

# Le déficit attentionnel chez l'enfant

## *Attention deficit disorder in childhood*

**P. Van Bogaert**

Clinique de Neurologie Pédiatrique, Hôpital Erasme

### RESUME

*Le déficit attentionnel, avec ou sans hyperactivité (attention deficit disorder - ADD±H), peut être considéré non pas comme une maladie mais comme un syndrome dont les causes potentielles sont multiples. Dans la plupart des cas, l'étiologie reste indéterminée et l'hypothèse d'une prédisposition génétique associée à des facteurs environnementaux est actuellement favorisée. Le modèle cognitif, qui propose l'attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) comme l'expression d'un trouble du contrôle inhibiteur rendant l'enfant moins flexible à s'adapter à des circonstances changeantes, manque à la fois de sensibilité et de spécificité. De ce fait, les recherches génétiques actuelles tendent à corréler le génotype non pas au phénotype mais à un endophénotype défini à partir de la neuro-imagerie. Le traitement par méthylphénidate, longtemps privilégié dans les pays anglo-saxons, a été récemment remis en question par rapport à l'approche non médicamenteuse en raison du manque d'évidence de la supériorité à long terme d'une approche par rapport à l'autre. Il importe donc d'évaluer de façon très individuelle chaque enfant, tant au moment du diagnostic (recherche de troubles associés comme des troubles d'apprentissage ou des troubles psycho-affectifs) que tout au long du suivi.*

*Rev Med Brux 2009 ; 30 : 239-43*

### ABSTRACT

*Attention deficit disorder, eventually associated with hyperactivity (ADD±H), is nowadays viewed as a syndrome often of unknown etiology but probably not unique, with important genetic influence and associated environmental factors. The cognitive model proposing ADHD as a result of impaired inhibitory control which makes the child less flexible to changing circumstances suffers from poor sensibility and specificity. As studies aimed to make genotype-phenotype correlations were disappointing, recent genetic researches tend to correlate the genotype to an endophenotype defined from neuro-imaging data with encouraging preliminary results. Treatment with methylphenidate has long been considered as a first choice for disabling forms of ADHD, but recent data do not show evidence for superiority of methylphenidate compared to non pharmacological approach at long term. Evaluation and treatment of each suspected case of ADHD need to be tailored with special concern for associated conditions as psycho-affective troubles or learning difficulties.*

*Rev Med Brux 2009 ; 30 : 239-43*

*Key words : attention deficit disorder, childhood, review*

### INTRODUCTION

Le déficit attentionnel (ADD, *attention deficit disorder*) est un trouble comportemental caractérisé par un niveau anormalement élevé d'inattention survenant chez l'enfant et ayant des répercussions fonctionnelle durables sur sa scolarité et sa vie familiale. Il est souvent associé à de l'impulsivité et à de l'hyperactivité. On parle dans ce cas d'ADHD (*attention deficit hyperactivity disorder*). En raison de sa prévalence particulièrement élevée et de l'importance de la prescription de médicaments psycho-stimulants qui y

est associée, l'ADHD représente un problème de toute première importance en pédiatrie. Récemment, l'existence de l'ADHD en tant que maladie a été remise en question en argumentant l'absence d'élément solide en faveur d'une cause unique, les limitations du modèle neuro-cognitif d'un trouble des fonctions exécutives pour rendre compte des manifestations cliniques, et l'absence d'effet soutenu à long terme des psycho-stimulants par rapport à une approche non médicamenteuse<sup>1</sup>. Une controverse existe donc quant à l'existence de l'ADHD en tant que maladie ou de syndrome de causes variables, génétiques ou

environnementales. Dans cet article sont discutées les difficultés liées au diagnostic d'ADHD, certaines hypothèses étiopathogéniques, et les options thérapeutiques les plus souvent retenues.

## LES DIFFICULTES DU DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'ADHD est clinique et peut poser des problèmes liés au fait que l'inattention, l'impulsivité et l'hyperactivité sont des caractéristiques comportementales présentes normalement chez les jeunes enfants, et qui diminuent progressivement au cours de l'enfance et de l'adolescence. Plus que tout autre trouble cognitif ou comportemental, l'ADHD est un trouble dont les frontières avec la normalité sont arbitraires et varient avec l'âge de l'enfant.

Les critères diagnostiques d'ADHD les plus largement reconnus sont ceux du DSM-IV (tableau), qui dissocie les signes d'inattention et les signes d'impulsivité/hyperactivité. Ces critères ne suffisent pas en soi pour poser le diagnostic d'ADHD. Il faut également que le trouble soit apparu avant l'âge de 7 ans et entraîne une gêne fonctionnelle significative. Selon ces critères, la prévalence de l'ADHD est estimée, selon les études, entre 3 et 10 % chez les enfants d'âge scolaire, avec une proportion garçon/fille d'environ 4/1<sup>2</sup>.

Les critères d'exclusion pour le diagnostic d'ADHD sont les déficits sensoriels sévères (en particulier la surdité), le retard mental sévère, l'autisme et l'épilepsie<sup>3</sup>. Ces diagnostics peuvent également constituer une comorbidité. Pour l'épilepsie par exemple, un diagnostic d'ADHD peut être posé à tort en cas d'épilepsie-absences de l'enfant où les absences ne sont pas reconnues comme des crises d'épilepsie mais comme des signes d'inattention. D'un autre côté, les signes d'ADHD sont très fréquents chez les enfants épileptiques et peuvent répondre aux psycho-stimulants. Dans ce cas, l'ADHD et l'épilepsie sont des comorbidités et les causes d'ADHD peuvent être multiples (effets secondaires des médicaments anti-épileptiques, décharges épileptiques infra-cliniques nombreuses notamment pendant le sommeil, ou lésion cérébrale à l'origine de l'épilepsie).

Le problème de la comorbidité est particulièrement important puisqu'il concerne environ deux tiers des patients<sup>3</sup>. Les troubles associés les plus fréquents sont d'autres troubles du comportement et de l'humeur (anxiété, dépression, opposition, trouble obsessionnel/compulsif), les troubles spécifiques d'apprentissage scolaire comme la dyslexie/dysorthographe, et les tics. Dans certains cas, les tics peuvent être multiples, fluctuants et comporter des tics vocaux associés aux tics moteurs. On parlera alors de syndrome de Gilles de la Tourette. Le syndrome de Gilles de la Tourette est donc actuellement considéré comme étant à l'intersection d'un spectre regroupant les tics, l'ADHD, et le trouble obsessionnel/compulsif (TOC)<sup>4</sup>.

### Tableau : Critères diagnostiques DSM-IV du déficit d'attention/hyperactivité.

- A. Présence soit de 1), soit de 2) :
- 1) Six des symptômes suivants d'**inattention** (ou plus) ont persisté pendant au moins 6 mois, à un degré qui est inadapté et ne correspond pas au niveau de développement de l'enfant :
- Inattention :*
- souvent, ne parvient pas à prêter attention aux détails, ou fait des fautes d'étourderie dans les devoirs scolaires, le travail ou d'autres activités ;
  - a souvent du mal à soutenir son attention au travail ou dans les jeux ;
  - semble souvent ne pas écouter quand on lui parle personnellement ;
  - souvent, ne se conforme pas aux consignes et ne parvient pas à mener à terme ses devoirs scolaires, ses tâches domestiques ou ses obligations professionnelles (cela n'est pas dû à un comportement d'opposition, ni à une incapacité à comprendre les consignes) ;
  - a souvent du mal à organiser ses travaux ou ses activités ;
  - souvent, évite, a en aversion, ou fait à contrecœur les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu (comme le travail scolaire et les devoirs à la maison) ;
  - perd souvent les objets nécessaires à son travail ou à ses activités (par exemple, jouets, cahiers de devoirs, crayons, livres ou outils) ;
  - souvent, se laisse facilement distraire par des stimuli externes ;
  - a des oublis fréquents dans la vie quotidienne.
- 2) Six des symptômes suivants d'**hyperactivité-impulsivité** (ou plus) ont persisté pendant au moins 6 mois, à un degré qui est inadapté et ne correspond pas au niveau de développement de l'enfant :
- Hyperactivité :*
- remue souvent les mains ou les pieds, ou se tortille sur son siège ;
  - se lève souvent en classe ou dans d'autres situations où il est supposé rester assis ;
  - souvent, court ou grimpe partout, dans des situations où cela est inapproprié (chez les adolescents ou les adultes, ce symptôme peut se limiter à un sentiment subjectif d'impatience motrice) ;
  - a souvent du mal à se tenir tranquille dans les jeux ou les activités de loisir ;
  - est souvent " sur la brèche " ou agit souvent comme s'il était " monté sur ressorts " ;
  - parle souvent trop.
- Impulsivité :*
- laisse souvent échapper la réponse à une question qui n'est pas encore entièrement posée ;
  - a souvent du mal à attendre son tour ;
  - parle souvent trop.
- B. Certains des symptômes d'hyperactivité-impulsivité ou d'inattention ayant provoqué une gêne fonctionnelle étaient présents avant l'âge de 7 ans.
- C. Présence d'un certain degré de gêne fonctionnelle liée aux symptômes dans deux, ou plus de deux types d'environnement différents (par exemple, à l'école - ou au travail - et à la maison).
- D. On doit mettre clairement en évidence une altération cliniquement significative du fonctionnement social, scolaire ou professionnel.
- E. Les symptômes ne surviennent pas exclusivement au cours d'un trouble envahissant du développement, d'une schizophrénie ou d'un autre trouble psychotique, et ils ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (par exemple, trouble thymique, trouble anxieux, trouble dissociatif ou trouble de la personnalité).

## L'EVALUATION D'UN PATIENT SUSPECT D'ADHD

Cette évaluation prend du temps et ne se fera généralement pas en une seule consultation. L'anamnèse a toute son importance. On insistera plus particulièrement sur les antécédents familiaux et la dynamique familiale, sur les étapes du développement psychomoteur et sur le parcours scolaire. Une anamnèse plus orientée sur les symptômes d'ADHD, inspirée des critères du DSM-IV, sera ensuite réalisée.

L'examen clinique est souvent peu contributif. L'examen neurologique est le plus souvent normal et l'importance attribuée par certains auteurs à l'existence de " *soft signs* ", signes d'une immaturité cérébrale (comme par exemple des mouvements choréiformes ou des mouvements en miroir lors d'activités motrices fines) n'est pas justifiée étant donné que ceux-ci sont fréquemment observés chez les enfants normaux du même âge.

Une évaluation multidisciplinaire par une équipe composée de psychologues, logopèdes, ergothérapeutes et psychomotriciens s'impose à la moindre suspicion clinique d'une comorbidité. Cette évaluation a pour but d'évaluer les capacités intellectuelles du patient, son niveau pédagogique, son fonctionnement psychique, de détecter des troubles instrumentaux et d'évaluer ses capacités d'attention/concentration. Pour ce faire, plusieurs types de tests sont disponibles. Certains évaluent l'attention soutenue, c'est-à-dire la capacité de soutenir un niveau d'attention élevé pendant une longue période. D'autres, comme le test de Stroop, évaluent l'attention sélective, c'est-à-dire la capacité de focaliser son attention uniquement sur les stimuli pertinents pour une consigne donnée en inhibant les stimuli non pertinents. L'attention sélective fait partie des fonctions exécutives, qui sont un ensemble de processus mis en jeu lors de situations nouvelles, non routinières (planification et prise de décision, correction d'erreurs, séquences d'actions nouvelles, dangereuses ou difficiles, inhibition d'une réponse prédominante). Les tests exécutifs sont souvent échoués chez les enfants ADHD, ce qui est à la base du modèle cognitif qui propose que l'ADHD est l'expression d'un trouble du contrôle cognitif rendant l'enfant moins flexible à s'adapter à des circonstances changeantes. Cependant, des études récentes montrent que seuls 30-50 % des enfants ADHD échouent significativement aux épreuves exécutives, ce qui est certainement une limitation de ce modèle<sup>1,5</sup>. Par ailleurs, le déficit exécutif n'est pas spécifique de l'ADHD<sup>6</sup>.

Parmi les examens complémentaires, le plus utile est l'électroencéphalogramme qui se fera à la moindre suspicion clinique d'épilepsie. L'imagerie cérébrale n'a pas sa place dans un contexte de routine clinique. Il en va de même pour les investigations biologiques qui ne seront réalisées que si un autre diagnostic est suspecté (retard mental, autisme, etc.).

## HYPOTHESES ETIOPATHOGENIQUES

La cause de l'ADHD reste inconnue. L'hypothèse d'une origine multifactorielle est privilégiée. Les facteurs environnementaux (lésions cérébrales *a minima* résultant d'un traumatisme obstétrical, traumatisme crânien mineur, facteurs toxiques comme l'alcoolisme maternel pendant la grossesse ou l'intoxication chronique au plomb) sont aujourd'hui considérés comme moins prépondérants que les facteurs génétiques dans l'apparition d'un trouble ADHD. Une exception est celle de la grande prématurité, dont les séquelles comportementales sous forme d'ADHD sont à présent bien reconnues<sup>7</sup>.

L'hypothèse d'une base génétique à l'ADHD repose sur des données épidémiologiques (l'incidence d'ADHD chez les parents de sujets ADHD est plus élevée lorsqu'il s'agit de parents biologiques que lorsqu'il s'agit de parents adoptifs, la concordance pour l'ADHD est plus élevée chez les jumeaux monozygotes que chez les jumeaux dizygotes). Cependant, les sous-types d'ADHD ont tendance à différer au sein d'une même famille, un sujet pouvant par exemple montrer un profil d'inattention et un autre une hyperactivité, ce qui souligne une fois de plus le rôle également important de facteurs non génétiques<sup>8</sup>.

Les recherches génétiques se sont orientées notamment vers des gènes candidats codant pour des protéines impliquées dans la neurotransmission dopaminergique. Cette hypothèse dopaminergique s'appuie principalement sur la réponse clinique obtenue avec les agents activant certaines voies dopaminergiques comme le méthylphénidate (voir plus loin). Pour plusieurs gènes candidats, par exemple le gène DRD4 impliqué dans la sensibilité post-synaptique de la dopamine pour son récepteur, ou encore le gène DAT1 codant pour un transporteur de la dopamine, certains allèles ont été montrés comme significativement associés à l'ADHD. L'hypothèse dopaminergique de l'ADHD propose donc que, en raison d'une prédisposition génétique, le cortex préfrontal montre une relative déplétion en dopamine, ce qui est à l'origine des troubles exécutifs et l'inattention, alors que le striatum, moins inhibé par le cortex préfrontal, est quant à lui dans un état relativement hyperdopaminergique, ce qui est à l'origine de l'hyperactivité et de l'impulsivité<sup>8</sup>.

## APPORTS RECENTS DE L'IMAGERIE CEREBRALE

Les premières études en imagerie cérébrale ont visé à rechercher un substrat organique à l'ADHD, et plus particulièrement à apporter des arguments en faveur de l'hypothèse dopaminergique entraînant une altération fonctionnelle du cortex préfrontal et du striatum. Citons par exemple des études déjà anciennes ayant montré, en IRM structurelle, une réduction du volume du cortex préfrontal et du striatum chez les patients ADHD, et au PET-scan un hypométabolisme frontal pour le glucose chez des patients étudiés au repos. L'hypothèse d'une inhibition frontale chez les

patients ADHD a été corroborée par de multiples études en IRM fonctionnelle ayant montré un déficit d'activation des régions préfrontales et du striatum lors de tâches exécutives, par exemple des tâches qui requièrent de la part du sujet une inhibition d'une réponse prédominante<sup>5</sup>.

Plus récemment, l'imagerie cérébrale a été utilisée dans le but de mieux caractériser le phénotype du patient pour étudier les relations phénotype/génotype. L'idée sous-jacente est que les critères comportementaux de l'ADHD tels que définis par le DSM-IV manquent de sensibilité et de spécificité en raison de la forte influence environnementale, mais par contre que le profil en imagerie cérébrale sera mieux corrélé au substrat génétique de l'affection. Dans ces études, l'imagerie est donc utilisée comme méthode de caractérisation de l'endophénotype du patient, variable intermédiaire entre le génotype et le phénotype. Les premières études utilisant cette méthodologie ont montré des résultats intéressants. Par exemple, les différents allèles des gènes DRD4 (exprimé dans le cortex préfrontal) et DAT1 (exprimé dans le striatum) sont associés à des volumes différents de ces structures cérébrales, et des *patterns* d'activation différents dans le striatum lors d'une tâche exécutive ont été montrés en fonction du type d'allèle DAT1<sup>5</sup>.

## LES DIFFERENTES OPTIONS THERAPEUTIQUES

### Approches non médicamenteuses

La thérapie comportementale a pour but de modifier le comportement de l'enfant. Cette thérapie implique à la fois l'enfant, ses parents et le milieu scolaire<sup>3</sup>.

La psychomotricité est surtout utile en âge préscolaire et a pour but d'apprendre à l'enfant à mieux gérer son impulsivité et son agitation par un meilleur contrôle du mouvement.

D'autres techniques peuvent également être utiles en fonction de la personnalité de l'enfant et des troubles associés (relaxation, psychothérapie, etc.).

### Le méthylphénidate

Le méthylphénidate agit en inhibant la recapture de dopamine et de noradrénaline à un niveau présynaptique, ce qui résulte en une augmentation de la concentration de ces neurotransmetteurs dans la fente synaptique. De très nombreuses études ont documenté l'efficacité du méthylphénidate par rapport à un placebo dans le traitement de l'ADHD, avec un taux de réponse de l'ordre de 70 à 80 %.

Il existe actuellement un grand débat quant à l'efficacité du méthylphénidate à long terme et sa supériorité par rapport à une approche non médicamenteuse. Les *guidelines* de traitement de l'ADHD tant en Europe qu'aux Etats-Unis proposaient le méthylphénidate comme traitement de première ligne

pour les formes sévères d'ADHD<sup>9,10</sup>. Une étude comparant méthylphénidate seul et méthylphénidate associé à un programme de thérapie comportementale allait dans le même sens en montrant l'absence de différence entre les deux groupes, ceux-ci étant tous deux améliorés par rapport à l'évaluation de départ avec un effet soutenu à 2 ans<sup>11</sup>. Ces conclusions ont été remises en question suite aux publications des résultats du " *multimodal treatment of ADHD* ". Il s'agit d'un programme de recherche visant également à comparer le méthylphénidate à l'approche comportementale et qui a inclus près de 600 enfants, avec une volonté de suivi à long terme. Après 14 mois, le traitement par méthylphénidate seul ou en association avec une thérapie comportementale a donné des résultats statistiquement plus satisfaisants que la thérapie comportementale seule, et l'apport de la thérapie comportementale était surtout marqué pour des symptômes associés à l'ADHD<sup>12</sup>. Après 2 ans, l'effet positif du médicament par rapport à l'approche non médicamenteuse était déjà nettement moins significatif et à 3 ans, il n'y avait plus de différence entre les deux groupes, ceux-ci restant par contre améliorés par rapport à l'évaluation comportementale réalisée au début de l'étude<sup>13</sup>. Par ailleurs, les comportements délinquants étaient plus fréquemment observés dans le groupe médicament<sup>14</sup>. Il est donc difficile de se faire une opinion claire sur la durée optimale du traitement par le méthylphénidate. Cette étude tend en effet à montrer que les enfants en retirent moins de bénéfices après 3 ans, ce qui va dans le sens d'une tendance naturelle d'évolution positive du trouble avec l'âge. D'un autre côté, la persistance de signes d'ADHD à l'âge adulte chez près de la moitié des patients incite à poursuivre le traitement au long cours, et l'expérience montre que certains patients retirent encore un bénéfice du médicament après de nombreuses années de traitement.

Le méthylphénidate est une molécule généralement très bien tolérée. Les effets secondaires à court terme sont peu fréquents et liés à la dose (diminution de l'appétit, difficultés d'endormissement, céphalées). Parmi les effets secondaires possibles à long terme, le méthylphénidate a été incriminé dans la survenue de retards de croissance, de troubles cardiaques et dans l'apparition de tics ou de crises d'épilepsie. L'effet sur la croissance semble bien réel et est de l'ordre de 2 cm à 3 ans, et s'accompagne d'un fléchissement pondéral de l'ordre de 2,7 kg, mais cet effet sur la croissance staturo-pondérale ne semble plus significatif à 3 ans, sans évidence d'effet rebond<sup>15</sup>. Le risque cardiaque repose sur l'effet sympathicomimétique des stimulants pouvant entraîner une augmentation de la tension artérielle et du rythme cardiaque mais semble marginal<sup>16</sup>. Cependant, une surveillance de la tension artérielle, du poids et de la taille sont recommandés chez les enfants traités par méthylphénidate. Les tics doivent être considérés également comme des signes associés à l'ADHD et non induits par le méthylphénidate étant donné l'absence d'aggravation plus importante des tics chez les patients traités par méthylphénidate par rapport à

un placebo<sup>4</sup>. Même si le sujet reste controversé, il ne faut donc plus considérer la présence de tics comme une contre-indication à l'administration de méthylphénidate, mais il faut néanmoins garder à l'esprit que, dans des cas individuels, il est possible d'observer une aggravation des tics imputable à la prise de méthylphénidate. Enfin, il a été suggéré que le méthylphénidate diminuait le seuil d'épileptogenèse et que l'épilepsie était une contre-indication relative. Il est à présent admis que cette notion n'est pas fondée, et que les signes d'ADHD fréquemment retrouvés chez les enfants épileptiques peuvent être efficacement traités par le méthylphénidate<sup>17</sup>.

### Les autres traitement pharmacologiques

L'atomoxétine est un inhibiteur de recaptation de la noradrénaline et ne fait pas partie de la classe des stimulants. Ce médicament semble, à court terme, aussi actif que le méthylphénidate sur les symptômes d'ADHD, et n'entraîne pas de troubles du sommeil. Il peut donc être une alternative au méthylphénidate en présence de cet effet secondaire ou de non réponse au méthylphénidate, ou encore chez les enfants nécessitant une couverture thérapeutique toute la journée, y compris le soir. Ce médicament a peu d'effets secondaires mais de rares cas de troubles hépatiques sévères ont été rapportés<sup>18</sup>.

Enfin, l'efficacité de certains régimes alimentaires n'a pas été démontrée<sup>18</sup>.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Furman LM : Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) : does new research support old concepts ?  
J Child Neurol 2008 ; 23 : 775-84
2. Scahill L, Schwab-Stone M : Epidemiology of ADHD in school-age children.  
Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 2000 ; 9 : 541-55, vii
3. Zimetkin AJ, Ernst M : Problems in the management of attention-deficit-hyperactivity disorder. N Engl J Med 1999 ; 340 : 40-6
4. Kurlan R, Como PG, Miller B *et al.* : The behavioral spectrum of tic disorders : a community-based study.  
Neurology 2002 ; 59 : 414-20
5. Durston S, de Zeeuw P, Staal WG : Imaging genetics in ADHD : A focus on cognitive control.  
Neurosci Biobehav Rev 2009 ; 33 : 674-89
6. Sergeant JA, Geurts H, Oosterlaan J : How specific is a deficit of executive functioning for attention-deficit/hyperactivity disorder ? Behav Brain Res 2002 ; 130 : 3-28

7. Hille ET, den Ouden AL, Saigal S *et al.* : Behavioural problems in children who weigh 1000 g or less at birth in four countries. Lancet 2001 ; 357 : 1641-3
8. Durston S : Converging methods in studying attention-deficit/hyperactivity disorder : what can we learn from neuroimaging and genetics ? Dev Psychopathol 2008 ; 20 : 1133-43
9. Pediatrics AAO : Clinical practice guideline : treatment of the school-aged child with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics 2001 ; 108 : 1033-44
10. Taylor E, Sergeant J, Doepfner M *et al.* : Clinical guidelines for hyperkinetic disorder. European Society for Child and Adolescent Psychiatry. Eur Child Adolesc Psychiatry 1998 ; 7 : 184-200
11. Abikoff H, Hechtman L, Klein RG *et al.* : Symptomatic improvement in children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2004 ; 43 : 802-11
12. Group TMC : A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 1999 ; 56 : 1073-86
13. Jensen PS, Arnold LE, Swanson JM *et al.* : 3-year follow-up of the NIMH MTA study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2007 ; 46 : 989-1002
14. Molina BS, Flory K, Hinshaw SP *et al.* : Delinquent behavior and emerging substance use in the MTA at 36 months : prevalence, course, and treatment effects. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2007 ; 46 : 1028-40
15. Swanson JM, Elliott GR, Greenhill LL *et al.* : Effects of stimulant medication on growth rates across 3 years in the MTA follow-up. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2007 ; 46 : 1015-27
16. Nissen SE : ADHD drugs and cardiovascular risk. N Engl J Med 2006 ; 354 : 1445-8
17. Baptista-Neto L, Dodds A, Rao S, Whitney J, Torres A, Gonzalez-Heydrich J : An expert opinion on methylphenidate treatment for attention deficit hyperactivity disorder in pediatric patients with epilepsy. Expert Opin Investig Drugs 2008 ; 17 : 77-84
18. Rapley MD : Clinical practice. Attention deficit-hyperactivity disorder. N Engl J Med 2005 ; 352 : 165-73

#### Correspondance et tirés à part :

P. VAN BOGAERT  
Hôpital Erasme  
Clinique de Neurologie Pédiatrique  
Route de Lennik 808  
1070 Bruxelles  
E-mail : pvanboga@ulb.ac.be

Travail reçu le 26 mai 2009 ; accepté dans sa version définitive le 19 juin 2009.