

## **Quelques points d'attention sur le trouble déficitaire attentionnel avec ou sans hyperactivité chez l'enfant**

E. de Becker <sup>1</sup>

### **Introduction**

Développons quelques réflexions à propos d'un trouble qui représente un motif fréquent de consultation pédopsychiatrique et neuropédiatrique. De nombreuses études existent sur l'ADHD (Attention Deficit Hyperactivity Disorder), explorant les aspects étiopathogéniques et proposant de multiples approches thérapeutiques (1, 2). Loin de vouloir alimenter les polémiques, notre propos se conçoit comme une mise au point sur certains paramètres et l'une ou l'autre donnée clinique. Répertoire selon les classifications actuellement en vigueur parmi les troubles neurodéveloppementaux, l'ADHD se définit comme un mode persistant d'inattention avec ou non de l'hyperactivité et de l'impulsivité, interférant avec le fonctionnement ou le développement de l'enfant, entraînant régulièrement des conséquences négatives sur les activités scolaires et sociales. Constituant le troisième trouble de santé mentale en importance dans le monde après la dépression et l'anxiété, il concerne trois à cinq pourcents de la population infanto-juvénile. Notons que la moitié des enfants affectés continuent de présenter des symptômes à l'adolescence et à l'âge adulte. Les prédicteurs de cette persistance sont l'inattention combinée à l'hyperactivité, des troubles dépressifs majeurs ou d'autres perturbations de l'humeur associées ou encore des dysfonctionnements de l'environnement socio-familial.

### **Considérations historiques**

Au-delà des positionnements théoriques, il nous apparaît fondamental, sitôt que des questions se posent à propos d'un enfant que ce soit dans son milieu institutionnel (l'école par exemple) ou au sein de sa famille, de prendre le temps de réaliser soigneusement un bilan clinique. Selon la symptomatologie présentée, il sera indiqué de l'enrichir par une approche multidisciplinaire d'autant quand les difficultés engendrent des retentissements sur le développement affectif, les apprentissages ainsi que sur l'univers relationnel. Soulignons combien une même manifestation comportementale peut avoir des causes multiples. L'apparition et l'évolution d'un trouble dépendent, d'une part, de facteurs de risques biologiques, psychologiques, familiaux, sociétaux et culturels qui interagissent en synergie et, d'autre part, de la période de développement pendant laquelle ces facteurs agissent. Ainsi, les mêmes facteurs peuvent avoir des effets différents selon le moment et la durée de leurs actions.

Rappelons aussi que les difficultés attentionnelles et l'hyperactivité constituent des manières d'être inhérentes à l'humain sans recouvrir nécessairement des aspects psychopathologiques. Epinglons alors de façon chronologique quelques considérations historiques étant donné que ces désagréments voire perturbations, loin d'être récents, ont fait l'objet de multiples tentatives de compréhension. En cent-cinquante ans, les diverses hypothèses ont concerné aussi bien des origines biologiques, structurelles qu'environnementales (3, 4, 5). Une première description marquante remonte à 1854 lorsqu'Hoffmann développe le syndrome de « l'instabilité psycho-motrice ». Bourneville parle en 1897 « d'enfants

---

<sup>1</sup> Emmanuel de Becker, Psychiatre infanto-juvénile, Professeur à l'Université Catholique de Louvain ; Chef de Service aux Cliniques universitaires Saint-Luc Avenue Hippocrate, 10 à B 1200 Bruxelles - [emmanuel.debecker@uclouvain.be](mailto:emmanuel.debecker@uclouvain.be)

débiles légers instables » et, l'année suivante, Kraepelin propose la notion de « psychopathie instable », tableau qui correspond davantage à une instabilité sociale avec trouble du comportement. En 1902, Still suggère une prédisposition biologique probablement transmise héréditairement. Dupré, en 1911, considère que l'instabilité provient d'un déséquilibre moteur congénital (origine constitutionnelle), décrivant la notion de « débilité motrice ». Les travaux d'Heuyer en 1914 mettent en évidence l'évolution vers la délinquance de l'instabilité psychomotrice. En 1917, une épidémie d'encéphalite aux Etats-Unis conduit les cliniciens à envisager l'hypothèse d'une origine organique à l'hyperactivité. En 1933, Sancte de Sanctis propose de restreindre le champ de l'instabilité à l'enfance, considérant cette manifestation comme l'expression de conflits au sein de la personnalité en développement. Aux antipodes de cette dernière analyse, Bradley décrit en 1937 une entité rassemblant des troubles de l'attention, de l'hyperactivité et de labilité émotionnelle, sans déficit de l'intelligence, qu'il estime être la conséquence d'une lésion cérébrale probable. Il repère l'effet paradoxal de deux types de substances. Le trouble est aggravé par les barbituriques, habituellement sédatifs, alors qu'il est amélioré par les amphétamines dont on aurait pu craindre qu'elles n'aggravent l'agitation. Dans les années cinquante, Lebovici aborde les aspects d'hyperactivité et de déficit d'attention par une lecture psychopathologique issue des travaux psychanalytiques. L'instabilité est alors comprise telle l'expression symptomatique d'un mode de fonctionnement du psychisme de l'enfant en interaction avec son environnement socio-familial. Dans la suite, Ajuriaguerra distingue deux formes dans l'instabilité. La première, « subchoréïque » (ou « instabilité psychomotrice »), se présente comme un mode d'être moteur consécutif à une incapacité répressive des mouvements. S'il est à considérer comme normal à une certaine période de la vie, ce mode devient pathologique lorsqu'il persiste. Constitutionnel, il correspond soit à un excès de besoin dans la motricité soit à une incapacité dans l'inhibition de celle-ci. La seconde forme, « l'instabilité affectivo-caractérielle », concerne les enfants hyperactifs dont les attitudes sont plus structurées et organisées, en lien avec des éléments du milieu dans lequel ils vivent. Ils feraient preuve d'intentionnalité et de direction dans leur agressivité et leur impulsivité. Ce type d'instabilité doit être mis en rapport avec des désordres de l'organisation de la personnalité survenus à un âge précoce. En outre, on retrouve dans les deux formes développées par Ajuriaguerra une défaillance dans les processus d'identification. Quant à Diatkine et Denis, ils insistent sur les aspects cliniques fréquents des instabilités psychomotrices dans l'étude des psychoses infantiles. En rappelant les études de Mélanie Klein, ils reprennent les mécanismes de l'identification projective et des défenses maniaques, concluant que l'instabilité majeure ne peut aisément se distinguer de l'hypomanie ; ils montrent l'importance des difficultés voire des impossibilités à élaborer la position dépressive chez de tels enfants (6).

En évoquant succinctement ces quelques données historiques, on constate l'évolution des idées dominantes, avec d'un côté une place prépondérante accordée aux aspects biologiques et neuropsychologiques et de l'autre une compréhension psychopathologique au sens large des difficultés présentées par l'enfant. Selon ses référentiels, le clinicien statuera sur cette manifestation en retenant la conception d'un syndrome à part entière ou en la comprenant telle l'expression symptomatique de perturbations d'un autre ordre. Pour notre part, nous regroupons ces manières d'être parfois très problématiques et préoccupantes sous l'appellation de « spectre ADHD », situant l'enfant en question en un lieu, tel un curseur sur un continuum entre deux extrémités, l'une composant le pôle des éléments biologiques et neuropsychologiques et l'autre faisant référence aux aspects psychopathologiques. Un pôle paraît dès lors davantage constitutionnel et premier alors que le deuxième renvoie au concept de trouble secondaire, adaptatif ou réactionnel. Avec le temps, et certainement si aucun soin n'est mis en place, un enchevêtrement des facteurs issus des deux pôles complexifiera la présentation et en conséquence la prise en charge. Quoi qu'il en soit, l'enfant et son

entourage souffrent parfois intensément de ces difficultés, situation qui demande de la part des soignants une intervention évaluative et thérapeutique rapide et efficace (7).

### **Données étiopathogéniques**

Au-delà de ces considérations, l'ADHD apparaît telle une entité aux étiologies multiples. La combinaison de facteurs génétiques, neurologiques et environnementaux contribue à sa pathogenèse et à son phénotype hétérogène (8). Aujourd'hui encore, de nombreuses hypothèses sont évoquées. Les données issues d'études sur les familles, les jumeaux et les enfants adoptés indiquent que l'ADHD est hautement héréditaire et polygénique (9). Les variantes des gènes évocatrices d'un risque d'apparition d'ADHD sont importantes pour le développement cérébral, la migration cellulaire et l'encodage génétique pour les récepteurs et les transporteurs des catécholamines (10). D'après l'identification des groupes de gènes qui ont une incidence sur les neurotransmetteurs du cerveau, de rares variantes du nombre de copies ou l'accumulation de délétions et duplications sévères qui interfèrent sur la transcription génique sont régulières dans les cas d'ADHD (11). Des facteurs neurologiques non héréditaires qui concernent le développement cérébral ou qui provoquent des lésions cérébrales contribuent à la pathogenèse de l'ADHD. On s'interroge aussi sur l'influence de la grossesse et des complications de l'accouchement. Toutefois, l'exposition à l'alcool ou au tabac in utero et un petit poids à la naissance augmenteraient le risque tout comme l'hypoxie, l'anoxie, l'épilepsie et les lésions cérébrales traumatiques (12-14). Selon des études de neuro-imagerie, l'ADHD correspond à un trouble développemental précoce du cerveau. Les résonances magnétiques volumétriques et fonctionnelles font état de différences dans le développement structural et dans l'activation fonctionnelle du cortex préfrontal, des noyaux gris centraux, du cortex cingulaire antérieur et du cervelet (15-18). L'imagerie dynamique par PET-Scan indique une diminution du débit sanguin cérébral au niveau des aires préfrontales, du striatum ; est également constatée une réduction du métabolisme du glucose dans les aires frontales. Les études de la neuroanatomie des enfants ayant ou non un ADHD ont également démontré des aberrations structurales, notamment la dimension réduite des régions du cerveau habituellement associées aux fonctions dopaminergiques élevées et aux fonctions exécutives (cortex préfrontal). Progressivement émerge l'idée que les gènes seraient responsables de changements de la fonction et de la neuroanatomie sous-jacentes aux troubles neurodéveloppementaux. Par ailleurs, l'exposition à des toxines environnementales, comme par exemple le plomb, les pesticides organophosphorés et les polychlorobiphényles, est associée aux symptômes de l'ADHD (19, 20). Les hypothèses alimentaires impliquant entre autres les acides oméga 3, les acides gras essentiels, les colorants, les conservateurs restent ouvertes. Parmi les hypothèses neurocognitives, on évoque le déficit des fonctions exécutives en lien avec une perturbation de la maturation cérébrale au niveau des régions préfrontales. Sur un autre plan, certaines études ne démontrent pas un lien de causalité directe entre l'environnement familial et l'apparition de l'ADHD mis à part les expériences traumatiques de discontinuité et de séparation précoce (21, 22).

L'approche du syndrome de l'hyperactivité se base sur un substrat organique alors que celle du symptôme de l'instabilité est orientée vers les fondements psychogénétiques du trouble. Il s'ensuit une divergence radicale de compréhension alors que la réalité clinique est a priori la même. Il s'agit toutefois des mêmes enfants et la plupart des cliniciens se rejoignent sur l'analyse descriptive des difficultés ou troubles. Une première approche de l'hyperactivité envisage la caractérisation du trouble dans la perspective d'une étiologie organique et selon l'hypothèse neuropsychologique d'un dysfonctionnement cérébral minime, considéré comme constitutionnel. Elle postule l'existence d'un « minimal brain damage or dysfunction » ou encore d'un « attention deficit disorder ». Elle propose donc de lier l'hyperactivité à une perturbation neurophysiologique primaire, qui prendrait la forme

d'une hypovigilance cognitive, un niveau d'éveil cortical plus bas que la normale, contre quoi le sujet lutterait par une hyperactivité motrice (23).

### **Questions autour du diagnostic**

Sur base des systèmes de classification actuellement en vigueur, l'ADHD est défini selon trois caractéristiques neuro-comportementales principales dont l'hyperactivité, l'impulsivité et le déficit d'attention (24, 25). L'hyperactivité se manifeste par une incapacité à rester en place, en particulier dans une situation de contrainte. L'activité motrice est ici désorganisée et sans finalité, comparativement à celle de l'enfant turbulent qui a un modèle d'exploration planifié. L'impulsivité se traduit sur le plan comportemental et cognitif, l'enfant paraissant dans l'incapacité de se contrôler. L'hyperexcitation complique l'aptitude à différer les actes et à tolérer la frustration. Des impulsions agies, souvent imprévisibles, peuvent l'amener à se faire mal ou à se mettre en danger. Par ailleurs, l'impulsivité fait écho à la difficulté de séquencer les opérations, de penser le temps, d'anticiper, de planifier et d'inhiber les réponses immédiates et spontanées. Le déficit attentionnel est plus délicat à mesurer chez l'enfant. Il se traduit par le passage rapide d'une activité à l'autre, d'une idée à l'autre, et par une grande distractibilité. Il manifeste aussi une faible capacité de concentration, ne pouvant se fixer sur une tâche ou organiser son activité. La mémoire à court terme peut être fragilisée.

Les recherches mettent en évidence que l'ADHD est hautement comorbide. Deux tiers des enfants ont des difficultés surajoutées, en particulier des troubles des apprentissages, des troubles oppositionnels, des troubles des conduites, des troubles anxieux, des troubles de l'humeur. Le profil-type de « l'enfant-ADHD » est présenté comme un garçon ou une fille (sex ratio : une fille pour six garçons) souvent en difficulté scolaire, exclu(e) du groupe, mal toléré(e) dans sa famille, doté(e) d'une mauvaise image de soi. Ce constat renforce la question de la pertinence de le traiter en trouble spécifique dans la mesure où il est le plus souvent associé à d'autres manifestations.

Le diagnostic différentiel de l'agitation psychomotrice étant très vaste, l'ADHD demeure complexe à diagnostiquer en raison de l'absence de symptômes pathognomoniques, de biomarqueurs spécifiques, ainsi que de l'étendue des hypothèses envisageables, qu'elles soient constitutionnelles ou réactionnelles, et des comorbidités fréquentes. Poser un diagnostic s'étaye sur la recherche de signes cliniques, une anamnèse et une hétéroanamnèse impliquant les tiers (par exemple échelle d'observation pour les enseignants), une évaluation psycho-affective et cognitive (26, 27). Notons que les manifestations cliniques doivent s'observer dans plusieurs milieux et entraver fortement les activités quotidiennes. Dans la mesure du possible, il est recommandé d'obtenir d'autres sources d'informations sur le comportement de l'enfant ou de l'adolescent étant donné que les principaux symptômes ne sont pas toujours observés lors des consultations en milieu clinique. Les échelles d'évaluation ne « diagnostiquent » pas l'ADHD mais fournissent des indices pour contribuer à quantifier le degré de déviation d'un comportement par rapport à une moyenne. Avant de poser un diagnostic d'ADHD et d'amorcer le traitement chez des enfants d'âge préscolaire, l'American Academy of Pediatrics (AAP) recommande que les parents qui consultent pour leur jeune enfant participent à un programme de formation parentale (28, 29). Celui-ci vise à aider les adultes à revoir leurs attentes compte tenu de l'âge de l'enfant et à acquérir des habiletés de gestion des éventuels comportements problématiques. Par ailleurs, l'évaluation des étapes du développement est importante pour poser un diagnostic chez les enfants d'âge préscolaire, un déficit attentionnel et une hyperactivité pouvant traduire un trouble neurodéveloppemental. Pour investiguer les symptômes comorbides, il y a lieu de s'interroger : « respectent-ils les critères d'un autre trouble constituant le diagnostic principal ou découlent-ils de l'ADHD en tant que symptômes secondaires ou coexistent-ils avec l'ADHD ? ». Divers groupes d'affections sont à distinguer de l'ADHD, dont plusieurs peuvent également constituer

des comorbidités. Épinglons quelques tableaux. À côté des comportements disruptifs et des troubles internalisés, on retrouve les perturbations en lien avec des traumatismes et ceux reliés à des facteurs de stress. En cas de trouble réactionnel de l'attachement, la désinhibition sociale fait penser à l'impulsivité et à l'isolement, observés en cas d'ADHD. Toutefois, l'exploration de l'histoire et des relations de l'enfant au fil du temps contribue à distinguer les diverses affections. Les enfants qui fonctionnent aux extrêmes du développement cognitif, tels que ceux qui ont un déficit intellectuel ou un potentiel intellectuel supérieur, peuvent être déconnectés et inattentifs en classe pour des motifs spécifiques. Il en est de même pour les enfants ayant un trouble spécifique des apprentissages ou un trouble du langage. Les mouvements associés aux troubles du spectre de l'autisme et aux autres troubles neurodéveloppementaux peuvent aussi être confondus avec l'hyperactivité. Certaines affections, comme les troubles de la personnalité et les psychoses, doivent également être envisagées étant donné qu'elles peuvent s'associer à l'inattention, à l'impulsivité et aux problèmes scolaires. Par ailleurs, des affections peuvent imiter l'ADHD par le versant de l'inattention, telles celles responsables de fatigue ou de douleur (par exemple les apnées obstructives du sommeil, les maladies inflammatoires de l'intestin), les altérations sensorielles visuelles ou auditives, les maladies neurologiques qui compromettent l'attention et l'éveil (par exemple l'épilepsie). De nombreuses affections génétiques (par exemple le syndrome de l'X fragile, le syndrome de Turner, le syndrome de délétion 22q11, la neurofibromatose, la sclérose tubéreuse), particulièrement celles qui sont liées à des symptômes développementaux, ont une forte prévalence d'ADHD. Lorsque les symptômes et les signes sont intermittents ou à apparition tardive, l'inattention ou l'hyperactivité peut être le premier élément de consultation.

### **Axes thérapeutiques**

En soulignant que la phase diagnostique comporte en soi des incidences thérapeutiques, il est habituellement nécessaire d'adopter une approche multimodale. Pour les enfants et les adolescents ayant un trouble de déficit de l'attention/hyperactivité, il est recommandé de veiller à une prise en charge combinant interventions (psycho)-thérapeutiques au sens large et le cas échéant traitement médicamenteux. Les thérapies cognitivo-comportementales se révèlent spécialement efficaces. Sont entre autres proposés des formations aux habiletés organisationnelles et sociales, des formations cognitives, des programmes de « psychoéducation ». Ainsi, des interventions psychoéducatives structurées, des groupes d'entraide pour les parents, des modules d'apprentissage quant aux attitudes des parents d'enfants et d'adolescents présentant un ADHD, ont révélé une diminution des symptômes (30). Des mesures concernant l'hygiène de vie apportent aussi toute une série d'avantages. Pour les perspectives psychodynamique et systémique, l'instabilité constitue tout à la fois un mode d'adaptation et de défense de l'enfant en relation avec son environnement. Elles reposent sur la thèse selon laquelle on ne peut aborder les troubles de l'instabilité sans les référer à des repères de développement psychologiques et psychopathologiques. La démarche thérapeutique tente d'approfondir des aspects fondamentaux du trouble tels que l'étiologie, l'apparition du trouble dans l'histoire du développement et des relations de l'enfant, la dimension affective et en particulier le contrôle des angoisses, le développement des capacités de symbolisation et de penser de l'enfant... Ces approches fondées sur une étiologie psychogénétique appréhendent l'instabilité en tant que symptôme secondaire à une pathologie psychique ou à un dysfonctionnement des relations familiales, en particulier centré sur les interactions précoces (défaut dans l'holding, l'handling, l'object-présenting, réponses inadéquates aux besoins fondamentaux, messages corporels et verbaux incohérents voire paradoxaux,...) et sur les facteurs environnementaux. Ceci étant souligné, de plus en plus de cliniciens à l'épistémologie psychodynamique et/ou systémique retiennent un abord thérapeutique intégratif ne rejetant point les hypothèses et facteurs génétiques, neurologiques.

Quant aux interventions pharmacologiques agissant essentiellement sur les symptômes fondamentaux de l'ADHD, elles s'envisagent pour des enfants âgés de six ans au moins. En général, les préférences des adultes envers les médicaments ou les interventions non pharmacologiques dépendent de leurs croyances, de leurs valeurs, de la facilité d'accès aux traitements, des inquiétudes à l'égard des effets indésirables et de la stigmatisation (31-35). Les parents qui veulent améliorer les habiletés et performances scolaires de leur enfant sont plus susceptibles d'amorcer la médication tandis que ceux qui se préoccupent davantage du comportement optent aisément pour les psychothérapies. Mettons en exergue quelques aspects en soulignant que la prescription de stimulants représente une source d'inquiétude croissante. En vingt ans, le taux de prescriptions au Royaume-Uni est passé de 0,4 à 4 pourcents des enfants (36, 37). Actuellement, on distingue les stimulants, représentés par les amphétamines (méthylphénidate), inhibiteurs de la recapture des catécholamines et particulièrement de la dopamine, et les non-psychostimulants parmi lesquels on trouve principalement l'atomoxétine, inhibiteur sélectif de la recapture de la noradrénaline, et la guanfacine, agoniste sélectif des récepteurs alpha2a-adrénergiques, deux molécules à longue durée d'action, et la clonidine, agoniste alpha adrénergique non sélectif de courte durée d'action. Cette dernière n'est guère utilisée dans la population pédiatrique. Les stimulants constituent la première ligne tandis que les non-stimulants sont considérés comme des médicaments de deuxième ligne pour la prise en charge des symptômes de l'ADHD en raison du taux de réponse et de l'ampleur de l'effet plus faibles que les premiers. La prise de stimulants peut améliorer le fonctionnement dans plusieurs domaines comme la prise de décision, l'écriture et la productivité dans les travaux scolaires. Les stimulants optimisent divers processus cognitifs importants, accroissant l'efficacité scolaire de vingt-cinq à quarante pourcents par rapport aux données de départ ou à un placebo (38-40). Selon les parents, les stimulants s'associant à une meilleure performance dans la scolarité (mathématique, lecture) transforment la qualité de vie chez les enfants traités pour l'ADHD. L'adhésion au traitement est mieux corrélée avec des préparations de stimulants à libération prolongée qu'avec des prescriptions à courte durée d'action, certainement à l'adolescence. Les effets indésirables sont une raison fréquente d'arrêter les stimulants (41). La détermination de la dose optimale en une période relativement courte favorise l'adhésion au traitement. En effet, une adhésion insatisfaisante au traitement est corrélée avec une dose trop faible pendant une trop longue période ou avec une dose élevée entraînant des effets secondaires. Retenons que la marge posologique des amphétamines se situe entre 0,5 mg/kg et 2 mg/kg (ou 60 mg). Quant aux effets indésirables, on observe une grande variabilité entre les doses nécessaires pour chaque individu et les retentissements liés à la dose. Il est essentiel de répertorier les symptômes avant d'amorcer une médication, comme le manque d'appétit, les troubles du sommeil, les sautes d'humeur, l'irritabilité et les tics. Faisant partie des effets secondaires fréquents des stimulants, ces manifestations représentent des symptômes courants chez les enfants et les adolescents ayant un ADHD non traité. L'entourage exprime souvent une autre inquiétude, celle de ne plus reconnaître son enfant. Il est devenu « trop calme » ou au contraire fait preuve d'irritabilité. Certains adolescents décrivent aussi des changements de personnalité ou un « sentiment d'étrangeté ». Il est rare que la psychose soit un effet secondaire de la prise de stimulants. Aux doses habituelles, le risque global pour développer ou exacerber des tics n'est pas plus élevé chez les enfants avec ADHD qui prennent des stimulants que chez les enfants non traités. La gravité des tics fluctue souvent de manière transitoire, particulièrement en situation de stress. Il faut surveiller les tics qui peuvent demander des rajustements de la dose sans pour autant justifier l'arrêt de la médication(42). Des tics comorbides ne représentent pas a priori une contre-indication au traitement de l'ADHD. Par ailleurs, les retentissements cardiovasculaires des stimulants incluent de légères augmentations de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle. Même si le dépistage systématique par électrocardiogramme n'est pas recommandé avant le traitement, il y a lieu de procéder à une anamnèse et à un examen physique prudents pour évaluer les facteurs de risque avant d'entreprendre la prescription de stimulant. En complément aux

aspects relatifs à l'appétit, une restriction de la croissance d'environ 2,5 cm s'associe à une utilisation constante de stimulants au fil des ans ; ainsi une plus petite taille finale semble s'associer à la dose cumulative de stimulants. Les non-stimulants sont généralement utilisés lorsque les amphétamines sont contre-indiquées, inefficaces ou non tolérées (43). L'atomoxétine s'associe à un moindre risque de perte de poids, d'exacerbation des tics, de potentiel d'abus. En outre, elle contribue à calmer l'anxiété. Les symptômes gastro-intestinaux, la somnolence, les céphalées, l'irritabilité font partie des effets indésirables possibles avec cette molécule (44). Rappelons que les inhibiteurs de la recapture de la noradrénaline, comme l'atomoxétine, peuvent accroître la tension artérielle et la fréquence cardiaque. S'ils s'avèrent rares, les risques tels le suicide et les troubles hépatiques doivent faire l'objet d'un dépistage chez tous les jeunes patients. Si la somnolence et la fatigue sont des effets secondaires courants de la guanfacine, une hypotension orthostatique, une bradycardie et des syncopes ont également été signalées (45). Quant à la clonidine, elle provoque davantage d'effets secondaires que la guanfacine, comme les étourdissements et la sédation. Tous les non-stimulants peuvent aussi provoquer un phénomène de Raynaud. Il est ainsi recommandé de surveiller la tension artérielle pour obtenir des données avant et pendant le traitement. Contrairement à l'atomoxétine, il est recommandé de réduire la médication alpha adrénergique (guanfacine et clonidine) graduellement, pour prévenir l'hypertension de rebond, la tachycardie ou, plus rarement, l'encéphalopathie hypertensive.

La démarche thérapeutique fondée sur une étiologie neurobiologique propose des réponses qui allient un traitement médicamenteux et des rééducations de type cognitivo-comportemental (46). La prescription d'amphétamines (méthylphénidate) a des effets positifs constatés sur la régulation du comportement. Les stimulants ont un effet excitant, en particulier sur la vigilance, et permettent de réguler davantage les charges d'excitations provenant des structures sous-corticales. Les amphétamines stimulent le cortex pour en augmenter les capacités de contrôle et d'inhibition de l'excitation. Ce traitement ne guérit pas. Lorsqu'il a des effets positifs d'apaisement de l'agitation, il permet d'éviter les situations de trop grande souffrance et de désadaptation scolaire afin, souvent dans un second temps, d'entreprendre un travail (psycho)thérapeutique avec l'enfant et sa famille (47). Une interrogation cruciale demeure ouverte : « quels sont les effets à long terme de ce type de traitement sur le développement de jeunes individus ? ». Par ailleurs, notons que les stimulants produisent une amélioration de l'attention et une plus grande efficacité cognitive chez tous les sujets, qu'ils soient enfants, adolescents ou adultes...

## **Conclusions**

Aujourd'hui encore, la question de l'hyperactivité/instabilité focalise le débat, alimentant prises de position parfois extrêmes, excessives (48-50). Outre un conflit de conceptions, on assiste à une opposition de pratiques selon des modèles de scientificité différents. D'une part, le modèle neurobiologique met l'accent sur la dimension organique, les facteurs internes d'équipement en particulier génétiques et constitutionnels, les aspects comportementaux. Il se situe dans un modèle de scientificité de type expérimental, basé sur une observation de faits en fonction de critères objectifs et une recherche d'explication des troubles. D'autre part, l'approche psychodynamique et systémique se situe dans un modèle de scientificité de type clinique, dans laquelle la sémiologie des troubles est appréhendée dans une approche globale du mode de fonctionnement de l'enfant, en relation avec son environnement, et resitué dans l'histoire de son développement. La tentation est forte, pour les professionnels, de se cantonner dans des approches univoques et réductrices des phénomènes qui sont de nature à renforcer les oppositions et les incompréhensions réciproques. Il importe ainsi de ne pas céder à l'attrait de l'isolement et de l'exclusivité des approches. En outre, le risque, pour les usagers, est que dans ces conditions, les conceptions préétablies des équipes de consultations orientent, de façon déterminante, le diagnostic et les réponses apportées. L'existence du trouble ne fait aucun doute

et chacun s'accorde sur les principaux signes cliniques. Le débat bloque principalement sur les difficultés d'une conception intégrative et multifactorielle de ce « désordre ». Seule, une approche « multiréférentielle » est susceptible d'aider l'enfant en difficulté et son entourage (51).

L'existence de facteurs neurobiologiques et développementaux n'exclut pas la présence de facteurs environnementaux et secondaires. Et encore, concevoir d'autres approches thérapeutiques portant sur le sens des difficultés dans le système des interactions avec l'entourage ne dispense aucunement d'envisager des traitements médicamenteux. Le dualisme entre l'organique et le psychique est à l'opposé de toutes les conceptions récentes du développement de l'enfant (52). Les éléments internes et externes se conjuguent. Tous sont indispensables à la croissance et leur synthèse constitue l'individu, l'être. Enfin, retenons la grande hétérogénéité de l'ADHD; on peut donc parler de « spectre de l'hyperactivité » tant les situations sont différentes et spécifiques, ce qui doit nous amener à singulariser toute prise en charge.

### **Bibliographie**

- 1 Société canadienne de pédiatrie, Comité de la santé mentale et des troubles du développement, le TDAH chez les enfants et les adolescents *Paediatr Child Health* 2018, 23(7):454–461.
- 2 American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder; Steering Committee on Quality Improvement and Management, Wolraich M et al. ADHD: Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics* 2011;128(5):1007–22.
- 3 Micouin G., Boucris JC. L'enfant instable ou hyperkinétique. Une étude comparée des concepts. *Psychiatrie de l'Enfant*, XXXI, 1988, 2, 473–507.
- 4 Günter M. Trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH) : un trouble de la transformation des affects et de la pensée ?, *L'Année psychanalytique internationale*, n 1, 2015, pp. 121-154.
- 5 Lazaratou H, Golse B. « L'hyperactivité, entre biologie et culture. Les variations géographiques, temporelles et culturelles du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité », *La psychiatrie de l'enfant*, vol. vol. 61, no. 1, 2018, pp. 179-198.
- 6 Delvenne V. De l'hyperactivité dans l'enfance à la dépressivité à l'adolescence, *La psychiatrie de l'enfant*, vol. 50, no. 1, 2007, pp. 81-96.
- 7 Roskam I. (dir.) *Les enfants difficiles (3-8 ans) Evaluation, développement et facteurs de risque*, 2012 Mardaga
- 8 Akutagava-Martins GC, Rohde LA, Hutz MH. Genetics of attention-deficit hyperactivity disorder: An update. *Expert Rev Neurother* 2016;16(2):145–56.
- 9 Faraone SV, Mick E. Molecular genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2010;33(1):159–80.
- 10 Gizer IR, Ficks C, Waldman ID. Candidate gene studies of ADHD: A meta-analytic review. *Hum Genet* 2009;126(1):51–90.
- 11 Stergiakouli E, Hamshere M, Holmans P et al Investigating the contribution of common genetic variants to the risk and pathogenesis of ADHD. *Am J Psychiatry* 2012;169(2):186–94.

- 12 Linnet KM, Dalsgaard S, Obel C et al. Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: Review of the current evidence. *Am J Psychiatry* 2003;160(6):1028–40.
- 13 Nigg JT. *What Causes ADHD? Understanding What Goes Wrong and Why*. New York, NY: Guilford Press, 2006.
- 14 Levin H, Hanten G, Max J et al. Symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder following traumatic brain injury in children. *J Dev Behav Pediatr* 2007;28(2):108–18.
- 15 Castellanos FX, Lee PP, Sharp W et al. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA* 2002;288(14):1740–8.
- 16 Bush G, Valera EM, Seidman LJ. Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: A review and suggested future directions. *Biol Psychiatry* 2005;57(11):1273–84.
- 17 Poelmans G, Pauls DL, Buitelaar JK, Franke B. Integrated genome-wide association study findings: Identification of a neurodevelopmental network for attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 2011;168(4):365–77.
- 18 Arnsten AF, Paspalas CD, Gamo NJ, Yang Y, Wang M. Dynamic network connectivity: A new form of neuroplasticity. *Trends Cogn Sci* 2010;14(8):365–75.
- 19 Peterson BS, Rauh VA, Bansal R et al. Effects of prenatal exposure to air pollutants (polycyclic aromatic hydrocarbons) on the development of brain white matter, cognition, and behavior in later childhood. *JAMA Psychiatry* 2015;72(6):531–40.
- 20 Hong SB, Im MH, Kim JW et al. Environmental lead exposure and attention deficit/hyperactivity disorder symptom domains in a community sample of South Korean school-age children. *Environ Health Perspect* 2015;123(3):271–6.
- 21 Hjern A, Weitoft GR, Lindblad F. Social adversity predicts ADHD-medication in school children—A national cohort study. *Acta Paediatr* 2010;99(6):920–4.
- 22 Klein B, Damiani-Taraba G, Koster A, Campbell J, Scholz C. Diagnosing attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children involved with child protection services: Are current diagnostic guidelines acceptable for vulnerable populations? *Child Care Health Dev* 2015;41(2):178–85.
- 23 Bouvard M. *Trouble Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité de l'enfant à l'adulte. Approche développementale*. Dunod, 2016
- 24 Wodon I. *Déficit de l'attention et de l'hyperactivité chez l'enfant et l'adolescent. Comprendre et soigner le TDAH chez les jeunes*. Mardaga, 2009.
- 25 Abou Abdallah T. Le trouble déficitaire de l'attention-hyperactivité : clinique et diagnostic, *Perspectives Psy*, vol 50, no. 1, 2011, pp. 49-54.
- 26 Habib M. Le cerveau de l'hyperactif : entre cognition et comportement, *Développements*, vol. 9, no. 3, 2011, pp. 26-40.

- 27 Roskam I. La prise en charge des troubles du comportement du jeune enfant. Manuel à l'usage des praticiens. Mardaga, 2017
- 28 AAP Subcommittee on ADHD; Steering Committee on Quality Improvement and Management, Wolraich M et coll. ADHD: Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics* 2011;128(5):1007–22.
- 29 Marcus SC, Wan GJ, Kemner JE, Olfson M. Continuity of methylphenidate treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159(6):572–8
- 30 Ferrin M, Moreno-Granados JM, Salcedo-Marin MD, Ruiz-Veguilla M, Perez-Ayala V, Taylor E. Evaluation of a psychoeducation programme for parents of children and adolescents with ADHD: Immediate and long-term effects using a blind randomized controlled trial. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2014;23(8):637–47.].
- 31 Fiks AG, Mayne S, Hughes CC et al. Development of an instrument to measure parents' preferences and goals for the treatment of attention deficit-hyperactivity disorder. *Acad Pediatr* 2012;12(5):445–55.
- 32 Renoux C, Shin JY, Dell'Aniello S, Fergusson E, Suissa S. Prescribing trends of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) medications in UK primary care, 1995–2015. *Br J Clin Pharmacol* 2016;82(3):858–68
- 33 Rimestad ML, Lambek R, Zacher Christiansen H, Hougaard E. Short- and longterm effects of parent training for preschool children with or at risk of ADHD: A systematic review and meta-analysis. *J Atten Disord* 2016;pii:1087054716648775.
- 34 Hechtman L. Effects of treatment on the overall functioning of children with ADHD. *Can Child Adolesc Psych Dev* 2005;14(Suppl): 10-15.
- 35 Nayla N., Normandeau S., Girard Lapointe J. Liens entre les pratiques éducatives, le style d'attachement du parent et les comportements d'inattention et d'hyperactivité /impulsivité, *La psychiatrie de l'enfant*, vol. 61, no. 2, 2017, pp. 329-350.
- 36 Klein RG, Mannuzza S, Olazagasti MA et al; MTA Cooperative Group. Clinical and functional outcome of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder 33 years later. *Arch Gen Psychiatry* 2012;69(12):1295–1303.
- 37 Renoux C, Shin JY, Dell'Aniello S, Fergusson E, Suissa S. Prescribing trends of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) medications in UK primary care, 1995–2015. *Br J Clin Pharmacol* 2016;82(3):858–68.
- 38 Charach A, Fernandez R. Enhancing ADHD medication adherence: Challenges and opportunities. *Curr Psychiatry Rep* 2013;15(7):371.
- 39 Charach A, Carson P, Fox S, Ali MU, Beckett J, Lim CG. Interventions for preschool children at high risk for ADHD: A comparative effectiveness review. *Pediatrics* 2013;131(5):e1584–604.
- 40 Kidwell KM, Van Dyk TR, Lundahl A, Nelson TD. Stimulant medications and sleep for youth with ADHD: A meta-analysis. *Pediatrics* 2015;136(6):1144–53.

- 41 Bolea-Alamañac B, Nutt DJ, Adamou M et al; British Association for Psychopharmacology. Evidence-based guidelines for the pharmacological management of attention deficit hyperactivity disorder: Update on recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol* 2014;28(3):179–203.
- 42 Cohen SC, Mulqueen JM, Ferracioli-Oda E et al. Meta-analysis: Risk of tics associated with psychostimulant use in randomized, placebo-controlled trials. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2015;54(9):728–36.
- 43 Feldman M E, Bélanger S. Les médicaments à libération prolongée pour les enfants et les adolescents ayant un trouble de déficit de l'attention avec hyperactivité. *Paediatr Child Health* 2009;14(9):598–602.
- 44 Schwartz S, Correll CU. Efficacy and safety of atomoxetine in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: Results from a comprehensive meta-analysis and metaregression. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2014;53(2):174–87.
- 45 Findling RL, McBurnett K, White C, Youcha S. Guanfacine extended release adjunctive to a psychostimulant in the treatment of comorbid oppositional symptoms in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2014;24(5):245–52.
- 46 Swanson JM, Arnold LE, Molina BSG et al; MTA Cooperative Group. Young adult outcomes in the follow-up of the multimodal treatment study of attention-deficit/hyperactivity disorder: Symptom persistence, source discrepancy, and height suppression. *J Child Psychol Psychiatry* 2017;58(6):663–78.
- 47 Pham H.D., Nguyen H.B., Tran D.T. The prevalence of ADHD in primary school children in Vinh Long, Vietnam. *Pediatr. Int.*, 2015 Apr., 10. doi: 10.1111/ped.12656.
- 48 Prasad V, Brogan E, Mulvaney C, Grainge M, Stanton W, Sayal K. How effective are drug treatments for children with ADHD at improving on-task behaviour and academic achievement in the school classroom? A systematic review and meta-analysis. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2013;22(4):203–16.
- 49 Hechtman L, Swanson JM, Sibley MH et al. MTA Cooperative Group. Functional adult outcomes 16 years after childhood diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder: MTA results. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2016;55(11):945–52.e2.
- 50 Roskam I, de Mahieu P., Yansenne L., Platteuw S. *tdha à l'école, Petite histoire d'une inclusion ANAE, Pleiomedica* 2014
- 51 Vigo S., Franc N. *Mon enfant est hyperactif (TDAH). Regards croisés d'une maman et d'une pédopsychiatre. De Boeck Supérieur*, 2012
- 52 Roskam, I., Stievenart, M., Meunier, J. C. et Noël, M. P. The development of children's inhibition: Does parenting matter? *Journal of Experimental Child Psychology*, 2014, 122, 166-182.