



Les troubles associés à la déficience intellectuelle

Jacques Boulanger

DANS **EMPAN** 2016/4 n° 104 , PAGES 31 À 37

ÉDITIONS **ÉRÈS**

ISSN 1152-3336

ISBN 9782749253848

DOI 10.3917/empa.104.0031

Date de mise en ligne : 09/01/2017

Article disponible en ligne à l'adresse

<https://shs.cairn.info/revue-empan-2016-4-page-31?lang=fr>



Découvrir le sommaire de ce numéro, suivre la revue par email, s'abonner...
Scannez ce QR Code pour accéder à la page de ce numéro sur Cairn.info.



Distribution électronique Cairn.info pour érès.

Vous avez l'autorisation de reproduire cet article dans les limites des conditions d'utilisation de Cairn.info ou, le cas échéant, des conditions générales de la licence souscrite par votre établissement. Détails et conditions sur cairn.info/copyright.

Sauf dispositions légales contraires, les usages numériques à des fins pédagogiques des présentes ressources sont soumises à l'autorisation de l'Éditeur ou, le cas échéant, de l'organisme de gestion collective habilité à cet effet. Il en est ainsi notamment en France avec le CFC qui est l'organisme agréé en la matière.

Les troubles associés à la déficience intellectuelle

Jacques Boulanger

L'annonce du handicap, par exemple le diagnostic de déficience intellectuelle (DI), est une catastrophe familiale. La DI est aussi, précocement, souffrance pour l'individu affecté, confronté à la nécessité de comprendre et à l'incapacité à le faire. Celle-ci est pourtant issue d'une mutation génétique au service de la vie, nous dit Thierry Frébourg (2016), codirecteur de l'Institut génétique, génomique et bio-informatique de l'Alliance nationale pour les sciences de la vie et de la santé (Aviesan). Ce chercheur nous rappelle que le pouvoir de mutation de notre génome s'est considérablement renforcé depuis l'avènement d'Homo sapiens, que chaque nouvelle génération est porteuse d'une centaine de mutations que ses parents n'avaient pas. Ces erreurs aléatoires de copie d'ADN sont souvent silencieuses, parfois bénéfiques, parfois à l'origine de maladies. Les nouvelles technologies génomiques, notamment le séquençage à haut débit, permettent maintenant de pratiquer des diagnostics préconceptionnels. « Nommer le mal, c'est déjà le soulager un peu », dit Arnold Munnich (2015), chef du département de génétique médicale de Necker, qui souligne l'importance de ces nouvelles possibilités d'enquête génétique chez un enfant présentant un retard du développement. Dans la DI, 450 gènes environ sont connus comme étant incriminés (Frébourg, 2016). L'enquête génétique actuelle, cependant, se limite souvent à la recherche d'un seul gène : celui de l'X-fragile. Le clinicien, s'il confirme l'avis du chercheur sur l'importance du diagnostic étiologique, comme Roland Broca (Broca, 2013), médecin de l'IME l'Envol (78), sait pourtant que l'enquête génétique ne suffit pas, loin de là.

La DI fait partie des « troubles du développement intellectuels » pour la CIM 11 (OMS), des « handicaps intellectuels » pour le DSM 5 américain, des « déficiences mentales » pour la classification française (CFTMEA). Si l'événement premier est biologique, la DI devient, dès la gestation et la petite enfance, un état hétérogène aux incidences multiples, où le génétique s'imbrique au mimétique, le phénotype comportemental aux identifications, de sorte qu'ensuite, démêler la part de l'inné et de l'acquis dans le comportement de l'enfant devient

**LES IME
ET LES
POLITIQUES
PUBLIQUES :
CONTEXTE ET
ÉVOLUTIONS**

JaiscoD
Téléchargé le 06/06/2026 sur <https://shs.cairn.info> (IP: 216.73.217.69)

Jacques Boulanger,
psychiatre, psychanalyste
et formateur.
www.jacquesboulanger.com

*Au niveau
sociétal,
évaluer tôt
les compétences
cognitives
est devenu
un enjeu
important
pour classer
les individus
et leur affecter
soutiens et cadres
de vie adaptés.*

illusoire. La construction psychique pâtit d'emblée de cette contradiction et génère tôt une souffrance particulière, comme le souligne Jean-Philippe Raynaud (Raynaud, 2013). L'évaluation va montrer que la DI s'accompagne de troubles associés, qui peuvent être sensoriels, moteurs, mentaux, affectant la maîtrise du comportement, des émotions, les relations intra et interpersonnelles. Pour le DSM 5 (p. 41), les troubles mentaux associés apparaissent avec des taux trois fois supérieurs à ceux de la population générale et les personnes en situation de DI présentant des troubles associés ont un risque suicidaire accru.

Historiquement, la DI est depuis longtemps un objet d'étude particulier. Sous des appellations anciennes, elle joua un rôle précurseur pour la psychologie de l'enfant et la création du secteur médicosocial français. Les troubles associés, en revanche, ont été négligés. Il n'y a pas si longtemps, le diagnostic de « handicap mental » se suffisait à lui-même et les différents symptômes l'accompagnant n'avaient que peu d'autonomie dans l'évaluation. Depuis trois décennies, une double évolution, scientifique et sociétale, a modifié les conditions d'accompagnement des personnes présentant une DI.

Au niveau scientifique, si l'hypothèse génétique s'est confirmée, il n'existe toujours pas de définition de l'intelligence qui soit consensuelle. Différentes formes d'intelligence ont été décrites comme autant de compétences (agir, se souvenir, comprendre, parler) qui sont devenues autant de modules cognitifs, supportés par autant d'assemblées neuronales. L'évaluation des performances de ces différents modules donne, au-delà de l'aspect quantitatif du WISC (*Wechsler Intelligence Scale for Children*), un profil qualitatif particulier à chaque individu et génère un rapport non moins particulier entre le « handicap mental » et les troubles associés. Car si de nombreux sites web surfent sur la vague du succès planétaire du QI, l'intelligence est en réalité un attribut beaucoup plus vaste que ce qu'évalue un WISC. L'assimiler de façon réductrice à sa composante génétique expose à un risque de réification bien loin de l'idéal d'Alfred Binet et de David Wechsler. Pour Wechsler (1958), l'intelligence était une propriété d'ensemble du système cognitif. Sternberg (1985) définit trois formes d'intelligence (analytique, pratique, créative). Gardner (1983) parle de huit intelligences indépendantes : verbale, logico-mathématique, spatiale, musicale, kinesthésique, interpersonnelle, intrapersonnelle et naturaliste. Pour le psychologue anglais Charles Spearman (1904 ; 1927), ces habiletés cognitives spécialisées n'étaient pas indépendantes mais bien sous le contrôle d'un « facteur G » (*general ability*), qu'il eut pourtant du mal à identifier. L'intelligence apparaît pour Jacques Grégoire (2009) « comme une propriété collective du système cognitif, résultant des relations efficaces entre une large gamme d'aptitudes ».

Le bilan neuropsychologique commence après le WISC, après la mesure chiffrée globale qui ne poursuit que trois objectifs : affirmer la DI, distinguer déficience et trouble spécifique des apprentissages,

orienter la suite de l'évaluation. Ce bilan vise à préciser les troubles cognitifs associés, lesquels, par définition, ne sont donc jamais des troubles « dys », qui, eux, sont isolés, « spécifiques » (Inserm, 2007).

Au niveau sociétal, évaluer tôt les compétences cognitives est devenu un enjeu important pour classer les individus et leur affecter soutiens et cadres de vie adaptés. En France, la loi du 11 février 2005 définit les déficiences qui sont à l'origine du handicap : altérations de fonctions physiques, sensorielles, mentales, cognitives, psychiques. Elle se situe, en cela, dans l'esprit de l'École de Saint-Louis, dans le Missouri, qui inspira la césure du DSM 3 qui se voulait « *Freudo-free* » (Demazeux, 2013). Le DSM 5 (p. 43) pose cette recommandation : « Une évaluation complète comprend une estimation des capacités intellectuelles et du fonctionnement adaptatif [...] et de tous les troubles associés, mentaux, émotionnels, comportementaux. » L'Association américaine pour le retard mental (AAMR, 2002) suggère de considérer toujours les quatre dimensions : intellectuelle, psychopathologique, physique, environnementale. Ainsi envisage-t-on maintenant la DI de façon dynamique : on s'intéresse plus au fonctionnement intellectuel (processus cognitifs) qu'à son résultat (la performance), plus aux différentes habiletés qu'à la dimension globale exprimée par le QI.

Examinons maintenant ces divers troubles associés à la DI comme autant de comorbidités : maladies somatiques, troubles moteurs, sensoriels, cognitifs, psychopathologiques. Le DSM 5 (p. 45) distingue les troubles neurodéveloppementaux (troubles de la communication, troubles du spectre de l'autisme, déficit de l'attention, mouvements stéréotypés, troubles neurocognitifs majeurs, troubles spécifiques des apprentissages) et les troubles mentaux (dépressifs, bipolaires, anxieux, du contrôle des impulsions, de la personnalité). Tous ces troubles peuvent s'associer à la DI et les plus observés sont (p. 44) : déficit de l'attention/hyperactivité, troubles dépressifs et bipolaires, troubles anxieux, troubles du spectre de l'autisme, mouvements stéréotypés, troubles du contrôle des impulsions,

troubles neurocognitifs majeurs. Nous n'aborderons pas ici les syndromes génétiques s'accompagnant de DI (trisomie 21, Prader-Willi...), ni les DI acquises (alcoolisation fœtale, déficiences sensorielles, carences éducatives...).

Au niveau somatique, toutes les maladies organiques peuvent s'observer en association avec une DI, soit de façon intercurrente, soit de façon chronique. Parmi les associations les plus fréquentes, on trouve des maladies neurologiques (épilepsie, microcéphalie), endocriniennes (hypothyroïdie), génétiques (Klinefelter, microdélétions...), dermatologiques, ophtalmologiques, respiratoires, cardiologiques. Au niveau moteur, tous les déficits peuvent s'associer à la DI, qu'ils soient d'origine cérébrale (infirmité motrice cérébrale), médullaire (tétraplégie, paraplégie, spina bifida), neuromusculaire (myopathies, neuropathies), ostéo-articulaires. Les troubles sensoriels associés ont, eux, une incidence majeure dans le développement psychique de l'individu. Un déficit auditif perturbe précocement les interactions et affecte les capacités de raisonnement et de communication. Un trouble de la vision aura moins d'effets délétères sur l'intelligence mais peut perturber précocement la disposition mimétique, la capacité d'empathie, d'apprentissage, le processus des identifications primaires. Les déficiences sensorielles ont également un effet sur le développement des mémoires auditives et visuelles et ces troubles mnésiques surajoutés, en perturbant la catégorisation des expériences perceptives, compliquent l'être au monde de la personne. Les troubles cognitifs sont, quant à eux, constitutifs de la DI puisque les différents modules (praxiques, mnésiques, gnosiques, linguistiques) sont affectés (le fameux « facteur G »), mais leur présentation est multiple. Les troubles du langage y sont fréquemment associés. Le bilan orthophonique permet de les préciser (discrimination phonologique, trouble syntaxique, lexical) et d'orienter la rééducation en conséquence, par exemple vers un apprentissage précoce à la langue des signes, aux interactions mimogestuelles. Les troubles praxiques et visuo-spatiaux sont aussi souvent associés à la DI. Les troubles praxiques sont dus à une déficience de programmation cérébrale de l'action, non à une atteinte de la motricité. Les enfants présentant des

*Chez l'enfant
déficient, cette
rencontre difficile
va bien sûr avoir
des conséquences
tout au long
du développement
de la personnalité
et laisser des traces
psycho-
pathologiques.*

troubles praxiques souffrent d'une incapacité à programmer au niveau neuronal leurs gestes. Le bilan psychomoteur va permettre d'en préciser la nature et de repérer les praxies pénalisées : constructives (assemblage), idéatoires (enchaînement des séquences), idéomotrices (mimer une action). Ces enfants et adolescents sont maladroits, évitent l'engagement moteur et surinvestissent les activités verbales (Mazeau, 2008). Les troubles visuo-praxiques, eux, résultent d'une atteinte de la composante cérébrale du système visuel (oculomotricité, attention visuelle, traitement neuronal de l'information rétinienne). Ils entraînent des difficultés d'identification, de reconnaissance des objets, des formes, des visages. Ils affectent le graphisme, la constitution des réseaux sémantiques. Les méthodes rééducatives sont multiples : équilibration, ateliers sensoriels, ateliers jardin, Wii thérapie... L'incohérence de la confrontation entre données visuelles, tactiles, auditives subvertit la catégorisation mnésique : les troubles de la mémoire sont fréquents dans la DI. Le bilan précisera l'état de fonctionnalité des différentes mémoires : procédurale, déclarative, épisodique, à long terme, mémoire de travail. Un faible niveau mnésique limite les capacités langagières et sociales de l'enfant déficient. La compréhension des consignes, des questions, des récits sera difficile. Le repérage temporel, indissociable de la capacité mnésique à court terme (calepin visuo-spatial), est déficitaire, de sorte que l'évaluation de la mémoire de travail s'avère essentielle ; mémoire transitoire, elle intervient dans toutes les tâches cognitives au point qu'elle a pu être identifiée au « facteur G ». Sa rééducation est un enjeu stratégique fondamental. Les troubles des fonctions exécutives, enfin, sont souvent associés : l'attention, la concentration, l'inhibition, la planification sont les fonctions cérébrales considérées comme les plus élaborées et hiérarchiquement au sommet de l'architecture neurale. Elles sont corrélées à la partie antérieure des lobes frontaux et déterminent la fluidité de toutes les autres fonctions cognitives. Leur atteinte est, par définition, omniprésente dans le cadre d'une DI et entraîne persévérations, interruptions d'automatismes, réponses aléatoires, diffusions (passer du coq-à-l'âne), autant de symptômes qui diffusent dans toute l'arborescence cognitive.

Il reste à terminer ce panorama des troubles associés à la DI par l'évocation de la pathologie mentale, c'est-à-dire les déterminants non cognitifs. Pour Freud (1916), le psychique est une entité globale qui couvre sentiment, réflexion et action, c'est-à-dire les liaisons affect-représentation-décharge motrice. Pour le neurocognitivism, et le législateur français, il y a séparation ou, comme chez Damasio (2003), inclusion : l'émotionnel fait partie de la cognition. Varela (1998) parle de « cognition incarnée », comme pour éviter le mot qui fâche les psychologues cognitivistes : la pulsion. Le bilan neuropsychologique n'explore pas le fonctionnement affectif dans son aspect dynamique, relationnel, fantasmatique, comme seule le fait l'investigation psychanalytique. Pour Freud, le désir (pulsion et objet), né du besoin et de l'absence, est le fondement du travail

psychique, c'est-à-dire de la pensée entendue comme processus fédérant affects (émotion), représentations (cognition) et décharge (motricité). Le processus complexe de la pensée, qui débute par l'inhibition de l'action, intègre les données mnésiques, conscientes (souvenirs) et inconscientes (fantasmes originaires, réminiscences), afin que le moi dirige l'investissement vers la voie de décharge, visant le retour au degré zéro de l'excitation. On trouve ce résumé dès 1900 dans un passage de *L'interprétation des rêves* (1900) : « Mais toute activité de pensée complexe, qui va de l'image mnésique jusqu'au rétablissement de l'identité de perception par les objets du monde extérieur, n'est qu'un détournement dans l'accomplissement du désir. La pensée n'est qu'un substitut du désir hallucinatoire et on comprend aisément que le rêve ne soit qu'un accomplissement de désir puisque le désir peut pousser au travail notre appareil psychique. »

La pensée est aussi et surtout, pour Freud, acte de chair, aboutissant à la gérance exercée par ce moi corporel, largement inconscient, qui oriente l'investissement. Les fonctionnalités du corps, éprouvées comme plaisantes ou déplaisantes (la limitation intellectuelle, on l'a dit, génère, dès la petite enfance, une souffrance), se trouvent en position centrale dans le processus de subjectivation, de symbolisation, de sémiotisation et de sémantisation. Freud a surtout considéré la période des 3 ans de l'enfant, celle de la curiosité sexuelle, dont l'investissement ultérieur dépendra de la cohérence de la réponse parentale, comme élément déterminant du désir de savoir. L'école kleinienne situe cette période sensible beaucoup plus tôt, lors des premières rencontres avec l'objet. Bion (1962) a autonomisé la pulsion K (*Knowledge*), l'épistémophilie, l'envie de connaître. Il a ajouté à la filière freudienne classique du trajet pulsionnel le développement intellectuel comme autonome et intriqué aux pulsions de vie et de mort. Plus encore, il postule l'existence de « protopensées », de liens précablés, héritage phylogénétique sous forme d'impressions sensorielles informelles, génétiquement programmées. Il les voit comme des « préconceptions » de l'enfant en attente d'activation par les « conceptions » parentales. Dans la DI, cette rencontre est difficile du fait du déficit

de préconceptions : des réseaux neuronaux autorisant la compréhension mutuelle font défaut, comme ceux de la théorie de l'esprit dans l'autisme, parfois associé. L'expérience d'inadéquation dans la rencontre génère des émotions qui ne trouvent pas de représentations faute d'une préconception d'un bon objet interne. L'accumulation de ces affects insensés génère une intolérance à l'angoisse, qui gêne l'investissement des assimilations symboliques.

Chez l'enfant déficient, cette rencontre difficile va bien sûr avoir des conséquences tout au long du développement de la personnalité et laisser des traces psychopathologiques. Le soi, prélangagier, risque de s'orienter vers un faux self (Winnicott, 1971) où l'investissement de la connaissance est vécu comme ersatz de recherche de l'objet, l'enfant gardant alors un rapport identitaire au savoir (apprendre pour faire plaisir à l'autre), sans accès au rapport épistémique subjectivé. Le moi déficient abordera difficilement les différents stades du développement, ceux de la libido (analité, oralité, génitalité), de la relation d'objet (autoérotisme, narcissisme, œdipe). Toutes les lignées évolutives convergent difficilement et cela génère un faible sentiment d'unité du moi, édifie des assises narcissiques instables. Cette progression évolutive excentrique laisse des fixations à lourdeur contre-évolutive qui seront autant de traits de caractère (projectif, adhésif, vampirique, mélancolique, psychopathique pour la série psychotique, ou obsessionnel, phobique, hystérique pour la série névrotique) qui gardent cliniquement leur crudité archaïque. Dans ce contexte, l'épreuve œdipienne sera difficile : il y a peu de déclin de l'œdipe dans la DI, et plus de répression de l'affect, ce « refoulement du pauvre » (Press, 1995). C'est pourquoi R. Misès et R. Perron (1995) font le lien avec les états limites : les mécanismes de défense contre l'angoisse, psychotiques et névrotiques, déni et refoulement, sont engrenés (Racamier, 1998).

Dans un contexte de dépression primaire, les angoisses prévalentes restent celles de séparation-intrusion mais peuvent coexister avec des angoisses de castration. Le respect des interdits exprime alors plus souvent l'inquiétude dépressive

La fragilité narcissique, le défaut d'élaboration psychique entraînent souvent le patient déficient vers la voie de l'agir, fréquemment sous forme addictive à l'adolescence.

que l'intériorisation d'un surmoi évolué. La fragilité narcissique, le défaut d'élaboration psychique entraînent souvent le patient déficient vers la voie de l'agir, fréquemment sous forme addictive à l'adolescence (Jeammet, 2001). La voie sublimatoire intellectuelle, qui suppose une capacité d'inhibition de l'action efficace, s'avère difficile. Le relais est pris par un surinvestissement du concret, du perceptif, du quotidien besogneux ritualisé, fétichisé, de sorte que l'on peut également faire le rapprochement avec la pensée opératoire de Pierre Marty (1994) : si la vie fantasmatique, souvent de facture archaïque, idéalisante, est présente chez l'enfant et l'adolescent déficient, elle s'épuise chez l'adulte par incapacité du moi à programmer une satisfaction. Dans l'évolution d'une DI, le conscient envahit progressivement tout le champ psychique et se coupe de ses afférences inconscientes, tandis que le préconscient, instance des représentations de mots, se rétrécit comme peau de chagrin. Ce colmatage préconscient appauvrit les réseaux associatifs, gélifie le stock lexical, coupe le moi de ses forces pulsionnelles et l'oriente vers une adaptation de surface où le cadre de vie devient condition de survie.

Si l'on considère la DI comme une maladie d'organe (microlésions neuronales préfrontales), la prise en charge s'inscrit dans le cadre psychosomatique : il s'agit d'évaluer le degré de mentalisation dans un contexte de précarité des liens entre affects et représentations.

Dans le travail d'accompagnement psychique, il s'agit de ne pas interpréter, encore moins le transfert, mais de renforcer les mécanismes de défense, visant le moindre niveau d'angoisse, affect obtenu l'envie de comprendre.

On comprend, au vu de ces imbrications entre cognitif et affectif, que s'il s'agit d'évaluer la situation intellectuelle d'un enfant en difficulté scolaire, il devient difficile, quand ce seul symptôme se manifeste, de distinguer l'inné de l'acquis, le neuronal du parental. D'autant que dès après la naissance, le parental sculpte le neuronal (Changeux, 1983 ; Ameisen, 2003 ; Dehaene, 2014). Une circularité s'est installée précocement entre les tentatives de symbolisation et d'appropriation de l'enfant, d'une part, et un fonctionnement familial blessé, d'autre part, qui place cet enfant en place d'un objet imaginaire discrédité. L'inadéquation initiale de la rencontre enfant-parents s'est fixée en une extrême ténuité des rapports spéculaires. Le travail avec les familles montre souvent combien ces clivages fonctionnels deviennent vite structurels. L'enfant semble parfois resté attaché à des modalités affectives, cognitives, comportementales pathologiques parce qu'elles sont surinvesties par l'entourage, alors que de nouvelles potentialités évolutives sont apparues qu'il n'a pas pu investir, pérennisant des conflits fréquemment organisés autour de relations familiales sadomasochiques. Ainsi peut s'aggraver un processus de limitation intellectuelle là où des opportunités affectives et cognitives auraient pu offrir une ouverture vers un certain désir de savoir.

BIBLIOGRAPHIE

- AAMR (Association américaine pour le retard mental). 2002. *Retard mental : définition, classification et système de soutien*, Sainte-Hyacinthe, Maloïne.
- AMEISEN, J.-C. 2003. *La sculpture du vivant. Le suicide cellulaire ou la mort créatrice*, Paris, Points.
- BION, W.R. 1962. *Aux sources de l'expérience*, Paris, Puf, coll. « Bibliothèque de psychanalyse », 2003.
- BROCA, R. 2013. *La déficience intellectuelle face aux progrès des neurosciences*, Lyon, Chronique sociale.
- CHANGEUX, J.-P. 1983. *L'homme neuronal*, Paris, Pluriel.
- DAMASIO, A. 2003. *Spinoza avait raison. Joie et tristesse, le cerveau des émotions*, Paris, Odile Jacob.
- DEHAENE, S. 2010. *Les neurones de la lecture*, Paris, Odile Jacob.
- DEHAENE, S. 2014. « La conscience, sculpture neuronale », *Le Monde des sciences*, 11 décembre.
- DEMAZEUX, F. 2013. *Qu'est-ce que le DSM ?*, Paris, Ithaque.
- DSM 5. 2015. *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*, Paris, Elsevier Masson.
- FREBOURG, T. 2016. « Les mutations génétiques, clés de notre survie », *Le Monde des sciences*, 11 avril.
- FREUD, S. 1900. *L'interprétation des rêves*, Paris, Puf, 1971.
- FREUD, S. 1916. *Introduction à la psychanalyse*, Paris, Payot.
- GARDNER, H. 1983. « Are there additional intelligences? The case for naturalist, spiritual and existential », dans *Frames of Mind: The Theory of Multiple Intelligences*, New York, Basic Books.
- GRÉGOIRE, J. 2009. *L'évaluation de l'intelligence en question. L'intelligence de l'enfant*, Paris, éditions Sciences humaines.
- INSERM. 2007. *Dyslexie, dysorthographe, dyscalculie, bilan des données scientifiques, synthèse et recommandations*, Paris.
- JEAMMET, P. ; CORCOS, M. 2001. *Évolution des problématiques à l'adolescence. L'émergence de la dépendance et ses aménagements*, Paris, Doin.
- LUSSIER, F. ; FLESSAS, J. 2009. *Neuropsychologie de l'enfant*, Paris, Dunod.
- MARTY, P. 1994. « La pensée opératoire », *Revue française de psychosomatique*, n° 6.
- MAZEAU, M. 2008. *Le bilan neuropsychologique de l'enfant*, Paris, Masson.
- MISÈS, R. ; PERRON, R. 1995. « Étude psychopathologique des déficiences intellectuelles de l'enfant », dans *Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*, Paris, Puf.
- MUNNICH, A. 2015. *Les malentendus de la génétique*, Paris, Plon.
- PRESS, J. 1995. « La répression, refoulement du pauvre ? » *Revue française de psychosomatique*, n° 7.
- RACAMIER, P.-C. 1998. *Antœdipe et ses destins*, éditions du Collège de psychanalyse groupale et familiale.
- RAYNAUD, J.-P. ; SCHELLES, R. 2013. *Psychopathologie et handicap de l'enfant et de l'adolescent*, Toulouse, érès.
- SPEARMAN, C. 1904. « General intelligence objectively measured and determined », *American Journal of Psychology*, n° 15.
- SPEARMAN, C. 1927. *The Abilities of Man: Their Nature and Measurement*, Londres, Macmillan.
- STERNBERG, R.-J. 1985. *Beyond IQ: A triarchic theory of human intelligence*, Cambridge University Press.
- VARELA, F. 1998. « Le cerveau n'est pas un ordinateur », *La Recherche*, avril.
- WECHSLER, D. 1958. *The Measurement and Appraisal of Adult Intelligence*, Philadelphia, William and Wilkins, 4^e éd.
- WINNICOTT, D.-W. 1971. *Jeu et réalité*, Paris, Gallimard, 1988.