



**HAL**  
open science

**Irritabilité chez l'enfant et l'adolescent : contribution à la caractérisation du trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle et proposition d'un modèle étiologique développemental basé sur les mécanismes de simulation-prédiction**

Xavier Benarous

► **To cite this version:**

Xavier Benarous. Irritabilité chez l'enfant et l'adolescent : contribution à la caractérisation du trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle et proposition d'un modèle étiologique développemental basé sur les mécanismes de simulation-prédiction. Sciences agricoles. Université de Picardie Jules Verne, 2020. Français. NNT : 2020AMIE0031 . tel-03629523

**HAL Id: tel-03629523**

**<https://theses.hal.science/tel-03629523>**

Submitted on 4 Apr 2022

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



## Thèse de Doctorat

*Mention : Biologie-Santé*

*Spécialité : Neurosciences*

présentée à l'Ecole Doctorale en Sciences Technologie et Santé (ED 585)

de l'Université de Picardie Jules Verne

par

**Xavier BENAROUS**

pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Picardie Jules Verne

**Irritabilité chez l'enfant et l'adolescent : contribution à la caractérisation du trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle et proposition d'un modèle étiologique développemental basé sur les mécanismes de simulation-prédiction**

Soutenue le mercredi 4 novembre 2020 après avis des rapporteurs, devant le jury d'examen :

**Pr. Jean-Marc GUILÉ**

Professeur de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, Université Picardie Jules Verne

**Pr. Diane PURPER-OUAKIL**

Professeur de psychiatrie de l'enfance et de l'adolescent, CHU de Montpellier

**Pr. Mario SPERANZA**

Professeur de psychiatrie de l'enfance et de l'adolescent, CHU de Versailles

**Pr. Luc VANDROMME**

Professeur de psychologie, Université Picardie Jules Verne

**Pr. David COHEN**

Professeur de psychiatrie de l'enfance et de l'adolescent, Sorbonne Université

**Directeur de thèse**

**Rapporteur**

**Rapporteur**

**Examineur**

**Examineur**

## REMERCIEMENTS

### **A Monsieur le Professeur Jean-Marc GUILÉ**

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier  
Chef de service de Psychopathologie de l'Enfant et de l'Adolescent, Centre Hospitalier  
Universitaire d'Amiens, Université Picardie Jules Verne  
Chef du pôle de pédopsychiatrie de l'EPSM de la Somme – Centre Hospitalier Philippe Pinel  
Coordonnateur du DES de psychiatrie et de l'option Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent  
Membre du laboratoire INSERM UMR-S 1105 Groupe de Recherches sur l'Analyse  
Multimodale de la Fonction Cérébrale

*Merci pour m'avoir guidé dans ce travail avec patience et bienveillance.  
Votre soutien constant et votre confiance m'ont été précieux dans tous ces moments de  
transition.*

### **A Monsieur le Professeur David COHEN**

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier  
Chef du Service de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent, Groupe Hospitalier Pitié  
Salpêtrière, Université Pierre et Marie Curie, Paris  
Membre du laboratoire UMR 7222 Institut Intelligent Système Robotique

*Vos conseils m'encouragent à ne jamais abandonner devant la complexité.  
Votre rigueur m'a aidé à structurer ma réflexion  
Veuillez recevoir ma gratitude et reconnaissance pour votre enseignement*

### **A Monsieur le Professeur Luc VANDROMME**

Professeur des Universités  
Vice-président en charge des partenariats institutionnels et académique de l'Université  
Picardie Jules Verne  
Membre du laboratoire CHIMERE EA 7516

*Merci pour votre disponibilité et vos judicieux conseils. Travailler avec votre équipe est une  
expérience passionnante.*

### **A Madame le Professeur Diane PURPER-OUAKIL**

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier  
Chef du Service de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent, Centre Hospitalier de  
Montpellier  
Membre du laboratoire INSERM UMR 1018 « Psychiatrie du Développement », Centre de  
Recherche en Épidémiologie et Santé des Populations », Université Paris-Saclay, UVSQ

*Solliciter vos compétences et votre expérience pour juger ce travail m'a semblé une évidence.  
Merci d'avoir accepté.*

### **A Monsieur le Professeur Mario SPERANZA**

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier  
Chef du Service Universitaire de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent. Centre Hospitalier  
de Versailles  
Responsable du laboratoire INSERM UMR 1018 « Psychiatrie du Développement », Centre  
de Recherche en Épidémiologie et Santé des Populations », Université Paris-Saclay, UVSQ

*Au respect que m'inspire vos travaux, s'ajoute aujourd'hui ma reconnaissance pour votre  
participation à ce jury.*

*A Hanna,*

*A mes parents,*

*A ma grand-mère*

*A Stephan, Alain, Natacha,  
Deliah, Itamar et Alice,*

*A mes amis, David, Guillaume et  
Laure, Nathan,*

*A mes collègues, Marie, Angèle,  
Julie, Cora, Jean, Vladimir,  
Argyris, Pablo, Réal, Dirk,  
Cosmin, Sébastien, Hélène,  
Féderica,*

*A Madame le Docteur Marie-  
Jeanne Guedj*

## RESUME

Le diagnostic de Trouble Disruptif avec Dysrégulation Emotionnelle (TDDE) a été proposé en 2013 pour caractériser les difficultés de jeunes avec une irritabilité chronique et des crises de rage répétées. Bien que le TDDE soit très fréquemment associé à des troubles externalisés, les facteurs de risque et l'évolution du TDDE les rapprochent des troubles dépressifs. La plupart des travaux sur l'étiologie du TDDE se sont focalisées sur des perturbations cognitives (anomalie des systèmes de réponses à la menace, perturbations des systèmes de la récompense) sur le modèle des études conduites sur la dépression de l'adulte. Ce modèle tient très peu compte du rôle (1) des interactions parents/enfant et enfant/enfants, (2) des compétences motrices, et (3) du langage dans le développement des capacités de régulation des émotions. Le modèle constructiviste des émotions proposé par Barrett-Fedelman permet de mieux tenir compte du rôle de l'environnement dans les progrès de l'enfant pour catégoriser ses émotions au cours du développement. Les interactions répétées et synchrones entre les parents et l'enfant permettent à ce dernier d'affiner de façon probabiliste les prédictions des perceptions liées à son état interne et à son environnement. L'attribution d'états émotionnels à l'enfant par les parents lui permettent de rendre compte d'invariant perceptif en y attachant des concepts émotionnels appris. Les conversations du jeune enfant avec l'entourage permettent la synchronisation des concepts émotionnels et leur enrichissement selon le contexte familial et culturel. Notre première hypothèse de travail est que les jeunes avec un TDDE présentent un trouble développemental affectant l'émergence des capacités de catégorisation des émotions. Cela se traduit par la persistance d'un biais dans la reconnaissance des émotions négatives au-delà de l'âge de 1 an, et donc par une absence de déclin dans les symptômes d'irritabilité chez les enfants d'âge préscolaire. Notre seconde hypothèse est que les jeunes avec un TDDE présentent des difficultés dans des dimensions développementales impliquées dans l'émergence des capacités de catégorisation des émotions, en particulier des troubles de la motricité et du langage. Notre troisième hypothèse est que les jeunes avec TDDE présentent davantage de difficultés d'intégration sensori-motrice comparées aux jeunes avec un trouble dépressif épisodique.

**Mots-clefs :** Irritabilité, trouble dépressif, comportement agressif, trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle, syndrome de dysrégulation émotionnel, trouble du langage, motricité, intéroception, interaction synchrone, catégorisation, émotion

## ABSTRACT

The Disruptive Mood Dysregulation Disorder (DMDD) was coined in 2013 in the DSM-5 to characterize children and adolescents with severe and persistent symptoms of irritability associated with repeated temper outbursts. The child's emotional responses are grossly out of proportion in intensity or duration to the situation and inconsistent with his developmental level. While the diagnosis of DMDD is frequently associated with externalized disorders (disruptive behavioral disorder, attention deficit disorder), the risk factors and the natural course of DMDD puts them closer to depressive disorders. Most of the literature about the etiological mechanisms involved in DMDD symptoms has been devoted to cognitive processes (abnormalities in threat response systems, in reward system, in cognitive control) following the Research Domain Criteria framework mostly developed in adults with depression. However, such explanations are insufficient for reporting the (1) role of child/parent and child/children interactions and (2) the role of low-order cognitive skills such as motor and perceptive abilities and (3) the role of language competence in the emergence of emotional regulation in children. For the advocates of a "constructivist" view of emotions (Barrett 2006) emotional states result from the simulation of the sensory consequences of motor activities, in particular from interoceptive stimuli. Such ongoing flow of information that helps to guide decisions is only experienced as an emotion when they become conscious and recognized as such by the subject himself. This theory is consistent with the assumption that early emotional regulation development is acquired through repeated sensorimotor interactions with caregivers that help the infant to probabilistically refine his simulation-perception system to better predict his internal and external environment. This theory also supports the importance of the words/speech used by the parent when referring to the putative child's mental states in progress to develop the child's ability to categorize his own emotions. Firstly, it has been postulated that DMDD is a developmental condition primarily affecting the child's ability to categorize emotions. The natural history of patients with DMDD should differ from those with episodic depressive disorder. The symptoms of irritability in DMDD should be chronic, with an onset around 1-3 year of age, and become apparent only when the social expectations about the child's level of emotion discrimination increases. Secondly, it has been postulated that youths with DMDD should be developmentally impaired in dimensions involved in the development of emotional categorization. A higher rate of speech and motor disabilities should be found in youths with DMDD compared to those with episodic depressive disorder. Thirdly, it has been postulated that youths with DMDD should present more sensory processing difficulties compared to those with episodic depressive disorder. Indeed, a child with difficulties to integrate his own sensory inputs would have more difficulties to build a consistent and elaborated representation of his own perceptions, and ultimately to categorize his emotional states.

**Key words:** irritability, depressive disorder, aggressive behavior, disruptive mood dysregulation disorder, mood dysregulation, emotional dysregulation, language disorder, speech disorder, motor impairments, interoception, synchronous interaction, emotional discrimination, emotional categorization

## TABLE DES MATIERES

<b>ABSTRACT</b> .....	<b>5</b>
<b>Abréviations - Signes</b> .....	<b>9</b>
<b>Chapitre 1. L'irritabilité</b> .....	<b>14</b>
<b>1.1. Définition des termes utilisés</b> .....	<b>14</b>
<b>1.2. Manifestations d'irritabilité chez l'enfant et l'adolescent</b> .....	<b>15</b>
<b>1.3. Différencier l'irritabilité normale et pathologique</b> .....	<b>17</b>
<b>1.4. L'irritabilité comme facteur de vulnérabilité et symptôme de troubles psychiatriques</b> .....	<b>19</b>
<b>1.5. Etude sur les liens entre irritabilité et conduite suicidaires chez l'enfant et l'adolescent</b> .....	<b>20</b>
<b>RESUME DU CHAPITRE 1</b> .....	<b>22</b>
<b>Chapitre 2. Le diagnostic de Trouble Disruptif avec Dysrégulation Emotionnelle (TDDE)</b> .....	<b>24</b>
<b>2.1. Elaboration des critères diagnostiques du TDDE</b> .....	<b>24</b>
<i>Rappel sur les controverses autour du trouble bipolaire pédiatrique</i> .....	<i>24</i>
<i>Description des critères diagnostiques</i> .....	<i>25</i>
<b>2.2. Données épidémiologiques</b> .....	<b>27</b>
<i>Prévalence du TDDE</i> .....	<i>27</i>
<i>Comorbidités du TDDE avec les autres troubles psychiatriques</i> .....	<i>30</i>
<i>Retentissement fonctionnel du TDDE</i> .....	<i>31</i>
<b>2.3. Continuité entre le TDDE et les troubles anxieux et dépressifs</b> .....	<b>31</b>
<b>2.4. Débat sur la validité du diagnostic de TDDE</b> .....	<b>33</b>
<i>Stabilité diagnostique et fiabilité inter juge</i> .....	<i>33</i>
<i>Délimitation par rapport aux autres entités cliniques</i> .....	<i>33</i>
<b>2.5. Etude de comparaison des profils socio-démographiques et cliniques de jeunes patients avec un TDDE, un épisode dépressif majeur et un trouble dépressif persistant</b> .....	<b>35</b>
<b>RESUME DU CHAPITRE 2</b> .....	<b>36</b>
<b>Chapitre 3. Approche développementale de la régulation émotionnelle</b> .....	<b>38</b>
<b>3.1. Tableaux cliniques apparentés au TDDE dans la littérature</b> .....	<b>38</b>
<b>3.2. Lien entre régulation des émotions et développement sensori-moteur</b> .....	<b>41</b>
<i>Aspects développementaux</i> .....	<i>41</i>
<i>Conséquences sur la régulation des émotions</i> .....	<i>42</i>
<i>Etudes empiriques</i> .....	<i>45</i>
<b>3.3. Lien entre régulation des émotions et développement du langage</b> .....	<b>46</b>
<i>Aspects développementaux</i> .....	<i>46</i>
<i>Etudes empiriques</i> .....	<i>47</i>
<i>Conséquences sur la régulation des émotions</i> .....	<i>48</i>
<b>3.4. Etude de l'association entre troubles neurodéveloppementaux et irritabilité dans la cohorte d'adolescents de la Pitié-Salpêtrière</b> .....	<b>49</b>
<b>RESUME DU CHAPITRE 3</b> .....	<b>51</b>
<b>Chapitre 4. Proposition d'un modèle étiologique développemental du TDDE basé sur les mécanismes de simulation-prédiction</b> .....	<b>53</b>
<b>4.1. Facteurs de risque de l'irritabilité/TDDE</b> .....	<b>53</b>
<b>4.2. Modèle translationnel de l'irritabilité</b> .....	<b>54</b>
<i>Présentation</i> .....	<i>54</i>
<i>Etudes sur les biais attentionnels</i> .....	<i>54</i>
<i>Etudes sur la reconnaissance des émotions et les biais d'attribution</i> .....	<i>55</i>
<i>Etudes sur les capacités d'inhibition et la prise de décision</i> .....	<i>56</i>
<i>Limites du modèle translationnel de l'irritabilité</i> .....	<i>57</i>
<b>4.3. Modèle de simulation-prédiction des émotions</b> .....	<b>57</b>
<i>Les émotions comme plan d'action sensori-moteur</i> .....	<i>57</i>
<i>Modèle de simulation-prédiction des perceptions</i> .....	<i>58</i>
<i>Application aux émotions</i> .....	<i>58</i>
<b>4.4. Application de ce modèle au développement : la construction de concepts émotionnels latents et sémantiques chez l'enfant</b> .....	<b>59</b>

<i>L'émergence des concepts émotionnels « latents »</i> .....	59
<i>Le partage et la synchronisation des concepts émotionnels sémantiques</i> .....	61
<i>Le développement des capacités de discrimination des émotions</i> .....	63
<b>4.5. Le TDDE reflète les difficultés de l'enfant pour construire des concepts émotionnels et les utiliser pour prédire l'environnement</b> .....	<b>64</b>
<b>4.6. Etude sur les difficultés d'intégration sensorielle chez les jeunes avec TDDE dans la cohorte de jeunes d'Amiens</b> .....	<b>66</b>
<b>RESUME DU CHAPITRE 4</b> .....	<b>68</b>
<b>Chapitre 5. Implications de ce modèle pour la clinique et la recherche</b> .....	<b>70</b>
<b>5.1. Phénoménologie du TDDE</b> .....	<b>70</b>
<i>Postulat 1. Les enfants avec TDDE présentent un biais d'attribution hostile et donc une plus grande sensibilité à la colère</i> .....	70
<i>Postulat 2. Les enfants avec TDDE présentent une hyperactivité émotionnelle</i> .....	71
<i>Postulat 3. Le TDDE est une forme de dépression de l'enfant</i> .....	71
<i>Postulat 4. Les jeunes avec TDDE sont à haut-risque de développer des troubles émotionnels</i> .....	72
<i>Postulat 5. Il faut aider les jeunes avec un TDDE à « contrôler » leur émotion</i> .....	73
<b>5.2. Dimensions à évaluer chez les enfants avec un TDDE</b> .....	<b>75</b>
<b>5.3. Perspectives de recherche sur le modèle de simulation-prédiction dans la régulation des émotions</b> 75	
<b>Conclusion</b> .....	<b>81</b>
<b>Liste des tableaux et des figures</b> .....	<b>82</b>
Tableau 1 : <i>Evolution de la fréquence et de l'expression de l'irritabilité au cours du développement</i> ..	82
Tableau 2 : <i>Critères diagnostiques du TDDE</i> .....	82
Tableau 3 : <i>Etudes évaluant la prévalence du TDDE en population générale</i> .....	82
Tableau 4 : <i>Etudes évaluant la prévalence du TDDE en population clinique</i> .....	82
Tableau 5 : <i>Evolution de l'irritabilité chronique et du TDDE à l'âge adulte</i> .....	82
Tableau 6 : <i>Arguments évoqués par les partisans et les opposants à la caractérisation du TDDE comme un diagnostic indépendant</i> .....	82
Tableau 7 : <i>Composantes du langage de l'enfant et des parents associées à un plus haut niveau de capacités de régulation des émotions chez l'enfant</i> .....	82
Tableau 8 : <i>Axes pertinents à évaluer lors de l'évaluation multidimensionnelle d'un jeune avec un TDDE en pratique clinique</i> .....	82
Figure 1 : <i>Tableaux cliniques apparentés au TDDE (adapté d'après Jean Xavier et al. (2015))</i> .....	82
Figure 2 : <i>Lien entre développement sensori-moteur et développement des capacités de régulation des émotions</i> .....	82
Figure 3 : <i>Développement du langage et des compétences émotionnelles inspiré de D. Cohen, Plaza, and Xavier (2016)</i> .....	82
Figure 4 : <i>Construction des concepts émotionnel latent lors de la phase de régulation mutuelle réciproque</i> .....	82
Figure 5 : <i>Construction et synchronisation des concepts émotionnels sémantiques avec l'entourage</i> ...	82
Figure 6 : <i>Evolution des capacités de catégorisation des émotions au cours du développement</i> .....	82
Figure 7 : <i>Aspects cliniques et phénoménologiques du TDDE</i> .....	82
Figure 8 : <i>Présentation du circuit-vidéo utilisé dans la tâche 3</i> .....	82
<b>Références</b> .....	<b>83</b>
<b>Annexes</b> .....	<b>98</b>
Tableau A1 : <i>Etudes évaluant les biais attentionnels chez les jeunes avec un SMD/ TDDE</i> .....	98
Tableau A2 : <i>Etudes évaluant la reconnaissance des émotions chez les jeunes avec un SMD/ TDDE</i> ..	98
Tableau A3 : <i>Etudes évaluant la prise de décision chez les jeunes avec un SMD/ TDDE</i> .....	98
Tableau A4 : <i>Différentes approches dans le domaine de la psychologie des émotions d'après les travaux de (Nugier, 2009 ; Rimé, 2016)</i> .....	98
Tableau A5 : <i>Termes apparentés à ceux de concepts émotionnels latents et sémantiques retrouvés dans la littérature</i> .....	98
Article 1 : <i>Suicidal behaviors and irritability in children and adolescents: a systematic review of the nature and mechanisms of the association (accepté dans European Child and Adolescent Psychiatry)</i> 98	
Article 2 : <i>Are youths with Disruptive Mood Dysregulation Disorder different from youths with other Depressive Disorders? A retrospective chart review (accepté dans Journal of Affective Disorder – article disponible en ligne mais épreuves non corrigées)</i> .....	98



Article 3 : *Missing the forest for the trees? A high rate of motor and language impairments in Disruptive Mood Dysregulation Disorder in a chart review of inpatient adolescents (version modifiée adressée pour le second tour de relecture dans European Child and Adolescent Psychiatry)*..... 98

Article 4 : *Sensory processing difficulties in youths with disruptive mood dysregulation disorder (accepté dans Frontiers in Psychiatry)*..... 98

**RESUME** ..... **12**

## Abréviations - Signes

ARI : Affective Reactivity Index  
CBCL: Child Behavior Checklist  
CIRANO : Conscience Intéroceptive, Reconnaissance des Affects, et NOMmer les émotions  
CFTMEA : Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent  
CGAS : Children - Global Assessment Scale  
CHPP : Centre Hospitalier Philippe Pinel  
CHU : Centre Hospitalier Universitaire  
C-SSRS : Columbia-Suicide Severity Rating Scale  
CS : Contrôles sains  
DAMP : Déficit Attentionnel, Moteur et de la Perception  
DB-DOS : Disruptive Behavior Diagnostic Observation Schedule  
DI : Déficience Intellectuelle  
DISC : Diagnostic Interview Schedule for Children  
DSM-5 : Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders 5<sup>th</sup> edition  
EDM : Episode Dépressif Majeur  
EEG: Electroencéphalographie  
K-SADS-PL : The Kiddie - Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age  
MABC-2 : Movement Assessment Battery for Children-Second Edition  
MEG : Magnétoencéphalographie  
NICE : National Institute for Health and Care Excellence  
NIMH : National Institute of Mental Health  
SDP : Schizophrénie à Début Précoce  
SMD : Syndrome de dysrégulation émotionnelle et comportementale sévère (*Severe Mood Disorder* en anglais)  
TAC : Trouble Acquisition et de la Coordination  
TAG : Trouble Anxieux Généralisés  
TB : Trouble Bipolaire  
TB-NS : Trouble Bipolaire Non Spécifié  
TC : Trouble des Conduites  
TDAH : Trouble Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité  
TDDE : Trouble Disruptif avec Dysrégulation émotionnelle  
TDP : Trouble Dépressif Persistant  
TED : Trouble Envahissant du Développement  
TEI : Trouble Explosif Intermittent  
TL-S : Temper Loss scale  
TMCD : Trouble Multiple Complexe du Développement  
TOP : Trouble Oppositionnel avec Provocation  
TSA : Trouble du Spectre de l'Autisme  
UPJV : Université Picardie Jules Verne

## Introduction

---

Ce travail est l'aboutissement d'une réflexion scientifique qui prolonge une pratique clinique. Les questions auxquelles j'ai été confrontées au cours de ma formation de psychiatre ont contribué à en tracer les contours. Plus qu'une question, un étrange paradoxe m'a longtemps préoccupé. Alors que les manuels de psychiatrie infanto-juvénile placent les difficultés de régulation des émotions au cœur des troubles psychiatriques de l'enfant, la caractérisation de ces troubles est souvent complexe. De nombreux termes existent pour rendre compte des difficultés spécifiques de la régulation des émotions chez l'enfant : trouble de l'attachement, pathologie abandonnique, tableau de carence affective, fonctionnement limite de l'enfance, dysthymie, dépression de l'enfant..., autant d'entités cliniques qui témoignent de l'hypothèse privilégiée d'un auteur. Ces propositions donnent le sentiment de se superposer sans pouvoir intégrer ces différentes perspectives. Si le terme de dépression de l'enfant est souvent utilisé, les controverses autour du diagnostic de trouble bipolaire pédiatrique ont rappelé les limites d'une application des catégories diagnostiques adultes sans tenir compte des spécificités développementales.

Le diagnostic de Trouble Disruptif avec Dysrégulation Emotionnelle (TDDE) dans le DSM-5 place les difficultés émotionnelles au cœur de la problématique des troubles du comportement chez l'enfant. Comme nous le détaillerons plus loin, l'apport fondamental des travaux sur le TDDE a été de montrer la continuité avec les troubles anxieux et dépressifs de l'adulte. Si ces recherches ont réactualisé les questionnements autour de la dépression de l'enfant prépubère, elles se basent majoritairement sur un modèle de compréhension neurocognitif des troubles émotionnels calqué sur les travaux chez l'adulte. Ces recherches intègrent peu d'autres perspectives sur la régulation émotionnelle de l'enfant (comme par exemple le modèle développemental des compétences socio-émotionnelles, celui du trouble de l'attachement, ou encore les modèles systémiques). Hormis l'association avec les problèmes d'attention, les liens entre le TDDE et les autres domaines du développement sont très peu étudiés. Gardons à l'esprit que les critères diagnostiques du TDDE sont récents ; en conséquence de quoi, les informations sur ce trouble se basent principalement sur des données rétrospectives incluant rarement une évaluation du développement. Beaucoup reste donc à faire pour comprendre les spécificités du diagnostic de TDDE et l'inclure dans une compréhension plus globale des difficultés de l'enfant.

Exposer un modèle de compréhension développementale de l'irritabilité et du TDDE ne se fait sans une certaine appréhension. Comment décrire la complexité des phénomènes impliqués dans la vie émotionnelle de l'enfant sans tomber dans de nombreux écueils ? L'usage abusif des termes de « vulnérabilité stress-environnement » ou « gène-environnement » peut témoigner d'un réductionnisme excessif, prudent mais finalement peu opérant pour expliquer les mécanismes. Au contraire, on pourrait se risquer à une métaphorisation excessive dans la description des processus impliqués. Le modèle proposé dans ce travail s'inspire des théories de l'action motrice. Je me suis sensibilisé à ce modèle en étudiant la physiopathologie du syndrome catatonique. D'une certaine façon le syndrome catatonique illustre à l'extrême les liens entre motricité et vie affective. Dans le cadre du TDDE, je me suis appuyé sur les travaux de Barrett-Fedelman qui propose une approche

constructiviste des émotions. Cette approche m'a paru plus à même de rendre compte du rôle des mécanismes d'apprentissage dans l'émergence des capacités de régulation des émotions (par rapport au modèle dominant neurocognitif évolutionniste). L'application de ce modèle aux situations cliniques m'a permis de construire un cadre de travail pour mieux comprendre l'effet des facteurs environnementaux dans le développement du trouble, la phénoménologie de l'irritabilité chez ces jeunes et des mécanismes impliqués dans les processus de soins.

## Chapitre 1. L'irritabilité

---

## Chapitre 1. L'irritabilité

### 1.1. Définition des termes utilisés

L'irritabilité est définie traditionnellement comme une propension à réagir avec colère dans une situation donnée (Buss, 1961). Le groupe de travail sur le développement de l'irritabilité du National Institute of Mental Health (NIMH) mené par Leibenluft and Stoddard (2013) a précisé cette formulation en définissant l'irritabilité comme « *une humeur négative caractérisée par une propension plus importante à ressentir de la colère, en réponse à une situation de frustration, de provocation ou de menace, comparé à des sujets de même niveau de développement* ». C'est la définition la plus largement utilisée dans la littérature aussi bien chez l'enfant, l'adolescent (Stringaris, Vidal-Ribas, Brotman, & Leibenluft, 2017) que chez l'adulte (Fava et al., 2010). Le fait que cette définition puisse s'appliquer aux différents âges de la vie est importante pour conduire des études développementales (Cicchetti & Richters, 1997).

On distingue deux composantes à l'irritabilité : d'une part un versant émotionnel, qui correspond au sentiment de colère ; d'autre part un versant comportemental, qui correspond aux crises de colères et aux comportements agressifs. Selon les auteurs, la colère et les comportements agressifs, sont soit considérés comme des composantes ou bien des conséquences de l'irritabilité. Pour éviter la confusion entre ces différents termes (irritabilité, colère, comportements agressifs), Toohey and DiGiuseppe (2017) proposent de définir l'irritabilité comme « *une humeur marquée par un état d'activation physiologique se traduisant une plus grande sensibilité aux stimuli sensoriels et par un seuil plus bas de réaction de colère ou de comportements agressifs, sans être sous-tendue par des mécanismes cognitifs* ». Les auteurs insistent sur les facteurs non cognitifs qui peuvent intervenir dans l'état d'irritabilité (comme la faim, le manque de sommeil, la douleur ou la fatigue). Cette définition permet aussi de mieux rendre compte des états cliniques au cours desquels un vécu de colère persistant n'est pas lié à de l'irritabilité. Par exemple quand la colère d'un enfant est sous-tendue par un sentiment d'injustice face à une situation, sans que ce jeune ne manifeste une réactivité émotionnelle excessive dans tous ces domaines de fonctionnement<sup>1</sup>. A contrario, dans le DSM-5 les notions de colère et d'irritabilité se recourent, l'irritabilité est définie comme un « *état de colère persistant, avec une tendance à répondre aux événements par des réactions de colère, en accusant les autres, ou [...]le fait d'avoir un sentiment de frustration disproportionné par rapport aux événements* » (American Psychiatric Association, 2013).

Une distinction entre une composante tonique et phasique de l'irritabilité a été proposé

---

<sup>1</sup> Un sentiment d'injustice et de préjudice persistant limité à un seul domaine de fonctionnement (comme l'école ou la maison) ne devrait donc pas faire évoquer une irritabilité selon la définition plus restrictive de Toohey & DiGiuseppe. Cette précision est importante pour comprendre les critiques faites au diagnostic de Trouble Disruptif avec Dysrégulation Emotionnelle de surmédicaliser des comportements adaptatifs non pathologiques.

par le groupe de travail du NIMH. La composante tonique de l'irritabilité correspond à l'humeur négative entre les crises, alors que la composante phasique correspond aux crises de colère. La validité de cette distinction n'est pas établie. Dans les études longitudinales, ces deux composantes sont fortement corrélées et leur distinction n'est pas stable dans le temps (Copeland, Brotman, & Costello, 2015; Wakschlag et al., 2014).

On retrouve dans la littérature des termes assez proches de celui d'irritabilité selon que l'on désigne le vécu du sujet (ex : sensation de perte de contrôle) ou la réaction qui en découle (ex : crise de rage, comportements agressifs). Des efforts de classification dans des domaines aussi variés que la psychologie cognitive, l'éthologie, ou encore la criminologie ont permis de construire une typologie des comportements agressifs (Gendreau & Archer, 2005). De nombreux termes existent pour caractériser un comportement agressif selon qu'on considère l'intentionnalité de l'acte, le facteur déclenchant ou encore le niveau de préméditation (X. Benarous & Guedj, 2015). Les conséquences comportementales de l'irritabilité sont proches des notions d'« *agression impulsive* » proposé par Berkowitz (1974), de comportement « *agressif réactif* » évoqué par Kenneth A. Dodge, Coie, and Lynam (2006) ou encore de comportement « *agressif hostile* » définie par Stanford et al. (2003)<sup>2</sup>.

On peut remarquer que la définition de l'irritabilité fait explicitement référence à un seuil plus bas du déclenchement de manifestations de colère (« *propension à réagir avec colère [...]* »). D'autres aspects de la régulation de l'état émotionnel ne sont pas mentionnés dans cette définition. On peut par exemple citer l'intensité de l'expérience émotionnelle, la durée de l'expérience émotionnelle et l'impossibilité de retrouver l'état de base (Barata, Holtzman, Cunningham, O'Connor, & Stewart, 2016), la prédominance de certaines expériences émotionnelles sur d'autres, ou encore la confusion dans l'attribution de l'expérience émotionnelle entre soi et autrui (Scherer, 1984).

## **1.2. Manifestations d'irritabilité chez l'enfant et l'adolescent**

Les manifestations d'irritabilité s'observent à tous les âges de la vie. Le Tableau 1 illustre les variations dans l'expression de l'irritabilité selon le niveau de développement. A mesure que l'enfant grandit, la composante comportementale de l'irritabilité (comme les crises de colère ou de rage) devient moins fréquente (Copeland et al., 2015; Leibenluft & Stoddard, 2013; Wakschlag et al., 2014). Chez l'enfant âgé de moins de 10 ans, il est très rare que l'humeur irritable ne soit pas accompagnée de crises de colères observées par l'entourage (Copeland et al., 2015).

Les études longitudinales ont permis de mieux connaître l'évolution de la fréquence des symptômes d'irritabilité chez l'enfant et l'adolescent (Caprara, Paciello, Gerbino, & Cugini, 2007; Copeland et al., 2015; Liu et al., 2018; Wakschlag et al., 2014; Wakschlag et al., 2015; Wiggins, Mitchell, Stringaris, & Leibenluft, 2014). On retrouve globalement une

---

<sup>2</sup> Un résumé des définitions de ces termes est proposé dans le Tableau 1 de l'article 1 en annexe.



irritabilité élevée dans la petite enfance, suivie d'une diminution à partir de l'âge de 3 ans. Si l'intensité et la fréquence des crises de colère diminuent chez le grand enfant, les jeunes continuent de présenter des moments de colère de façon ponctuelle lors des situations de frustration. Ce déclin a été rattaché au développement des capacités de communication qui permettent à l'enfant d'exprimer un sentiment de frustration de façon socialement appropriée (Blanchard-Fields & Coats, 2008)<sup>3</sup>. Chez l'enfant d'âge scolaire la diminution de l'irritabilité est moins franche et tend progressivement à se stabiliser. La stabilité des symptômes d'irritabilité dans l'enfance est estimée entre 0.29 et 0.88 (Basten et al., 2016; Leadbeater & Homel, 2015; Stringaris, Goodman, et al., 2012; Wakschlag et al., 2015; Yvonne M. Whelan, Stringaris, Maughan, & Barker, 2013). Ces chiffres sont globalement comparables à ceux observés pour d'autres symptômes internalisés comme les symptômes anxieux ou dépressifs. Une légère recrudescence de la fréquence des symptômes d'irritabilité est observée à l'adolescence (Caprara et al., 2007).

**Table 1.** *Evolution de la fréquence et de l'expression de l'irritabilité au cours du développement*

	Nourisson et très jeune enfant	Enfant d'âge préscolaire (3-6 ans)	Enfant d'âge scolaire (6-12 ans)	Adolescents (12-18 ans)
Manifestations typiques	Cris, sanglots, puis plus tard le fait de pousser, frapper ou donner des coups de pieds	Cris, comportements agressifs verbaux, physiques  Escalade du sentiment de colère chez l'enfant avant la crise perçue par l'entourage	Manifestations comportementales de l'irritabilité moins fréquentes  Parfois enfant simplement grincheux, facilement agacé, impression d'exploser	Association avec une humeur dysphorique et une labilité émotionnelle plus fréquente (Caprara et al., 2007) Crainte de perdre le contrôle se manifestant parfois paradoxalement par une présentation inhibée
Fréquence dans la population générale	Habituel chez les enfants de 1 à 3 ans. Ces crises surviennent 5-10 fois par semaine et durent en moyenne 5-10 minutes (Potegal & Qiu, 2010)	Accès de colère plus fréquent entre 3-4 ans (Wakschlag et al., 2015; Wiggins et al., 2014). Près de 80% des enfants d'âge préscolaire ont au moins une crise de colère sur le dernier mois, et 9% ont des crises quotidiennes (Wakschlag et al., 2012; Wakschlag et al., 2015)	Diminution de la fréquence des symptômes d'irritabilité (à la fois de l'humeur irritable et des crises de colère) (Copeland et al., 2015; Wiggins et al., 2014). Ces crises de colère sont de durée plus courte, généralement 5 - 7 min, 1 fois par semaine tout au plus	Légère augmentation des manifestations d'irritabilité. Symptômes d'irritabilité limités dans le temps, Exacerbés dans les moments d'anxiété ou de stress, Disparition une fois la situation résolue

<sup>3</sup> Le déclin dans les symptômes d'irritabilité chez l'enfant à partir de l'âge de 3 ans paraît concomitant de la diminution des comportements agressifs physique à cet âge comme l'ont montré les travaux de Tremblay, et al. (2004). Toutefois cette hypothèse n'a pas été formellement démontré.

### 1.3. Différencier l'irritabilité normale et pathologique

Les questionnements autour du caractère normal ou pathologique des manifestations d'irritabilité chez l'enfant et l'adolescent sont loin d'être équivoques<sup>4</sup>. Dans les études que nous avons examinées, la signification clinique de l'irritabilité se rapportait généralement à l'une ou plusieurs des caractéristiques suivantes : (1) la fréquence des symptômes d'irritabilité (ex : estimée par la fréquence des crises ou du sentiment de colère rapporté), (2) la sévérité des symptômes d'irritabilité (estimée par l'intensité des comportements qui en découlent comme les agressions verbales, physiques ou contre les objets), (3) la capacité de modulation des crises de colère (l'existence d'un facteur déclenchant repéré comme une frustration ou une menace, la durée pour retrouver son état émotionnel habituel, la sensibilité aux mesures de l'entourage), (4) le caractère atypique dans l'expression de la colère, (5) le retentissement fonctionnel associé, et (6) la perception subjective de la gravité des crises par le jeune et ses parents.

L'utilisation de ces critères pour définir un groupe d'enfants et d'adolescents souffrant d'irritabilité problématique nécessite que l'on puisse tenir compte des variations liées à l'âge. La signification clinique de la survenue quotidienne de crises de colère n'est évidemment pas la même chez les jeunes âgés de 3 ou 15 ans. Dans la littérature, on retrouve plusieurs méthodes de mesure de l'irritabilité :

- Un ou plusieurs item(s) d'un questionnaire évaluant plusieurs symptômes psychiatriques. Le plus souvent il s'agit d'items pour lesquels l'un des parents (et plus rarement le jeune) répond en cotant le caractère problématique ou non de ces manifestations à l'aide d'une échelle de Likert. Par exemple l'item 87 du Child Behavior Checklist (CBCL) « *Est buté (e), désagréable ou irritable* » à laquelle le parent doit répondre « *Pas vrai* », « *Parfois vrai* », « *Très vrai* » (Wiggins et al., 2014).
- Des échelles qui mesurent spécifiquement les symptômes d'irritabilité. On peut par exemple citer la Temper Loss scale (TL-S) (Wakschlag et al., 2015) ou l'Affective Reactivity Index (ARI) (Stringaris, Goodman, et al., 2012).
- Une observation directe et standardisée de l'enfant. Comme par exemple le Disruptive Behavior Diagnostic Observation Schedule (DB-DOS) (Petitclerc et al., 2015) qui permet d'observer les manifestations d'irritabilité dans des contextes variés dont des situations de frustration. Ce type de mesure permet d'éviter les biais éventuels liés à l'utilisation d'informations rapportées par les parents (Grills & Ollendick, 2002).

Quelles que soient les méthodes de mesures utilisées, les études conduites en population générale retrouvent une distribution normale et continue de l'irritabilité chez l'enfant et l'adolescent (Copeland et al., 2015). Les méthodes dimensionnelles de modélisation de l'irritabilité décrivent mieux la distribution des symptômes que les approches

---

<sup>4</sup> Ces questionnements ne sont pas spécifiques de l'irritabilité et se posent habituellement dans les travaux de psychopathologie du développement (Pickles and Angold, 2003) et plus globalement en science (Canguilhem 2013).

catégorielles. Cela rend, de fait, l'identification d'un seuil pathologique de l'irritabilité forcément arbitraire (Leibenluft & Stoddard, 2013; Vidal-Ribas, Brotman, Valdivieso, Leibenluft, & Stringaris, 2016).

Compte tenu des difficultés pour définir un seuil pathologique de l'irritabilité et de la diversité des méthodes de mesures, il n'est pas surprenant d'observer une grande variabilité dans l'estimation de la prévalence de l'irritabilité en population générale. Dans une étude conduite au Royaume-Uni chez 5.326 jeunes entre 8 et 19 ans, Stringaris and Goodman (2009b) retrouvent que 5-6% d'entre eux présentaient une labilité émotionnelle importante. Dans une population néerlandaise de jeunes âgés de 4 à 16 ans, 3,5% présentaient des symptômes de dysrégulation émotionnelle évalués avec le CBCL (Robert R. Althoff, Verhulst, Rettew, Hudziak, & van der Ende, 2010). Enfin, environ 20% des adolescents participant à l'étude longitudinale *Isle of Wight* présentaient des symptômes d'irritabilité significatifs, sur la base de la fréquence, la gravité et la durée des symptômes (Pickles et al., 2010).

D'autres types d'études se sont intéressés aux symptômes d'irritabilité cliniquement significatifs non pas en ce centrant sur le symptôme mais sur des groupes de patients. L'application de ces méthodes aux données longitudinales permet de classer les participants d'une étude selon la trajectoire d'évolution des symptômes. Le nombre de classes de participants se base sur la comparaison de modèles statistiques sans définir d'hypothèse à priori. En plus de s'affranchir des problèmes liés à la définition d'un seuil pour délimiter le caractère problématique ou non de l'irritabilité, ce type d'approche est particulièrement pertinent pour tester des hypothèses de psychopathologie développementale (Cicchetti & Richters, 1997; Pickles & Angold, 2003). Citons trois études qui se sont intéressées à des périodes différentes du développement :

- Dans l'étude de Liu et al. (2018), 361 nourrissons ont été suivis jusqu'à l'âge de 7 ans, les symptômes d'irritabilité étaient rapportés par la mère. La plupart des enfants (70%) présentaient des symptômes d'irritabilité stables à un niveau bas, moyen et élevé (dans 7% des cas). Cependant, 30% des enfants présentaient une majoration des symptômes d'irritabilité au cours du temps.
- Wiggins et al. (2014) ont conduit une étude d'analyse de classe parmi les participants à l'étude *Fragile Families and Child Wellbeing Study* comprenant 4.898 familles. Les symptômes d'irritabilités étaient rapportés par les parents sur la base de 3 items de l'échelle CBCL à 3, 5 et 9 ans. Les auteurs identifiaient 5 types de trajectoires. Une diminution de l'irritabilité entre 3 et 9 ans était observée dans 85% de la population (65% avaient une forte diminution et 20% une diminution modérée), 10% avaient des niveaux élevés d'irritabilité qui restaient stables tout au long de l'étude, et environ 5% présentaient une augmentation de l'irritabilité.
- Caprara et al. (2007) a examiné l'irritabilité à l'aide d'une échelle spécifique de 12 items chez 500 adolescents suivis entre l'âge de 12 et 20 ans. Une diminution de l'irritabilité était observée dans une classe (qui incluait 25% de garçons et 20% de filles) alors que pour les 3 autres classes les scores d'irritabilité restaient stables (score élevé, moyen et faible).

#### 1.4.L'irritabilité comme facteur de vulnérabilité et symptôme de troubles psychiatriques

Dans le DSM-5, l'irritabilité fait partie des critères diagnostiques de nombreux troubles psychiatriques (American Psychiatric Association, 2013). Tout d'abord des troubles apparaissant dans l'enfance, comme le trouble oppositionnel avec provocation (TOP) dont il est l'un des symptômes cardinaux, mais aussi des troubles apparaissant habituellement à partir de la puberté comme le trouble anxieux généralisé, le trouble dépressif majeur/persistant, ou l'épisode maniaque<sup>5</sup>. L'irritabilité est aussi un symptôme de troubles liés au traumatisme et au stress (comme le trouble réactif de l'attachement, l'état de stress aigue, l'état de stress post-traumatique, le trouble de l'adaptation) (Dvir, Ford, Hill, & Frazier, 2014). Enfin, l'irritabilité est un symptôme fréquemment retrouvé chez les jeunes qui présentent des troubles du neurodéveloppement comme un trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) (Shaw, Stringaris, Nigg, & Leibenluft, 2014), un trouble du spectre de l'autisme (TSA) (Gadow, Devincent, & Drabick, 2008; Pan & Yeh, 2016), un trouble du langage ou des apprentissages (Carlson & Dyson, 2012; Carlson, Potegal, Margulies, Gutkovich, & Basile, 2009), une déficience intellectuelle, ou encore les tics et les syndromes Gille de la Tourette (Chen et al., 2013).

Selon la formule de Stringaris and Taylor (2015), l'irritabilité est « *à la croisée des troubles internalisés et externalisés* ». Wakschlag et al. (2015) met en évidence une relation dose-effet entre le score d'irritabilité à l'échelle TL-S et la probabilité de recevoir un diagnostic de trouble psychiatrique selon le DSM-5. Après avoir contrôlé l'effet des covariables, les auteurs montrent que les jeunes en population générale ayant un score de -1 écart-type à l'échelle TL-S ont 10% d'avoir un trouble psychiatrique associé, contre 31% chez ceux ayant un score à la moyenne, 69% chez ceux ayant un score à + 1 écart-type, et 81% chez ceux ayant un score à + 2 écart-type.

Le fait que l'irritabilité soit un symptôme trans-nosographique a conduit certains à le considérer comme un signe de difficultés d'adaptation non spécifique de l'enfant. Pour L. A. Sroufe, Egeland, and Kreutzer (1990), l'irritabilité témoigne des « *difficultés pour l'enfant de naviguer à travers les principales tâches développementales attendues pour son âge* ». Pour d'autres, l'irritabilité est un facteur de mauvais pronostic non spécifique chez les enfants qui présentent un trouble psychiatrique (Roy, Lopes, & Klein, 2014). Cette hypothèse est confirmée par la méta-analyse de Vidal-Ribas et al. (2016) qui examinent les résultats des études comparant le profil de sévérité clinique et l'évolution des enfants et adolescents ayant un trouble psychiatrique selon la présence ou non de symptômes d'irritabilité.

D'autres travaux modèrent le postulat selon lequel l'irritabilité est un facteur pronostic

---

<sup>5</sup> Les différents troubles psychiatriques pour lesquels l'irritabilité fait partie des critères diagnostiques sont décrit en détail dans le tableau 1 de l'article 1 en annexe.

non spécifique chez l'enfant. <sup>6</sup> Comme le rappelle M. Brotman, K. Kircanski, A. Stringaris, D. S. Pine, and E. Leibenluft (2017), les mécanismes physiologiques qui sous-tendent les symptômes d'irritabilité ne sont pas nécessairement de même nature en fonction des troubles psychiatriques (entre par exemple entre un enfant autiste et adolescent maniaque). Stringaris, Cohen, Pine, and Leibenluft (2009) a examiné le devenir à 20 ans d'adolescents (âge moyen 14 ans lors de l'évaluation initiale et 33 ans lors de l'évaluation finale) présentant des symptômes d'irritabilité sur la base de la réponse par l'un des parents à six items extraits du Diagnostic Interview Schedule for Children (DISC). Les auteurs montrent que si l'irritabilité est associée à de nombreux troubles psychiatriques de façon transversale, l'irritabilité prédit spécifiquement la survenue ultérieure d'un trouble dépressif majeur/persistant et d'un trouble anxieux généralisé.

Les liens entre irritabilité dans l'enfance et troubles anxieux et dépressifs à l'adolescence et l'âge adulte ont été confirmés dans d'autres études aussi bien en population générale que clinique (X. Benarous, Raffin, Milhiet, Guilé, & Consoli, 2014). Parmi les trois dimensions de symptômes de TOP préalablement isolées grâce à une analyse factorielle, seule l'irritabilité est associée à un risque plus élevé de survenue de trouble internalisé 3 ans plus tard (Stringaris & Goodman, 2009a). La méta-analyse de Vidal-Ribas et al. (2016) montre que l'irritabilité chez l'enfant prédit spécifiquement la survenue de troubles internalisés, comme la dépression OR=1.8, ou l'anxiété OR=1.7.<sup>7</sup>

### **1.5. Etude sur les liens entre irritabilité et conduite suicidaires chez l'enfant et l'adolescent**

Dans cette revue de la littérature (Annexe 4) nous avons examiné les liens entre l'irritabilité chez l'enfant et l'adolescent et les conduites suicidaires. Comme nous l'avons montré plus haut, l'irritabilité est à la fois un facteur de vulnérabilité (il est associé au développement des troubles anxieux et dépressifs) et un facteur pronostic (il est associé à une évolution plus péjorative de nombreux troubles psychiatriques). L'irritabilité constitue donc une cible pertinente pour des interventions de prévention primaire et secondaire des troubles émotionnels de l'adolescent et du jeune adulte. A cet âge, les conduites suicidaires représentent un problème de santé publique majeur, pour lequel l'existence d'un syndrome dépressif constitue un facteur de risque très fréquent. Pour étudier les liens entre l'irritabilité, les symptômes dépressifs et les conduites suicidaires au cours du développement, nous avons pris soin de distinguer l'irritabilité-trait (qui témoigne d'une prédisposition stable) de l'irritabilité-état (qui peut témoigner d'une exacerbation ponctuelle en lien avec l'apparition de symptômes anxieux ou dépressifs).

Ce travail devait répondre à la question suivante : si l'irritabilité est associée aux

---

<sup>6</sup> On peut se demander si en faisant de l'irritabilité un symptôme générale de difficultés d'adaptation, ces approches ne risquent pas d'éluider la signification clinique propre de l'irritabilité.

<sup>7</sup> Le lien entre irritabilité chez l'enfant et trouble internalisé à l'âge adulte semble plus spécifique des troubles émotionnels (trouble dépressif, trouble anxieux généralisé) que les troubles liés à la peur (phobie, anxiété de séparation ou trouble panique) (Stringaris & Goodman, 2010). Mais ce résultat reste à confirmer.

conduites suicidaires, cette association est-elle entièrement expliquée par la présence de symptômes psychiatriques associés, en particulier anxieux ou dépressifs ? La réponse à cette question présente des implications pratiques concernant les types d'intervention de prévention des troubles émotionnels et des conduites suicidaires à cet âge. Enfin, cette question de recherche doit permettre de mieux rendre compte des conduites suicidaires observées chez les enfants prépubères, pour lesquelles le lien avec les symptômes dépressifs sont moins fréquemment retrouvés par rapport aux grands adolescents (Bodzy, Barreto, Swenson, Liguori, & Costea, 2016; Shaffer, 1974).

Nous avons procédé à une analyse qualitative de 26 études : 8 études en population générales, 7 études portant sur une population clinique présentant des troubles psychiatriques variés, 7 études portant sur des troubles psychiatriques spécifiques (2 pour le trouble dépressif, 2 pour le trouble bipolaire, 1 pour le trouble de personnalité borderline, 2 pour le TOP). L'association entre l'irritabilité et les conduites suicidaires a été retrouvée aussi bien dans les études transversales que les études longitudinales, en population générale qu'en population clinique et quel que soit le diagnostic psychiatrique considéré. Nous avons montré que l'association entre l'irritabilité et les conduites suicidaires existe tout au long d'un gradient de sévérité des symptômes. La relation entre l'irritabilité et les conduites suicidaires ne concernait donc pas uniquement ceux ayant des scores d'irritabilité élevés qui sont le plus à même d'avoir un trouble psychiatrique. Ce résultat soutient l'intérêt de cibler les symptômes d'irritabilité pour définir des populations cibles qui pourraient bénéficier de programmes de prévention des troubles émotionnels et des conduites suicidaires. En nous appuyant sur les travaux de Turecki and Brent (2016), nous montrons que l'irritabilité influence la survenue de conduites suicidaires à deux niveaux : comme facteur de prédisposition via la survenue d'une humeur dépressive et d'idées suicidaires, mais aussi comme facteur précipitant via un risque plus élevé de passage à l'acte suicidaire en cas d'idées suicidaires. Ce travail a aussi mis en évidence le manque d'études permettant d'expliquer le développement de conduites suicidaires chez les enfants ayant des troubles externalisés. Les jeunes avec un TDAH et des conduites suicidaires présenteraient davantage de troubles des conduites et d'abus de substances comparés aux autres jeunes avec un TDAH (Balazs & Keresztesy, 2017). Il serait pertinent d'examiner si ces associations ne sont pas mieux expliquées par l'existence de symptômes d'irritabilité.

## RESUME DU CHAPITRE 1

Les manifestations d'irritabilité varient au cours du développement. La fréquence des symptômes d'irritabilité se majore jusqu'à l'âge de 2-3 ans, avant une phase de diminution progressive, puis de stabilisation chez le grand enfant. Les grands enfants ou les adolescents qui présentent des symptômes d'irritabilité élevée sont généralement des enfants pour lesquels le déclin attendu dans les symptômes d'irritabilité après l'âge de 3 ans n'est pas observé, bien qu'il existe d'autres trajectoires possibles.

L'irritabilité chez l'enfant et l'adolescent constitue à la fois un symptôme commun à de nombreux troubles psychiatriques mais aussi un facteur de mauvais pronostic. Cela a conduit certains auteurs à faire de l'irritabilité une manifestation non spécifique de difficultés d'adaptation au cours du développement. Toutefois, les études longitudinales ont montré que l'irritabilité chronique dans l'enfance prédit spécifiquement la survenue de troubles anxieux et dépressifs à l'adolescence et à l'âge adulte.

L'irritabilité se manifeste par une prédisposition plus importante aux comportements hétéroagressifs par définition. Nous avons montré que les symptômes d'irritabilité sont aussi associés à un risque plus élevé de comportements auto agressifs, comme les conduites suicidaires. Cette relation est partiellement indépendante de l'association avec les autres symptômes internalisés. La plus grande attention des équipes de recherche sur les conséquences de l'irritabilité chronique a participé à l'émergence d'une entité spécifique pour caractériser ces patients.

## Chapitre 2. Le diagnostic de Trouble Disruptif avec Dysrégulation Emotionnelle (TDDE)

---



## Chapitre 2. Le diagnostic de Trouble Disruptif avec Dysrégulation Emotionnelle (TDDE)

### 2.1. Elaboration des critères diagnostiques du TDDE

#### *Rappel sur les controverses autour du trouble bipolaire pédiatrique*

Le diagnostic de TDDE a été individualisé dans la 5<sup>ème</sup> édition du DSM en 2013 en réponse aux controverses autour du diagnostic de trouble bipolaire pédiatrique<sup>8</sup>. Dans les années 1990, des auteurs nord-américains soulignent des difficultés pour identifier des épisodes thymiques distincts dans le temps chez les enfants. Selon eux, les critères diagnostiques de l'épisode maniaque ne seraient pas adaptés aux plus jeunes. Cela conduirait à une sous-estimation des formes précoces du trouble bipolaire. Cela serait d'autant plus préjudiciable qu'un retard diagnostique est associé à un retentissement fonctionnel plus important, davantage de comorbidités et une moins bonne réponse au traitement (X. Benarous, Consoli, Milhiet, & Cohen, 2016). L'équipe de Joseph Biederman aux Etats-Unis suggère qu'une irritabilité chronique non épisodique constitue un symptôme de manie chez l'enfant (Biederman, Klein, Pine, & Klein, 1998; Mick, Spencer, Wozniak, & Biederman, 2005). D'autres auteurs comme Barbara Geller, reconnaissent l'existence d'épisodes thymiques distincts de l'humeur de base, mais décrivent des cycles beaucoup plus courts que chez l'adulte avec des épisodes maniaques limités à quelques heures par jour (Geller, Tillman, & Bolhofner, 2007). Gabrielle Carlson (2005) et la plupart des spécialistes européens du trouble bipolaire (Consoli & Cohen, 2013; Harrington & Myatt, 2003) mettent en garde contre une utilisation des critères diagnostiques de l'épisode maniaque chez l'enfant prépubère. Carlson et al. (2009) insiste sur la diversité des troubles psychiatriques et des contextes développementaux pouvant être associés à des symptômes de dysrégulation émotionnelle chronique chez les enfants prépubères.

Pour clarifier le débat sur l'élargissement des critères diagnostiques du trouble bipolaire chez l'enfant, en 2001 le NIMH a distingué plusieurs catégories de troubles bipolaires pédiatriques : un phénotype restrictif répondant strictement aux critères de l'épisode maniaque de l'adulte ; un phénotype intermédiaire répondant aux critères symptomatiques mais dont la durée est trop courte pour poser un diagnostic formel (durée des symptômes de manie de moins de sept jours) ; et enfin un phénotype large qui inclut les manifestations d'irritabilité chronique. En Angleterre, le National Institute for Health and Care Excellence (NICE) adopte une position plus prudente et recommande de ne pas utiliser le diagnostic de trouble bipolaire chez les enfants prépubères (NICE, 2014).

Aux États-Unis, la conception plus large du trouble bipolaire pédiatrique a conduit à une inflation du diagnostic chez l'enfant. L'incidence a été multipliée par 40 entre 1993 et 2003 chez les enfants hospitalisés (Moreno et al., 2007) et la prévalence du trouble a

---

<sup>8</sup> Les principaux enjeux de ce débat résumés ici peuvent être retrouvés de façon plus détaillée dans une revue de littérature (Benarous, et al. 2014a).

augmenté de 1,3 à 7,3 pour 10.000 habitants (Blader & Carlson, 2007). Cette augmentation concernait quasiment exclusivement la catégorie de trouble bipolaire dit « *non spécifié* » qui équivaut aux phénotypes intermédiaires et larges définis par le NIMH (Stringaris & Youngstrom, 2014).

En 2003, l'équipe du NIMH dirigée par Ellen Leibenluft propose les critères d'un nouveau syndrome clinique, le *Severe Mood Disorder* (SMD, ou syndrome de dysrégulation émotionnelle et comportementale sévère) afin de mieux caractériser les jeunes qui souffrent d'irritabilité sévère persistante et qui ne répondent pas aux critères d'un épisode maniaque. Comme nous le détaillerons plus tard, les études familiales, neurocognitives, physiologiques, et longitudinales convergent pour montrer que le SMD n'est pas une manifestation précoce de trouble bipolaire. A contrario, ces études ont souligné la continuité entre le SMD et les troubles dépressifs (Stringaris et al., 2017). Ces résultats confirment les liens déjà retrouvés entre l'irritabilité chronique chez l'enfant et les troubles dépressifs (Leibenluft, Cohen, Gorrindo, Brook, & Pine, 2006). Après avoir proposé pendant un temps le terme de *Temper Dysregulation Disorder with Dysphoria* (APA Taskforce DSM-5, 2010) le groupe de travail du DSM-5 a finalement adopté cette entité clinique dans la section réservée aux troubles dépressifs sous le terme de *Disruptive Mood Dysregulation Disorder* (DMDD, ou TDDE en français).

### *Description des critères diagnostiques*

L'irritabilité sévère et persistante constitue le symptôme principal du TDDE (Tableau 2). Les critères A et B renvoient à la présence de crises de colère (c'est-à-dire à la composante comportementale ou phasique de l'irritabilité selon la nomenclature du NIMH). Le critère C renvoie à la composante émotionnelle ou tonique de l'irritabilité. Examinons ces critères plus en détails :

- Crises de colère. Les items A1 et A2 définissent le caractère pathologique de l'irritabilité sur la base de la fréquence des symptômes («  $\geq 3$  fois par semaine »), de la sévérité des manifestations (« *beaucoup trop importantes en intensité* »), et du dépassement des capacités de modulation de la crise par le sujet (« *trop importantes [...] en durée* »). La précision « *inadaptées au niveau de développement* » laisse la possibilité au clinicien d'estimer le caractère pathologique ou non des crises selon l'âge développemental. L'utilisation d'un seuil à 3 crises par semaine est mal documenté (Roy et al., 2014) et ne tient pas compte de l'évolution de la fréquence des manifestations d'irritabilité avec l'âge (Copeland, Angold, Costello, & Egger, 2013).
- Humeur entre les crises. L'item C stipule que l'humeur entre les crises doit être « *négative, presque tous les jours* », c'est-à-dire irritable, en colère ou triste. Il est intéressant de noter que les critères du SMD (Leibenluft, Charney, Towbin, Bhangoo, & Pine, 2003) et du *Temper Dysregulation Disorder with Dysphoria* (APA Taskforce DSM-5, 2010) ne faisaient pas mention de l'humeur triste. Les raisons pour lequel

cette définition a été étendue n'ont pas été rendu explicite<sup>9</sup>.

- Durée des symptômes. Le critère D permet de stipuler que les symptômes sont chroniques, et ne sont donc pas liés à la survenue d'un événement intercurrent à la différence par exemple d'un trouble de l'adaptation avec humeur dépressive. Le choix d'une durée d'évolution des symptômes à 1 an n'a pas été rendu explicite<sup>10</sup>. Ce laps de temps semble court quand on songe à la durée moyenne de prises en charge d'un épisode dépressif majeur (X. Benarous, Consoli, & Cohen, 2020), ce qui risque de rendre difficile la distinction entre un TDDE et un épisode dépressif majeur non traité.
- Age de survenue. Ce critère initialement fixé à 12 ans pour le SMD a été abaissé à 10 ans pour le TDDE. Le groupe de travail du DSM-5 a évoqué la nécessité de permettre de diagnostiquer plus facilement un TDAH comorbide et de faciliter la distinction avec un trouble de l'humeur dont le pic d'apparition est généralement après la puberté. Les raisons pour ne pas avoir utilisé le critère d'une survenue dès l'âge de 6 ans comme le TDAH ne sont pas mentionné.

**Tableau 2. Critères diagnostiques du TDDE**

<p>A1. Crises de colère durant lesquelles il/elle crie fort, lance des choses ou frappe sur des objets ou les gens autour de lui/elle</p> <p>A2. Les crises de rage sont beaucoup trop importantes en intensité et en durée par rapport à la situation ou à l'événement qui les a déclenchées et sont inadaptées au niveau de développement</p> <p>B. Les crises de colère surviennent <math>\geq 3</math> fois par semaine</p>	<p>C1. L'humeur entre les crises de rage est négative presque tous les jours, c'est-à-dire le jeune se sent irritable, en colère ou triste de façon persistante</p> <p>C2. Les autres personnes autour de lui/elle (parent, professeurs, autre jeunes) s'aperçoivent que le jeune se sent irritable, en colère ou triste</p>
<p>D. Les critères A-C sont présent depuis <math>\geq 1</math> an sans intervalle libre <math>\geq 3</math> mois</p> <p>E. Les crises de colère surviennent dans au moins 2 contextes et sont sévères dans au moins un contexte (comme à la maison, à l'école, ou avec des ami(e)s)</p> <p>F. Le jeune est âgé d'au moins 6 ans et de moins de 18 ans</p> <p>G. Les crises de rage ont commencé avant l'âge de 10 ans</p>	
<p>H1 Le sujet n'a jamais eu une période d'au moins un jour durant laquelle les critères d'un épisode hypomaniaque ou maniaque étaient remplis</p> <p>H2 Les symptômes ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble psychiatrique comme un trouble psychotique ou un trouble de l'humeur<sup>1</sup></p>	

Note :

<sup>1</sup> Les sujets avec un TDDE ne doivent pas avoir répondu aux critères d'un épisode maniaque ou hypomaniaque même pour une durée d'un jour et les symptômes ne doivent pas être mieux expliqués par un autre trouble psychiatrique comme un trouble du spectre autistique ou un trouble dépressif chronique.

Le grand changement lié à cette nouvelle entrée dans le DSM-5 provient du fait que les patients répondant aux critères diagnostiques d'un TOP et de TDDE, ne reçoivent finalement que le diagnostic de TDDE. Par rapport au SMD et au TDDE deux autres modifications ont été proposés dans le DSM-5. L'âge de début a été abaissé à 10 ans et le critère diagnostic lié à l'excitabilité (*hyperarousal*) n'a pas été conservé. Ces deux modifications ont été ajoutées afin de pouvoir distinguer le TDDE du TDAH et de l'épisode maniaque.

<sup>9</sup> On peut imaginer que cela a pu être motivé pour le groupe de travail du DSM-5 par la nécessité de mieux justifier l'inclusion du TDDE parmi les troubles dépressifs.

<sup>10</sup> Cette durée peut être calquée sur le critère de durée du diagnostic de trouble de personnalité chez l'enfant et l'adolescent dans le DSM-5 qui fait référence à une stabilité des symptômes pour au moins un an (APA, 2013).

## 2.2. Données épidémiologiques

### Prévalence du TDDE

Les critères pour définir le TDDE sont très variables selon les études (Tableau 3) (R. R. Althoff et al., 2016; Brotman et al., 2006; Copeland et al., 2013; Dougherty et al., 2014; Mayes et al., 2015; Mroczkowski, McReynolds, Fisher, & Wasserman, 2018; Tüngen, Göksu, & Burcu Ayaz, 2019). Dans l'étude d'R. R. Althoff et al. (2016), la prévalence vie entière du TDDE est de 0,12%, mais passe à 1,7% quand on ne tient plus compte du critère relatif à la fréquence des crises, et enfin à 5,3% quand on ne tient compte ni de la fréquence des crises, ni des critères d'exclusion. Même si certaines de ces études sont longitudinales, il s'agit toujours d'analyses secondaires de données déjà collectées. Le diagnostic de TDDE se fait rétrospectivement sur la base d'items de questionnaires généralistes ou d'entretiens semi-structurés<sup>11</sup>. Une méta-analyse de ces données retrouve une grande hétérogénéité des résultats avec une prévalence moyenne du TDDE en population générale de 2,4% (95% IC 0,7-5,1,  $I^2=97.66\%$ ,  $p<.001$ )<sup>12</sup>.

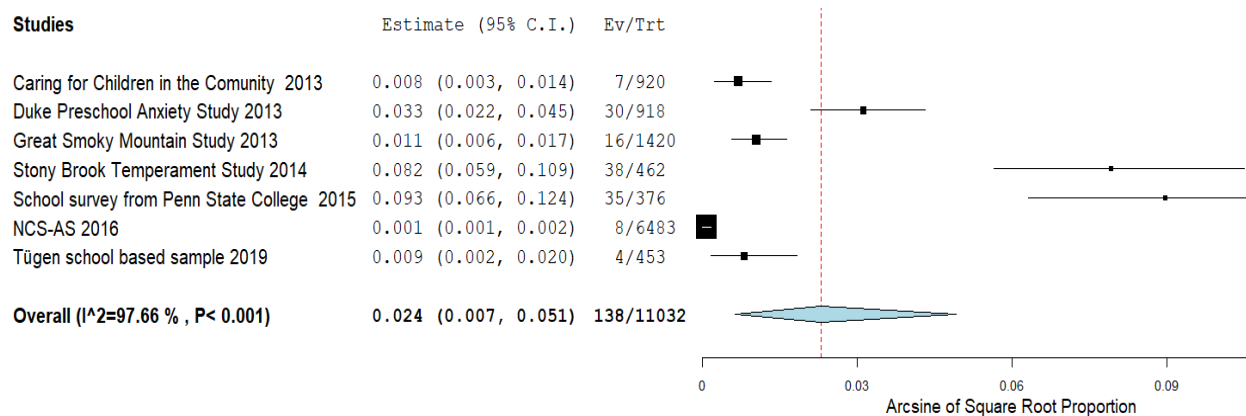
**Tableau 3.** Etudes évaluant la prévalence du TDDE en population générale

Etudes	Caractéristiques socio-démographiques	Diagnostic	Critères diagnostiques	Prévalence
Great Smoky Mountain Study (Brotman et al., 2006; Copeland et al., 2013)	N=1.420 Age 10,6 (1,4) [9-19] F 48%	Rétrospectif sur la base des items de l'entretien clinique CAPA utilisant les items du DSM-IV pour le TOP et la manie	Retentissement : O Fréquence : O ; Durée : O Age de survenue : O Exclusion : O	Sur 3 derniers mois : 1,1%
Caring for Children in the Community study (Copeland et al., 2013)	N= 920 Age 14,2 (3,4) [9-17] F 50%	Rétrospectif sur la base des items de l'entretien clinique CAPA utilisant les items du DSM-IV	Retentissement : O Fréquence : O ; Durée : O Age de survenue : O Exclusion : O	Sur les 3 derniers mois : 0,8%
Duke Preschool Anxiety Study (Copeland et al., 2013)	N= 918 Age 3,9 (1,3) [2-6] F 52%	Rétrospectif sur la base des items de l'entretien clinique PAPA utilisant les items du DSM-IV	Retentissement : O Fréquence : O ; Durée : O Age de survenue : O Exclusion : O	Sur les 3 derniers mois : 3,3%
Community-based sample Stony Brook Temperament Study (Dougherty et al., 2014)	N=462 Age 6,1 (0,4) F 46%	Rétrospectif sur la base des items de l'entretien clinique CAPA et PAPA utilisant les items du DSM-IV	Retentissement : O Fréquence : O ; Durée : O Age de survenue : O Exclusion : N	Sur les 3 derniers mois : 8,2%
Population scolaires	N=665	Questionnaires envoyés	Retentissement : N	Sur les 3

<sup>11</sup> Les items relatifs aux symptômes d'irritabilité sont généralement extraits des sections relatives aux symptômes de l'épisode dépressif, de l'épisode maniaque et du TOP dans les entretiens semi-structurés.

<sup>12</sup> L'étude de Mroczkowski, et al. (2018) a été exclue de cette analyse car elle a été conduite sur une population à risque de jeunes suivis pour des problèmes judiciaires.

Penn State College (Mayes et al., 2015)	Age 8,7 (1,7) [6–12] F 47%	aux parents d'enfants scolarisés. Evaluation par la mère de deux symptômes du DMDD dans le questionnaire Pediatric Behavior Scale	Fréquence : N ; Durée : N Age de survenue : N Exclusion : N	derniers mois : 9,2%
NCS-AS (R. R. Althoff et al., 2016)	N=6.483 Age 15,1 [13-18] F 51%	Rétrospectif sur la base des items de l'entretien clinique CIDI et PSAQ utilisant les items du DSM-IV	Retentissement : O Fréquence : O ; Durée : N Age de survenue : O Exclusion : O	Vie entière 0,12%
Echantillons scolaires en Turquie (Tügen et al., 2019)	N=453 Pas d'information	Grille des symptômes du TDDE selon le DSM-5 chez les enfants préalablement dépistés avec le CBCL	Retentissement : O Fréquence : O ; Durée : O Age de survenue : O Exclusion : O	Sur les 2 derniers mois du 0,9%



*Note:*

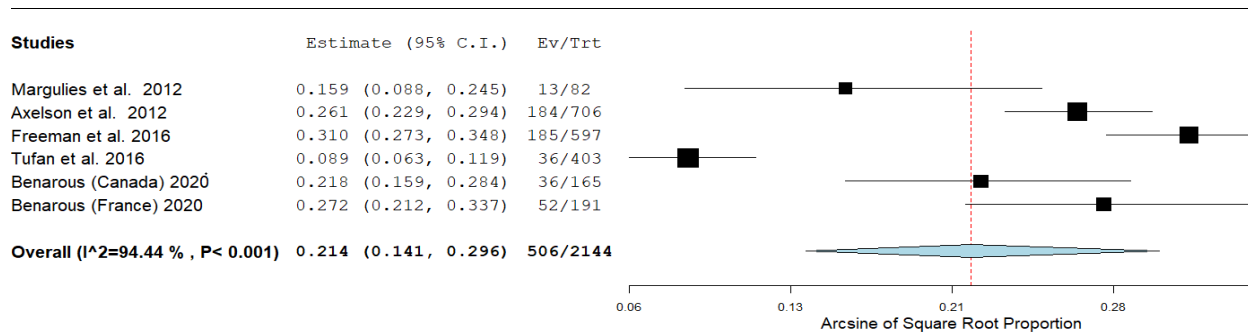
NCS-AS = National Comorbidity Survey-Adolescent Supplement Cross-sectional; CAPA = Child and Adolescent Psychiatric Assessment; PAPA =Preschool Age Psychiatric Assessment; - CIDI = Composite International Diagnostic Interview Version 3.0; PSAQ = Parental Self-Administrated Questionnaire); V-DISC = Voice Diagnostic Interview Schedule for Children.

La plus grande prévalence retrouvée dans l'étude Stony Brook Temperament Study et Penn State College peut être liée à l'absence d'utilisation des critères d'exclusion (H1, liés aux symptômes maniaque et hypomaniaque et H2, liés autre trouble psychiatrique). L'existence de symptômes d'allure maniaque pour au moins une journée est en fait assez commun en population générale, 12% chez les participants de l'enquête British Child and Adolescent Mental Health Survey 2004 (X. Benarous, Mikita, Goodman, & Stringaris, 2016)

L'irritabilité et les comportements agressifs constituent l'un des premiers motifs de consultation pour des raisons psychiatriques par les familles en ambulatoire (Yeh & Weisz, 2001) ou en consultation d'urgence (X. Benarous, Milhiet, et al., 2019). Plusieurs études ont examiné la prévalence du TDDE en population clinique (Tableau 4) (Axelson et al., 2012; X. Benarous, Bury, et al., 2019; Xavier Benarous et al., 2020; Freeman, Youngstrom, Youngstrom, & Findling, 2016; Margulies, Weintraub, Basile, Grover, & Carlson, 2012; Tufan et al., 2016). Une méta-analyse de ces données retrouve une grande hétérogénéité des études conduites en population clinique avec une prévalence moyenne du TDDE de 21,4% (95% IC 14,1-29,6, I<sup>2</sup>=94.44%, p<.001).

**Tableau 4.** *Etudes évaluant la prévalence du TDDE en population clinique*

Etudes	Sites	Caractéristiques socio-démographiques	Diagnostic	Critères diagnostiques	Résultats
Margulies et al. (2012)	USA Unité d'hospitalisation de 10 lits dans un service universitaire	N=82 Age 9,8 (2,1) [5-12] F 33%	Rétrospectif sur la base des items de questionnaire pour les parents CASI, CMRS-P, symptôme de comportements de rage d'après le DSM-IV	Retentissement : N Fréquence : N ; Durée : O Age de survenue : O Exclusion : O	Prévalence 15,9%
Axelsson et al. (2012)	USA Patients suivis en ambulatoire dans le cadre de l'étude LAMS (9 centres)	N=706 Age 9,4 (1,9) [6-12] F 32%	Rétrospectif sur la base des items de l'entretien clinique K-SADS-P, YMRS, CDRS-R utilisant les items du DSM-IV	Retentissement : O Fréquence : O ; Durée : N Age de survenue : N Exclusion : N	Prévalence 26,0%
Freeman et al. (2016)	USA Patients suivis dans un centre de consultation ambulatoire	N=597 Ages 10,6 (3,4) [5-18] F 39%	Rétrospectif sur la base des items de l'entretien clinique K-SADS-P et des questionnaires pour les parents (CBCL), le jeune (YSRF), l'enseignant (TRF), le clinicien (YMRS, CDRS) en utilisant les items du DSM-IV	Retentissement : O Fréquence : O ; Durée : N Age de survenue : N Exclusion : O	Prévalence 31,0%
Tufan et al. (2016)	Turquie Unités d'hospitalisations sur deux sites	N=403 Ages 9,0 (2,5) [6-17] F 22%	Rétrospectif sur la base des items de l'échelle de Connors côté par les parents	Retentissement : N Fréquence : O ; Durée : O Age de survenue : N Exclusion : N	Prévalence 8,9%
X. Benarous, C. Cravero, et al. (2020)	France Unités d'hospitalisation pour adolescent sur un site	N=191 Age 14,7 (1,7) [12-18] F 41%	Rétrospectif sur la base d'une checklist des symptômes DSM-5 et de l'évaluation par l'équipe médicale	Retentissement : O Fréquence : O ; Durée : O Age de survenue : O Exclusion : N	Prévalence 27,0%
Xavier Benarous et al. (2020)	Canada Centre de consultations spécialisés dans les troubles de l'humeur	N=165 Ages 13,7 (0,3) [5-21] F 60%	Rétrospectif sur la base des items de l'entretien clinique K-SADS-P et l'évaluation par l'équipe médicale	Retentissement : O Fréquence : O ; Durée : O Age de survenue : O Exclusion : N	Prévalence 21,8%



Note: CASI = Child and Adolescent Symptom Inventory; CMRS-P = Child Mania Rating Scale–Parent version; LAMS= Longitudinal Assessment of Manic Symptoms

### *Comorbidités du TDDE avec les autres troubles psychiatriques*

Le taux de comorbidité du TDDE avec les autres troubles psychiatriques varie entre 60 et 95% selon les études (Vidal-Ribas et al., 2016).

*Troubles anxieux et dépressifs* : Près de 60% des jeunes avec un TDDE présentent un trouble anxieux associé, et 16 % un trouble dépressif (soit un épisode dépressif majeur, soit un trouble dépressif persistant).

*TOP* : Près de 85% des jeunes avec TDDE présentent les critères pour un TOP, alors que seul 15% des jeunes avec TOP répondent aux critères du TDDE. Cela a conduit certains auteurs à considérer le TDDE comme un sous-groupe de patients avec un TOP dont l'irritabilité serait prédominante par rapport aux autres dimensions symptomatiques (être entêté, offenser) (Mayes et al., 2015; Stringaris & Goodman, 2009c).

*TDAH* : Près de 50-80% des jeunes avec TDDE présentent un TDAH associé. Bien que l'irritabilité ne soit pas un critère diagnostique du TDAH, des crises de colère et un déficit de régulation des émotions sont fréquemment retrouvés (Shaw et al., 2014). Là encore, ce haut niveau de comorbidité a conduit certains auteurs à considérer le SMD puis le TDDE comme un sous-type du TDAH (Villemontheix, Purper-Ouakil, & Romo, 2014).

*Troubles du langage/ des apprentissages* : L'étude de Tufan et al. (2016) conduite auprès de 165 patients montre que parmi ceux diagnostiqués avec un TDDE (n=36), 2 patients seulement présentaient un diagnostic de dyslexie. L'absence de groupe contrôle et de recherche systématique de trouble des apprentissages rendent difficile l'interprétation de ce résultat. Dans l'étude de Carlson and Dyson (2012) la moitié des enfants dont l'enseignant rapportait des crise des rages présentaient des troubles des apprentissages et/ou un trouble du langage associés.

*Autres troubles du neurodéveloppement*. Aucune étude n'a été conduite pour examiner l'association entre le TDDE et le TSA ou la déficience intellectuelle (Pan & Yeh, 2016). Le diagnostic de TDDE peut en théorie s'appliquer aux enfants avec une déficience intellectuelle

à condition de tenir compte de l'âge développemental pour apprécier le caractère inadapté ou non des crises de colères. Par ailleurs, la comorbidité entre le TDDE et le syndrome de Gilles de la Tourette qui peut aussi être associé à des comportements de rages explosives (Chen et al., 2013) n'a pas été étudié.

### *Retentissement fonctionnel du TDDE*

Les études observationnelles en population générale et clinique montrent que les jeunes avec un TDDE présentent un retentissement scolaire majeur (R. R. Althoff et al., 2016; Axelson et al., 2012; Copeland, Shanahan, Egger, Angold, & Costello, 2014; Margulies et al., 2012). Les parents d'enfants avec un TDDE rapportent 8 fois plus de problèmes avec leurs professeurs et un taux de suspension 9 fois plus élevé que des enfants sains (Margulies et al., 2012). Dans une étude transversale portant sur une population de 6.483 adolescents, R. R. Althoff et al. (2016) montrent que des problèmes d'apprentissage sont plus fréquemment rapportés chez les adolescents avec un TDDE comparés à ceux qui présentent d'autres troubles psychiatriques (respectivement, 26% vs. 17%,  $p < .001$ ,  $OR = 1.69$ )<sup>13</sup>. L'étude longitudinale de Dougherty et al. (2014) montre que la présence d'un TDDE à 6 ans prédit le fonctionnement scolaire pour les 3 années à venir. Plus généralement, le retentissement fonctionnel global des symptômes du TDDE serait plus élevé que ceux présentant d'autres troubles psychiatriques (comme un trouble anxieux, un TDAH, un TOP, ou un trouble lié à l'utilisation de substance) (Axelson et al., 2012).

Les études de devenir montrent que le retentissement du TDDE peut persister à l'âge adulte. Dans l'étude longitudinale sur 25 ans de Copeland et al. (2014) les taux d'échec dans l'enseignement secondaire et d'accès à l'université sont deux fois plus élevés chez les jeunes adultes qui avaient les critères d'un TDDE à l'âge de 10 ans comparé à ceux qui présentent d'autres troubles psychiatriques (comme un trouble anxieux, un TDAH, ou un trouble bipolaire). Par ailleurs dans cette étude, l'existence d'un TDDE dans l'enfance était aussi associée à d'avantage de conduites à risque pour la santé à l'âge adulte avec une plus grande fréquence des comportements sexuels à risque (16%) et des infections sexuellement transmissible (22%), des consommations régulières de tabac (75%), de l'implication dans des bagarres (27%) ou des contacts avec la police (31%).

### **2.3. Continuité entre le TDDE et les troubles anxieux et dépressifs**

Les études de suivi vont dans le sens d'une continuité du TDDE avec les troubles anxieux et dépressifs de l'adulte (Tableau 5). Ces résultats confirment les travaux qui mettent en lien l'irritabilité chronique avec le trouble dépressif (Axelson et al., 2012; Brotman et al., 2006; Copeland et al., 2014; Stringaris et al., 2010). Par exemple dans l'étude de Copeland et al. (2014) conduite sur les 1.420 participants inclus dans la cohorte *Great Smoky Mountain Study* suivi pendant 25 ans, la survenue de trouble dépressif était 4,6 fois plus fréquente à l'âge adulte chez les jeunes avec un TDDE, et les trouble anxieux 3,2 fois plus fréquents.

---

<sup>13</sup> Toutefois, dans cette étude le diagnostic repose sur une réponse positive par l'un des parents à un item du Parent Self-Administered Questionnaire (« *Votre enfant souffre-t-il d'un trouble des apprentissages ?* »).



**Tableau 5.** *Evolution de l'irritabilité chronique et du TDDE à l'âge adulte*

Auteurs	Population	Mesure	Durée du suivi	Résultats
Mesure dimensionnelle				
Leibenluft et al. 2006	Population générale US, NYC (N=776) (M=13,8 ans)	Symptômes d'irritabilité épisode et chronique (DISC)	Suivi sur 9 ans	Survenue d'épisode dépressif 2,3 fois plus fréquente dans le groupe souffrant d'irritabilité chronique lors du suivi (âge moyen 22 ans). Pas de lien entre irritabilité épisodique et survenue d'un trouble dépressif
Stringaris et al. 2009	Population générale CAMHS 2004 N=631 M=10,2 ans	Symptômes chez des enfants avec un TOP	Suivi sur 20 ans	Survenue d'épisode dépressif majeur 1,3 fois plus fréquente, de trouble anxieux généralisé 1,7 fois plus fréquente, de dysthymie 1,8 fois plus fréquente dans le groupe souffrant d'irritabilité chronique lors du suivi (âge moyen 33 ans)
Stringaris et al. 2013	Population générale GSMS N=1.420 M=14,0 ans	Dépression avec symptômes d'irritabilité	Suivi sur 20 ans	70% de ceux ayant présenté des symptômes dépressifs avec une humeur irritable dans l'enfance [9-16ans] présente des symptômes similaires à l'âge adulte [19-21 ans]
Mesure catégorielle				
Brotman et al. 2006	Population générale GSMS N=1420 M=10,6 ans	SMD	Suivi sur 20 ans.	Survenue de dépression unipolaire 7,2 fois plus fréquente lors du suivi (âge moyen 18 ans)
Stringaris et al. 2010	Population clinique NIMH SMD n=8 TB n=93 M=12,0 ans	SMD	Suivi sur 28 mois	Survenue d'épisode maniaque 50 fois plus fréquente dans le groupe bipolaire par rapport au groupe SMD (respectivement 1,2% vs. 62%)
Althoff et al. 2010	Population générale ZHLS N=276 M=9,9 ans	CBCL-DP	Suivi sur 14 ans	CBCL-DP est associé à un risque plus important de survenue d'un trouble dépressif (OR=4.5) et de trouble anxieux (OR=2.45)
Axelson et al. 2012	Population clinique LAMS N=706 M=9,4 ans	TDDE	Suivi sur 2 ans	Pas de survenue plus fréquente de trouble anxieux ou de trouble de l'humeur
Copeland et al. 2014	Population générale GSMS N=1.420 M=10.6 ans	TDDE	Suivi sur 25 ans	Survenue de trouble dépressif 4,6 fois plus fréquente à l'âge adulte, et de trouble anxieux 3,2 fois plus fréquent
Masi et al. 2015	Population clinique N=80 Age : 8-9 ans	CBCL-DP	Suivi sur 5 ans	Risque plus élevé de TDAH et de trouble de l'humeur lors du suivi (14-15 ans)

*Note:* DISC: The Diagnostic Interview Schedule for Children; CBCL-DP: Child Behavior Checklist-Dysregulation Profile; GSMS: Great Smoky Mountain Study; CAMHS 2004 Child and Adolescent Mental

## 2.4. Débat sur la validité du diagnostic de TDDE

### *Stabilité diagnostique et fiabilité inter juge*

La validité du TDDE comme entité diagnostique indépendante a été questionnée compte tenu du faible niveau de preuve sur la stabilité temporelle des symptômes et la fiabilité des critères diagnostiques (Regier et al., 2013). Brotman et al. (2006) examinent l'évolution des symptômes de TDDE chez les participants inclus dans la cohorte *Great Smoky Mountain Study* sur une période de 15 ans. Environ 83% des jeunes avec un TDDE ne répondent aux critères diagnostiques qu'à un seul temps d'évaluation sur les quatre prévus dans le suivi. Seulement 1,4% des jeunes avec un TDDE présentaient les critères lors des 4 évaluations. Mayes et al. (2015) signalent un taux de rémission de 71% à 8 ans parmi les 35 enfants présentant les symptômes principaux du TDDE, avec 55% de nouveaux cas lors du suivi. Axelson et al. (2012) examinent la stabilité du diagnostic de TDDE parmi les participants de l'étude *Longitudinal Assessment of Manic Symptoms* (LAMS). Les auteurs signalent un taux de rémission de 47% à 12 mois (contre 15% dans le TDAH) et 36% de nouveaux cas à 12 mois. Aucune étude publiée n'examine la fiabilité inter juge du diagnostic de TDDE.

Par ailleurs, l'extrapolation des données sur le SMD au TDDE n'est pas forcément évidente. La corrélation très forte entre les deux entités, retrouvée en population clinique ( $\kappa = 0.90$ ) (Freeman et al., 2016), n'est pas confirmée en population générale. Dans l'étude de Dougherty et al. (2014) seuls 58% des jeunes avec un SMD répondaient aussi aux critères du TDDE et seuls 47% de ceux avec un TDDE répondaient aux critères d'un SMD.

### *Délimitation par rapport aux autres entités cliniques*

Le très haut niveau de comorbidité du TDDE avec les autres troubles psychiatriques est une limite importante à la validité du diagnostic. En effet, la délimitation d'une entité clinique par rapport aux troubles psychiatriques existants constitue un critère de validité important (Robins & Guze, 1970). Les études conduites jusqu'à présent ont montré que le TDDE n'était pas une manifestation de trouble bipolaire pédiatrique. Toutefois le débat sur la spécificité de ce diagnostic persiste. Est-ce que les jeunes avec un TDDE présentent une forme générique non spécifique de dysrégulation émotionnelle chronique ou bien est-ce un trouble psychiatrique avec une spécificité propre ?

Le groupe de travail du DSM-5, a considéré qu'il existait suffisamment d'arguments pour définir le TDDE comme une forme pédiatrique de troubles dépressifs, principalement sur la base des résultats d'études longitudinales décrits dans le Tableau 5. Le groupe de travail de

la 11<sup>ème</sup> édition de la Classification Internationale des Maladies (CIM-11) de l'Organisation Mondiale de la Santé a considéré qu'il n'existait pas assez de données empiriques sur la validité et la fiabilité du TDDE pour qu'il soit reconnu comme une maladie à part entière (Tableau 6). La CIM-11 permet au clinicien de préciser parmi les patients avec un TOP ceux qui présentent une forme « *avec irritabilité et colère chronique* » (code 6C90.0) (Lochman et al., 2015)<sup>14</sup>.

**Tableau 6.** Arguments évoqués par les partisans et les opposants à la caractérisation du TDDE comme un diagnostic indépendant

Pour un diagnostic indépendant	Contre un diagnostic indépendant
Les critères diagnostiques de l'épisode dépressif majeur ne sont pas adaptés pour rendre compte de des manifestations dépressives chez l'enfant prépubère	L'irritabilité chronique n'est pas spécifique du TDDE
Les autres entités diagnostiques comme le TOP ne rendent pas compte de leur retentissement fonctionnel majeur, en particulier scolaire, et de leur besoin en termes de soin	Les symptômes de TDDE sont peu stables dans le temps. Il reflète des difficultés d'adaptation non pas un trouble en tant que tel
L'usage d'un « sous-type » pour caractériser le TDDE parmi les TOP risque d'être abandonné à l'usage	La fiabilité du diagnostic de TDDE n'est pas connue
Le diagnostic de TDDE est moins stigmatisant que celui de TOP	L'équivalence entre le SMD et le DMDD n'est pas claire
L'utilisation d'une entité diagnostic spécifique permettra de diminuer les diagnostics erronés de trouble bipolaire pédiatriques	Il existe un risque d'éluder un trouble psychiatrique comorbide potentiellement traitable (TDAH, état de stress post-traumatique)
	Il existe un risque de surmédicaliser et de traiter avec des médicaments des jeunes avec des symptômes non pathologiques

Note : Il est intéressant de noter que si la plupart de ces arguments se rapporte aux enjeux liés à la validité et la fiabilité du TDDE, d'autres arguments comme l'utilité du diagnostic pour le clinicien, son acceptation par les familles ou les enjeux médico-économique lié à la prescription de thymorégulateur sont intéressant à prendre en compte pour comprendre l'évolution des débats (Chamak and Cohen 2013).

<sup>14</sup> La description complète est disponible sur le site de la CIM-11 <https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2fcd%2fentity%2f818792113>

## **2.5. Etude de comparaison des profils socio-démographiques et cliniques de jeunes patients avec un TDDE, un épisode dépressif majeur et un trouble dépressif persistant**

Ce travail se base sur une analyse rétrospective catamnestique de dossiers cliniques d'enfants et d'adolescents admis dans deux unités de consultation à Montréal. Nous avons voulu comparer les profils socio-démographiques et cliniques des patients avec un TDDE par rapport à ceux présentant un autre trouble dépressif. L'étude incluait 163 patients, âgé en moyenne de 13,4 ans (min 7 ans, max 17 ans). Les informations furent collectées à l'aide d'une grille spécifiquement construite pour l'étude. Les questionnaires et les entretiens semi-structurés systématiquement réalisés sur ces sites furent analysés (CGAS, DEP-ADO, C-SSRS et K-SADS-PL).

Des arguments familiaux, génétiques, physiopathologiques, neurocognitifs, et liés à l'histoire naturelle du trouble ont contribué à inclure le TDDE dans la section des troubles dépressifs dans le DSM-5. Pour documenter l'utilité du diagnostic, il est important de déterminer dans quelle mesure le diagnostic de TDDE permet d'identifier des formes précoces de troubles dépressifs qui n'auraient pas été diagnostiqués autrement. Ce travail devait répondre aux questions suivantes. Existe-t-il un chevauchement entre les patients diagnostiqués avec un TDDE et ceux qui reçoivent un diagnostic d'épisode dépressif majeur ou de trouble dépressif persistant ? Les patients avec un TDDE diffèrent-ils de ceux ayant un autre diagnostic de troubles dépressifs ?

Près de 22% des enfants et adolescents pris en charge dans ces structures avaient les critères d'un TDDE. Dans ce groupe, environ un tiers présentaient les critères d'un autre trouble dépressif (17% un trouble dépressif persistant et 19% un épisode dépressif majeur). Deux tiers des jeunes avec un TDDE n'avaient pas de trouble dépressif associé. Nous avons comparé les caractéristiques sociodémographiques, cliniques et fonctionnelles dans trois groupes : sujets avec TDDE, sujets avec un diagnostic d'épisode dépressif majeur sans TDDE, et sujets avec un diagnostic de trouble dépressif persistant sans TDDE. Les jeunes avec un TDDE présentaient davantage de comorbidités psychiatriques comparés aux autres groupes : OR=3.9 pour le TDAH, OR=3.0 pour le TOP/TC, OR=2.5 pour les troubles liés au stress et au trauma. Le niveau global de retentissement fonctionnel était comparable dans les trois groupes. Toutefois, les jeunes avec un TDDE présentaient davantage de difficultés dans le domaine scolaire avec plus de redoublement, plus de difficultés dans les apprentissages, et plus de problèmes relationnels avec les pairs comparé au groupe contrôle.

## RESUME DU CHAPITRE 2

Le TDDE a été individualisé sur la base des travaux de recherche sur le SMD, proposés pour répondre aux controverses liées au trouble bipolaire pédiatrique. Le TDDE a été inclus dans le DSM-5 parmi les troubles dépressifs sur la base d'un faisceau d'arguments (familiaux, génétiques, physiopathologiques, études de suivi) en faveur de la continuité avec le trouble dépressif. Toutefois, le manque de données sur la validité et la fiabilité du diagnostic a suscité des critiques quant à la caractérisation du TDDE comme une entité indépendante.

Si la prévalence du TDDE en population générale est de 2,4%, ces jeunes représentent près d'un patient sur cinq admis en consultation ou hospitalisés. Il existe un consensus sur le fait que les enfants avec un TDDE présentent un retentissement fonctionnel majeur. Les travaux conduits à ce jour ont du mal à cerner les caractéristiques du TDDE qui pourraient expliquer le niveau élevé de retentissement fonctionnel, en particulier dans le domaine scolaire.

En l'absence d'instrument de mesure spécifique, la contribution de facteurs développementaux (comme la motricité ou le langage) n'est presque jamais étudiée. Nous avons montré dans le chapitre 1 qu'une minorité d'enfants ne présente pas la décroissance dans les scores d'irritabilité qui s'amorce habituellement chez l'enfant à partir de 3-4 ans. Les patients avec un TDDE sont-ils des enfants pour lesquels cette décroissance n'a pas eu lieu ? Répondre à cette question nécessite de revenir un moment sur les mécanismes impliqués dans l'émergence des capacités de régulation émotionnelle chez l'enfant.

## Chapitre 3. Approche développementale de la régulation émotionnelle

---

## Chapitre 3. Approche développementale de la régulation émotionnelle

### 3.1. Tableaux cliniques apparentés au TDDE dans la littérature

Bien avant les controverses sur le trouble bipolaire pédiatrique qui vont conduire au développement des critères du TDDE, les pédopsychiatres ont à plusieurs reprises décrit des enfants présentant des symptômes caractérisés par un déficit dans la modulation des affects, un haut niveau d'anxiété, et de mauvaises capacités relationnelles.

Dès la période de l'après-guerre, la neuropsychiatrie infantile, discipline tout juste naissante, s'est intéressée aux enfants dits *caractériels* ou *inadaptés* (Coffin, 2004). Les cliniciens sont alors surtout préoccupés à cette époque par le risque d'évolution vers la délinquance juvénile. Les interventions éducatives et pédagogiques sont au cœur de la prise en charge de ces enfants (Heuyer, 1952). La recherche d'un environnement social approprié doit permettre la réinsertion de l'enfant ou pour reprendre l'expression de Jouhy (1949) « *l'emploi adapté de l'agressivité* ». Les éventuelles difficultés affectives de l'enfant sont peu mentionnées, contrairement aux facteurs organiques. Les troubles du caractère de l'enfant sont mis en lien avec l'épilepsie (dont l'irritabilité constitue un trait de caractère épileptoïde typique) ou « *l'éthylisme des ascendants* », dans le prolongement des hypothèses de l'hérédité-dégénérescence de Magnan. L'ouvrage de Wallon (1925) fut l'un des premiers à proposer une véritable typologie descriptive de « *l'enfant turbulent* » sur la base de 214 vignettes cliniques. Si les hypothèses anatomocliniques présentés paraissent aujourd'hui peu fondées, elles n'en demeurent pas moins le premier travail sur les liens entre le développement psychomoteur et le développement mental.

A peu près à la même époque, des pédopsychiatres vont s'inspirer des travaux des psychanalystes d'enfants (Klein, 1935; Winnicott, 1955) et ceux portant sur la personnalité limite de l'adulte (O. Kernberg, 1967) pour proposer une nouvelle lecture des difficultés psychoaffectives de l'enfant sous le terme « *d'état limite de l'enfance* ». L'expression proposée par Misès et al. (1988) fait son entrée dans la Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent (CFTMEA). Le fonctionnement psychopathologique des enfants présentant un *état-limite* est marqué par : (i) des failles et des distorsions dans l'organisation de la construction de soi, avec une conservation des capacités adaptatives aux prix d'un fonctionnement en *faux-self* ; (ii) des défaillances dans les capacités de représentation et de support de la pensée, d'où découle une prédominance des manifestations agies de l'anxiété; (iii) des atteintes dans l'intégration des angoisses de séparation avec une extrême vulnérabilité aux situations de perte et d'abandon; et (iv) des failles narcissiques constantes affectant le sentiment d'identité avec des réactions de prestance conduisant à des affrontements fréquents avec le milieu. Ces difficultés ont pu être expliquées en termes de défaut d'étayage primordial (Misès et al., 1988), de difficultés d'accès à l'ambivalence dans la relation d'objet ou d'accès à la position dépressive (Petti & Vela, 1990) ou encore d'interruption dans le développement psychoaffectif (Freud, 1969). Il est intéressant de noter que la présence chez ces enfants d'authentiques difficultés cognitives était déjà rapportée par

P. F. Kernberg (1982). Pine (1986) fait le lien entre le fonctionnement psychopathologique de ces jeunes et la fréquence de perturbations cognitives impliquées dans les apprentissages, les interactions sociales et la réponse aux stress.

Dans le champ de l'autisme, l'équipe de Donald D. J. Cohen, Paul, and Volkmar (1986) s'est intéressée, parmi les enfants qui présentaient un trouble envahissant du développement (TED), à ceux dont les caractéristiques atypiques étaient évocatrices des tableaux d'*état-limite*. Pour Towbin, Dykens, Pearson, and Cohen (1993) les spécificités dans la relation d'objet décrites chez ces enfants ne sont pas spécifiques du trouble et peuvent se retrouver chez des jeunes souffrant par exemple d'état de stress post-traumatique ou de trouble réactif de l'attachement. Cela justifiait d'abandonner le terme d'*état limite* pour celui plus neutre de *Trouble Multiple et Complexe du Développement* (TMCD). En plus de difficultés dans la régulation de l'anxiété, ces enfants présenteraient une défaillance dans l'un des domaines suivants : processus cognitifs (ex : pensées irrationnelles), relations sociales (ex : alternance de sentiments ambivalents envers l'adulte, sensibilité au rejet), maturation neurologique (ex : signes neurologiques discrets, immaturité neurologique), et régulation de l'attention et de l'activité (ex : impulsivité, distractibilité, hypo- ou hyperactivité). Des études descriptives ont mis en évidence des anomalies des fonctions exécutives chez les enfants avec un TMCD, ainsi qu'une comorbidité fréquente avec des troubles du langage et des troubles organiques (Ad-Dab'bagh & Greenfield, 2001; Lincoln, Bloom, Katz, & Boksenbaum, 1998).

Le diagnostic de *trouble multidys* a été proposé par Kumra et al. (1998) pour caractériser les enfants de plus de cinq ans qui présentent des symptômes psychotiques dans des situations de stress de façon répétées sans remplir les critères pour une schizophrénie à début précoce (SDP). Dans l'étude conduite au NIMH près d'un tiers des jeunes avec des troubles psychotiques non spécifiés répondraient aux critères du *trouble multidys*. Il s'agirait d'une entité clinique intermédiaire entre le TED et la SDP. L'histoire développementale des enfants avec un *trouble multidys* serait marquée par un déclin cognitif progressif, des symptômes évocateurs de TED de façon transitoire, une instabilité émotionnelle majeure avec des épisodes hallucinatoires ou délirants intermittents et une forte association avec les troubles du langage et les déficits d'attention (Towbin et al., 1993).

Le concept de *Déficit attentionnel, moteur et de la perception* (DAMP) a été proposé par Gillberg (2003). Il se définit comme l'association d'un TDAH et d'un trouble des acquisitions et de la coordination. Selon ces auteurs cette entité ne correspond à seulement à l'addition de ces deux troubles mais plutôt à leur interaction au cours du développement. Gillberg souligne les comorbidités fréquentes avec le TOP, le trouble dépressif, les troubles du langage mais aussi les troubles des apprentissages (lecture, écriture, capacités mathématique). Selon eux des traits autistiques sont très fréquemment retrouvés chez ces patients.

Ce bref rappel historique montre que des formes cliniques frontières présentant des caractéristiques communes ont été individualisées à la limite entre des catégories diagnostiques existantes (TDAH, schizophrénie, ou autisme). La validité interne et externe de certains de ces syndromes ont pu être examinés en les comparant aux troubles princeps sur la base duquel ils ont été individualisés (Ad-Dab'bagh & Greenfield, 2001; Towbin et al., 1993).



Toutefois, on peut remarquer qu'il existe très peu d'études comparant ces entités cliniques entre elles (Jean Xavier, Bursztein, Stiskin, Canitano, & Cohen, 2015). La plupart de ces entités diagnostiques n'ont pas été maintenues dans la classification internationale récente comme le DSM-5 ou la CIM-11. Cette perspective historique invite aussi à une grande humilité sur la « découverte » du TDDE à partir d'équipes de recherche s'intéressant au trouble de l'humeur. Nous pouvons toutefois en tirer deux conclusions.

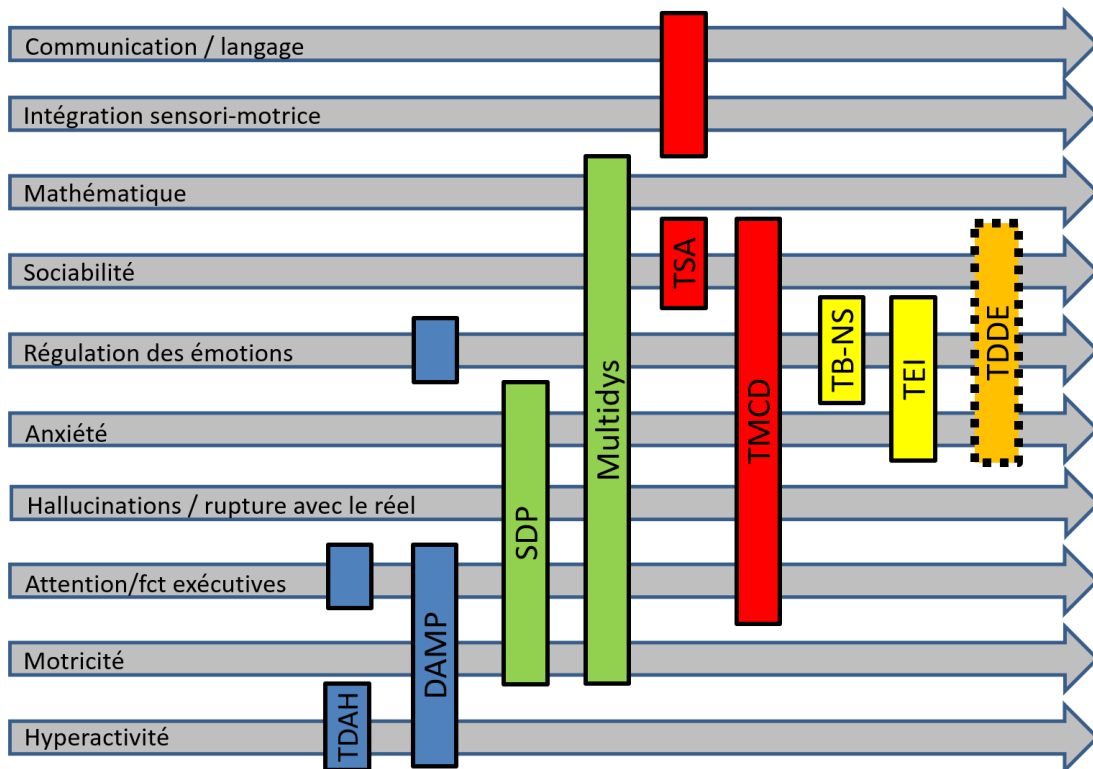
Se dégage un consensus autour de l'existence d'un syndrome clinique chez l'enfant marqué par :

- Une forme développementale de dysrégulation émotionnelle, c'est-à-dire que l'on peut diagnostiquer à partir de l'âge de 3 ans mais avant 6 ans, l'enfant n'ayant préalablement jamais pu acquérir des compétences satisfaisantes de régulation de ses émotions.
- Ces symptômes se manifestent par des difficultés d'ajustement relationnel malgré un désir d'entrer en relation. Ces difficultés se retrouvent aussi bien dans la relation à l'adulte qu'avec les jeunes de son âge. On retrouve une alternance, voire une coexistence, de mode de relation à autrui de degrés de maturité variables qui témoignent d'une fragilité dans la construction de soi.
- L'histoire développementale est entravée dans de multiples domaines comme les processus cognitifs, les capacités perceptives, les compétences motrices et langagières. Ces perturbations sont soit considérées comme causales, soit comme secondaires des difficultés affectives selon les hypothèses privilégiées par les auteurs.
- Ces patients sont surreprésentés dans les services de soins (accueil de jour, unités d'hospitalisation) avec une fréquence élevée de facteurs d'adversité psychosociale.

Les tableaux cliniques décrits plus haut correspondent à la description par les experts de chaque maladie (ex : autisme, schizophrénie, TDAH, trouble de l'humeur) de formes frontières marquées par une grande hétérogénéité<sup>15</sup>. Le chevauchement de ces entités (Figure 1) témoigne des limites des approches catégorielles pour caractériser les difficultés de régulation des émotions.

---

<sup>15</sup> Ces résultats illustrent le concept de dysharmonie développementale proposé en 1965 par Anna Freud poursuivant ses travaux sur les lignes de développement. La notion de dysharmonie fait référence à une hétérochronie maturative dans le développement de l'enfant perçu comme une interconnexion entre différentes dimensions (langage, motricité, cognition, affectivité). Des troubles fonctionnels peuvent apparaître entre et à l'intérieur de chaque dimension.



**Figure 1.** Tableaux cliniques apparentés au TDDE (adapté d'après Jean Xavier et al. (2015))

*Note:* On a ajouté à cette figure développée par Xavier et al. (2015) trois diagnostics reconnus dans le DSM-5 : le TDDE, le Trouble Bipolaire Non Spécifié (TB-NS), et le trouble explosif intermittent (TEI). Le TB-NS a été sur les dernières décennies très utilisés chez l'enfant pubères aux Etats-Unis. Le TEI est actuellement classé dans le DSM-5 dans la catégorie de troubles des habitudes et des impulsions. Cette catégorie plus rarement utilisé chez l'enfant est issues des travaux de Coccaro (2000) qui soulignent les liens avec les troubles dépressifs.

### 3.2. Lien entre régulation des émotions et développement sensori-moteur

#### *Aspects développementaux*

La figure 2 présente les étapes clés dans le développement des capacités de perception et d'expression des émotions chez le nourrisson.

Dès les premiers jours de vie, le nouveau-né peut bouger latéralement la tête et suivre du regard un objet mobile quelques instants. Le nouveau-né montre d'emblée une préférence visuelle pour les visages par rapport au reste de l'environnement (Fantz, 1961). Le bébé présente quelques expressions faciales spontanées (comme des sourires). Il manifeste aussi des capacités d'imitation innées qui se traduisent par des expressions faciales qui miment celle de l'adulte avec lequel il interagit (A. N. Meltzoff & Moore, 1997).

Entre 2-5 mois, le bébé est capable de distinguer les expressions faciales de plaisir et de colère (Nelson, Morse, & Leavitt, 1979). Il s'oriente plus volontiers vers les visages de joie plutôt que ceux de tristesse (Bayet, 2006). Durant cette période, le bébé est particulièrement sensible aux échanges émotionnels contingents. Cela peut se manifester par de la surprise en cas de discordance dans la valence émotionnelle des signaux visuels (expressions du visage) et sonore (prosodie du discours parental) (Grossmann, Striano, & Friederici, 2007).

Vers 12-15 mois le nourrisson commence à marcher et à développer de nouvelles compétences pour communiquer avec son environnement. Il peut pointer du doigt un objet qui l'intéresse et vocaliser une demande sous forme de mot-phrase. Dans les situations nouvelles ou ambiguës, le nourrisson recherche activement des signaux sociaux de l'adulte (comme une expression faciale ou la direction du regard) pour le guider dans sa manipulation d'objet ou son exploration locomotrice. Le mécanisme de référencement social traduit l'ajustement du comportement du nourrisson sur la base d'informations émotionnelles transmises par l'expression faciale d'un adulte qui observe cet objet (Campos, 1983). Son apparition est concomitante du développement des capacités d'attention conjointe.

Durant cette période, le nourrisson présente par ailleurs un biais pour les émotions négatives. Ce biais pourrait avoir une fonction adaptative en jouant un rôle dans la construction des liens d'attachement (Vaish, Grossmann, & Woodward, 2008). A partir de l'âge de 1 an, le nourrisson distingue plusieurs types d'émotions selon l'expression faciale, ce dont témoigne les réactions différentes selon les expressions de joie ou de colère exprimé par l'adulte. La capacité à catégoriser les émotions selon expression faciale n'apparaît que plus tardivement avec le développement du langage : vers l'âge de 10 ans pour les émotions fondamentales<sup>16</sup>, et plus tardivement pour les émotions plus complexes comme la tristesse (Chronaki, Hadwin, Garner, Maurage, & Sonuga-Barke, 2015; Widen, Pochedly, & Russell, 2015).

### *Conséquences sur la régulation des émotions*

La régulation des émotions du nourrisson est un processus interactif dans lequel les parents jouent un rôle essentiel. Il s'agit d'un état de régulation mutuelle et réciproque<sup>17</sup>, au cours de laquelle la communication émotionnelle entre le bébé et les adultes se fait autour d'échanges moteurs et vocaux à valeur sociales. Le bébé exprime une sensation de plaisir ou de déplaisir sous forme verbale (cris) et motrice (agitation). Ces échanges permettent aux adultes d'adopter des comportements calmants ou de réduire l'exposition à des stimuli désagréables (comme la douleur, faim, soif). Le bébé module ainsi ses sensations de plaisir/déplaisir en communiquant des informations sur son état dont le contenu affectif est

---

<sup>16</sup> Le terme d'émotions fondamentales fait référence à la joie, la surprise, la peur, la colère, la tristesse et le dégoût. Les limites que l'on peut apporter à la notion d'émotions fondamentales seront discutés plus loin.

<sup>17</sup> L'expression de « période de régulation mutuelle et réciproque des émotions » est inspiré de celle « régulation réciproque ou mutuelle » d'Erickson (1959), de « milieu intersubjectif de contenance » de Bion (1979), ou encore de période de « synchronie interactive » Isabella et Belsky (1991).

interprété par les adultes (« Oh il fait sa grosse colère, parce qu'il a faim ce petit ! »).

La communication émotionnelle entre le bébé et son environnement va bien au-delà de l'expression de besoins adaptatifs pour le bébé. Les mécanismes d'imitation constituent la base d'une communication émotionnelle précoce dans laquelle les parents imitent les expressions spontanées du nourrisson, qui en retour mime les expressions des parents (A. N. Meltzoff & Moore, 1997). L'exagération des caractéristiques du comportement moteur et verbal joue un rôle dans le maintien de l'attention, facilite l'extraction de similarités, et contribuerait au développement de la sensibilité à la contingence sociale. Nadel-Brulfert and Baudonniere (1982) montrent que les mécanismes d'imitation jouent aussi un rôle dans la communication des jeunes enfants pour initier les échanges sociaux et répondre aux initiations d'autrui jusqu'à 2 ans. Ces mécanismes d'imitation innés sont aussi évoqués comme des phénomènes de résonance sensori-motrices (Decety, Smith, Norman, & Halpern, 2014; Guile, 2014).

La communication émotionnelle entre le bébé et les parents se fait d'autant plus facilement que l'émission et la réception des signaux sociaux moteurs ou vocaux respecte une rythmicité propre au bébé. La notion d'interactions synchrones implique que les échanges sont rythmés par un tempo spécifique permettant l'anticipation du comportement d'autrui (J. Xavier, Tilmont, & Bonnot, 2013)<sup>18</sup>. Ces échanges se font d'autant mieux que le partenaire interactif est dans un état d'excitation concordant avec le bébé et propose un équilibre entre les scripts concordants et discordants de nature à maintenir le niveau d'attention du bébé.

En plus d'attirer l'attention sur les besoins fondamentaux du bébé, la communication émotionnelle précoce doit permettre la répétition d'expériences intersubjectives prédictives jouant un rôle dans le développement d'attentes vis-à-vis de l'adulte (Trevarthen & Marwick, 1986). L'intériorisation d'un script interactif par le bébé s'observe dans les études montrant les effets de la violation d'une situation de contingence sociale, comme dans l'expérience du *Still-Face* (Tronick, Als, Adamson, Wise, & Brazelton, 1978). Cela s'observe aussi par le fait qu'à partir de six mois, le nourrisson manifeste moins d'intérêt pour les adultes qu'il ne connaît pas et pour lesquels il est moins bien accordés. Le développement d'une attente vis-à-vis du comportement de l'adulte et d'un possible contrôle sur le déroulement d'un script interactif jouerai un rôle dans l'émergence du sentiment de la conscience de soi<sup>19</sup>. Georgieff and Jeannerod (1998) postule que le développement du sentiment de conscience de soi chez le nourrisson est liée à la perception de modèles de représentations motrices chez soi et autrui qui, d'abord partagés, s'individualisent au cours du développement. Ce découplage formerait la base de la distinction entre soi et autrui. Pour A. N. Meltzoff and Moore (1997), l'imitation joue un rôle essentiel dans le développement du sentiment de conscience de soi. Selon eux, l'expérience de similarité lié au phénomène de résonance sensori-motrice permettrait l'accès

---

<sup>18</sup> Ajuriaguerra (1962) décrit les échanges affectifs entre le bébé et la mère qui s'expriment au travers des phénomènes moteurs sous le terme de « *dialogue tonique* ». Stern (1985) propose le terme d'« *accordage affectif* » pour décrire la modulation des états émotionnels du bébé sous forme de moyens gestuels et corporels.

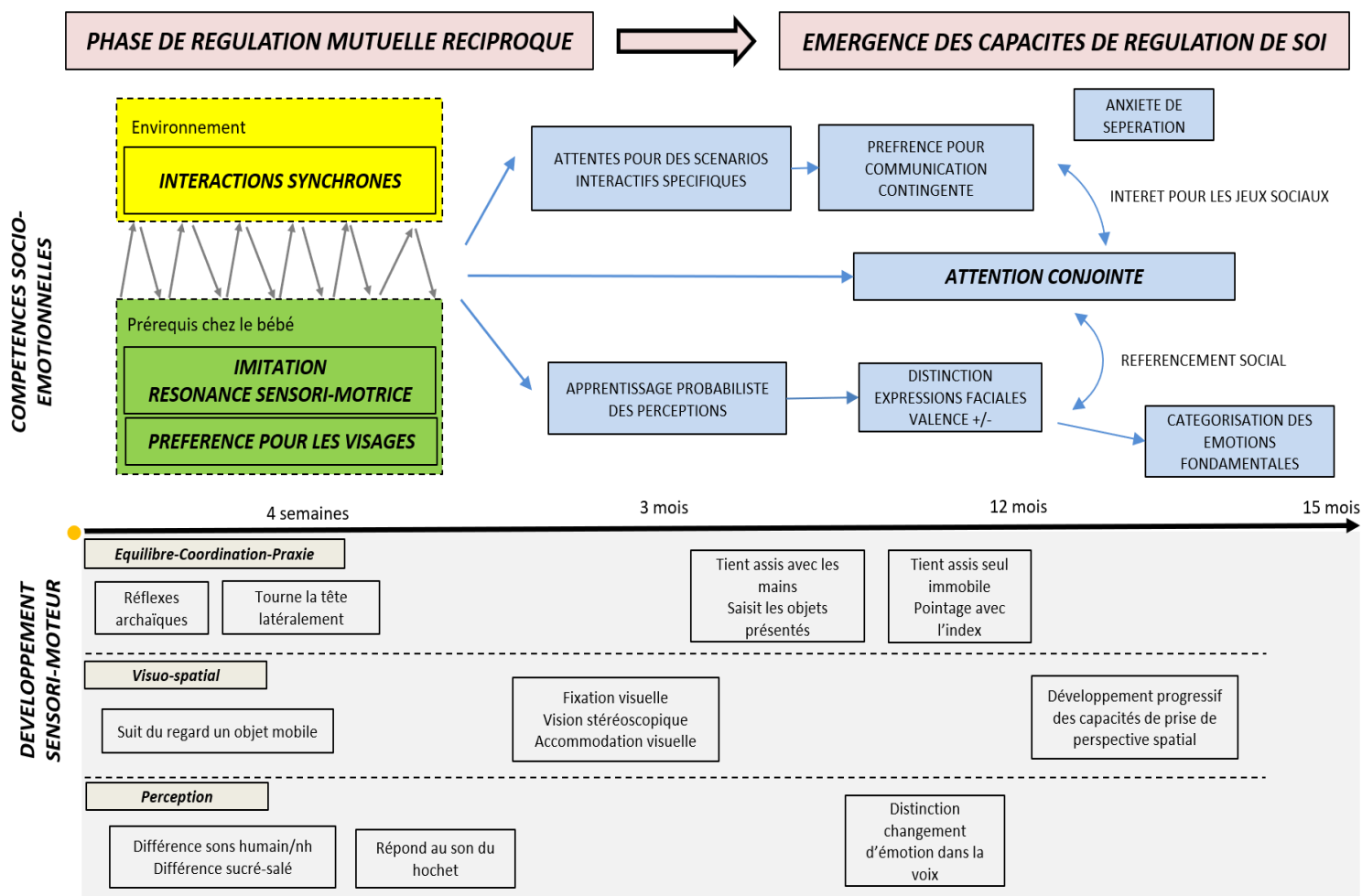
<sup>19</sup> La conscience de soi peut être définie comme le fait de se considérer soi-même et autrui comme des sujets distinct, doué d'intentionnalités propres.

intuitif et partiel à l'état interne d'un autre que moi (« *other like me* ») sur laquelle se base la compréhension de ses intentions et émotions<sup>20</sup>.

Sur le plan perceptif, les capacités du bébé s'affinent progressivement au cours du développement. A la naissance, le bébé est envahi de façon continue de signaux sensoriels extéroceptifs et intéroceptifs ambiguës. Trois facteurs vont jouer un rôle clef dans le développement des capacités d'organisation perceptives : la synchronie des interactions multimodales, la régularité statistique, c'est-à-dire l'équilibre entre script prévisible et surprenant, et la communication intentionnelle du partenaire interactif (Guile, 2014). Ces trois facteurs permettent un apprentissage statistique au cours duquel les sensations perçues visuelles, sonores, olfactives, gustatives et intéroceptives du bébé vont s'organiser (Barrett, Quigley, Bliss-Moreau, & Aronson, 2004). L'existence de mécanismes d'apprentissage probabilistes qui a d'abord été mis en évidence dans la perception du langage (Kuhl et al., 1997) explique que le bébé affine progressivement ses capacités de discrimination. Les patterns perceptifs réguliers sont anticipés par le bébé et jouent un rôle dans l'organisation des nouvelles perceptions, bien avant l'émergence des capacités cognitives qui permettent des représentations abstraites. Les interactions synchrones avec les parents permettraient à l'enfant de valider ses modèles d'inférences probabilistes perceptifs en présentant des corrélations entre certains signaux, de façon répétées, lors de moment sollicitant particulièrement l'attention et donc propice à l'apprentissage implicite (Andrew N. Meltzoff, Kuhl, Movellan, & Sejnowski, 2009).

---

<sup>20</sup> Le mécanisme de résonance sensori-motrice a été évoqué sous les termes « *contagion motrice* », « *contagion émotionnelle* », « *empathic concern* », ou encore de la composante implicite ou procédural de l'empathie (Guilé 2014).



**Figure 2.** Lien entre développement sensori-moteur et développement des capacités de régulation des émotions

### Etudes empiriques

On peut imaginer que des troubles de la perception ou de la motricité qui affectent les capacités d'imitation ou de production de réponse motrice synchrone affectent les capacités de régulation de soi. J. Xavier et al. (2013) notent que les enfants qui présentent des difficultés visuo-spatiales sont plus à même de rapporter des symptômes anxieux, dépressifs et de retrait social. Les auteurs font l'hypothèse que les difficultés d'organisation spatiale de ces enfants affectent leur capacité d'imitation de mouvements complexes, en particulier dans les relations avec les pairs. Outre le vécu douloureux lié par exemple à l'exclusion de certaines activités de groupes qui impliquent une coopération, les difficultés émotionnelles de ces enfants pourraient être liées aux difficultés d'imitation et au manque d'opportunités pour affiner ces compétences d'ajustement émotionnel et social dans un contexte extra-familial (D. Green, Baird, & Sugden, 2006). Les jeunes avec TAC présentent en effet des difficultés dans les apprentissages et les interactions sociales au-delà de leur problèmes de coordination (Sangster Jokić &

Whitebread, 2011).

### **3.3.Lien entre régulation des émotions et développement du langage**

#### *Aspects développementaux*

Durant la période dites de pré langage (0-10 mois), la communication émotionnelle du bébé avec son environnement repose sur des précurseurs non-verbaux du langage et des mécanismes de désignation (gestuels, posturaux ou vocaux). Les cris permettent au nourrisson d'exprimer ses besoins et d'attirer l'attention de la mère (Figure 3).

Durant la période de langage précoce (10 mois à 3 ans), les premiers mots pour décrire ses états internes apparaissent généralement autour de 18-20 mois (Bretherton & Beeghly, 1982). L'enfant doit être capable d'utiliser des expressions pour évoquer ses propres états émotionnels entre 20 et 24 mois, pour désigner les émotions d'autrui vers 28 mois, et ceux d'un personnage imaginaire lors d'un jeu ou en lien avec une histoire vers 3 - 3ans ½.

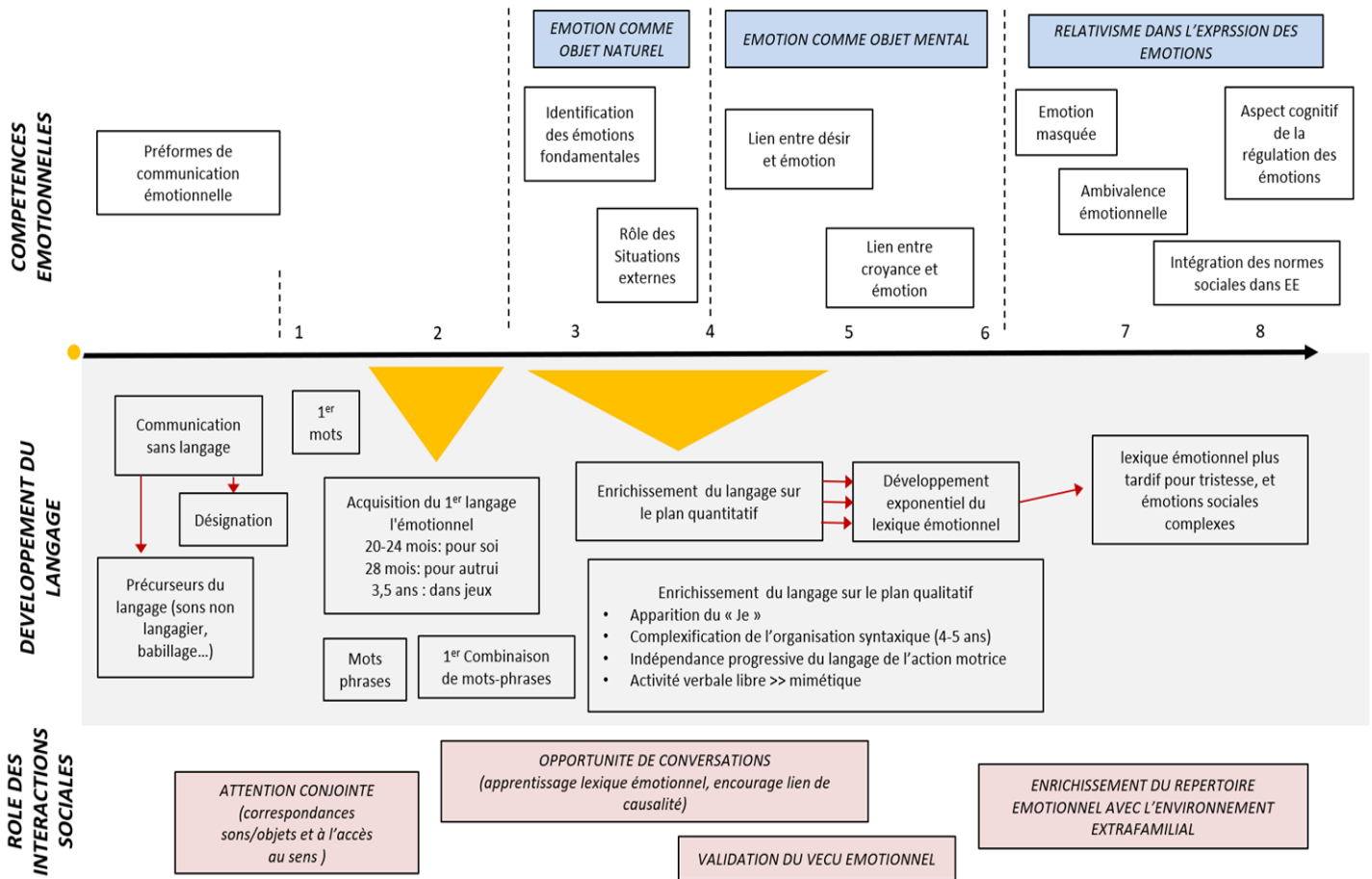
Durant la période de langage proprement dite (à partir de 3 ans), le lexique émotionnel va se développer, de façon exponentielle vers 3-4 ans puis plus lentement jusqu'à l'âge de 11 ans où il se stabilise (J. Dunn, Brown, Slomkowski, Tesla, & Youngblade, 1991). Certaines émotions impliquant une perception de soi (comme la culpabilité) ou l'intégration des normes sociales et des attentes de l'environnement (comme la honte) apparaissent plus tardivement que les émotions primaires (Doost, Moradi, Taghavi, Yule, & Dalgleidh, 1999). De même, la possibilité l'accès à l'ambivalence émotionnelle n'est possible que vers 6-7 ans.

Entre 3 et 4 ans, l'enfant développe la capacité à évoquer les circonstances, les causes et les conséquences de ses expériences émotionnelles (Bloom & Beckwith, 1989). La capacité de l'enfant à rechercher une causalité à un état émotionnel est largement influencée par les caractéristiques du discours ambiant des adultes.

Entre 3 et 5 ans, les enfants comprennent que les réactions émotionnelles d'autrui sont influencées par leur désir et que donc deux personnes peuvent ressentir des émotions différentes dans une même situation selon leurs attentes. Entre 4 et 6 ans, l'enfant comprend que les réactions émotionnelles d'autrui sont influencées par leurs croyances. L'enfant a aussi accès à la différence entre les émotions qui sont exprimées et celles qui sont ressenties.

Le développement progressif des capacités de l'enfant à communiquer verbalement ses émotions et celles d'autrui est essentiel pour permettre de clarifier les ambiguïtés dans ses interactions avec ses parents et les autres enfants (Brown, Donelan-McCall, & Dunn, 1996). Ces compétences lui permettent aussi de partager de plus en plus facilement ses interprétations sur les événements ou les actions présents, passés ou à venir (Bretherton & Beeghly, 1982), lui permettant d'étoffer les représentations de son environnement. Le langage, en particulier sous la forme d'un dialogue interne, permet de soutenir le

contrôle attentionnel quand l'enfant se trouve face à un stimuli source de détresse (« Maman m'a dit d'attendre ! ») (P. Cole, Armstrong, & Pemberton, 2010) jouant ainsi un rôle dans l'émergence de ces capacités d'auto-régulation de l'enfant (Luria, 1961; Mulvihill, Carroll, Dux, & Matthews, 2020; Vallotton & Ayoub, 2011).



**Figure 3.** Développement du langage et des compétences émotionnelles inspiré de D. Cohen, Plaza, and Xavier (2016)

### Etudes empiriques

Aucune étude n'a été spécifiquement conduite pour examiner les troubles du langage chez les enfants avec un SMD ou un TDDE. Les difficultés du langage ne sont d'ailleurs quasiment jamais évoquées dans les modèles de compréhension de l'irritabilité du NIMH proposé par M. A. Brotman, K. Kircanski, A. Stringaris, D. S. Pine, and E. Leibenluft (2017) ou Stringaris et al. (2017) qui se fondent principalement sur des modèles transactionnels développés à partir de modèles animaux. Toutefois, plusieurs types de recherches soutiennent un lien entre le développement des compétences langagières et la régulation des émotions chez l'enfant.



Premièrement, les enfants qui présentent un retard de langage ont aussi fréquemment des troubles du comportement en particulier des manifestations de colères comme en témoignent les études conduites chez les enfants avec un TDAH (Baker & Cantwell, 1992), les enfants d'âge préscolaires (J. S. Cohen & Mendez, 2006), ou encore ceux qui présentent un trouble du langage oral (Irwin, Carter, & Briggs-Gowan, 2002).

Deuxièmement, la richesse du langage émotionnel utilisés par le jeune enfant prédit l'évolution de ses compétences socio-émotionnelles et la diminution des crises de colère (Denham et al., 2003; Judy Dunn, Bretherton, & Munn, 1987; Fabes, Eisenberg, Hanish, & Spinrad, 2001). Le lien entre le développement des compétences de langage, un déclin dans la réactivité à la colère et l'amélioration des compétences d'auto-régulation du comportement a été bien étayé chez l'enfant, comme en témoigne la méta-analyse de Chow, Ekholm, and Coleman (2018).

Troisièmement les interventions qui enseignent à l'enfant l'utilisation de mots pour exprimer sa frustration sont efficaces pour améliorer la régulation des émotions et diminuer les troubles du comportement. Ces résultats sont retrouvés aussi bien en population clinique d'enfants âgés de 3 ans avec un retard de langage (Lederer, 2002), qu'en population saine chez des enfants d'âge préscolaire (Domitrovich, Cortes, & Greenberg, 2007; Izard et al., 2008). Les interventions visant à promouvoir les compétences d'expression verbale des émotions à travers la narration et la conversation chez des enfants plus grands d'âge scolaire ont aussi montré des effets positifs sur la reconnaissance des émotions (Ornaghi, Brockmeier, & Grazzani, 2014; Widen et al., 2015) et le sentiment de bien-être (Altarriba & Morier, 2004).

### *Conséquences sur la régulation des émotions*

Certaines composantes du langage de l'enfant sont particulièrement associées à une meilleure régulation des émotions. Dans l'étude de Vallotton and Ayoub (2011) conduite chez 120 des enfant à 14, 24 et 36 mois, la richesse du vocabulaire émotionnel était la composante du langage qui prédisait le mieux les capacités d'auto-régulation. Ce résultat a aussi été retrouvé chez des groupes de patients comme les enfants avec un retard de développement (Fenning, Baker, & Juvonen, 2011), ceux avec des troubles des conduites (Salmon, Dadds, Allen, & Hawes, 2009) et des autismes sans déficience intellectuelle associé (Bang, Burns, & Nadig, 2012). Il est important de noter que la connaissance théorique du vocabulaire émotionnel ne témoigne pas forcément de la manière dont il est utilisé au quotidien.

D'autres études se sont intéressées à d'autres composantes du langage comme l'usage du lexique spontané pour désigner des états mentaux non émotionnels (intentions, pensées ou jugements), l'utilisation de pronoms personnels (Bang et al., 2012), ou encore des paramètres liés à la pragmatique du langage (Tableau 7). Ces paramètres viendrait témoignent de l'intérêt de l'enfant pour ses propres états émotionnels et son habilité à les partager (Judy Dunn et al., 1987).

La communication parent-enfant joue un rôle essentiel dans les mécanismes de régulation des émotions et de socialisation de l'enfant (Eisenberg, Spinrad, & Eggum, 2010). Le rôle des parents dans la promotion des capacités de régulation des émotions de l'enfant diffèrent selon la période de développement (Figure 3). L'équipe de Bretherton a ainsi montré que la fréquence d'utilisation de vocabulaire émotionnel d'une mère avec son nourrisson de 13 mois influence la connaissance du lexique émotionnel de l'enfant à 23 mois (Beeghly, Bretherton, & Mervis, 1986). D'autres études ont montré des résultats globalement comparables chez des enfants plus grands : âgés de 33 et 56 mois (Denham & Auerbach, 1995), de 4-6 ans (Aznar & Tenenbaum, 2015) ou entre 10 et 12 ans (Brumariu & Kerns, 2015). Des travaux longitudinaux ont montré que les caractéristiques de la conversation mère-enfant seraient une caractéristique importante qui sous-tend les effets modérateurs du style d'attachement sur le développement des compétences socio-émotionnelles (Dubois-Comtois, Cyr, & Moss, 2011; Raikes & Thompson, 2008). Les interventions se focalisant sur certains aspects de la conversation parents-enfants permettrait de promouvoir les compétences parentales et *in fine* d'améliorer les compétences de régulation des émotions de l'enfants chez les enfants qui présentent des troubles du comportement perturbateur (Pate, Salmon, Fortune, & O'Kearney, 2020; Salmon et al., 2009).

**Tableau 7.** Composantes du langage de l'enfant et des parents associées à un plus haut niveau de capacités de régulation des émotions chez l'enfant

Composante du discours de l'enfant	Composante du discours du parent
Lexique : Vocabulaire émotionnel	Référence à son propre état émotionnel
Lexique : Vocabulaire pour les autres marqueurs d'un état mental de l'enfant : perceptions, intention, pensées, jugements	Référence à d'autres aspects de l'état mental
Autres aspects du lexique émotionnel ? Emotions ambivalentes, discrimination des émotions à valence négative	Aspects causal
Morphosyntaxe : Aspects causal (antécédents, conséquence, concomitant)	Evoquer des expériences émotionnelles passées
Morphosyntaxe : Longueur des phrases	Référence à l'état émotionnel de l'enfant (validation de son expérience émotionnelle)
Morphosyntaxe : Utilisation de pronom personnel	
Pragmatique : Variétés des formes pragmatiques : commentaire, explication, interrogation, intervention, déception	
Pragmatique : Tours conversationnels	

### 3.4. Etude de l'association entre troubles neurodéveloppementaux et irritabilité dans la cohorte d'adolescents de la Pitié-Salpêtrière

Dans cette étude rétrospective catamnastique portant sur des adolescents admis dans deux unités d'hospitalisation de l'hôpital Pitié-Salpêtrière, nous avons voulu déterminer la comorbidité entre le TDDE et différents troubles du développement. La fréquence et la nature des difficultés dans le langage

et la motricité n'ont jamais été examinés dans le TDDE, malgré le retentissement majeur du trouble sur le plan scolaire. Par ailleurs des difficultés dans ces domaines de développement ont fréquemment été rapportées dans plusieurs entités cliniques proches du tableau clinique de TDDE (paragraphe 3.1). Enfin, compte tenu des intrications entre des capacités de régulation des émotions, du contrôle moteur (paragraphe 3.3) et du langage (paragraphe 3.4), les adolescents qui présentent des anomalies dans ces domaines de développement devraient être surreprésentés parmi les patients avec un TDDE.

Ce travail devait répondre à la question suivante : quelles sont les fréquences des troubles du langage oral, du langage écrit et des troubles des acquisitions et de la coordination (TAC) chez les adolescents hospitalisés et qui présentent un TDDE. Ces troubles sont-ils plus fréquents chez ces patients comparés aux autres patients ? Quelle est la nature exacte des difficultés de ces patients dans chacun de ces domaines ?

Nous avons procédé à une analyse de 191 dossiers cliniques, en comparant trois groupes de patients : ceux avec un TDDE, ceux avec un épisode dépressif majeur (EDM) et ceux qui présentent un trouble non-thymique (TNT). Près de 71% des adolescents avec un TDDE présentaient au moins un trouble du langage et/ou de la motricité, avec des formes combinées dans 45% des cas. La fréquence des troubles du langage et de la motricité était systématiquement plus élevée dans le groupe TDDE par rapport aux deux autres groupes : pour le trouble du langage oral (31% contre 11% pour l'EDM et 21% pour TNT), de trouble du langage écrit (35% vs. 10% pour l'EDM et 11% pour le TNT) et enfin le TAC (67% contre 22% pour l'EDM et 29% pour le TNT). Des analyses exploratoires des résultats des patients avec TDDE pour lesquels un bilan cognitif, psychomoteur ou orthophonique a été réalisé montre un profil cognitif souvent hétérogène, avec de meilleurs résultats pour les épreuves évaluant les compétences verbales. Des troubles de la motricité fine ont été fréquemment rapportés lors des épreuves du MABC-2, de Bender et du BHK-ado.

Nos résultats mettent en évidence l'importance de l'association avec les troubles du développement chez les patients qui présentent un TDDE. Ces résultats confirment les études conduites sur des séries de cas (Carlson & Dyson, 2012; Carlson et al., 2009). Les principales limites de ce travail sont inhérentes à la conduite d'une étude rétrospective dans un service universitaire (biais de Berkson, biais de sélection).

### RESUME DU CHAPITRE 3

Nous avons émis l'hypothèse que les jeunes avec un TDDE ne présentaient pas de déclin dans les symptômes d'irritabilité habituellement observés chez l'enfant entre 3-4 ans. Pour formuler des hypothèses sur les facteurs développementaux impliqués, nous avons recherché dans la littérature les tableaux cliniques marqués par une dysrégulation émotionnelle sévère. Plusieurs entités cliniques ont été individualisées à la limite entre des catégories diagnostiques existantes (ex : TDAH, schizophrénie, ou autisme). Ces entités ont en commun : un début des troubles entre 3 et 6 ans, une appétence relationnelle préservée, des perturbations dans de multiples domaines de développement (cognitifs, perceptifs, moteurs, langage), et une association fréquente avec des facteurs d'adversité psychosociaux.

Chez le nourrisson, la régulation des émotions est un processus de régulation mutuelle et réciproque impliquant l'adulte. D'une part, il existe une fonction adaptative de l'expression des émotions, le nourrisson exprime une sensation de plaisir ou de déplaisir pour attirer sur ses besoins et permettre aux adultes d'adopter un comportement de protection. D'autre part, il existe une fonction communicationnelle dans l'expression des émotions dont la seule finalité est d'encourager les interactions. Ces processus se fondent sur des prérequis du bébé (intérêt préférentiel pour les visages, capacités d'imitation innées, sensibilité pour les interactions synchrones). Le développement d'une sensibilité à la contingence des interactions et l'anticipation des comportements moteurs d'autrui joueraient un rôle dans le développement du sentiment de conscience de soi, sur lequel se fonde la compréhension par le bébé de ses propres états émotionnels et de ceux d'autrui.

Le développement du langage va permettre une croissance rapide des capacités de reconnaissance et d'expression des émotions. On peut distinguer schématiquement une période entre 2-4 ans autour duquel l'enfant reconnaît les émotions comme une catégorie perceptive attribuée à l'environnement (« maman » ou « ma poupée » sont « en colère » comme elle pourrait être « grande » ou « petite »). Entre 4 et 6 ans, l'émotion est perçue comme une caractéristique mentale qui dépend des désirs et des croyances de chacun. A partir de 6 ans, l'enfant prend conscience des normes sociales qui modulent l'expression des émotions et leur relativité. L'enfant va développer des capacités à masquer ou à exagérer l'expression des émotions selon son intention. Les progrès de l'enfant dans le développement des capacités de catégorisation des émotions sont influencés par la fréquence et la nature des opportunités de conversation offertes par l'entourage.

Nous avons examiné les liens entre développement du langage et de la motricité en examinant les adolescents hospitalisés à la Pitié-Salpêtrière. Nous avons confirmé notre hypothèse initiale d'une surreprésentation des difficultés dans ces domaines chez les jeunes avec un TDDE. Près de 70% des jeunes avec un TDDE présentaient un trouble du langage et/ou de la motricité, avec des formes mixtes dans 45% des cas. Reste à comprendre les mécanismes par lesquels ces facteurs développementaux entravent les capacités de régulation normale des émotions chez les jeunes avec un TDDE.

Chapitre 4. Proposition d'un modèle étiologique  
développemental du TDDE basé sur les  
mécanismes de simulation-prédiction

---

## **Chapitre 4. Proposition d'un modèle étiologique développemental du TDDE basé sur les mécanismes de simulation-prédiction**

### **4.1. Facteurs de risque de l'irritabilité/TDDE**

L'héritabilité des symptômes d'irritabilité est estimée entre 30-40%, aussi bien chez l'adulte (Coccaro, Bergeman, Kavoussi, & Seroczynski, 1997) que chez l'adolescent (Roberson-Nay et al., 2015; Savage et al., 2015; Stringaris, Zavos, Leibenluft, Maughan, & Eley, 2012). La contribution de facteurs génétiques dans la survenue de l'irritabilité dépend de l'âge et du genre. Elle diminue progressivement chez la fille avec l'âge, alors qu'elle suit une tendance inverse chez le garçon (Roberson-Nay et al., 2015). La contribution des facteurs environnementaux, qui expliquerait entre 60-70% de la variance des manifestations d'irritabilité, serait d'avantage liée à des caractéristiques de l'environnement non partagées entre les différents membres de la fratrie (comme l'exposition à des toxiques pendant la grossesse) qu'à des caractéristiques partagées (comme des facteurs familiaux ou sociaux « fixes » tel que le niveau d'éducation des parents) (Roberson-Nay et al., 2015).<sup>21</sup>

Les jeunes avec un TDDE ont fréquemment des antécédents familiaux de troubles psychiatriques (Munhoz et al., 2017; Sparks et al., 2014; Tufan et al., 2016). Parmi ces troubles, les antécédents familiaux de dépression sont les plus fréquemment rapportés. Au contraire, les antécédents familiaux de bipolarité chez ces jeunes ne sont pas plus fréquents que ceux souffrant d'autres troubles psychiatriques (Munhoz et al., 2017; Propper et al., 2017; Sparks et al., 2014). Les liens entre irritabilité et antécédents familiaux de dépression sont d'autant plus importants qu'il s'agit de dépressions maternelles, récurrentes, sévères, associés à des conduites suicidaires, survenant pendant la première année de vie (Krieger et al., 2013; Wiggins et al., 2014). Cette association est d'autant plus élevée que le contexte familial est marqué par un faible niveau d'éducation maternelle et des mauvaises compétences parentales (Maughan, Collishaw, & Stringaris, 2013; Munhoz et al., 2017).

Les études génétiques développementales montrent que l'association entre l'irritabilité dans l'enfance et la survenue de symptômes anxieux et dépressif ultérieurs est liée, au moins en partie, à des facteurs génétiques communs (Savage et al., 2015; Stringaris, Zavos, et al., 2012). Dans cette perspective, l'irritabilité constitue les manifestations d'un phénotype spécifique qui témoigne d'une vulnérabilité aux troubles émotionnels chez des enfants prédisposés. Les études longitudinales mesurant conjointement l'évolution des symptômes psychiatriques parentaux et de l'enfant mettent en évidence une relation plus complexe. Ces études montrent des liens bidirectionnels entre les symptômes d'irritabilité de l'enfant et de dépression maternelle au cours du temps (Y. M. Whelan, Leibenluft, Stringaris, & Barker, 2015; Wiggins et al., 2014). Par ailleurs, on peut aussi citer les résultats de l'étude STAR\*D qui montre qu'une rémission des symptômes dépressifs chez la mère était associée à une

---

<sup>21</sup> Cette distinction entre ces deux types de facteurs environnementaux peut être délicate compte tenu des interactions entre les deux (par exemple l'effet du tempérament de l'enfant sur le style éducatif des parents) (Cicchetti and Blender 2006; Hudziak, et al. 2005).

réduction des symptômes psychiatriques chez l'enfant (Weissman et al., 2006).

Les jeunes avec un TDDE répondent plus fréquemment aux sollicitations de l'entourage par des comportements agressifs réactifs. Par ailleurs, ces jeunes sont aussi plus souvent victimes de moquerie ou de harcèlement de la part de leur pairs (Xavier Benarous et al., 2020; Copeland et al., 2013; Dougherty et al., 2014). Des scores élevés de dysrégulation émotionnelle différencient les enfants qui sont à la fois auteurs et victimes de harcèlement en milieu scolaire, par rapport à ceux qui sont uniquement des victimes ou uniquement agresseurs (Pollastri, Cardemil, & O'Donnell, 2010). Ces difficultés relationnelles s'auto-entretiennent via la survenue de symptômes anxieux ou dépressifs réactionnels venant encore majorer leur irritabilité<sup>22</sup>. La contribution de la survenue de traumatismes précoces dans l'enfance sur le développement de l'irritabilité n'a pas été étudiée. Toutefois des travaux montrent une association entre la survenue l'exposition à des d'expériences d'adversité répétées dans l'enfance et la survenue de symptômes de dysrégulation émotionnelle (Dvir et al., 2014).

#### **4.2.Modèle translationnel de l'irritabilité**

##### *Présentation*

L'équipe du NIMH ont proposé un modèle physiopathologique de l'irritabilité dans lequel la sensibilité aux signaux de menace et les anomalies dans la prise de décision jouent un rôle essentiel (M. A. Brotman et al., 2017; Meyers, DeSerisy, & Roy, 2017; Stringaris & Taylor, 2015). Ce modèle dit translationnel s'inspire des travaux sur la réponse au stress dans des modèles animaux<sup>23</sup>. Dans cette perspective, l'irritabilité constitue une réponse émotionnelle excessive liée à la frustration de ne pas recevoir une récompense attendue. Une propension plus marquée à la colère serait liée à une anomalie dans les mécanismes d'évaluation du risque avec, d'une part, une plus grande sensibilité au danger et, d'autre part, une mauvaise anticipation des comportements de récompense ou de punition de l'entourage vis-à-vis d'un comportement (M. Brotman et al., 2017). Trois types d'études ont été conduites pour mesurer les anomalies dans le traitement de l'information émotionnelles chez les enfants avec un SMD/ TDDE : (i) des études sur les biais attentionnels, (ii) des études sur la reconnaissance des émotions et les biais d'attribution, et (iii) des études sur les capacités d'inhibition et la prise de décision.

##### *Etudes sur les biais attentionnels*

---

<sup>22</sup> De tels cercles vicieux ont déjà été décrits dès les années 70 par Patterson, et al. (1989) chez les enfants qui présentent des troubles du comportement. Les liens bidirectionnels entre symptômes internalisés et problèmes relationnels chez l'enfant ont été confirmés dans des études longitudinales (Benarous and Cohen 2015).

<sup>23</sup> Cette approche développée par l'équipe de Leibenluft du NIMH s'appuie sur le modèle du *Research Domain Criteria* en particulier le système de « sensibilité à la menace » (*threat response system*) et de « frustration lié à l'absence de récompense » (*frustrative nonreward system*) (Benarous 2016).

Les études qui évaluent les effets de distracteurs émotionnels sur les performances à une tâche de repérage spatial retrouvent des résultats contrastés chez les jeunes avec un SMD/ TDDE (Tableau A1). L'étude de Hommer et al. (2014) sur les enfants avec un SMD et l'étude de Salum et al. (2017) conduite en population générale retrouvent une attention plus élevée pour les stimuli émotionnels menaçants chez les jeunes qui présentent un score d'irritabilité élevé. D'autres études retrouvent au contraire un biais attentionnel allant dans le sens inverse. Rich et al. (2010) montrent que la performance de jeunes avec un SMD à une tâche de localisation de point n'est pas influencée par le caractère émotionnel ou non du distracteur, à la différence de sujets sains ou bipolaires. De façon analogue, Schippell, Vasey, Cravens-Brown, and Bretveld (2003) retrouvent un lien négatif entre le score de comportement agressif réactif et le niveau de biais attentionnel induit par un distracteur émotionnel (ici des mots à valence négatives).

Comment expliquer ces résultats contradictoires ? L'irritabilité étant caractérisée par une propension plus importante à ressentir de la colère, les enfants avec un SMD/ TDDE devraient présenter une attention sélective plus importante pour les stimuli de colère (par exemple les expressions faciales menaçantes ou hostiles) selon le modèle proposé par Izard, Huebner, Risser, and Dougherty (1980)<sup>24</sup>. Toutefois, certaines études retrouvent une absence de modulation attentionnelle selon la nature émotionnelle ou non du distracteur (Rich et al., 2010; Schippell et al., 2003). Cela pourrait être lié au fait que ces enfants présentent une plus grande attention pour la reconnaissance des expressions de colère, mais allant dans le sens inverse pour les autres émotions à valence négatives (comme la tristesse, la peur ou la honte). Tester cette hypothèse impliquerait d'étudier les biais attentionnels selon le type de stimuli émotionnels négatifs, ce qui n'est pas toujours permis compte tenu de la puissance de ces études.<sup>25</sup>

### *Etudes sur la reconnaissance des émotions et les biais d'attribution*

Les études sur la reconnaissance des émotions chez les enfants avec un SMD/ TDDE montrent que ces jeunes présentent des difficultés de reconnaissance des expressions faciales, aussi bien pour les émotions positives que négatives (Tableau 2A). Ils font davantage d'erreurs de catégorisation (Brotman et al., 2010; Guyer et al., 2007; Kim et al., 2013; Wiggins et al., 2018) et ont besoin de davantage d'informations pour identifier correctement les émotions (Rich et al., 2008; Thomas, Brotman, Muhrer, & et al., 2012). A noter qu'une

---

<sup>24</sup> Le modèle de régulation des émotions d'Izard (1980) est replacé parmi les autres approches théoriques des émotions dans le Tableau A4.

<sup>25</sup> Il peut aussi être intéressant d'examiner la dynamique des biais attentionnels pour comprendre ces résultats discordants comme l'ont proposé Troop-Gordon, et al. (2018). Dans cette étude, ces auteurs utilisent des méthodes d'oculométrie pour examiner le balayage de la scène visuelle d'enfants avec des comportements agressifs. Cette méthode permet de distinguer la sensibilité initiale aux stimuli des processus de dégageant de l'attention. Les enfants agressifs ont une attention plus importante pour les indices sociaux émotionnels hostiles avant une scène de provocation, alors que ce biais s'inverse une fois la scène de provocation passée, avec une plus grande attention pour les indices sociaux non-hostiles.



étude retrouve des perturbations dans la reconnaissance des expressions émotionnelles au niveau de la voix (Deveney, Brotman, Decker, Pine, & Leibenluft, 2012).

Contrairement aux études des biais attentionnels, les études sur les biais d'attribution utilisent généralement des stimuli plus complexes, présentés plus longtemps (comme une vidéo ou une histoire écrite) dans lesquelles une situation sociale est considérée comme ambiguë. Les jeunes doivent répondre à des questions sur la manière dont ils comprennent la situation sociale. Il existe une littérature abondante sur les liens entre biais d'attribution hostile et comportements agressifs chez l'enfant (Crick & Dodge, 1994; Kenneth A. Dodge et al., 2006; Orobio de Castro, Veerman, Koops, Bosch, & Monshouwer, 2002; Verhoef, Alsem, Verhulp, & De Castro, 2019). Ce lien concerne particulièrement les comportements agressifs chroniques (K. A. Dodge et al., 2015) et a aussi été retrouvé chez les enfants qui présentent une plus grande propension à la colère (Davies, Coe, Hentges, Sturge-Apple, & Ripple, 2020).

#### *Etudes sur les capacités d'inhibition et la prise de décision*

Des difficultés inhibition et d'attention soutenue se traduiraient par de moins bonnes capacités de l'enfant à intégrer les liens entre son comportement et les réactions de l'entourage (positive, comme une récompense ou négative, comme une punition). Les capacités d'inhibition et d'attention soutenue joueraient un rôle dans les apprentissages implicites basés sur la contingence entre deux événements (Andrew N. Meltzoff et al., 2009). Le vécu d'échec persistant liés aux difficultés de s'adapter aux attentes de l'environnement induirait un vécu de frustration et donc d'irritabilité chronique (M. Brotman et al., 2017; Meyers et al., 2017)<sup>26</sup>.

La sévérité des symptômes d'irritabilité est assez bien corrélée aux capacités d'inhibition du sujet, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant (Hoeksma, Oosterlaan, & Schipper, 2004; Swann, Dougherty, Pazzaglia, Pham, & Moeller, 2004). Des études ont été conduites pour évaluer les capacités d'inhibition et la prise de décision chez les jeunes avec un SMD/ TDDE (Tableau 3A). L'étude de Deveney, Connolly, et al. (2012) montrent que les jeunes avec un SMD ne présentent pas de moins bonnes performances dans des épreuves de stop-signal que les sujets sains ou bipolaires. Les jeunes avec un SMD auraient de moins bonnes performances en moyenne à l'épreuve de repérage spatial de Posner modifiée pour induire un sentiment de frustration (Deveney et al., 2013; Rich et al., 2011; Rich et al., 2007). Deux études montrent que les jeunes avec un SMD présentent de moins bonnes performances aux épreuves d'inversion de réponses (Adleman et al., 2011; Dickstein et al., 2010). Les jeunes avec un SMD tiendraient moins compte des signaux d'erreur de prédiction d'une éventuelle

---

<sup>26</sup> Il existe un lien étroit entre le développement des capacités de contrôle de l'attention et l'aptitude de l'enfant à réguler ses émotions. La focalisation de l'attention vers un stimulus différent de celui qui suscite une émotion négative constitue l'une des stratégies les plus précoces de régulation des émotions (Cole and Hall 2008). De tels comportements s'observent aussi bien chez les nourrissons âgés de 6 mois qui tournent leur regard vers la mère dans des moments de détresse (Rothbart, et al. 1992) que chez des enfants placés en situation de frustration (Mischel and Ayduk 2004).

récompense lors d'épreuves nécessitant de s'adapter à un changement implicite de règles du jeu au cours de la passation.

#### *Limites du modèle translationnel de l'irritabilité*

Le modèle translationnel proposé par l'équipe du NIMH place au cœur des difficultés des jeunes souffrant d'irritabilité des anomalies dans le traitement des informations permettant l'appréciation du niveau de danger d'une situation et l'ajustement du comportement selon les réactions de l'entourage (M. Brotman et al., 2017; Meyers et al., 2017; Stringaris & Taylor, 2015). Ce modèle présente un certain nombre de limites. Premièrement, il se base sur des présupposés théoriques qui insistent sur la dimension adaptative des émotions et leur rôle dans l'évaluation cognitive du risque (Tableau A4). Cette approche ne tient pas compte de la fonction communicationnelle des émotions, c'est-à-dire leur rôle dans le maintien des interactions (décrite chez le nourrisson chapitre 3). Deuxièmement, cette approche repose sur des modèles d'appréciation du danger ou de réaction au gratification issues de modèles animaux de réponse au stress. Il n'est donc pas surprenant que ces études examinent très peu le rôle du langage dans la survenue de l'irritabilité, malgré son rôle essentiel dans la régulation des émotions (chapitre 3.3). Troisièmement, l'intégration des perceptions sensori-motrice du nourrisson est peu examinées dans ce modèle, malgré son rôle dans l'émergence des capacités de régulation des émotions (chapitre 3.2) et la fréquence de ce type de difficultés chez les jeunes qui présentent des troubles chroniques de régulation des émotions (chapitre 3.1).

### **4.3.Modèle de simulation-prédiction des émotions**

#### *Les émotions comme plan d'action sensori-moteur*

Les travaux sur le développement des compétences du nourrisson ont insisté sur la place des interactions précoces dans le développement des capacités de régulation de soi autour des modulations sensori-motrices (chapitre 3). Bullinger (2007) utilise le terme d'instrumentation pour décrire le processus par lequel l'exercice des moyens sensori-moteurs précâblés et disponibles du nourrisson lui permettent l'appropriation des perceptions de son environnement et de son organisme. Pour Bullinger, cet exercice concrétise les premières proto- représentations concernant l'organisme, l'objet, l'espace, le rythme/ temporalité qui se sont construites au travers d'évènements actifs et interactifs. Ces premières images sont fondées sur le mouvement et les sensations et n'existent que dans l'action. Ces représentations d'action ne nécessitent pas de processus cognitifs de haut-niveau et leur agencement repose essentiellement sur la sensorialité, la perception et les émotions contingentes.

Nico Frijda (2007) a proposé un modèle dans lequel l'expérience émotionnelle résulte d'une tendance d'action. Les ressentis émotionnels seraient des « *perceptions de l'engagement dynamique du corps dans l'interaction* ». Dit autrement, cela se comprend de la façon suivante : percevoir un objet comme menaçant c'est l'appréhender comme requérant une certaine réponse, ou plus précisément la perception en soi que constitue une action motrice en réponse à cet objet.<sup>27</sup>

### *Modèle de simulation-prédiction des perceptions*

Hebb (1949) propose qu'une activité propre du cortex cérébral préexiste à toute expérience sensorielle. Cette activité neuronale résulte de l'expérience antérieure et en constitue une simulation. Ce mécanisme a d'abord été décrit dans le domaine de l'étude du contrôle de l'action motrice. Toute action motrice serait associée à l'émission d'information sur les conséquences sensorielles de cette action. Ces prédictions des réafférences sensorielles que provoqueraient l'action sont appelées « copies d'efférence » (ou décharges corollaires). La comparaison instantanée de l'écart entre les effets réels de l'action (réafférences sensorielles) et des réafférences simulées actualisés permettrait de guider de façon plus efficace le mouvement que si les mécanismes d'action et de corrections se succédaient (Frith, Blakemore, & Wolpert, 2000). Les prédictions seraient de plus en plus affinées au fur et à mesure des boucles itératives de prédiction/correction suivant un modèle d'apprentissage probabiliste (Milgram & Atlan, 1983). De tels mécanismes ont été mis en évidence dans le traitement des informations sensorielles auditives lors de l'apprentissage du langage oral chez l'enfant (Kuhl et al., 1997; Saffran, Aslin, & Newport, 1996). Des phénomènes comparables ont été décrits dans d'autres domaines perceptifs, comme la vision.

### *Application aux émotions*

Lisa Feldman Barrett a appliqué ce modèle de simulation-prédiction des perceptions aux expériences émotionnelles (Barrett, 2006). Selon elle, les prédictions des informations intéroceptives issues du système nerveux autonome et du reste du corps permettrait de préparer des changements automatiques au niveau corporel. Des simulations de copies d'efférences intéroceptives doubleraient les copies d'efférences extéroceptives qui sont associés à chaque action motrice à un temps  $t$ . Ces copies d'efférences intéroceptives impliqueraient des informations sur la prévision de l'état du système nerveux autonome à un temps  $t+1$  (sur la base de la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, vasodilatation ou la température). Ce flux de prédictions permanent jouerait un rôle dans la prédiction de la balance énergétique. Face à une situation nouvelle ou en cas d'erreur de prédiction des

---

<sup>27</sup> « La signification de l'événement ne résulte pas d'une évaluation cognitive comme un acte isolé d'appréciation intellectuelle mais plutôt d'une forme de compréhension médiée par la mobilisation corporelle. » (Tcherkassof 2016)

afférences extéroceptives ou intéroceptives, il existe une prédiction de l'état intéroceptif qui serait nécessaire pour rétablir le budget énergétique sur la base des expériences passées. Si ces prédictions s'accordent avec l'état actuel du système intéroceptif le système reste stable. Par contre, si ces prédictions ne s'accordent pas elles peuvent devenir conscientes ce qui se traduit par la perception d'une sensation intéroceptive (ex : maux de ventre, mal à respirer, sensation de tension). Le sujet va essayer d'expliquer cette discordance, à la fois en faisant appel à l'exploration de son environnement et à des concepts mentaux.

Le terme concept ici n'implique pas forcément une représentation cognitive consciente mais plutôt une catégorie latente permettant de rendre compte de l'association entre différentes perceptions. Par exemple sur le plan extéroceptif le concept de « chat » se construit bien avant qu'il puisse être clairement défini et permet de rendre compte de l'association probabiliste des perceptions auditives, visuelles très particulières. Selon cette proposition théorique les émotions n'existent pas a priori comme des entités naturelles. Ceux sont des concepts mentaux construits permettant de rendre compte d'erreur de prédiction du système intéroceptif qui joue un rôle dans le maintien de l'équilibre énergétique sur la base de simulations probabilistes des conséquences sensorielles de nos actions motrices.

Ce modèle implique que les différentes émotions ne constituent pas des entités naturelles en soi (peur, joie, tristesse...). Il n'existerait donc pas de signature biologique ou neurologique spécifique d'un type d'émotion. Par ailleurs, comme tout système se basant sur un apprentissage probabiliste la capacité de catégorisation va se fonder sur l'expérience passée et s'affiner progressivement. Ces représentations internes sont comparées aux prédictions antérieures pour leur donner sens. En retour les concepts émotionnels qui émergent vont influencer les nouvelles perceptions.

#### **4.4. Application de ce modèle au développement : la construction de concepts émotionnels latents et sémantiques chez l'enfant**

##### *L'émergence des concepts émotionnels « latents »*

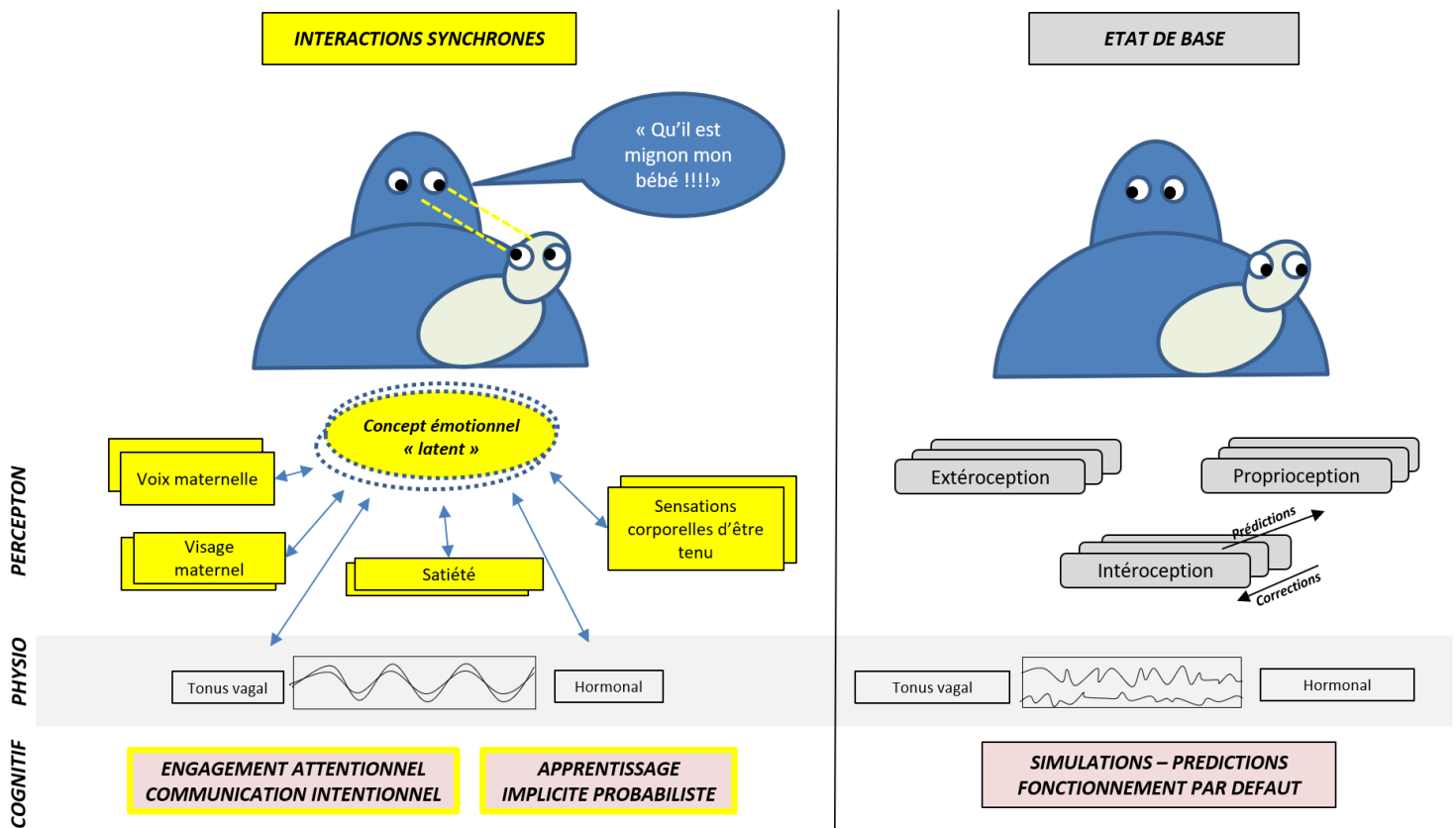
A la naissance, le bébé est envahi de façon continue par des signaux sensoriels extéroceptifs et intéroceptifs ambigus. Ses capacités de perception s'affinent progressivement, alors que les sensations perçues visuelles, sonores, olfactives, gustatives et intéroceptives du bébé vont s'organiser via un apprentissage probabiliste (Guile, 2014). Les interactions synchrones avec les parents permettent à l'enfant de valider ses modèles d'inférences probabilistes perceptifs en présentant des corrélations entre certains signaux, de façon répétées, lors de moment sollicitant particulièrement l'attention du nourrisson et donc propice à l'apprentissage implicite (Andrew N. Meltzoff et al., 2009).

Les échanges avec les parents jouent un rôle essentiel pour organiser son environnement perceptif en exagérant certaines de ces caractéristiques et en mobilisant l'attention du bébé qui vont permettre au bébé d'en extraire plus facilement des invariants. Ceci explique pourquoi le langage adressé au bébé intervient bien avant que le sens du mot ne puisse être compris (Sloutsky & Fisher, 2012).<sup>28</sup>

Que se passe-t-il en termes émotionnels ? Le bébé qui reçoit une caresse fait tout à la fois l'expérience du regard de sa mère vers lui, de son odeur, et de son propre corps déjà mobilisé prêt à être touché (Figure 4). Quand cette situation se répète la perception d'un seul de ces stimuli est accompagnés de prédictions de données intéroceptives et extéroceptives qui y sont habituellement associés. Les enfants qui expérimentent des affects positifs (état agréable, apaisant) ou négatifs (état de détresse, frustrant) tendent à les associer en fonction des patterns réguliers qui y sont associés. Au cours de cette période, le nourrisson présente des concepts d'émotions « latents » c'est-à-dire des schémas de représentations fondés sur l'association de perceptions issues de son environnement (extéroception) et de son organisme (intéroception). Ce concept d'émotions « latents » doit apparaître et se renforcer en fonction des expériences du bébé, en particulier si ce nouveau concept permet au nourrisson de mieux prédire son environnement. Au contraire, s'ils ne sont pas confirmés ils disparaissent. A la manière de l'apprentissage d'autres catégories abstraites, celles de concepts émotionnels latents modifient en retour notre aptitude à percevoir et intégrer de nouvelles afférences intéroceptives.

---

<sup>28</sup> Les études de Waxman et Gelman montre les mots invitent les enfants à former des concepts, bien avant d'en comprendre le sens. Le son des mots introduit une régularité statistique qui accélère le processus d'apprentissage. Les mots aident l'enfant à accéder à des informations, qui ne peuvent pas être observées en examinant l'environnement. Cela encourage le processus de catégorisation.



**Figure 4.** Construction des concepts émotionnels latents lors de la phase de régulation mutuelle réciproque

#### *Le partage et la synchronisation des concepts émotionnels sémantiques*

L'émergence du langage et le développement des capacités de catégorisation va permettre de construire des prédictions d'informations extéroceptives et intéroceptives qui ne sont plus simplement basés sur des similitudes sur le plan perceptif. Avec le développement du langage, les concepts d'émotions latentes qui ont permis d'organiser les perceptions vont être associés à des concepts émotionnels abstraits (comme les concepts de « joie », la « peur », la « tristesse »). Le développement de représentations de deuxième ordre et la compréhension symbolique des états internes d'autrui permet à l'enfant d'affiner ses concepts émotionnels pour intégrer l'intentionnalité. Cette étape a plusieurs conséquences essentielles (Figure 5).

Premièrement, le développement d'un dialogue interne permet à l'enfant de désigner ses états émotionnels. L'enfant peut par exemple se dire qu'il se sent « triste ». Si l'usage de ce concept émotionnel pour catégoriser ce qu'il ressent est opérant, cela doit signifier que l'utilisation de ce concept lui permet de mieux rendre compte des erreurs de prédiction intéroceptives (qui peuvent par exemple se traduire par un sentiment de tension diffus ou d'impatience). Cela signifie aussi que des futures perceptions vont progressivement être

influencées par la constellation des phénomènes perceptifs qu'il rattache au concept de tristesse. La possibilité de développer un dialogue interne faciliterait par ailleurs l'accès aux émotions ambivalentes.

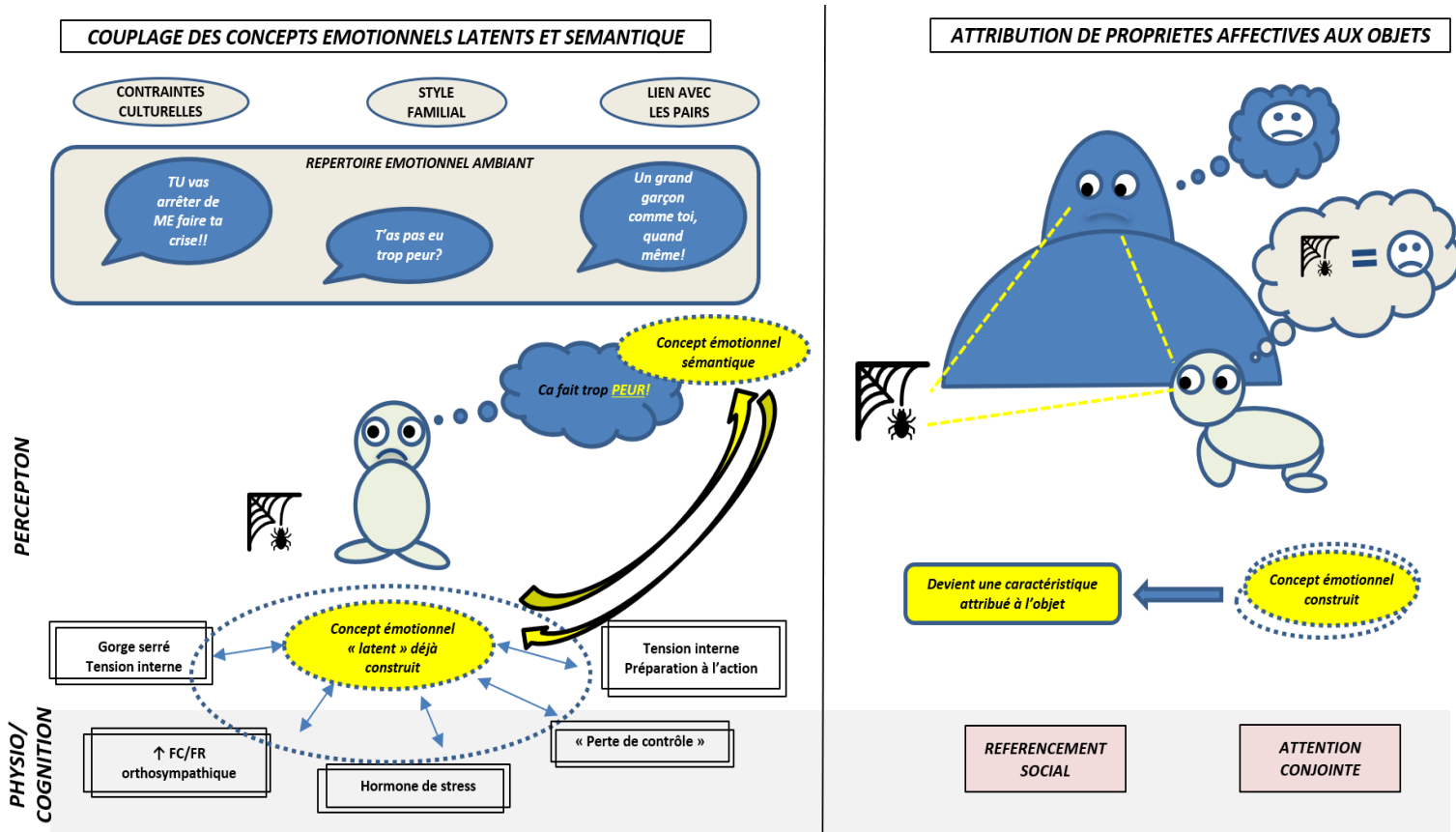
Deuxièmement, le langage permet aux concepts abstraits liés aux émotions d'être partagés et synchronisés avec le reste de l'entourage. L'exposition à des livres et au récit de personnages à qui ils arrive des expériences de peur ne va pas simplement influencer la manière dont l'enfant exprime ses émotions (selon la théorie de l'appréciation cognitive), mais s'ils sont répétés et transmis peut constituer des concepts appris qui vont influencer de futures perceptions. Les mots et les concepts utilisés par l'entourage vont être utilisés par l'enfant pour l'aider à extraire des invariants dans son environnement, comprendre le monde et finalement acquérir un système de représentation sur lequel se fonde ses concepts émotionnels<sup>29</sup>.

Troisièmement, répondre, encourager, et valider les expériences émotionnelles de l'enfant devrait permettre de faire coïncider leur concept émotionnel latent perceptif et les concepts émotionnels sémantiques secondairement appris. La distinction entre les deux et donc l'utilisation d'un lexique émotionnel qui ne seraient pas associés aux prédictions intéroceptives nous semble venir témoigner du phénomène d'émotions non-incarnés. La réponse des adultes face aux sollicitations du registre émotionnel va influencer l'étendue du répertoire émotionnel de l'enfant (apprentissage des différences subtiles entre le dépit, le dégoût, la déception), la capacité à utiliser ce répertoire de façon subjective (pour soi versus pour évoquer les émotions d'autres), et la pertinence ou non d'exprimer ses besoins et attentes émotionnelles<sup>30</sup>.

---

<sup>29</sup> L'enfant n'a pas besoin de définir a priori un concept émotionnel sémantique pour l'utiliser, tout comme il n'a pas besoin de pouvoir expliquer les règles de grammaire pour se mettre à parler.

<sup>30</sup> Cette proposition est proche du concept de modèle interne opérant qui est influencé et qui influencent les expériences affectives (Fonagy et al., 1997). Ce terme renvoie à la fois à celui « d'émotions latente » et d'émotion comme entité « sémantique » que nous avons décrite. Tout à fois le modèle interne opérant est plus complexe est englobe aussi les schémas relationnel associés à l'expression des émotions.



**Figure 5.** Construction et synchronisation des concepts émotionnels sémantiques avec l'entourage

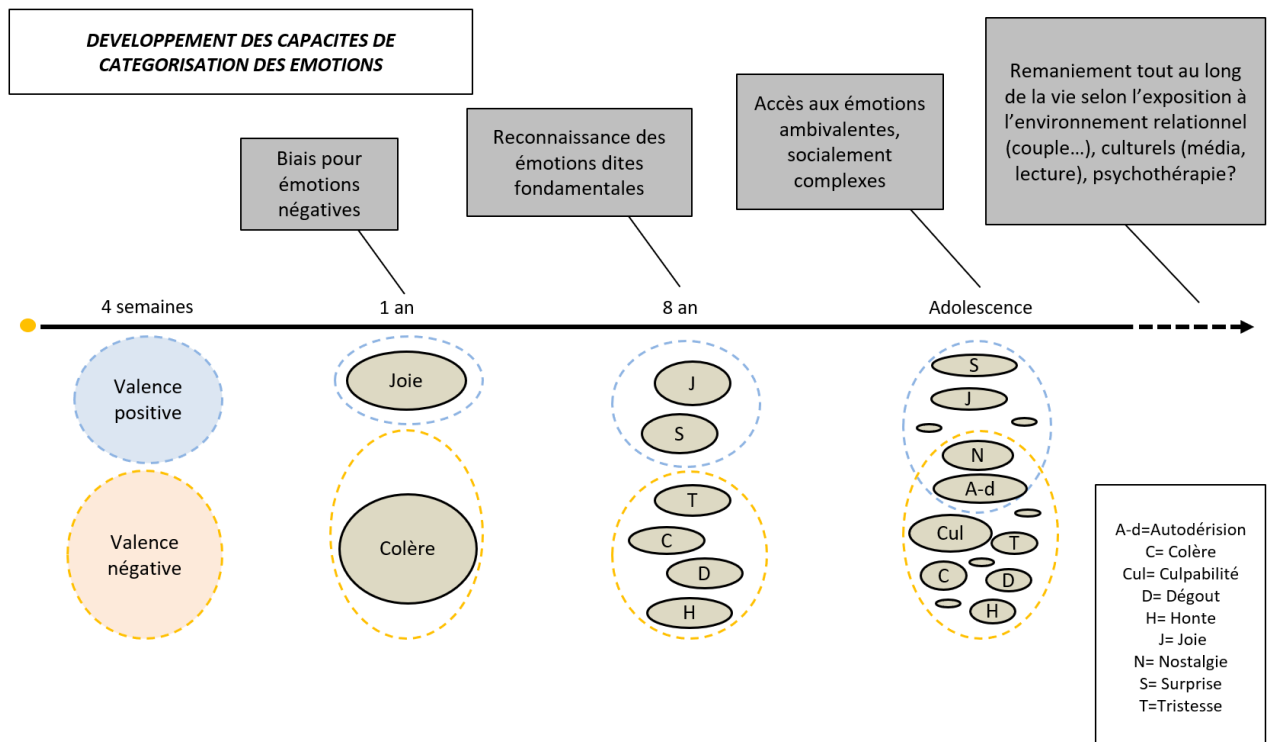
### Le développement des capacités de discrimination des émotions

Comme nous l'avons vu les capacités de discrimination des émotions augmentent au cours du développement. Dans notre modèle, les émotions ne sont pas « reconnues » comme des entités qui préexistent à l'expérience du sujet. Les émotions ne sont pas « en réaction » à l'environnement mais simulés pour interpréter l'environnement (Barrett et al., 2004; Kappas, 2013; Lewis, 2005). Le nourrisson va construire une expérience émotionnelle dont il trace progressivement les limites à mesure de la répétition de ces expériences (Figure 6). L'entourage a un rôle essentiel dans la manière dont il organise les sensations du nourrisson (et l'aide à construire ses concepts émotionnels latents) et lui attribue des états mentaux (et l'aide à construire ses concepts émotionnels sémantiques).

La période qui débute vers l'âge de 8-9 mois (période à laquelle le nourrisson présente des biais attentionnels envers les émotions négatives et des premières manifestations d'anxiété de séparation) et se termine vers 3 ans est essentielle pour le développement des compétences de régulation émotionnelle. La diminution des symptômes d'irritabilité chez les enfants d'âge scolaire (chapitre 1) doit témoigner du développement de ses compétences qui



permettent à l'enfant d'attribuer aux émotions à valence négative un contenu plus variés que simplement un sentiment d'hostilité face à l'expression de tristesse ou de honte.



**Figure 6.** Evolution des capacités de catégorisation des émotions au cours du développement

Note : Barrett-Fedelman propose le terme de granularité émotionnelle pour décrire le développement des capacités de discriminer les catégories émotionnelles.

#### 4.5. Le TDDE reflète les difficultés de l'enfant pour construire des concepts émotionnels et les utiliser pour prédire l'environnement

Des difficultés de catégorisation des émotions ont été retrouvés chez les jeunes avec un SMD/ TDDE (Tableau 2A). Ces anomalies ont été interprétées en termes de plus grande sensibilité à la menace et d'anomalie dans la prise de décision selon le modèle translationnel de l'irritabilité proposé par M. A. Brotman et al. (2017). Dans le modèle développemental que nous avons proposé, les symptômes de TDDE peuvent être interprétés comme des difficultés d'apprentissage de nouveaux concepts émotionnels sur la base de prédiction d'information intéroceptives au cours du développement et de leur utilisation pour prédire l'environnement social.

Chez les jeunes avec un TDDE l'acquisition des compétences dans la catégorisation des émotions progresserait plus lentement entre l'âge de 1 et 3 ans par rapport aux autres enfants (Figure 6). Cela se traduirait par une persistance des biais attentionnels envers les émotions négatives au-delà de ce qui est attendu pour l'âge. La persistance de ce biais attentionnel permettrait de rendre compte : (i) de la tendance à interpréter les stimuli neutre ou ambigus comme plus menaçant (Tableau 1A) (Brotman et al., 2010) (ii) des difficultés de catégorisation des autres émotions aussi bien à valence négative que positives chez les jeunes avec un TDDE (Tableau 2A) (Deveney, Brotman, et al., 2012; Guyer et al., 2007; Kim et al., 2013; Rich et al., 2008), et enfin (iii) sur le plan comportemental de l'absence de déclin des symptômes d'irritabilité et des comportements agressifs physiques comme cela doit être normalement observé à partir de 3 an (Tremblay et al., 2004) (chapitre 1.3.).

Comment comprendre les mécanismes étiologiques qui viennent interrompre le développement des capacités de catégorisation des émotions et concourent au développement du TDDE ? Pour reprendre notre classification, on peut distinguer les facteurs intervenants sur le développement des concepts émotionnels latent, le développement des concepts émotionnel sémantique et sur l'articulation entre les deux.

- Des anomalies dans le développement des concepts émotionnels latents s'observent lors d'interférence dans les mécanismes d'apprentissage probabiliste au cours de la période de régulation mutuelle et réciproque (Figure 4). Parmi les facteurs liés à l'enfant, l'existence d'anomalies de la maturation cérébrale peut rendre plus difficile d'extraire des informations perceptives sur la base de la régularité statistique de ses perceptions. On pourrait distinguer parmi ces facteurs ceux liés à des difficultés dans tous les apprentissages implicites (comme dans la déficience intellectuelle, la prématurité) et celles plus spécifiques de l'intégration des perceptions sensori-motrice (dyspraxie, trouble de l'intégration sensori-motrice, trouble spécifique de l'intéroception ou de la motricité). Parmi les facteurs liés à l'environnement, la quantité et la qualité des interactions avec les parents sont essentiels puisque l'adulte joue un rôle actif dans l'organisation des perceptions.
- Des anomalies dans le développement des concepts émotionnels sémantiques s'observent lors d'interférence dans le processus d'acquisition du répertoire émotionnel de l'enfant qui dépend des opportunités de conversations qui sont offertes à l'enfant (apprentissage lexicale émotionnel, encouragement des liens de causalité, validation du vécu émotionnel, généralisation en lien avec l'enrichissement du répertoire dans l'environnement extra-familial) (Figure 5). Ces facteurs ne sont pas seulement liés à l'entourage. Certains troubles du développement comme la dyslexie peut rendre plus difficile l'enrichissement du répertoire émotionnel. Les enfants qui présentent une carence de concepts émotionnels sémantiques n'ont pas forcément des anomalies dans la structuration de leur perception sous forme de concept émotionnel latent. Chez ces enfants les concepts émotionnels sont intégrés et aident à prédire leur environnement mais ne sont pas partagés. Dit autrement, chez ces enfants les émotions jouent un rôle fonctionnel mais pas communicationnel.

- Des anomalies dans l'articulation entre concepts émotionnels latents et sémantiques peuvent se voir chez certains enfants. Chez ces enfants les émotions semblent non-incarnées. Il existe une connaissance théorique du lexique émotionnel et une reconnaissance des émotions et mais ils ne sont pas utilisés dans la prédiction de leur environnement. Le sujet a accès à un concept émotionnel latent basé sur les perceptions mais ils ne sont pas rattachés au lexique émotionnel théoriquement connu. Les émotions sont exprimées spontanément sous forme de description de sensations intéroceptives (du registre psychosomatique, comme un sentiment de tension interne, ou des inquiétudes digestives) ou sous forme proprioceptive/motrice (sensation de chute, sentiment d'exploser). Ce fonctionnement pourrait se voir en cas d'invalidation par l'entourage de l'expression émotionnelle de l'enfant (Figure 5).

#### **4.6. Etude sur les difficultés d'intégration sensorielle chez les jeunes avec TDDE dans la cohorte de jeunes d'Amiens**

L'intégration sensori-motrice est une dimension du développement surtout évaluée chez des jeunes avec un TSA (Ornitz & Ritvo, 1968), plus rarement dans d'autres troubles du neurodéveloppement (déficience intellectuelle, TDAH, syndrome de l'X fragile). Sur la base du modèle décrit de simulation-prédiction des émotions nous avons fait l'hypothèse que les jeunes avec un TDDE présenteraient davantage de difficultés d'intégration sensori-motrice comparé à des enfants qui présentent des troubles émotionnels épisodiques. Dans le modèle proposé par W. Dunn (2007) la modulation des perceptions se fait via un équilibre entre des mécanismes d'habituation (quand le stimuli devient familier, la réponse qu'il suscite devient moins importante) et de sensibilisation (quand le stimuli est perçus comme pertinent ou menaçant, la réponse qu'il suscite se maintient ou augmente). Chez les enfants avec un trouble d'intégration sensori-motrice, les difficultés à construire des concepts émotionnels latents sur la base d'invariant perceptifs partagé entrainerait des difficultés dans la catégorisation des émotions et in fine dans des symptômes de dysrégulation chronique des émotions.

Cette étude a porté sur 30 patients entre 6 et 16 ans présentant un TDDE à 18 patients présentant un trouble émotionnel épisodique (trouble anxieux, trouble dépressif, trouble de l'adaptation) pris en charge au CHU d'Amiens. Les difficultés d'intégration sensori-motrice ont été comparées entre les deux groupes avec le profil sensoriel de Dunn complété par les parents. Un peu plus de la moitié des patients avec un TDDE présentaient des difficultés d'intégration sensori-motrice, définie comme un score inférieur à 2 écarts types dans l'un des neuf facteurs de l'échelle. Cette fréquence n'était pas significativement différente par rapport aux patients dans le groupe contrôle (53% vs. 33%,  $p=.405$ ). Les patients avec TDDE présentaient des scores à l'échelle de Dunn inférieur à ceux attendus pour des jeunes du même âge pour quasiment toutes les sous-scores. La seule différence significative par rapport au groupe contrôle clinique concernaient le facteur 9 « *comportement lié à la motricité fine et perceptions* ». Les profils de troubles de l'intégration sensoriel chez les jeunes avec TDDE étaient variés : 40% répondait au type « *évitement des sensations* », 27% au type

« *hyposensibilité sensorielle* », 20% au type « *hypersensibilité sensorielle* », et 10% au type « *recherche de sensations* ».

## RESUME DU CHAPITRE 4

Selon nous, les spécificités cliniques du TDDE par rapport aux autres troubles psychiatriques sont davantage liées à l'histoire naturelle des symptômes qu'à une supposée spécificité dans l'expression des symptômes. Chez ces jeunes les difficultés de régulation des émotions sont développementales, c'est-à-dire qu'ils n'ont jamais atteint des capacités de régulation des émotions satisfaisantes. Nous avons fait l'hypothèse que les jeunes avec un TDDE n'arrivaient pas à construire et utiliser des concepts émotionnels pour prédire efficacement leur environnement. Cela viendrait témoigner de leur difficulté à s'appuyer sur des prédictions probabilistes de signaux intéroceptifs pour interpréter leur perception en termes émotionnels.

En nous appuyant sur les liens entre le développement sensori-moteur, le langage et l'émergence des compétences socio-émotionnelles (chapitre 3) nous avons proposé de distinguer les concepts émotionnels latents et les concepts émotionnels sémantiques. L'articulation entre les deux rendrait compte de la nature incarnée ou non de l'expression des émotions.

Nous avons vu que les facteurs étiologiques de TDDE sont multiples. Certains facteurs de risque pourraient être associés à des altérations dans les mécanismes impliqués dans les apprentissages implicites. Le rôle essentiel des parents dans l'organisation des perceptions du nourrisson explique les effets potentiellement négatifs de la survenue d'une dépression maternelle dans les 1<sup>ères</sup> années de vie. Après une période marquée par des interactions répétées et synchrones, l'entourage continue de jouer un rôle important dans le développement de la régulation des émotions via l'enrichissement du répertoire émotionnel de l'enfant. Selon nous, les comportements de plus grande sensibilité à la menace que l'on retrouve fréquemment chez les jeunes avec TDDE ne sont ni nécessaires, ni suffisants pour rendre compte de ce trouble, si tant est qu'on cherche à en examiner les spécificités par rapport aux symptômes anxieux. Les biais attentionnels envers la colère (ou biais d'attribution hostile) témoigneraient d'un retard chez ces jeunes dans l'émergence des capacités à discriminer différentes catégories d'émotions négatives. Les jeunes avec TDDE ne présenteraient pas simplement une plus grande sensibilité pour la perception de la colère, mais aussi plus de difficultés pour reconnaître les autres émotions négatives.

## Chapitre 5. Implications pour la prise en charge du TDDE

---

## Chapitre 5. Implications de ce modèle pour la clinique et la recherche

### 5.1. Phénoménologie du TDDE

Dans ce chapitre nous discutons de l'implication du modèle étiologique décrit plus haut sur la phénoménologie du TDDE. Nos réflexions vont s'organiser autour de cinq postulats.

*Postulat 1. Les enfants avec TDDE présentent un biais d'attribution hostile et donc une plus grande sensibilité à la colère*

La répétition de crises de colère fait partie du diagnostic de TDDE (Tableau 2). Il est intéressant de constater que le groupe de travail du DSM-5 a élargi le critère relatif à l'humeur entre les épisodes de colère par rapport au SMD.<sup>31</sup> Dans notre modèle, la propension des jeunes avec un TDDE à percevoir l'environnement comme plus menaçant ou hostile qu'il n'est en réalité n'est pas un mécanisme causal. Le biais attentionnel vers la colère décrit chez ces enfants est tout simplement lié au fait qu'il s'agit de la première émotion reconnue.<sup>32</sup> Si les jeunes avec un TDDE ont des difficultés dans les mécanismes d'apprentissage implicites qui conduisent à enrichir leur répertoire émotionnel, il est attendu qu'ils auront davantage de difficultés à reconnaître les autres émotions négatives (comme la peur, la tristesse, le dégoût, ou la honte). Cette hypothèse est confirmée par les études évaluant la reconnaissance des émotions sur la base des expressions faciales ou de la prosodie chez les jeunes avec un SMD/TDDE (Tableau 2A). Notre modèle suppose que les jeunes avec TDDE devraient aussi présenter des difficultés pour discriminer finement les émotions à valence positive entre elles ce qui n'a jamais été formellement examiné.

Les difficultés de reconnaissance de la tristesse chez les jeunes avec un TDDE nous semblent essentielles. D'une part, la tristesse est considérée comme une émotion plus ambiguë que d'autres émotions fondamentales comme la peur et la colère (Stifter & Fox, 1986) ce qui explique que sa reconnaissance soit plus tardive au cours du développement (Figure 6) (Chronaki et al., 2015; Gao & Maurer, 2009; Montirosso, Peverelli, Frigerio, Crespi, & Borgatti, 2010). D'autre part, l'expression de tristesse à la différence d'autres émotions à valence négative est associée à des comportements altruistes qui guident les comportements pro-sociaux. Les enfants qui seraient insensibles à la tristesse présenteraient moins de manifestations d'empathie (Chronaki et al., 2015). Les psychanalystes d'enfants font de la reconnaissance par le sujet d'un vécu de tristesse un enjeu essentiel dans l'émergence des capacités de régulation de soi (Klein, 1935; Winnicott, 1955).

---

<sup>31</sup> L'humeur entre les épisodes de colère est décrite comme « *négative presque tous les jours [...], soit irritable, soit en colère soit triste* » dans le DSM-5, alors que dans le SMD, l'humeur est « *irritable de façon persistante* »

<sup>32</sup> En termes constructivistes, on ne devrait pas dire que la colère est la première catégorie d'émotion reconnue, mais plutôt qu'il s'agit du premier terme qui est utilisé par l'entourage puis par le nourrisson pour rendre compte d'un état émotionnel à valence négative encore mal délimité évoquant une expérience de détresse.

*Postulat 2. Les enfants avec TDDE présentent une hyperactivité émotionnelle*

La notion que les enfants avec un TDDE présentent une « *hyperréactivité émotionnelle* » devrait à notre avis être nuancée. Si les travaux de recherche se sont d'abord intéressés aux crises de colère, il serait intéressant de mieux comprendre comment ces enfants modulent leur affect dans le temps et selon les circonstances (chapitre 1.1). Des difficultés de modulation émotionnelle pourraient se traduire par une hyper-réactivité pour certains stimuli, et une hypo-sensibilité pour d'autres (Figure 7).

Même si l'impulsivité ne fait pas partie des critères diagnostiques du TDDE, il s'agit d'une caractéristique fréquemment rapportée ce dont témoigne le haut niveau de comorbidités avec le TDAH. Dans la mesure où nous proposons que le TDDE soit considéré comme un trouble du développement, il n'est pas surprenant que les deux entités soient comorbides du fait par exemple de facteurs de risque communs. Toutefois, notre modèle suggère une hypothèse alternative à l'impulsivité observée chez ces enfants. Les difficultés d'anticipation et des défauts d'habituation pourraient se traduire par une modulation caricaturale en tout ou rien de leur activité motrice, comme cela peut s'observer chez les enfants qui présentent un trouble d'intégration sensori-moteur (Cheng & Boggett-Carsjens, 2005).

*Postulat 3. Le TDDE est une forme de dépression de l'enfant*

Comme nous l'avons vu la dépression maternelle est un facteur de risque important du TDDE. Du fait de son état dépressif, la mère peut être moins disponible pour interagir avec le bébé. Les mères déprimées sont moins sensibles aux signaux du nouveau-né et y répondent de façon moins ajustée (Eisenberg et al., 2010). La persistance et la sévérité des symptômes dépressifs maternels peuvent conduire à un développement retardé ou atypique des compétences émotionnelles de l'enfant (Bowlby, 1980; Cicchetti, Ganiban, & Barnett, 1991). Cela peut gêner le déroulement des interactions synchrones parents-enfants lors de la période de régulation mutuelle et réciproque.

Par ailleurs, du fait des phénomènes de résonance sensori-motrice (chapitre 3.2), le nourrisson d'une mère déprimée peut faire l'expérience d'un état de tristesse ou tout du moins de détresse. L'ambiguïté entre les différents signaux perçus de l'environnement (sur le plan visuel un sourire et des données intéroceptives qui témoignent d'un mauvais dialogue tonique) peut rendre plus difficile de dégager des invariants permettant la catégorisation des émotions, ou bien les concepts émotionnels latents acquis restent peu opérants car ils prédisent mal l'environnement.

Tous les nourrissons de mères déprimées ne développent pas de difficultés chroniques de régulation des émotions. Ce modèle suppose de distinguer un premier type de nourrisson qui va développer des concepts émotionnels latents efficaces, mais dont l'expression des



émotions reste limitée compte tenu de la moindre réactivité de l'environnement. On est proche des notions de style d'attachement insécuré (évitant ou résistant) mais qui témoignent des capacités d'adaptations préservées du nourrisson. Le second type de nourrisson de mère déprimée semble ne plus utiliser de concept émotionnel pour prédire son environnement. Ses réactions émotionnelles sont anarchiques et imprévisibles. On est là proche de la notion d'attachement pathologique désorganisé. L'absence de construction de concept émotionnel latent pour prédire l'environnement pourrait entraîner des entraves graves dans le développement de la capacité à attribuer à autrui une intentionnalité. Cela évoque les tableaux cliniques d'enfants ayant des troubles des conduites sévères associés à des défauts d'empathie (Guilé & Cohen, 2010)

Ces enfants avec un TDDE présentent-ils une forme de dépression de l'enfant ?

Au sens d'une entité clinique spécifique, non. Les travaux entre le TDDE et les troubles dépressifs (chapitre 2.3.) ont permis de souligner le rôle des difficultés émotionnelles dans l'apparition des symptômes d'irritabilité chronique, ainsi que le risque d'évolution vers un trouble anxieux ou dépressif. L'histoire naturelle du TDDE est en faveur d'un trouble développemental et non pas d'un trouble épisodique ayant un début clairement identifié. D'une certaine façon pour reprendre les termes de psychiatrie adulte, les enfants TDDE n'accèdent pas à un état d'euthymie et l'humeur reste excessivement dépendante de leur milieu.<sup>33</sup> Percevoir le TDDE uniquement comme un sous-type de trouble dépressif précoce risque non seulement d'éluder son aspect développemental mais aussi de dévoyer la nature du trouble dépressif.

Au sens phénoménologique, on pourrait répondre que oui si on considère que la dépression correspond au sentiment de perte de la proximité avec autrui (Varga & Krueger, 2013) en lien avec le vécu de deuil (D. Cohen, 2012; D. Cohen et al., 2008). Comme nous l'avons montré ce n'est pas tant la dépression maternelle qui est la cause du TDDE mais l'impossibilité pour le partenaire interactif de fournir des séries d'expériences relationnelles qui permettent à l'enfant de construire et d'affiner ses concepts émotionnels.

*Postulat 4. Les jeunes avec TDDE sont à haut-risque de développer des troubles émotionnels*

Les études longitudinales ont bien montré que les jeunes avec un TDDE sont très à risque de développer des troubles anxieux ou dépressifs. Comment peut-on le comprendre ? Chez les jeunes avec un TDDE les difficultés à utiliser des concepts émotionnels pour prédire leur environnement pourraient se manifester sous deux versants. (i) Des erreurs de prédiction permanente se traduiraient par une absence d'anticipation des comportements d'autrui et donc par un état d'hypervigilance proche des symptômes d'anxiété. (ii) Un excès de prédiction non corrigé par le retour d'information perceptive peut se traduire par une rigidité cognitive et des biais cognitifs de généralisation, ce qui est assez proche de l'état dépressif. Des symptômes

---

<sup>33</sup> Le terme de « poikilothymie » a été proposé par Kahn pour rendre compte d'une humeur excessivement influencée par l'environnement chez les adultes qui présentent des conduites psychopathiques.

anxieux ou dépressifs constituent par ailleurs des complications fréquentes des échecs répétés de ces jeunes sur le plan relationnel ou dans les apprentissages. Les formes cliniques de TDDE observées dans des services de psychiatrie correspondent probablement à des formes comorbides dans lesquelles les difficultés subtiles de modulation des émotions sont souvent masquées par les symptômes anxio-dépressifs au premier plan.

*Postulat 5. Il faut aider les jeunes avec un TDDE à « contrôler » leur émotion*

Les propositions de prise en charge axées sur le « contrôle » émotionnel sous-tendent une distinction entre d'une part la perception de l'émotion et d'autre part sa régulation. Or notre modèle suppose que cette distinction est artificielle. Une prise en charge du trouble devrait plutôt se focaliser sur les représentations perceptives qui structurent les états affectifs de l'enfant (« Pourquoi je me sens comme cela »). Le but étant de permettre l'intégration des perceptions intéroceptives (« ressentis corporels) sous forme de concepts émotionnels de façon incarnée au cours de la relation avec un adulte (le thérapeute puis les parents). L'objectif est de relancer les processus d'apprentissages implicites basés sur les émotions.

Notre modèle met en garde comme les illusions d'interventions de psychothérapies individuelles (axées sur des approches cognitives ou psychanalytiques) chez ces enfants qui présentent des émotions peu incarnées. La prise en charge pourrait s'inspirer des approches proposées pour certains troubles du comportement alimentaire ou pathologie psychosomatique axés sur les médiations corporelles et les approches familiales.

En plus d'un travail de guidance parentale pour lutter contre les contre-attitudes majeures des parents et les renforcements de comportements déviants, une approche familiale peut être utile pour soutenir l'utilisation de concepts émotionnels, lutter contre les effets d'hypersynchronie ou de contagion émotionnelle quand l'enfant n'a pas d'expression émotionnelle propre et incarnée. La notion de granularité émotionnelle (compréhension des émotions s'affine au fur et à mesure) peut servir de fil conducteur pour travailler avec ces familles.

**DEFICIT DANS L'EMERGENCE ET L'USAGE DES CONCEPTS EMOTIONNELS AU COURS DU DEVELOPPEMENT**

**RETARD DANS LA CATEGORISATION DES EMOTIONS**

1. PERSISTANCE DU BAISS ATTENTIONNEL POUR LES EMOTIONS NEGATIVES (>3 ans)
2. ↓ DISCRIMINATION ENTRE LES EMOTIONS NEGATIVES (↓ reconnaissance de la tristesse)

**ABSENCE D'ARTICULATION ENTRE CONCEPTS EMOTIONNELS LATENTS ET SEMANTIQUES**

EMOTIONS NON INCARNEES

ROLE COMMUNICATIONNEL DES EMOTIONS

ROLE ORGANISATION IDENTITE

ROLE FONCTIONNEL DES EMOTIONS

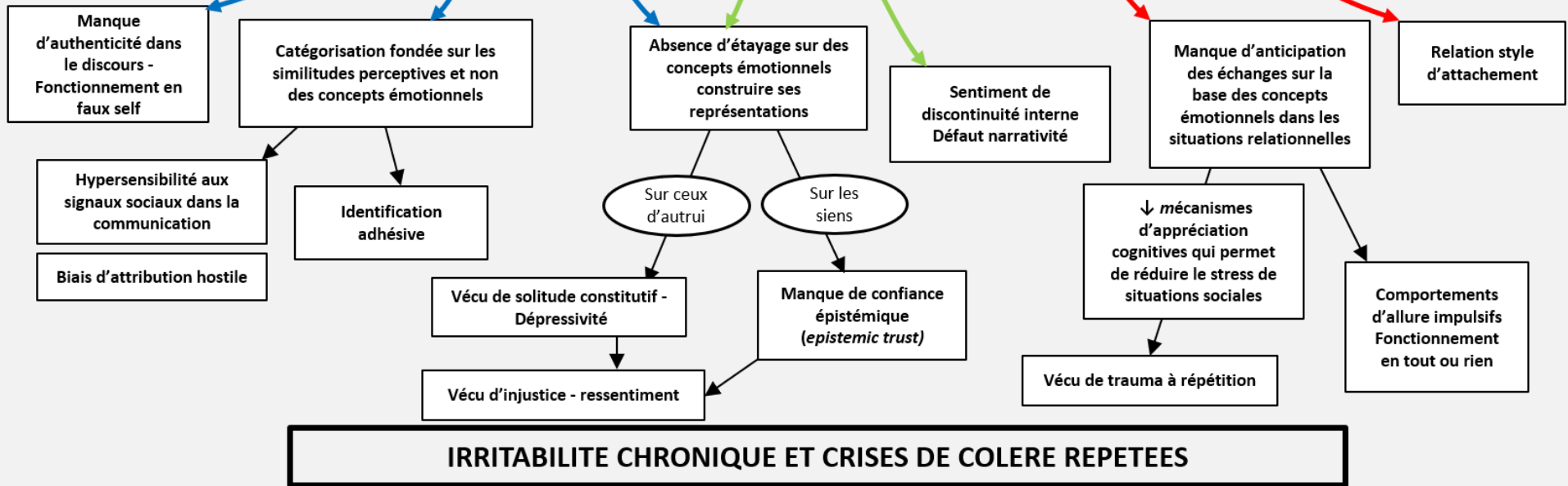


Figure 7. Aspects cliniques et phénoménologiques du TDDE

## 5.2. Dimensions à évaluer chez les enfants avec un TDDE

Dans le tableau 8 nous présentons les principaux éléments à évaluer chez les jeunes qui présentent un TDDE pour permettre le repérage des troubles psychiatriques associés et les facteurs étiologiques. Ce tableau se focalise sur les facteurs pour lequel des interventions sont potentiellement envisageables.

**Tableau 8.** *Axes pertinents à évaluer lors de l'évaluation multidimensionnelle d'un jeune avec un TDDE en pratique clinique*

<b>Axe 1 : Symptômes psychiatriques associés</b>	
Sévérité des symptômes de dysrégulation émotionnelle	Questionnaire parent et enfant : ARI, C-DERS
Diagnostiques psychiatriques associés	Entretien semi-structuré si besoin (KSADS-PL)
Symptômes anxieux, dépressifs et suicidaires	Auto-questionnaires : CDI (entre 7-17 ans), BDI-II (à partir 12 ans), CASI pour évaluer la vulnérabilité commune à tous les troubles anxieux, C-SSRS
Comportements agressifs et antisociaux	Comportements agressifs (M-OAS, BDHI), comportements antisociaux (CIUS)
Association avec symptômes psychotiques, dissociatifs et conduites à risque	Auto-questionnaire : Ab-DIB
<b>Axe 2 : Aspects développementaux</b>	
Cognition	Bilan cognitif (WISC-5), bilan attentionnel (TEA-CH)
Langage	Bilan orthophonique
Motricité	Bilan psychomoteur (M-ABC 2), bilan neurovisuel
Intégration sensorielle	Profil sensoriel de Dunn (questionnaire parent), bilan sensori-moteur si besoin
<b>Axe 3 : Trouble somatique comorbide</b>	
Sensoriel	Consultation ORL, audiométrie
Nutrition-sommeil	Consultation ophtalmologique
Autres	IMC, courbe staturo-pondérale, avis diététique
	Calendrier du sommeil, échelle Epworth enfant
	Carnet de santé, avis neuropédiatrie, avis génétique, autres...
<b>Axe 4 : Facteurs environnementaux</b>	
Famille niveau 1 : le comportement problématique	Evaluation fonctionnelle des crises de colère (renforceurs positifs et négatifs)
Famille niveau 2 : le style de communication	Représentations parentales et tolérance aux symptômes de l'enfant (contre-attitudes, biais d'attribution parentale)
Famille niveau 3 : les patterns de vie répétitifs et transgénérationnels	Arbre généalogique, frise de vie (facteurs culturels et historiques influençant les répertoires émotionnels familiaux)
Evènements de vie et situation d'adversité précoce	Questionnaire ACE
<b>Axe 5 : Retentissement scolaire - social</b>	
Retentissement fonctionnel	Echelle CGAS, échelle de fardeau familial
Retentissement scolaire	Bulletins scolaires, fiche scolaire à faire complétée par l'enseignant référent, évaluation pédagogique

## 5.3. Perspectives de recherche sur le modèle de simulation-prédiction dans la régulation des émotions

En partenariat avec l'équipe du CPO EA 7273, nous souhaitons développer un projet qui examinera plusieurs questions de recherche en lien avec le modèle de simulation-

prédiction de l'irritabilité. Il s'agit du projet CIRANO (pour *Conscience Intéroceptive, Reconnaissance des Affects, et NOMmer les émotions*). Cette recherche a pour objectif d'évaluer plusieurs mécanismes impliqués dans la perception, la catégorisation et l'expression des émotions chez les enfants entre 6 et 12 ans, à la fois en population saine et en population clinique. Ce projet doit faire l'objet d'une demande de financement à l'Agence Nationale de la Recherche. Deux études pilotes sont actuellement réalisées dans le service de psychopathologie de l'enfant et de l'adolescents du CHU d'Amiens pour évaluer la faisabilité de tâches qui seront utilisées dans ce projet.

Le projet CIRANO est une étude observationnelle transversale multicentrique (CHU/ Centre Hospitalier Philippe Pinel) comparant la sévérité des symptômes d'irritabilité ainsi que les performances à six tâches de psychologie expérimentale évaluant différentes composantes du traitement de l'information émotionnelle dans quatre groupes d'enfant âgés de 6-12 ans : un groupe de patients avec un trouble anxieux (n=30), un groupe de patient avec un trouble du comportement perturbateur (n=30), un groupe de patient avec un trouble du spectre autistique (n=30), et un groupe témoin en population saine recruté en milieu scolaire (n=90). Nous anticipons une durée de recrutement de trois ans.

Les objectifs de l'étude sont d'évaluer la sévérité des symptômes d'irritabilité dans ces quatre groupes d'enfant et de déterminer l'association entre ces symptômes et les performances à six tâches évaluant : (1) les biais attentionnels liés aux émotions, (2) la catégorisation des émotions sur la base d'expressions faciales, (3) l'interprétation des signaux socio-émotionnels sur une bande dessinée en se basant à la fois sur les réponses données par l'enfant et des mesures d'oculométrie, (4) l'utilisation des expressions émotionnelles d'autrui pour modifier son comportement, (5) l'utilisation d'un répertoire linguistique des émotions, et (6) la précision intéroceptive. Enfin, le dernier objectif est d'évaluer les propriétés psychométriques de la version française de l'échelle *Difficulties in Emotion Regulation Scale Parent-Report* pour les enfants entre 6 et 12 ans.

Ce projet permettra d'examiner une série d'hypothèses essentielles pour développer des programmes de prévention primaire et secondaire des troubles de la régulation des émotions en milieu scolaire et clinique : Quelle est la nature précise des anomalies dans le traitement des informations émotionnelles chez les enfants qui présentent des symptômes d'irritabilité ? Ces perturbations, si elles sont confirmées, sont-elles indépendantes de la présence de symptômes anxieux ou dépressifs associés ? Parmi les différentes étapes impliquées dans le traitement de l'information émotionnelle (perception, catégorisation, expression) lesquelles sont plus spécifiquement altérées dans un trouble psychiatrique plutôt qu'un autre ? Quelles sont les qualités psychométriques des outils de dépistage qui permettraient de repérer ces difficultés en milieu scolaire et d'identifier un groupe cible ? Ces outils sont-ils aussi performants chez des groupes de patients ayant des troubles psychiatriques variés ?

La tâche 1 évalue les biais attentionnels liés aux émotions. Il s'agit d'une tâche similaire à celle d'études rapportées dans le tableau A1. L'objectif est de mesurer la

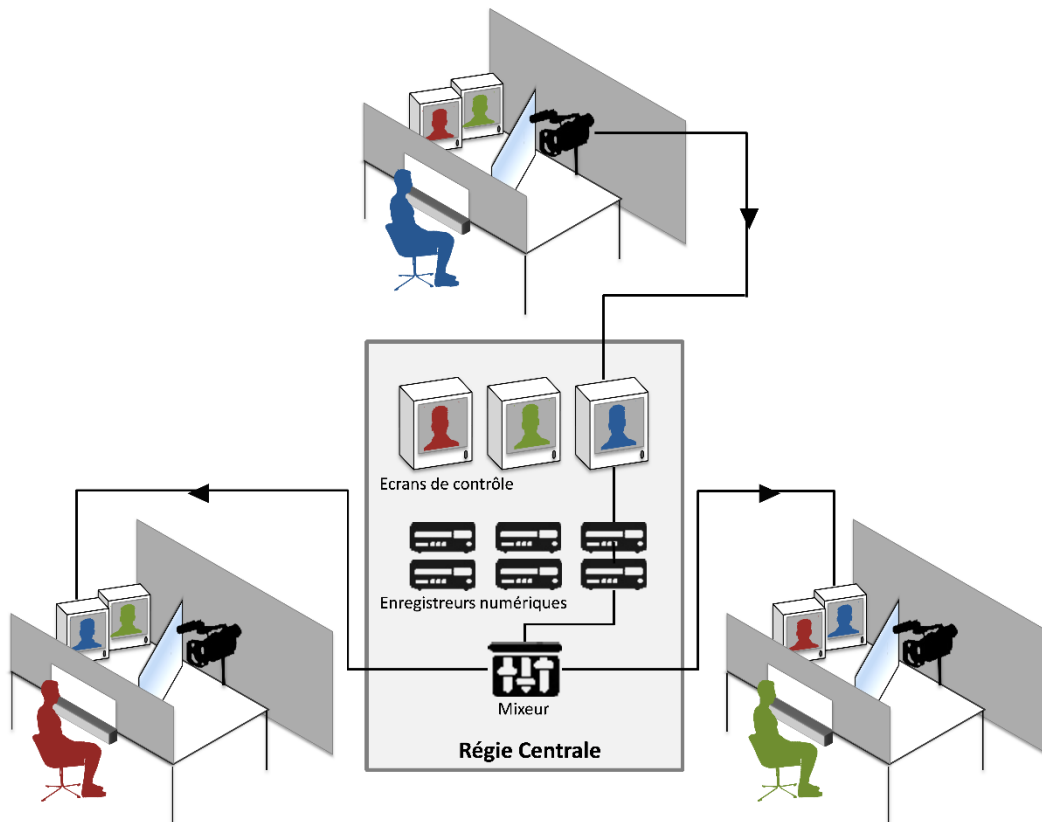
différence dans le délai pour identifier la localisation d'un stimulus (une étoile) selon la valeur émotionnelle ou non de l'amorce qui est présentée juste avant. Dans notre protocole l'amorce est constituée d'un visage pouvant exprimer soit des émotions positives soit des émotions négatives. Nous avons décidé de coupler à cette tâche une analyse en oculographie avant d'évaluer le temps avant la 1<sup>ère</sup> fixation. L'adaptation des paramètres de cette tâche chez les enfants entre 6 et 12 ans fait l'objet d'un travail de thèse de médecine (Mme Ilinca STOIA).

La tâche 2 est une tâche de reconnaissance des expressions faciales. Il s'agit d'une tâche similaire à celle rapportée dans certaines études dans le tableau A2. On évalue le taux d'erreur dans la reconnaissance des émotions, le nombre de morphing et la durée nécessaire pour reconnaître l'émotion. Nous utilisons un protocole basé sur des courtes vidéo de 3 secondes de la plateforme ADFES qui permet une expression plus naturelle des émotions (avec passage d'une expression faciale neutre à une émotion caricaturale). La désignation des émotions se fait à l'aide de 4 touches de l'ordinateur (pour la joie, la colère, la tristesse, la peur). La programmation de cette tâche et son adaptation chez les enfants entre 6 et 12 ans fait l'objet d'un travail de recherche sur le CHU d'Amiens (Mr Nicolas BENARD).

La tâche 3 de mesure des biais d'attribution est en train d'être créé. Nous souhaitons présenter des situations considérées comme socialement et émotionnellement ambiguës à l'aide de bande-dessinés sur trois vignettes. Les biais d'attribution seront évalués sur la base des réponses aux questions posées à la fin de la vignette. Nous souhaitons aussi utiliser des mesures d'oculométrie (nombre et durée de fixation oculaire vers des zones d'intérêts prédéfinies). Nous faisons l'hypothèse que les biais d'attribution d'hostile chez les enfants qui présentent une irritabilité sont sous-tendus par des anomalies dans le balayage oculaire de la scène émotionnelle (avec par exemple une focalisation sur le premier indice émotionnel perçu et moins de temps pour explorer d'autres informations émotionnelles de la scène).

La tâche 4 nécessite l'utilisation d'un circuit vidéo d'interaction couplé à des mesures d'oculométrie (figure 8). Les passations devront donc se dérouler uniquement pour un sous-groupe de sujets sur le laboratoire de l'UPJV. L'enfant et l'un de parents seront chacun dans un box du système double circuit vidéo, le sujet voit et entend son parent qui interagit avec lui (comme une visio-conférence). À un moment apparaît dans l'angle supérieur droit une vidéo à valence émotionnelle élevée (par exemple, le visage d'un acteur qui se met en colère). Dans un premier temps, le parent voit la vidéo, mais le jeune ne la voit pas encore. Nous nous intéressons à la façon dont les enfants vont regarder le visage du parent qui regarde la vidéo à caractère émotionnelle qu'eux-mêmes ne voient pas. Dans un second temps, les deux protagonistes voient la vidéo à valence émotionnelle élevée. Nous nous intéressons au balayage oculaire des enfants entre la scène à valence émotionnelle élevée et le visage de leur parent. Dans un dernier temps, on modifie la contingence des réactions parents-enfants en décalant de quelques millisecondes le retour de la vidéo du parent sur l'écran de l'enfant. Ainsi on peut examiner comment le jeune réagit dans une situation de conflits entre les informations émotionnelles de la vidéo et celles observées en regardant l'expression émotionnelle du parent. Cette manipulation nous permettra d'examiner dans quelle mesure la perception de l'expression émotionnel observée chez le parent influence la propre perception

de la scène par l'enfant, sur le modèle des études évaluant le référencement social. On postule que les jeunes avec irritabilité présenteraient des difficultés pour utiliser les indices émotionnels visuels issues de la perception du visage du parent pour appréhender la scène.



**Figure 8.** *Présentation du circuit-vidéo utilisé dans la tâche 3*

La tâche 5 est une tâche d'évaluation du lexique émotionnel. Les verbatim de l'enfant sont évalués dans deux conditions : l'enfant fait le résumé d'un récit illustré (situation 1) ou l'enfant évoque un souvenir de la vie familiale (situation 2). Les verbatim du patient seront analysés avec le logiciel de linguistique Tropes qui permet de faire des statistiques textuels. Le scénario EMOTAIX permet d'évaluer de façon quantitative l'utilisation de mot à valence émotionnelle. Ce logiciel est développé par l'équipe d'Aix-en-Provence (Annie Piolat et Rachid Bannour) pour permettre l'identification automatisée du lexique émotionnel.

La tâche 6 est d'une tâche d'évaluation de la précision intéroceptive. La précision dans l'évaluation des signaux corporels/intéroceptifs est mesurée en examinant la performance à une tâche d'autoévaluation des battements cardiaques. Dans cette tâche, le participant doit compter silencieusement sa fréquence cardiaque en se concentrant sur ses sensations corporelles. Durant chaque essai, on procède à un électrocardiogramme avec 2 dérivations. La tâche est réalisée 3 fois (pendant 25,35 et 45 secondes). Deux paramètres sont évalués. D'une part, le pourcentage d'erreur de l'autoévaluation des battements cardiaques est défini en fonction de la différence absolue entre la fréquence cardiaque (FC) et les battements

cardiaques estimés par le sujet (BCE) et sont estimés en termes de pourcentage  $(FC - BCE) / FC / 100$ ). On demande après chaque essai au sujet d'estimer sur une échelle de 1 à 5 la confiance qu'il a dans l'exactitude de sa propre estimation de la fréquence cardiaque. La reconnaissance intéroceptive est donc estimée en faisant le ratio entre l'exactitude des mesures et la confiance évaluée par le sujet (soit  $[FC/BCE] \cdot CBC$ ). L'adaptation des paramètres de cette tâche chez les enfants entre 6 et 12 ans fait l'objet d'un travail de thèse de médecine (Mme Anna HENIQUEZ).

En résumé, le projet CIRANO a pour objectif de mieux documenter les perturbations dans le traitement de l'information émotionnelle chez les enfants irritables. Sur la base de la revue de littérature réalisée pour cette thèse, nous avons proposé un protocole innovant pour plusieurs raisons. D'abord, ce projet évalue les mécanismes de traitement de l'information émotionnelle dans des contextes variés (en utilisant à la fois avec des stimuli stéréotypés comme des photos ou des vidéos comme dans les tâches 1 et 2, mais aussi lors d'interaction avec le parent dans la tâche 3). Par ailleurs, notre projet tient compte de certaines composantes de la régulation des émotions souvent peu évaluées comme l'intéroception ou l'expression des émotions. Enfin, en proposant des passations chez des enfants sains notre étude permettra de disposer de données développementales sur l'émergence de ces compétences.

Ce travail se focalise sur des anomalies pour lesquelles nous pourrions développer des interventions en population clinique qui pourraient être secondairement proposés sous forme d'intervention de prévention en population saine. C'est pour cela qu'il est essentiel de savoir si ces mécanismes diffèrent selon les troubles psychiatriques associés et de disposer d'outils de repérage valide des troubles de régulation émotionnels en population clinique et scolaire. Ces interventions devront s'intégrer dans les dispositifs existants et à venir dans la région d'Amiens. En particulier ces interventions pourront d'intégrer dans l'unité Donald Winnicott d'hospitalisation de semaine et de jour pour les enfants entre 4 et 12 ans qui doit s'ouvrir l'année prochaine sur le ESPM de la Somme /CHPP. Ce dispositif est prévu pour permettre une prise en charge conjointe de l'enfant et un soutien parental.



Conclusion

---

## Conclusion

Nous présentons les résultats de plusieurs études visant à préciser les caractéristiques socio-démographiques, cliniques et développementales du TDDE. Ces résultats ont été interprétés au regard de l'histoire naturelle des symptômes d'irritabilité chez l'enfant mais aussi des liens entre l'émergence des capacités de catégorisation des émotions et différents domaines du développement. Nos résultats et nos lectures ont forgé plusieurs hypothèses de travail. Les difficultés des jeunes avec un TDDE sont chroniques et présentes dès la petite enfance. Elles se dévoilent au moment où les exigences de l'environnement sur les capacités de contrôle émotionnel individuel augmentent ou à la faveur du développement d'un trouble psychiatrique associé (fréquemment anxieux ou dépressif). La période qui commence autour de la 1<sup>er</sup> année (début des relations discriminées, peur face à des visages non-familiers, biais émotionnel négatif physiologique) et se termine vers 3 ans (déclin des symptômes d'irritabilité et des comportements agressifs réactifs) semble clef pour comprendre la physiopathologie du trouble. Notre seconde hypothèse de travail est que les jeunes avec un TDDE présentent des difficultés dans les mécanismes impliqués dans les processus de simulation-prédiction jouant un rôle dans la catégorisation émotionnelle. La sur-représentation des troubles du langage et de la motricité chez les jeunes avec TDDE comparée à d'autres jeunes hospitalisés conforte cette hypothèse. Enfin en s'appuyant sur les travaux d'auteurs adoptant une perspective constructiviste des émotions nous proposons que les jeunes avec TDDE présentent des difficultés pour utiliser des prédictions d'informations intéroceptives pour construire des concepts émotionnels qui peuvent en retour aider à mieux prédire l'environnement. Cette approche permet de mieux comprendre le rôle de l'imitation et des interactions synchrones dans la physiopathologie du trouble. En guise de conclusion, nous avons proposé une approche systématique d'évaluation des jeunes avec un TDDE qui tient compte de l'importance des facteurs développementaux dans l'étiologie du trouble. D'autres études sont nécessaires pour tester la validité de ce modèle et examiner les perspectives en termes de soin.

## Liste des tableaux et des figures

**Tableau 1 :** *Evolution de la fréquence et de l'expression de l'irritabilité au cours du développement*

**Tableau 2 :** *Critères diagnostiques du TDDE*

**Tableau 3 :** *Etudes évaluant la prévalence du TDDE en population générale*

**Tableau 4.** *Etudes évaluant la prévalence du TDDE en population clinique*

**Tableau 5.** *Evolution de l'irritabilité chronique et du TDDE à l'âge adulte*

**Tableau 6.** *Arguments évoqués par les partisans et les opposants à la caractérisation du TDDE comme un diagnostic indépendant*

**Tableau 7.** *Composantes du langage de l'enfant et des parents associées à un plus haut niveau de capacités de régulation des émotions chez l'enfant*

**Tableau 8.** *Axes pertinents à évaluer lors de l'évaluation multidimensionnelle d'un jeune avec un TDDE en pratique clinique*

**Figure 1.** *Tableaux cliniques apparentés au TDDE (adapté d'après Jean Xavier et al. (2015))*

**Figure 2.** *Lien entre développement sensori-moteur et développement des capacités de régulation des émotions*

**Figure 3.** *Développement du langage et des compétences émotionnelles inspiré de D. Cohen, Plaza, and Xavier (2016)*

**Figure 4.** *Construction des concepts émotionnel latent lors de la phase de régulation mutuelle réciproque*

**Figure 5.** *Construction et synchronisation des concepts émotionnels sémantiques avec l'entourage*

**Figure 6.** *Evolution des capacités de catégorisation des émotions au cours du développement*

**Figure 7.** *Aspects cliniques et phénoménologiques du TDDE*

**Figure 8.** *Présentation du circuit-vidéo utilisé dans la tâche 3*

## Références

- Ad-Dab'bagh, Y., & Greenfield, B. (2001). Multiple complex developmental disorder: the "multiple and complex" evolution of the "childhood borderline syndrome" construct. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 40*(8), 954-964. doi:10.1097/00004583-200108000-00018
- Adleman, N. E., Kayser, R., Dickstein, D., Blair, R. J., Pine, D., & Leibenluft, E. (2011). Neural correlates of reversal learning in severe mood dysregulation and pediatric bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 50*(11), 1173-1185.e1172. doi:10.1016/j.jaac.2011.07.011
- Altarriba, J., & Morier, R. G. (2004). Bilingualism: Language, emotion, and mental health. In W. C. R. T. K. Bhatia (Ed.), *The handbook of bilingualism* (pp. 250-280). Oxford, UK: Blackwell Publishers Limited.
- Althoff, R. R., Crehan, E. T., He, J. P., Burstein, M., Hudziak, J. J., & Merikangas, K. R. (2016). Disruptive Mood Dysregulation Disorder at Ages 13-18: Results from the National Comorbidity Survey-Adolescent Supplement. *J Child Adolesc Psychopharmacol, 26*(2), 107-113. doi:10.1089/cap.2015.0038
- Althoff, R. R., Verhulst, F., Rettew, D. C., Hudziak, J. J., & van der Ende, J. (2010). Adult Outcomes of Childhood Dysregulation: A 14-year Follow-up Study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 49*(11), 1105-1116.e1101. doi:10.1016/j.jaac.2010.08.006
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition*. Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Anzieu, D. (1994). *Le penser, du moi peau au moi pensant*: Dunod.
- APA Taskforce DSM-5. (2010). Justification for temper dysregulation disorder with dysphoria. In A. P. Association (Ed.). Washington, DC.
- Arnold, M. B. (1960). *Emotion and personality*. New-York: Columbia University Press.
- Aulagnier, P. (1975). *La violence de l'interprétation. Du pictogramme a l'énoncé*. Paris: PUF.
- Averill, J. (1980). A constructivist view of emotions. In R. P. H. Kellerman (Ed.), *Emotion : Theory, research and experience* (Vol. 1, pp. 305-339). New-York: Academic Press.
- Axelson, D., Findling, R. L., Fristad, M. A., Kowatch, R. A., Youngstrom, E. A., Horwitz, S. M., . . . Birmaher, B. (2012). Examining the proposed disruptive mood dysregulation disorder diagnosis in children in the Longitudinal Assessment of Manic Symptoms study. *J Clin Psychiatry, 73*(10), 1342-1350. doi:10.4088/JCP.12m07674
- Aznar, A., & Tenenbaum, H. R. (2015). Gender and age differences in parent-child emotion talk. *Br J Dev Psychol, 33*(1), 148-155. doi:10.1111/bjdp.12069
- Baker, L., & Cantwell, D. P. (1992). Attention deficit disorder and speech/language disorders. *Comprehensive Mental Health Care, 2*(1), 3-16.
- Balazs, J., & Keresztesy, A. (2017). Attention-deficit/hyperactivity disorder and suicide: A systematic review. *World J Psychiatry, 7*(1), 44-59. doi:10.5498/wjp.v7.i1.44
- Bang, J., Burns, J., & Nadig, A. (2012). Brief Report: Conveying Subjective Experience in Conversation: Production of Mental State Terms and Personal Narratives in Individuals with High Functioning Autism. *J Autism Dev Disord, 43*. doi:10.1007/s10803-012-1716-4
- Barata, P. C., Holtzman, S., Cunningham, S., O'Connor, B. P., & Stewart, D. E. (2016). Building a Definition of Irritability From Academic Definitions and Lay Descriptions. *Emot Rev, 8*(2), 164-172. doi:10.1177/1754073915576228
- Barrett, L. F. (2006). Are Emotions Natural Kinds? *Perspect Psychol Sci, 1*(1), 28-58. doi:10.1111/j.1745-6916.2006.00003.x
- Barrett, L. F., Quigley, K. S., Bliss-Moreau, E., & Aronson, K. R. (2004). Interoceptive sensitivity and self-reports of emotional experience. *J Pers Soc Psychol, 87*(5), 684-697. doi:10.1037/0022-3514.87.5.684
- Basten, M., Tiemeier, H., Althoff, R. R., van de Schoot, R., Jaddoe, V. W., Hofman, A., . . . van der Ende, J. (2016). The Stability of Problem Behavior Across the Preschool Years: An Empirical

- Approach in the General Population. *J Abnorm Child Psychol*, 44(2), 393-404.  
doi:10.1007/s10802-015-9993-y
- Bayet, L. (2006). *The development of facial expressions perception*. (Sciences Cognitives, Psychologie et Neuro-Cognition). Université de Grenoble,
- Beeghly, M., Bretherton, I., & Mervis, C. B. (1986). Mothers' internal state language to toddlers\*. *British Journal of Developmental Psychology*, 4(3), 247-261. doi:10.1111/j.2044-835X.1986.tb01016.x
- Benarous, X., Bury, V., Lahaye, H., Desrosiers, L., Cohen, D., & Guile, J. M. (2019). Sensory processing difficulties in youths with disruptive mood dysregulation disorder. (*submitted*).
- Benarous, X., & Cohen, D. (2015). [To err is human? Interests of chaotic models to study adult psychiatric disorders and developmental disorders]. *Encephale*.  
doi:10.1016/j.encep.2015.06.002
- Benarous, X., Consoli, A., & Cohen, D. (2020). Definition and features of depressive disorder in children and adolescents. In P. Xie (Ed.), *Overview and advance in clinical studies of depressive disorder*: Springer.
- Benarous, X., Consoli, A., Milhiet, V., & Cohen, D. (2016). Early interventions for youths at high risk for bipolar disorder: a developmental approach. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 25(3), 217-233. doi:10.1007/s00787-015-0773-6
- Benarous, X., Cravero, C., Jakubowicz, B., Morales, P., Iancu, C., Pellerin, H., & Cohen, D. (2020). Durée d'hospitalisation en pédopsychiatrie : étude rétrospective des facteurs prédictifs sur deux ans en unité d'adolescents et réflexions générales. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*. doi:10.1016/j.neurenf.2020.03.004
- Benarous, X., & Guedj, M. J. (2015). Sémiologie des conduites agressives. In *Encyclopédie Médico Chirurgicale Psychiatrie* (Elsevier Masson ed., Vol. 0, pp. 1-6).
- Benarous, X., Mikita, N., Goodman, R., & Stringaris, A. (2016). Distinct relationships between social aptitude and dimensions of manic-like symptoms in youth. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 25(8), 831-842. doi:10.1007/s00787-015-0800-7
- Benarous, X., Milhiet, V., Oppetit, A., Viaux, S., El Kamel, N. M., Guinchat, V., . . . Cohen, D. (2019). Changes in the Use of Emergency Care for the Youth With Mental Health Problems Over Decades: A Repeated Cross Sectional Study. *Front Psychiatry*, 10, 26.  
doi:10.3389/fpsyt.2019.00026
- Benarous, X., Raffin, M., Milhiet, V., Guilé, J. M., & Consoli, A. (2014). Disruptive mood dysregulation disorder: A new category for irritable children? *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, 62. doi:10.1016/j.neurenf.2013.10.001
- Benarous, X., Renaud, J., Breton, J. J., Cohen, D., Labelle, R., & Guilé, J.-M. (2020). Are youths with disruptive mood dysregulation disorder different from youths with major depressive disorder or persistent depressive disorder? *Journal of Affective Disorders*.  
doi:<https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.01.020>
- Berkowitz, L. (1974). Some determinants of impulsive aggression: role of mediated associations with reinforcements for aggression. *Psychol Rev*, 81(2), 165-176.
- Biederman, J., Klein, R. G., Pine, D. S., & Klein, D. F. (1998). Resolved: mania is mistaken for ADHD in prepubertal children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 37(10), 1091-1096; discussion 1096-1099. doi:10.1097/00004583-199810000-00020
- Billings, A. G., & Moos, R. H. (1981). The role of coping responses and social resources in attenuating the stress of life events. *J Behav Med*, 4(2), 139-157. doi:10.1007/bf00844267
- Bion, W.-R. (1979). *Aux sources de l'expérience* Paris: PUF.
- Blader, J. C., & Carlson, G. A. (2007). Increased rates of bipolar disorder diagnoses among U.S. child, adolescent, and adult inpatients, 1996-2004. *Biol Psychiatry*, 62(2), 107-114.  
doi:10.1016/j.biopsych.2006.11.006

- Blanchard-Fields, F., & Coats, A. H. (2008). The experience of anger and sadness in everyday problems impacts age differences in emotion regulation. *Dev Psychol*, *44*(6), 1547-1556. doi:10.1037/a0013915
- Bloom, L., & Beckwith, R. (1989). Talking with feeling: Integrating affective and linguistic expression in early language development. *Cognition and Emotion*, *3*(4), 313-342. doi:10.1080/02699938908412711
- Bodzy, M. E., Barreto, S. J., Swenson, L. P., Liguori, G., & Costea, G. (2016). Self-Reported Psychopathology, Trauma Symptoms, and Emotion Coping Among Child Suicide Attempters and Ideators: An Exploratory Study of Young Children. *Arch Suicide Res*, *20*(2), 160-175. doi:10.1080/13811118.2015.1004469
- Bowlby, J. (1969). *Attachment and loss, Vol. 1: Attachment*. New York: Basic Books.
- Bowlby, J. (1980). *Attachment and loss, Vol. 3: Loss, sadness and depression*. New York: Basic Books.
- Bretherton, I., & Beeghly, M. (1982). Talking about internal states: The acquisition of an explicit theory of mind. *Developmental Psychology*, *18*, 906-921.
- Brotman, M., Kircanski, K., Stringaris, A., Pine, D. S., & Leibenluft, E. (2017). Irritability in Youths: A Translational Model. *Am J Psychiatry*, *174*(6), 520-532.
- Brotman, M. A., Kircanski, K., Stringaris, A., Pine, D. S., & Leibenluft, E. (2017). Irritability in Youths: A Translational Model. *Am J Psychiatry*, *174*(6), 520-532. doi:10.1176/appi.ajp.2016.16070839
- Brotman, M. A., Rich, B. A., Guyer, A. E., Lunsford, J. R., Horsey, S. E., Reising, M. M., . . . Leibenluft, E. (2010). Amygdala activation during emotion processing of neutral faces in children with severe mood dysregulation versus ADHD or bipolar disorder. *Am J Psychiatry*, *167*(1), 61-69. doi:10.1176/appi.ajp.2009.09010043
- Brotman, M. A., Schmajuk, M., Rich, B. A., Dickstein, D. P., Guyer, A. E., Costello, E. J., . . . Leibenluft, E. (2006). Prevalence, clinical correlates, and longitudinal course of severe mood dysregulation in children. *Biol Psychiatry*, *60*(9), 991-997. doi:10.1016/j.biopsych.2006.08.042
- Brown, J. R., Donelan-McCall, N., & Dunn, J. (1996). Why talk about mental states? The significance of children's conversations with friends, siblings, and mothers. *Child Dev*, *67*(3), 836-849.
- Brumariu, L. E., & Kerns, K. A. (2015). Mother-child emotion communication and childhood anxiety symptoms. *Cognition and Emotion*, *29*(3), 416-431. doi:10.1080/02699931.2014.917070
- Bullinger, A. (2007). *Le développement sensorimoteur de l'enfant et ses avatars. Tome 1. Un parcours de recherche: Erès*.
- Buss, A. H. (1961). *The psychology of aggression*. New York,: Wiley.
- Campos, J. J. (1983). The importance of affective communication in social referencing: A commentary on Feinman. *Merrill-Palmer Quarterly*, *29*(1), 83-87.
- Caprara, G. V., Paciello, M., Gerbino, M., & Cugini, C. (2007). Individual differences conducive to aggression and violence: trajectories and correlates of irritability and hostile rumination through adolescence. *Aggress Behav*, *33*(4), 359-374. doi:10.1002/ab.20192
- Carlson, G. A. (2005). Early onset bipolar disorder: clinical and research considerations. *J Clin Child Adolesc Psychol*, *34*(2), 333-343. doi:10.1207/s15374424jccp3402\_13
- Carlson, G. A., & Dyson, M. (2012). Diagnostic implications of informant disagreement about rage outbursts: bipolar disorder or another condition? *Isr J Psychiatry Relat Sci*, *49*(1), 44-51.
- Carlson, G. A., Potegal, M., Margulies, D., Gutkovich, Z., & Basile, J. (2009). Rages--what are they and who has them? *J Child Adolesc Psychopharmacol*, *19*(3), 281-288. doi:10.1089/cap.2008.0108
- Chamak, B., & Cohen, D. (2013). Les classifications en pédopsychiatrie: controverses et conflits d'intérêt. *Hermès*, *66*, 95-103.
- Changeux, J.-P., & Ricoeur, P. (1998). *Ce qui nous fait penser, la nature et la règle*. Paris: Odile Jacob.

- Chen, K., Budman, C. L., Diego Herrera, L., Witkin, J. E., Weiss, N. T., Lowe, T. L., . . . Mathews, C. A. (2013). Prevalence and clinical correlates of explosive outbursts in Tourette syndrome. *Psychiatry research*, 205(3), 269-275. doi:10.1016/j.psychres.2012.09.029
- Cheng, M., & Boggett-Carsjens, J. (2005). Consider sensory processing disorders in the explosive child: case report and review. *Can Child Adolesc Psychiatr Rev*, 14(2), 44-48.
- Chow, J. C., Ekholm, E., & Coleman, H. (2018). Does oral language underpin the development of later behavior problems? A longitudinal meta-analysis. *School Psychology Quarterly*, 33(3), 337-349. doi:10.1037/spq0000255
- Chronaki, G., Hadwin, J. A., Garner, M., Maurage, P., & Sonuga-Barke, E. J. (2015). The development of emotion recognition from facial expressions and non-linguistic vocalizations during childhood. *Br J Dev Psychol*, 33(2), 218-236. doi:10.1111/bjdp.12075
- Cicchetti, D., Ganiban, J., & Barnett, D. (1991). *Contributions from the study of high risk populations to understanding the development of emotion regulation* (J. Garber & K. A. Dodge Eds.). New York: Cambridge University Press.
- Cicchetti, D., & Richters, J. E. (1997). Examining the conceptual and scientific underpinnings of research in developmental psychopathology. *Dev Psychopathol*, 9(2), 189-191.
- Coccaro, E. F. (2000). Intermittent explosive disorder. *Curr Psychiatry Rep*, 2(1), 67-71. doi:10.1007/s11920-000-0045-z
- Coccaro, E. F., Bergeman, C. S., Kavoussi, R. J., & Seroczynski, A. D. (1997). Heritability of aggression and irritability: a twin study of the Buss-Durkee aggression scales in adult male subjects. *Biol Psychiatry*, 41(3), 273-284. doi:10.1016/s0006-3223(96)00257-0
- Coffin, J.-C. (2004). La psychiatrie des années trente peut-elle dévoiler l'enfant ? *Revue d'histoire de l'enfance « irrégulière »*, 6. doi:10.4000/rhei.695
- Cohen, D. (2012). Traumatismes et traces : données expérimentales. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, 60(5), 315-323. doi:10.1016/j.neurenf.2011.09.005
- Cohen, D., Deniau, E., Maturana, A., Tanguy, M. L., Bodeau, N., Labelle, R., . . . Guile, J. M. (2008). Are child and adolescent responses to placebo higher in major depression than in anxiety disorders? A systematic review of placebo-controlled trials. *PLoS One*, 3(7), e2632. doi:10.1371/journal.pone.0002632
- Cohen, D., Plaza, M., & Xavier, J. (2016). Chapitre 21 Troubles du langage. In P. Mazet, J. Xavier, J. M. Guilé, M. Plaza, & D. Cohen (Eds.), *Troubles intellectuels et cognitifs de l'enfant et de l'adolescent: Apprendre, Connaître, Penser* (pp. 285-308). Paris: Lavoisier médecine sciences.
- Cohen, D. J., Paul, R., & Volkmar, F. R. (1986). Issues in the classification of pervasive and other developmental disorders: toward DSM-IV. *J Am Acad Child Psychiatry*, 25(2), 213-220.
- Cohen, J. S., & Mendez, J. L. (2006). Emotion regulation, language ability, and the stability of preschool children's peer play behavior. *Early Education and Development*, 20, 1016-1037. doi:<https://doi.org/10.1080/10409280903305716>
- Cole, P., Armstrong, L., & Pemberton, C. (2010). The role of language in the development of emotion regulation. In S. Calkins & M. Bell (Eds.), *Development at the intersection of cognition and emotion*. Washington, D.C.: APA.
- Cole, P. M., & Hall, S. E. (2008). Emotion dysregulation as a risk factor for psychopathology. In T. P. Beauchaine & S. P. Hinshaw (Eds.), *Child and Adolescent Psychopathology* (pp. 265-300). Hoboken, NJ: John Wiley and Sons.
- Consoli, A., & Cohen, D. (2013). Manic-like symptoms in youths: Diagnosis issues and controversies. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*, 61, 154-159.
- Copeland, W. E., Angold, A., Costello, E. J., & Egger, H. (2013). Prevalence, comorbidity, and correlates of DSM-5 proposed disruptive mood dysregulation disorder. *Am J Psychiatry*, 170(2), 173-179. doi:10.1176/appi.ajp.2012.12010132

- Copeland, W. E., Brotman, M. A., & Costello, E. J. (2015). Normative Irritability in Youth: Developmental Findings From the Great Smoky Mountains Study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 54*(8), 635-642. doi:10.1016/j.jaac.2015.05.008
- Copeland, W. E., Shanahan, L., Egger, H., Angold, A., & Costello, E. J. (2014). Adult diagnostic and functional outcomes of DSM-5 disruptive mood dysregulation disorder. *Am J Psychiatry, 171*(6), 668-674. doi:10.1176/appi.ajp.2014.13091213
- Crick, N. R., & Dodge, K. A. (1994). A review and reformulation of social information- processing mechanisms in children's social adjustment. *Psychological bulletin, 115*, 74-101.
- Damasio, A. R. (1993). *Descartes' Error: Emotion, Reason, and the Human Brain*. New York: Putnam.
- Davies, P. T., Coe, J. L., Hentges, R. F., Sturge-Apple, M. L., & Ripple, M. T. (2020). Temperamental Emotionality Attributes as Antecedents of Children's Social Information Processing. *Child Dev, 91*(2), 508-526. doi:10.1111/cdev.13191
- Decety, J., Smith, K. E., Norman, G. J., & Halpern, J. (2014). A social neuroscience perspective on clinical empathy. *World Psychiatry, 13*(3), 233-237. doi:10.1002/wps.20146
- Denham, S. A., & Auerbach, S. (1995). Mother-child dialogue about emotions and preschoolers' emotional competence. *Genetic, Social, and General Psychology Monographs, 121*(3), 313-337.
- Denham, S. A., Blair, K. A., DeMulder, E., Levitas, J., Sawyer, K., Auerbach-Major, S., & Queenan, P. (2003). Preschool emotional competence: pathway to social competence? *Child Dev, 74*(1), 238-256. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12625448>
- Deveney, C. M., Brotman, M. A., Decker, A. M., Pine, D. S., & Leibenluft, E. (2012). Affective prosody labeling in youths with bipolar disorder or severe mood dysregulation. *J Child Psychol Psychiatry, 53*(3), 262-270. doi:10.1111/j.1469-7610.2011.02482.x
- Deveney, C. M., Connolly, M. E., Haring, C. T., Bones, B. L., Reynolds, R. C., Kim, P., . . . Leibenluft, E. (2013). Neural mechanisms of frustration in chronically irritable children. *Am J Psychiatry, 170*(10), 1186-1194. doi:10.1176/appi.ajp.2013.12070917
- Deveney, C. M., Connolly, M. E., Jenkins, S. E., Kim, P., Fromm, S. J., Pine, D. S., & Leibenluft, E. (2012). Neural recruitment during failed motor inhibition differentiates youths with bipolar disorder and severe mood dysregulation. *Biol Psychol, 89*(1), 148-155. doi:10.1016/j.biopsycho.2011.10.003
- Dickstein, D. P., Finger, E. C., Brotman, M. A., Rich, B. A., Pine, D. S., Blair, J. R., & Leibenluft, E. (2010). Impaired probabilistic reversal learning in youths with mood and anxiety disorders. *Psychol Med, 40*(7), 1089-1100. doi:10.1017/s0033291709991462
- Dodge, K. A., Coie, J. D., & Lynam, D. (2006). Aggression and Antisocial Behavior in Youth. In *Handbook of child psychology: Social, emotional, and personality development, Vol. 3, 6th ed.* (pp. 719-788). Hoboken, NJ, US: John Wiley & Sons Inc.
- Dodge, K. A., Malone, P. S., Lansford, J. E., Sorbring, E., Skinner, A. T., Tapanya, S., . . . Pastorelli, C. (2015). Hostile attributional bias and aggressive behavior in global context. *Proc Natl Acad Sci U S A, 112*(30), 9310-9315. doi:10.1073/pnas.1418572112
- Domitrovich, C. E., Cortes, R. C., & Greenberg, M. T. (2007). Improving young children's social and emotional competence: a randomized trial of the preschool "PATHS" curriculum. *J Prim Prev, 28*(2), 67-91. doi:10.1007/s10935-007-0081-0
- Doost, H. T., Moradi, A.-R., Taghavi, M. R., Yule, W., & Dalgheid, T. (1999). The development of a corpus of emotional words produced by children and adolescents. *Personality and Individual Differences, 27*, 433-451. doi:10.1016/S0191-8869(98)00253-0.
- Dougherty, L. R., Smith, V. C., Bufferd, S. J., Carlson, G. A., Stringaris, A., Leibenluft, E., & Klein, D. N. (2014). DSM-5 disruptive mood dysregulation disorder: correlates and predictors in young children. *Psychol Med, 44*(11), 2339-2350. doi:10.1017/S0033291713003115



- Dubois-Comtois, K., Cyr, C., & Moss, E. (2011). Attachment behavior and mother-child conversations as predictors of attachment representations in middle childhood: a longitudinal study. *Attach Hum Dev*, 13(4), 335-357. doi:10.1080/14616734.2011.584455
- Dunn, J., Bretherton, I., & Munn, P. (1987). Conversations about feeling states between mothers and their young children. *Developmental Psychology*, 23(1), 132-139. doi:10.1037/0012-1649.23.1.132
- Dunn, J., Brown, J., Slomkowski, C., Tesla, C., & Youngblade, L. (1991). Young children's understanding of other people's feelings and beliefs: individual differences and their antecedents. *Child Dev*, 62(6), 1352-1366. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1786720>
- Dunn, W. (2007). Supporting Children to Participate Successfully in Everyday Life by Using Sensory Processing Knowledge. *Infants & Young Children*, 20, 84-101. doi:10.1097/01.IYC.0000264477.05076.5d
- Dvir, Y., Ford, J. D., Hill, M., & Frazier, J. A. (2014). Childhood maltreatment, emotional dysregulation, and psychiatric comorbidities. *Harv Rev Psychiatry*, 22(3), 149-161. doi:10.1097/HRP.0000000000000014
- Eisenberg, N., Spinrad, T. L., & Eggum, N. D. (2010). Emotion-related self-regulation and its relation to children's maladjustment. *Annu Rev Clin Psychol*, 6, 495-525. doi:10.1146/annurev.clinpsy.121208.131208
- Ekman, P., & New York Academy of Sciences. (2003). *Emotions inside out : 130 years after Darwin's 'The expression of the emotions in man and animals'*. New York: New York Academy of Sciences.
- Fabes, R., Eisenberg, N., Hanish, L., & Spinrad, T. (2001). Preschoolers' Spontaneous Emotion Vocabulary: Relations to Likability. *Early Education and Development*, 12, 11-27. doi:10.1207/s15566935eed1201\_2
- Fantz, R. L. (1961). The origin of form perception. *Scientific American*, 204, 66-72. doi:10.1038/scientificamerican0561-66
- Fava, M., Hwang, I., Rush, A. J., Sampson, N., Walters, E. E., & Kessler, R. C. (2010). The importance of irritability as a symptom of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Mol Psychiatry*, 15(8), 856-867. doi:10.1038/mp.2009.20
- Febvre, L. (1941). Comment reconstituer la vie affective d'autrefois ? La sensibilité et l'histoire *Annales d'histoire sociale*, 3.
- Fenning, R. M., Baker, B. L., & Juvonen, J. (2011). Emotion discourse, social cognition, and social skills in children with and without developmental delays. *Child Development*, 82(2), 717-731. doi:10.1111/j.1467-8624.2010.01569.x
- Folkman, S., Lazarus, R. S., Dunkel-Schetter, C., DeLongis, A., & Gruen, R. J. (1986). Dynamics of a stressful encounter: cognitive appraisal, coping, and encounter outcomes. *J Pers Soc Psychol*, 50(5), 992-1003. doi:10.1037//0022-3514.50.5.992
- Fonagy, P., Target, M., Steele, M., & Steele, H. (1997). Morality, disruptive behavior, borderline personality disorder, crime, and their relationships to security of attachment. In L. A. a. K. J. Zucker (Ed.), *Attachment and Psychopathology* (pp. 223-274). New York: Guilford.
- Freeman, A. J., Youngstrom, E. A., Youngstrom, J. K., & Findling, R. L. (2016). Disruptive Mood Dysregulation Disorder in a Community Mental Health Clinic: Prevalence, Comorbidity and Correlates. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 26(2), 123-130. doi:10.1089/cap.2015.0061
- Freud, A. (1969). The assessment of borderline cases. In *The Writings of Anna Freud*. New York: International Universities Press.
- Frijda, N. H. (2007). *The laws of emotion*. Mahwah, NJ.
- Frith, C. D., Blakemore, S. J., & Wolpert, D. M. (2000). Abnormalities in the awareness and control of action. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 355(1404), 1771-1788. doi:10.1098/rstb.2000.0734

- Gadow, K. D., Devincent, C. J., & Drabick, D. A. G. (2008). Oppositional defiant disorder as a clinical phenotype in children with autism spectrum disorder. *J Autism Dev Disord*, *38*(7), 1302-1310. doi:10.1007/s10803-007-0516-8
- Gao, X., & Maurer, D. (2009). Influence of intensity on children's sensitivity to happy, sad, and fearful facial expressions. *J Exp Child Psychol*, *102*(4), 503-521. doi:10.1016/j.jecp.2008.11.002
- Geller, B., Tillman, R., & Bolhofner, K. (2007). Proposed definitions of bipolar I disorder episodes and daily rapid cycling phenomena in preschoolers, school-aged children, adolescents, and adults. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, *17*(2), 217-222. doi:10.1089/cap.2007.0017
- Gendreau, P. L., & Archer, J. (2005). Subtypes of aggression in humans and animals. In R. E. Tremblay, W. W. Hartup, & J. Archer (Eds.), *Developmental origins of aggression*. New York: Guilford Press.
- Georgieff, N., & Jeannerod, M. (1998). Beyond consciousness of external reality: a "who" system for consciousness of action and self-consciousness. *Conscious Cogn*, *7*(3), 465-477. doi:10.1006/ccog.1998.0367
- Gergely, G., & Watson, J. S. (1996). The social biofeedback theory of parental affect-mirroring: the development of emotional self-awareness and self-control in infancy. *Int J Psychoanal*, *77* ( Pt 6), 1181-1212.
- Gergen, K. J. (1994). *Realities and relationships: Soundings in social construction*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Gibello, B. (1984). *La pensée décontenancées. Essai sur la pensées et ses perturbations*. Paris: Bayard éditions.
- Gillberg, C. (2003). Deficits in attention, motor control, and perception: a brief review. *Arch Dis Child*, *88*(10), 904-910. doi:10.1136/adc.88.10.904
- Green, A. (1993). L'originaire et la pensée des origines. *Topique*, *49*, 49-64.
- Green, D., Baird, G., & Sugden, D. (2006). A pilot study of psychopathology in Developmental Coordination Disorder. *Child Care Health Dev*, *32*(6), 741-750. doi:10.1111/j.1365-2214.2006.00684.x
- Grills, A. E., & Ollendick, T. H. (2002). Issues in parent-child agreement: the case of structured diagnostic interviews. *Clin Child Fam Psychol Rev*, *5*(1), 57-83.
- Grossmann, T., Striano, T., & Friederici, A. (2007). Developmental changes in infants' processing of happy and angry facial expressions: A neurobehavioral study. *Brain Cogn*, *64*, 30-41. doi:10.1016/j.bandc.2006.10.002
- Guilé, J.-M., & Cohen, D. (2010). Les perturbations de l'empathie sont au cœur des troubles des conduites de l'enfant et de l'adolescent. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, *58*, 241-247. doi:10.1016/j.neurenf.2008.09.007
- Guile, J. M. (2014). Probabilistic perception, empathy, and dynamic homeostasis: insights in autism spectrum disorders and conduct disorders. *Front Public Health*, *2*, 4. doi:10.3389/fpubh.2014.00004
- Guyer, A. E., McClure, E. B., Adler, A. D., Brotman, M. A., Rich, B. A., Kimes, A. S., . . . Leibenluft, E. (2007). Specificity of facial expression labeling deficits in childhood psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry*, *48*(9), 863-871. doi:10.1111/j.1469-7610.2007.01758.x
- Haag, G. (1985). La mère et le bébé dans les deux moitié du corps. *Neuropsychiatrie de l'Enfance*, *33*, 107-114.
- Harrington, R., & Myatt, T. (2003). Is preadolescent mania the same condition as adult mania? A British perspective. *Biological Psychiatry*, *53*, 961-969. doi:10.1016/S0006-3223(03)00315-9
- He, J., Jin, X., Zhang, M., Huang, X., Shui, R., & Shen, M. (2013). Anger and selective attention to reward and punishment in children. *J Exp Child Psychol*, *115*(3), 389-404. doi:10.1016/j.jecp.2013.03.004
- Hebb, D. O. (1949). *The Organization of Behavior: A Neuropsychological Theory*. New York: Wiley.
- Heuyer, G. (1952). *Introduction à la psychiatrie infantile* (Vol. 341-43). Paris.

- Hoeksma, J. B., Oosterlaan, J., & Schipper, E. M. (2004). Emotion regulation and the dynamics of feelings: a conceptual and methodological framework. *Child Dev*, *75*(2), 354-360. doi:10.1111/j.1467-8624.2004.00677.x
- Hommer, R. E., Meyer, A., Stoddard, J., Connolly, M. E., Mogg, K., Bradley, B. P., . . . Brotman, M. A. (2014). Attention bias to threat faces in severe mood dysregulation. *Depress Anxiety*, *31*(7), 559-565. doi:10.1002/da.22145
- Hudziak, J. J., Althoff, R. R., Derks, E. M., Faraone, S. V., & Boomsma, D. I. (2005). Prevalence and genetic architecture of Child Behavior Checklist-juvenile bipolar disorder. *Biol Psychiatry*, *58*(7), 562-568. doi:10.1016/j.biopsych.2005.03.024
- Irwin, J. R., Carter, A. S., & Briggs-Gowan, M. J. (2002). The social-emotional development of "late-talking" toddlers. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *41*(11), 1324-1332. doi:10.1097/00004583-200211000-00014
- Izard, C. E. (2009). Emotion theory and research: highlights, unanswered questions, and emerging issues. *Annu Rev Psychol*, *60*, 1-25. doi:10.1146/annurev.psych.60.110707.163539
- Izard, C. E., Huebner, R. R., Risser, D., & Dougherty, L. M. (1980). The young infant's ability to produce discrete emotion expressions. *Developmental Psychology*, *16*(2), 132-140. doi:10.1037/0012-1649.16.2.132
- Izard, C. E., King, K. A., Trentacosta, C. J., Morgan, J. K., Laurenceau, J. P., Krauthamer-Ewing, E. S., & Finlon, K. J. (2008). Accelerating the development of emotion competence in Head Start children: effects on adaptive and maladaptive behavior. *Dev Psychopathol*, *20*(1), 369-397. doi:10.1017/S0954579408000175
- Jouhy, E. (1949). A propos des enfants caractériels. *Enfance*, *2*, 60-67.
- Kahneman, D. (2003). A perspective on judgment and choice: Mapping bounded rationality. *American Psychologist*, *58*(9), 697-720. doi:10.1037/0003-066X.58.9.697
- Kappas, A. (2013). Social regulation of emotion: messy layers. *Front Psychol*, *4*, 51. doi:10.3389/fpsyg.2013.00051
- Kernberg, O. (1967). Borderline personality organization. *J Am Psychoanal Assoc*, *15*(3), 641-685. doi:10.1177/000306516701500309
- Kernberg, P. F. (1982). Update of borderline disorders in children. *Psychiatr Hosp*, *13*, 137-141.
- Kim, P., Arizpe, J., Rosen, B. H., Razdan, V., Haring, C. T., Jenkins, S. E., . . . Leibenluft, E. (2013). Impaired fixation to eyes during facial emotion labelling in children with bipolar disorder or severe mood dysregulation. *J Psychiatry Neurosci*, *38*(6), 407-416. doi:10.1503/jpn.120232
- Klein, M. (1935). A contribution to the psychogenesis of manic-depressive states. *Int J Psychoanal*, *16*, 145-174.
- Krieger, F. V., Polanczyk, V. G., Goodman, R., Rohde, L. A., Graeff-Martins, A. S., Salum, G., . . . Stringaris, A. (2013). Dimensions of oppositionality in a Brazilian community sample: testing the DSM-5 proposal and etiological links. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *52*(4), 389-400.e381. doi:10.1016/j.jaac.2013.01.004
- Kuhl, P. K., Andruski, J. E., Chistovich, I. A., Chistovich, L. A., Kozhevnikova, E. V., Ryskina, V. L., . . . Lacerda, F. (1997). Cross-language analysis of phonetic units in language addressed to infants. *Science*, *277*(5326), 684-686. doi:10.1126/science.277.5326.684
- Kumra, S., Jacobsen, L. K., Lenane, M., Zahn, T. P., Wiggs, E., Alagband-Rad, J., & Rapoport, J. L. (1998). "Multidimensionally impaired disorder": is it a variant of very early-onset schizophrenia? . *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *37*(1), 91-99.
- Lanius, R. A., Bluhm, R. L., & Frewen, P. A. (2011). How understanding the neurobiology of complex post-traumatic stress disorder can inform clinical practice: a social cognitive and affective neuroscience approach. *Acta Psychiatr Scand*, *124*(5), 331-348. doi:10.1111/j.1600-0447.2011.01755.x
- Lazarus, R. S. (1993). From psychological stress to the emotions: a history of changing outlooks. *Annu Rev Psychol*, *44*, 1-21. doi:10.1146/annurev.ps.44.020193.000245

- Leadbeater, B. J., & Homel, J. (2015). Irritable and defiant sub-dimensions of ODD: their stability and prediction of internalizing symptoms and conduct problems from adolescence to young adulthood. *J Abnorm Child Psychol*, 43(3), 407-421. doi:10.1007/s10802-014-9908-3
- Lederer, S. H. (2002). A Focused language Stimulation Approach: First Vocabulary for Children With Specific Language Impairment. *Young Exceptional Children*, 6(1), 10-17. doi:10.1177/109625060200600102
- LeDoux, J. E. (1996). *The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional life*. New York: Simon & Schuster.
- Leibenluft, E., Charney, D. S., Towbin, K. E., Bhangoo, R. K., & Pine, D. S. (2003). Defining clinical phenotypes of juvenile mania. *Am J Psychiatry*, 160(3), 430-437. doi:10.1176/appi.ajp.160.3.430
- Leibenluft, E., Cohen, P., Gorrindo, T., Brook, J. S., & Pine, D. S. (2006). Chronic versus episodic irritability in youth: a community-based, longitudinal study of clinical and diagnostic associations. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 16(4), 456-466. doi:10.1089/cap.2006.16.456
- Leibenluft, E., & Stoddard, J. (2013). The developmental psychopathology of irritability. *Dev Psychopathol*, 25(4 Pt 2), 1473-1487. doi:10.1017/s0954579413000722
- Lewis, M. D. (2005). Bridging emotion theory and neurobiology through dynamic systems modeling. *Behavioral and Brain Sciences*, 28(2), 169-245. doi:10.1017/S0140525X0500004X
- Lincoln, A. J., Bloom, D., Katz, M., & Boksenbaum, N. (1998). Neuropsychological and neurophysiological indices of auditory processing impairment in children with multiple complex developmental disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 37(1), 100-112. doi:10.1097/00004583-199801000-00023
- Lindquist, K. A., Wager, T. D., Kober, H., Bliss-Moreau, E., & Barrett, L. F. (2012). The brain basis of emotion: a meta-analytic review. *Behav Brain Sci*, 35(3), 121-143. doi:10.1017/S0140525X11000446
- Liu, C., Moore, G. A., Beekman, C., Pérez-Edgar, K. E., Leve, L. D., Shaw, D. S., . . . Neiderhiser, J. M. (2018). Developmental patterns of anger from infancy to middle childhood predict problem behaviors at age 8. *Developmental Psychology*, 54(11), 2090-2100. doi:10.1037/dev0000589
- Lochman, J. E., Evans, S. C., Burke, J. D., Roberts, M. C., Fite, P. J., Reed, G. M., . . . Elena Garralda, M. (2015). An empirically based alternative to DSM-5's disruptive mood dysregulation disorder for ICD-11. *World Psychiatry*, 14(1), 30-33. doi:10.1002/wps.20176
- Loewenstein, G. F., Weber, E. U., Hsee, C. K., & Welch, N. (2001). Risk as feelings. *Psychol Bull*, 127(2), 267-286. doi:10.1037/0033-2909.127.2.267
- Luria, A. R. (1961). *The role of speech in the regulation of normal and abnormal behavior*. New York: Liveright.
- Margulies, D. M., Weintraub, S., Basile, J., Grover, P. J., & Carlson, G. A. (2012). Will disruptive mood dysregulation disorder reduce false diagnosis of bipolar disorder in children? *Bipolar Disord*, 14(5), 488-496. doi:10.1111/j.1399-5618.2012.01029.x
- Maughan, B., Collishaw, S., & Stringaris, A. (2013). Depression in childhood and adolescence. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry*, 22(1), 35-40. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23390431>
- Mauss, M. (1921). *L'expression obligatoire des sentiments* Paris: Minuit.
- Mayes, S. D., Mathiowetz, C., Kokotovich, C., Waxmonsky, J., Baweja, R., Calhoun, S. L., & Bixler, E. O. (2015). Stability of Disruptive Mood Dysregulation Disorder Symptoms (Irritable-Angry Mood and Temper Outbursts) Throughout Childhood and Adolescence in a General Population Sample. *J Abnorm Child Psychol*, 43(8), 1543-1549. doi:10.1007/s10802-015-0033-8
- Meltzoff, A. N., Kuhl, P. K., Movellan, J., & Sejnowski, T. J. (2009). Foundations for a new science of learning. *Science*, 325(5938), 284-288. doi:10.1126/science.1175626

- Meltzoff, A. N., & Moore, M. K. (1997). Explaining Facial Imitation: A Theoretical Model. *Early Dev Parent*, 6(3-4), 179-192. doi:10.1002/(SICI)1099-0917(199709/12)6:3/4<179::AID-EDP157>3.0.CO;2-R
- Meyers, E., DeSerisy, M., & Roy, A. K. (2017). Disruptive Mood Dysregulation Disorder (DMDD): An RDoC Perspective. *Journal of Affective Disorders*, 216, 117-122. doi:10.1016/j.jad.2016.08.007
- Mick, E., Spencer, T., Wozniak, J., & Biederman, J. (2005). Heterogeneity of irritability in attention-deficit/hyperactivity disorder subjects with and without mood disorders. *Biol Psychiatry*, 58(7), 576-582. doi:10.1016/j.biopsych.2005.05.037
- Milgram, M., & Atlan, H. (1983). Probabilistic automata as a model for epigenesis of cellular networks. *J Theor Biol*, 103(4), 523-547. doi:10.1016/0022-5193(83)90281-3
- Mischel, W., & Ayduk, O. (2004). Willpower in a cognitive-affective processing system: The dynamics of delay of gratification. In *Handbook of self-regulation: Research, theory, and applications*. (pp. 99-129). New York, NY, US: The Guilford Press.
- Misès, R., Fortineau, J., Jeammet, P., Lang, J.-L., Jeammet, P., Plantade, A., & Quemada, N. (1988). Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent. *Psychiatr Enfant*, 31(1), 67-134.
- Montirosso, R., Peverelli, M., Frigerio, E., Crespi, M., & Borgatti, R. (2010). The Development of Dynamic Facial Expression Recognition at Different Intensities in 4- to 18-Year-Olds. *Social Development*, 19(1), 71-92. doi:10.1111/j.1467-9507.2008.00527.x
- Moreno, C., Laje, G., Blanco, C., Jiang, H., Schmidt, A. B., & Olfson, M. (2007). National trends in the outpatient diagnosis and treatment of bipolar disorder in youth. *Arch Gen Psychiatry*, 64(9), 1032-1039. doi:10.1001/archpsyc.64.9.1032
- Mroczkowski, M. M., McReynolds, L. S., Fisher, P., & Wasserman, G. A. (2018). Disruptive Mood Dysregulation Disorder in Juvenile Justice. *J Am Acad Psychiatry Law*, 46(3), 329-338. doi:10.29158/jaapl.003767-18
- Mulvihill, A., Carroll, A., Dux, P. E., & Matthews, N. (2020). Self-directed speech and self-regulation in childhood neurodevelopmental disorders: Current findings and future directions. *Dev Psychopathol*, 32(1), 205-217. doi:10.1017/s0954579418001670
- Munhoz, T. N., Santos, I. S., Barros, A. J. D., Anselmi, L., Barros, F. C., & Matijasevich, A. (2017). Perinatal and postnatal risk factors for disruptive mood dysregulation disorder at age 11: 2004 Pelotas Birth Cohort Study. *J Affect Disord*, 215, 263-268. doi:10.1016/j.jad.2017.03.040
- Nadel-Brulfert, J., & Baudonniere, P. M. (1982). The Social Function of Reciprocal Imitation in 2-Year-Old Peers. *International Journal of Behavioral Development*, 5(1), 95-109. doi:10.1177/016502548200500105
- Nelson, C. A., Morse, P. A., & Leavitt, L. A. (1979). Recognition of facial expressions by seven-month-old infants. *Child Dev*, 50(4), 1239-1242.
- NICE. (2014). National Institute for Health and Care Excellence: Guidance. In *Bipolar disorder: assessment and management. Clinical guideline (CG185)*. Leicester (UK): The British Psychological Society & The Royal College of Psychiatrists.
- Nugier, A. (2009). Histoire et grands courants de recherche sur les émotions. *Revue électronique de Psychologie Sociale*, 4.
- Ornaghi, V., Brockmeier, J., & Grazzani, I. (2014). Enhancing social cognition by training children in emotion understanding: a primary school study. *J Exp Child Psychol*, 119, 26-39. doi:10.1016/j.jecp.2013.10.005
- Ornitz, E. M., & Ritvo, E. R. (1968). Perceptual inconstancy in early infantile autism. The syndrome of early infant autism and its variants including certain cases of childhood schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 18(1), 76-98. doi:10.1001/archpsyc.1968.01740010078010
- Orobio de Castro, B., Veerman, J. W., Koops, W., Bosch, J. D., & Monshouwer, H. J. (2002). Hostile attribution of intent and aggressive behavior: a meta-analysis. *Child Dev*, 73(3), 916-934. doi:10.1111/1467-8624.00447

- Pan, P.-Y., & Yeh, C.-B. (2016). The comorbidity of disruptive mood dysregulation disorder in autism spectrum disorder. *Psychiatry research*, *241*, 108-109. doi:10.1016/j.psychres.2016.05.001
- Panksepp, J. (2000). Emotions as natural kinds within the brain. In M. L. J. M. Haviland-Jones (Ed.), *Handbook of Emotions* (pp. 137-155). New York: Guilford.
- Pate, A., Salmon, K., Fortune, C. A., & O'Kearney, R. (2020). Maternal Elaborative Language in Shared Emotion Talk with ODD Children: Relationship to Child Emotion Competencies. *Child Psychiatry Hum Dev*, *51*(2), 254-267. doi:10.1007/s10578-019-00927-z
- Peirce, C. S. (1978). *Écrits sur le signe*. Paris: Seuil.
- Petitclerc, A., Briggs-Gowan, M. J., Estabrook, R., Burns, J. L., Anderson, E. L., McCarthy, K. J., & Wakschlag, L. S. (2015). Contextual variation in young children's observed disruptive behavior on the DB-DOS: implications for early identification. *J Child Psychol Psychiatry*, *56*(9), 1008-1016. doi:10.1111/jcpp.12430
- Petti, T. A., & Vela, R. M. (1990). Borderline disorders of childhood: an overview. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *29*(3), 327-333. doi:10.1097/00004583-199005000-00001
- Pickles, A., Aglan, A., Collishaw, S., Messer, J., Rutter, M., & Maughan, B. (2010). Predictors of suicidality across the life span: the Isle of Wight study. *Psychol Med*, *40*(9), 1453-1466. doi:10.1017/S0033291709991905
- Pickles, A., & Angold, A. (2003). Natural categories or fundamental dimensions: on carving nature at the joints and the rearticulation of psychopathology. *Dev Psychopathol*, *15*(3), 529-551.
- Pine, F. (1986). On the development of the "borderline-child-to-be." *Am J Orthopsychiatry*, *56*, 450-457.
- Pollastri, A. R., Cardemil, E. V., & O'Donnell, E. H. (2010). Self-esteem in pure bullies and bully/victims: a longitudinal analysis. *J Interpers Violence*, *25*(8), 1489-1502. doi:10.1177/0886260509354579
- Potegal, M., & Qiu, P. (2010). Anger in Children's Tantrums: A New, Quantitative, Behaviorally Based Model. In (pp. 193-217).
- Propper, L., Cumby, J., Patterson, V. C., Drobinin, V., Glover, J. M., MacKenzie, L. E., . . . Uher, R. (2017). Disruptive mood dysregulation disorder in offspring of parents with depression and bipolar disorder. *Br J Psychiatry*, *210*(6), 408-412. doi:10.1192/bjp.bp.117.198754
- Raikes, H. A., & Thompson, R. A. (2008). Conversations about emotion in high-risk dyads. *Attach Hum Dev*, *10*(4), 359-377. doi:10.1080/14616730802461367
- Regier, D. A., Narrow, W. E., Clarke, D. E., Kraemer, H. C., Kuramoto, S. J., Kuhl, E. A., & Kupfer, D. J. (2013). DSM-5 field trials in the United States and Canada, Part II: test-retest reliability of selected categorical diagnoses. *Am J Psychiatry*, *170*(1), 59-70. doi:10.1176/appi.ajp.2012.12070999
- Rich, B. A., Brotman, M. A., Dickstein, D. P., Mitchell, D. G., Blair, R. J., & Leibenluft, E. (2010). Deficits in attention to emotional stimuli distinguish youth with severe mood dysregulation from youth with bipolar disorder. *J Abnorm Child Psychol*, *38*(5), 695-706. doi:10.1007/s10802-010-9395-0
- Rich, B. A., Carver, F. W., Holroyd, T., Rosen, H. R., Mendoza, J. K., Cornwell, B. R., . . . Leibenluft, E. (2011). Different neural pathways to negative affect in youth with pediatric bipolar disorder and severe mood dysregulation. *J Psychiatr Res*, *45*(10), 1283-1294. doi:10.1016/j.jpsychires.2011.04.006
- Rich, B. A., Grimley, M. E., Schmajuk, M., Blair, K. S., Blair, R. J., & Leibenluft, E. (2008). Face emotion labeling deficits in children with bipolar disorder and severe mood dysregulation. *Dev Psychopathol*, *20*(2), 529-546. doi:10.1017/s0954579408000266
- Rich, B. A., Schmajuk, M., Perez-Edgar, K. E., Fox, N. A., Pine, D. S., & Leibenluft, E. (2007). Different psychophysiological and behavioral responses elicited by frustration in pediatric bipolar disorder and severe mood dysregulation. *Am J Psychiatry*, *164*(2), 309-317. doi:10.1176/ajp.2007.164.2.309

- Rimé, B. (2016). L'émergence des émotions dans les sciences psychologiques. *L'Atelier du Centre de recherches historiques*, 16. doi:10.4000/acrh.7293
- Roberson-Nay, R., Leibenluft, E., Brotman, M. A., Myers, J., Larsson, H., Lichtenstein, P., & Kendler, K. S. (2015). Longitudinal Stability of Genetic and Environmental Influences on Irritability: From Childhood to Young Adulthood. *Am J Psychiatry*, 172(7), 657-664. doi:10.1176/appi.ajp.2015.14040509
- Robins, E., & Guze, S. B. (1970). Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 126(7), 983-987. doi:10.1176/ajp.126.7.983
- Rothbart, M. K., Ziaie, H., & O'Boyle, C. G. (1992). Self-regulation and emotion in infancy. *New Dir Child Dev*(55), 7-23. doi:10.1002/cd.23219925503
- Roy, A. K., Lopes, V., & Klein, R. G. (2014). Disruptive Mood Dysregulation Disorder: A New Diagnostic Approach to Chronic Irritability in Youth. *American Journal of Psychiatry*, 171(9), 918-924. doi:doi:10.1176/appi.ajp.2014.13101301
- Saffran, J. R., Aslin, R. N., & Newport, E. L. (1996). Statistical learning by 8-month-old infants. *Science*, 274(5294), 1926-1928. doi:10.1126/science.274.5294.1926
- Salmon, K., Dadds, M. R., Allen, J., & Hawes, D. J. (2009). Can emotional language skills be taught during parent training for conduct problem children? *Child Psychiatry Hum Dev*, 40(4), 485-498. doi:10.1007/s10578-009-0139-8
- Salum, G. A., Mogg, K., Bradley, B. P., Stringaris, A., Gadelha, A., Pan, P. M., . . . Leibenluft, E. (2017). Association between irritability and bias in attention orienting to threat in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry*, 58(5), 595-602. doi:10.1111/jcpp.12659
- Sangster Jokić, C., & Whitebread, D. (2011). The Role of Self-Regulatory and Metacognitive Competence in the Motor Performance Difficulties of Children with Developmental Coordination Disorder: A Theoretical and Empirical Review. *Educational Psychology Review*, 23, 75-98. doi:10.1007/s10648-010-9148-1
- Savage, J., Verhulst, B., Copeland, W., Althoff, R. R., Lichtenstein, P., & Roberson-Nay, R. (2015). A genetically informed study of the longitudinal relation between irritability and anxious/depressed symptoms. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 54(5), 377-384. doi:10.1016/j.jaac.2015.02.010
- Scherer, K. R. (1984). Les émotions : fonctions et composantes. . *Cahiers de Psychologie Cognitive*, 4, 9-39.
- Schippell, P. L., Vasey, M. W., Cravens-Brown, L. M., & Bretveld, R. A. (2003). Suppressed attention to rejection, ridicule, and failure cues: a unique correlate of reactive but not proactive aggression in youth. *J Clin Child Adolesc Psychol*, 32(1), 40-55. doi:10.1207/s15374424jccp3201\_05
- Shaffer, D. (1974). Suicide in childhood and early adolescence. *J Child Psychol Psychiatry*, 15(4), 275-291.
- Shaw, P., Stringaris, A., Nigg, J., & Leibenluft, E. (2014). Emotion Dysregulation in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *American Journal of Psychiatry*. , 171, 276-293.
- Siegel, E. H., Sands, M. K., Van den Noortgate, W., Condon, P., Chang, Y., Dy, J., . . . Barrett, L. F. (2018). Emotion fingerprints or emotion populations? A meta-analytic investigation of autonomic features of emotion categories. *Psychological bulletin*, 144(4), 343-393. doi:10.1037/bul0000128
- Sloutsky, V. M., & Fisher, A. V. (2012). Linguistic labels: conceptual markers or object features? *J Exp Child Psychol*, 111(1), 65-86. doi:10.1016/j.jecp.2011.07.007
- Sparks, G. M., Axelson, D. A., Yu, H., Ha, W., Ballester, J., Diler, R. S., . . . Birmaher, B. (2014). Disruptive mood dysregulation disorder and chronic irritability in youth at familial risk for bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 53(4), 408-416. doi:10.1016/j.jaac.2013.12.026

- Sroufe, L. A., Egeland, B., & Kreutzer, T. (1990). The fate of early experience following developmental change: longitudinal approaches to individual adaptation in childhood. *Child Dev*, *61*(5), 1363-1373. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2245730>
- Sroufe, L. A., & Waters, E. (1977). Attachment as an organizational construct. *Child Development*, *48*(4), 1184-1199. doi:10.2307/1128475
- Stanford, M. S., Houston, R. J., Mathias, C. W., Villemarette-Pittman, N. R., Helfritz, L. E., & Conklin, S. M. (2003). Characterizing aggressive behavior. *Assessment*, *10*(2), 183-190. doi:10.1177/1073191103010002009
- Stern, D. N. (1985). *The interpersonal world of the infant: A view from psychoanalysis and developmental psychology*. New York: Basic Books.
- Stifter, C., & Fox, N. (1986). Preschool children's ability to identify and label emotions. *Journal of Nonverbal Behavior*, *10*, 255-266. doi:10.1007/BF00987483
- Stringaris, A., Baroni, A., Haimm, C., Brotman, M., Lowe, C. H., Myers, F., . . . Leibenluft, E. (2010). Pediatric bipolar disorder versus severe mood dysregulation: risk for manic episodes on follow-up. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *49*(4), 397-405. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20410732>
- Stringaris, A., Cohen, P., Pine, D. S., & Leibenluft, E. (2009). Adult outcomes of youth irritability: a 20-year prospective community-based study. *Am J Psychiatry*, *166*(9), 1048-1054. doi:10.1176/appi.ajp.2009.08121849
- Stringaris, A., & Goodman, R. (2009a). Longitudinal outcome of youth oppositionality: irritable, headstrong, and hurtful behaviors have distinctive predictions. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *48*(4), 404-412. doi:10.1097/CHI.0b013e3181984f30
- Stringaris, A., & Goodman, R. (2009b). Mood lability and psychopathology in youth. *Psychol Med*, *39*(8), 1237-1245. doi:10.1017/S0033291708004662
- Stringaris, A., & Goodman, R. (2009c). Three dimensions of oppositionality in youth. *J Child Psychol Psychiatry*, *50*(3), 216-223. doi:10.1111/j.1469-7610.2008.01989.x
- Stringaris, A., Goodman, R., Ferdinando, S., Razdan, V., Muhrer, E., Leibenluft, E., & Brotman, M. A. (2012). The Affective Reactivity Index: a concise irritability scale for clinical and research settings. *J Child Psychol Psychiatry*, *53*(11), 1109-1117. doi:10.1111/j.1469-7610.2012.02561.x
- Stringaris, A., & Taylor, E. (2015). *Disruptive Mood: Irritability in Children and Adolescent*.
- Stringaris, A., Vidal-Ribas, P., Brotman, M. A., & Leibenluft, E. (2017). Practitioner Review: Definition, recognition, and treatment challenges of irritability in young people. *J Child Psychol Psychiatry*. doi:10.1111/jcpp.12823
- Stringaris, A., & Youngstrom, E. (2014). Unpacking the differences in US/UK rates of clinical diagnoses of early-onset bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *53*(6), 609-611. doi:10.1016/j.jaac.2014.02.013
- Stringaris, A., Zavos, H., Leibenluft, E., Maughan, B., & Eley, T. C. (2012). Adolescent irritability: phenotypic associations and genetic links with depressed mood. *Am J Psychiatry*, *169*(1), 47-54. doi:10.1176/appi.ajp.2011.10101549
- Swann, A. C., Dougherty, D. M., Pazzaglia, P. J., Pham, M., & Moeller, F. G. (2004). Impulsivity: a link between bipolar disorder and substance abuse. *Bipolar Disord*, *6*(3), 204-212. doi:10.1111/j.1399-5618.2004.00110.x
- Tcherkassof, A. (2016). Les théories perceptives de l'émotion en psychologie. *Histoire intellectuelle des émotions, de l'Antiquité à nos jours*, *16*. doi:10.4000/acr.7338
- Thomas, L. A., Brotman, M. A., Muhrer, E. J., & et al. (2012). Parametric modulation of neural activity by emotion in youth with bipolar disorder, youth with severe mood dysregulation, and healthy volunteers. *Archives of General Psychiatry*, *69*(12), 1257-1266. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2012.913
- Tomkins, S. (1963). *Affect, Imagery, Consciousness: Vol. II. The Negative Affects*. . New York: Springer.



- Toohey, M. J., & DiGiuseppe, R. (2017). Defining and measuring irritability: Construct clarification and differentiation. *Clin Psychol Rev*, *53*, 93-108. doi:10.1016/j.cpr.2017.01.009
- Towbin, K. E., Dykens, E. M., Pearson, G. S., & Cohen, D. J. (1993). Conceptualizing "borderline syndrome of childhood" and "childhood schizophrenia" as a developmental disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *32*(4), 775-782. doi:10.1097/00004583-199307000-00011
- Tremblay, R. E., Nagin, D. S., Séguin, J. R., Zoccolillo, M., Zelazo, P. D., Boivin, M., . . . Japel, C. (2004). Physical aggression during early childhood: trajectories and predictors. *Pediatrics*, *114*(1), e43-e50. doi:10.1542/peds.114.1.e43
- Trevarthen, C., & Marwick, H. (1986). Signs of motivation for speech in infants, and the nature of a mother's support for development of language. In Z. R. Lindblom B (Ed.), *Precursors of early speech*.
- Tronick, E., Als, H., Adamson, L., Wise, S., & Brazelton, T. B. (1978). The infant's response to entrapment between contradictory messages in face-to-face interaction. *J Am Acad Child Psychiatry*, *17*(1), 1-13. doi:10.1016/s0002-7138(09)62273-1
- Troop-Gordon, W., Gordon, R. D., Vogel-Ciernia, L., Ewing Lee, E., & Visconti, K. J. (2018). Visual Attention to Dynamic Scenes of Ambiguous Provocation and Children's Aggressive Behavior. *J Clin Child Adolesc Psychol*, *47*(6), 925-940. doi:10.1080/15374416.2016.1138412
- Tufan, E., Topal, Z., Demir, N., Taskiran, S., Savci, U., Cansiz, M. A., & Semerci, B. (2016). Sociodemographic and Clinical Features of Disruptive Mood Dysregulation Disorder: A Chart Review. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, *26*(2), 94-100. doi:10.1089/cap.2015.0004
- Tüğen, L. E., Göksu, M., & Burcu Ayaz, A. (2019). Disruptive Mood Dysregulation Disorder in A Primary School Sample. *Asian journal of psychiatry*, *48*, 101858-101858. doi:10.1016/j.ajp.2019.101858
- Turecki, G., & Brent, D. A. (2016). Suicide and suicidal behaviour. *Lancet*, *387*(10024), 1227-1239. doi:10.1016/S0140-6736(15)00234-2
- Vaish, A., Grossmann, T., & Woodward, A. (2008). Not All Emotions Are Created Equal: The Negativity Bias in Social-Emotional Development. *Psychological bulletin*, *134*, 383-403. doi:10.1037/0033-2909.134.3.383
- Vallotton, C., & Ayoub, C. (2011). Use Your Words: The Role of Language in the Development of Toddlers' Self-Regulation. *Early childhood research quarterly*, *26*(2), 169-181. doi:10.1016/j.ecresq.2010.09.002
- Varga, S., & Krueger, J. (2013). Background emotions, proximity and distributed emotion regulation. *Review of Philosophy and Psychology*, *4*(2), 271-292. doi:10.1007/s13164-013-0134-7
- Verhoef, R. E. J., Alsem, S. C., Verhulp, E. E., & De Castro, B. O. (2019). Hostile Intent Attribution and Aggressive Behavior in Children Revisited: A Meta-Analysis. *Child Dev*, *90*(5), e525-e547. doi:10.1111/cdev.13255
- Vidal-Ribas, P., Brotman, M. A., Valdivieso, I., Leibenluft, E., & Stringaris, A. (2016). The Status of Irritability in Psychiatry: A Conceptual and Quantitative Review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *55*(7), 556-570. doi:10.1016/j.jaac.2016.04.014
- Villemonteix, T., Purper-Ouakil, D., & Romo, L. (2014). La dysrégulation émotionnelle est-elle une des composantes du trouble déficit d'attention/hyperactivité ? *L'Encéphale*, *41*. doi:10.1016/j.encep.2013.12.004
- Wakschlag, L. S., Briggs-Gowan, M. J., Choi, S. W., Nichols, S. R., Kestler, J., Burns, J. L., . . . Henry, D. (2014). Advancing a multidimensional, developmental spectrum approach to preschool disruptive behavior. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *53*(1), 82-96 e83. doi:10.1016/j.jaac.2013.10.011
- Wakschlag, L. S., Choi, S. W., Carter, A. S., Hullsiek, H., Burns, J., McCarthy, K., . . . Briggs-Gowan, M. J. (2012). Defining the developmental parameters of temper loss in early childhood: implications for developmental psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry*, *53*(11), 1099-1108. doi:10.1111/j.1469-7610.2012.02595.x

- Wakschlag, L. S., Estabrook, R., Petitclerc, A., Henry, D., Burns, J. L., Perlman, S. B., . . . Briggs-Gowan, M. L. (2015). Clinical Implications of a Dimensional Approach: The Normal:Abnormal Spectrum of Early Irritability. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 54*(8), 626-634. doi:10.1016/j.jaac.2015.05.016
- Wallon, H. (1925). *L'enfant turbulent*. In PUF (Ed.). Paris: collection Quadrige.
- Weissman, M. M., Pilowsky, D. J., Wickramaratne, P. J., Talati, A., Wisniewski, S. R., Fava, M., . . . Rush, A. J. (2006). Remissions in maternal depression and child psychopathology: a STAR\*D-child report. *Jama, 295*(12), 1389-1398. doi:10.1001/jama.295.12.1389
- Whelan, Y. M., Leibenluft, E., Stringaris, A., & Barker, E. D. (2015). Pathways from maternal depressive symptoms to adolescent depressive symptoms: the unique contribution of irritability symptoms. *J Child Psychol Psychiatry, 56*(10), 1092-1100. doi:10.1111/jcpp.12395
- Whelan, Y. M., Stringaris, A., Maughan, B., & Barker, E. D. (2013). Developmental continuity of oppositional defiant disorder subdimensions at ages 8, 10, and 13 years and their distinct psychiatric outcomes at age 16 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 52*(9), 961-969. doi:10.1016/j.jaac.2013.06.013
- Widen, S. C., Pochedly, J. T., & Russell, J. A. (2015). The development of emotion concepts: a story superiority effect in older children and adolescents. *J Exp Child Psychol, 131*, 186-192. doi:10.1016/j.jecp.2014.10.009
- Wiggins, J. L., Briggs-Gowan, M. J., Estabrook, R., Brotman, M. A., Pine, D. S., Leibenluft, E., & Wakschlag, L. S. (2018). Identifying Clinically Significant Irritability in Early Childhood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 57*(3), 191-199.e192. doi:10.1016/j.jaac.2017.12.008
- Wiggins, J. L., Mitchell, C., Stringaris, A., & Leibenluft, E. (2014). Developmental trajectories of irritability and bidirectional associations with maternal depression. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 53*(11), 1191-1205, 1205.e1191-1194. doi:10.1016/j.jaac.2014.08.005
- Winnicott, D. (1955). La position dépressive dans le développement affectif normal. In *De la pédiatrie à la psychanalyse* (pp. 149-167). Paris: Payot.
- Xavier, J., Bursztejn, C., Stiskin, M., Canitano, R., & Cohen, D. (2015). Autism spectrum disorders: An historical synthesis and a multidimensional assessment toward a tailored therapeutic program. *Research in Autism Spectrum Disorders, 18*, 21-33. doi:<https://doi.org/10.1016/j.rasd.2015.06.011>
- Xavier, J., Tilmont, E., & Bonnot, O. (2013). Children's synchrony and rhythmicity in imitation of peers: toward a developmental model of empathy. *J Physiol Paris, 107*(4), 291-297. doi:10.1016/j.jphysparis.2013.03.012
- Yeh, M., & Weisz, J. R. (2001). Why are we here at the clinic? Parent-child (dis)agreement on referral problems at outpatient treatment entry. *J Consult Clin Psychol, 69*(6), 1018-1025.

## Annexes

**Tableau A1 :** *Etudes évaluant les biais attentionnels chez les jeunes avec un SMD/ TDDE*

**Tableau A2 :** *Etudes évaluant la reconnaissance des émotions chez les jeunes avec un SMD/ TDDE*

**Tableau A3 :** *Etudes évaluant la prise de décision chez les jeunes avec un SMD/ TDDE*

**Tableau A4 :** *Différentes approches dans le domaine de la psychologie des émotions d'après les travaux de (Nugier, 2009 ; Rimé, 2016)*

**Tableau A5 :** *Termes apparentés à ceux de concepts émotionnels latents et sémantiques retrouvés dans la littérature*

**Article 1 :** *Suicidal behaviors and irritability in children and adolescents: a systematic review of the nature and mechanisms of the association (accepté dans European Child and Adolescent Psychiatry)*

**Article 2 :** *Are youths with Disruptive Mood Dysregulation Disorder different from youths with other Depressive Disorders? A retrospective chart review (accepté dans Journal of Affective Disorder – article disponible en ligne mais épreuves non corrigées)*

**Article 3 :** *Missing the forest for the trees? A high rate of motor and language impairments in Disruptive Mood Dysregulation Disorder in a chart review of inpatient adolescents (version modifiée adressée pour le second tour de relecture dans European Child and Adolescent Psychiatry)*

**Article 4 :** *Sensory processing difficulties in youths with disruptive mood dysregulation disorder (accepté dans Frontiers in Psychiatry)*

**Tableau A1.** *Etudes évaluant les biais attentionnels chez les jeunes avec un SMD/ TDDE*

Auteurs	Population	Tâches	Résultats
Schippell et al. (2003)	Comportements agressifs réactifs et proactifs selon le CBCL N=90 Age [11-17]	Tâche de localisation de point (Dot-probe) utilisant comme distracteur des mots émotionnels	Les comportements agressifs réactifs mais non proactifs sont associés à une diminution de l'attention pour les mots négatifs (rejet, ridicule, échec) (contrairement aux hypothèses des auteurs)
Rich et al. (2010)	SMD (n=41) <u>Groupe contrôles</u> : TB (n=57), CS (33) Age [8-17]	Tâche de localisation de point (Dot-probe) utilisant comme distracteur des visages	Les sujets avec un SMD font plus d'erreur et sont plus lents que les contrôles uniquement pour les visages neutres. Contrairement aux sujets sains et TB, les performances des sujets SMD ne différaient pas selon le contexte émotionnel.
Hommer et al. (2014)	SMD (n=74) <u>Groupe contrôle</u> : CS (n=42)	Tâche de localisation de point (Dot-probe) utilisant comme distracteur des visages	Les sujets avec un SMD avec une attention plus élevée pour les visages menaçants mais pas les visages joyeux. Ce résultat est indépendant des comorbidités anxieuses ou dépressives.
Salum et al. (2017)	N=1.872 Score d'irritabilité avec le CBCL Age [6-14]	Tâche de localisation de point (Dot-probe) utilisant comme distracteur des visages	Association entre le score d'irritabilité et une attention plus élevée pour les visages menaçants. Résultats stables après un appariement avec score des coefficients de propension

*Note* : Nous nous sommes limités à la présentation d'études portant sur les entités directement liées à l'irritabilité comme le trouble du comportement agressifs réactifs, mais nous n'avons pas présenté les études portant sur les comportements agressifs.

**Tableau A2.** *Etudes évaluant les anomalies de la reconnaissance des émotions chez les jeunes avec un SMD/ TDDE*

Auteurs	Population	Tâche	Résultats
(Brotman et al., 2010)	N=29 SMD vs. N=18 non-irritable TDAH vs. N=43 TB N=37 CS	Reconnaissance des expressions faciales 32 images d'adultes N/B (implicite et explicite) + acquisition IRM	Les sujets avec un SMD perçoivent les expressions faciales neutres comme plus menaçante que les sujets témoins
(Guyer et al., 2007)	N=39 SMD N=42 TB N=44 ANX/DEP N=35 TDAH N=92 CS	Reconnaissance des expressions faciales 24 images d'enfants en couleurs 2 niveaux émotionnels	Les sujets avec une SMD et ceux avec un TB font plus d'erreur de catégorisation que ceux dans les groupes ANX/MDD, TDAH et CS
(Rich et al., 2008)	N=31 SMD N=39 TB-NS N=36 CS	Morphing d'expression faciale émotionnelle	Les sujets avec une SMD et ceux avec un TB-NS nécessitent plus de transformation avant de pouvoir catégoriser l'émotion
(Kim et al., 2013)	N=28 SMD N=22 TB N=22 CS [8-18]	Reconnaissance des expressions faciales 130 images d'adultes N/B 3 niveaux émotionnels (60, 80, 100%) + acquisition oculométrie	Les sujets avec une SMD et ceux avec un TB font plus d'erreur de catégorisation que ceux dans le groupe CS
(Deveney, Brotman, et al., 2012)	N=67 SMD N=57 CS N=52 TB	Reconnaissance des expressions faciales et des émotions auditives	Les sujets avec SMD présentent un déficit dans la reconnaissance des émotions sur la base de la prosodie
(Thomas et al., 2012)	N=15 SMD N=19 TB N=23 CS	Morphing d'expression faciale émotionnelle + acquisition IRM	Pas de données comportementales présentées
(Wiggins et al., 2018)	N=25 TDDE N=24 TB N=22 CS	Reconnaissance des expressions faciales Images d'adultes N/B	Les sujets avec un TDDE, TB et CS ne présentaient pas de différence en termes de catégorisation des expressions faciales

**Tableau A3.** *Etudes évaluant la prise de décision chez les jeunes avec un SMD/ TDDE*

Auteurs	Population	Tâche	Résultats
Hoeksma et al. (2004)	30 préadolescents avec différents degrés de colère Age [10-13]	Epreuve stop-signal (temps de réaction, % d'erreur)	Les sujets qui rapportent le plus de colère sont les plus à lent à répondre ( $r=.41$ )
Rich et al. (2007)	SMD (n=21) Groupes contrôles : TB (n=35), CS (n=26) Age [8-17]	Epreuve de repérage spatial de Posner modifié <sup>1</sup> (temps de réaction, % d'erreur) + acquisition EEG	Les sujets SMD présentaient des difficultés attentionnelles à la fois dans les contextes émotionnels et non émotionnels
Rich et al. (2011)	SMD (n=20) Groupes contrôles : TB (n=20), CS (n=20) Age [8-17]	Epreuve de repérage spatial de Posner modifié <sup>1</sup> (temps de réaction, % d'erreur) + acquisition MEG	Durant la tâche induisant une frustration, les sujets avec SMD présentent un temps de réaction plus long que les contrôles
Dickstein et al. (2010)	SMD (n=35) Groupes contrôles : TB (n=35), ANX (n=30), CS (n=35) Age [8-17]	Epreuve d'inversion de réponses <sup>2</sup> (% d'erreur)	Le groupe avec SMD avait des résultats équivoque (Cohen's $d = 0.74$ mais $p = 0.13$ )
Adleman et al. (2011)	SMD (n=22) Groupes contrôles : TB (n=26), CS (n=34) Age [8-17]	Epreuve d'inversion de réponses <sup>2</sup> (% d'erreur) + acquisition IRM	Le groupe avec SMD avaient des performances plus faibles que ceux dans les groupes bipolaires ou les contrôles sains.
Deveney, Connolly, et al. (2012)	SMD (n=26) Groupes contrôles : TB (n=32), CS Age [8-17]	Epreuve stop-signal (temps de réaction, % d'erreur) + acquisition IRM	Pas de différence entre les trois groupes mais différence dans les régions cérébrales impliquées selon les données d'imagerie
Deveney et al. (2013)	SMD (n=19) Groupe contrôle : CS (n=23) Age [8-17]	Epreuve de repérage spatial de Posner modifié <sup>1</sup> (temps de réaction, % d'erreur)	Le temps de réaction était plus élevé chez les sujets SMD lors des essais non valides
He et al. (2013)	40 enfants, âgés de 6 ans en moyenne classé en fonction de leur réaction à une tâche de frustration : colère (n=15), neutre (n=14), joyeux (n=11)	Epreuve de repérage spatial de Posner (temps de réaction, % d'erreur)	Les jeunes dans le groupe colère étaient plus rapide pour engager leur attention dans les situations de réponse congruente. Ces jeunes étaient plus longs pour dégager leur attention dans les situations où les récompenses étaient non congruentes.

Note : EEG : électroencéphalographie ; MEG : magnétoencéphalographie ; TB : trouble bipolaire ; CS : contrôles sains.

<sup>1</sup> Il s'agit de l'*Affective Posner Task* développé pour induire un sentiment de frustration. La tâche implique des retours truqués en fonction des réponses du participants. Dans les études on s'intéresse aux temps de réaction, % de réponses exactes et parfois aux émotions suscitées.

<sup>2</sup> Il s'agit d'une tâche de psychologie expérimentale qui mesurent l'aptitude du sujet à changer de stratégie lorsque les règles du jeu changent implicitement au cours de l'expérience.

**Tableau A4.** Différentes approches dans le domaine de la psychologie des émotions d’après les travaux de (Nugier, 2009; Rimé, 2016).

<b>Courant de psychologie évolutionnistes</b>	
Théorie générale	Chaque émotion est considérée comme un invariant héréditaire et inné qui permet aux individus de répondre de façon appropriée aux exigences de l’environnement et <i>in fine</i> de favoriser sa survie. Cette approche s’intéresse à la fonction adaptative des émotions (Ekman and New York Academy of Sciences 2003). L’approche neurocognitive dite neo-darwinienne suppose que l’expression des émotions fondamentales seraient sous-tendues par des régions spécifiquement dédiées et dotées d’une « signature » biologique propre (LeDoux, 1996; Panksepp, 2000). <sup>1</sup>
La colère	C’est une émotion élémentaire, universelles, dont les manifestations comportementales et physiologiques sont stéréotypées et biologiquement ancrées (Ekman & New York Academy of Sciences, 2003; Izard, 2009; Tomkins, 1963). Elle est classée parmi les émotions à valence négative associée à des comportements d’approche (à la différence par exemple de la peur qui constitue un état négatif associé à un comportement d’évitement.
Approche thérapeutique	L’irritabilité chronique est sous-tendue par des réactions de peur disproportionnée.
<b>Courant socio-constructiviste</b>	
Théorie générale	Ce courant insiste sur l’importance des facteurs sociaux et culturelles dans l’expression des manifestations émotionnelles. Pour le psychologue américain Averill (1980) les enfants peuvent « jouer » à exprimer de la colère ou de la peur, sur la base de rôle émotionnel sociaux influençant par leur système de valeur et culturel. En France, ces travaux ont été popularisés par les anthropologues qui ont insisté sur la diversité dans l’expression des émotions selon les cultures (Mauss, 1921) ou les périodes historiques (Febvre, 1941). <sup>2</sup>
La colère	C’est une émotion exprimée en lien avec des identifications à des rôles sociaux spécifiques, par exemple dans le registre de la domination et la soumission d’autrui, voir dans celui de la virilité.
Approche thérapeutique	Systémique et/ou familial, insistant sur les modèles comportementaux auxquels est exposé l’enfant et ont structuré et renforcé une expression extériorisée de la colère.
<b>Approche cognitive des émotions</b>	
Théorie générale	Le modèle de « l’appréciation cognitive » ( <i>cognitive appraisal</i> ) a été proposé par Arnold (1960) pour rendre compte des distinctions qualitatives entre les émotions. Ce modèle a été secondairement développé par Scherer (1984) et Lazarus (1993). Dans ce modèle l’expérience émotionnelle résulte de la combinaison d’une perception précoce et de l’interprétation des signaux perceptifs en termes de (i) pertinence, (ii) d’implication, (iii) de capacité de faire face et (iv) du contexte social (compatibilité avec les normes sociales). La réaction émotionnelle constituerait un phénomène adaptatif avec plusieurs composantes : les expressions (comme l’intonation de la voix, la posture), les réactions physiologiques, les réactions comportementales (comme l’attaque, l’évitement, la fuite, la recherche de support social) et l’évaluations cognitives (comme un sentiment d’injustice). <sup>2</sup> Cette perspective s’intéresse aux effets des émotions sur la prise de décision (Damasio, 1993; Kahneman, 2003; Loewenstein, Weber, Hsee, & Welch, 2001).
La colère	Les troubles émotionnels sont interprétés comme une dysrégulation des mécanismes d’appréciation du danger (sur le plan cognitif) et de la réponse au stress (sur le plan

Approche thérapeutique	<p>biologique) (Billings &amp; Moos, 1981; Folkman, Lazarus, Dunkel-Schetter, DeLongis, &amp; Gruen, 1986; Lazarus, 1993). L'irritabilité chronique serait liée à des anomalies dans la prise de décision qui se traduisent par un vécu persistant de frustration.</p> <p>Cognitivo-comportementale, thérapie centrée sur les biais cognitifs, thérapies axées sur la résolution de problème, éventuellement remédiation cognitive.</p>
<b>Théorie de l'attachement</b>	
Théorie générale	<p>D'une certaine manière la théorie de l'attachement bascule les propositions théoriques sur la régulation des émotions puisque l'expression des émotions permet le maintien des interactions perçus comme une finalité en soi (Bowlby, 1969), à la différence des perspectives fonctionnalistes des émotions. L. Alan Sroufe and Waters (1977) ont fait un lien entre les théories d'attachement et la régulation des émotions, en soulignant le rôle des liens d'attachement sécure parent-enfant dans l'émergence des capacités d'autorégulation du nourrisson. Les manifestations chez le nourrisson de style d'attachement insécure sont sous-tendues par des difficultés de modulation de ses état affectifs : avec une hypo-régulation affective chez les enfants qui présentent un attachement insécure évitants et une hyper-régulation ceux qui présentent un attachement insécure résistant.</p>
La colère	<p>Les crises de colères répétées chez les enfants qui présentent un attachement insécure résistant constituent une façon de maintenir une position de contrôle relationnel et ainsi de lutter contre l'imprévisibilité dans les échanges.</p>
Approche thérapeutique	<p>Guidance parentale, interventions centrées sur les patterns d'attachement.</p>

*Note :*

<sup>1</sup> L'équipe de Barrett Feldman a conduit une méta-analyse de 2020 études réalisés sur les paramètres du système nerveux autonome lors de tâche d'induction des émotions chez des adultes sains (Siegel et al., 2018). Les auteurs montrent que non seulement les caractéristiques physiologiques ne permettent pas de différencier de catégories émotionnelles (non seulement entre les émotions fondamentales, mais entre les émotions à valence positive ou négative) (Siegel et al., 2018). La même équipe retrouvent des données comparables en conduisant une méta-analyse de données de neuro-imagerie (Lindquist, Wager, Kober, Bliss-Moreau, & Barrett, 2012).

<sup>2</sup> Les débats sur la nature « mécanique » ou « construite » des émotions, comme par exemple dans l'ouvrage de Changeux and Ricoeur (1998), illustrent bien les tensions liés aux perspectives différentes dans le domaine de la psychologie des émotions.



**Tableau A5.** Termes apparentés à ceux de concepts émotionnels latents et sémantiques retrouvés dans la littérature

<b>Linguistique</b>	
Peirce (1978)	Il décrit le processus d'interprétation comme triadique et illimité faisant alterner un representamen (représentation qui précède l'objet), un objet, et un interprétant qui devient un representamen à son tour.
Gergen (1994)	Il décrit les scénarios émotionnels qui viennent guider les interactions
<b>Psychologie développementale</b>	
Gibello (1984)	Il décrit des contenants archaïques de la pensée préverbale, des contenants symboliques complexes de la pensée. Ces derniers sont eux-mêmes articulés à des contenants culturels et groupaux de la pensée.
Stern (1985)	Les contours affectifs ou affects de vitalité émergent au cours des interactions avec l'environnement. Ils vont constituer la base des émotions spécifiques.
Gergely and Watson (1996)	Ils décrivent un modèle de développement de la conscience émotionnelle de l'enfant qui se base sur la capacité des parents à répondre en miroir et de façon exagérée aux expressions émotionnelles du nourrisson ( <i>parental affect-mirroring</i> ). Les états affectifs procéduraux primaires (une notion proche de celle de concept émotionnel latent) s'associe à des représentations cognitives secondaires permettant d'accéder et d'attribuer ses émotions.
Fonagy, Target, Steele, and Steele (1997)	Il décrit le rôle de la mentalisation comme un processus visant à expliquer et prédire le comportement d'autrui sur la base de ses états mentaux supposés. La confiance épistémique constitue la confiance de l'enfant dans ses propres interprétations du monde social.
Lanius, Bluhm, and Frewen (2011)	La conscience émotionnelle ( <i>emotional awareness</i> ) correspond à la capacité à reconnaître les émotions chez soi et chez les autres
<b>Psychanalystes d'enfant et d'adultes</b>	
Aulagnier (1975)	Les signifiants énigmatiques correspondent à la composante élémentaire des représentations ultérieures qui découleront
Bion (1979)	Les éléments bêta et les idéogrammes
Haag (1985)	Elle décrit les identifications intracorporelles
A. Green (1993)	Les processus psychiques avant-primaires
Anzieu (1994)	Il propose le terme de signifiants formels



# Suicidal behaviors and irritability in children and adolescents: a systematic review of the nature and mechanisms of the association

Xavier Benarous<sup>1,2</sup> · Angèle Consoli<sup>1,3</sup> · David Cohen<sup>1,4</sup> · Johanne Renaud<sup>5,6</sup> · Hélène Lahaye<sup>7</sup> · Jean-Marc Guilé<sup>2,6,7</sup>

Received: 15 November 2017 / Accepted: 1 October 2018  
© Springer-Verlag GmbH Germany, part of Springer Nature 2018

## Abstract

While many psychiatric disorders are associated with an increased risk for suicidal behaviors (SB) in children and adolescents, a few studies have explored the role of clinical symptoms based on a dimensional approach. Irritability is seen as a marker, a general psychopathology, and a symptom of both externalizing and internalizing disorders. In this review, we are interested in determining *whether* and *how* irritability can predict SB in youth. First, we reviewed consistencies and variation in the literature linking irritability to suicidal ideation (SI) and suicide attempt (SA). Second, based on the available models, we proposed specific mechanistic pathways, whereby irritability may modulate the risk for SB. Irritability has been found associated with SB both in cross-sectional and in longitudinal studies. The relation is consistent in different settings (i.e., general population and clinical settings) and across psychiatric disorders. The association is reduced but persists after adjusting for psychiatric disorder, including depression. On one hand, irritability constitutes a risk factor for SI via the onset of internalized disorder. On the other hand, irritable youth may be more prone to attempt suicide when experiencing SI. The measures for irritability were heterogeneous. A limited number of studies were designed to explore the role of mediators and/or moderators. Recognizing irritability in children and adolescents is a key issue with regards to suicide prevention.

**Keywords** Irritability · Trait anger · Rage · Disruptive mood dysregulation disorder · Emotional dysregulation · Suicidal behavior · Suicidal ideation · Suicide attempt

## Introduction

### Suicidal behaviors in youth

Suicide is the second leading cause of death among 10–19 years old in Western countries [1–4]. A better knowledge of the mechanisms leading to suicidal behaviors (SB) in children and adolescents is of major interest for the development of effective therapeutic interventions at these ages [2]. In the vast majority of research, the role of psychopathological factors in the emergence of SB is examined using a categorical approach. Therefore, the impact of each psychiatric disorder is studied separately (e.g., [5, 6]). The limits of categorical models to predict the emergence of SB have been raised in terms of statistical power, clinical needs, and medico-economic reasons [7–9]. For example, we cannot say exactly whether youth with anxiety disorders and those with oppositional defiant disorder (ODD), two conditions associated with an increased risk for SB [4, 6], shared common treatable clinical risk factors. Over the last decades, the use of dimensional view of psychopathology alongside categorical

✉ Xavier Benarous xavier.benarous@aphp.fr

<sup>1</sup> Department of Child and Adolescent Psychiatry, Pitié-Salpêtrière Hospital, 83, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France

<sup>2</sup> INSERM Unit U1105 Research Group for Analysis of the Multimodal Cerebral Function, University of Picardy Jules Verne (UPJV), Amiens, France

<sup>3</sup> GRC-15, Dimensional approach of Child and Adolescent Psychotic Episodes, Pierre and Marie Curie University (UPMC), Paris, France

<sup>4</sup> CNRS, UMR 7222, Institute for Intelligent Systems and Robotics, Sorbonne Université, UPMC, Paris, France

<sup>5</sup> Manulife Centre for Breakthroughs in Teen Depression and Suicide Prevention, Douglas Mental Health University Institute, McGill University, Montreal, Canada

<sup>6</sup> Department of Psychiatry, McGill University, Montreal, Canada

<sup>7</sup> Child and Adolescent Psychopathology Department, Amiens University Hospital, Amiens, France

whether the association between irritability and SB was truly independent from the onset of a psychiatric disorder. Four

approaches to model risk factors in suicide research has, therefore, been promoted [2, 10].

### **Irritability in youth**

Irritability is defined as a negative mood characterized by a decreased threshold for experiencing anger in response to frustration, provocation, or threat relative to peers of the same developmental level [11]. It is a diagnostic criterion for several psychiatric disorders in the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5th Edition (DSM-5) [12] and a clinical feature of many different psychiatric conditions [13] (Table 1). In general population, there is a gradient of severity of the level of irritability, with those scoring high being more likely to have a significant level of functional impairment and associated psychopathology compared to those scoring low [11]. Irritability in children and adolescents has been regarded as a general psychopathological marker predicting the risk of developing psychiatric disorder. There is now a large amount of studies, showing that irritability predicts the onset of anxiety disorders, dysthymia, and major depressive episode (MDE) in late adolescence and adulthood [14–17].

### **Preliminary evidence for a link between irritability and suicidal behaviors**

Descriptive studies showed that suicide attempts (SA) in children and adolescents are often depicted as a sudden and unplanned behaviors immediately following a frustrating or a stressful event [18, 19] with a few or no pre-existing suicidal ideation (SI). Psychological autopsies of children and young adolescents showed that emotional and behavioral disturbances associated with irritability are frequently reported during the period preceding the suicidal act [20–22]. These youths are described by their friends and their family as more “aggressive, mistrustful, and sensitive to criticism” than usual [20], “angry, nervous, and impulsive” [21], or “vulnerable and touchy” [22]. One may think that a suicidal young who experience a high level of irritability are more prone to react in a disproportionate way to situations elicited by emotional stressors (e.g., frustration; perceived threat) and then to manifest impulsive SA.

### **Aims**

In a first section, we examine the association between irritability as a risk factor, and SB, as an outcome in children and adolescents. Attention has been paid to document the validity, consistency, and specificity of the association between irritability and SB. In particular, we sought to determine

types of research are presented here (in separate sections): studies conducted in community-based samples, studies conducted in inpatient samples with various disorders, studies conducted in a group of patients with a specific psychiatric disorder, and studies conducted in a sample of youth with clinical constructs related to irritability. The following hypotheses are examined: (1) a positive association exists between irritability and SB both cross-sectionally and longitudinally; (2) the positive association between irritability and SB is consistent in different settings (i.e., in clinical and community-based samples) and across psychiatric disorders; (3) the association between irritability and SB is reduced but remains positive and significant while taking into account the association with comorbid psychiatric disorders.

It is worth noting that irritability was used in the literature with a heterogeneous range of definitions with imprecise limits [11–13, 23–27]. In this review, we used the definition developed by Leibenluft [11]. To have a comprehensive approach, we also included in the review studies exploring the relation between SB and clinical constructs related to irritability. This ad-hoc category encompasses the clinical symptoms that refer to the observable consequences of irritability at the emotional level (e.g., expressed anger) or at the behavioral level (e.g., impulsive, reactive, and hostile aggressive behavior). Table 1 presents the definition of these terms, clinical examples, and the rationale for the inclusion in the study.

In a second section, developmental models for SB will be examined to determine how irritability modulates this risk. It is expected that irritability affects SB at different levels through development. A general framework synthesizing the reviewed models will be proposed enlightening more specific mechanistic pathways, whereby irritability influences SB.

## Methods

### Search method for identification of studies

Relevant articles for this study were obtained through PubMed, Medline, PsychINFO, PsychINDEXplus, and Dissertation Abstracts. Each database was searched from January 1990 to July 2017. Considering the exploratory approach of this study, a wide definition of irritability that encompassed clinically related constructs was used (Table 1). In this study and in line with Posner's classification [28], SB encompassed SI and SA, and

completed suicide (CS), but not non-suicidal self-injury (NSSI).

We used the following search terms: “Disruptive mood dysregulation disorder” OR “Severe mood dysregulation” OR “Irritability” OR “Anger” OR “Temper outburst” OR “Impulsive aggression” OR “Reactive aggression” OR

**Table 1** Terminology and definitions of the main terms used in the systematic review

Irritability and related constructs			
	Definitions	Examples	Comments
Irritability	<p><i>Traditional definition</i> “Propensity to react with anger, grouchiness or tantrum disproportionate to the situations” [25]</p> <p><i>DSM-5 definition</i> “Persistent anger, a tendency to respond to events with angry outbursts or blaming others, an exaggerated sense of frustration over minor matters” [12]</p> <p><i>Working definition</i> “A negative mood characterized by an decreased threshold for experiencing anger in response to frustration, provocation or threat relative to peers at the same developmental level” based on [11, 13]</p> <p><i>Definition based on physiology</i> “Irritability is a mood of partial physiological agitation characterized by an increased sensitivity to sensory stimuli and a non-cognitively mediated lowered threshold for responding with anger and/or aggression to typically less vexing stimuli; it is caused by factors that directly affect physiology and/or biology such as hunger, lack of sleep, pain, and fatigue” [24]</p>	<p>“I have been feeling ready to explode”</p> <p>“I have been rather sensitive”</p> <p>“He/she is easily frustrated”</p> <p>“I am easily annoyed by others”</p>	<p>Irritability is defined as a propensity and not as an observable behavior</p> <p>The definition provided by Toohey and Di Giuseppe [24] is based on items which are not overlapped with related construct such as aggression and anger</p>
Anger	<p>Anger is an observable consequence of irritability at the emotional level</p> <p>Anger is a negative emotional state that may include increased physiological arousal. It is often elicited by frustration, provocation, or threat [11]</p> <p>When a person is irritable, anger will be triggered by a lowered threshold, with a higher frequency, a higher intensity, and a longer duration of angry responses</p>	<p>“I feel anger out of proportion”</p> <p>“I have been feeling mad”</p>	<p>Anger can occur without being associated with irritability (i.e., cognitively mediated anger for example when one be witness of serious social injustice, or when one being offended)</p> <p>The negative emotional states associated with irritability (e.g., anger) may or may not be outwardly expressed</p>

Table 1 (continued)

Irritability and related constructs			
	Definitions	Examples	Comments
Impulsive, reactive and/or hostile aggression	<p>Impulsive, reactive and hostile aggressive behaviors are observable consequences of irritability at the behavioral level</p> <p>Impulsive aggression is usually conceived as thoughtless (automatic, fast, and without consideration of consequences) and affect laden [25]. The distinction between impulsive and premeditated aggression is based on whether the behaviors is planned</p> <p>Reactive aggressive behaviors are elicited by highly emotional situations (such as frustration or perceived threat). It is a response to a prior provocation [26]. The distinction between reactive and proactive aggression is based on the presence or absence of an emotion trigger for the behavior</p> <p>Hostile (also referred as affective) aggression having the ultimate motive of harming the target without other indirect goal [27]. The distinction between hostile and instrumental aggression is based on whether the primary goal of the behavior is to harm the victim or to gain some benefit for the perpetrator</p>	<p>“He/she has been so enraged that he/she has hit someone”</p> <p>“Does he/she get into arguments?”</p> <p>“Does he/she raise his/her voice in anger?”</p> <p>“Sometimes I shout, hit and kick and let off steam”</p> <p>“Sometimes I really want to pick a fight”</p>	<p>Such distinctions are not exclusive and the same behavior can have multiple components [27]</p> <p>Impulsive, reactive and hostile aggressive behaviors are typically conceived in overlapping ways. Such subtypes of aggressive behavior were all used to refer to non-premeditated aggressive behaviors elicited by highly emotional situations (such as frustration, provocation or perceived threat) by contrast to premeditated/proactive/instrumental aggressive behavior</p> <p>These subtypes of aggressive behaviors have been found associated with irritability. However, only a minority of youths with irritability manifest reactive aggressive behaviors (&lt; 12%) [13]</p>
Tantrums	<p>Tantrums (also referred as temper outbursts) are observable consequences of irritability at the behavioral level</p> <p>It is an intense uncontrollable outburst of anger expressed through cursing, kicking, hitting, biting, screaming, rolling on the ground, and destruction of property</p>	<p>“I feel like losing my temper at people”</p> <p>“Often have temper outbursts I cannot control”</p>	
Categorical approach			
DMDD	<p>The disorder is characterized by severe recurrent temper outbursts in response to common stressors. The syndrome is characterized by the following criteria [12]</p> <p>The temper outburst are manifest verbally and/or behaviorally, such as in the form of verbal rages, or physical aggression towards people or property (Criteria A1). The reaction is grossly out of proportion in intensity or duration to the situation or provocation and the responses are inconsistent with the developmental level (Criteria A2). The temper outbursts occur, on average, three or more times per week (Criteria B)</p> <p>The mood between temper outbursts is persistently negative (irritable, angry, and/or sad) nearly every day (Criteria C1) and the negative mood is observable by others (e.g., parents, teachers, and peers) (Criteria C2)</p>		

Criteria A–C have been present for at least 12 months. Throughout that time, the person has never been without the symptoms of Criteria A–C for more than 3 months at a time (Criteria D). The temper outbursts and/or negative mood are present in at least two settings (at home, at school, or with peers) and must be severe in at least in one setting (Criteria E). Chronological age is at least 6 years (or equivalent developmental level) (Criteria F). The onset is before age 10 years (Criteria G)

---

Table 1 (continued)

Categorical approach	
SMD	This research syndrome has been operationalized by Leibenluft’s research team [11] in view of conducting studies on youths with chronic, severe, persistent irritability Diagnostic criteria are similar to DMDD except for (1) the presence of hyperarousal (defined by at least three of the following: insomnia, agitation, distractibility, racing thoughts or flight of ideas, pressure speech or intrusiveness) and (2) the age of onset before age 12 A vast majority of youth with SMD also meets criteria for DMDD [12] (e.g., 97% in the study conducted by Deveney 95% in the study by Stoddard et al.)
CBCL-DP	Category defined as two or more standard deviations away from the mean on the Child Behavior Checklist (CBCL) subscales of anxiety/depression, aggression, and attention subscales [33–37] This category initially known as CBCL-Juvenile Bipolar Disorder profile was further relabeled CBCL-DP
Criterion for other psychiatric disorder	According to DSM-5 [12] “Irritability” is a diagnostic criterion for Generalized Anxiety Disorder, Substance Withdrawal “Irritable mood” is diagnostic criterion for Major Depressive Episode, Bipolar Disorder, and Oppositional Defiant Disorder “Irritable behavior” is a diagnostic criterion for Post-traumatic Stress Disorder and Acute Stress Disorder
Suicidality terminology based on Columbia Classification Algorithm of Suicide Assessment [33]	
Suicidal behavior	Nonfatal suicidal thoughts and attempt
Suicidal ideation	Passive thoughts about wanting to be dead or active thoughts about killing oneself, not accompanied by preparatory behavior
Suicidal attempt	A potentially self-injurious behavior, associated with at least some intent to die, as a result of the act
Suicide	A self-injurious behavior that resulted in fatality and was associated with at least some intent to die as a result of the act

*DMDD* Disruptive Mood Dysregulation Disorder, *SMD* Severe mood dysregulation, *CBCL-DP* Child Behavior Checklist-Dysregulation Profile



“Hostile aggression” AND “Suicidal behavior” OR “Suicidal ideation” OR “Suicidal attempt” OR “Completed suicide”. We excluded studies on NNSI. Only studies conducted in subjects younger than 18 years old were included. In addition, we hand searched reference lists of identified articles and pertinent reviews for additional studies. References from the reviewed articles were also screened to find more articles of interest. In particular, we look for psychiatric disorder in which irritability is common or part of the defining criteria, i.e., oppositional defiant disorder [ODD], anxiety disorders, depressive disorders, bipolar disorders, post-traumatic stress disorders, acute stress disorder, and substance withdrawal. The authors independently screened potential studies, after reading the full article, for inclusion in the review, and the results were collated.

## Results

The systematic review yielded 148 hits; 82 hits could be excluded based on the information in the title or abstract. The full texts of 66 hits were critically reviewed. Finally, 27 studies were included in this systematic review: eight were community-based studies, eight were clinical studies conducted in youth with different types of psychiatric disorders, eight were conducted in youth with a specific psychiatric disorder (depressive disorder  $n=4$ , bipolar disorder

$n=2$ , ODD  $n=2$ ), and three other studies examined the relation between SB and hostile/impulsive/reactive aggressive behaviors. Among the studies reviewed 19 were cross-sectional and eight adopted a longitudinal design (Fig. 1).

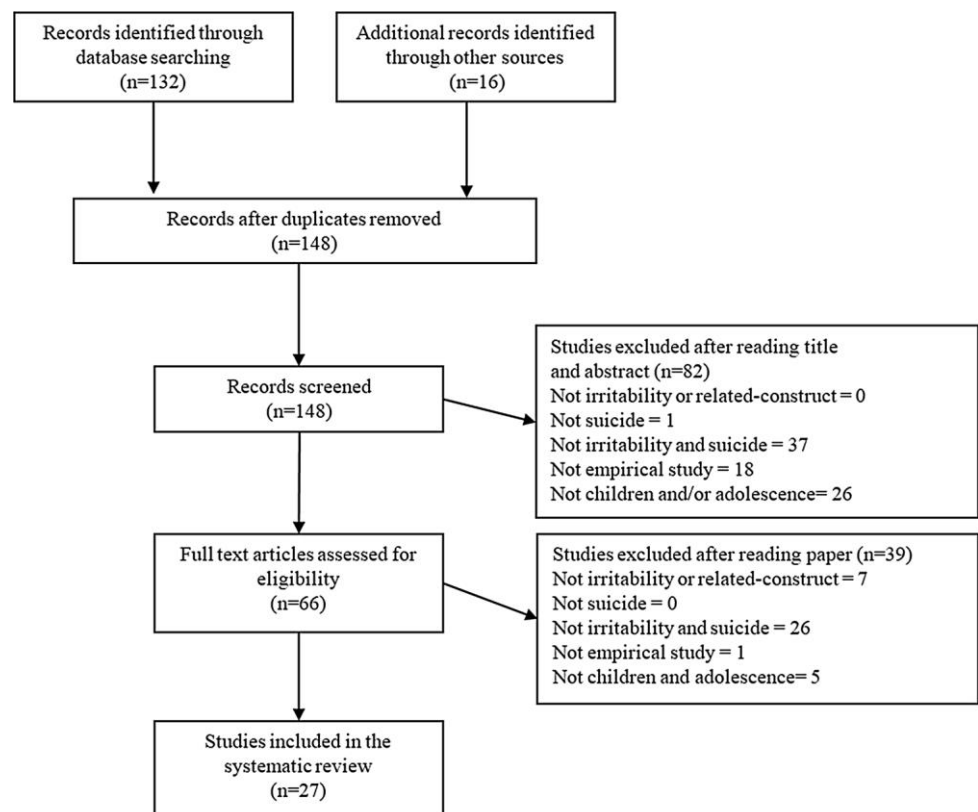
## Nature of the association between irritability and suicidal behaviors

### Community-based studies

Pickles et al. [29] examined the relationship between irritability and the risk of developing psychopathology based on the longitudinal data from the Isle of Wight study in a 35-year follow-up study ( $N=2226$ , 14–15 years old at baseline in 1968). At baseline, 19.1% of boys and 23.9% of girls were rated by their parents as displaying significant irritability (based on frequency, severity, and duration of youth ‘symptoms assessed on one item). Irritability appeared a significant risk factor for SB in adulthood beyond associations with other adult disorders. Three cross-sectional studies examined the relationship between anger and SB in school-based adolescent samples [30–32]. All studies found that students, who self-reported higher levels of anger, were more likely to report SI, while the association with SA was mitigated.

In four studies [33–37], the Child Behavior Check List (CBCL) was used to define a class of youth with severe

Fig. 1 PRISMA flow chart



affective and behavioral dysregulation symptoms. Two cross-sectional studies showed that youth with the CBCL-DP are more likely to report SB compared to the rest of the population [33, 34]. Althoff et al. [33] found that youth whose mother reported a CBCL-DP were 25–36 times more likely to endorse the two items measuring SB in the CBCL compared to the class without psychopathology. They also noted that although the CBCL-DP accounts for only 4–5% of the total sample, these children accounted for 20–25% of the endorsement of SB. Volk and Todd [34] showed that past SI and SA were more likely to be reported by parents of youth with CBCL-JBD compared to the rest of the population. The likelihood that subjects with CBCL-JBD planned to take their own life over the past months was 16 times higher than for those who did not meet the CBCL-JBD profile.

Two longitudinal studies showed that CBCL-DP predicted a higher risk of developing SI [36] and SA [35, 36]. Althoff et al. [35] examined the outcomes of youth with CBCL-DP in a 14-year follow-up study based on 13 birth cohorts in a Dutch population. The association between CBCL-DP profile and the onset of suicidal thoughts or behavior did not reach significance after controlling for psychopathology, OR = 3.30 [0.83–13.06]. The authors concluded this association is overshadowed by the stronger relation between the current suicidality and current anxiety and mood disorders. Alternatively, they suggested that the associations between the CBCL-DP and suicidality could not be as strong in adulthood as they are in childhood. Finally, Holtmann et al. [36] found that young adults with a higher CBCL-DP score in childhood were at increased risk for suicidality at age 19. In contrast to prior study, the prediction remains significant after adjustment for parental education, family income, impairment, and psychiatric disorders at baseline (Table 2).

### Clinical studies conducted in youth with different types of psychiatric disorders

Table 3 details the eight clinical studies that explored the relation between irritability and SB in youth with different types of psychiatric disorders [37–45]. The association between irritability and SB varies significantly according to the samples studied, the measure of irritability or related constructs, and whether results are controlled for other psychiatric symptoms. Among the 225 youths consequently admitted in a psychiatric unit, Goldston et al. [41] showed that those who had presented SA did not differ in terms of level of anger trait compared to those without a history of SA. However, the authors reported that the level of anger differed between those with a single SA and those with multiple SA. This finding has been replicated later in a group of youth inpatients using a similar measure of anger trait [42]. The view of irritability as a trans-diagnostic risk factor

for SI has been endorsed in a recent cross-sectional study conducted in 322 adolescent inpatients [43]. The authors noted that the level of irritability was positively associated with SI after controlling for gender, depressive symptoms, substance use disorders, disruptive behavior disorders, and post-traumatic stress disorders. However, association was significant only for self- but not for parent-reported irritability. One recent study showed that the relation between self-report levels of anger was higher for prepubertal children with recent SA, compared to those with SI [44]. Daniel et al. [45] examined the relationship between the course of anger and the risk for SA among a group of adolescents, discharged from an inpatient psychiatric unit and followed for a 13-year period. The authors noted that the presence of trait anger and anger expressed outwardly continued to be associated with SA, irrespective of diagnoses of major depression and/or substance use disorders for the boys. An increase of one standard deviation of the mean of the anger out State-Trait Anger Expression Inventory (STAXI) subscore was associated with a 34% increased risk for an SA during the period of follow-up. For women, low trait anger or low anger expression increased the risk for SA only when they were depressed. Mbekou et al. [37] found that, among inpatient youth seeking treatment for mood symptoms, those with the CBCL-DP profile presented more severe SI when compared to those without the profile.

### Association across different psychiatric disorders

Among the literature devoted to the identification of clinical features predicting SB in youth with psychiatric disorders, very few studies examined the heterogeneity at a symptom level for a specific disorder.

**Internalized disorders** Two studies showed that bipolar youth with mixed features (during which patient experiences irritability rather than elated mood) are more likely to have a history of SA compared to those without mixed features [46, 47]. Findings about depression are more inconsistent. Myers et al. [39] found that the presence of an angry mood among youth aged 7–17 with a MDE predicted later suicidality in a 3-year follow-up study. Greening et al. [48] noted that depressed youth who scored higher on reactive aggression reported more SB in a sample of consecutively admitted inpatient youth over 18 months ( $N = 223$ ); however, the association remains significant only for girls after adjusting for depressive symptoms. Stringaris et al. [17] used data from the Great Smoky Mountain Study to examine the relation between irritability, anhedonia, and a variety of clinical and functional outcomes in a community-based sample of youth with depressive symptoms. They found that depressed youth with predominant irritability did not differ from those with predominant anhedonia in regards with

**Table 2** Relation between suicidal behaviors and irritability in community-based studies

Study	Setting	Population	Assessment of SB	Outcomes	Comments
Cross-sectional studies					
Althoff et al. [33]	Community sample Twin pairs	4% of girls and 5% of boys of the total sample ( $N = 7124$ ) with CBCL-JBP Age: min 3, max 12	CBCL items Maternal report	Youths with CBCL-JBP are more likely to report SB (SI or SA) in the last 6 months OR: 25–36	No control on psychiatric comorbidities
Volk et al. [34]	Community sample Twin pairs	33% of the total sample ( $N = 1346$ ) with CBCL-JBP Age: mean 11.7	MAGIC parental report	Youths with CBCL-JBP are more likely to report: a lifetime history of SI (OR = 4.42) and SA (OR = 6.8) SI in the last month (OR = 16.9)	Associations remain significant while controlling for current psychiatric disorder Data come from a population-based sample, originally over-selected for DSM-IV inattentive ADHD
Park et al. [30]	Korean school-based sample	63% of the total sample ( $N = 18,752$ ) classified with high risk for SI Age: mean 14.5, min 12, max 19	19-item self-report questionnaire (Scale for Suicidal Ideation, SAS)	Youths with high risk for SI (SAS > 6) show higher levels of state anger, trait anger at the STAXI	Association is comparable in males and females, but no control on other environmental risk factors
Zhang et al. [31]	Chinese school-based sample	Total sample ( $N = 14,537$ ) divided in seven class according to the score at the Buss and Warren's Aggression Questionnaire Age: mean 15.1, min 10, max 18	Four self-reported questions	Positive association between anger trait and SI (OR = 2.12) Negative association between anger trait and SA (OR = 0.24)	Associations remain significant while controlling for socio-demographic and various environmental risk factors
Sigfusdottir et al. [32]	Icelandic school-based sample	Total sample ( $N = 9,085$ ) Anger measured with five questions drawn from the anger-hostility dimension of SCL-90, Age: min 16, max 19	Three self-reported questions	Positive association between anger and SI only ( $r = .23$ for males, $r = .18$ for females) Positive association between anger and SA ( $r = .23$ for males, $r = .25$ for females)	Structural equation modeling showed that depressed mood, but not anger, mediates the relation between sexual abuse and SI; while anger, but not depressed mood mediates the relation between sexual abuse and SA
Longitudinal studies					
Pickles et al. [29]	Community sample Isle of Wight Follow-up=35 years	24% of girls and 19% of boys of the total sample ( $N = 2226$ ) rated by their parents as having severe irritability on SADS Age: min 14, max 15	Ad-hoc five-point suicidality scale	Parent-reported significant irritability at age 14 predicted the presence of SI and/or SA at age 45 (OR: 3.2)	Association remains significant while controlling for adult psychopathology

Table 2 (continued)

Study	Setting	Population	Assessment of SB	Outcomes	Comments
Althoff et al. [35]	Community sample ZHLS Follow-up=14 years	4% of the total sample (N = 1580) with CBCL-DP Age: mean 9.9, min 4, max 16	ASR Self-report	Youths with CBCL-DP are more likely to report SA in adulthood (OR: 3.30)	No control on psychiatric comorbidities The questions from the ASR encompassed non-suicidal self-injurious behavior
Holtmann [36]	Community sample MSCR Follow-up=19 years	CBCL-DP studied as a dimensional score (N = 384)	BDI item (SI) MEL item (SA)	The CBCL-DP score at baseline predict at age 19 SI ( $\beta = 0.03$ ) and SA ( $\beta = 0.04$ )	Associations remain significant while controlling for current psychiatric disorder at age 8

SADS the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia Lifetime version, *CBCL-DP* Child Behavior Checklist-Dysregulation Profile, *ZHLS* The Zuid-Holland Longitudinal Study, *SA* suicide attempt, *SB* suicidal behavior, *SC* suicide completion, *SI* suicidal ideation, *ASR* Adult Self-Report, *MAGIC* The Missouri Assessment for Genetics Interview for Children, *MSCR* the Mannheim Study of Children at Risk, *BDI* Beck Depression Inventory, *MEL* the Munich Events List

SB. Comparable findings were found by Horesh et al. [49] in a clinical sample. The team compared the risk of SB in a group of inpatient adolescent with an MDE and a group with BPD. In the subjects with BPD, impulsiveness and aggression correlated significantly and positively with SB, but the association was not observed in the group of adolescents with MDE. No specific data were found for DMDD, anxiety disorders, acute stress disorder, or post-traumatic stress disorder.

**Externalized disorders** Aebi et al. [50] found that the irritable dimension but not the defiant/vindictive dimension of ODD symptoms predicted SB in a sample of 158 detained male adolescents. The authors used Latent Class Analysis to identify distinct subtypes of adolescent offenders according to their ODD symptom profiles: no-ODD subtype, severe ODD subtype, and two moderate ODD subtypes with either defiant or irritable symptoms. Youth with an irritable subtype of ODD were 12 times more likely to have current SB compared to those without ODD; this subtype was associated with anxiety but not mood disorder. Okado and Bierman [51] followed a sample of 317 children with the early externalizing problems from school entry (ages 5–7) to late adolescence (ages 17–19). Using Latent Class Analyses, they identified a group of subjects (6.5% of the total sample) who combined elevated reactive anger, dysphoric mood, and suicidal thoughts.

**Association with reactive, hostile, impulsive–aggressive behaviors**

In addition to the study conducted by Greening et al. [48] among depressed youth mentioned above, three studies have examined the presence of aggressive behaviors in relation to SB in children and/or adolescents [52–54]. Conner et al. [53] found that reactive aggression was linked to SI among prepubertal and adolescent youth after controlling for disruptive behavior disorders. Fite et al. [52] found that reactive, but not proactive aggression, was related to increased SB in a young psychiatric population (N = 105). However, the authors did not control findings for depressive symptoms. In a 1-year follow-up community-based study conducted in 359 American adolescents, McKeown et al. [54] showed that a high level of impulsive aggression at baseline was associated with a higher likelihood of suicidal plan at follow-up (OR = 2.3, in multivariate analysis), but not SI or SA.

**Different developmental pathways from irritability to suicidal behaviors**

Three models to link irritability and SB can be distinguished where irritability is successively regarded as a predisposing factor, as a developmental factor, and as a precipitating

**Table 3** Relation between suicidal behaviors and irritability in clinical studies conducted in youths with different types of psychiatric disorders

Study	Setting	Population	Assessment of SB	Outcomes	Comments
Cross-sectional studies					
Brent et al. [40]	Inpatient psychiatry unit	37 subjects who report SA in the last year and 29 psychiatric control Age: min 13, max 19 Irritability measured with the Buss–Durkee Hostility Inventory (BDHI)	Suicidality: Beck Suicidal Intent Scale Lethality: the risk Rescue Rating Scale	No difference between completers and controls on the BDHI subscales and history of assaultive behavior	No control on psychiatric comorbidities
Goldston et al. [41]	Inpatient consecutively admitted in psychiatric unit over 3-years	27 subjects with single SA, 32 subjects with multiple SA, 126 subjects with SI without SA, and 40 subjects without SI/SA Age: mean 14.8, min 12, max 18 Irritability measured with the State-Trait Anger Expression Inventory (STAXI)	Interview Schedule for Children (ISC) by mental health professionals	No difference between groups in terms of state anger Subjects with multiple SA have higher level of trait anger compared to other groups SI without SA no significant difference with controls in terms of level of state or trait anger	No control on psychiatric comorbidities
Esposito et al. [42]	Inpatient consecutively admitted in psychiatric unit or ED immediately after a SA	74 subjects with single SA, 47 subjects with multiple SA Age: mean 15, min 12, max 18 Irritability measured with the State-Trait Anger Expression Inventory (STAXI) and Regulation of Affect and Impulses (RAI)	SA evaluated by medical team in ED	Subjects with multiple SA have higher level of STAXI score and RAI compared to subjects with single SA	Associations remain significant while controlling for mood disorders, and then depressive symptoms
Mbekou et al. [42]	Outpatient patients seeking treatment for mood problems in a specialized unit	397 subjects, 150 with the CBCL-DP profile Age: mean 14.1, min 6, max 18 Irritability measured with the CBCL-DP	SI evaluated with one item of the CBCL parental form	Subjects with the CBCL-DP profile are three times more likely to present with SI compared to subjects without the CBCL-DP profile	No control on psychiatric comorbidities Only parent-report measures
Bodzy et al. [44]	Inpatient consecutively admitted in psychiatric unit	70 subjects with SI, 59 subjects with recent SA Age: mean 9.9, min 7, max 12 Irritability measured with the Children’s Inventory of Anger (CHIA)	SA evaluated in the medical chart SI: self-report questionnaire, the Child–Adolescent Suicidal Potential Index	Subjects with recent SA have higher level of CHIA total score compared to subjects with SI	No control on psychiatric comorbidities Age and gender did not moderate the association Only self-report measures

Table 3 (continued)

Study	Setting	Population	Assessment of SB	Outcomes	Comments
Frazier et al. [43]	Inpatient consecutively admitted in psychiatric unit or ED over 1 year	391 subjects Age: mean 14.9, min 12, max 18 Irritability measure with the K-SADS-MRS	Suicide Probability Scale	Positive association between adolescent-rated irritability and SI, but not for parent-rated irritability	Associations remain significant while controlling for gender, depressive, substance use, oppositional defiant, conduct, and post-traumatic stress disorders No measure of SA
Longitudinal studies					
Daniel et al. [45]	Consecutive discharge from an inpatient psychiatry Unit over four year Follow-up = 13 years	180 subjects Age: min 12, max 19 Anger measured with the STAXI	SA: Interview Schedule for Children, a semi-structured interview SC: Social Security Death Index	Higher anger trait predicts an increased likelihood of SA among males (OR = 1.34)	The onset of an episode of major depression moderates the relation between trait or state anger and SA in females but not in males
Other designs					
Withers et al. [38]	Retrospective chart review	173 inpatient consecutively admitted in psychiatric unit over 4-years Age: mean 17, min 10, max 20	Medical and paramedical chart	The most prominent mood characteristic just prior to the attempt was reported to be intense anger (42% male and 29.8% female)	No non-SA control group ACE: NR FH: NR

factor. Table 4 details the clinical correlates and the consequences for preventive interventions for each of these assumptions. Some of the information presented here are based on reviewed empirical data (upper column 2, Table 4), while the others are more theory-driven hypotheses (upper column 3, 4, Table 4) and presented to highlight future research strategies.

### Predisposing factor

The first model posits that emotional dysregulation that encompassed irritability and mood lability is a psychological trait that predisposes to SB. Mann et al. [55] suggested that this trait is underpinned at a neurobiological level by a dysfunction in the serotonergic system that predispose youth to impulsive–aggressive behaviors. While this assumption has been documented in adolescents in several longitudinal studies [18, 54, 56], empirical demonstration in prepubertal children is lacking.

The model has largely been supported by familial studies. A cross-sectional study shows that, among subjects who attempted or completed suicide, a higher level of impulsive aggression was associated with greater family aggregation of SB [57]. Brent et al. [58] compared the offspring of three mood disorder proband groups: parents with SA with siblings with SA ( $n=19$ ), parents with SA with siblings without SA ( $n=73$ ), and parents without SA with siblings without SA ( $n=73$ ). They noted that the familial loading for SA affected rates of transmission as well as age at onset of SA, and that this effect was mediated by the familial transmission of impulsive aggression. The same team also showed that impulsivity mediated the impact of other risk factors such as parental history of sexual abuse [59].

The highest level of evidence for a co-segregation of SB and irritability in family comes from longitudinal studies conducted in offspring of adults who attempted/committed suicide. Melhem et al. [60] examined the risk of SA in the Pittsburgh cohort of offspring with parent mood disorders ( $N=365$  offspring,  $M=20.2\pm 9.0$  years). During the 2-year follow-up period, 5.4% of them attempted suicide. Self-reported impulsive aggression in offspring was an independent predictor of an earlier time to, and greater hazard of an SA event. By contrast, Brent et al. [61] presented contradictory findings. The research, conducted in offspring of parents with mood disorders who were followed up for a mean of 5.6 years, showed that the impact of impulsive aggression on the onset of SA was largely mediated by the onset of mood disorders.

The assumption that impulsive aggression contributes to suicidal risk in at-risk population suggests that the assessment and management of impulsive aggression may also help to reduce early onset SB in children and adolescents. Limitations of this model should be discussed. First, the

overlap between irritability and SB is far from complete: many youth with severe irritability do not exhibit SB; and this model does not account for the vast majority of youth without irritable mood who commit SB. Second, empirical evidence for the role of impulsive aggression in the intergenerational transmission of SB is derived from cross-sectional studies or longitudinal studies with short period of follow-up leading to multiple possible confounding biases. For example, McGirr et al. [62] used pathway analysis to show that familial aggregation of SB was mediated by impulsive–aggressive behavior. Comparable mediation models using longitudinal data with assessment of SB in childhood will be of main interest to document causality, especially whether or not irritability precedes the onset of psychopathology associated with SB. Third, whether it is worth targeting impulsive aggression to reduce suicidal risk in youth whose family presented neither mood disorder nor SB is less clear as findings are based on at-risk probands of adults with mood disorders. Fourth, the association between impulsive aggression trait and SB may also reflect the role of environmental risk factors affecting the familial transmission of SB, such as poor attachment bond or history of sexual abuse [59].

### Developmental factor

The second model holds that youth with irritability are at high risk for SB via the onset of psychopathology. This model has been largely generated on the basis of longitudinal studies showing that irritability in childhood predicts the onset of anxiety and depression in adolescence and young adulthood [14–17]. This model is at least partly supported by the current review as all the studies showed that the association between irritability and SB is reduced when the association with comorbid psychopathology is considered. This model also predicts that the association between externalized disorder and SB is largely driven by the presence of irritable mood, although strong evidence on this point is lacking due to the paucity of data.

There is a consensus among most authors that the combination of poor emotional regulation strategies and low motor inhibition dramatically raise the risk of SB in children and adolescents [18, 54, 56]. Returning to irritability, it is worth noting that the dimension is strongly associated with both internalized and externalized disorders in clinical samples in four cross-sectional and longitudinal studies with a short period of follow-up [63], and comparable findings are reported in community-based samples [11]. This model predicts that the co-occurrence of internalized and externalized symptoms in youth with severe irritability has a synergic effect on suicidal risk, and would place them at higher risk of SB compared to those with internalized or externalized disorders alone.

**Table 4** Three models to explore the relation between irritability and suicidal behaviors

	General assumptions	Empirical evidence		Expected results in further research			Putative implications for preventive intervention programs	
		Strength of the relation between irritability and suicidality	Effect of adjustment for associated psychopathology	Risk factors for irritability and SB	Clinical courses of irritability and SB	Mediation analyses in longitudinal studies	Benefits of targeting specifically youths with severe irritability in preventive interventions	Benefits of treating irritability on SB risks
Model 1 Predisposing factor	Severe irritability is a clinical endophenotype for suicidality	High for SI and for SA	Reduced but persisting relation [e.g., 60]	Shared genetic and environmental risk factors between irritability and SB	Distinct clinical course for irritability and SB at the individual level	Irritability fully mediates the relation between pre-existing risk factors for SB and the onset of SB	Subjects with high-level of irritability are at-risk of SB	Moderate
Model 2 Developmental factor	Severe irritability is risk factor for SB via the onset of psychopathology	Moderate for SI and for SA	The association vanishes [e.g., 61]	Distinct genetic and environmental risk factors for irritability and SB	Similar but dissimilar clinical course for irritability and SB at the individual level	Psychopathology fully mediates the relation between irritability and SB	No benefit	Low (via a reduced likelihood to develop psychopathology) Impact on SI and SA
Model 3 Precipitating factor	Severe irritability is a risk of transition from SI to SA	Moderate for SI but High for SA	Reduced but persisting relation for SA [e.g., 43]	Distinct genetic and environmental risk factors for irritability and SI, but common with SA (in particular multiple SA)	Associated clinical course of irritability and SA at the individual level	Irritability mediate the relation between SI and SA	Subjects with high-level of irritability are at-risk of SA	High (reduced the risk of presenting SB in youths with other risks factor, in particular SI) No impact on SI



## Precipitating factor

The third model holds that youth with irritability are at high risk of presenting SA, not via an increased level of suicidal thoughts, but, because they are more prone to SB while experiencing SI. In line with the Turecki and Brent's model [2], it can be hypothesized that the combination of behavioral disinhibition and oversensitivity to stress in irritable youth accelerate the transition from SI to SA. This model has much in common with the concept of "acquired capability" for SB, which is regarded as a factor that predisposes to SA independently from the presence of SI [64].

This model is supported by three types of findings. First, the transmission of aggression and SA, but not SI, are related, whereas the familial transmission of SI seems to co-occur with mood disorder [65]. Second, irritability seems to be associated with the recurrence of SB, as shown in the studies comparing youths with single and repeated SA [41, 42]. Third, psychological autopsy studies in adolescents and young adults showed that, in a substantial amount of cases, the SA is not a premeditated act but rather an explosive behavior in immediate response to a frustrating or stressful life experience with few or no pre-existing SI [18, 19].

Asarnow et al. [66] examined coping styles and self-perception in 8–13-year-old suicidal inpatient children. They found that suicidal children, though not necessarily depressed children, generated less active coping style to regulate their affective and behavioral responses to stressful life events, with a high rate of physically aggressive coping strategies for solving interpersonal difficulties. The combination of poor socio-emotional regulation strategies and low self-esteem would put these youth at a very high risk of SB independently of the presence of depressed mood.

## Discussion

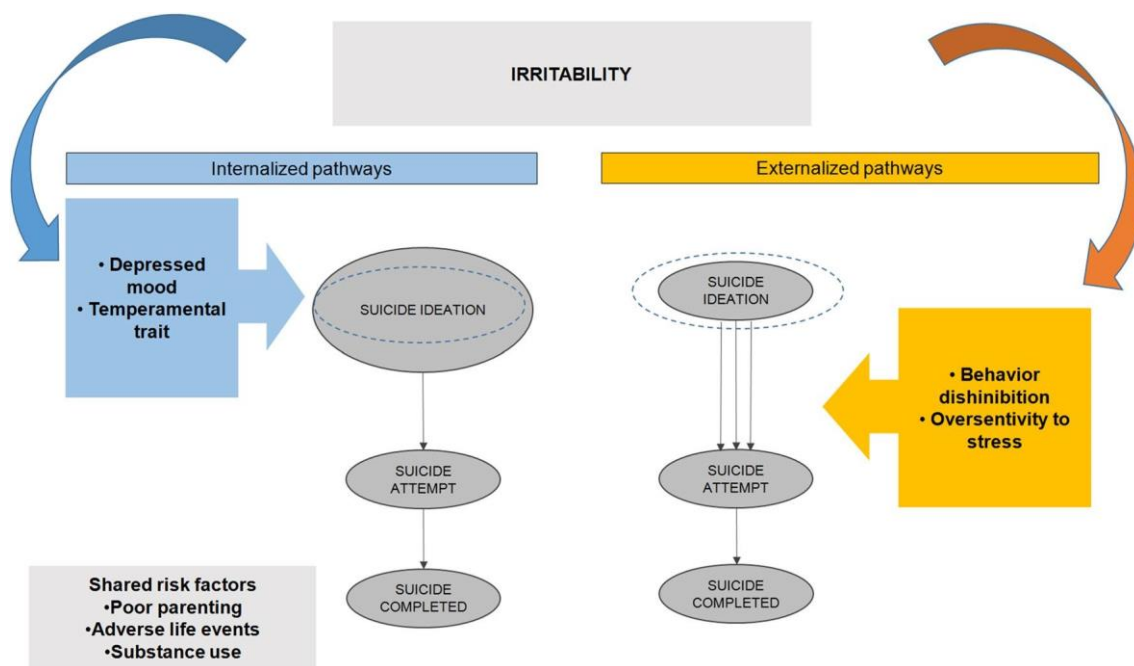
### Association between irritability and SB

First, irritability was associated with SB both in cross-sectional and in longitudinal studies (hypothesis 1). Second, the relation was consistent in different settings (i.e., in general population and in clinical settings) and across psychiatric disorders (hypothesis 2). Third, this relation persisted even after adjusting for psychiatric disorders, in particular depression (hypothesis 3). These findings support the view that the association exists along a continuum of irritability, and does not only concern the proportion of youths with the highest level of irritability and who are very likely to present a comorbid psychiatric disorder [63]. This is important as concerns were raised that the association between irritability and poor functional outcome might be an artefact due to the association with psychiatric disorder [67].

The contribution of irritability to SB among youths with externalized behaviors was shown in the study conducted by Aebi et al. [50]. Surprisingly, no studies have examined the relation between Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and SB at a symptom level in children and adolescents. The previous reports noted that the relation between ADHD and suicidality would mainly be indirect and mediated by the onset of psychiatric comorbidities, in particular conduct disorder and substance abuse [5, 68]. While irritability is not a DSM-5 diagnostic criterion for ADHD, emotional dysregulation is seen as a common feature of the disorder [69]. Future studies should help to determine whether the mediation effect of conduct disorder and substance use on the relation between ADHD and SB is not better explained by the presence of irritability or by the new DMDD concept. If this is true, it could inform screening and preventive procedures for SB in youths with externalized disorders.

### Developmental pathways from irritability to SB

The findings stress the different pathways by which irritability impacts SB. The three models described in Table 4 differ in terms of the etiological factors, the clinical course, and the therapeutic opportunities. The current evidence is insufficient to choose decisively among these models, partly because a few studies have been designed to specifically address this question, and partly because it is likely that several mechanisms occur simultaneously. It can be thought that the high risk for SB found in youths with irritability might result from the synergic effect due to the association between internalized symptoms (that make them more liable to experience SI) and externalized symptoms (that make them more prone to SA when experiencing SI) (see Fig. 2). Therefore, the two categories of "planned" and 'impulsive' SA presented in the introduction could reflect two extreme cases of the dominance of one pathway on the other. Youths with persistent severe irritability would have a higher risk for SA directly following the "impulsive–reactive aggressive" pathway to SA (in orange in the figure 2). In addition, as mentioned in the introduction, irritable youth are also at high risk of developing anxiety and depressive disorders [13, 23]. Therefore, these youths would have a higher risk for SA indirectly, i.e., through the "internalized" pathway to SA via an increased level of SI (in blue in the figure 2). While this framework can be regarded as largely speculative, it generates testable hypotheses that can stimulate future research. Future studies should document the temporal association between irritability, psychopathology, and SB to address this question.



**Fig. 2** Different pathways from irritability to suicidal behaviors. Note: this model endorses the view of associated but distinct vulnerability to SI and SA. Distinction was made between a developmental

pathway predicting the occurrence of SI in childhood or adolescence and another pathway associated with an increased transition rate to SA when experiencing SI

## Limitations

The current findings are limited by the lack of studies available. The vast majority of studies included in this review have cross-sectional designs, which further limit the possible conclusions. This should draw the attention of the researchers that, in the future, more studies are needed with a longitudinal design.

In addition, similar to the previous reviews [24, 70, 71], the measurement methods for both irritability and suicidality in the studies reviewed were very different that preclude direct comparisons between studies.

## Clinical/research implications and conclusion

The results of this review have implications for clinical practice. First, the association between irritability and SB suggests that assessments of suicidality in adolescents with DMDD and externalized disorders should be promoted in clinical settings as it is for internalizing disorders. Second, as effective treatment for severe irritability exists [70, 71], the thorough assessment and treatment of irritability in suicidal adolescents could facilitate recovery and favourable therapeutic outcomes. In this vein, one study showed that impulsive-aggressive behaviors were associated with SA only in the group of adolescents who

were not being treated with antidepressants [72]. Third, the presence of severe irritability in youth with other serious mental health problems (e.g., depressive disorders, ADHD, and borderline personality traits) might indicate increased vulnerability to SB and would deserve a special attention during routine care.

Regarding further research longitudinal studies with repeated multi-informant assessments of psychopathology, irritability and SB would be of great value to perform pathways analysis and help us testing competing hypotheses. Person-centered method such as Latent Class Growth Analysis could be used to identify specific groups of patients with poor prognosis. Finally, our review supports the need to consider SI and SA as two distinct outcomes when studying the association between irritability and suicidality in children and adolescents.

In conclusion, our systematic research supports the recognition of irritability as a transnosological risk factor for SB. The current literature represents promising first steps to better understand the mediators between psychopathology and SB. A great deal of work is still necessary to clarify the underlying mechanisms.

## Compliance with ethical standards

**Conflict of interest** On behalf of all authors, the corresponding author states that there is no conflict of interest.

## References

1. Kolves K, De Leo D (2014) Suicide rates in children aged 10–14 years worldwide: changes in the past two decades. *Br J Psychiatry* 205:283–285
2. Turecki G, Brent DA (2016) Suicide and suicidal behaviour. *Lancet* 387:1227–1239
3. Stallard P (2016) Suicide rates in children and young people increase. *Lancet* 387:1618
4. Shain B, AAP Committee on Adolescence (2016) Suicide and Suicide Attempts in Adolescents. *Pediatrics* 138:e20161420
5. Balazs J, Keresztesy A (2017) Attention-deficit/hyperactivity disorder and suicide: a systematic review. *World J Psychiatry* 7:44–59
6. Hill RM, Castellanos D, Pettit JW (2011) Suicide-related behaviors and anxiety in children and adolescents: a review. *Clin Psychol Rev* 31:1133–1144
7. Breton JJ, Labelle R, Berthiaume C, Royer C, St-Georges M, Ricard D, Abadie P, Gerardin P, Cohen D, Guile JM (2015) Protective factors against depression and suicidal behaviour in adolescence. *Can J Psychiatry* 60:S5–s15
8. Brezo J, Paris J, Barker ED, Tremblay R, Vitaro F, Zoccolillo M, Hebert M, Turecki G (2007) Natural history of suicidal behaviors in a population-based sample of young adults. *Psychol Med* 37:1563–1574
9. Mirkovic B, Labelle R, Guile JM, Belloncle V, Bodeau N, Knafo A, Condat A, Bapt-Cazalets N, Marguet C, Breton JJ, Cohen D, Gerardin P (2015) Coping skills among adolescent suicide attempters: results of a multisite study. *Can J Psychiatry* 60:S37–45
10. Hoertel N, Franco S, Wall MM, Oquendo MA, Kerridge BT, Limosin F, Blanco C (2015) Mental disorders and risk of suicide attempt: a national prospective study. *Mol Psychiatry* 20:718–726
11. Leibenluft E, Stoddard J (2013) The developmental psychopathology of irritability. *Dev Psychopathol* 25:1473–1487
12. American Psychiatric Association (2013) Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edn. Author, Washington, DC
13. Stringaris A, Vidal-Ribas P, Brotman MA, Leibenluft E (2018) Practitioner Review: Definition, recognition, and treatment challenges of irritability in young people. *J Child Psychol Psychiatry* 59:721–739
14. Althoff RR, Crehan ET, He JP, Burstein M, Hudziak JJ, Merikangas KR (2016) Disruptive mood dysregulation disorder at ages 13–18: results from the national comorbidity survey-adolescent supplement. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 26:107–113
15. Brotman MA, Schmajuk M, Rich BA, Dickstein DP, Guyer AE, Costello EJ, Egger HL, Angold A, Pine DS, Leibenluft E (2006) Prevalence, clinical correlates, and longitudinal course of severe mood dysregulation in children. *Biol Psychiatry* 60:991–997
16. Leibenluft E, Cohen P, Gorrindo T, Brook JS, Pine DS (2006) Chronic versus episodic irritability in youth: a community-based, longitudinal study of clinical and diagnostic associations. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 16:456–466
17. Stringaris A, Maughan B, Copeland WS, Costello EJ, Angold A (2013) Irritable mood as a symptom of depression in youth: prevalence, developmental, and clinical correlates in the Great Smoky Mountains Study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 52:831–840
18. Apter A, Bleich A, King RA, Kron S, Fluch A, Kotler M, Cohen DJ (1993) Death without warning? A clinical postmortem study of suicide in 43 Israeli adolescent males. *Arch Gen Psychiatry* 50:138–142
19. Borst SR, Noam GG (1993) Developmental psychopathology in suicidal and nonsuicidal adolescent girls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 32:501–508
20. Shaffer D (1974) Suicide in childhood and early adolescence. *J Child Psychol Psychiatry* 15:275–291
21. Hoberman HM, Garfinkel BD (1988) Completed suicide in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27:689–695
22. Freuchen A, Kjelsberg E, Lundervold AJ, Groholt B (2012) Differences between children and adolescents who commit suicide and their peers: a psychological autopsy of suicide victims compared to accident victims and a community sample. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health* 6:1
23. Vidal-Ribas P, Brotman MA, Valdivieso I, Leibenluft E, Stringaris A (2016) The status of irritability in psychiatry: a conceptual and quantitative review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 55:556–570
24. Toohey MJ, DiGiuseppe R (2017) Defining and measuring irritability: construct clarification and differentiation. *Clin Psychol Rev* 53:93–108
25. Berkowitz L (1974) Some determinants of impulsive aggression: role of mediated associations with reinforcements for aggression. *Psychol Rev* 81:165–176
26. Dodge KA, Coie JD (1987) Social-information-processing factors in reactive and proactive aggression in children's peer groups. *J Pers Soc Psychol* 53:1146–1158
27. Stanford MS, Houston RJ, Mathias CW, Villemarette-Pittman NR, Helfritz LE, Conklin SM (2003) Characterizing aggressive behavior. *Assessment* 10:183–190
28. Posner K, Oquendo MA, Gould M, Stanley B, Davies M (2007) Columbia Classification Algorithm of Suicide Assessment (C-CASA): classification of suicidal events in the FDA's pediatric suicidal risk analysis of antidepressants. *Am J Psychiatry* 164:1035–1043
29. Pickles A, Aglan A, Collishaw S, Messer J, Rutter M, Maughan B (2010) Predictors of suicidality across the life span: the Isle of Wight study. *Psychol Med* 40:1453–1466
30. Park YJ, Ryu H, Han KS, Kwon JH, Kim HK, Kang HC, Yoon JW, Cheon SH, Shin H (2010) Anger, anger expression, and suicidal ideation in Korean adolescents. *Arch Psychiatr Nurs* 24:168–177
31. Zhang P, Roberts RE, Liu Z, Meng X, Tang J, Sun L, Yu Y (2012) Hostility, physical aggression and trait anger as predictors for suicidal behavior in Chinese adolescents: a school-based study. *PLoS One* 7:e31044
32. Sigfusdottir ID, Asgeirsdottir BB, Gudjonsson GH, Sigurdsson JF (2013) Suicidal ideations and attempts among adolescents subjected to childhood sexual abuse and family conflict/violence: the mediating role of anger and depressed mood. *J Adolesc* 36:1227–1236
33. Althoff RR, Rettew DC, Faraone SV, Boomsma DI, Hudziak JJ (2006) Latent class analysis shows strong heritability of the child behavior checklist-juvenile bipolar phenotype. *Biol Psychiatry* 60:903–911
34. Volk HE, Todd RD (2007) Does the Child Behavior Checklist juvenile bipolar disorder phenotype identify bipolar disorder? *Biol Psychiatry* 62:115–120
35. Althoff RR, Verhulst F, Rettew DC, Hudziak JJ, van der Ende J (2010) Adult outcomes of childhood dysregulation: a 14-year follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 49:1105–1116.e1101
36. Holtmann M, Buchmann AF, Esser G, Schmidt MH, Banaschewski T, Laucht M (2011) The Child Behavior Checklist-Dysregulation Profile predicts substance use, suicidality, and functional impairment: a longitudinal analysis. *J Child Psychol Psychiatry* 52:139–147
37. Mbekou V, Gignac M, MacNeil S, Mackay P, Renaud J (2014) The CBCL dysregulated profile: an indicator of pediatric bipolar disorder or of psychopathology severity? *J Affect Disord* 155:299–302

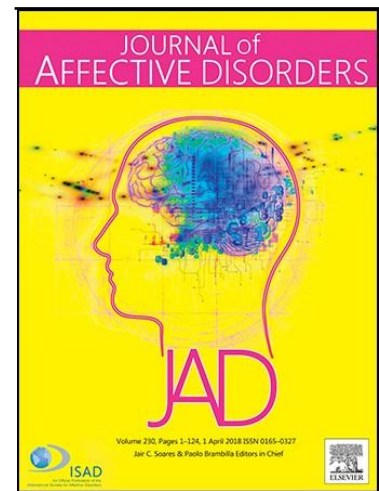
38. Withers LE, Kaplan DW (1987) Adolescents who attempt suicide: a retrospective clinical chart review of hospitalized patients. *Prof Psychol Res Pract* 18:391–393
39. Myers K, McCauley E, Calderon R, Treder R (1991) The 3-year longitudinal course of suicidality and predictive factors for subsequent suicidality in youths with major depressive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 30:804–810
40. Brent DA, Johnson B, Bartle S, Bridge J, Rather C, Matta J, Connolly J, Constantine D (1993) Personality disorder, tendency to impulsive violence, and suicidal behavior in adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 32:69–75
41. Goldston DB, Daniel S, Reboussin DM, Kelley A, Ievers C, Brunstetter R (1996) First-time suicide attempters, repeat attempters, and previous attempters on an adolescent inpatient psychiatry unit. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35:631–639
42. Esposito C, Spirito A, Boergers J, Donaldson D (2003) Affective, behavioral, and cognitive functioning in adolescents with multiple suicide attempts. *Suicide Life Threat Behav* 33:389–399
43. Frazier EA, Liu RT, Massing-Schaffer M, Hunt J, Wolff J, Spirito A (2016) Adolescent but not parent report of irritability is related to suicidal ideation in psychiatrically hospitalized adolescents. *Arch Suicide Res* 20:280–289
44. Bodzy ME, Barreto SJ, Swenson LP, Liguori G, Costea G (2016) Self-Reported psychopathology, trauma symptoms, and emotion coping among child suicide attempters and ideators: an exploratory study of young children. *Arch Suicide Res* 20:160–175
45. Daniel SS, Goldston DB, Erkanli A, Franklin JC, Mayfield AM (2009) Trait anger, anger expression, and suicide attempts among adolescents and young adults: a prospective study. *J Clin Child Adolesc Psychol* 38:661–671
46. Algora GP, Youngstrom EA, Frazier TW, Freeman AJ, Youngstrom JK, Findling RL (2011) Suicidality in pediatric bipolar disorder: predictor or outcome of family processes and mixed mood presentation? *Bipolar Disord* 13:76–86
47. Goldstein TR, Ha W, Axelson DA, Goldstein BI, Liao F, Gill MK, Ryan ND, Yen S, Hunt J, Hower H, Keller M, Strober M, Birmaher B (2012) Predictors of prospectively examined suicide attempts among youth with bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry* 69:1113–1122
48. Greening L, Stoppelbein L, Luebbe A, Fite PJ (2010) Aggression and the risk for suicidal behaviors among children. *Suicide Life Threat Behav* 40:337–345
49. Horesh N, Orbach I, Gothelf D, Efrati M, Apter A (2003) Comparison of the suicidal behavior of adolescent inpatients with borderline personality disorder and major depression. *J Nerv Ment Dis* 191:582–588
50. Aebi M, Barra S, Bessler C, Steinhilber HC, Walitzka S, Plattner B (2016) Oppositional defiant disorder dimensions and subtypes among detained male adolescent offenders. *J Child Psychol Psychiatry* 57:729–736
51. Okado Y, Bierman KL (2015) Differential risk for late adolescent conduct problems and mood dysregulation among children with early externalizing behavior problems. *J Abnorm Child Psychol* 43:735–747
52. Fite PJ, Stoppelbein L, Greening L (2009) Proactive and reactive aggression in a child psychiatric inpatient population. *J Clin Child Adolesc Psychol* 38:199–205
53. Conner KR, Meldrum S, Wiczorek WF, Duberstein PR, Welte JW (2004) The association of irritability and impulsivity with suicidal ideation among 15- to 20-year-old males. *Suicide Life Threat Behav* 34:363–373
54. McKeown RE, Garrison CZ, Cuffe SP, Waller JL, Jackson KL, Addy CL (1998) Incidence and predictors of suicidal behaviors in a longitudinal sample of young adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 37:612–619
55. Mann JJ, Waternaux C, Haas GL, Malone KM (1999) Toward a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 156:181–189
56. Sourander A, Helstela L, Haavisto A, Bergroth L (2001) Suicidal thoughts and attempts among adolescents: a longitudinal 8-year follow-up study. *J Affect Disord* 63:59–66
57. Brent DA, Bridge J, Johnson BA, Connolly J (1996) Suicidal behavior runs in families. A controlled family study of adolescent suicide victims. *Arch Gen Psychiatry* 53:1145–1152
58. Brent DA, Oquendo M, Birmaher B, Greenhill L, Kolko D, Stanley B, Zelazny J, Brodsky B, Firciugullari S, Ellis SP, Mann JJ (2003) Peripubertal suicide attempts in offspring of suicide attempters with siblings concordant for suicidal behavior. *Am J Psychiatry* 160:1486–1493
59. Brent DA, Oquendo M, Birmaher B, Greenhill L, Kolko D, Stanley B, Zelazny J, Brodsky B, Melhem N, Ellis SP, Mann JJ (2004) Familial transmission of mood disorders: convergence and divergence with transmission of suicidal behavior. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43:1259–1266
60. Melhem NM, Brent DA, Ziegler M, Iyengar S, Kolko D, Oquendo M, Birmaher B, Burke A, Zelazny J, Stanley B, Mann JJ (2007) Familial pathways to early-onset suicidal behavior: familial and individual antecedents of suicidal behavior. *Am J Psychiatry* 164:1364–1370
61. Brent DA, Melhem NM, Oquendo M, Burke A, Birmaher B, Stanley B, Biernesser C, Keilp J, Kolko D, Ellis S, Porta G, Zelazny J, Iyengar S, Mann JJ (2015) Familial pathways to early-onset suicide attempt: a 5.6-year prospective study. *JAMA Psychiatry* 72:160–168
62. McGirr A, Alda M, Seguin M, Cabot S, Lesage A, Turecki G (2009) Familial aggregation of suicide explained by cluster B traits: a three-group family study of suicide controlling for major depressive disorder. *Am J Psychiatry* 166:1124–1134
63. Wakschlag LS, Briggs-Gowan MJ, Choi SW, Nichols SR, Kestler J, Burns JL, Carter AS, Henry D (2014) Advancing a multidimensional, developmental spectrum approach to preschool disruptive behavior. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 53(82–96):e83
64. Joiner TE Jr, Brown JS, Wingate LR (2005) The psychology and neurobiology of suicidal behavior. *Annu Rev Psychol* 56:287–314
65. Lieb R, Bronisch T, Hofler M, Schreier A, Wittchen HU (2005) Maternal suicidality and risk of suicidality in offspring: findings from a community study. *Am J Psychiatry* 162:1665–1671
66. Asarnow JR, Carlson GA, Guthrie D (1987) Coping strategies, self-perceptions, hopelessness, and perceived family environments in depressed and suicidal children. *J Consult Clin Psychol* 55:361–366
67. Roy AK, Lopes V, Klein RG (2014) Disruptive mood dysregulation disorder: a new diagnostic approach to chronic irritability in youth. *Am J Psychiatry* 171:918–924
68. Renaud J, Berlim MT, McGirr A, Tousignant M, Turecki G (2008) Current psychiatric morbidity, aggression/impulsivity, and personality dimensions in child and adolescent suicide: a case-control study. *J Affect Disord* 105:221–228
69. Shaw P, Stringaris A, Nigg J, Leibenluft E (2014) Emotion dysregulation in attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 171:276–293
70. Tourian L, LeBoeuf A, Breton JJ, Cohen D, Gignac M, Labelle R, Guile JM, Renaud J (2015) Treatment options for the cardinal symptoms of disruptive mood dysregulation disorder. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry* 24:41–54
71. Benarous X, Consoli A, Guile JM, Garny de La Riviere S, Cohen D, Olliac B (2017) Evidence-based treatments for youths with severely dysregulated mood: a qualitative systematic review of trials for SMD and DMDD. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 26:5–23
72. Bridge JA, Reynolds B, McBee-Strayer SM, Sheftall AH, Ackerman J, Stevens J, Mendoza K, Campo JV, Brent DA (2015) Impulsive aggression, delay discounting, and adolescent suicide attempts: effects of current psychotropic medication use and family history of suicidal behavior. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 25:114–1

## Journal Pre-proof

Are youths with disruptive mood dysregulation disorder different from youths with major depressive disorder or persistent depressive disorder?

Xavier Benarous , Johanne Renaud , Jean Jacques Breton , David Cohen , Réal Labelle , Jean-Marc Guilé

PII: S0165-0327(19)30626-3  
DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.01.020>  
Reference: JAD 11469



To appear in: *Journal of Affective Disorders*

Received date: 12 March 2019  
Revised date: 27 November 2019  
Accepted date: 5 January 2020

Please cite this article as: Xavier Benarous , Johanne Renaud , Jean Jacques Breton , David Cohen , Réal Labelle , Jean-Marc Guilé , Are youths with disruptive mood dysregulation disorder different from youths with major depressive disorder or persistent depressive disorder?, *Journal of Affective Disorders* (2020), doi: <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.01.020>

This is a PDF file of an article that has undergone enhancements after acceptance, such as the addition of a cover page and metadata, and formatting for readability, but it is not yet the definitive version of record. This version will undergo additional copyediting, typesetting and review before it is published in its final form, but we are providing this version to give early visibility of the article. Please note that, during the production process, errors may be discovered which could affect the content, and all legal disclaimers that apply to the journal pertain.

© 2020 Published by Elsevier B.V.

- 22% of an outpatient child and adolescent population were diagnosed with DMDD
- 36% of the youths with DMDD were also diagnosed with either MDD or PDD.
- Compared with youths with MDD or PDD, youths with DMDD were more likely to have a comorbid non-depressive psychiatric disorder
- Relative to youths with either MDD or PDD, youths with DMDD presented with higher levels school and peer-relationship difficulties (verbal and physical aggressiveness, and peer victimization), and some degree of developmental impairment.

Journal Pre-proof

Are youths with disruptive mood dysregulation disorder different from youths with  
major depressive disorder or persistent depressive disorder?

Xavier Benarous<sup>1,2,3</sup> ; Johanne Renaud<sup>4,5</sup> ; Jean Jacques Breton<sup>6</sup> ; David Cohen<sup>3,7</sup> ; Réal  
Labelle<sup>6,8,9,10</sup> ; Jean-Marc Guilé<sup>1,2,3,5</sup>

<sup>1</sup> Child and Adolescent Psychopathology Services, Amiens University Hospital, Amiens, France

<sup>2</sup> INSERM Unit U1105 Research Group for Analysis of the Multimodal Cerebral Function, University of Picardy Jules Verne (UPJV), Amiens, France

<sup>3</sup> Department of Child and Adolescent Psychiatry, Pitié-Salpêtrière Hospital, Sorbonne University, Paris, France

<sup>4</sup> Manulife Centre for Breakthroughs in Teen Depression and Suicide Prevention, Douglas Mental Health University Institute, McGill University, Montreal, Canada

<sup>5</sup> Department of psychiatry, McGill University, Montreal, Canada

<sup>6</sup> Department of psychiatry, University of Montreal, Montreal, Canada

<sup>7</sup> CNRS UMR 7222, Institute for Intelligent Systems and Robotics, Sorbonne Universités, UPMC, Paris, France

<sup>8</sup> Département de psychologie, Université du Québec à Montréal, Montréal

<sup>9</sup> Centre de recherche, Hôpital en santé mentale Rivière-des-Prairies, CIUSSS du Nord-de-l'Île-de-Montréal.

<sup>10</sup> Centre for Research and Intervention on Suicide, Ethical Issues and End-of-life practices (CRISE), Montreal, Canada

Running head: DMDD youths

Corresponding author: Jean-Marc Guilé, MD, FRCPC

Child and Adolescent Psychiatry Services, Amiens University Hospital, Amiens, France

CHU Amiens-Picardie, Site Sud, F-80054 Amiens, France

Phone: +33-322087630

Fax: +33-322088019

[guile.jean-marc@chu-amiens.fr](mailto:guile.jean-marc@chu-amiens.fr)

## ABSTRACT

**Background:** Although the disruptive mood dysregulation disorder (DMDD) was included in the depressive disorders (DD) section of the DSM-5, common and distinctive features between DMDD and the pre-existing DD (i.e., major depressive disorder, MDD, and persistent depressive disorder, PDD) received little scrutiny.

**Methods:** Youths consecutively assessed as outpatients at two Canadian mood clinics over four years were included in the study (n=163; mean age:13.4 ± 0.3; range:7-17). After controlling for inter-rater agreement, data were extracted from medical charts, using previously validated chart-review instruments.

**Results:** Twenty-two percent of youths were diagnosed with DMDD (compared to 36% for MDD and 25% for PDD), with substantial overlap between the three disorders. Youths with DMDD were more likely to have a comorbid non-depressive psychiatric disorder – particularly attention deficit hyperactivity disorder, odds ratio (OR=3.9), disruptive, impulse-control and conduct disorder (OR=3.0) or trauma- and stressor-related disorder (OR=2.5). Youths with DMDD did not differ with regard to the level of global functioning, but reported more school and peer-relationship difficulties compared to MDD and/or PDD. The vulnerability factors associated with mood disorders (i.e., history of parental depression and adverse life events) were found at a comparable frequency across the three groups.

**Limitations:** The retrospective design and the selection bias for mood disordered patients restricted the generalizability of the results. **Conclusions:** Youths with DMDD share several clinical features with youths with MDD and PDD. Further studies are required to determine the developmental trajectories and the benefits of expanding pharmacotherapy for DD to DMDD.

*Keywords:* disruptive mood dysregulation disorder; major depressive disorder; persistent depressive disorder; suicidal behavior; adolescent; retrospective chart review



## 1. INTRODUCTION

Over the last two decades, the diagnosis and treatment of children presenting with severe and chronic irritability has become a challenge within the context of the pediatric bipolar controversy 1-4. On the basis of studies of youths with severe mood dysregulation (SMD), a clinical presentation characterized by persisting irritability and recurrent temper outbursts, the disruptive mood dysregulation disorder (DMDD) was included as a new diagnostic entity in the depressive disorders (DD) section of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5) 5. The DMDD is characterized by persistent irritable mood and, severe (i.e. out of proportion in intensity or duration) and frequent (i.e. three or more times per week) temper outbursts.

The discriminant validity of DMDD and its inclusion among DD have been, and still are, controversial issues 2,6. The inclusion of DMDD in the DD section of the DSM-5 was supported by longitudinal studies showing that chronic irritability in childhood led to internalizing disorders in adolescence and early adulthood, in particular anxiety and depressive disorders 7-11. The relationship between childhood irritability and depression in adolescence was also supported by genetic and family studies 12-18.

The delimitation of DMDD from other psychiatric disorders, and, in particular mood disorders, is an essential step towards the establishment of its diagnostic validity 19. To date, the literature has mainly focused on the distinction between DMDD (and the research clinical entity of SMD) and bipolar disorder (BD) 9. In contrast, the validity of DMDD has not been questioned against DD, i.e., major depressive disorder (MDD) and persistent depressive disorder (PDD). PDD differs from MDD with respect to the severity and duration of depressive symptoms. PDD is a chronic DD whereas MDD is regarded as mostly, but not exclusively, episodic. Cumulative findings showed that the chronic versus episodic course of mood symptoms is a key clinical feature with distinctive clinical correlates 20 and outcome in adulthood 21. DMDD differs from DD, both PDD and MDD, with respect to the presence of temper outbursts and the nature of mood symptoms. Findings from the prospective population-based Great Smoky Mountains Study 22 showed that depressed mood was the most common cardinal mood symptom in youth meeting criteria for DD. On the contrary, irritable mood alone was rare (5.7%). Given that no study has questioned DMDD against MDD or PDD, the differences between MDD, PDD and DMDD (in terms of clinical correlates, natural course, and vulnerability factors) have yet to be characterized. The present study aimed to address these issues.

The first objective of the present study was to determine the frequency of DMDD (compared to MDD and PDD) in a clinical outpatient sample. The frequency of DMDD is expected to be similar to the values reported in outpatient samples (22-31%) 23-26. The extent of overlap between DMDD, MDD and PDD would help to document the validity of the diagnosis of DMDD. Indeed, if DMDD is a distinct, valid clinical entity, its overlap with MDD and/or PDD should be moderate - or at least no larger than for the two other disorders.

The study's second objective was to compare the clinical characteristics of youths with DMDD, MDD and PDD. We hypothesized that the comorbidity rate would be higher for DMDD than for the two other disorders. This would be in line with previous studies showing a high rate of comorbidity in children and adolescents with DMDD compared to other

psychiatric disorders 23-30. This would also be consistent with the assumption that irritability, the core symptom in DMDD, is located at the interface between internalizing disorders and externalizing disorders 29.

The study's third objective was to compare the impairments respectively associated with DMDD, MDD and PDD. We expected that youths with DMDD would present a range of peer-relationship difficulties that went beyond aggressive behavior. Several dysfunctions in social information processing have been reported in youths with chronic irritability; this exposes them to a greater risk of experiencing repeated interpersonal difficulties 10,11,31. Based on preliminary findings, we would also expect school functioning to be more impaired in youths with DMDD than in youths with MDD or PDD 27,30.

Lastly, the study's fourth objective was to compare the vulnerability factors profile for mood disorders in youths with DMDD, MDD and PDD. The focus was placed on vulnerability factors consistently associated with DD in children and adolescents, i.e., a first-degree family history of depression, a history of adverse life events and an impaired developmental history 32.

## **2. METHODS**

### **2.1. Participants**

Data were retrospectively reviewed after their extraction from the medical records of youths referred to the two mood disorder outpatient clinics in Montreal (Canada) between November 2006 and December 2010. The recruitment sites for French-speaking and English-speaking youths were respectively the Rivière des Prairies Hospital (RPH) and the Douglas Mental Health University Institute (DMHU). The main inclusion criteria were age between 7 and 17, and admission to one of the two outpatient clinics following a standardized diagnostic evaluation by a multidisciplinary team (including a child psychiatrist). A total of 163 consecutive participants were assessed (114 at RPH and 49 at DMHU) during the study period. The study population comprised 65 males (40%) and 98 females (60%), and the mean  $\pm$  standard deviation (range) age was  $13.4 \pm 0.3$  (7–17).

### **2.2. Setting and study design**

Clinical and sociodemographic data were gathered using a chart review instrument that had previously been validated in a retrospective study of adolescent outpatients with DD 33-35. The instrument recorded all the clinical data noted by healthcare professionals (clinicians, social workers and nurses) in the patient's medical file. All information pertaining to a participant's identity was removed. The inter-rater agreement ( $\kappa = 0.80$ ) had previously been measured at each site, using a sample of ten charts. Data on sociodemographic characteristics, family and personal medical histories, DSM diagnoses, symptoms, and treatment were extracted using the instrument. In the medical records, the psychiatric diagnoses had been defined according to the DSM-IV-TR criteria and categories. In the current analysis, the psychiatric diagnoses were presented with respect to the DSM-5 criteria and categories. At both recruitment sites, the routine diagnostic work-up encompassed several standardized evaluations including the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children (K-SADS-PL) 36 and the Children-Global Assessment Scale (C-GAS) 37. In accordance with the ethics regulatory framework enforced in the province of Québec (Canada), access to medical files was authorized by the Director of Professional

Services at each of the two investigating centers.

## **2.3. Measurements**

### **2.3.1. Psychiatric diagnoses**

The K-SADS-PL was completed as part of each patient's routine clinical assessment at DMHU and RPH. The parents were the informants in the present study. The K-SADS-PL's internal validity (inter-rater reliability: 93-100%; test-retest reliability: 0.74-0.90) and external validity are excellent. Clinical data relative to psychiatric diagnoses were extracted using the chart review instrument. Apart from the removal of the bereavement exclusion criteria, the diagnostic criteria for MDD in DSM-5 (notably the presence of symptoms for at least two weeks) are the same as those in DSM-IV-TR. The diagnosis of PDD was introduced in the DSM-5 as a consolidation of the previously defined DSM-IV-TR category of dysthymia and the chronic subtype of MDD. All participants meeting criteria for dysthymia have been identified as PDD. None of the study participants met the criteria for chronic subtype of MDD.

With respect to the DMDD diagnosis, symptoms reported in the patient's medical file were compared with the DSM-5 criteria for DMDD. Data were abstracted using an additional chart review instrument based on the criteria for temper dysregulation disorder with dysphoria - a research entity developed by the DSM-5 Task Force prior to the publication of the final criteria for DMDD 10,38 . Each criterion was scored as present, absent or unknown. The diagnostic algorithm is provided in the Supplementary Material, and follows the international guidelines (Table S1) 38. In particular, DMDD was endorsed only if the patient met the criteria for duration, cross-domain impairment, and age of onset, with the exclusion criteria rule for bipolar disorder. The psychometric properties of this diagnostic instrument for DMDD have previously been explored in another sample of 12- to 15-year-old outpatients (n=192; Cronbach's  $\alpha$  for internal validity: 0.90;  $\kappa$  for test-retest reliability: 0.87) 39.

### **2.3.2. Suicidal behavior and substance use**

Suicidal behavior was documented by rating a set of four items: "prior suicidal ideation", "a single prior suicide attempt", "multiple prior suicide attempts", and "prior self-aggressive behavior". The Columbia-Suicide Severity Rating Scale (C-SSRS) 40 was completed for the study participants at the DMHU clinic. The C-SSRS assesses various forms of suicidal behaviors (active suicidal ideation, interrupted suicide attempts, and aborted suicide attempts), and non-suicidal self-injuries.

Substance use was documented using a set of five items: "prior use of a substance", "regular alcohol use", "regular alcohol use before the age of 12", "regular tobacco use", and "regular tobacco use before the age of 12". In the study sample from DMHU, the DEP-ADO questionnaire 41 was additionally used to document substance use in the previous 12 months. The screening question was "During the last twelve months, how often have you [has X] used one of the following substances: alcohol, cannabis, cocaine, inhalant/solvent, stimulant, hallucinogen, or heroin"; examples and trivial names were provided for each substance.

### **2.3.3. Functional impairment**

The level of global functioning was evaluated using the Children-Global Assessment

Scale (C-GAS) 37 on the basis of the multidisciplinary evaluation at the first medical visit. Peer-relationship problems were assessed by the clinician using an eight-item checklist used in chart reviews for the assessment of social functioning in youths with DD 33-35. The instrument whose reliability has been previously assessed<sup>33</sup>, regroups the following items: physical and aggressive behaviors, stealing goods from other youths, passive and active social withdrawal, feeling of being rejected by other youths, victim of physical or verbal aggression. School impairments were assessed using the school reports annexed to the medical file with regard to the following domains: prior grade repetition, reported learning difficulties, repeated unjustified school absence.

#### **2.3.4. Vulnerability factors**

A modified version of the Family History Screen 42 was used to retrospectively collect information on the psychiatric history of the participants' first- and second-degree relatives. This included the history of paternal and maternal depression, which is the most well-recognized risk factor for children and adolescent depression 32. Adverse childhood experiences (ACE) were assessed using all available data, with respect to a set of ten items from the Adverse Childhood Experience Questionnaire 43 A major ACE was defined as an episode of physical and/or sexual and/or emotional abuse and/or a severe form of emotional and/or physical neglect 43. Data from administrative sources (e.g. a history of placement in foster care) were also collected following the method used in previous chart-review studies for pediatric mood disorders 44,45. The developmental history was explored regarding four domains: a history of complicated pregnancy, a history of delayed psychomotor development, the presence of an associated neurological disorder, and a history of head trauma.

#### **2.4. Statistical analyses**

Considering the small sample size and the non-Gaussian data distribution, non-parametric Kruskal-Wallis tests were used to compare three groups: (i) youths with DMDD (and, in some cases, a concomitant DD), (ii) youths with MDD only (i.e., without DMDD and/or PDD), and (iii) youths with PDD only (i.e., without DMDD and/or MDD). First, we aimed at increasing the homogeneity of the control groups and thus raise the study's statistical power. Second, in order to increase external validity, we wanted to form the largest possible and most representative clinical sample of youths with DMDD. In order to facilitate the interpretation of our findings with respect to the previous studies 23-26, we compared the DMDD group with the rest of the sample ("non-DMDD youths") (studies detailed in Table S2). The groups were compared using Pearson's chi-squared test or Fisher's exact test for categorical variables (e.g., DSM-5 diagnoses), and Student's test or a Mann-Whitney test for continuous variables (e.g., age). Similar analyses were performed for the study's third and fourth objectives. The results were not corrected for multiple comparisons; we considered that in the context of an exploratory analysis, the type II error outweighed the type I error. All statistical analyses were performed with STATASE software (version 12). The threshold for statistical significance was set to  $p < .05$ . All analyses were replicated with (i) a more homogeneous DMDD group (i.e., after the exclusion of youths with associated MDD and/or PDD), and (ii) a DMDD group without associated Attention Deficit with/out Hyperactivity Disorder (ADHD) (Table S3).

### **3. RESULTS**

### **3.1. Objective 1. Frequency of DMDD and overlap with MDD and/or PDD**

Thirty-six youths (22%) met the criteria for DMDD (Table 1). The frequencies of MDD and PDD were respectively 36% and 25%. The two sites did not differ significantly ( $p = .191$ ) with regard to the frequency of DMDD. Thirty-six percent of the youths with DMDD were also diagnosed with a DD (MDD  $n=7$ , PDD  $n=6$ ), but none met the diagnostic criteria for all three disorders (Figure 1).

[Insert Table 1 about here]

[Insert Figure 1 about here]

### **3.2. Objective 2. Clinical characteristics of youths with DMDD, MDD and PDD**

Youths with DMDD were an average of 3.3 years younger than those with MDD and 2.5 years younger than those with PDD. The proportion of boys was significantly higher in the DMDD group than in the other two groups.

[Insert Table 2 about here]

The comorbidity profiles of youths with DMDD and youths with other DD are summarized in Table 2. All the youths with DMDD had at least one other comorbid DSM-5 diagnosis. The number of comorbidities was significantly higher among youths with DMDD than among youths with MDD or PDD. Compared with youths with PDD or MDD, youths with DMDD were more likely to have concurrent trauma- and stressor-related disorders (odds ratio (OR)=2.5,  $p=.004$ ), ADHD (OR=3.9,  $p<.001$ ) or disruptive, impulse-control and conduct disorders (DICCDD) (OR=3.0,  $p=.006$ ). The frequency of anxiety disorders was highest in the PDD group and lowest in the MDD group. The DMDD, MDD or PDD groups did not differ significantly with regard to the frequency of substance use (see figure 3), learning disorders or other psychiatric disorders.

[Insert Figure 2 about here]

[Insert Figure 3 about here]

The proportion of youths with suicidal ideation was significantly lower for the youths with DMDD than for youths with MDD or PDD (Figure 2). However, the frequencies of suicide attempts, multiple suicide attempts, and non-suicidal self-injuries were similar in the three groups. After examining the C-SSRS data for the 14 youths with DMDD from the DMHU site, we found that 8 participants had made a suicide attempt (hanging in one case, wrist-cutting in three cases, and another method in four cases). Six of the 8 suicide attempts were impulsive. Only one participant had made multiple suicide attempts.

### **3.3. Objective 3. Impairments associated with DMDD, MDD and/or PDD**

The C-GAS score, as measured during the first medical visit, did not statistically differ between the three groups (Table 3). However, youths with DMDD reported more learning difficulties and a more frequent history of grade repetition, relative to youths with MDD or PDD. Peer relationships were significantly more impaired in youths with DMDD compared to youths with MDD or PDD. Youths with DMDD were 3-4 times more likely to display physically or verbally aggressive behavior; they were also more likely to have been victims of verbal and physical aggression.

[Insert Table 3 about here]

### **3.4. Objective 4. Vulnerability factors associated with DMDD, MDD and/or PDD**

Exposure to parental mental illness was more frequent in youths with MDD than in youths with DMDD or PDD (Table 4). However, no statistically significant difference was found between the three groups with regard to the family history of psychiatric diagnoses, including depression and substance use.

[Insert Table 4 about here]

The proportion of major ACE and the frequency of foster care placement did not differ between the DMDD, MDD and PDD groups.

Youths with DMDD were significantly more likely to have a history of complicated pregnancy than youths with MDD or PDD, but the association was no longer statistically significant after youths with DMDD and ADHD were excluded from the analysis (Table S3). No difference was observed regarding the psychomotor development and the association with a neurological disorder.

## **4. DISCUSSION**

### **4.1. Interpretation**

Regarding the study's first objective, the frequency of DMDD observed (22%) was slightly lower than that reported for two other outpatient studies using retrospective diagnoses (see Table S2) 24,25. Twenty-six to 31% of the 706 children aged 6-12 years in the Longitudinal Assessment of Manic Symptoms study met the criteria for DMDD 24. Among the 597 children and adolescents (ages 6–18) treated at a community mental health center in the US, 31% were diagnosed with DMDD 25. The frequencies observed in child psychiatry facilities clearly contrast with the relatively low prevalence estimate of 1% in the general population<sup>46</sup>. The disparity in the reported frequencies may result from disparities in countries' prevalence rates, sampling bias, and more likely, differences in the diagnostic procedures, our study being uniquely based on the DMDD algorithm of the DSM-5.

The degree of overlap between DMDD and DD was substantial (36%), but comparable to the overlap observed with each other group: 30% with PDD and 22% with MDD.

Regarding our second objective, youths with DMDD were younger and more likely to be male than youths with either PDD or MDD. This higher proportion of males among youths with DMDD has been consistently reported in previous studies<sup>23-30,47</sup>. The higher comorbidity, observed in our sample, with externalizing disorders associated with a predominantly male sex ratio<sup>48</sup>, could have contribute to this finding. Of note, the sex ratio observed with DMDD differs from the more balanced sex ratio reported in depressed pre-pubertal children<sup>49</sup>. The high comorbidity rate among youths with DMDD reported in the present study is in line with all the prior studies, in which other psychiatric disorders were observed in between 60% and 92% of outpatients with DMDD<sup>23-30</sup>. In our sample, ADHD and DICCD were the most frequently associated diagnoses in youths with DMDD. Most interestingly, youths with DMDD were 2.5 times more likely to have an associated trauma- and stressor-related disorder, compared to youths without DMDD. To our knowledge this is the first study reporting a positive association between DMDD and trauma-related disorders (Table S2). Albeit preliminary, this finding brings additional support to the postulated relationship between the exposure to chronic stress/repeated trauma and chronic mood

dysregulation 50.

In the present study, youths with DMDD presented with a lower frequency of suicidal ideation than the other two groups. In keeping with the relationship between suicidal behavior and the DMDD core symptom of irritability, and as previously discussed 51, suicide attempts might result from the intermixture of covert suicidal ideation and a temporary increase in irritability caused by intercurrent triggering stressors. This model described in literature 51-53 is further supported by our data as youths with DMDD mostly reported suicidal attempts as unplanned and impulsive.

With respect to the study's third objective, unlike prior studies 27,30, no significant difference was observed between the three groups relative to the measure of global functioning (C-GAS score). However, several other findings mitigated this overall absence of association. First, youths with DMDD presented more school difficulties (learning difficulties and a more frequent history of grade repetition) and peer-relationship problems compared to youths with MDD or PDD. The poor levels of school achievement of youths with DMDD was in line with previous community studies 27,30. Copeland et al. (2013) reported that the frequency of recent school suspension was higher among youths with DMDD than among psychiatric case-controls 30. Dougherty et al. (2014) 27 in turn, noted that youths with DMDD were more likely than their counterparts to require remedial education. Further studies are needed to determine whether the association between DMDD and learning difficulties can be explained by the presence of perinatal risk factors and other developmental difficulties. Our data support this hypothesis because the relationship was no longer statistically significant after youths with ADHD had been excluded from the analysis (Table S3).

Second, the positive association between DMDD and aggressive behavior might be seen as somewhat inevitable, since aggressive reactions can be seen as a consequence of irritability. However, youths with DMDD were more likely to be victims of aggressive behavior by peers than youths without DMDD; this finding is in line with earlier reports on youths displaying reactive aggression 54. Only longitudinal studies might be able to determine the interplay between victimization by peers, reactive aggression, and mood symptoms in chronically irritable youths. Among youths with chronic irritability, it has been noted neurocognitive impairments (e.g. emotional recognition difficulties), which were involved in the daily expression of social skills 31,55. They would be worth studying to better understand peer-relationship difficulties in youths with DMDD, in comparison to MDD and PDD.

With respect to the last objective relative to vulnerability factors, no statistically significant difference was found between the three groups with regard to the family history of psychiatric diagnoses. This meant that the well-documented vulnerability factor for childhood depression, i.e., the history of parental depression, was observed at a similar rate among the three groups. The association between a history of complicated pregnancy and DMDD is probably partly mediated by the presence of developmental cognitive impairments, since the association was no longer significant after the exclusion of youths with DMDD and ADHD (Table S3).

One should remain cautious with regard to these preliminary findings. First, reporting no differences does not mean that the role of the vulnerability factor is comparable across the three groups. Second, information on the vulnerability factors resulted from a cross-sectional

study design rather than a prospective longitudinal study. We can only conclude that on a small sample of help-seeking outpatients, no significant difference was observed with respect to the youth's profile of environmental vulnerability factors associated with mood disorders between DMDD, MDD, and PDD.

#### **4.2. Strength and limitations**

The results of this study should be interpreted in the context of its limitations. Firstly, the study suffered from retrospective bias and a small number of patients in the study groups - despite the four-year recruitment period. The study's statistical power was reduced by the substantial number of variables, and the small sample size also precluded the use of multivariate analysis. It will be important to confirm that the observed differences between the DMDD, MDD and PDD groups do not reflect sociodemographic features. Secondly, the evaluation of psychosocial risk factors (such as ACE) may be prone to recall bias. To limit the potential bias, we measured the data's validity against official records (i.e. administrative data from child protection agencies). Thirdly, the lack of a control group without psychiatric disorders makes it more difficult to interpret intergroup differences between groups. To facilitate comparisons with previous studies, we compared DMDD and non-DMDD subsets. Fourthly, the study sample comprised outpatients consulting at specialist mood disorders clinics in a large urban area. This might account for the high observed prevalence of mood disorders and the relative paucity of other conditions for which there are specific care pathways (e.g. severe developmental disorders). Our results could only be generalized to other clinics with similar patient profiles.

The study also had a number of strengths: (i) the use of a well-validated, DSM-5-based instrument for the clinical diagnosis of DMDD, (ii) our comparison of mood disorder groups addresses important issues in how DMDD can be discriminated from pre-existing DD diagnoses in clinical practice, and (iii) some environmental risk factors (such as the developmental history and ACE) have never been investigated in DMDD.

#### **4.3. Clinical and research implications**

In this study, we aimed at documenting the common and distinctive features of DMDD, MDD, and PDD. As mentioned in the introduction, there is still an ongoing debate about the best diagnostic approach for youths with chronic irritability, i.e. whether adding a new specifier for youths with oppositional defiant disorder (ODD) or subtyping DD with a new diagnostic entity as proposed with the DSM-5 2,6. Therefore, following Occam's razor principle, it is mandatory to compare DMDD with preexisting DD diagnostic categories, i.e. MDD and PDD, to ensure that the new clinical entity is not a more fashionable label for youths with chronic depression, i.e. PDD. In keeping with the aforementioned debate, this study has several implications.

First, DMDD could be discriminated from MDD and PDD. Of the 36 youths with DMDD, only six met the criteria for PDD. This is in line with the assumption that youths with chronic irritability do not fit prior DD diagnostic categories, and therefore deserve a more specific DD diagnostic category. In contrast, the high comorbidity rate consistently reported for DMDD 23-26., may dismiss the claim for specificity. However, in this study and all the prior studies, the DSM-5 non-dual diagnosis criterium for ODD was not applied, resulting in an overestimation of the comorbidity rate of DMDD with externalizing disorders. In addition, youths with DMDD presented a more mixed clinical presentation with mood and



developmental disturbances components (i.e., younger age, predominantly male sex ratio, history of complicated pregnancy, persisting peer-relationship and school difficulties) compared to youths with MDD and/or PDD. This clinical presentation with an admixture of mood and developmental disturbances was only partially mediated by the association with ADHD (Table S3). Therefore, youths presenting with DMDD should be carefully assessed for neurodevelopmental disorders.

Second, from a research standpoint, the aforementioned neurocognitive characteristics could be seen as promising mediators between childhood irritability and later depression 31. The relation between chronic irritability in childhood and, depression in adolescence and adulthood has been well demonstrated, in particular on the basis of longitudinal studies 7-11,56. In a meta-analysis, Vidal-Ribas et al. (2016) reported a positive and independent relation between chronic irritability in childhood on the one hand and on the other hand, depression in adolescence and adulthood (OR=1.80) 11. Consequently, search for common pathophysiological underpinnings is under way. Families studies unveiled an association between childhood irritability and a history of parental depression 13-16, in coherence with our findings. Moreover, two twin-studies suggested that the association between irritability and depression might be, in part, genetically mediated 17,18. Another study showed that irritability partly mediated the link between maternal depression and depression in adolescents 57. Future research would help better disentangling the interplay between risk factors for depression, irritability, and depressive disorders in adolescence and adulthood, and clarifying transition pathways from one disorder to the other.

Third, our study has several evaluation and therapeutics implications. With respect to our findings, clinicians caring for youths with DMDD should better recognize clinical dimensions generally associated with internalized symptoms, in particular suicidal behaviors, the presence of adverse life events, and the presence of trauma-related symptoms. Second, some therapeutic interventions for DMDD have been justified by the association with depression 58. As depression and irritability might share common pathophysiological mechanisms 17,18,31, effective treatment for the former could be useful for the later. So far, only one randomized controlled trial showed that a positive effect of 8 weeks of citalopram, a selective serotonin reuptake inhibitor (SSRI), in youths with SMD + ADHD previously treated by methylphenidate 59.

In conclusion, we identified DMDD as a distinct entity from MDD and/or PDD in this clinical sample of outpatient youths. While we found some clinical features more specifically associated with DMDD (association with the externalized disorders and trauma-related disorder, the severity of peer-relationship and school difficulties), the vulnerability factors studied were broadly comparable across disorders. Further studies are needed to confirm this finding and determine on which extend DMDD youths differ from those with other types of mood disturbances.

## **FUNDING**

The study was funded by the Quebec Network on Suicide, Mood Disorders and Related Disorders RQSHA (grant: ASClin #2).

## **ACKNOWLEDGMENTS**

The authors would like to thank Christophe Huynh Ph.D. for his help with data collection, Cosmin Lancu (psychiatry resident) for his assistance in studying the reliability of the chart review instrument's DMDD module, and Hughes Pellerin MSc for assistance with statistical analysis. Professor Guilé pursued his contribution during his time as invited researcher at the Center for Research and Intervention on Suicide, Ethical Issues and End-of-life practices (CRISE), Montreal, Canada. Therefore, the corresponding author would like to thank Pr Choukroun, Dean of Faculty of Medicine (Amiens) and Pr Mishara, Director of CRISE (Montreal).

## **DISCLOSURE**

Dr. Benarous, Pr. Labelle, Pr. Guilé, Pr. Cohen, Dr. Renaud, and Dr. Breton report no biomedical financial interests or potential conflicts of interest.

## REFERENCES

1. Masi G, Pisano S, Milone A, Muratori P. Child behavior checklist dysregulation profile in children with disruptive behavior disorders: A longitudinal study. *J Affect Disord.* 2015;186:249-253.
2. Roy AK, Lopes V, Klein RG. Disruptive Mood Dysregulation Disorder: A New Diagnostic Approach to Chronic Irritability in Youth. *American Journal of Psychiatry.* 2014;171(9):918-924.
3. Consoli A, Cohen D. Manic-like symptoms in youths: Diagnosis issues and controversies. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence.* 2013;61:154-159.
4. Tourian L, LeBoeuf A, Breton JJ, et al. Treatment Options for the Cardinal Symptoms of Disruptive Mood Dysregulation Disorder. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2015;24(1):41-54.
5. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition.* Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.
6. Stringaris A, Vidal-Ribas P, Brotman MA, Leibenluft E. Practitioner Review: Definition, recognition, and treatment challenges of irritability in young people. *J Child Psychol Psychiatry.* 2017.
7. Brotman MA, Schmajuk M, Rich BA, et al. Prevalence, clinical correlates, and longitudinal course of severe mood dysregulation in children. *Biol Psychiatry.* 2006;60(9):991-997.
8. Stringaris A, Cohen P, Pine DS, Leibenluft E. Adult outcomes of youth irritability: a 20-year prospective community-based study. *Am J Psychiatry.* 2009;166(9):1048-1054.
9. Stringaris A, Baroni A, Haimm C, et al. Pediatric bipolar disorder versus severe mood dysregulation: risk for manic episodes on follow-up. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2010;49(4):397-405.
10. Leibenluft E. Severe Mood Dysregulation, Irritability, and the Diagnostic Boundaries of Bipolar Disorder in Youths. *American Journal of Psychiatry.* 2011;168:129-142.
11. Vidal-Ribas P, Brotman MA, Valdivieso I, Leibenluft E, Stringaris A. The Status of Irritability in Psychiatry: A Conceptual and Quantitative Review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2016;55(7):556-570.
12. Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium. Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: a genome-wide analysis. *Lancet.* 2013;381(9875):1371-1379.
13. Propper L, Cumby J, Patterson VC, et al. Disruptive mood dysregulation disorder in offspring of parents with depression and bipolar disorder. *Br J Psychiatry.* 2017;210(6):408-412.
14. Krieger FV, Polanczyk VG, Goodman R, et al. Dimensions of oppositionality in a Brazilian community sample: testing the DSM-5 proposal and etiological links. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2013;52(4):389-400.e381.
15. Wiggins JL, Briggs-Gowan MJ, Estabrook R, et al. Identifying Clinically Significant Irritability in Early Childhood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2018;57(3):191-199.e192.
16. Brotman MA, Kassem L, Reising MM, et al. Parental diagnoses in youth with narrow phenotype bipolar disorder or severe mood dysregulation. *Am J Psychiatry.* 2007;164(8):1238-1241.
17. Stringaris A, Zavos H, Leibenluft E, Maughan B, Eley TC. Adolescent irritability: phenotypic associations and genetic links with depressed mood. *Am J Psychiatry.* 2012;169(1):47-54.
18. Savage J, Verhulst B, Copeland W, Althoff RR, Lichtenstein P, Roberson-Nay R. A

- genetically informed study of the longitudinal relation between irritability and anxious/depressed symptoms. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2015;54(5):377-384.
19. Robins E, Guze SB. Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 1970;126(7):983-987.
  20. Masi G, Perugi G, Toni C, et al. The Clinical Phenotypes of Juvenile Bipolar Disorder: Toward a Validation of the Episodic-Chronic-Distinction. *Biological Psychiatry*. 2006;59:603-610.
  21. Leibenluft E, Cohen P, Gorrindo T, Brook JS, Pine DS. Chronic versus episodic irritability in youth: a community-based, longitudinal study of clinical and diagnostic associations. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2006;16(4):456-466.
  22. Stringaris A, Maughan B, Copeland WS, Costello EJ, Angold A. Irritable mood as a symptom of depression in youth: prevalence, developmental, and clinical correlates in the Great Smoky Mountains Study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2013;52(8):831-840.
  23. Margulies DM, Weintraub S, Basile J, Grover PJ, Carlson GA. Will disruptive mood dysregulation disorder reduce false diagnosis of bipolar disorder in children? *Bipolar Disord*. 2012;14(5):488-496.
  24. Axelson D, Findling RL, Fristad MA, et al. Examining the proposed disruptive mood dysregulation disorder diagnosis in children in the Longitudinal Assessment of Manic Symptoms study. *J Clin Psychiatry*. 2012;73(10):1342-1350.
  25. Freeman AJ, Youngstrom EA, Youngstrom JK, Findling RL. Disruptive Mood Dysregulation Disorder in a Community Mental Health Clinic: Prevalence, Comorbidity and Correlates. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2016;26(2):123-130.
  26. Tufan E, Topal Z, Demir N, et al. Sociodemographic and Clinical Features of Disruptive Mood Dysregulation Disorder: A Chart Review. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2016;26(2):94-100.
  27. Dougherty LR, Smith VC, Bufferd SJ, et al. DSM-5 disruptive mood dysregulation disorder: correlates and predictors in young children. *Psychol Med*. 2014;44(11):2339-2350.
  28. Axelson D. Taking disruptive mood dysregulation disorder out for a test drive. *Am J Psychiatry*. 2013;170(2):136-139.
  29. Stringaris A, Taylor E. *Disruptive Mood: Irritability in Children and Adolescent*. 2015.
  30. Copeland WE, Angold A, Costello EJ, Egger H. Prevalence, comorbidity, and correlates of DSM-5 proposed disruptive mood dysregulation disorder. *Am J Psychiatry*. 2013;170(2):173-179.
  31. Vidal-Ribas P, Brotman MA, Salum GA, et al. Deficits in emotion recognition are associated with depressive symptoms in youth with disruptive mood dysregulation disorder. *Depression and anxiety*. 2018;35(12):1207-1217.
  32. Thapar A, Collishaw S, Pine DS, Thapar AK. Depression in adolescence. *The Lancet*. 2012;379(9820):1056-1067.
  33. Breton JJ, Labelle R, Huynh C, Berthiaume C, St-Georges M, Guile JM. Clinical characteristics of depressed youths in child psychiatry. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2012;21(1):16-29.
  34. Guile JM, Huynh C, Breton JJ, et al. Familial and Clinical Correlates in Depressed Adolescents with Borderline Personality Disorder Traits. *Frontiers in pediatrics*. 2016;4:87.
  35. LeBoeuf A, Breton JJ, Berthiaume C, et al. Exploratory Study of the Clinical Characteristics of Adolescent Girls with a History of Physical or Sexual Abuse Consulting in a Mood Disorder Clinic. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2017;26(2):114-118.
  36. Kaufman J, Birmaher B, Brent D, et al. Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): initial reliability and validity data. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997;36(7):980-988.

37. Shaffer D, Gould MS, Brasic J, et al. A children's global assessment scale (CGAS). *Arch Gen Psychiatry*. 1983;40(11):1228-1231.
38. APA Taskforce DSM-5. Justification for temper dysregulation disorder with dysphoria. In: Association AP, ed. Washington, DC2010.
39. Boudjerida A, Labelle R, Bergeron L, Berthiaume C, Breton JJ. Disruptive Mood Dysregulation Disorder Scale in Adolescence. International Association for Child & Adolescent Psychiatry and Allied Professions; 2018, 2018; Prague.
40. Posner K, Oquendo MA, Gould M, Stanley B, Davies M. Columbia Classification Algorithm of Suicide Assessment (C-CASA): classification of suicidal events in the FDA's pediatric suicidal risk analysis of antidepressants. *Am J Psychiatry*. 2007;164(7):1035-1043.
41. Germain M, Guyon L, Landry M, Tremblay J, Brunelle N, Bergeron J. DEP-ADO Grille de dépistage de consommation problématique d'alcool et de drogues chez les adolescents et les adolescentes. Version 3.2, septembre 2007. Recherche et intervention sur les substances psychoactives - Québec (RISQ);2007.
42. Weissman MM, Wickramaratne P, Adams P, Wolk S, Verdelli H, Olfson M. Brief screening for family psychiatric history: the family history screen. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57(7):675-682.
43. Anda RF, Butchart A, Felitti VJ, Brown DW. Building a framework for global surveillance of the public health implications of adverse childhood experiences. *American journal of preventive medicine*. 2010;39(1):93-98.
44. Garno JL, Goldberg JF, Ramirez PM, Ritzler BA. Impact of childhood abuse on the clinical course of bipolar disorder. *Br J Psychiatry*. 2005;186:121-125.
45. Benarous X, Raffin M, Bodeau N, Dhossche D, Cohen D, Consoli A. Adverse Childhood Experiences Among Inpatient Youths with Severe and Early-Onset Psychiatric Disorders: Prevalence and Clinical Correlates. *Child psychiatry and human development*. 2017;48(2):248-259.
46. Stringaris A, Vidal-Ribas P, Brotman MA, Leibenluft E. Practitioner Review: Definition, recognition, and treatment challenges of irritability in young people. *J Child Psychol Psychiatry*. 2018;59(7):721-739.
47. Copeland WE, Shanahan L, Egger H, Angold A, Costello EJ. Adult diagnostic and functional outcomes of DSM-5 disruptive mood dysregulation disorder. *Am J Psychiatry*. 2014;171(6):668-674.
48. Breton JJ, Bergeron L, Valla JP, et al. Quebec child mental health survey: prevalence of DSM-III-R mental health disorders. *J Child Psychol Psychiatry*. 1999;40(3):375-384.
49. Angold A, Rutter M. Effects of age and pubertal status on depression in a large clinical sample. *Development and Psychopathology*. 1992;4(1):5-28.
50. Dvir Y, Ford JD, Hill M, Frazier JA. Childhood maltreatment, emotional dysregulation, and psychiatric comorbidities. *Harvard review of psychiatry*. 2014;22(3):149-161.
51. Benarous X, Consoli A, Cohen D, Renaud J, Lahaye H, Guile JM. Suicidal behaviors and irritability in children and adolescents: a systematic review of the nature and mechanisms of the association. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2018;28(5):667-683.
52. Stringaris A, Vidal-Ribas P. Probing the Irritability-Suicidality Nexus. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2019;58(1):18-19.
53. Orri M, Galera C, Turecki G, et al. Association of Childhood Irritability and Depressive/Anxious Mood Profiles With Adolescent Suicidal Ideation and Attempts Association of Childhood Irritability and Depressive/Anxious Mood Profiles With Adolescent Suicidality Association of Childhood Irritability and Depressive/Anxious Mood Profiles With Adolescent Suicidality. *JAMA Psychiatry*. 2018;75(5):465-473.
54. Geoffroy MC, Boivin M, Arseneault L, et al. Childhood trajectories of peer

victimization and prediction of mental health outcomes in midadolescence: a longitudinal population-based study. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 2018;190(2):E37-e43.

55. Stoddard J, Hsu D, Reynolds RC, et al. Aberrant amygdala intrinsic functional connectivity distinguishes youths with bipolar disorder from those with severe mood dysregulation. *Psychiatry Res*. 2015;231(2):120-125.

56. Whelan YM, Stringaris A, Maughan B, Barker ED. Developmental continuity of oppositional defiant disorder subdimensions at ages 8, 10, and 13 years and their distinct psychiatric outcomes at age 16 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2013;52(9):961-969.

57. Whelan YM, Leibenluft E, Stringaris A, Barker ED. Pathways from maternal depressive symptoms to adolescent depressive symptoms: the unique contribution of irritability symptoms. *J Child Psychol Psychiatry*. 2015;56(10):1092-1100.

58. Benarous X, Consoli A, Guile JM, Garny de La Riviere S, Cohen D, Olliac B. Evidence-based treatments for youths with severely dysregulated mood: a qualitative systematic review of trials for SMD and DMDD. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2017;26(1):5-23.

59. Towbin K, Vidal-Ribas P, Brotman MA, et al. A Double-Blind Randomized Placebo-Controlled Trial of Citalopram Adjunctive to Stimulant Medication in Youth With Chronic Severe Irritability. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2019.

**Table 1.** *Frequency of psychiatric disorders among recruitment sites*

	RPH (n=114)	DMHU (n=49)	Total (N=163)
Internalizing disorders			
Mood disorders			
MDD	40 (35%)	19 (39%)	59 (36%)
PDD	30 (26%)	10 (20%)	40 (25%)
DMDD	22 (19%)	14 (29%)	36 (22%)
BD-I/II	12 (11%)	1 (2%)	13 (8%)
Anxiety disorders	18 (16%)	21 (43%)	39 (24%)
Trauma- and stressor-related disorders <sup>a</sup>	13 (11%)	14 (29%)	27 (17%)
Externalizing disorders			
ADHD	28 (25%)	16 (33%)	44 (30%)
DICCD	34 (30%)	9 (18%)	43 (26%)
Substance use disorder	7 (6%)	4 (8%)	11 (7%)
Psychotic and developmental disorder			
Schizophrenic disorder and other psychotic disorder	1 (1%)	0	1 (1%)
Learning disorder	10 (9%)	11 (22%)	21 (13%)
Other psychiatric disorders <sup>b</sup>	8 (7%)	7 (14%)	15 (9%)

*Note.* RPH= Mood Disorders Clinic at the Rivière-des-Prairies Hospital; DMHU= Program of DD Pediatric section of the Douglas Mental Health University Institute; MDD= major depressive disorder; PDD= persistent depressive disorder; DMDD= disruptive mood dysregulation disorder; ADHD= attention deficit hyperactivity disorder; BD= bipolar disorder type 1 and type 2; DICCD= disruptive, impulse-control and conduct disorders

<sup>a</sup> The category “Trauma- and Stressor-Related Disorders” encompasses adjustment disorder, acute stress disorder and post-traumatic stress disorder

<sup>b</sup> The category “Other psychiatric disorders” encompasses sleep disorder, tics and Tourette syndrome, obsessive compulsive disorder, eating disorder

**Table 2.** Clinical characteristics of children and adolescents with DMDD, MDD, and PDD

	DMDD (n=36)	MDD only (n=46)	PDD only(n=28)	Compari sons between the three groups <sup>†</sup> (p-value)	Non DMDD (n=127)	Compariso ns DMDD vs. non- DMDD <sup>††</sup> (p-value)
<b>Socio-demographic features</b>						
Gender, male, n (%)	22 (61%)	13 (28%)	11 (39%)	<b><i>p</i> = .01</b>	43 (34%)	<b><i>p</i> &lt; .01</b>
Age (years) (mean ± SD)	11.5 ± 3.4	14.8 ± 2.53	14.0 ± 2.93	<b><i>p</i> &lt; .01</b>	13.9 ± 2.91	<b><i>p</i> &lt; .01</b>
Socio economic difficulties	4 (11%)	2 (4%)	12 (43%)	<b><i>p</i> &lt; .01</b>	24 (19%)	<i>p</i> = .274
<b>DSM-5 associated psychiatric disorders</b>						
Anxiety disorders	9 (25%)	5 (11%)	11 (39%)	<b><i>p</i> = .016</b>	30 (24%)	<i>p</i> = .829
Trauma- and stressor-related disorders <sup>a</sup>	10 (28%)	0	1 (4%)	<b><i>p</i> &lt; .01</b>	17 (13%)	<b><i>p</i> = .040</b>
ADHD	18 (50%)	5 (11%)	4 (14%)	<b><i>p</i> &lt; .01</b>	26 (21%)	<b><i>p</i> &lt; .01</b>
DICCD	16 (44%)	11 (24%)	3 (11%)	<b><i>p</i> = .009</b>	27 (21%)	<b><i>p</i> = .005</b>
Substance use disorder	3 (8%)	2 (4%)	1 (4%)	<i>p</i> = .651	8 (6%)	<i>p</i> = .668
Learning disorder	7 (19%)	5 (11%)	3 (11%)	<i>p</i> = .472	14 (11%)	<i>p</i> = .257
Other psychiatric disorders <sup>b</sup>	4 (11%)	4 (9%)	3 (11%)	<i>p</i> = .927	11 (9%)	<i>p</i> = .654
Number of psychiatric disorders	2.5 ± 0.6	1.9 ± 0.8	2.2 ± 0.7	<b><i>p</i> &lt; .01</b>	2.1 ± 0.8	<b><i>p</i> &lt; .01</b>

*Note.* Statistically significant results are presented in bold. ADHD= attention deficit hyperactivity disorder; DICCD= disruptive, impulse-control and conduct disorders

<sup>a</sup> The category “Trauma- and Stressor-Related Disorders” encompasses adjustment disorder, acute stress disorder and post-traumatic stress disorder.

<sup>b</sup> The category “Other psychiatric disorder” encompasses sleep disorder, tics and Tourette syndrome, obsessive compulsive disorder, eating disorder.

<sup>†</sup> Kruskal-Wallis test.

<sup>††</sup> Fisher’s Exact test, except for “number of psychiatric diagnosed” where Mann-Whitney U-test was used.



**Table 3.** Functional impairment associated with DMDD, MDD, and PDD

	DMDD (n=36)	MDD only (n=46)	PDD only(n=28)	Comparisons between the three groups <sup>†</sup>	Non DMDD (n=127)	Comparisons DMDD vs. non- DMDD <sup>††</sup>
C-GAS: Mild or severe functional impairment <sup>a</sup>	10 (28%)	23 (50%)	9 (32%)	<i>p</i> = .092	58 (45%)	<i>p</i> = .064
School achievement						
Prior grade repetition	14 (39%)	6 (15%)	5 (18%)	<b><i>p</i> = .030</b>	23 (20%)	<b><i>p</i> = .044</b>
Reported learning difficulties	9 (25%)	2 (4%)	4 (14%)	<b><i>p</i> = .025</b>	15 (12%)	<b><i>p</i> = .049</b>
Repeated school absence	7 (19%)	9 (20%)	9 (32%)	<i>p</i> = .394	26 (21%)	<i>p</i> = .892
Peer relationship problems						
1. Physical aggressive behaviors	14 (39%)	5 (11%)	2 (7%)	<b><i>p</i> &lt; .01</b>	14 (11%)	<b><i>p</i> &lt; .01</b>
2. Verbal aggressive behaviors	17 (47%)	5 (11%)	4 (14%)	<b><i>p</i> &lt; .01</b>	19 (15%)	<b><i>p</i> &lt; .01</b>
3. Stealing goods from other youths	5 (14%)	5 (11%)	2 (7%)	<i>p</i> = .698	10 (8%)	<i>p</i> = 0.326
4. Passive social withdrawal	20 (56%)	26 (56%)	15 (54%)	<i>p</i> = .971	69 (54%)	<i>p</i> = 0.956
5. Active social avoidance	3 (8%)	2 (4%)	1 (4%)	<i>p</i> = .651	5 (4%)	<i>p</i> = 0.376
6. Rejected by other youths	13 (36%)	9 (20%)	8 (29%)	<i>p</i> = .249	46 (35%)	<i>p</i> = 0.960
7. Victim of physical aggression	5(14%)	3 (7%)	1 (4%)	<i>p</i> = .205	5 (4%)	<b><i>p</i> = 0.026</b>
8. Victim of verbal aggression	14 (39%)	10 (22%)	5 (18%)	<i>p</i> = .109	28 (22%)	<b><i>p</i> = 0.037</b>
Mean total score (0 to 8)	2.4 ± 1.6	1.3 ± 1.2	1.3 ± 1.2	<b><i>p</i> &lt; .001</b>	1.5 ± 1.2	<b><i>p</i> &lt; .01</b>

Note. Statistically significant results are presented in bold.

<sup>a</sup> Mild or severe functional impairment is defined as a C-GAF score strictly above 60.

<sup>†</sup> Kruskal-Wallis test.

<sup>††</sup> Fisher's Exact test.

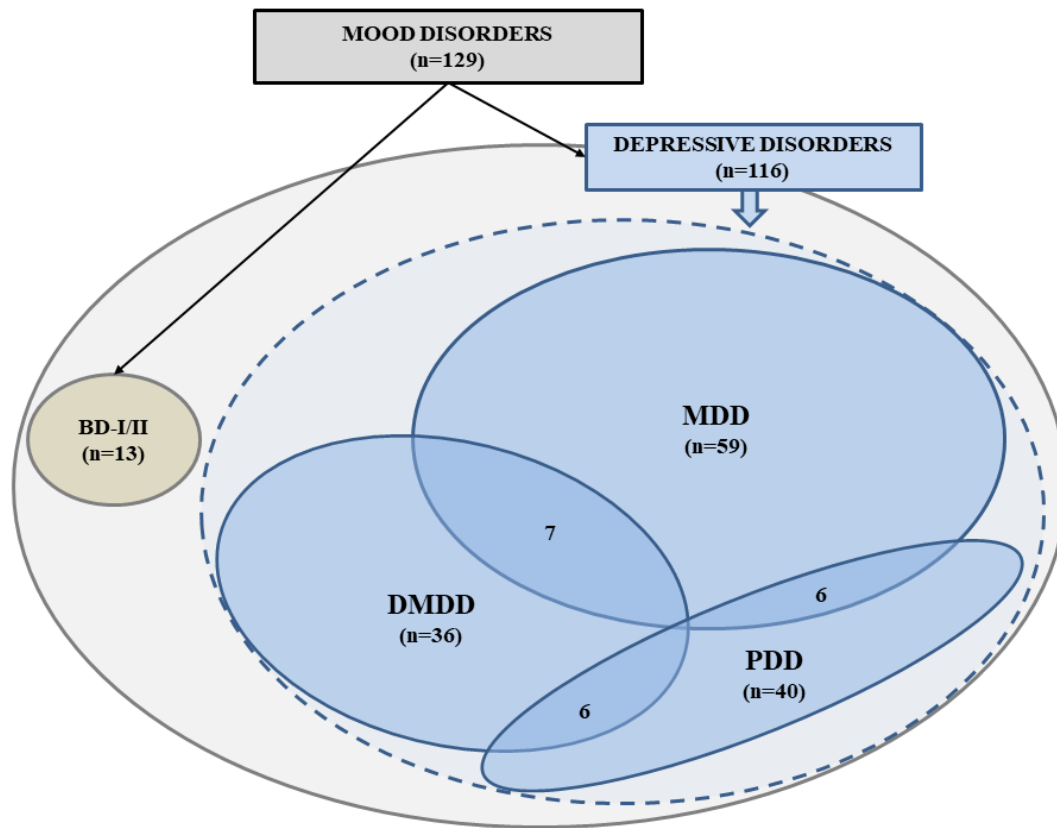
**Table 4.** Vulnerability factors associated with DMDD, MDD, and PDD

	DMDD (n=36)	MDD only (n=46)	PDD only(n=28)	Comparisons between the three groups <sup>†</sup>	Non DMDD (n=127)	Comparisons DMDD vs. non-DMDD <sup>††</sup>
<b>Family psychiatric history</b>						
Maternal depression	11 (31%)	21 (46%)	8 (29%)	$p = .231$	54 (43%)	$p = .198$
Paternal depression	6 (17%)	13 (28%)	4 (14%)	$p = .273$	24 (19%)	$p = .762$
<b>Stressful life events</b>						
History of major ACEs	14 (39%)	15 (33%)	16 (57%)	$p = .111$	56 (44%)	$p = .703$
Exposure to parental substance abuse	11 (31%)	8 (17%)	2 (7%)	$p = .057$	23 (18%)	$p = .110$
Exposure to parental mental illness	19 (53%)	33 (72%)	12 (43%)	<b><math>p = .036</math></b>	83 (64%)	$p = .249$
Foster care placement	5 (14%)	4 (9%)	1 (3%)	$p = .367$	7 (19%)	$p = .326$
<b>Developmental history</b>						
Complicated pregnancy	8 (22%)	2 (4%)	2 (7%)	<b><math>p = .027</math></b>	7 (6%)	<b><math>p &lt; .01</math></b>
Delay in psychomotor development	2 (6%)	0	2 (7%)	$p = .217$	4 (3%)	$p = .614$
Neurological disorder associated	5 (14%)	4 (9%)	4 (14%)	$p = .696$	12 (10%)	$p = .536$

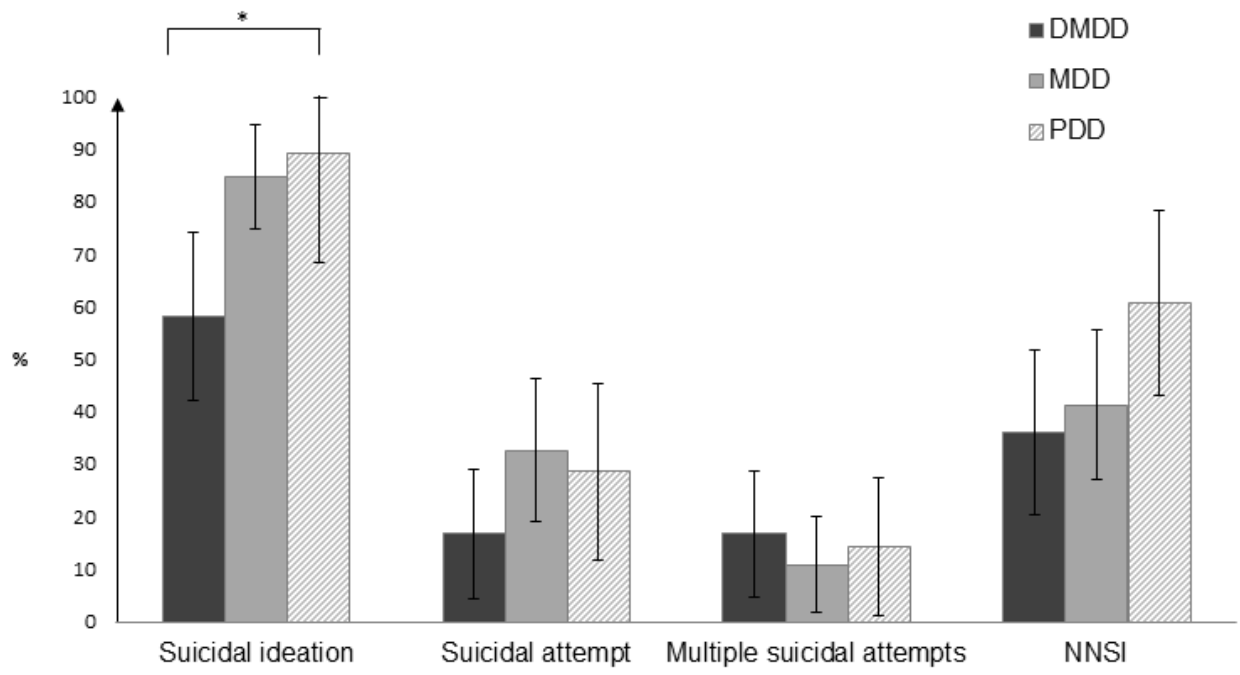
Note. Statistically significant results are presented in bold.

<sup>†</sup> Kruskal-Wallis test.

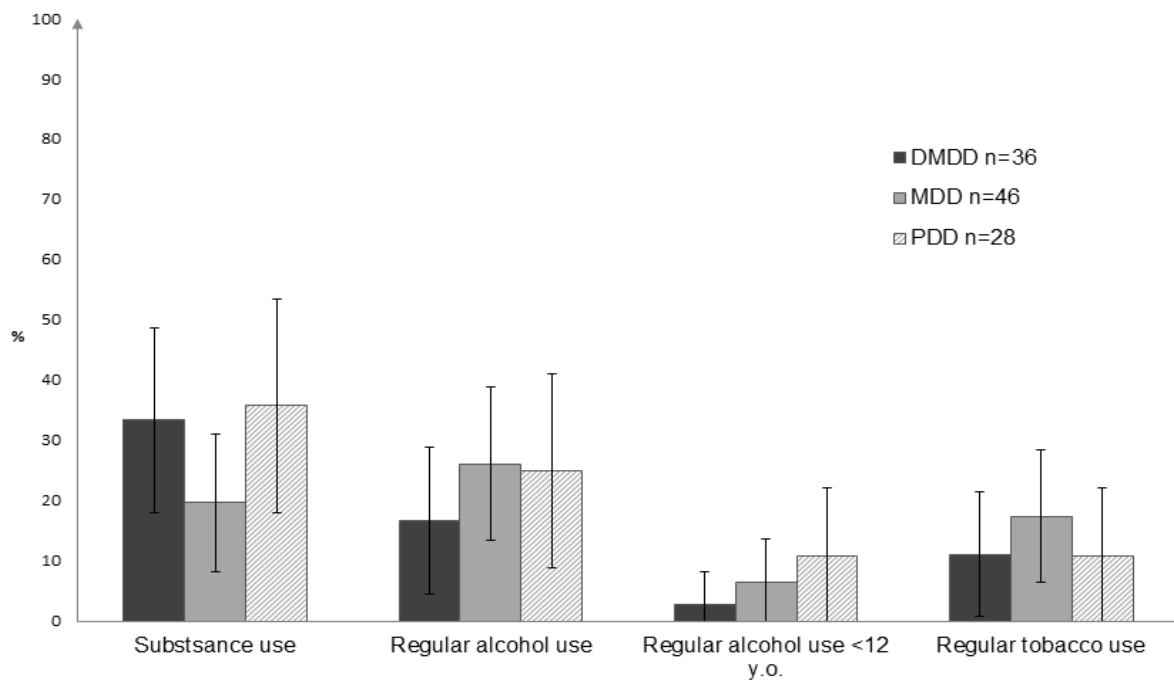
<sup>††</sup> Fisher's Exact test.



**Figure 1.** *Overlap between Disruptive Mood Dysregulation Disorder, Major Depressive Disorder and Persistent Depressive Disorder*



**Figure 2.** Suicidal behaviors among youth with DMDD, MDD without DMDD/PDD, and PDD without DMDD/MDD



**Figure 3.** Substance use among youth with DMDD, MDD without DMDD/PDD, and PDD without DMDD/MDD

**Table S1.** Algorithm for the diagnosis of DMDD in the current study

<i>Diagnostic criteria:</i>	<i>Clinical description:</i>
A1	The temper outbursts are manifest verbally and/or behaviorally, such as in the form of verbal rages, or physical aggression towards people or property The reaction is grossly out of proportion in intensity or duration to the situation or provocation.
A2	<i>And</i> The responses are inconsistent with developmental level.
B	The temper outbursts occur, on average, three or more times per week
C1	Nearly every day, the mood between temper outbursts is persistently negative (irritable, angry, and/or sad).
C2	The negative mood is observable by others (e.g., parents, teachers, peers).
D	Criteria A-C have been present for at least 12 months. Throughout that time, the person has never been without the symptoms of Criteria A-C for more than 3 months at a time.
E	The temper outbursts and/or negative mood are present in at least two settings (at home, at school, or with peers) and must be severe in at least in one setting.
F	Chronological age is at least 6 years (or equivalent developmental level).
G	The onset is before age 10 years.
H	There has never been a distinct period lasting more than 1 day during which the full symptom criteria, except duration, for a manic or hypomanic episode have been met.
I	The behaviors do not occur exclusively during the course of a Psychotic or Mood Disorder (e.g., Major Depressive Disorder, Dysthymic Disorder, Bipolar Disorder) and are not better accounted for by another mental disorder (e.g., Pervasive Developmental Disorder, post-traumatic stress disorder, separation anxiety disorder)

***Diagnostic procedure:***

The disorder is characterized by severe recurrent temper outbursts in response to common stressors. A DMDD diagnosis was positively endorsed if the subjects **presented at least eleven positive answers** to the diagnostic criteria described above.

The final formulation for DMDD symptoms are similar to those developed for TDDD (American Psychiatric Association, 2013) except for two minor change. Firstly, in DMDD, the diagnostic criteria postulate that mood between temper outburst is persistently irritable or angry most of the day (and not just *negative* that excluded sadness). Secondly, another exclusion criteria was introduced in the DMDD ‘The symptoms are not attributable to the physiological effects of a substance or to another medical or neurological condition’.

**Table S2.** Prevalence and clinical features of children and adolescents with DMDD in clinical studies

Studies	Samples	Demographic features	Diagnostic assessment	DSM-5 criteria	DMDD frequency	Comorbidity/stability	Limitations/Comments
Margulies et al. (2012)	US Inpatient psychiatric unit (a 10-bed university hospital children's) (1 center) Cross-sectional	N=82 Age 9.8 (2.1) [5-12] G = 33.2% White = 75.6%	Retrospective diagnosis Likert scale based on parental-report symptom from - the CASI - the CMRS-P - an inventory of rage behaviors with DSM-IV criteria	A-B-D: items from the ODD and mania section: "irritability" and "explosiveness" as often or very often AND observed irritability and explosiveness by medical and unit director C (frequency criteria): <u>no</u> E (duration criteria): <u>yes</u> F (at least two settings): <u>no</u> G (age at diagnosis): <u>yes, by default</u> H (age at onset): <u>yes</u> I (exclusion criteria manic symptoms): <u>yes</u> J -K (other exclusion criteria): <u>yes</u>	<b>15.9%</b>	<b>Comorbidity</b> all disorder: externalized: 84.6% ADHD/ODD internalized: 41.9%  <b>Longitudinal stability</b> Remission rate: no studied New cases: no studied	By parent-report only the prevalence was 30.5%  No semi-structured interviews, but use of a structured review of symptoms (CASI)
Axelsson et al. (2012)	US Outpatient psychiatric units (9 centers) Longitudinal Assessment of Manic Symptoms (24 months follow-up)	N=706 Mean age 9.4 (1.9) at baseline [6-12] G = 32.4% White = 64.4%	Retrospective diagnosis Items from - the K-SADS-P - the YMRS - the CDRS-R with DSM-IV criteria	A-B: items from the depression, ODD or mania section: "loses temper" and "severe temper outbursts" 2-5 times per week C (frequency criteria): <u>yes</u> D: "easily annoyed or angered" and "angry or resentful" as daily or almost daily E (duration criteria): <u>no, 6 months</u> F (cross-domain impairment): <u>yes</u> G (age at diagnosis): <u>yes, by default</u> H (age at onset): <u>no</u> I (exclusion criteria manic symptoms): <u>no</u> "whether the DMDD phenotype can be delimited from BD is a question to be evaluated" J -K (other exclusion criteria): <u>yes, except ODD to measure comorbidity</u>	<b>26%</b>	<b>Comorbidity</b> all disorder: externalized: 96% ODD/CD/ADHD, 52.2% ODD/CD internalized: mood disorder 23.9%, anxiety disorder 10.9%  <b>Longitudinal stability</b> Remission rate: 53% at 12 months (vs. 85% for ADHD) New cases: 36% at 12 months	Selection bias: participants recruited to have elevated PGBI-10M scores (with 2 items measuring irritability)

Freeman et al. (2016)	US Outpatient community center (1 center) Cross-sectional	N=597 Ages 10.6 (3.4) [5–18] G = 39% White = 6%	Retrospective diagnosis Items from - The KSADS (semi-structured interview - Questionnaire (parent- and self- report) CBCL, YSRF, TRF - Clinician-rated measured YMRS, CDRS With DSM-IV criteria	A-B: items from the depression and mania section: “ <i>loses temper</i> ” and “ <i>severe temper outbursts</i> ” 2–5 times per week C (frequency criteria): <u>yes</u> D: “ <i>easily annoyed or angered</i> ” and “ <i>angry or resentful</i> ” as daily or almost daily E (duration criteria): <u>no, 6 months</u> F (cross-domain impairment): <u>yes</u> G (age at diagnosis): <u>yes, by</u> <u>default</u> H (age at onset): <u>no</u> I (exclusion criteria manic symptoms): <u>yes, “elated mood”</u> <u>symptom rated as “mild” or</u> <u>greater</u> J -K (other exclusion criteria): <u>yes</u>	<b>31%</b>	<b>Comorbidity</b> all disorder: externalized: DBD 97%, ODD 96%, CD 24%, ADHD 81% internalized: mood disorder 39%, anxiety 25%  <b>Longitudinal stability</b> Remission rate: no studied New cases: no studied	Selection bias : authors excluded youths with short-periods of elated mood (more than 4 years and less than 4 days)  8% of youths with DMDD had a bipolar spectrum disorder (1 with BD I/II, 13 with BD-NS, and 1 with cyclothymia)
Tufan et al. (2016)	Turkey Inpatient psychiatric unit (2 sites) Cross-sectional	N=403 Ages 9.0 (2.5) [6-17] G 22.2% Ethnicity: no data	Retrospective diagnosis Likert scale based on parental-report symptom from Conners scale	A-B-D: “ <i>ready to pick up a fight,</i> <i>quick to anger</i> ” as “much” or “very much”, “ <i>is cranky and</i> <i>sullen</i> ” as “much” or “very much” C (frequency criteria): <u>yes, based</u> <u>on chart review</u> E (duration criteria): <u>yes, based on</u> <u>chart review</u> F (cross-domain impairment): <u>no</u> G (age at diagnosis): <u>yes, by</u> <u>default</u> H (age at onset): <u>no</u> I (exclusion criteria manic symptoms): <u>no</u> J -K (other exclusion criteria): <u>no</u>	<b>8.9%</b>	<b>Comorbidity</b> all disorder: externalized: ADHD 69.4%, ODD 47.2%, CD 5.6% internalized: depression 16.7%, anxiety 8.3%  <b>Longitudinal stability</b> Remission rate: no studied New cases: no studied	21.4% of youths with DMDD had a bipolar spectrum disorder.

Note : CASI = Child and Adolescent Symptom Inventory; CMRS-P = Child Mania Rating Scale–Parent version; YMRS = Young Mania Rating Scale; CDRS-R = Children’s depression rating scale-revised; CBCL = Child Behavior Checklist; YSRF = Youth Self-Report Form; TRF = Teacher Report Form





**Table S3.** Comparisons between youths with and without DMDD, after excluding those with ADHD

	DMDD (n=18)	Non DMDD (n=101)	Comparisons DMDD vs. non-DMDD
Gender, male, n (%)	10 (56%)	28 (28%)	<b><i>p</i> = .020</b> ††
Age (years) (mean ± SD)	12.27 ± 3.65	14.39 ± 2.60	<b><i>p</i> = .047</b> †
Number of psychiatric disorders diagnosed	2.11 ± .58	1.94 ± .77	<i>p</i> = .356 †
Trauma- and stressor-related disorders	6 (33%)	9 (9%)	<b><i>p</i> = .011</b> ††
Disruptive Behavior Disorder	7 (39%)	20 (20%)	<i>p</i> = .075 ††
Prior grade repetition	13 (72%)	72 (71%)	<i>p</i> = .352 ††
Reported learning difficulties	4 (22%)	9 (9%)	<i>p</i> = .095 ††
Physical aggressive behaviors	8 (44%)	9 (9%)	<b><i>p</i> = .001</b> ††
Verbal aggressive behaviors	8 (44%)	13 (13%)	<b><i>p</i> = .001</b> ††
Victim of physical aggression	2 (22%)	4 (4%)	<i>p</i> = .201 ††
Victim of verbal aggression	7 (39%)	21 (21%)	<i>p</i> = .095 ††
Complicate pregnancy	6 (33%)	2 (2%)	<i>p</i> = .420 ††

*Note.* Statistically significant results are presented in bold.

† Wilcoxon rank-sum test

†† Fisher's Exact test

# European Child & Adolescent Psychiatry

## Missing the forest for the trees? A high rate of motor and language impairments in Disruptive Mood Dysregulation Disorder in a chart review of inpatient adolescents

--Manuscript Draft--

<b>Manuscript Number:</b>	
<b>Full Title:</b>	Missing the forest for the trees? A high rate of motor and language impairments in Disruptive Mood Dysregulation Disorder in a chart review of inpatient adolescents
<b>Article Type:</b>	Original Contribution
<b>Keywords:</b>	disruptive mood dysregulation disorder; chronic irritability; hospitalization; language disorder; communication disorder; learning disabilities; motor disorder; developmental coordination disorder; cognitive impairments; depressive disorder
<b>Corresponding Author:</b>	Xavier Benarous, M.D., M.Bs. Hôpital Pitié-Salpêtrière, AP-HP Paris, France FRANCE
<b>Corresponding Author's Institution:</b>	Hôpital Pitié-Salpêtrière, AP-HP
<b>First Author:</b>	Xavier Benarous, M.D., M.Bs.
<b>Order of Authors:</b>	Xavier Benarous, M.D., M.Bs. Cosmin Iancu Jean-Marc Guilé Angèle Consoli David Cohen
<b>Funding Information:</b>	
<b>Abstract:</b>	<p>The aim of this study was to determine whether inpatient adolescents with Disruptive Mood Dysregulation Disorder (DMDD) have more motor and/or language impairments compared to those with major depressive disorders (MDD) and those with non-mood disorder (NMD). A retrospective chart review of all consecutive cases admitted in two adolescent inpatient units (N=191) was conducted. All patients and caregivers received multi-disciplinary clinical and developmental assessments with additional standardized tests to confirm suspected diagnoses. Cluster analysis was used to determine how the adolescents with DMDD were distributed among other inpatients. Inpatients with DMDD were more likely to report a Communication/Oral Language Disorder (31%, vs. 11% for MDD, vs. 21% for NMD, <math>p = 0.037</math>), a Written Language Disorder (35%, vs. 10% for MDD, vs. 11% for NMD, <math>p = .001</math>) and a Developmental Coordination Disorder (67%, vs. 22% for MDD, vs. 29% for NMD, <math>p &lt; .001</math>). Forty five percent of inpatients with DMDD had a combined form of motor and/or language disorders. Exploratory analyses showed that DMDD patients had heterogeneous cognitive profiles, with more difficulties in non-verbal tasks. Cluster analysis showed that DMDD adolescents distributed across the three clusters yielded: (C1) chronic mood disorders, (C2) psychotic and complex neurodevelopmental disorders and (C3) acute internalizing disorders.</p> <p>If confirmed, the high rate of motor and language disorders found in DMDD patients supports systematic screening and suggests remediation potential. The diversity of clinical profiles of patients with DMDD in this sample suggests that chronic irritability is better defined as a dimensional construct than a discrete clinical entity.</p>
<b>Suggested Reviewers:</b>	Gabrielle Carlson Professor of pediatry, Stony Brook University Hospital gabrielle.carlson@sbumed.org

	<p>Gabriele Masi  Universita degli Studi di Pisa  gabriele.masi@inpe.unipi.it</p>
	<p>Pablo Vidal-Ribas Belil  NIMH Division of Neuroscience and Basic Behavioral Science</p>
	<p>pablo.vidal-ribasbelil@nih.gov  Dr Vidal-Ribas conducts different researches that focuses on pediatric mood disorders using different methodologies such as twin-model fitting, brain imaging and structural equation modelling, mainly in population-based samples and employing longitudinal designs.</p>
	<p>Ali Evren Tufan  Head of Department of Child and Adolescent Psychiatry,, Abant Izzet Baysal Universitesi  Ali.Tufan@acibadem.edu.tr</p>
	<p>Sylvie Tordjman  Head of Department, Centre Hospitalier Universitaire de Rennes  s.tordjman@yahoo.fr</p>
	<p>Hans-Willi Clement  Head of Department, Universitätsklinikum Freiburg Institut für Klinische Pathologie  hans-willi.clement@uniklinik-freiburg.de  hans-willi.clement@uniklinik-freiburg.de</p>
<p><b>Opposed Reviewers:</b></p>	

Missing the forest for the trees? A high rate of motor and language impairments in Disruptive Mood Dysregulation Disorder in a chart review of inpatient adolescents

Xavier Benarous<sup>1,2,3</sup> [xavierbenarous@gmail.com](mailto:xavierbenarous@gmail.com), Cosmin Iancu<sup>2</sup> [cosmin.cristian.iancu@gmail.com](mailto:cosmin.cristian.iancu@gmail.com), Jean-Marc Guilé<sup>1,3,4</sup> [guile.jean-marc@chu-amiens.fr](mailto:guile.jean-marc@chu-amiens.fr), Angèle Consoli<sup>2,5</sup> [angele.consoli@aphp.fr](mailto:angele.consoli@aphp.fr), David Cohen<sup>2,6</sup> [david.cohen@psl.aphp.fr](mailto:david.cohen@psl.aphp.fr)

<sup>1</sup> Department of Child and Adolescent Psychopathology, Amiens University Hospital, Amiens, France

<sup>2</sup> Department of Child and Adolescent Psychiatry, Pitié-Salpêtrière Hospital, Sorbonne University, Paris, France

<sup>3</sup> INSERM U1105 Research Group for Analysis of the Multimodal Cerebral Function, University of Picardie- Jules Verne (UPJV), Amiens, France

<sup>4</sup> Department of Psychiatry, McGill University, Montreal, Canada

<sup>5</sup> Group of Clinical Research-15, Dimensional approach of child and adolescent psychotic episodes, Sorbonne University, Paris, France

<sup>6</sup> CNRS UMR 7222, Institute for Intelligent Systems and Robotics, Sorbonnes Université, Paris, France

**Address of correspondence:** Xavier Benarous, Department of Child and Adolescent Psychopathology, Amiens University Hospital. CHU Amiens-Picardie, Site Sud 80054 Amiens, France

**Email :** [Benarous.xavier@chu-amiens.fr](mailto:Benarous.xavier@chu-amiens.fr)

**Phone :** +33 (0) 3 22 08 76 30

**Fax :** +33 (0) 3 22 08 23 31

**Category:** Original contribution

**Abbreviated title:** Developmental impairments in DMDD

**Conflict of interest:** On behalf of all authors, the corresponding author states that there is no conflict of interest.

**Acknowledgment:** I thank Mr. Pierre Morales, Dr. Cora Cravero and all medical secretaries who kindly helped to provide the necessary data for this analysis.

## **ABSTRACT**

**INTRODUCTION:** Youths with severe and persistent irritability have a particular high rate of school failures and learning difficulties. The aim of this study was to determine whether inpatient adolescents with Disruptive Mood Dysregulation Disorder (DMDD) have more motor and/or language impairments compared to patients with other psychiatric disorders.

**METHODS:** A retrospective chart review of all consecutive cases admitted in two adolescent inpatient units between January 2017 and December 2018 was conducted (N=191). All patients received multi-disciplinary clinical and developmental assessments, including the collection of all prior motor and language tests. For a subset of subjects, additional standardized tests were used to document developmental impairments. In this clinical chart, 53 adolescents had a DMDD (mean age  $13.6 \pm 1.5$ , min 12, max 16, 70% males). This group was compared to those with a major depressive disorder (MDD, n=64, mean age  $15.3 \pm 1.6$ , 52% males) and those with a non-mood disorder (NMD, n=61, mean age  $14.4 \pm 1.55$ , 59% males).

**RESULTS:** Inpatients with DMDD were more likely to have an associated developmental coordination disorder (67%, vs. 22% for MDD, vs. 29% for NMD,  $p < .001$ ), a communication/oral language disorder (31%, vs. 11% for MDD, vs. 21% for NMD,  $p = .037$ ) and a written language disorder (35%, vs. 10% for MDD, vs. 11% for NMD,  $p = .001$ ). Forty five percent of inpatients with DMDD had a combined form of motor and/or language disorders.

**CONCLUSION:** The very high rate of writing difficulties reported in these patients may result from the combination of fine motor/dysgraphic difficulties and reading/spelling impairments. If confirmed, the high rate of motor and language disorders found in DMDD patients supports systematic screening and suggests remediation potential.

**KEYWORDS:** disruptive mood dysregulation disorder, chronic irritability, hospitalization, language disorder, communication disorder, learning disabilities, motor disorder, developmental coordination disorder, cognitive impairments, depressive disorder

## **1. INTRODUCTION**

### **1.1. General information about DMDD**

The Disruptive Mood Dysregulation Disorder (DMDD) is a new childhood-onset psychiatric disorder included in the fifth edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) [1]. Youths with DMDD suffer from having a chronically irritable mood associated with repeated temper outbursts considered to be disproportionate for the developmental level. While the prevalence of DMDD is around 0.8-3.3% in the general population, it is overrepresented in mental health care services, with rates between 8% and 31% across sites [2]. Such discrepancy is not very surprising as irritability, the core symptom of DMDD, is one of the most common reasons caregivers bring youth to outpatient treatment [3].

### **1.2. School impairments in DMDD patients**

A high level of impairments in school functioning was constantly reported in youths with DMDD in community-based and clinical studies [4-8]. Margulies et al. [8] noted that children with DMDD are 8 times more likely to report any problem with his/her teachers and 9 times more likely to be suspended from school compared to healthy children. Children with DMDD also performed poorer in school compared to youths with other classes of psychiatric disorders [4-8]. The academic difficulties reported by children with DMDD could in some cases persist into adulthood. In a 25-year-follow-up study, Copeland et al. [9] showed that the failure rate for high school diploma and for the access to college was twice high for young adults with a diagnosis of DMDD at age 10 compared to those with another psychiatric disorder.

### **1.3. Learning/developmental difficulties in youths with chronic irritability**

The difficulties in school functioning reported in youths with DMDD could be explained by the coexistence of mood problems and developmental/learning disabilities in these patients. Surprisingly very few studies have examined the relation between DMDD and developmental/learning disorders, except for attention deficit disorder [10]. Preliminary evidence for a possible association between DMDD and learning disabilities was gained from case-series [11], chart-review studies [7,12] and epidemiological study [4]. In a large cross-sectional community-based study conducted in 6,483 adolescents, Althoff, et al. (2016) found that parents of adolescents with DMDD symptoms were 1.7 times more likely to report a history of learning difficulties compared to those with an anxiety disorder, a bipolar disorder or an attention deficit disorder. Carlson et al. [11] reported that among inpatients those with any rages were 5.5 times more likely to present any learning/language disorder compared to those without (83% vs. 47%). As noted by the authors, the lack of awareness of learning/developmental disabilities in patients with chronic emotional dysregulation may represent a miss opportunity to provide remediation interventions and ultimately to gain clinical improvement.

### **1.4. Motor difficulties in DMDD youths**

Youths with poor motor abilities frequently reported anxiety, depressive symptoms and negative mood in response to school failure or peer rejection [13]. A persistent feeling of

frustration may predispose these children to chronic irritability. The exclusion of certain activities involving cooperation in children with poor motor skill could also result in a lack of opportunities to refine socio-emotional competence in extra-familial context [14]. Prior findings showed that youths with developmental coordination disorder have difficulties in learning and social interactions beyond their coordination problems [15]. So far, two studies showed a relation between chronic irritability and poor performance in psychological tasks measuring motor inhibition (stop-signal task) in children [16,17]; however, other component of motor ability associated with the emergence of self-regulation (i.e., fine motor imitation or visuo-spatial abilities) were nether examined in this population.

### **1.5. Language difficulties in DMDD youths**

Several lines of research suggest that youths with chronic irritability may a high rate of associated developmental language difficulties. Firstly, child language delays and behavior problems, especially those involving poorly regulated anger, are associated in clinical samples (e.g., youths with language delay, with attention deficit disorder) and non-clinical samples [18-20]. Secondly, longitudinal studies showed that child use of emotion language predicts their socio-emotional competence [21,22]. In particular, longitudinal studies showed direct evidence for relations among growth in language skills, decline in anger reactivity, and increase in self-regulatory strategy use [23,24]. Thirdly, several interventions that teach children to use words to deal with frustration or to improve emotional categorization showed a positive impact on socio-emotional competence [25,26]. Except one study measuring emotional categorization based on recorded speech [27], no study has been specifically developed to measure language difficulties in youths with DMDD.

### **1.6. Aims of the study**

We used a retrospective chart review to determine the frequencies of motor and language developmental difficulties in inpatients with DMDD. Such developmental difficulties were measured in three ways: (i) the frequency of parent-reported delay and/or abnormal development in the domain considered, (ii) the frequency of associated diagnosis of developmental coordination disorder, communication/oral language disorder, or written language disorder and, (iii) the description of the detailed motor and/or language tests performed in a subset of patients prior or during the hospitalization. Inpatient adolescents with DMDD were compared to inpatients with Major Depressive Disorder without DMDD (MDD group) and to inpatients with non-mood disorder without DMDD (NMD, mainly psychotic and severe neurodevelopmental disorders).

We hypothesized that the rate of developmental motor and language disorders would be higher in the DMDD group compared to the MDD group. No apriori-hypothesis was made for the difference between the DMDD and the NMD groups. We expected that DMDD youths showed impairments in multiple developmental domains, i.e., many of these patients having a combined form of developmental impairments in line with the observation provided by [11]. Using an exploratory approach, the difficulties in several components of motor and language abilities were examined in the subsample of DMDD patients who had standardized tests:

- For motor development we paid particular attention to perceptive and motor abilities involved in the development of children's socio-emotional competence: motor imitation



involved in contingent early-interaction with caregivers and later with peers [28,29]; fine motor ability [30], and visuo-spatial skill involved in cognitive perspective-taking and self-regulation [14].

- For oral language development, we examined specifically the semantic component of spoken language (vocabulary understanding), considering the relation between lexical enrichment and emotional regulation competencies found in several studies [31,32]. Other aspects of language typically affected in communication/oral language disorder such as phonological awareness and syntax were also examined, but not the pragmatic aspect of language.
- Writing language abilities is also a key domain to investigate in DMDD patients. The emergence of writing abilities involves the integrity of multiple cognitive domains (i.e., attention, visuo-spatial, phonology, fine motor skill). Patients with mood problems and associated developmental/learning difficulties may have suboptimal reading/writing skills. As such skills are involved in almost all learning activities, this could contribute to the high rate of academic failure observed in youths with DMDD.

## **2. METHODS**

### **2.1. Study design and setting**

Data from the medical records of all patients hospitalized between January 1, 2017 to December 31, 2018 in the two adolescent units of the child and adolescent psychiatric department of a tertiary university care center were extracted (N = 191). Two researchers (a psychologist and a resident in psychiatry) used a 72-item computerized questionnaire to extract relevant information based on all clinical and paramedical charts available. All data was cross-checked by the senior psychiatrist who directly cared for each adolescent. The inter-rater reliability of the chart review instrument based on the analysis of ten randomly selected files was good ( $\kappa = .80$ ). The data collected encompassed (i) socio-demographic characteristics, (ii) clinical features and symptom severity, (iii) developmental history and associated medical conditions, (iv) school functioning and psychosocial factors. The level of functioning and symptom severity was assessed using questionnaires routinely used in the units: The Children-Global Assessment of Functioning scale (C-GAF) [33] and the Clinical Global Impressions-Severity scale (CGI-S) [34]. The study follows general recommendations for retrospective chart review [35]. This project was designated as IRB exempt due to its retrospective design, patient de-identification, and the use of routine questionnaires.

### **2.2. Participants**

We used a two-step procedure for the diagnostic of DMDD. Firstly, we carefully reviewed all charts searching for symptoms of chronic irritability (i.e., persistent irritable mood and/or anger feeling and/or impulsive/reactive/hostile aggressive behavior, and/or temper tantrums, for at least 12 months). We also examined the list of patients who required seclusion and/or intra-muscular treatment during the study period. Secondly, clinical data of inpatient adolescents positively screened for chronic irritability were abstracted using a specific instrument based on the criteria for the temper dysregulation disorder with dysphoria, a research entity developed by the DSM-5 Task Force prior to the publication of the final DMDD criteria [36]. Each item was endorsed as present or absent or unknown. The final diagnostic was endorsed only

if participants matched all TDDD criteria, including duration criteria, cross-domain impairment, and age of onset. The psychometric properties of this ad-hoc diagnostic section for TDDD/DMDD were explored in another sample of 12 to 15 year-old outpatients (internal validity Chronbach's  $\alpha=0.90$ , test-retest reliability  $\kappa =.87$ ) [37]. All other diagnoses were based on discharge diagnoses and follow the DSM-5 formulation [1].

[Insert Figure 1 about here]

### 2.3. Measurements

All patients hospitalized in the adolescent units received a multidimensional psychiatric and developmental assessment based on repeated family interviews, clinical interviews, subjects' observations in various contexts (including in the hospital school center), and standardized assessment as required. Standardized assessments performed prior to the hospitalization were systematically collected and reread.

In-depth motor assessment encompassed four standardized tests ascertaining different component of motor activity:

- The *Movement Assessment Battery for Children 2nd edition* (MABC-2) is a comprehensive measurement of motor skills used for the detection of movement difficulty in children [38] or as a diagnostic tool for developmental coordination disorder [39]. The test comprises 11 items grouped in 3 subtests: Manual Dexterity, Aiming and Catching, and Balance. The raw scores are converted to percentile rank: score between the 6th and 15th percentile represents a risk of having a movement difficulty and score at or below the 5th percentile represents significant movement difficulty. Psychometrics properties are good and MABC-2 AB3 version was standardized for youths between 3-16 years.
- The *Developmental Test of Visual Perception 2nd edition* (DTVP-2) is a comprehensive visual-perceptual evaluation [40]. This encompassed eight subtests that measure different visual perceptual and visual-motor parameters. The raw scores are calculated as the sum of each subtest, which can be converted into percentiles. Sums of standard scores can be converted to two composite quotients: the motor-reduced visual perception quotient (visual-cognitive aspect) and the visual-motor integration quotient (visual-motor aspect). Psychometrics properties of the DTPV-2 are good [40,41] and the scores were standardized for youths between 4-10 years.
- The *Manual and Digital Gnosopraxia Test* (EMG) is a specific measure of manual praxis based on gesture imitation for hands and digits [42]. This is a modified version of *Bergès, Lézine* [43]. A total composite score is based on success rate for gesture imitation and motor planification.
- The *Brief assessment of writing skill* in adolescent (BHK-ado) [44] is a French adaptation for adolescents of the BHK test created by Hamstra-Bletz [45]. The test consists in a copy of a standardized test during 5 minutes on a blank paper. Analyses of writing ability is based on 9 items measuring the quality of the writing and speed. Psychometrics properties were assessed in a French sample of adolescents [46].

In-depth language assessment encompassed several tests ascertaining different component of language activity. For oral language, phonological skill was measured based on the performances

at two items (repetition of the logatom, suppression of the last phonem) of the *Evaluation des Fonctions cognitives et des Apprentissages* (EDA) [47]. Syntax and morphology skills were ascertained based on two items of the EDA (syntax understanding, sentence completion). Semantics component of oral language was assessed in two ways: with two items of the EDA for the receptive domain (lexical understanding, picture designation) and with the *Peabody Picture Vocabulary Test* (PPVT) [48] for the expressive domain.

A larger diversity of tests was used for the assessment of written language. Reading skills were ascertained with the LMC-R test [49], the L2MA-2 test [50], Odédys 2 [51] or Evaléo 6-15 [52]. Writing skills were based on two items of the EDA (dictation and text transcription), Alouette-R test [53] or the *Batterie d'Evaluation de la Lecture et de l'Orthographe* (BELO) test [54]. The choice of the appropriate test was left to the speech therapist.

The indication for performing additional tests (e.g., sensory-processing, attentional, logico-mathematic) was discussed case-by-case during weekly multidisciplinary meetings (including two child psychiatrists, a psychologist, a motor therapist, a speech therapist and two schoolteachers). In this study the standardized scores at the different tests were based on the typically developing same-age adolescents' performances provided by manuals. Results were reported as Standard Deviation (SD) or percentile. Standard errors have been transformed in confidence intervals to facilitate the interpretation of the results. When several standardized assessments were available, only the last one was reported.

#### **2.4. Statistical analyses**

For the description of the sample, ANOVA or Kruskal-Wallis tests were used to compare quantitative variables and Chi-squared or Fisher's exact tests for qualitative variables, depending on assumptions validity. Analyses were run on R 3.4.0 and a p-value less than 0.05 was considered significant.

To document the association between motor impairments and DMDD, a Chi-2 test was used to compare the proportions of inpatient adolescents with developmental coordination disorder between the DMDD group, the MDD group, and the NMD group. A similar analysis was performed to compare the proportions of parent-report delays in motor development between the DMDD, MDD, and NMD groups. Univariate analyses were used to describe the results of the battery of motor tests conducted in the subset of inpatients with DMDD who had in-depth motor assessment (n=24).

To document the association between language impairments and DMDD, a Chi-2 test was used to compare the proportions of inpatient adolescents with communication/oral language disorder and written language disorder between the DMDD group, the MDD group, and the NMD group. A similar analysis was performed to compare the proportions of parent-report delays in language development between the DMDD, MDD, and NMD groups. Univariate analyses were used conducted to detail the results of the battery of language tests conducted in the subset of inpatients with DMDD who had in-depth language assessment (n=29).

We also proceeded to subgroups analyses to determine whether the rates of developmental motor and language disorders differed in DMDD patients with regards to the

ADHD status (Table S1). Quantitative variables were described using mean and standard deviation and qualitative variables using number and percentage of occurrences.

### 3. RESULTS

#### 3.1. Description of the sample

Among the 191 inpatient adolescents consecutively admitted during the study period, 67 were positively screened for chronic irritability and 53 matched all criteria for DMDD. All inpatients with chronic irritability without DMDD (n=14, Mean age  $14.4 \pm 1.9$ , 64% males) had severe neurodevelopmental conditions and/or chronic psychiatric disorders (intellectual disability n=11, autistic spectrum disorder n=4, organic neurological disorder n=7, schizophrenia disorder n=2, bipolar disorder n=3, chronic tic disorder n=1).

As presented Table 1, inpatients with DMDD were mostly boys and were younger than inpatients in the MDD and NMD groups. The most frequent associated psychiatric diagnoses in inpatients with DMDD were disruptive behavioral disorder, anxiety disorder and attention deficit disorder. The C-GAF score at admission, the CGI-S score, and the CGI-I score were not statistically different between the three groups.

[Insert Table 1, about here]

#### 3.2. Motor developmental difficulties

In our clinical chart, 67% of the DMDD inpatients had an associated developmental coordination disorder; this represents 80% of those who had in-depth motor assessment (23/29) and 20% of those who did not had this assessment (5/24). The rate of developmental coordination disorder was higher in the DMDD group than in the MDD group (OR= 4.66 95% CI: 2.09, 10.41,  $p < .001$ ) but was not statistically different from the NMD group (OR= 1.76 95% CI: 0.84, 3.7,  $p = .559$ ) (Table 2). The frequency of parent-report delays and/or abnormal motor development was higher in the DMDD group compared to the two other groups.

Inpatient adolescents with DMDD who had in-depth motor assessment had problematic scores in tests measuring fine motor skills such as the EMG manual imitation score and the sub-score of the MABC-2 for manual dexterity. The patients had scores in the normal range for the tests ascertaining gross motor skills (i.e., the MABC-2 total score) and visuo-spatial skills (i.e., the DTVP-2). The patients scored low in the BHK-ado, a test of graphism and writing ability.

[Insert Table 2, about here]

[Insert Table 3, about here]

#### 3.3. Language developmental difficulties

In our clinical chart, 31% of the DMDD inpatients had an associated communication/oral language disorder; this represent 47% of those who had in-depth language assessment (11/24) and 0% of those who did not had this assessment (0/29). The rate of communication/oral language disorder was higher in the DMDD group than in the MDD group (OR= 3.21 95% CI: 1.20, 8.61,  $p = .019$ ) but was not statistically different from the NMD group (OR= 1.61 95% CI: 0.67, 3.84,  $p = .367$ ) (Table 2). Parent-reported delay and/or abnormal language development were

not statistically different between the three groups.

As presented Table 4, inpatients with DMDD who had in-depth language assessment had low score in tests measuring phonological awareness (repetition of logatom, suppression of the last phonem), syntax and semantic expression (sentence completion, picture denomination). However, tests measuring the receptive component of spoken language (lexical understanding, picture designation, syntax understanding) were in the normal range.

[Insert Table 4, about here]

In our clinical chart, 35% of inpatients DMDD had a written language disorder; this represent 50% of those who had in-depth language assessment (12/24) and 11% of those who did not had this assessment (3/29). The rate of written language disorder was higher in the DMDD group than in the MDD group (OR= 4.56 95% CI: 1.65, 12.64, p=.002) and in the NMD group (OR= 4.33 95% CI: 1.56, 12.02, p=.005) (Table 2). Inpatients with DMDD who had in-depth language assessment had scores in tests measuring reading ability and writing skill between -1 and -2 SD (Table 4).

### **3.4. Combined developmental difficulties**

Three out of four inpatients with DMDD had an associated motor and/or language developmental disorder. A combined forms of motor and/or language disorders concerns almost 46% inpatients with DMDD; a rate higher than in the MDD and NMD groups (Table 2). Only two subjects with DMDD had a written language disorder without communication/oral language disorder.

## **4. DISCUSSION**

### **4.1. Interpretation of the main finding**

We found a very high rate of developmental motor and language disorders in inpatients with DMDD (71%) compared to inpatients with MDD and those with NMD (respectively, 28% and 36%). As a comparison, a 7% rate of learning disabilities was reported among the DMDD youths in the chart-review of 6-17-year-old inpatients conducted by Tufan et al. [12]. A 19% rate of learning disabilities was reported in DMDD patients in a Canadian 7 to17-year-old outpatient sample particularly enriched in mood disorders, although this rate was not statistically different from subjects with major depressive disorder (11%) [7].

Our finding should be interpreted with caution, as our sample is very likely enriched in resistant forms of mental health problems, combining psychiatric and developmental disorders. Our department includes an expert center for learning disabilities that may have referred some patients. Most of the hospitalizations were planned to provide a second opinion and adequate treatments for youths with severe forms of psychiatric disorders with may explain the long average length of stay around three months. Besides only adolescents were included in this research, unlike previous studies reporting the rate of learning disabilities in youths with chronic irritability [12,11,7]. As a substantial proportion of children with DMDD has a transitory course of symptoms [6], we may have selected a sample of particular severity by selecting only patients with a persisting course of DMDD symptoms.

Several competing hypotheses could explain the association between developmental motor and language disorders and DMDD reported here.

- Firstly, youths with learning/developmental disorders could experience anger and frustration more frequently as a consequence of their deficits. Given the importance of motor functions [30] and language [23] in the development of effective emotional regulation in children, it is not surprising that adolescents impaired in at least one of these domains would have fewer resources for developing alternative strategies to cope with anger.
- Secondly, developmental motor and language disorders may be risk factors for DMDD. In line with the life-stress generation model of depression [55], youths with developmental motor and language disorders may be particularly at-risk of developing chronic depressive symptoms via the onset of adverse life events, in particular academic failure and difficult peer-relations [13,24].
- Thirdly, incidental associations between developmental motor and language disorders and DMDD may result from shared risk factors. Several perinatal factors associated with an increased risk for learning/developmental disorders were also reported as predictors for the onset of DMDD: smoking during pregnancy, alcohol use during pregnancy, low birth weight, complicated pregnancy [7,56]. In this research, we found a higher proportion of inpatients with a history of complicated pregnancy in the DMDD group compared to the other groups, while no difference was noted with regards to the history of acute fetal distress.

The integrity of the motor system plays an important role in the emergence of early emotion regulation strategies through development. The ability to inhibit and shift focus away from environmental cues associated with distress to decrease negative emotions represents the first emotion regulation strategy acquired during development [30]. In our research we found that youths with DMDD had low scores in motor tasks testing motor imitation and fine motor skills; however, balance and visuo-spatial components of motricity were in the normal range. Imitation ability plays an important role in the emergence of young children's socio-emotional competence [29]. It constitutes a prerequisite to enable synchronous sensorimotor interactions between infants and caregivers involved in parental bonding and emotional regulation [57]. Difficulties in imitating facial emotion has been also associated with impairments in emotional recognition [58] and poor emotional awareness (also called alexithymia) [59], two difficulties involved in the etiology of DMDD [2]. The lack of relation between DMDD and visuo-spatial difficulties reported here contradicted previous studies stressing its importance in self-regulation [14]. Maybe impairments in visuo-spatial difficulties is less specific from chronic irritability than other components of motor activity, or maybe the lack of significance observed is due to a ceiling effect for the DTVP-2 test (as normative scores were based on children and not adolescent sample). It should be noted that the mean score at the subtest "Aiming and Catching" of the MABC-2 test which requires effective visuo-spatial skills were found in the normal range (34-38th percentiles).

Language skills arguably enhance a child's ability to express needs with words rather than behaviorally when experiencing anger. Cumulative evidence showed a relation between lexical enrichment and emotional regulation during development [31,32]. In the current study, the performances of inpatients with DMDD in tests measuring the semantic component of spoken

language were contrasted. While they had scores in the normal range for the receptive domain (lexical understanding, picture denomination of the EDA test), their scores were pathological in test measuring the expressive domain of semantic (i.e., the PPVT test). Such discrepancy between the receptive and the productive components of semantic could reflect the importance of considering not only the theoretical knowledge of youths' vocabulary but also how it is actually used in everyday situations by the youth [60]. Suboptimal scores in other components of spoken language's skills (i.e., phonology, syntax) were consistent with the relations reported between these components and early behavioral problems [61].

In line with our initial hypothesis, youths with DMDD were particularly impaired in writing competency. Nearly one third of DMDD patients had a written language disorder, and the lowest scores in standardized language tests were observed for tasks ascertaining reading and writing skills. In addition to the difficulties in phonology reported in DMDD subjects here, DMDD patients are likely to be affected in several cognitives domains involved in reading process, such as attention [2] and inhibition [16,17]. Logically, the combination of reading/spelling difficulties and fine motor/graphism problems (i.e., Manual Dexterity of the MABC-2) in DMDD subjects results in poor performances in tasks measuring writing skills (i.e., BHK-ado, dictation, text transcriptions). This is particular true for DMDD patients, as many of them have combined forms of learning/developmental disorders. The difficulties in text transcription based on visual or auditory informations could affect all learning activities, accounting for the low level of academic achievement observed in DMDD patients [4-8].

## **4.2. Limitations**

First, and as previously mentioned, this sample reflects adolescents referred in a tertiary university care referral center. How these findings apply to adolescents with less severe symptoms remains to be studied. Second, this chart-review study may be prone to measuring bias, due to missing or incomplete charts. Moreover, standardized assessments were only performed in a subgroup of non-randomly selected patients that may result in sampling bias, with a possible overestimation of motor and language impairments. To limit this risk, we estimated the link between DMDD and developmental motor and language disorders by combining different measures: rates of DSM-5 psychiatric disorders, parent-reported information, profile of impairments based on standardized tests in subsets of patients. Third, the diagnostic of DMDD was set up retrospectively on the basis of the temper dysregulation with dysphoria disorder whose diagnostic criteria differ slightly from DMDD (sad or anger mood for the former and sad or anger or irritable for latter). The use of this proxy diagnostic procedure was regarded as acceptable as all patients with temper dysregulation with dysphoria would match the less stringent DMDD criteria.

## **4.3. Clinical and research implications**

Our finding raises concerns about the extent to which current practices are screening adequately for the presence of developmental motor and language disorders. A prosaic reason for this may be that widely used diagnostic instruments do not include specific sections for these disorders. If confirmed, this work will support the use of standardized screening assessment for developmental difficulties in help-seeking populations of adolescents with DMDD. Further studies would help to elucidate how difficulties in motor and language domains play a role in the

propensity to anger reaction and temper outbursts observed in DMDD youths. For example, longitudinal studies of preschool children with repeated assessment of developmental steps, anger reactivity and behavioral measures could provide opportunities to understand the temporal interplay between these dimensions. Such studies may contribute to develop promising therapeutic opportunities. For example, preschool interventions focusing on emotional expression that have proved effective in improving socio-emotional competence [25] could be successfully applied in DMDD.

### **3.1. Conclusion**

In the current study, we found that a vast majority of inpatient youths with DMDD presented an associated diagnosis of developmental motor and language disorders. Most of these adolescents with DMDD had combined forms of developmental impairments. Considering the current lack of therapeutic opportunity for DMDD youths, awareness of such associated conditions could be very beneficial for these youths. Clinicians and researchers should remain careful that behavioral expressions of anger do not distract them from the bigger picture of developmental impairments in DMDD patients.

**LIST OF ABBREVIATIONS USED:** Disruptive Mood Dysregulation Disorder (DMDD); Bipolar Disorder (BD); Adjustment Disorder (AD); Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD); Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD); Disruptive Behavioral Disorder (DBD); Tourette Syndrome (TS); Brief Psychotic Disorder (BPD); Intellectual Disability (ID); Autistic Spectrum Disorder (ASD); Children-Global Assessment Scale (CGAS); Clinical Global Impressions–Severity (CGI-S); Clinical Global Impressions–Improvement (CGI-I); Wechsler Intelligence Scale for Children - Fourth Edition (WISC-IV); Wechsler Intelligence Scale for Children - Fifth Edition (WISC-V); Movement Assessment Battery for Children 2nd edition (MABC-2); Manual and Digital Gnosopraxia Test (EMG); Developmental Test of Visual Perception 2nd edition (DTVP-2); Brief assessment of writing skill in adolescent (BHK-ado); Evaluation des Fonctions cognitives et des Apprentissages (EMA); Peabody Picture Vocabulary Test (PPVT).

### **REFERENCES**

1. American Psychiatric Association (2013) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition. American Psychiatric Association, Arlington, VA
2. Vidal-Ribas P, Brotman MA, Valdivieso I, Leibenluft E, Stringaris A (2016) The Status of Irritability in Psychiatry: A Conceptual and Quantitative Review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 55 (7):556-570. doi:10.1016/j.jaac.2016.04.014
3. Yeh M, Weisz JR (2001) Why are we here at the clinic? Parent-child (dis)agreement on referral problems at outpatient treatment entry. *J Consult Clin Psychol* 69 (6):1018-1025
4. Althoff RR, Crehan ET, He JP, Burstein M, Hudziak JJ, Merikangas KR (2016) Disruptive Mood Dysregulation Disorder at Ages 13-18: Results from the National Comorbidity Survey-Adolescent Supplement. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 26 (2):107-113. doi:10.1089/cap.2015.0038
5. Copeland WE, Angold A, Costello EJ, Egger H (2013) Prevalence, comorbidity, and correlates of DSM-5 proposed disruptive mood dysregulation disorder. *Am J Psychiatry* 170 (2):173-179. doi:10.1176/appi.ajp.2012.12010132



6. Axelson D, Findling RL, Fristad MA, Kowatch RA, Youngstrom EA, Horwitz SM, Arnold LE, Frazier TW, Ryan N, Demeter C, Gill MK, Hauser-Harrington JC, Depew J, Kennedy SM, Gron BA, Rowles BM, Birmaher B (2012) Examining the proposed disruptive mood dysregulation disorder diagnosis in children in the Longitudinal Assessment of Manic Symptoms study. *J Clin Psychiatry* 73 (10):1342-1350. doi:10.4088/JCP.12m07674
7. Benarous X, Renaud J, Breton JJ, Cohen D, Labelle R, Guilé J-M (2020) Are youths with disruptive mood dysregulation disorder different from youths with major depressive disorder or persistent depressive disorder? *Journal of Affective Disorders*. doi:https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.01.020
8. Margulies DM, Weintraub S, Basile J, Grover PJ, Carlson GA (2012) Will disruptive mood dysregulation disorder reduce false diagnosis of bipolar disorder in children? *Bipolar Disord* 14 (5):488-496. doi:10.1111/j.1399-5618.2012.01029.x
9. Copeland WE, Shanahan L, Egger H, Angold A, Costello EJ (2014) Adult diagnostic and functional outcomes of DSM-5 disruptive mood dysregulation disorder. *Am J Psychiatry* 171 (6):668-674. doi:10.1176/appi.ajp.2014.13091213
10. Shaw P, Stringaris A, Nigg J, Leibenluft E (2014) Emotion Dysregulation in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *American Journal of Psychiatry* 171:276-293
11. Carlson GA, Potegal M, Margulies D, Gutkovich Z, Basile J (2009) Rages--what are they and who has them? *J Child Adolesc Psychopharmacol* 19 (3):281-288. doi:10.1089/cap.2008.0108
12. Tufan E, Topal Z, Demir N, Taskiran S, Savci U, Cansiz MA, Semerci B (2016) Sociodemographic and Clinical Features of Disruptive Mood Dysregulation Disorder: A Chart Review. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 26 (2):94-100. doi:10.1089/cap.2015.0004
13. Mammarella I, Ghisi M, Bomba M, Bottesi G, Caviola S, Broggi F, Naciovich R (2016) Anxiety and Depression in Children With Nonverbal Learning Disabilities, Reading Disabilities, or Typical Development. *Journal of learning disabilities* 49:130-139. doi:10.1177/0022219414529336
14. Xavier J, Tilmont E, Bonnot O (2013) Children's synchrony and rhythmicity in imitation of peers: toward a developmental model of empathy. *Journal of physiology, Paris* 107 (4):291-297. doi:10.1016/j.jphysparis.2013.03.012
15. Sangster Jokić C, Whitebread D (2011) The Role of Self-Regulatory and Metacognitive Competence in the Motor Performance Difficulties of Children with Developmental Coordination Disorder: A Theoretical and Empirical Review. *Educational Psychology Review* 23:75-98. doi:10.1007/s10648-010-9148-1
16. Hoeksma JB, Oosterlaan J, Schipper EM (2004) Emotion regulation and the dynamics of feelings: a conceptual and methodological framework. *Child Dev* 75 (2):354-360. doi:10.1111/j.1467-8624.2004.00677.x
17. Deveney CM, Connolly ME, Jenkins SE, Kim P, Fromm SJ, Pine DS, Leibenluft E (2012) Neural recruitment during failed motor inhibition differentiates youths with bipolar disorder and severe mood dysregulation. *Biol Psychol* 89 (1):148-155. doi:10.1016/j.biopsycho.2011.10.003
18. Baker L, Cantwell DP (1992) Attention deficit disorder and speech/language disorders. *Comprehensive Mental Health Care* 2 (1):3-16
19. Cohen JS, Mendez JL (2006) Emotion regulation, language ability, and the stability of preschool children's peer play behavior. *Early Education and Development* 20:1016-1037. doi:https://doi.org/10.1080/10409280903305716
20. Irwin JR, Carter AS, Briggs-Gowan MJ (2002) The social-emotional development of "late-talking" toddlers. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 41 (11):1324-1332. doi:10.1097/00004583-200211000-00014

21. Denham SA, Blair KA, DeMulder E, Levitas J, Sawyer K, Auerbach-Major S, Queenan P (2003) Preschool emotional competence: pathway to social competence? *Child Dev* 74 (1):238-256
22. Fabes R, Eisenberg N, Hanish L, Spinrad T (2001) Preschoolers' Spontaneous Emotion Vocabulary: Relations to Likability. *Early Education and Development* 12:11-27. doi:10.1207/s15566935eed1201\_2
23. Chow JC, Ekholm E, Coleman H (2018) Does oral language underpin the development of later behavior problems? A longitudinal meta-analysis. *School Psychology Quarterly* 33 (3):337-349. doi:10.1037/spq0000255
24. Roben CK, Cole PM, Armstrong LM (2013) Longitudinal relations among language skills, anger expression, and regulatory strategies in early childhood. *Child Dev* 84 (3):891-905. doi:10.1111/cdev.12027
25. Izard CE, King KA, Trentacosta CJ, Morgan JK, Laurenceau JP, Krauthamer-Ewing ES, Finlon KJ (2008) Accelerating the development of emotion competence in Head Start children: effects on adaptive and maladaptive behavior. *Dev Psychopathol* 20 (1):369-397. doi:10.1017/S0954579408000175
26. Ornaghi V, Brockmeier J, Grazzani I (2014) Enhancing social cognition by training children in emotion understanding: a primary school study. *Journal of experimental child psychology* 119:26-39. doi:10.1016/j.jecp.2013.10.005
27. Deveney CM, Brotman MA, Decker AM, Pine DS, Leibenluft E (2012) Affective prosody labeling in youths with bipolar disorder or severe mood dysregulation. *J Child Psychol Psychiatry* 53 (3):262-270. doi:10.1111/j.1469-7610.2011.02482.x
28. Decety J, Smith KE, Norman GJ, Halpern J (2014) A social neuroscience perspective on clinical empathy. *World Psychiatry* 13 (3):233-237. doi:10.1002/wps.20146
29. Nadel-Brulfert J, Baudonniere PM (1982) The Social Function of Reciprocal Imitation in 2-Year-Old Peers. *International Journal of Behavioral Development* 5 (1):95-109. doi:10.1177/016502548200500105
30. Mendes LST, Manfro GG, Gadelha A, Pan PM, Bressan RA, Rohde LA, Salum GA (2018) Fine motor ability and psychiatric disorders in youth. *European Child & Adolescent Psychiatry* 27 (5):605-613. doi:10.1007/s00787-017-1091-y
31. Vallotton C, Ayoub C (2011) Use Your Words: The Role of Language in the Development of Toddlers' Self-Regulation. *Early Child Res Q* 26 (2):169-181. doi:10.1016/j.ecresq.2010.09.002
32. Cole P, Armstrong L, Pemberton C (2010) The role of language in the development of emotion regulation. In: Calkins S, Bell M (eds) *Development at the intersection of cognition and emotion*. APA, Washington, D.C.,
33. Jones SH, Thornicroft G, Coffey M, Dunn G (1995) A brief mental health outcome scale-reliability and validity of the Global Assessment of Functioning (GAF). *Br J Psychiatry* 166 (5):654-659
34. Busner J, Targum SD (2007) The clinical global impressions scale: applying a research tool in clinical practice. *Psychiatry (Edgmont (Pa : Township))* 4 (7):28-37
35. Gearing RE, Mian IA, Barber J, Ickowicz A (2006) A Methodology for Conducting Retrospective Chart Review Research in Child and Adolescent Psychiatry. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 15 (3):126-134
36. APA Taskforce DSM-5 (2010) Justification for temper dysregulation disorder with dysphoria. In: Association AP (ed). Washington, DC,
37. Boudjerida A, Labelle R, Bergeron L, Berthiaume C, Breton JJ (2018) Disruptive Mood Dysregulation Disorder Scale in Adolescence. Paper presented at the International Association

for Child & Adolescent Psychiatry and Allied Professions, Prague, 2018

38. Henderson SE, Sugden DA, Barnett AL (2007) *Movement Assessment Battery for Children*, 2nd Edn. Pearson, London
39. Wagner M, Jascenoka J, Petermann F, Bös K (2010) Factorial validity of the Movement Assessment Battery for Children-2 (age band 2). *Research in developmental disabilities* 32:674-680. doi:10.1016/j.ridd.2010.11.016
40. Hammill DD, Voress JK, Pearson NA (1993) *Developmental Test of Visual Perception*, Second Edition (DTVP-2). In. Pro-Ed, Austin, Texas,
41. Brown T, Hockey SC (2013) The Validity and Reliability of Developmental Test of Visual Perception—2nd Edition (DTVP-2). *Physical & Occupational Therapy In Pediatrics* 33 (4):426-439. doi:10.3109/01942638.2012.757573
42. Vaivre-Douret L, Lalanne C, Ingster-Moati I, Boddaert N, Cabrol D, Dufier J (2011) Subtypes of developmental coordination disorder : research on their nature and etiology. *Dev Neuropsychol* 36:614-643. doi:10.1080/87565641.2011.560696
43. Bergès J, Lézine I (1963) *Test d'imitation de gestes*. Masson, Paris
44. Charles M, Soppelsa R, Albaret J-M (2003) *BHK – Echelle d'évaluation rapide de l'écriture chez l'enfant*. Editions et Applications Psychologiques, Paris
45. Hamstra-Bletz L (1994) Dysgraphic handwriting compared with normal handwriting. *Handwriting Review*:121-127
46. Soppelsa R, Albaret J-M (2013) *BHK Ado*.
47. Billard C, Touzin M (2012) *L'EDA : Évaluation Des fonctions cognitives et Apprentissages*. Ortho Éditions.
48. Dunn LD, Dunn DM (2007) *Peabody Picture Vocabulary Test*, Fourth Edition. Pearson Education,
49. Khomsi A, Khomsi J (2003) *BLI : Batterie de lecture informatisée*. In. ECPA, Paris,
50. Chevrie-Muller C, Maillart C, Simon AM, Fournier S (2010) *L2MA-2 Batterie langage oral, langage écrit, mémoire et attention*. Pearson,
51. Jacquier-Roux M, Valdois S, Zorman M, Lequette C, Pouget G (2005) *Odédys, outil de dépistage des dyslexies. version 2*. In: IUFM Académie de Grenoble C-SeLdpedn (ed). Université Pierre-Mendès France. doi:http://www.grenoble.iufm.fr/recherch/cognisciences
52. Launay L, Maeder C, Touzin M, Roustit J (2018) *Evaléo 6-15: batterie d'évaluation du langage écrit et oral*. Ortho Edition, Isbergues
53. Lefavrais P (2005) *L' Alouette-R. . Les Editions du Centre de Psychologie Appliquée*, Paris
54. Pech-Georgel C, George F (2006) *Batterie d'Evaluation de la Lecture et de l'Orthographe*. In: Solal. Pech-Georgel C, George, F., Nazarian, B. (ed). AXU, Marseilles,
55. Chan PT, Doan SN, Tompson MC (2014) Stress generation in a developmental context: the role of youth depressive symptoms, maternal depression, the parent-child relationship, and family stress. *J Fam Psychol* 28 (1):32-41. doi:10.1037/a0035277
56. Munhoz TN, Santos IS, Barros AJD, Anselmi L, Barros FC, Matijasevich A (2017) Perinatal and postnatal risk factors for disruptive mood dysregulation disorder at age 11: 2004 Pelotas Birth Cohort Study. *J Affect Disord* 215:263-268. doi:10.1016/j.jad.2017.03.040
57. Decety J, Lamm C (2006) Human empathy through the lens of social neuroscience. *ScientificWorldJournal* 6:1146-1163. doi:10.1100/tsw.2006.221
58. Wood A, Rychlowska M, Korb S, Niedenthal P (2016) Fashioning the Face: Sensorimotor Simulation Contributes to Facial Expression Recognition. *Trends Cogn Sci* 20 (3):227-240. doi:10.1016/j.tics.2015.12.010
59. Trevisan DA, Bowering M, Birmingham E (2016) Alexithymia, but not autism spectrum

disorder, may be related to the production of emotional facial expressions. *Mol Autism* 7:46. doi:10.1186/s13229-016-0108-6

60. Ridgeway D, Waters E, Kuczaj SA Acquisition of Emotion-Descriptive Language: Receptive and Productive Vocabulary Norms for Ages 18 Months to 6 Years. In, 1985.

61. Gremillion ML, Martel MM (2014) Merely misunderstood? Receptive, expressive, and pragmatic language in young children with disruptive behavior disorders. *Journal of clinical child and adolescent psychology : the official journal for the Society of Clinical Child and Adolescent Psychology, American Psychological Association, Division 53* 43 (5):765-776. doi:10.1080/15374416.2013.822306

## **FIGURES CAPTIONS**

**Figure 1.** Flow-chart of the sample

**Table 1.** Description of the subjects with DMDD, MDD and non-mood disorder

	DMDD (n=53)	MDD (n=64)	NMD (n=61)	<i>p</i> -value
<b>Socio-demographic characteristics</b>				
Gender, female, n (%)	16 (30%)	31 (48%)	25 (41%)	.134
Age (y) (mean $\pm$ SD)	13.58 $\pm$ 1.49	15.33 $\pm$ 1.65	14.42 $\pm$ 1.55	<b>&lt;.001</b>
Socio-economic status, high and middle, n (%)	31 (59%)	51 (80%)	48 (79%)	<b>.017</b>
<b>School functioning and psychosocial factors</b>				
Prior grade repetition, n (%)	15 (28%)	13 (20%)	9 (15%)	.204
School non-attendance above 3 months, n (%)	24 (45%)	32 (51%)	20 (33%)	.118
School adaptations, n (%)	36 (68%)	29 (46%)	31 (51%)	<b>.050</b>
Special educational facilities, n (%)	14 (26%)	6 (10%)	7 (12%)	<b>.025</b>
Foster care placement, n (%)	17 (32%)	7 (11%)	4 (7%)	<b>&lt;.001</b>
Home educative assistance/report to child-protection agencies, n (%)	32 (60%)	19 (30%)	27 (44%)	<b>.004</b>
<b>Developmental history and medical conditions associated</b>				
Complicated pregnancy, n (%)	13 (32%)	16 (25%)	5 (9%)	<b>.022</b>
Acute fetal distress, n (%)	11 (26%)	12 (19%)	7 (13%)	.226
Neurological disorder, n (%)	9 (17%)	4 (6%)	13 (22%)	<b>.045</b>
Chronic somatic condition (non-neurological), n (%)	29 (55%)	21 (33%)	24 (40%)	.054
<b>Comorbid psychiatric disorders, %</b>				
Any anxiety disorders	29 (55%)	37 (58%)	23 (38%)	.057
AD + PTSD	16 (30%)	13 (20%)	23 (38%)	.100
ADHD	23 (43%)	4 (6%)	5 (8%)	<b>&lt;.001</b>
DBD	36 (68%)	6 (9%)	11 (18%)	<b>&lt;.001</b>
Tics + TS	5 (9%)	1 (2%)	6 (10%)	.084
BPD and schizophrenia	0	3 (5%)	22 (36%)	<b>.004</b>
Eating disorders	1 (2%)	5 (8%)	1 (2%)	.226
ID	0	9 (14%)	13 (22%)	<b>.002</b>
ASD	3 (6%)	3 (5%)	14 (23%)	<b>.001</b>
Number of psychiatric diagnoses at discharge (mean $\pm$ SD)	2.7 $\pm$ 0.99	2.09 $\pm$ 0.94	1.52 $\pm$ 0.65	<b>&lt;.001</b>
<b>Severity and treatment response</b>				
History of admission in inpatient structure, n (%)	33 (62%)	29 (45%)	18 (30%)	<b>.002</b>
C-GAF at admission (mean $\pm$ SD)	38.17 $\pm$ 10.69	38.44 $\pm$ 11.68	36.44 $\pm$ 14.41	.422
C-GAF at discharge (mean $\pm$ SD)	58.30 $\pm$ 10.59	62.52 $\pm$ 13.15	60.23 $\pm$ 13.33	.091
CGI-S at admission (mean $\pm$ SD)	4.96 $\pm$ 0.90	4.83 $\pm$ 1.00	5.02 $\pm$ 1.27	.313
CGI-I at discharge (mean $\pm$ SD)	2.64 $\pm$ 0.68	2.44 $\pm$ 0.90	2.56 $\pm$ 1.01	.067

*Note:* Disruptive Mood Dysregulation Disorder (DMDD); Bipolar Disorder (BD); Adjustment Disorder (AD); Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD); Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD); Disruptive Behavioral Disorder (DBD); Tourette Syndrome (TS); Brief Psychotic Disorder (BPD); Intellectual Disability (ID); Autistic Spectrum Disorder (ASD); Children-Global Assessment Scale (CGAS); Clinical Global Impressions–Severity (CGI-S); Clinical Global Impressions–Improvement (CGI-I).

**Table 2.** Prevalence of motor and language impairments in the DMDD, MDD and NDM groups

	DMDD (n=53)	MDD (n=64)	NMD (n=61)	Comparisons between the 3 groups p-value <sup>1</sup>
<b>Motor developmental difficulties</b>				
Parent-report delay and/or abnormal motor development	32 (67%)	16 (27%)	27 (47%)	<b>&lt;.001</b>
Associated developmental coordination disorder	30 (67%)	14 (22%)	26 (29%)	<b>&lt;.001</b>
<b>Language developmental difficulties</b>				
Parent-report delay and/or abnormal language development	20 (40%)	14 (23%)	20 (35%)	.124
Associated communication/oral language disorder	15 (31%)	7 (11%)	12 (21%)	<b>.037</b>
Associated written language disorder	17 (35%)	6 (10%)	6 (11%)	<b>.001</b>
<b>Combined developmental difficulties</b>				
Any motor or language disorders, n (%)	35 (75%)	18 (29%)	20 (36%)	<b>&lt;.001</b>
Two combined motor or language disorders <sup>2</sup>	15 (33%)	5 (8%)	6 (11%)	<b>.001</b>
Three combined motor or language disorders	6 (13%)	2 (3%)	4 (7%)	.128

*Note:*

<sup>1</sup> Statistical comparisons between each group (DMDD vs. MDD, and DMDD vs. NMD) are presented in the plain text.

<sup>2</sup> All subjects with communication/oral language disorder had reading difficulties. The difference between a mixed language disorder (oral + written) and the sequela of communication/oral language disorder on reading or writing abilities require further analyses not presented here.

**Table 3.** Detailed motor difficulties in the subset of DMDD patients with in-depth motor assessments (n=29/53)

Tests	Mean performance of DMDD youths compared to standardized scores in non-clinical population *
Gross motor skills	
MABC-2: Manual dexterity	14 <sup>th</sup> percentiles, 95% CI [13, 15] **
MABC-2: Aiming and Catching	36 <sup>th</sup> percentiles, 95% CI [34, 38]
MABC-2: Balance	27 <sup>th</sup> percentiles, 95% CI [25, 28]
MABC-2 : total score	18 <sup>th</sup> percentiles, 95% CI [16, 20]
Fine motor skills	
EMG : Manual imitation	-1.4 SD, 95% CI [-1.5, -1.3] **
EMG : Digital imitation	+0.1 SD, 95% CI [0.0, 0.2]
Visuo-spatial skills	
DTVP-2: Motor-reduced visual perception quotient	63 <sup>th</sup> percentiles, 95% CI [61, 65]
DTVP-2: Visual-motor integration quotient	48 <sup>th</sup> percentiles, 95% CI [45, 50]
Graphism	
BHK-ado, SD	-1.8 SD, 95% CI [-2.0, -1.7] **

*Note:*

\* Standardized scores in same-age non-clinical sample were provided by the manuals for each test. MABC-2: Movement Assessment Battery for Children 2nd edition (Henderson 2007), EMG: Manual and Digital Gnosopraxia Test (Vaivre-Douret 2011), DTVP-2: Developmental Test of Visual Perception 2nd edition (Hammill 1993), BHK-ado: Brief assessment of writing skill in adolescent (Charles 2003)

\*\* Scores in the problematic or pathologic ranges

**Table 4.** Detailed language difficulties in the subset of DMDD patients with in-depth language assessments ( $n=24/53$ )

Tests	Mean performance of DMDD youths compared to standardized scores in non-clinical population *
Spoken language : phonology	
EDA : Repetition logatom	-0.3 SD, 95% CI [-0.5, -0.1]
EDA : Suppression of the last phonem	-1.4 SD, 95% CI [-1.6, -1.2]
Spoken language : syntax and morphology	
EDA : Syntax understanding	-0.7 SD, 95% CI [-0.8, -0.6]
EDA : Sentence completion	- 1.0 SD, 95% CI [-1.3, -0.7]
Spoken language : semantics	
EDA : Lexical understanding	69 <sup>th</sup> percentiles, 95% CI [56, 82]
EDA : Picture designation	40 <sup>th</sup> percentiles, 95% CI [37, 43]
PPVT : Picture denomination	-2.0 SD, 95% CI [-2.3, -1.8]
Written language : reading	
Reading regular words	-1.5 SD, 95% CI [-1.7, -1.3]
Reading irregular words	-2.0 SD, 95% CI [-2,3, -1.8]
Reading pseudo-words	-2.2 SD, 95% CI [-2.5, -2.0]
Written language : writing	
Dictation	-1.4 SD, 95% CI [-1.6, -1.2]
Text transcription	-1.6 SD, 95% CI [-1.8, -1.4]

*Note:*

\* Standardized scores in same-age non-clinical sample were provided by the manuals for each test. EDA (Billard 2012), PPVT: Peabody Picture Vocabulary Test (Dunn 2007), LMC-R (Khomsi 2003).

\*\* Scores in the problematic or pathologic ranges



**Table S1.** Subgroups analyses to compare the rate of motor and language impairments in DMDD with and without associated ADHD

	DMDD/ ADHD+ (n=22)	DMDD/ ADHD- (n=31)	<i>p-value</i>
Any developmental motor or language disorders, n (%)	18 (86%)	15 (62%)	<b>.013</b>
Communication/oral language disorder	9 (41%)	7 (23%)	.152
Written language disorder	8 (36%)	9 (29%)	.573
Developmental coordination disorder	14 (63%)	14 (45%)	.184
Two combined motor or language disorders *	7 (33%)	7 (29%)	.452
Three combined motor or language disorders	4 (19%)	4 (17%)	.597



# Sensory Processing Difficulties in Youths With Disruptive Mood Dysregulation Disorder

Xavier Benarous<sup>1,2,3\*</sup>, Véronique Bury<sup>1</sup>, Hélène Lahaye<sup>1</sup>, Lyne Desrosiers<sup>4,5</sup>, David Cohen<sup>2,6</sup> and Jean Marc Guilé<sup>1,3,7</sup>

<sup>1</sup> Department of Child and Adolescent Psychopathology, Amiens University Hospital, Amiens, France, <sup>2</sup> Department of Child and Adolescent Psychiatry, Pitié-Salpêtrière Hospital, Paris, France, <sup>3</sup> INSERM Unit U1105 Research Group for Analysis of the Multimodal Cerebral Function, University of Picardy Jules Verne (UPJV), Amiens, France, <sup>4</sup> Département d'ergothérapie, Trois-Rivières, Université du Québec à Trois-Rivières, Québec, Canada, <sup>5</sup> Centre de recherche de l'Institut Universitaire Jeunes en difficulté, Québec, Québec, Canada, <sup>6</sup> CNRS UMR 7222, Institute for Intelligent Systems and Robotics, Paris, France, <sup>7</sup> Department of Psychiatry, McGill University, Montreal, QC, Canada

Difficulty modulating sensory information has been described in children with developmental disorders. However, the relation of sensory processing difficulties (SPD) to emotional regulation problems remains poorly understood. The aim of this study is to determine the rate and patterns of SPD in youth with disruptive mood dysregulation disorder (DMDD). Participants were DMDD patients aged 6–16 years presenting at a university hospital in outpatient or inpatient facilities ( $n = 30$ ). For each participant, the parent-reported Sensory Profile, the Affective Lability Scale, the Beck Depression Inventory-Second Edition, the Child Behavior Checklist/4–18, and the Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children—Present and Lifetime Version were completed. The scores of the Sensory Profile of the DMDD youths were compared to those obtained in a clinical control group and to the manual scores for same-age typically developing youths. SPD were reported in 53% of the subjects in the DMDD group compared to 33% in the clinical control group ( $p = 0.405$ ). Youths with DMDD showed a significant difference on almost all items of the Sensory Profile compared to typically developing youth. The Sensory Profile was found to discriminate best between the participants with DMDD and those in the clinical control group with regard to the category “Behavioral outcomes of sensory processing” and the factor “Fine motor/perceptual behavior.” All types of sensory processing patterns were reported in the DMDD youths: sensation avoiding (40%), low registration (27%), sensory sensitivity (20%), and sensation seeking (10%). As a group, youths with DMDD have significantly more SPD when compared to typical youths. Therefore, SPD could be an important factor to consider in youths with DMDD when providing comprehensive assessment and therapeutic interventions.

**Keywords:** sensory processing difficulties, disruptive mood dysregulation disorder, chronic irritability, mood dysregulation, sensory over-responsivity, sensory modulation

## OPEN ACCESS

*Edited by:*

Olivier Bonnot, Université de Nantes, France

*Reviewed by:*

Bertrand Olliac, Centre Hospitalier Esquirol, France  
Jean Xavier, Poitiers University Hospital, France

\*Correspondence: Xavier Benarous xavierbenarous@gmail.com

*Specialty section:* This article was submitted to Child and Adolescent Psychiatry, a section of the journal *Frontiers in Psychiatry*

Received: 02 November 2019

Accepted: 20 February 2020

Published: 23 March 2020

*Citation:* Benarous X, Bury V, Lahaye H, Desrosiers L, Cohen D and Guilé JM (2020) Sensory Processing Difficulties in Youths With Disruptive Mood Dysregulation Disorder. *Front. Psychiatry* 11:164. doi: 10.3389/fpsy.2020.00164

## INTRODUCTION

### Disruptive Mood Dysregulation Disorder

The Disruptive Mood Dysregulation Disorder (DMDD) has been included as a new diagnostic in the depressive disorder section of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5) (1). It is characterized by persistent irritable mood and severe (i.e., out of proportion in intensity or duration) and frequent (i.e., three or more times per week) temper outbursts. The recurrent temper tantrums and persistent irritability/anger have been present for 12 months or longer, without free-symptom period for more than three months without all of the diagnostic symptoms throughout this period. The prevalence of DMDD ranges from 0.8% to 3.3% in the general population (2) and from 8% to 31% in outpatient samples (3).

This DMDD was operationalized on the basis the criteria for the syndrome of Severe Mood Dysregulation (SMD), a clinical entity developed to label youths misdiagnosed as having an early form of bipolar disorders (4). Carlson et al. (5) noted in a monograph of SMD children that these patients generally present impairments in multiple developmental domains, including cognitive processes, perceptual skills, and motor competencies. Over the last decade, several studies have confirmed that youths with DMDD present increased salience for emotional negative stimuli with impaired face-emotion labeling ability and a perceptual bias toward threatening faces compared to healthy children (6–9). What is less clear, however, is whether DMDD youths present difficulties for modulating nonvisual sensory perceptions such as touch, smell, taste, sound, body movement, or body position modalities. In a case series of 13 inpatient adolescents with SMD between 7 and 17, Guilé (10) found that all of them had both perceptive and motor difficulties as measured by a standardized motor assessment including the Movement Assessment Battery for Children-Second Edition (MABC-2), the Bender test, and the Concise Evaluation Scale for Children's Handwriting (BHK). Participants scored particularly low in tasks measuring bodily perception (the Berges somatognosia test and the Goodenough-Harris Drawing Test). More recently, Iancu (11) conducted a chart review of 192 inpatient adolescents to compare the rate of learning disabilities in DMDD and in Major Depressive Disorder (MDD). He noted that adolescents with DMDD were twice as likely as those with MDD to have a developmental coordination disorder, with 43% of them having difficulties in visual-spatial perceptions as measured by the Developmental Test of Visual Perception, Second Edition (DTPV-2).

### Sensory Processing Difficulties and Psychopathology

Sensory processing is a neurological process that involves the perception of external and internal sensations by sensory receptors, the organization, and the interpretation of these sensations in order to effectively plan motor output and emotional responses (12). Planning the motor output and emotional responses requires deciding how to respond and regulate the intensity and duration of the reaction, which is

referred to as modulation. Ultimately, adaptive modulation involves regulating the balance between habituation (i.e., when the sensory stimulus becomes more familiar, there is a decreased response) and sensitization (i.e., when the sensory stimulus is perceived as significant or threatening, an increased or maintained response occurs). Difficulty modulating sensory information such as touch, smell, taste, sight, sound, body movement, or body position can lead to abnormal patterns of sensory processing (12). Dunn's sensory processing framework proposes an interaction between neurological threshold (amount of stimuli needed for the nervous system to notice or react to stimuli) and self-regulatory behavioral response (manner in which a person responds in relation to the threshold). Four processing patterns result from the intersection of these two continua: low registration (high thresholds with passive self-regulation), sensory seeking (high thresholds with active self-regulation), sensory sensitivity (low thresholds with passive self-regulation), and sensation avoiding (low thresholds with active self-regulation).

Problematic sensory processing patterns have primarily been described in autistic youths (13). It has thereafter been observed in children who present different developmental disorders, such as intellectual disability (14), fragile X syndrome (15), attention deficit disorder (ADD) (16), and learning disabilities (17, 18). Recently, researchers have expanded their attention showing that impaired sensory processing is associated with internalizing and externalizing behavior problems both in clinical (19) and general populations (20–27).

### Sensory Processing Difficulty and Emotional Dysregulation

Few studies have examined the specific association between emotional dysregulation and SPD. Cheng and Boggett-Carsjens (28) present the case of a 9-year-old boy with severe affect regulation problems and SPD. The child's recurrent temper outbursts were finally connected to his feeling of being under continual sensory overload with a constant state of danger. The child's mood lability, i.e., the inconsistent emotional and behavioral responses to his daily environment, was a consequence of the child's sudden feeling of being overwhelmed by his sensory inputs when his threshold was reached.

Levitt (23) conducted a cross-sectional study in 47 school-aged children (from 7 to 14 years old) to examine the relation between parent-reported Short Sensory Profile, the Child Behavior Checklist/4–18 (CBCL), and the Emotion Regulation Checklist. She found that as sensory processing patterns became more problematic, emotional dysregulation increased. However, as noted by the author, it remains to be seen whether or not this relation exists in a clinical sample of youths with severe and impairing emotional dysregulation where the identification of SPD could represent a therapeutic opportunity. This study aims to answer this question, particularly in determining the frequencies and the pattern of abnormal sensory processing in help-seeking youths with DMDD.

## Aims

The first aim of this study was to determine the frequency of SPD in DMDD youths compared to clinical and nonclinical controls. It is hypothesized that a substantial part of youths with DMDD would show SPD as measured by parent-reported response on the Sensory Profile. This is based on studies showing positive correlations between sensory processing and emotional dysregulation (23, 28). We expected to find in our sample a rate of SPD in the DMDD group in the same range as in a study conducted in attention deficit disorder (ADD) patients, i.e., between 40% and 60% (16, 21).

The second aim of this study was to determine the types of SPD in DMDD youths. Based on typical clinical vignettes provided by Dunn et al. (29) and preliminary evidences (23, 28), we did not expect that DMDD youths would match only one of the specific patterns of SPD but rather present a mixed picture of abnormal patterns of sensory processing (e.g., low on scores associated with sensation avoiding and registration).

The third aim of this study was to determine the relation between SPD and emotional dysregulation using a dimensional score in the whole clinical sample. It is hypothesized that there will be a significant and positive relation between the subscores at the Sensory Profile and the scores at the Affective Lability Scale (ALS-54) and the DMDD severity scale.

The fourth aim of the study was to explore the association between SPD and other dimensions of psychopathology. We sought to confirm the association between parent-reported SPD and the CBCL externalized problem subscales observed in previous studies (20, 21, 23, 24, 26, 27). We will also examine the relation between SPD and other psychopathological dimensions in this clinical sample using an exploratory approach.

## METHODS

### Participants

The participants were recruited in outpatient or inpatient facilities at the Child and Adolescent Psychopathology Department of the Amiens University Hospital. The main inclusion criteria were aged between 6 and 16 years and having been referred to one of the outpatient or inpatient units for emotional disturbances. In particular, the department is a regional resource center for suicidal behaviors, and most of the participants were addressed for suicidal ideation/attempts. Subjects with intellectual disability, autistic spectrum disorder, drug/alcohol abuse, or sleep/vigilance disorders at admission were not included. Generally, DMDD differs from the vast majority of youths referred to these units as emotional disturbances should have a chronic course with an onset prior the age of 10. To increase the homogeneity of the clinical control group, we excluded participants with chronic mood disturbance distinct from DMDD (bipolar disorder,  $n = 2$ ; persistent depressive disorder,  $n = 1$ ; schizophrenia and schizoaffective disorder,  $n = 1$ ).

### Setting and Study Design

After the child/adolescent and his/her legal representative had provided their written, informed consent, the study questionnaires

were administered. The informant-based diagnostic questionnaires were administered first [the Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children–Present and Lifetime Version (K-SADS-PL), including the DMDD module]. Then, other psychopathological questionnaires and the Sensory Profile were administered. A subgroup of our sample was included in another research involving the use of a wrist actimeter (30). The study's procedure was approved by the local independent ethics committee (CPP Nord Ouest 2, Amiens, France).

## Measurement

### Sensory Profile

The Sensory Profile, developed by Dunn, is a 125-item parent-based questionnaire that measures sensory processing abilities and provides an overview of their impact on functional performance in daily life of youths 3 to 15 years of age (31). The questionnaire is completed by caregivers. It encompassed different sections. (i) The Sensory Processing section is made up of six item categories that reflect particular types of sensory processing as part of daily life (e.g., auditory processing or touch processing). (ii) The Modulation section contains five item categories that reflect various combinations of input for use in daily life (e.g., modulation related to body position and movement or modulation of sensory input affecting emotional responses). (iii) The Behavioral and Emotional Responses section contains three item categories that reflect emotional and behavioral responses that might indicate a child's sensory processing abilities (e.g., emotional/social responses). Nine factors based on principal-components factor analysis have also been identified: sensory seeking, emotionally reactive, low endurance/tone, oral sensory sensitivity, inattention/distractibility, poor registration, sensory sensitivity, sedentary, and fine motor/perceptual. On the basis of these factors, children can also be classified as fitting into one of the four general sensory processing "quadrants": sensation seeking, sensation avoiding, sensory sensitivity, and low registration (12). The quadrant with the lowest score is considered to characterize a child's sensory processing profile.

### Psychiatric Diagnosis

The K-SADS-PL, a semi-structured diagnosis interview, was administered by one of the investigating clinicians. The parents were the informants in the present study. The K-SADS-PL psychometric properties were estimated as excellent: inter-rater reliability:  $k = 0.93$ ; test-retest reliability: intraclass correlation = 0.74–0.90 (32). The additional K-SADS-PL module developed by Leibenluft and colleagues was used (33). Each item was endorsed as *present* or *absent* or *unknown*. The diagnostic algorithm follows the international guidelines (34). In particular, DMDD was endorsed only if participants positively matched criteria for duration criteria, cross-domain impairment, and age of onset. Exclusion criteria for bipolar disorder were applied. DMDD was not retained as an exclusion criterion for Oppositional Defiant Disorder to present the comorbidity rate with Disruptive Behavioral Disorders. The psychometric properties of this *ad hoc* diagnostic section for DMDD have been measured in another sample of 12–15-year-old outpatients ( $N = 192$ ).

(internal validity Cronbach's  $\alpha = 0.90$ , inter-rater reliability  $k = 0.87$ ) (35).

### Psychopathological Dimensions

The ALS-54 is a 54-item measure developed to assess affect regulation (36). Questions, rated on a 4-point Likert scale, are coded from 0 (*not true*) to 3 (*true*). The total score is the mean of all item responses divided by the number of responses, thus ranging from 0 to 3, with a score closer to 3 indicating greater affective lability. The ALS-54 has been adapted for children aged 6–16 with parent-reported information, with excellent internal consistency and retest reliability (37).

The CBCL is a parent-report measure that assesses problematic behaviors a child may exhibit (38). Responses are given on a 3-point Likert scale, ranging from 0 (*not true*) to 2 (*very true or often true*). Scores are divided into eight subscales: anxious/depressed, withdrawn/depressed, somatic complaints, social problems, thought problems, attention problems, rule-breaking behavior, and aggressive behavior. Regarding reliability, (38) reported good to excellent test-retest reliabilities that ranged from 0.82 to 0.95, as well as acceptable to excellent internal consistency that ranged from 0.62 to 0.96.

The Beck Depression Inventory-Second Edition (BDI-II) is a 21-item self-report inventory (with each item rated from 0 to 3) measuring the severity of depression. It informs of the severity of depressive symptoms. The studies conducted in adolescent inpatients using this scale report good validity and internal consistency, Cronbach's  $\alpha > 0.90$  (39).

### Statistical Analyses

Comparisons were conducted between participants diagnosed with DMDD ( $n = 30$ ) and those not diagnosed with DMDD ( $n = 18$ ). Since normal distribution was not confirmed for most variables, the nonparametric Mann-Whitney test was used to compare the DMDD and control scores for continuous variables, Fisher exact test for categorical variables.

The first aim of this study was to determine the frequency of SPD in DMDD youths compared to clinical case controls. SPD has been operationalized, in line with prior reports as follows: showing two standard deviations or below, i.e., "definite difference" in at least one of the nine sensory profile factors (21). Considering the exploratory approach of this study, we focused on SPD and we did not use the stringent criteria for Sensory Processing Disorder. Fisher exact test was used to compare the proportion of SPD in the group with DMDD versus those without DMDD.

The second aim of this study was to determine the types of SPD in DMDD youths. First, the Mann-Whitney comparison test was used to compare the mean scores at each subscale of the Sensory Profiles (six sensory processing sections, five modulations, three behaviors, nine factors, and four quadrants) between the youths in the DMDD group and those in the clinical control group. Second, the scores at each subscale of the Sensory Profiles were compared with raw scores for typically developing same-age children provided by the Sensory Profile manual (29). Standardized scores for the French population were derived from a community-based study conducted in 561 youths with stratification based on socioeconomic

factors (29). The Z-test for two independent populations with known standard deviation was used, and Cohen's  $d$  was performed to assess effect sizes (0.2, 0.5, and 0.8 correspond to small, medium, and large effects).

The third aim of this study was to determine the relation between SPD and emotional dysregulation. Spearman correlation, a nonparametric test, was performed to explore the relations between the nine sensory processing factors and two measures of emotional dysregulation, i.e., the total score at the ALS-54 and the DMDD severity score in the whole sample (both in patients with DMDD and in clinical case controls).

The fourth aim of the study was to explore the association between SPD and other psychopathological dimensions. Spearman correlations were conducted to measure the association between the nine sensory processing factors, the CBCL subscores, and the BDI-II in the whole sample (both in patients with DMDD and in clinical case controls).

## RESULTS

The mean clinical and sociodemographic features of the subjects in the DMDD group and the clinical control group are detailed Tables 1 and 2.

### Aim 1: Rate of SPD in DMDD Youths

Fifty-three percent of the youths in the DMDD group had SPD. The rate of SPD was not statistically different between those with DMDD and those in the clinical control group (respectively, 53% vs. 33%,  $p = 0.405$ ). The frequency rate did not differ across groups using a broader definition of SPD, including those with either a definite or a probable difference in sensory processing abilities (DMDD 83% vs. clinical control group 72%,  $p = 0.287$ ).

### Aim 2: Patterns of SPD in DMDD Youths

#### Q2a: DMDD vs. Clinical Control Group

Youths with DMDD did not statistically differ from the clinical control group with regard to the mean score of the sensory processing items and the mean score of the sensory modulation items (Table 3). In the section "Behavioral and Emotional Responses," participants with DMDD had a score lower for the behavioral outcome of sensory processing items compared to those in the clinical control group, with respectively  $M = 17.3$  vs.  $M = 21.4$ ,  $U = 2.034$ ,  $p = 0.042$ .

In the sensory processing factors section, youths with DMDD had a lower score for the factor 9: "Fine motor/perceptual behavior" compared to the control group ( $M = 10.7$ ,  $M = 13$ ,  $U = 2.592$ ,  $p = 0.009$ ). However, for the mean score for the eight other factors of the Sensory Profile, there was no statistical difference between the DMDD and clinical control group.

The most frequent sensory processing pattern reported in the DMDD youths was the sensation avoiding type (40%), followed by the low registration (27%) and the sensory sensitivity types (20%), and less frequently the sensation

TABLE 1 | Sociodemographic and clinical feature of youths with DMDD and the clinical control group.

	DMDD (n = 30)	Clinical control group (n = 18)	p
Socio-demographic and social characteristics			
Gender, male, n (%)	26 (87%)	25 (72%)	0.168 <sup>†</sup>
Age (y) (mean ± SE)	12.24 ± 0.47	13.67 ± 0.52	0.058 <sup>††</sup>
DSM-5 psychiatric disorders			
MDD, n (%)	8 (27%)	4 (22%)	0.888 <sup>†</sup>
Adjustment disorder with depressed mood, n (%)	1 (4%)	12 (60%)	<0.001 <sup>†</sup>
Anxiety disorders, n (%)	6 (20%)	6 (33%)	0.485 <sup>†</sup>
Post-traumatic stress disorder, n (%)	2 (7%)	4 (22%)	0.251 <sup>†</sup>
Attention deficit disorder, n (%)	9 (30%)	2 (11%)	0.359 <sup>†</sup>
Disruptive behavioral disorders, n (%)	15 (50%)	6 (22%)	0.243 <sup>†</sup>
Substance misuse, n (%)	4 (13%)	3 (17%)	0.924 <sup>†</sup>
Other clinical factors			
Suicidal ideation (past or current), n (%)	16 (53%)	17 (94%)	0.024 <sup>†</sup>
Suicidal attempt (past or current), n (%)	10 (33%)	11 (61%)	0.382 <sup>†</sup>

<sup>†</sup>Fisher exact test.

<sup>††</sup>Mann–Whitney test.

DMDD, disruptive mood dysregulation disorder; DSM-5, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition; MDD, major depressive disorder.

TABLE 2 | Mean clinical score for DMDD youths and the clinical control group.

	DMDD (n = 30)	Clinical control group (n = 18)	p
Clinical scores			
DMDD severity score (mean ± SE)	27.29 ± 1.78	2.77 ± 1.14	<0.001 <sup>†</sup>
ALS-54 (mean ± SE)	63.30 ± 4.60	66.94 ± 0.71	0.621 <sup>†</sup>
BDI-II (mean ± SE)	23.93 ± 2.61	21.53 ± 2.85	0.743 <sup>†</sup>
CBCL Internalized score (mean ± SE)	65.58 ± 1.23	65.81 ± 1.86	0.856 <sup>†</sup>
CBCL Externalized score (mean ± SE)	73.33 ± 1.65	65.09 ± 2.24	0.010 <sup>†</sup>
1- anxious/depressed subscale	71.96 ± 1.57	70.44 ± 2.68	0.586 <sup>†</sup>
2- withdrawn/depressed subscale	66.15 ± 2.02	64.56 ± 1.82	0.584 <sup>†</sup>
3- somatic complaints subscale	58.62 ± 1.46	62.44 ± 2.13	0.121 <sup>†</sup>
4- thought problems subscale	68.04 ± 1.95	65.75 ± 2.36	0.281 <sup>†</sup>
5- social problems subscale	68.85 ± 1.80	62.75 ± 1.94	0.049 <sup>†</sup>
6- attention problems subscale	67.91 ± 1.60	60.88 ± 2.17	0.008 <sup>†</sup>
7- rule-breaking behavior subscale	69.04 ± 1.69	64.44 ± 2.23	0.185 <sup>†</sup>
8- aggressive behavior subscale	77.61 ± 2.00	65.75 ± 2.51	0.001 <sup>†</sup>

<sup>†</sup>Mann–Whitney test.

ALS-54, Affective Lability Scale; BDI-II, Beck Depression Inventory-Second Edition; CBCL, Child Behavior Checklist/4–18; DMDD, disruptive mood dysregulation disorder.

seeking type (10%). The low registration type was more frequent in the DMDD group compared to those with other emotional problems ( $p = 0.042$ ), while no differences were observed for the other types.

## Q2b: DMDD vs. Typically Developing Youths

DMDD patients scored higher compared to general population scores in almost all sensory processing, modulation, and behavioral/emotional response items (Table 4).

- For sensory processing categories, large effect sizes were observed for touch processing items ( $d = 1.02$ ) and multisensory processing ( $d = 1.30$ ), suggesting that DMDD youths may be specifically impaired in these domains. No difference was observed for oral sensory processing. Differences in other categories were small to moderate, suggesting more discrete difficulties (auditory processing, visual processing and vestibular processing).
- For sensory modulation, a large effect size was observed only for the category of modulation related to body position and movement ( $d = 1.38$ ). No difference was noted in the category of modulation of sensory input affecting emotional responses. The effect sizes of the differences in other categories were small to moderate (sensory processing related to endurance, modulation to movement affecting activity level, modulation of visual input affecting emotional response and activity level).
- For behavioral and emotional responses, all three categories presented large effect sizes between youths with DMDD and expected scores in same-age general population: emotional/social responses ( $d = 1.86$ ), behavioral outcomes of sensory processing ( $d = 1.71$ ), and items indicating thresholds for responses ( $d = 1.03$ ).
- For sensory profile factors, DMDD scored lower for items associated with a pattern of low registration: Factor 6: “poor registration” ( $d = 0.97$ ), Factor 3: “low endurance tone” ( $d = 0.79$ ), but not Factor 8: “sedentary” ( $d = 0.10$ ). Youths with

TABLE 3 | Comparison of Sensory Profile section scores among disruptive mood dysregulation disorder (DMDD) youth and the clinical control group.

DMDD (n = 30)			Clinical control group (n = 18)		Mann–Whitney test	
	M	SD	M	SD	U	p
Sensory Processing (categories 1–6)						
A. Auditory processing	29.30	1.40	31.2	1.53	0.855	0.393
B. Visual processing	35.78	1.01	37.13	1.50	0.895	0.371
C. Vestibular processing	46.00	1.47	49.07	1.12	1.126	0.260
D. Touch processing	71.77	2.68	77.33	3.04	1.382	0.167
E. Multisensory processing	26.42	1.06	28.20	0.93	1.086	0.278
F. Oral sensory processing	49.77	2.00	52.93	1.01	0.244	0.807
Sensory Modulation (categories 7–11)						
G. Sensory processing related to endurance/tone	38.73	1.39	40.93	1.00	0.302	0.763
H. Modulation related to body position and movement	40.96	1.49	43.8	1.60	0.965	0.334
I. Modulation to movement affecting activity level	21.50	0.92	21.73	1.10	0	0.999
J. Modulation of sensory input affecting emotional responses	16.12	0.64	15.27	0.55	-1.405	0.160
K. Modulation of visual input affecting emotion and activity level	14.69	0.55	16.13	0.74	1.486	0.137
Behavioral and Emotional Responses (categories 12–14)						
L. Emotional/social responses	45.81	2.09	51.47	2.61	1.733	0.830
M. Behavioral outcomes of sensory processing	17.31	1.20	21.40	0.74	2.034	0.042
N. Items indicating thresholds for responses	11.96	0.46	13.27	0.28	1.609	0.108
Factors (9 factors)						
1. Sensory seeking	59.42	3.02	67.20	2.84	1.436	0.151
2. Emotionally reactive	40.77	2.18	46.87	2.37	1.774	0.076
3. Low endurance/tone	38.73	1.39	40.93	1.00	0.302	0.763
4. Oral sensory sensitivity	38.12	1.81	39.67	1.15	-0.415	0.678
5. Inattention/distractibility	21.89	1.39	23.13	1.70	0.597	0.551
6. Poor registration	31.58	0.93	32.67	0.95	0.707	0.480
7. Sensory sensitivity	18.19	0.47	19.00	0.54	1.264	0.206
8. Sedentary	13.19	0.89	12.33	1.34	-0.612	0.540
9. Fine motor/perceptual	10.65	0.56	13	0.44	2.592	0.009

TABLE 4 | Comparison of Sensory Profile section scores among disruptive mood dysregulation disorder (DMDD) youth and expected score in the general population.

	DMDD (n = 30)		Expected scores in the general population		Z-test for independent population		Cohen's <i>d</i>
	M	SD	M	SD	z-score	p	
Sensory Processing (categories 1–6)							
A. Auditory processing	29.30	1.40	32.86	4.70	-4.149	<0.001	0.76
B. Visual processing	35.78	1.01	38.10	4.26	-2.983	0.003	0.54
C. Vestibular processing	46.00	1.47	48.23	6.01	-2.032	0.042	0.37
D. Touch processing	71.77	2.68	80.06	8.16	-5.564	<0.001	1.02
E. Multisensory processing	26.42	1.06	30.55	3.18	-7.114	<0.001	1.30
F. Oral sensory processing	49.77	2.00	51.68	7.58	-1.380	0.168	0.25
Sensory Modulation (categories 7–11)							
G. Sensory processing related to endurance/tone	38.73	1.39	41.88	3.97	-4.346	<0.001	0.79
H. Modulation related to body position and movement	40.96	1.49	46.24	3.82	-7.571	<0.001	1.38
I. Modulation to movement affecting activity level	21.50	0.92	23.08	3.76	-2.301	<0.001	0.42
J. Modulation of sensory input affecting emotional responses	16.12	0.64	17.18	2.81	-2.066	0.038	0.38
K. Modulation of visual input affecting emotional responses and activity level	14.69	0.55	16.77	3.03	-3.760	<0.001	0.69
Behavioral and Emotional Responses (categories 12–14)							
L. Emotional/social responses	45.81	2.09	66.04	10.86	-10.203	<0.001	1.86
M. Behavioral outcomes of sensory processing	17.31	1.20	24.47	4.18	-9.383	<0.001	1.71
N. Items indicating thresholds for responses	11.96	0.46	13.58	1.57	-5.657	<0.001	1.03
Factors (9 factors)							
1. Sensory seeking	59.42	3.02	69.78	9.07	-6.256	<0.001	1.14
2. Emotionally reactive	40.77	2.18	61.80	11.02	-10.452	<0.001	1.09
3. Low endurance/tone	38.73	1.39	41.88	3.97	-4.346	<0.001	0.79
4. Oral sensory sensitivity	38.12	1.81	38.87	6.49	-0.633	0.529	0.12
5. Inattention/distractibility	21.89	1.39	26.87	4.59	-5.942	<0.001	1.08
6. Poor registration	31.58	0.93	35.85	4.38	-5.340	<0.001	0.97
7. Sensory sensitivity	18.19	0.47	18.38	2.14	-0.486	0.624	0.09
8. Sedentary	13.19	0.89	12.84	3.41	0.562	0.575	0.10
9. Fine motor/perceptual	10.65	0.56	13.11	2.27	-5.937	<0.001	1.08

DMDD scored lower for items associated with a pattern of sensation avoiding: Factor 2: “emotionally reactive” ( $d = 1.09$ ), but not Factor 8.

### Aim 3: Correlation Between SPD and Emotional Dysregulation

The DMDD severity score was significantly correlated with the following factors: sensory seeking, emotionally reactive, poor registration, and fine motor/perceptual (Table 5). The correlation between the ALS-54 total score and the sensory processing factors was not significant.

### Aim 4: Correlation Between SPD and Other Psychopathological Dimensions

Negative correlations were found between the CBCL externalized score and different factors of sensory processing factors: sensory seeking, emotionally reactive, inattention/distractibility, poor registration, sensory sensitivity, and fine motor/perceptual (Table 6). The CBCL internalized score was only associated with a low endurance factor and poor registration factor. The BDI-II was not associated with any sensory profile factors.

## DISCUSSION

### Interpretation

This study aims to determine the frequency and the patterns of SPD in a clinical sample of youths with DMDD compared to controls.

#### Q1: Rate of SPD in DMDD Youths

Using the parent-reported Dunn Sensory Profile, we found that 53% of the youths in the DMDD group had SPD. This frequency was in the same range as reported in a clinical sample of children with ADD patients (40%–60%) (16, 21). The high rate of SPD in youths with DMDD could be attributable to a number of factors that we develop here.

As a preliminary point, it is important to make sure that the high co-occurrence rate is not attributable to overlapping symptoms between SPD and DMDD, especially since the sensory processing problems lack a precise operational definition (25). For example, existing descriptions of SPD encompass a wide array of maladaptive emotional and behavioral responses, e.g., aggression, irritability, moodiness (12) which are part of the definition of DMDD. As both SPD and DMDD increase the

likelihood of being admitted to an outpatient psychiatric facility, the rate of comorbidity between the two conditions reported here may be influenced by Berkson’s bias (40).

A first hypothesis to explain the high co-occurrence rate between SPD and DMDD is that the two clinical entities share at least partly common etiological mechanisms that make them more likely to occur simultaneously. This assumption is implicitly assumed by Ayres (41) who postulated that self-regulation skills (including emotional regulation) are an end product of sensory integration. This would also be in line with the general assumption that affect regulation is a high-order cognitive function progressively acquired through development *via* the interplay between early sensory, motor, and perceptual abilities (42). Empirical data have shown that SPD and chronic affective dysregulation might share common risk factors, such as pregnancy/birth factors (i.e., prematurity, low birth weight, obstetrical complications, or prenatal exposure to certain medications or alcohol) (43–45). Moreover, symptoms of SPD tend to be negatively correlated with regulatory aspects of temperament frequently reported in infants with poor affective control, such as low inhibitory control and soothe ability, and more negative effects such as anger, sadness, and fear (46–48). An abnormal sensitivity to contextual and explicit threat cues has been regarded as a pathological process underpinning DMDD symptoms (49, 50). During facial emotion recognition tasks, youths with DMDD tend to have attentional biases to threat-relevant stimuli and threat-based appraisals of ambiguous stimuli (51). One possible hypothesis could be that youths with DMDD present a failure to habituate to repeated emotionally-valence sensory stimulation. A slightly distinct but complementary view would be that SPD may be a phenomenological characteristic of a child with severe affective dysregulation, as mentioned by Conelea et al. (19). Youths with early SPD, in particular from interoceptive system, would experience inconsistent and chaotic perceptions from their own body. Following Barrett’s (52) view, youths having more difficulties to categorize inner perceptions would ultimately have difficulties to label them with an emotional concept. As sensory modulation of inner perceptions is seen as a crucial step for emotion perceptions (53), according to this view, a child with SPD would have more difficulties to map elaborate mental representation of their own feelings, leading to low emotional awareness and ultimately poor emotional control. Finally, it can also be speculated that youths with SPD may have fewer opportunities for peer relations and to then develop effective socio-emotional abilities. SPD may limit a child’s social

TABLE 5 | Correlation between Sensory Profile factors and emotional dysregulation in all clinical subjects.

	Sensory Profile Factors								
	1 Sensory seeking	2 Emotionally reactive	3 Low endurance/ tone	4 Oral sensory sensitivity	5 Inattention/ distractibility	6 Poor registration	7 Sensory sensitivity	8 Sedentary	9 Fine motor/ perceptual
DMDD severity score	rs = -0.31	rs = -0.40	Ns	ns	ns	rs = -0.37	ns	ns	rs = -0.36
ALS-54	ns	Ns	Ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns

ALS-54, *Affective Liability Scale*; DMDD, *disruptive mood dysregulation disorder*.



TABLE 6 | Correlation between Sensory Profile factors and other psychopathological dimensions in all clinical subjects.

	Sensory Profile Factors								
	1 Sensory seeking	2 Emotionally reactive	3 Low endurance/ tone	4 Oral sensory sensitivity	5 Inattention/ distractibility	6 Poor registration	7 Sensory sensitivity	8 Sedentary	9 Fine motor/ perceptual
BDI-II	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
CBCL Internalized score	ns	ns	rs = -0.40	ns	ns	rs = -0.34	ns	ns	ns
CBCL Externalized score	rs = -0.50	rs = -0.55	ns	ns	rs = -0.44	rs = -0.38	rs = 0.35	ns	rs = -0.40
1- anxious/ depressed subscale	ns	ns	rs = -0.32	ns	ns	ns	ns	ns	ns
2- withdrawn/ depressed subscale	ns	ns	ns	ns	ns	rs = -0.64	ns	ns	ns
3- somatic complains subscale	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	rs = 0.45
4- thought problems subscale	ns	rs = -0.63	ns	ns	rs = -0.35	ns	ns	ns	ns
5- social problems subscale	rs = -0.43	rs = -0.45	rs = -0.39	ns	rs = -0.47	rs = -0.45	ns	ns	rs = -0.36
6- attention problems subscale	rs = -0.55	rs = -0.54	ns	ns	rs = -0.61	rs = -0.56	ns	ns	rs = -0.39
7- rule-breaking behavior subscale	rs = -0.42	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
8- aggressive behavior subscale	rs = -0.51	rs = -0.64	ns	ns	rs = -0.47	rs = -0.38	ns	rs = 0.36	rs = -0.46

BDI-II, Beck Depression Inventory-Second Edition; CBCL, Child Behavior Checklist/4–18.

and academic participation with opportunities to learn self-regulation strategies (12, 54). One may also ask how the child's difficulties to integrate multimodal sensations, including body position, could interfere with his early interactions and parental bonding involved at different steps of the development of emotional regulation (55).

## Q2: Comparison Between DMDD, Clinical Control Group, and Typically Developing Youths

The participants with DMDD show a significant difference on almost all items of the Sensory Profile when compared to typically developing children. However, the Sensory Profile was found to discriminate best between the participants with DMDD and those in the clinical control group with regard to the category M "Behavioral outcomes of sensory processing" and the Factor 9 "Fine motor/perceptual behavior." The raw scores for category M were found to be lower in the sample of youths with DMDD. This may be explained by the fact that DMDD youths who experience difficulties in sensory processing will find it more difficult to meet the demands set by the environment which will then result in more emotional responses such as frustration and emotional outbursts. The significantly lower scores found in the sample of youths with DMDD for Factor 9 is also congruent with the reported characteristics of children with DMDD. Iancu (11) found that adolescents with DMDD reported a higher rate for fine motor problems compared to adolescents with major depressive disorder. Interestingly, difficulties to modulate body position and movement dimensions seem particularly impaired in the sample of DMDD youths. According to the data summarized in Table 3, youths with DMDD did not match any one specific pattern of SPD, supporting

our *a priori* hypothesis that DMDD patients present a mixed picture of abnormal patterns of sensory processing.

## Q3 and Q4: Correlation Between SPD, Emotional Dysregulation, and Other Psychopathological Dimensions

As SPD and irritability have both been described in children as dimensional problems (3, 12), we found it valuable to explore the relation between the two entities using a dimensional approach within our clinical sample. The data from this research found a significant correlation between the DMDD severity score and four factors of the SPD, but not with the ALS-54. The discrepancies between the two findings may result from the difference in what is measured by the two scales. The DMDD severity score measures how severe and impairing DMDD symptoms can be, focusing only on irritability. By contrast, the ALS-54 assesses various domains of affective regulation, whatever the valence of the emotion (e.g., positive for elation or negative for depression, anxiety, and anger). Moreover, the duration of emotional disturbance (episodic vs. chronic) is not taken into account by the ALS-54. That may explain why, paradoxically, DMDD youths have a lower score at the ALS-54 compared to clinical controls. Our data suggest that the relation between emotional dysregulation and SPD, if confirmed, is not limited to youths with chronic irritability.

In line with prior studies, we confirmed the relation between SPD and externalizing problems (20–27) as well as with internalizing behaviors (19). However, no significant relations were found between SPD and a measure of depressive symptoms (BDI-II). Such findings could indirectly support the role of psychopathological dimensions associated with internalized

symptoms but distinct from depression, such as anxiety, in SPD youths. Conelea et al. (19) found a high rate of sensory over-responsivity symptom in a clinical sample of children with anxiety symptoms, 93% of whom were bothered by at least one tactile or auditory sensation.

## Strengths and Limitations

The current study has several limitations. The first limitation refers to the measurement issue. The Sensory Profile is a parent-reported measure. Including multi-informant ratings of SPD and psychopathology may help further elucidate the relationship between these constructs. A typical score was obtained from manual information based on a national data sample that is several years old and may not be a good matched sample. Moreover, in our sample, eight subjects were adolescents above 15. However, rerunning an analysis excluding these eight subjects did not alter the main findings of this study.

The second notable limitation includes the nature of the control sample. As mentioned above, using a control group enriched in youths with acute emotional disturbance (including anxiety and depressive symptoms) makes difficult to determine whether the high rate of SPD in DMDD youths is truly specific to their emotional dysregulation problem. Further studies should use different clinical control groups such as predominant emotional disturbance, predominant behavioral disorders, and combined problems.

The third limitation is linked to the measures of emotional dysregulation. Considering the high rate of comorbidity of DMDD with other childhood psychiatric disorders (3), it would be worthwhile to determine in further studies which clinical dimensions in DMDD youths explain the high rate of SPD, in particular the contribution of irritability in addition to anxiety symptoms, attention deficit, and aggressive behavior. In this study, unfortunately, the small size of the sample precludes us from performing a multivariate analysis to determine the specific role of these psychopathological dimensions.

The fourth limitation concerns the low size of the sample resulting in possible sampling bias and lack of statistical power. As mentioned above, this sample reflects adolescents referred in a tertiary university care center mostly for suicidal behaviors. How these findings apply to adolescent with less severe symptoms remains to be studied. In addition, the nonsignificant difference between the DMDD and the clinical control groups is difficult to interpret considering the possible lack of statistical power.

## REFERENCES

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition*. Arlington, VA: American Psychiatric Association (2013).
2. Copeland WE, Angold A, Costello EJ, Egger H. Prevalence, comorbidity, and correlates of DSM-5 proposed disruptive mood dysregulation disorder. *Am J Psychiatry* (2013) 170:173–9. doi: 10.1176/appi.ajp.2012.12010132
3. Vidal-Ribas P, Brotman MA, Valdivieso I, Leibenluft E, Stringaris A. The Status of Irritability in Psychiatry: A Conceptual and Quantitative Review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* (2016) 55:556–70. doi: 10.1016/j.jaac.2016.04.014
4. Leibenluft E, Dysregulation SM. Irritability, and the Diagnostic Boundaries of Bipolar Disorder in Youths. *Am J Psychiatry* (2011) 168:129–42. doi: 10.1176/appi.ajp.2010.10050766
5. Carlson GA, Potegal M, Margulies D, Gutkovich Z, Basile J. Rages—what are they and who has them? *J Child Adolesc Psychopharmacol* (2009) 19:281–8. doi: 10.1089/cap.2008.0108
6. Brotman MA, Rich BA, Guyer AE, Lunsford JR, Horsey SE, Reising MM, et al. Amygdala activation during emotion processing of neutral faces in children with severe mood dysregulation versus ADHD or bipolar disorder. *Am J Psychiatry* (2010) 167:61–9. doi: 10.1176/appi.ajp.2009.09010043

## CONCLUSION

The results of this study indicate that, as a group, youths with DMDD have significantly more SPD when compared to typical youths but not compared to youths with other emotional disturbances. Further analysis of the data revealed that although youths with DMDD exhibit the full range of sensory processing, they may be particularly impaired in the modulation of perception from body position and movement. If confirmed, this finding shows that SPD could be an important factor to consider in youths with DMDD for both comprehensive assessment and when designing interventions to support these patients' symptoms and family difficulties.

## DATA AVAILABILITY STATEMENT

The datasets generated for this study are available on request to the corresponding author.

## ETHICS STATEMENT

The studies involving human participants were reviewed and approved by CPP Nord Ouest 2, Amiens, France. Written informed consent to participate in this study was provided by the participants' legal guardian/next of kin.

## AUTHOR CONTRIBUTIONS

XB, DC, and JG made substantial contributions to the conception and design of the work. XB, VB, HL, DC, and JG made substantial contributions to the acquisition, analysis, or interpretation of data. XB, LD, and JG drafted the work or revised it critically for important intellectual content. XB, VB, HL, LD, and JG gave final approval of the version to be published. XB, VB, HL, LD, DC, and JG agreed to be accountable for all aspects of the work to ensure that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

## FUNDING

The present research was funded by grant AOL11 No. 2012-A00925-38 from Amiens University Hospital.

7. Rich BA, Carver FW, Holroyd T, Rosen HR, Mendoza JK, Cornwell BR, et al. Different neural pathways to negative affect in youth with pediatric bipolar disorder and severe mood dysregulation. *J Psychiatr Res* (2011) 45:1283–94. doi: 10.1016/j.jpsychires.2011.04.006
8. Guyer AE, McClure EB, Adler AD, Brotman MA, Rich BA, Kimes AS, et al. Specificity of facial expression labeling deficits in childhood psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry* (2007) 48:863–71. doi: 10.1111/j.1469-7610.2007.01758.x
9. Kim P, Arizpe J, Rosen BH, Razdan V, Haring CT, Jenkins SE, et al. Impaired fixation to eyes during facial emotion labelling in children with bipolar disorder or severe mood dysregulation. *J Psychiatry Neurosci : JPN* (2013) 38:407–16. doi: 10.1503/jpn.120232
10. Guilé C. *Severe Mood Dysregulation: patterns of motor difficulties [Trouble sévère de régulation de l'humeur: exploration du profil moteur]*. Sorbonne Université, Paris (2013).
11. Iancu C. *Profil développemental d'adolescents avec un trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle: exploration des fonctions cognitives, de la motricité et du langage [Impairments in cognitive, motor and language abilities youths with DMDD: patterns of difficulties and remediation potential]*. Sorbonne Université, Paris: Child and Adolescent Psychiatric Department (2019), 53.
12. Dunn W. Supporting Children to Participate Successfully in Everyday Life by Using Sensory Processing Knowledge. *Infants Young Children* (2007) 20:84–101. doi: 10.1097/01.IYC.0000264477.05076.5d
13. Ornitz EM, Ritvo ER. Perceptual inconstancy in early infantile autism. The syndrome of early infant autism and its variants including certain cases of childhood schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* (1968) 18:76–98. doi: 10.1001/archpsyc.1968.01740010078010
14. Engel-Yeger B, Hardal-Nasser R, Gal E. Sensory processing dysfunctions as expressed among children with different severities of intellectual developmental disabilities. *Res Dev Disabil* (2011) 32:1770–5. doi: 10.1016/j.ridd.2011.03.005
15. Miller LJ, McIntosh DN, McGrath J, Shyu V, Lampe M, Taylor AK, et al. Electrodermal responses to sensory stimuli in individuals with fragile X syndrome: a preliminary report. *Am J Med Genet* (1999) 83:268–79. doi: 10.1002/(SICI)1096-8628(19990402)83:4<268::AID-AJMG7>3.0.CO;2-K
16. Ghanizadeh A. Sensory Processing Problems in Children with ADHD, a Systematic Review. *Psychiatry Invest* (2011) 8:89–94. doi: 10.4306/pi.2011.8.2.89
17. Dove S, Dunn W. Sensory Processing in Students with Specific Learning Disabilities: Findings and Implications for Assessment and Intervention Planning. *J Occup Ther Schools Early Interv* (2008) 1:116–27. doi: 10.1080/19411240802312798
18. Linde J, Franzsen D, Barnard-Ashton P. The sensory profile: Comparative analysis of children with Specific Language Impairment, ADHD and autism. *South Afr J Occup Ther* (2013) 43:34.
19. Conelea CA, Carter AC, Freeman JB. Sensory over-responsivity in a sample of children seeking treatment for anxiety. *J Dev Behav Pediatr* (2014) 35:510–21. doi: 10.1097/DBP.0000000000000092
20. Mangeot SD, Miller LJ, McIntosh DN, McGrath-Clarke J, Simon J, Hagerman RJ, et al. Sensory modulation dysfunction in children with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Dev Med Child Neurol* (2001) 43:399–406. doi: 10.1017/S0012162201000743
21. Gourley L, Wind C, Henninger EM, Chinitz S, Difficulties SP. Behavioral Problems, and Parental Stress in a Clinical Population of Young Children. *J Child Fam Stud* (2013) 22:912–21. doi: 10.1007/s10826-012-9650-9
22. Carter AS, Ben-Sasson A, Briggs-Gowan MJ. Sensory over-responsivity, psychopathology, and family impairment in school-aged children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* (2011) 50:1210–9. doi: 10.1016/j.jaac.2011.09.010
23. Levitt M. Sensory Processing Patterns and Emotion Regulation. In: *Children Presenting with Externalizing Behaviors*. Philadelphia: PCOM Psychology Dissertations, Philadelphia College of Osteopathic Medicine (2019).
24. Hutton P. Investigation into the prevalence of sensory processing difficulties in children identified as having behavioural, emotional and social difficulties. In: *Educational Psychology*. Cardiff: Cardiff University (2012).
25. Miller LJ, Robinson J, Moulton D. Sensory Modulation Dysfunction: Identification in Early Childhood. In: *Handbook of infant, toddler, and preschool mental health assessment*. New York, NY, US: Oxford University Press (2004). p. 247–70.
26. Van Hulle CA, Schmidt NL, Goldsmith HH. Is sensory over-responsivity distinguishable from childhood behavior problems? A phenotypic and genetic analysis. *J Child Psychol Psychiatry* (2012) 53:64–72. doi: 10.1111/j.1469-7610.2011.02432.x
27. Little LM, Dean E, Tomchek S, Dunn W. Sensory Processing Patterns in Autism, Attention Deficit Hyperactivity Disorder, and Typical Development. *Phys Occup Ther Pediatr* (2018) 38:243–54. doi: 10.1080/01942638.2017.1390809
28. Cheng M, Boggett-Carsjens J. Consider sensory processing disorders in the explosive child: case report and review. The Canadian child and adolescent psychiatry review = La revue canadienne de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. (2005) 14:44–8.
29. Dunn W. *Sensory Profile: User's manual*. Texas: The Psychology Corporation (1999).
30. Delaplace R, Gamy de La Riviere S, Bon Saint Come M, Lahaye H, Popov I, Rey N, et al. Sleep and disruptive mood dysregulation disorder: A pilot actigraphy study. *Arch Pédiatrie : Organe officiel la Soc Française Pédiatrie* (2018) 1–6. doi: 10.1016/j.arcped.2018.05.003
31. Erner J, Dunn W. The sensory profile : a discriminant analysis of children with and without disabilities. *Am J Occup Ther* (1998) 52:283–09. doi: 10.5014/ajot.52.4.283
32. Kaufman J, Birmaher B, Brent D, Rao U, Flynn C, Moreci P, et al. Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): initial reliability and validity data. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* (1997) 36:980–8. doi: 10.1097/00004583-199707000-00021
33. Dougherty LR, Smith VC, Bufferd SJ, Carlson GA, Stringaris A, Leibenluft E, et al. DSM-5 disruptive mood dysregulation disorder: correlates and predictors in young children. *Psychol Med* (2014) 44:2339–50. doi: 10.1017/S0033291713003115
34. American Psychiatric Association Taskforce DV. *Justification for temper dysregulation disorder with dysphoria*. Association AP, editor. Washington, DC: American Psychiatric Press (2010).
35. Boudjerida A, Labelle R, Bergeron L, Berthiaume C, Breton JJ. *Disruptive Mood Dysregulation Disorder Scale in Adolescence*. Prague: International Association for Child & Adolescent Psychiatry and Allied Professions(2018).
36. Harvey PD, Greenberg BR, Serper MR. The affective lability scales: development, reliability, and validity. *J Clin Psychol* (1989) 45:786–93. doi: 10.1002/1097-4679(198909)45:5<786::AID-JCLP2270450515>3.0.CO;2-P
37. Gerson AC, Gerring JP, Freund L, Joshi PT, Capozzoli J, Brady K, et al. The Children's Affective Lability Scale: a psychometric evaluation of reliability. *Psychiatry Res* (1996) 65:189–98. doi: 10.1016/S0165-1781(96)02851-X
38. Achenbach TM. *Integrative guide for the 1991 CBCL/4-18, YSR, and TRF profiles*. Psychiatry D. o., editor. University of Vermont: Univ Vermont/Dept Psychiatry (1991).
39. Krefetz DG, Steer RA, Gulab NA, Beck AT. Convergent validity of the Beck depression inventory-II with the reynolds adolescent depression scale in psychiatric inpatients. *J Pers Assess* (2002) 78:451–60. doi: 10.1207/S15327752JPA7803\_05
40. Caron C, Rutter M. Comorbidity in child psychopathology: concepts, issues and research strategies. *J Child Psychol Psychiatry* (1991) 32:1063–80. doi: 10.1111/j.1469-7610.1991.tb00350.x
41. Ayres J. *Sensory Integration and the Child* Western, Los Angeles: Western Psychological Services (1972).
42. Thompson RA, Goodman M. Development of emotion regulation: More than meets the eye. In: *Emotion regulation and psychopathology: A transdiagnostic approach to etiology and treatment*Kring AM, Sloan DM, editors. New-York, USA: The Guilford Press (2010). p. 38–58.
43. Van Hulle C, Lemery-Chalfant K, Goldsmith HH. Trajectories of Sensory Over-Responsivity from Early to Middle Childhood: Birth and Temperament Risk Factors. *PLoS One* (2015) 10:e0129968. doi: 10.1371/journal.pone.0129968
44. Keuler MM, Schmidt NL, Van Hulle C, Lemery-Chalfant K, Goldsmith H. Sensory over-responsivity: temperament contributions and prenatal implications. *J Dev Behav Pediatr* (2011) 32(7):533–41. doi: 10.1097/DBP.0b013e3182245c05
45. May-Benson T, Koomar J, Teasdale A. Incidence of pre-, peri-, and post-natal birth and developmental problems of children with sensory processing disorder and children with autism spectrum disorder. *Front Integr Neurosci* (2009) 3:1–12. doi: 10.3389/neuro.07.031.2009

46. Goldsmith HH, Van Hulle CA, Arneson CL, Schreiber JE, Gernsbacher MA. A population-based twin study of parentally reported tactile and auditory defensiveness in young children. *J Abnorm Child Psychol* (2006) 34:393 – 407. doi: 10.1007/s10802-006-9024-0
47. Case-Smith J, Butcher L, Reed D. Parents' report of sensory responsiveness and temperament in preterm infants. *Am J Occup Ther : Off Publ Am Occup Ther Assoc* (1998) 52:547 – 55. doi: 10.5014/ajot.52.7.547
48. Evans CA, Nelson LJ, Porter CL. Making Sense of Their World: Sensory Reactivity and Novelty Awareness as Aspects of Temperament and Correlates of Social Behaviours in Early Childhood. *Infant Child Dev* (2012) 21:503 – 20. doi: 10.1002/icd.1754
49. Benarous X. The RDoC roadmap to explore neurocognitive difficulties of youths with severely dysregulated mood: Current findings and prospects. *Eur Psychiatry* (2016) 4988:S1 – S805. doi: 10.1016/j.eurpsy.2016.01.1218
50. Brotman M, Kircanski K, Stringaris A, Pine DS, Leibenluft E. Irritability in Youths: A Translational Model. *Am J Psychiatry* (2017) 174:520 – 32. doi: 10.1176/appi.ajp.2016.16070839
51. Stoddard J, Hsu D, Reynolds RC, Brotman MA, Ernst M, Pine DS, et al. Aberrant amygdala intrinsic functional connectivity distinguishes youths with bipolar disorder from those with severe mood dysregulation. *Psychiatry Res* (2015) 231:120 – 5. doi: 10.1016/j.psychres.2014.11.006
52. Barrett LF. Are Emotions Natural Kinds? *Perspect Psychol Sci : A J Assoc psychol Sci* (2006) 1:28 – 58. doi: 10.1111/j.1745-6916.2006.00003.x
53. McMahon K, Anand D, Morris-Jones M, Rosenthal MZ. A Path From Childhood Sensory Processing Disorder to Anxiety Disorders: The Mediating Role of Emotion Dysregulation and Adult Sensory Processing Disorder Symptoms. *Front Integr Neurosci* (2019) 13:22. doi: 10.3389/fnint.2019.00022
54. Ben-Sasson A, Carter AS, Briggs-Gowan MJ. The development of sensory over-responsivity from infancy to elementary school. *J Abnormal Child Psychol* (2010) 38:1193 – 202. doi: 10.1007/s10802-010-9435-9
55. Eisenberg N, Spinrad TL, Eggum ND. Emotion-related self-regulation and its relation to children's maladjustment. *Annu Rev Clin Psychol* (2010) 6:495 – 525. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.121208.131208

**Conflict of Interest:** The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Copyright © 2020 Benarous, Bury, Lahaye, Desrosiers, Cohen and Guilé. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY). The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) and the copyright owner(s) are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.

## RESUME

Le diagnostic de Trouble Disruptif avec Dysrégulation Emotionnelle (TDDE) caractérise des jeunes qui présentent une irritabilité chronique sévère associée à des crises de rage répétées. Les études conduites chez les jeunes avec un TDDE mettent en évidence des anomalies neurocognitives impliquées dans l'évaluation de la perception de la menace et dans la prise de décision. En nous basant sur la théorie constructiviste des émotions de Barrett-Fedelman et du rôle de la synchronie dans les interactions précoces, nous postulons que les jeunes avec un TDDE présentent des difficultés à catégoriser leurs expériences sensori-motrices sous forme de concepts émotionnels sur la base d'invariant perceptif. Cette hypothèse rend compte de l'importance de l'environnement dans le développement des capacités de régulation des émotions, en permettant à l'enfant d'affiner de façon probabiliste son système de simulation-prédiction pour prédire ses états internes et les comportements d'autrui. Nous avons d'abord montré dans une étude rétrospective que les jeunes adressés en consultation avec un TDDE présentent davantage de difficultés significatives dans les relations interpersonnelles comparés à ceux présentant des troubles dépressifs. Nous avons ensuite montré que des troubles de la motricité et des troubles du langage comorbides étaient plus fréquemment retrouvés chez les adolescents hospitalisés avec un TDDE comparés à ceux présentant d'autres troubles psychiatriques. Enfin, nous avons retrouvé une fréquence élevée de difficultés d'intégration sensori-motrice chez les jeunes avec un TDDE, bien que ce résultat ne fût pas statistiquement différent de jeunes adressés pour des troubles de l'humeur non chronique.

**Mots-clefs :** Irritabilité, trouble dépressif, comportement agressif, trouble disruptif avec dysrégulation émotionnelle, syndrome de dysrégulation émotionnel, trouble du langage, motricité, intéroception, interaction synchrone, catégorisation, émotion

## ABSTRACT

The Disruptive Mood Dysregulation Disorder (DMDD) characterizes children with chronic irritability and repeated temper outbursts. Youths with DMDD present neurocognitive difficulties involving threat response system and reward system. In the vein of the "constructivist" view of emotions developed by Barrett-Fedelman (2006) and the role of early synchronous interactions in the emergence of socio-emotional competence, we postulated that youths with DMDD youths have developmental difficulties in emotion recognition. These youths have difficulties in producing accurate simulation of the sensory consequences of their motor activity, in particular from interoceptive signals. This could impair the child's natural ability to construct emotional concepts based on the extraction of invariants from perceptive experiences. Repeated sensorimotor interactions with caregivers would help the infant to probabilistically refine his simulation-perception system to better predict his internal and external environment. Firstly, we found that DMDD youths present more difficulties in interpersonal relation compared to those with depressive disorders. Secondly, a higher rate of developmental motor and language disorders were found in DMDD patients compared to those with episodic depressive disorder. Thirdly, youths with DMDD presented a high rate of sensory processing difficulties while the difference was not statistically different compared to those with episodic depressive disorder.

**Key words:** irritability, depressive disorder, aggressive behavior, disruptive mood dysregulation disorder, mood dysregulation, emotional dysregulation, language disorder, speech disorder, motor impairments, interoception, synchronous interaction, emotional discrimination, emotional categorization