

Table des matières

| | |
|--|------|
| Sommaire | iii |
| Liste des tableaux | vi |
| Liste des figures | vii |
| Remerciements | viii |
| Introduction | 1 |
| Chapitre 1. Le trouble du déficit de l'attention/hyperactivité (TDA/H) | 6 |
| Définition du TDA/H | 7 |
| Épidémiologie du TDA/H | 9 |
| Démarche diagnostique clinique conventionnelle | 10 |
| Critères diagnostiques du TDA/H | 11 |
| Manifestations du TDA/H à travers les années | 14 |
| TDA/H et petite enfance | 14 |
| TDA/H à l'âge scolaire | 15 |
| TDA/H à l'adolescence | 17 |
| TDA/H à l'âge adulte | 18 |
| Chapitre 2. Technique d'enregistrement électroencéphalographique | 22 |
| La technique de l'électroencéphalographie conventionnelle | 23 |
| La technique de l'électroencéphalographie quantitative (EEGq) | 25 |
| Caractéristiques spectrales de l'EEGq de la population générale | 27 |
| Description des fréquences d'ondes | 27 |

| | |
|---|----|
| Distribution topographique des ondes cérébrales | 28 |
| Différences de l'EEGq selon l'âge | 29 |
| Différences de l'EEGq selon le sexe | 30 |
| Chapitre 3. L'EEGq des enfants, adolescents et adultes ayant un TDA/H | 31 |
| Mesures d'ondes individuelles..... | 33 |
| Mesures des ondes lentes..... | 33 |
| Mesures des ondes rapides..... | 35 |
| Ratios de mesure | 36 |
| Ratio Thêta/Alpha..... | 36 |
| Ratio Thêta/Bêta | 36 |
| Limites des mesures globales de l'EEGq dans le TDA/H | 40 |
| Hétérogénéité du profil d'EEGq des personnes avec un TDA/H | 42 |
| Analyse de clusters chez les jeunes garçons présentant un TDA/H | 44 |
| TDA/H sans trouble concomitant | 44 |
| TDA/H avec comorbidité..... | 46 |
| Analyse de clusters chez les jeunes filles présentant un TDA/H..... | 47 |
| Caractéristiques comportementales liées aux clusters | 48 |
| Discussion | 50 |
| Recommandations..... | 54 |
| Conclusion | 57 |
| Références..... | 61 |
| Appendice A. Critères diagnostiques du TDA/H selon le DSM-IV-TR..... | 77 |

Liste des tableaux

Tableau

- 1 Analyse de clusters des ondes de l'EEGq selon les régions chez des garçons avec un TDA/H de type inattentif45
- 2 Analyse de clusters des ondes de l'EEGq selon les régions chez des filles avec un TDA/H tous types confondus (N = 100).....48

Liste des figures

Figure

- 1 Schématisation du système 10/20. Représentation des différents sites de positionnement des électrodes selon la distribution des lobes et des hémisphères cérébraux.....24

Remerciements

Je tiens d'abord à remercier mon directeur monsieur Christian Joyal. J'exprime à Christian ma gratitude pour son soutien, sa confiance envers moi, ses conseils ainsi que sa compréhension. Je tiens également à remercier mon employeur, l'Institut Universitaire en santé mentale de Québec qui, de par son soutien financier, m'a permis de terminer ce long processus.

Enfin, je m'en voudrais de passer sous silence l'aide précieuse de ma famille et de mes proches qui m'ont toujours offert un soutien inconditionnel.

Je dédie cet essai à mes filles Clara et Marion ainsi qu'à la mémoire de mon père Bernard.

Introduction

Le trouble du déficit de l'attention/hyperactivité (TDA/H) est la problématique neurodéveloppementale la plus diagnostiquée et traitée en pédiatrie (Barkley, 2006). Les répercussions de ce trouble sont sérieuses, étant donné les impacts significatifs et négatifs qu'il a sur plusieurs sphères de fonctionnement, tant aux plans cognitif, émotif et social (Woo & Keatinge, 2008). Le TDA/H est un concept scientifiquement valide issu d'une imposante littérature (Rowland, Lesesne, & Abramowitz, 2002). En général, les données empiriques indiquent que les symptômes sont présents dès l'enfance et qu'ils peuvent persister à l'âge adulte (Weiss & Hechtman, 1993). Ainsi, étant donné sa fréquence, son caractère chronique et ses impacts négatifs, un dépistage précoce et fiable est souhaitable afin de mettre en place, le plus rapidement possible, un traitement adéquat, qu'il soit de nature pharmacologique ou psychosociale.

Cependant, le diagnostic du TDA/H n'est pas aussi aisé à poser qu'on pourrait le croire et il demeure sujet à controverse (voir à cet effet Nigg, 2006). Alors que certains estiment que le TDA/H est sous-identifié (Ohan & Johnston, 2007; Zito, Safer, Dosreis, & Riddle, 1998), d'autres affirment, au contraire, que le nombre de faux-positifs est très élevé (Bogas, 1997; Bruchmüller, Margraf, & Schneider, 2012; Scitutto & Eisenberg, 2007). Ainsi, la sensibilité et la spécificité du diagnostic de TDA/H peuvent être améliorées. Alors que plusieurs individus non diagnostiqués bénéficieraient de traitements adéquats, d'autres, diagnostiqués à tort, reçoivent une médication

psychotrope inadaptée, voire inappropriée. Malheureusement, il n'existe aucun test médical (par exemple, un bilan sanguin) servant à confirmer ou infirmer la présence d'une telle pathologie. Plusieurs anomalies ou déficits neurologiques, neuropsychologiques ou génétiques ont été rapportés chez les gens ayant un TDA/H, mais ils ne sont pas caractéristiques du trouble et ils ne peuvent servir de standards pour le diagnostiquer (Kooij, 2013). En fait, dans l'état actuel des connaissances, la prise décisionnelle repose sur une entrevue clinique exigeant une expertise poussée et impliquant une part importante d'incertitude.

Le diagnostic du TDA/H exige l'observation de certains comportements qui, en termes de fréquence et d'intensité, divergent de la norme. Il s'agit surtout de problèmes d'inattention ou de difficultés à réguler ses comportements (hyperactivité ou impulsivité). Pour l'essentiel, l'évaluation du trouble s'appuie sur des critères qui sont définis par le manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-5; American Psychiatric Association, 2013). Cependant, ces critères sont souvent critiqués à plusieurs égards (Nussbaum, 2012; Ohan & Johnston, 2007). Par exemple, leur interprétation ne serait pas uniformisée (manque de fidélité inter-juge). En ce sens, les cliniciens se fieraient davantage à une vision globale des comportements de l'individu qu'ils rencontrent plutôt que sur leur cumul (Bruchmüller et al., 2012; Handler & Dupaul, 2005). Une telle approche, dite par « prototype », est confondante, du moins si l'on considère que le TDA/H est une problématique à multiples facettes. Car ce trouble est hétérogène et répond à des combinaisons de symptômes qui peuvent différer

significativement d'une personne à l'autre. Des études ont également souligné le manque de spécificité des critères du DSM car ils sont difficiles à distinguer de ceux d'autres pathologies. Enfin, on rappellera que les informations obtenues lors des entretiens proviennent de la personne elle-même, mais aussi des proches (professeur, parent ou conjoint par exemple). Ces éléments peuvent donc être sujets à des biais d'observateurs, positifs ou négatifs (manque de stabilité). En somme, le jugement subjectif (et souvent rapide) du clinicien est requis de façon importante dans le diagnostic du TDA/H.

Ainsi, la présence de mesures objectives augmenterait considérablement la validité et la fidélité du diagnostic de TDA/H. Par le fait même, on réduirait le nombre de faux-positifs (émettre un diagnostic à tort) et de faux-négatifs (ne pas émettre un diagnostic alors que le trouble est présent). C'est dans cette perspective que cet essai s'inscrit. Tout au long de ce texte, nous présenterons des données actuelles relatives à l'utilisation de l'EEG, en particulier de type quantitatif (EEGq; décomposition spectrale des ondes cérébrales). On cherchera à évaluer l'utilité de ces mesures dans le diagnostic du TDA/H. Certains auteurs ont avancé que des marqueurs spécifiques de l'EEGq permettent de confirmer la présence d'un TDA/H (Chabot et al., 1999; Monastra, 1999). D'autres soulignent plutôt la grande hétérogénéité de ces mesures chez les gens ayant un tel trouble. Il demeure possible que l'EEGq permette à la fois de confirmer un diagnostic de TDA/H et la présence de sous-types de manière plus nuancée. Éventuellement, l'électroencéphalographie pourrait même servir à documenter de façon objective l'effet

du traitement, qu'il soit pharmacologique ou non (rétablissement des patrons anormaux d'ondes cérébrales). Mais l'état actuel des connaissances à ce sujet semble contradictoire et les données disponibles doivent faire l'objet d'une synthèse critique.

Le présent essai se divise en trois sections principales. La première section est consacrée à la description du TDA/H et de ses principales caractéristiques. La deuxième propose un survol descriptif de la technique de l'EEGq. La troisième section rapporte des études qui ont tenté d'identifier un profil d'EEGq unique du TDA/H. Nous soulignerons la divergence, voire la contradiction des résultats issus de cette approche. Les résultats tirés d'analyses statistiques de partitionnement seront ensuite abordés, qui suggèrent plutôt l'existence de sous-groupes de gens ayant un TDA/H présentant des profils électrophysiologiques plus spécifiques. L'influence d'autres caractéristiques importantes tels le sexe et la sévérité du trouble est aussi souligné. Nous discuterons des forces et faiblesses de l'EEGq dans le processus diagnostique du TDA/H en tentant d'unifier les données en apparence contradictoires qui le concernent. Enfin, des recommandations seront proposées pour l'élaboration de futures études sur le sujet.

Chapitre 1

Le trouble du déficit de l'attention/hyperactivité (TDA/H)

La définition et les caractéristiques du TDA/H sont présentées dans cette partie. Nous abordons aussi les grandes lignes, les standards d'évaluation reconnus. Enfin, l'expression des symptômes à travers les différentes périodes du développement est abordée, avec l'objectif de faire la démonstration du caractère complexe du trouble et les défis évoqués lors de l'entretien clinique conventionnel.

Définition du TDA/H

Le TDA/H est une problématique neurocomportementale se manifestant généralement dès l'enfance. Le trouble est caractérisé par des problèmes persistants d'inattention ou d'hyperactivité déviants des normes associées à la phase développementale de l'enfant. Les causes exactes du TDA/H demeurent inconnues, mais des facteurs héréditaires (Faraone et al., 2005; Sherman, McGue, & Iacono, 1997) et environnementaux (Chang, Lichtenstein, Asherson, & Larsson, 2013; Eaves et al., 2000) sont impliqués de façon intriquée. La présence d'anomalies neurologiques associées au TDA/H est bien documentée (Cortese & Castellanos, 2012; Dickstein, Bannon, Castellanos, & Milham, 2006; Stahl, 2009). Les régions frontales du cerveau sont particulièrement touchées, régions impliquées dans la régulation cognitive, comportementale et émotionnelle (voir à cet effet Barkley, 1997). Des dysfonctionnements neurochimiques impliquant des voies dopaminergiques,

noradrénergiques, sérotoninergiques et cholinergiques ont aussi été démontrés (Cortese, 2012). L'utilisation de l'imagerie cérébrale pour aider le diagnostic du TDA/H semble donc parfaitement indiquée (Cortese & Castellanos, 2012).

Les jeunes ayant un TDA/H présentent un décalage de développement cérébral qui s'amenuise avec l'âge (Faraone, Biederman, Feighner, & Monuteaux, 2000; Shaffer, 1994). La croissance du cortex frontal (son épaisseur) chez des enfants avec un TDA/H souffre d'un retard de près de cinq ans comparativement à la norme (Shaw et al., 2007). En outre, une proportion importante de ces enfants continuent de manifester des difficultés jusqu'à l'âge adulte (Biederman, Mick, & Faraone, 2000; Faigel, Sznajderman, Tishby, Turel, & Pinus, 1995; Mannuza, Klein, & Addalli, 1991). Le TDA/H est une condition qui persisterait dans le temps chez plusieurs individus. Il est aussi démontré que 65 % des individus ayant reçu un diagnostic de TDA/H à l'enfance répondent encore à ces critères à l'adolescence. Bien que la sévérité des symptômes diminue avec l'âge, ils sont toujours présents à l'âge adulte chez plusieurs personnes (Biederman et al., 2000).

Comme nous allons le voir plus bas, les symptômes du TDA/H ont tendance à se modeler aux différentes étapes de la vie, en relation aux exigences de ces périodes.

Épidémiologie du TDA/H

Le TDA/H toucherait entre 4 à 8 % des enfants et adolescents d'âge scolaire (American Psychiatric Association, 2003; Barkley, 2006). La prévalence du TDA/H à l'âge adulte demeure élevée puisqu'on l'estime entre 3 à 5 % de la population générale (Kessler et al., 2006; Murphy, & Barkley, 1996). Il existe cependant d'importantes variations à travers les différentes études s'intéressant à la question. À ce sujet, une méta-analyse récente effectuée par l'équipe de Skounti (2007) rapportait des taux variant de 2,2 % à 17,8 %. Ces auteurs expliquent cette disparité par des aspects méthodologiques comme par exemple, des différences dans le mode de recrutement des individus (études cliniques vs épidémiologiques) ou encore des critères d'évaluation choisis. Il est aussi d'intérêt de souligner que certains facteurs présents à l'enfance, influençant négativement le pronostic au long cours. On compte parmi ceux-ci, la présence de comportements agressifs, de difficultés intellectuelles et d'apprentissage, de problèmes familiaux et relationnels (Biederman et al., 1996). En contrepartie, selon ces mêmes auteurs des facteurs protecteurs tels un haut niveau d'intelligence assureraient un pronostic plus favorable.

Une autre donnée d'intérêt concerne la disparité entre les sexes. De fait, le TDA/H est plus souvent diagnostiqué chez les garçons (Gaub & Carlson, 1997). L'étendue du ratio garçons / filles varie de 3:1 à 10:1 selon les études (American Psychiatric Association, 2003; Barkley, 2006; Biederman et al., 2005; Elia, Ambroisini, & Rapoport, 1999). Ces chiffres surestiment possiblement la réalité étant donné que les

symptômes s'expriment de façon différente pour les deux sexes. Par exemple, on remarque chez les garçons un niveau d'hyperactivité accru par rapport à celui des filles. Ceci étant, le TDA/H masculin serait diagnostiqué plus précocement (Nussbaum, 2012; Ohan, & Johnston, 2007; Zito et al., 1998). Comme nous le verrons plus loin, différents sous-types du trouble devront être considérés. D'ailleurs, chez l'adulte, la distribution du diagnostic est équivalente entre les hommes et les femmes (Kooij et al., 2005; Murphy, & Barkley, 1996), quoique certaines données évoquent une légère prédominance masculine (Kessler et al., 2006).

Démarche diagnostique clinique conventionnelle

L'objectif de la démarche diagnostique est d'établir si la personne qui consulte répond ou non aux critères du TDA/H. Généralement, cette tâche revient aux professionnels de la santé tels les médecins de famille, pédiatres, psychiatres, neurologues, psychologues et neuropsychologues. L'évaluation du TDA/H repose sur une entrevue clinique exhaustive, mais aussi parfois sur des questionnaires collatéraux ou des mesures cognitives. Chez l'enfant et l'adolescent, des standards diagnostiques sont suggérées par différents organismes, par exemple l'Association américaine de pédiatrie (*Subcommittee on Attention-Deficit Hyperactivity Disorder*, 2011). Des normes sont aussi disponibles pour la clientèle adulte (Kooij et al., 2010).

Au Canada, les lignes directrices qui prévalent pour toutes ces tranches d'âge proviennent essentiellement de la *Canadian Attention Deficit Hyperactivity Disorder*

Ressource Alliance, ou CADDRA (2011). Selon celles-ci, toute personne montrant potentiellement un TDA/H devrait faire l'objet d'une évaluation approfondie réalisée sur plusieurs rencontres. Dans un premier temps, on recommande de réviser avec le client ou avec les personnes concernées, l'histoire du développement et de vérifier la présence des symptômes du TDA/H, leur degré de sévérité et leurs impacts sur le fonctionnement de la personne. Ces symptômes réfèrent aux critères diagnostiques du DSM.

Critères diagnostiques du TDA/H

Au total, 18 critères sont fournis par le DSM pour le diagnostic du TDA/H. Ceux-ci sont présentés en appendice. Notons que les critères utilisés dans le présent texte réfèrent à la quatrième édition du manuel étant donné que ceux-ci servent de cadre de référence pour les études présentées dans cet essai (le terme DSM utilisé dans le présent terme fera donc référence à la quatrième édition). Soulignons néanmoins que dans l'édition la plus récente, la cinquième, des ajouts mineurs ont été effectués (American Psychiatric Association, 2013). Ces modifications ne concernent pas les critères en tant que tel, mais bien l'ajout d'exemples adaptés à la clientèle adulte. On notera aussi une modification de l'âge d'apparition des symptômes chez l'enfant, passant de 8 à 12 ans. On soulignera enfin une diminution du nombre minimal de critères nécessaires pour poser le diagnostic chez les adultes, de six à cinq (voir Appendice A).

Le DSM reconnaît trois types distincts de TDA/H, soit le type inattention prédominante, le type hyperactivité-impulsivité prédominante, et le type mixte (couplage

des deux premiers), associé à un degré de sévérité plus prononcé. En résumé, le TDA/H n'est pas une problématique homogène et la condition peut se définir par différentes combinaisons de symptômes, générant différents tableaux cliniques. Le premier type, inattentif, renvoie à des individus lunatiques montrant surtout des difficultés à se concentrer et à maintenir un niveau d'attention efficace dans le temps. Généralement, ceux-ci résistent difficilement aux distractions, manquent de planification et d'organisation dans leurs tâches ou activités quotidiennes. Le type inattentif concerne davantage les comportements intériorisés et sont souvent représentatifs des difficultés chez les filles présentant la condition et plusieurs adultes dont les symptômes d'hyperactivité se sont atténués avec le temps (Nigg, 2006). Pour le second type, l'hyperactif/impulsif, les principales difficultés concernent entre autres l'augmentation de l'activité psychomotrice (sous la forme d'une agitation). Ces mêmes personnes peuvent aussi montrer des difficultés à s'inhiber en paroles ou en gestes, ou encore présenter un problème important de régulation des émotions. Pour sa part, le type mixte renvoie aux individus présentant simultanément des difficultés de régulation au niveau de l'attention, de l'activité motrice, et des impulsions. Ce dernier type est le plus souvent étudié (Barkley, 2006). Il est aussi celui qui est le plus fréquemment rencontré en clinique pédiatrique (Gershon, 2002; Nigg, 2006).

Pour les clients adolescents ou adultes, une entrevue clinique incluant une anamnèse rétrospective valide est de mise afin de statuer sur l'âge d'apparition des difficultés.

Chez l'enfant et l'adolescent, on recueillera ces informations auprès du parent impliqué

et d'autres personnes ressources, comme un professeur. Pour l'adulte, ces informations sont tirées du client lui-même et il est suggéré, en autant que possible, d'obtenir l'avis du conjoint, des parents ou d'un autre proche.

Lorsque le tableau répond aux critères diagnostiques du DSM, l'évaluateur doit déterminer s'il s'agit d'un TDA/H ou d'un autre trouble (diagnostic différentiel). Certaines problématiques comme des difficultés comportementales ou émotionnelles (p. ex. aspects anxieux ou dépressifs, trouble d'opposition avec provocation ou troubles des conduites ou de la personnalité) ou encore des problématiques développementales (p. ex. trouble des apprentissages ou du langage), peuvent provoquer des symptômes similaires à ceux du TDA/H. Ces difficultés peuvent aussi être additives (on se référera dans ce cas à des problématiques concomitantes au TDA/H).

Dans cette optique, des échelles comportementales validées sont disponibles et elles peuvent être utilisées par le client ou ses proches. Celles-ci fournissent des informations très utiles en général pour quantifier les critères diagnostiques du DSM-IV-TR (Collett, Ohan, & Myers, 2003). Ce type d'échelles ne permet cependant pas de faire l'exclusion d'autres problématiques (Barkley, 2006; Barkley, Murphy, & Fisher, 2008; Van Voorhees, Hardy, & Kollins, 2011). En contrepartie, l'utilisation de tests comportementaux psychométriques standardisés (les examens neuropsychologiques) peut soutenir le processus de diagnostic différentiel, surtout en contexte scolaire. De telles mesures permettraient par exemple, de faire la distinction entre des symptômes de

la lignée du TDA/H et ceux d'une dyslexie. Cependant, ces outils n'ont aucune valeur diagnostique puisque les profils cognitifs obtenus d'un individu à un autre sont variables ou normaux (Sergeant, Geurts, & Oosterlaan, 2002; Wasseman & Wasseman, 2012).

Manifestations du TDA/H à travers les années

Nous cherchons ici à démontrer que les symptômes du TDA/H s'expriment de façon différente à l'enfance, à l'adolescence et à l'âge adulte. Ce fait complexifie d'autant plus les étapes du diagnostic. Nous présentons aussi les profils de comorbidité couramment rencontrés en fonction de ces étapes développementales.

TDA/H et petite enfance

Un nombre restreint d'études s'est intéressé au TDA/H chez les enfants d'âge préscolaire car la validité diagnostique du TDA/H est généralement contestée, du moins chez les très jeunes enfants (Greenhill, Posner, Vaughan, & Kratochvil, 2008; Posner et al., 2007). Les auteurs s'entendent en général sur le fait que les critères diagnostiques du TDA/H sont moins discriminants chez les jeunes de deux ou trois ans (Curchack-Lichtin, Chacko, & Halperin, 2013). Il semblerait de plus que des caractéristiques du TDA/H identifiées tôt dans la vie ne persistent pas dans le temps. En ce sens, plus de la moitié des enfants ayant reçu un diagnostic de TDA/H pendant la petite enfance n'y répondent plus à l'âge scolaire (Campbell & Ewing, 1990). Par contre, l'identification de certains comportements clés augmente la possibilité d'identifier des enfants « à risque » de développer plus tard un TDA/H. Ainsi, le fait d'être intrusif, d'interrompre les autres

et de parler avec excès sont des éléments cliniquement importants (Egger, Kondo, & Angold, 2006; Smidts & Oosterlaan, 2007). Des difficultés à coopérer et à être productifs dans les services de garde doivent aussi être considérées (McGoey, Eckert, & DuPaul, 2002). Ce tableau peut aussi s'accompagner de difficultés de comportements et d'ajustement social, de la désobéissance, de l'agressivité et des difficultés interpersonnelles avec les pairs de même âge (McGoey et al., 2002). Le dépistage du TDA/H est donc légitime minimalement dans une optique préventive. Ceci est d'autant plus vrai pour les enfants qui atteignent l'âge de quatre ans, moment où les critères du diagnostic du DSM seraient plus fiables (Tenton, Si, Belden, & Luby, 2009).

Sur le plan des troubles concomitants, différents retards développementaux aux plans sensoriel, moteur, langagier ou cognitif sont souvent observés chez certains enfants avec un TDA/H (Yochman, Ornoy, & Parush, 2006). Ces enfants seraient donc plus susceptibles d'intégrer des programmes d'éducation spécialisée (Marks et al., 2009). Une étude de Posner et ses collaborateurs (2007) rapporte que dans un échantillon d'enfants avec un TDA/H, 69 % ont d'autres difficultés telles un trouble d'opposition, un trouble de la communication ou un trouble anxieux.

TDA/H à l'âge scolaire

Les symptômes des enfants présentant un TDA/H se précisent davantage à l'âge scolaire, principalement par des difficultés académiques et comportementales. Dans le premier cas, dès l'intégration scolaire on peut identifier des retards cognitifs quant à

l'acquisition des concepts mathématiques de base, des habiletés de pré-lecture et de la motricité fine (DuPaul, McGoey, Eckert, & VanBrakle, 2001). Ces élèves sont plus à risque d'échecs scolaires malgré un rendement intellectuel moyen ou supérieur à la moyenne. Ils auraient tendance à sous-performer principalement en lecture et en mathématiques (Biederman et al., 1996). On sait que 30 % d'entre eux présenteraient également un trouble d'apprentissage (DuPaul & Stoner, 2003).

Pour leurs parts, les difficultés comportementales toucheraient surtout les enfants présentant un diagnostic de TDA/H de type mixte. On noterait donc chez eux un accroissement de comportements extériorisés et perturbateurs et ceux-ci seraient plus à risque d'être expulsés ou suspendus des cours (Loe & Feldman, 2007). Ces difficultés de régulation des comportements auraient également des impacts négatifs sur leurs relations avec les pairs. En ce sens, ces enfants auraient plus de difficultés que la norme à créer des liens d'amitié et à les maintenir, résoudre les conflits, réguler leurs émotions et tolérer les frustrations (Nijmeijer et al., 2008). Ces enfants seraient donc plus enclins au rejet des pairs, auraient moins d'amis que les enfants sans TDA/H et auraient tendance à s'affilier à d'autres enfants présentant les mêmes types de comportements perturbateurs (Bagwell, Molina, Pelham, & Hoza, 2001). Tel que souligné plus haut, les garçons auraient tendance à montrer un profil plus extériorisé (de type mixte), tandis que les filles seraient davantage représentées pour leurs comportements intériorisés (type inattentif).

Bien entendu, des déficits aux plans académique et comportemental peuvent entraver le développement de l'estime personnelle. Le fait d'avoir des difficultés de concentration qui sont persistantes, de cumuler des échecs à l'école et dans les relations et d'être rejeté peut affecter la confiance. À ce sujet, l'étude de Bussing et ses collaborateurs (2000) a montré que la faible estime de soi a un effet médiateur sur les problèmes en âge avancé tels la dépression, les mauvaises fréquentations et les abus de substances rendant ainsi ces jeunes plus à risque que la normale à développer de telles problématiques concomitantes.

TDA/H à l'adolescence

Plusieurs données empiriques montrent que la majorité des enfants ayant un TDA/H continueront à montrer des manifestations significatives du trouble à l'adolescence et devront recevoir des traitements plus tard (Biederman et al., 1996). Par contre, il est clair que certains symptômes, surtout ceux référant à l'hyperactivité, diminuent avec l'âge (Ramtekkar, Reiersen, Todorov, & Todd, 2010). Pour certains adolescents avec un TDA/H, des difficultés scolaires peuvent soit se poursuivre, soit apparaître étant donné l'utilisation plus importante des ressources cognitives liées aux nouvelles demandes académiques, aux attentes d'indépendance liées à l'âge et à la diminution de la supervision des adultes (Barkley, Anastopoulos, Guevremont, & Fletcher, 1991). Pour d'autres cependant, ce sont les difficultés sociales qui deviennent des enjeux majeurs, surtout si l'on tient compte de l'importance des liens relationnels à l'adolescence (Bagwell et al., 2001).

On remarque que les adolescents avec un TDA/H ont souvent tendance à être plus immatures que leurs pairs sur le plan émotionnel, surtout les adolescents qui répondent aux critères du type mixte (Hoy, Weiss, Minde, & Cohen, 1978). Dans cette perspective, la plupart de ces jeunes auraient plus de difficultés que la moyenne des gens du même âge à réguler leurs affects. Ils auraient aussi des réactions plus excessives et auraient tendance à être plus colériques et irritables que d'autres adolescents (Barkley & Fisher, 2010). Sur le plan de la comorbidité, des difficultés comportementales s'observent couramment en lien avec un TDA/H. Ceux-ci concernent en premier lieu des problématiques en rapport au trouble d'opposition et des conduites (Brown, 2009). Dans le même sens, il est assez bien démontré que les adolescents ayant un TDA/H sont plus sujets à des problèmes de consommation par rapport à ceux qui ne répondent pas à la condition. Le TDA/H est non seulement associé à la prise précoce de tabac et de drogues illicites (Langley et al., 2010; Tamm, Adinoff, Nakonezny, Winhusen, & Riggs, 2012), mais aussi à leur abus (Groenman et al., 2013; Wilson & Levine, 2001). Ces différents aspects peuvent certes avoir des impacts significatifs et agir à l'âge adulte au plan des difficultés abordées ci-dessous.

TDA/H à l'âge adulte

Tel que souligné précédemment, les symptômes de TDA/H présents dans l'enfance et l'adolescence persistent dans 65 % des cas à l'âge adulte. Ces adultes se plaignent surtout de difficultés au plan attentionnel (distractibilité, bougeotte des idées), de l'organisation (procrastination, difficultés à rendre les tâches à terme, éparpillement),

ainsi que d'impulsivité (Vincent, Delâge, & Lafleur, 2007). La symptomatologie du TDA/H chez l'adulte peut être similaire à celles des enfants et adolescents et plusieurs études montrent que les critères diagnostics du DSM-IV-TR sont valides et applicables à l'adulte (Biederman et al., 1995). En réalité cependant, la variété des symptômes demeurent plus limitée étant donné qu'à l'origine, ils ont été définis pour une plus jeune population (voir à cet effet la revue de McGough & Barkley, 2004). Ainsi, les critères ne sont pas tous représentatifs du développement et de la réalité de l'adulte; ils seraient trop restrictifs (Barkley, Fischer, Smallish, & Fletcher, 2002; Kooij, 2013). Aussi, certains aspects comme l'impulsivité par exemple, seraient sous représentés (Barkley et al., 2008). De fait, les adultes avec un TDA/H montreraient plus de difficultés que la norme à inhiber les émotions, ils seraient plus impatients, moins tolérants aux frustrations et plus volatils sur le plan de l'humeur (Barkley, 2006; Retz, Stieglitz, Corbisiero, Retz-Junginger, & Rosler, 2012).

Étant donné les changements de responsabilités et de rôles en lien avec l'âge adulte, les impacts des difficultés associées au TDA/H s'expriment de façon particulière. L'adulte avec un TDA/H a davantage tendance à la procrastination et à montrer des difficultés d'organisation aux tâches qu'il doit réaliser. Il présente aussi des difficultés pour réguler ses performances et ses comportements, ce qui peut avoir des impacts négatifs, surtout dans les domaines professionnels, interpersonnels, conjugaux et financiers (voir à cet effet l'ouvrage de Barkley publié en 2006, pour une revue de la littérature). D'autres difficultés, telles la mauvaise conduite automobile ou l'adoption de

comportements à risque pour la santé sont souvent rapportées (Barkley & Cox, 2007; Barkley, Guevremont, Anatopoulos, DuPaul, & Shelton, 1993).

Enfin, soulignons que de nombreuses problématiques concomitantes avec le TDA/H se retrouvent aussi à l'âge adulte (Biederman et al., 2006). Selon un sondage réalisé aux États-Unis auprès de 3199 participants âgés de 18 à 44 ans (Kessler et al., 2006) 4,4 % répondaient au diagnostic du TDA/H. Parmi ceux-ci, 38,3 % présentaient également un trouble de l'humeur, 47,1 % un trouble anxieux et 15,2 % un trouble de consommation de substances. La majorité de ces personnes n'avaient jamais reçu de diagnostics formels à cet effet et ne recevaient aucun traitement.

En conclusion, nous avons montré dans ce chapitre que l'établissement d'un diagnostic de TDA/H chez l'enfant, l'adolescent ou l'adulte n'est pas simple. L'évaluateur doit posséder des connaissances approfondies sur cette psychopathologie, mais aussi une expertise en lien avec les techniques d'entrevue et l'utilisation d'outils spécialisés. Les différentes caractéristiques liées au sexe et à l'âge doivent aussi être prises en considération dans l'évaluation, de même que le diagnostic différentiel et les troubles concomitants. En somme, l'évaluation se fait sur plusieurs fronts. Les critères diagnostiques du DSM pour le TDA/H, bien que systématiques, ne sont ni caractéristiques, ni objectifs. La démarche est donc fastidieuse en temps, en argent et en ressources.

Tel que souligné précédemment, le principal problème de cette démarche tient du fait que l'évaluateur utilise des données subjectives. Malgré l'expertise, il reste toujours difficile de tracer la frontière entre un état normal et déficitaire, surtout lorsque la décision finale est basée sur plusieurs facteurs. Dans ces circonstances, l'ajout de mesures quantitatives, relativement économiques au plan du temps et du moyen de passation, serait une plus-value à l'évaluation. Dans cette perspective, l'utilisation de la technique d'EEGq pourrait être très profitable. Récemment aux États-Unis, la *U.S. Food and Drug Administration* (2013) a donné son aval pour la commercialisation d'une telle approche, visant à soutenir le diagnostic de TDA/H. Par contre, certains auteurs demeurent sceptiques face à cette approche et invitent à la prudence (Arns, Conners, & Kraemer, 2013; Loo & Barkley, 2005; Loo et al., 2013; Ogrim, Kropotov, & Hestad, 2012). Dans les parties suivantes, nous décrivons les études disponibles relatives aux profils électrophysiologiques du TDA/H, les critiques associées et les solutions potentielles à considérer. Auparavant, nous présentons brièvement cette technique dans le chapitre suivant.

Rapport-Gratuit.com

Chapitre 2

Technique d'enregistrement électroencéphalographique

L'objectif de ce chapitre est de décrire brièvement les grands principes de l'électroencéphalographie quantifiée. Pour pousser la compréhension, nous référons le lecteur à des ouvrages spécialisés (voir par exemple, Budzynski, Budzynski, Evans, & Abarbanel, 2009 ou encore Kropotov, 2009). Dans un premier temps, nous décrivons la technique conventionnelle de l'EEG. Par la suite, nous abordons l'analyse quantitative du spectre des fréquences (EEGq).

La technique de l'électroencéphalographie conventionnelle

L'électroencéphalographie (EEG) est une technique d'imagerie cérébrale non invasive qui permet d'enregistrer le courant électrique généré par le cerveau. Cette mesure représente l'activité combinée de millions de neurones activés à proximité de la surface du cortex (Kaplan & Sadock, 1998). Des électrodes sont placées sur le cuir chevelu et captent cette activité qui est amplifiée avant d'être enregistrée pour fins de stockage et d'analyse. En ce qui a trait au nombre d'électrodes, il peut varier, mais il est généralement défini par un emplacement standardisé selon des conventions qui réfèrent au traditionnel Système international 10/20 (Jasper, 1958). Un exemple d'un tel positionnement des électrodes est illustré à la Figure 1 et montre certains des sites conventionnels de l'enregistrement. Ces sites sont tous représentés par un code qui sert à identifier la zone cérébrale correspondante. Ainsi, les lettres F, T, P et O représentent

respectivement les zones topographiques pour les régions frontales, temporales, pariétales et occipitales du cerveau. La lettre « z » (zéro) pour sa part réfère aux électrodes disposées au centre avec pour sommet, le vertex à Cz. Les chiffres servent à indiquer la latéralisation; les pairs référant à l'hémisphère droit et les impairs à l'hémisphère gauche. Les mesures qui nous concernent sont souvent enregistrées pendant une période d'environ 5 minutes. Soulignons que la majorité des protocoles abordés dans le présent texte sont basés sur l'EEG dit « au repos », alors qu'il est demandé au participant de fixer une cible ou tout simplement de demeurer les yeux fermés. D'autres protocoles s'intéressent plutôt à l'activité cérébrale lorsque la personne s'adonne à certaines tâches cognitives particulières.

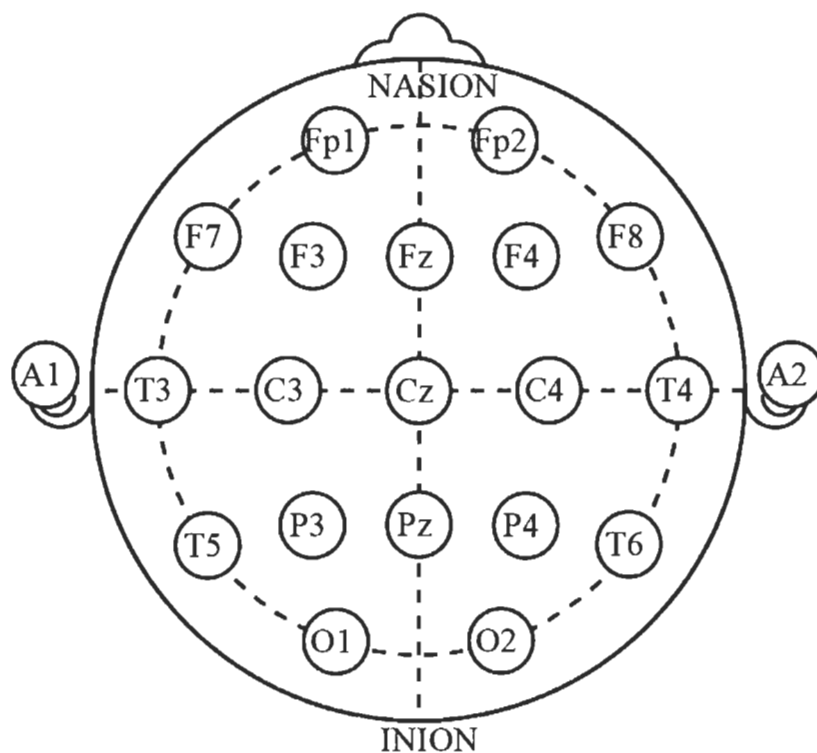


Figure 1. Schématisation du système 10/20. Représentation des différents sites de positionnement des électrodes selon la distribution des lobes et des hémisphères cérébraux.

Bien entendu, l'analyse des signaux obtenus à tous ces sites d'enregistrement est faite par ordinateur. Avant d'y arriver par contre, ceux-ci doivent faire l'objet d'une série de traitements. D'abord, étant donné leur faible intensité, les signaux doivent être amplifiés. Par la suite, ils seront lissés à l'aide de « filtres » qui servent à retirer des artéfacts (p. ex. ondes provoquée par un mouvement). Les signaux résultants de chacun des sites sont par la suite numérisés. En définitive, la résultante du signal traité peut être visualisée à l'écran d'ordinateur pour chaque électrode. En bref, ces étapes permettent d'analyser les données à différentes localisations en se concentrant notamment sur des variables telles la fréquence de l'onde (c'est-à-dire le nombre d'oscillations par secondes mesuré en Hertz ou Hz) ou sur son amplitude (c'est-à-dire les déflexions de l'onde mesurées en Volts; Brazier et al., 1961).

La technique de l'électroencéphalographie quantitative (EEGq)

Le concept d'EEGq renvoie à une analyse plus fine du signal de l'EEG brut tel que décrit plus haut. Il définit les caractéristiques spectrales du signal qui repose sur l'analyse des fréquences. Dans les faits, le signal EEG brut est complexe, étant la résultante de l'activité d'une multitude de neurones. Conséquemment, ce signal est un amalgame de plusieurs fréquences ou de profils d'activités rythmiques répétées du cerveau. Ceux-ci sont superposés à même le signal EEG conventionnel. La décomposition du signal en fréquences est rendue possible grâce à des algorithmes mathématiques comme la transformation rapide de Fourier (ou *FFT* en anglais; Cooley & Tukey, 1965). Cette formule permet de diviser le signal en plusieurs bandes de

fréquences distinctes qui seront présentées ci-après avec leurs caractéristiques propres. La variable d'intérêt dans ce cas est la « puissance » d'une fréquence, à savoir son amplitude au carré. L'étendue de cette mesure s'exprime par l'analyse du « spectre de puissance » qui varie généralement pour des valeurs comprises entre 0,5 Hz et 28 Hz et plus. La distribution spatiale des réponses retrouvées aux différentes bandes de fréquences peut être visualisée à l'aide de cartes topographiques bi- ou tridimensionnelles représentant les différentes zones du cerveau (*brain maps*).

En somme, la puissance spectrale des différentes bandes de fréquences peut être obtenue à chaque site d'enregistrement. Cependant, étant donné que les signaux d'électrodes adjacentes sont souvent hautement corrélés, il arrive que ceux-ci soient regroupés pour améliorer l'analyse des données. Par exemple, pour les études qui nous intéressent et qui seront discutées plus bas, des regroupements d'électrodes sont souvent réalisés sous trois régions sagittales soit la région frontale (électrodes Fp1, Fp2, Fpz, F3, F4, F7, F8 et Fz), centrale (T3, T4, C3, C4, Cz) et postérieure (T5, T6, P3, P4, Pz, O1, O2, Oz). Il faut aussi retenir que ces données servent à l'analyse différentielle entre les réponses de diverses populations montrant des caractéristiques différentes (par exemple, l'EEGq de personnes ayant un TDA/H en comparaison avec celui de la population générale). En contexte clinique il existe également des banques de données normatives qui incluent l'EEGq de populations cliniques (par exemple, des traumatisés crâniens, des personnes avec un TDA/H) et des personnes contrôles, libres de ces conditions. Dans la

section suivante, nous présentons les différentes catégories de fréquences connues et les caractéristiques qui y sont associées.

Caractéristiques spectrales de l'EEGq de la population générale

Description des fréquences d'ondes

Le spectre de puissance de l'EEGq est généralement divisé en quatre ou cinq bandes de fréquences (Kaplan & Sadock, 1998). D'abord, les ondes lentes représentent des états d'un cerveau désengagé d'une tâche. Celles-ci concernent d'abord l'activité Delta (entre 0,5-3,5 Hz) qui caractérisent surtout les phases de sommeil ou des périodes d'inconscience chez l'adulte. L'excès de ces ondes en état d'éveil est plutôt rare et il traduit généralement des anomalies ou des problèmes de maturation du cerveau (Andreassi, 2000). Les ondes lentes Thêta (entre 4-7,5 Hz) sont surtout présentes à l'EEG d'éveil chez des individus somnolents ou qui peinent à focaliser leur attention. Les fréquences plus rapides prédominent lorsque l'individu est éveillé. Elles comprennent les fréquences Alpha (valeurs comprises entre 8 et 13 Hz), surtout présentes chez les individus conscients qui montrent un certain état de relaxation et les ondes Bêta (valeur du spectre qui varie entre 13,5 et 30 Hz), corrélées avec l'intensité de l'activité physique ou mentale (Mann, Lubar, Zimmerman, Miller, & Muenchen, 1992). Plus récemment, certaines recherches se sont intéressées à la bande de fréquences Gamma (entre 30 et 80 Hz), qui serait associée notamment à des aspects avancés de la cognition incluant le contrôle attentionnel et l'inhibition (Benasich, Gou, Choudhury, & Harris, 2008).

En ce qui a trait à l'analyse de ces fréquences, on prend habituellement en compte certaines variables telles la puissance totale de spectre c'est-à-dire la somme des valeurs de Delta, Thêta, Alpha et Bêta. La puissance totale correspond à la force ou l'énergie d'une bande de fréquence donnée, le tout exprimé en unité microvolt au carré (μV^2). Aussi, ces différentes puissances peuvent être appréciées en valeurs relatives et absolues. La première correspond simplement à la puissance totale d'une bande en particulier. L'autre représente plutôt le pourcentage de la puissance d'une bande donnée rapportée sur la puissance totale. Cette dernière méthode d'analyse est souvent choisie puisqu'elle offre une meilleure fiabilité que la donnée absolue (John et al., 1980). Par exemple, cette mesure n'est pas influencée par des variations individuelles absolues telle l'épaisseur du crâne. Une autre approche relative est la mise en ratios de différentes bandes de fréquence pour un individu donné. Tel que souligné plus loin, par exemple, les ratios Alpha/Bêta ou Thêta/Bêta pourrait s'avérer fort utiles pour confirmer un diagnostic de TDA/H.

Distribution topographique des ondes cérébrales

L'équipe de Clarke, Barry, McCarthy et Selikowitz (2001a) a déterminé, auprès d'enfants d'âge scolaire issus de la population générale, la distribution spatiale des différentes fréquences du spectre. Ceci permettra de comparer ces distributions à celles d'enfant ayant potentiellement un TDA/H. Les ondes Delta (valeurs absolues) étaient distribuées sur le long de la ligne médiane avec une prédominance marquée en zone pariétale. Les ondes Thêta étaient également spatialement organisées, mais la

prédominance pariétale était moins importante. Les ondes Alpha et Bêta étaient fortement concentrées au-dessus des zones postérieures. Cependant, la distribution de ces dernières était plus équilibrée entre les zones centrales et latérales. Lorsque les mesures sont relatives (les unes comparées aux autres), les ondes Delta montrent une dominance fronto-centrale chez les enfants. Les ondes Thêta sont aussi concentrées au-dessus de ces zones antérieures, mais leur puissance maximale se situe au vertex. Les fréquences Alpha relatives ont une distribution centrale plus postérieure, proche de celle retrouvée pour les mesures Alpha absolues. Enfin, l'onde Bêta relative est surtout retrouvée en zones frontales avec une diminution de l'activité au niveau du vertex et une réponse plus effacée au niveau de la ligne médiane postérieure.

Différences de l'EEGq selon l'âge

Point important, les données de l'EEGq changent avec la maturation du cerveau. Ainsi, les ondes lentes (Delta et Bêta) prédominent l'EEGq à l'enfance dû à l'état d'immaturité du cerveau. Celles-ci laissent graduellement place aux ondes rapides (Alpha, Bêta et Gamma) qui augmentent de façon linéaire avec l'âge (Benninger, Matthis, & Scheffner, 1984; John et al., 1980). En principe aussi ces modifications prendraient naissance au niveau des régions postérieures du cerveau (Clarke et al., 2001a) pour progresser vers la zone centrale puis atteindre ensuite les zones frontales (Gasser, Jennen-Steinmetz, Sroka, Verleger, & Mocks, 1988; Takano & Ogawa, 1998).

Différences de l'EEGq selon le sexe

Les avis concernant les différences de fréquences de l'EEGq entre les jeunes garçons et les jeunes filles sont partagés. Certains ne rapportent aucune différence entre ces deux groupes (Gasser et al., 1988), alors que d'autres trouvent des profils d'ondes cérébrales plus immatures pour les filles, du moins en bas âge (Benninger et al., 1984; Diaz de Leon, Harmony, Marosi, & Becker, 1998). Par exemple, Clarke et ses collègues (2001a) rapportent que les filles de 8-12 ans ont une activité Delta et Thêta plus prononcée que les garçons, et ce, autant pour les mesures absolues que relatives. Également, l'activité Bêta serait légèrement plus accentuée. À l'opposé, les ondes Alpha sont réduites chez les filles, surtout au niveau des zones postérieures. L'EEGq des filles semble par contre se normaliser une fois l'adolescence atteinte (Benninger et al., 1984; Clarke et al., 2001a; Diaz de Leon et al., 1998)

Comme nous le verrons plus loin, ce type d'étude permet l'élaboration de bases de données des patrons d'ondes cérébrales normatives en fonction de l'âge et du sexe auxquelles on pourra comparer les patrons de populations cliniques. Mais avant, résumons l'état actuel des connaissances relatives à l'EEGq chez les enfants ayant un diagnostic de TDA/H.

Chapitre 3
L'EEGq des enfants, adolescents et adultes ayant un TDA/H

L'EEGq devrait être une technique toute indiquée pour déceler un TDA/H car elle est sensible aux retards de maturation du système nerveux central (SNC), mais également aux désordres d'activation cérébrale tels les problèmes d'alerte, les problèmes de traitement de l'information ou encore les difficultés de modulation attentionnelle (Matousek Rasmussen, & Gilberg, 1984; Niedermayer & DaSilva, 1993). Dans la même veine, plusieurs troubles neurologiques et psychiatriques sont associés à des profils électrophysiologiques particuliers, du moins anormaux (voir à cet effet Hughes & Johnson, 1999). Ce chapitre vise à étayer les particularités de l'analyse spectrale chez les personnes ayant reçu un diagnostic de TDA/H. Dans un premier temps, nous ferons un survol des études en lien avec les réponses d'EEGq chez ces personnes. Les études impliquant l'EEG mesuré pendant l'élaboration de tâches cognitives (potentiels évoqués) sont intéressantes, mais elles ne seront pas abordées dans cet essai étant donné que la question s'éloigne de notre sujet (voir pour cela Johnstone, Barry, & Clarke, 2013). Nous nous concentrons donc sur la présence de certaines caractéristiques du profil spontané de l'analyse spectrale, telle que mesuré par l'EEGq de repos. Nous verrons que certaines particularités électrophysiologiques émergent lorsque les données de plusieurs individus ayant un TDA/H sont regroupées ensemble. Révisons donc les tendances de réponses des ondes cérébrales moyennées chez les personnes répondant aux critères du TDA/H définis par le DSM.

Mesures d'ondes individuelles

Règle générale, la puissance totale de l'EEGq chez les personnes présentant un TDA/H est augmentée en comparaison aux individus sains. Des anomalies à chacune des bandes de fréquences ont aussi été objectivées chez ces personnes, quelque peu différentes d'une étude à une autre. En fait, comme nous le verrons plus en détail, on observe généralement des ondes lentes plus puissantes et des ondes rapides plus faibles lorsque comparés à des personnes de la population générale. Ces aspects sont particulièrement bien démontrés chez les jeunes garçons âgés de 5-12 ans, mais aussi chez les jeunes filles de même âge, les adolescents et les adultes. De manière intéressante, il semblerait que chez les garçons diagnostiqués pour un TDA/H, les déviations d'ondes sont davantage marquées pour ceux répondant au type mixte (Clarke, Barry, McCarthy, & Selikowitz, 2001b). Ainsi, sur un continuum de réponses, on réalise que les garçons présentant un TDA/H de type inattentif présentent des déviations intermédiaires entre, à un extrême, l'état de normalité, puis à l'autre les valeurs plus imposantes des personnes avec un TDA/H de type mixte. En d'autres termes, ceci indique que la sévérité du trouble serait détectable par l'EEGq mais, comme nous le verrons, ceci s'applique uniquement au genre masculin. Nous reprenons plus précisément ces profils ci-après.

Mesures des ondes lentes

D'abord, plusieurs études ont rapporté une amplitude trop importante des fréquences Thêta (tant en valeurs relatives qu'absolues) chez une grande partie d'enfants

d'âge scolaire présentant un TDA/H, (Bresnahan, Anderson, & Barry, 1999; Chabot, & Serfontein, 1996; Clarke, Barry, McCarthy, & Selikowitz, 1998, 2001c, 2002a; Dupuy, Barry, Clarke, McCarthy, & Selikowitz, 2013; El-Sayed, Larsson, Persson, & Rydelius, 2002; Janzen, Graap, Stephanson, Marshall, & Fitzsimmons, 1995; Mann et al., 1992; Matsuura et al., 1993; Ogrim et al., 2012). Ceci s'observe surtout en zones fronto-centrales (Chabot & Serfontein, 1996; Lazzaro et al., 1998). Des résultats semblables sont rapportés chez des adolescents et des adultes diagnostiqués pour la même condition (Bresnahan & Barry, 2002; Clarke et al., 2008, Clarke, Barry, McCarthy, & Selikowitz, 2006; Hermens et al., 2004; Hobbs, Clarke, Barry, McCarthy, & Selikowitz, 2007, Koehler et al., 2009; Lazzaro et al., 1999). De façon générale, donc, une prépondérance des ondes lentes Thêta semble être une caractéristique du TDA/H. Nous verrons plus loin, cependant, que des nuances doivent être apportées.

Un nombre plus limité d'études a mis en évidence des particularités de l'onde Delta. À cet effet, certains auteurs ont parfois rapporté l'augmentation de cette fréquence très lente (1-3 Hz) en valeur absolue chez les enfants d'âge scolaire et les adolescents répondant à la condition, et ce, au niveau des régions postérieures (Clarke et al., 1998; 2001b; Hobbs et al., 2007; Matousek et al., 1984). D'autres ont également souligné l'augmentation de cette composante du spectre en valeur relative, et ce, au niveau des régions frontales (Clarke et al., 2003). Enfin, chez l'adulte, des résultats contradictoires sont obtenus. Certaines études rapportant une diminution de l'onde Delta en valeur

absolue (Clarke et al., 2008), d'autres montrant une augmentation (Bresnahan, Barry, Clarke, & Johnstone, 2006; Hermens et al., 2004).

Mesures des ondes rapides

Pour les ondes rapides, plusieurs études ont montré une diminution, en particulier des ondes Bêta, chez les enfants d'âge scolaire présentant un TDA/H (Clarke et al., 2001c; El-Sayed et al., 2002; Lazzaro et al., 1998; Mann et al., 1992; Matsuura et al., 1993; Shi et al., 2012). Cette particularité serait associée à des problèmes de régulation de l'attention (Loo & Makeing, 2012). La diminution de la puissance relative de l'onde Bêta est aussi présente au niveau de la zone postérieure chez les adolescents présentant la condition (Lazzaro et al., 1999; Hobbs et al., 2007). De fait, une homéostasie des ondes cérébrales pourrait faire en sorte qu'une élévation d'un type de fréquence (p. ex. Thêta) soit nécessairement associée à la diminution d'un autre type, dans ce cas-ci Bêta. Ainsi, les deux phénomènes pourraient être intimement liés, l'un expliquant l'autre, mais cela reste à être démontré.

Quant à l'étude des fréquences Gamma chez les gens ayant un TDA/H, elle demeure relativement récente, quoique la diminution attendue semble se confirmer (Barry et al., 2010; Dupuy, Clarke, Barry, Selikowitz & McCarthy, 2014).

Ratios de mesure

Il est également possible de comparer des ratios de puissances entre différentes fréquences pour évaluer la présence potentielle du TDA/H. Les ratios les plus couramment utilisés à cet effet concernent le rapport entre la puissance des ondes Thêta et Alpha (RTA) et celui entre les ondes Thêta et Bêta (ou RTB).

Ratio Thêta/Alpha

Quelques études ont montré une augmentation de la valeur du RTA (trop de puissance Thêta relative) chez les enfants d'âge scolaire présentant un TDA/H. Par exemple, différentes études du groupe de Clarke et ses collaborateurs (2001b, 2001c, 2002a) indiquent que cet indice est plus saillant au niveau frontal chez des jeunes présentant un TDA/H. Fait intéressant, cette mesure permettrait également de différencier les personnes présentant une problématique inattentive (RTA plus élevé) de celles ayant un type mixte. Ce ratio pourrait ne concerner que les enfants car des résultats négatifs ont été rapportés chez l'adolescent, mais une seule étude a été publiée à cet égard (Hobbs et al., 2007). Comme aucune donnée n'est disponible chez l'adulte, de futures investigations devront clarifier la valeur de cette mesure.

Ratio Thêta/Bêta

En ce qui concerne le RTB, plusieurs données démontrent son augmentation chez les personnes avec un TDA/H, en tant que groupe, comparativement à des personnes de la population générale. Ce ratio est rapporté chez les enfants, les adolescents et les

adultes (Bresnahan et al., 1999, 2006; Bresnahan & Barry, 2002; Clarke et al., 2001b, 2001c; Dupuy et al., 2013; Lubar, 1991; Monastra, Lubar, & Linden, 2001; Woltering, Jung, Liu, & Tannock, 2012). De plus, le RTB serait significativement plus prononcé chez les personnes présentant des symptômes de TDA/H de type mixte (Barry, Clarke, & Johnstone, 2003; Bresnahan & Barry, 2002). Cette mesure de ratio paraît donc stable au plan développemental, et peu affectée par l'évolution des symptômes du TDA/H (Monastra et al., 2001). Sa signification demeure à clarifier, mais ce ratio serait possiblement en lien avec les capacités d'inhibition de la réponse et de la régulation attentionnelle (trop de lenteur frontale; van Dongen-Boomsma et al., 2010). D'ailleurs, cette lenteur de l'activité corticale frontale pourrait expliquer une partie de l'effet thérapeutique des psychostimulants (agonistes dopaminergiques et voies frontales).

Ainsi, il est permis de croire que le RTB puisse servir de mesure diagnostique pour le TDA/H. Par exemple, l'étude classique de Monastra et ses collègues (2001) a démontré il y a bientôt 15 ans que ce ratio permet de discriminer les enfants présentant un TDA/H de ceux qui n'en ont pas. L'étude, déployée au sein de différents centres de recherche, démontrait la possibilité de classer 482 participants dans l'un ou l'autre des groupes avec une sensibilité de 86 % et une spécificité de 98 %¹. Une méta-analyse de Snyder et Hall (2006) appuyait par la suite ces conclusions. De fait, les auteurs rapportaient une taille d'effet impressionnante de 3,08 pour la mesure de RTB

¹ Ces termes utilisés en statistiques reflètent dans le premier cas la probabilité de donner un résultat positif lorsqu'une hypothèse est vérifiée et dans le second, de donner un résultat négatif lorsque l'hypothèse ne l'est pas.

lorsqu'elle est obtenue uniquement à partir d'une seule électrode placée au point vertex. L'extrapolation statistique utilisée par ces chercheurs évaluait cette taille d'effet à une valeur prédictive de sensibilité et de spécificité à 94 %. Ces conclusions sont aujourd'hui fortement controversées. D'abord, plusieurs études ne démontrent aucune augmentation du RTB chez les enfants, adolescents ou les adultes diagnostiqués pour un TDA/H (Lietchi et al., 2013; Poil et al., 2014; van Dongen-Boomsma et al., 2010). Aussi, une autre méta-analyse sur le sujet souligne la mauvaise interprétation des chiffres de Snyder et al (2006). Dans celle-ci Arns et ses collaborateurs (2013) indiquent que la conversion directe d'une taille d'effet en des valeurs de sensibilité et de spécificité est inappropriée au plan statistique. Utilisant des données actualisées, ces auteurs avancent plutôt des tailles d'effet moins impressionnantes soit de 0,75 chez les enfants de 6-13 ans et de 0,62 lorsque la tranche d'âge est augmentée entre 6 et 18 ans. Des études actuelles montrent de plus que les différences du RTB entre les personnes avec TDA/H et celles du groupe contrôle pouvaient s'expliquer par d'autres variables comme par exemple la composition de l'échantillon clinique (Loo et al., 2013). Aussi, scrutant les données de 871 personnes de tous âges, ces auteurs mentionnaient les effets médiateurs importants de quelques variables. D'abord, la sévérité du TDA/H semble avoir des répercussions importantes sur le RTB mais aussi la présence des éléments concomitants à la condition, comme la dépression qui réduit le RTB et les troubles du comportement qui l'augmentent. D'autres ont insistés davantage sur d'autres variables explicatives comme les différences méthodologiques entre les études ou encore le biais en lien avec l'année de publication des articles concernés (Arns et al., 2013). Dans ce dernier cas, il semblerait que l'effet

du RTB retrouvé chez les enfants avec TDA/H serait de moins en moins mis en évidence dans les articles scientifiques récents. À cet égard, avec les années on observerait plutôt une augmentation du ratio chez les participants contrôles des études, ce qui selon les auteurs pourrait s'expliquer par des modifications du style de vie en lien avec les habitudes de sommeil des enfants en général. Dans une étude récente, Ogrim et ses collaborateurs (2012) trouvaient une élévation de ce ratio chez 62 enfants diagnostiqués pour un TDA/H. Cependant, la différence n'était ni spécifique, ni significative, étant également retrouvée chez les individus normaux recrutés à même une banque de données normatives. Tout de même, l'élévation du RTB était présente chez environ 25 % des participants du groupe clinique contre seulement 2,6 % de ceux appartenant au groupe contrôle. Donc l'augmentation du RTB associée au TDA/H est bel et bien réelle mais une étude récente de Lansbergen et ses collaborateurs (2011) montrent que l'augmentation du RTB serait une mesure non-spécifique aux personnes avec un TDA/H, quoique significative pour un sous-groupe présentant une forte amplitude d'Alpha. Cette dernière serait donc une variable médiatrice dans l'équation, qui devrait être prise en considération. En outre, ce sous-groupe serait plus réfractaire à une médication psychostimulante (Arns, Gunkelman, Breteler, & Spronk, 2008). Ainsi, d'une part ce ratio mérite qu'on l'investigue davantage, d'autre part la quête d'une formule s'appliquant à tous les gens ayant un TDA/H est futile, sans doute parce que le TDA/H n'est pas un diagnostic homogène.

Limites des mesures globales de l'EEGq dans le TDA/H

Des aspects de l'EEGq semblent donc liés au TDA/H et certains paraissent plus stables que d'autres. Plus précisément, nous l'avons vu, l'augmentation de la puissance Thêta et son corolaire, la diminution des ondes Bêta, sont souvent rapportées. Par extrapolation, l'augmentation du RTB est également observée chez ces gens. Ces particularités concernent non seulement les enfants d'âge scolaire, mais semblent aussi persister à l'adolescence et à l'âge adulte, même si elles se voient moins prononcées dans ces dernier cas. Cependant, ces indices ne sont ni nécessaires, ni suffisants pour poser un diagnostic de TDA/H. Autre que les données déjà abordés nous retenons aussi les chiffres de la méta-analyse de Snyder et Hall (2006) qui estime que les personnes ayant un TDA/H présentent une élévation moyenne de l'onde Thêta de l'ordre de 32 % de la puissance totale comparativement aux individus normaux. D'autre part, on a vu que cette augmentation touche environ 25 % des gens ayant un TDA/H (Ogrim et al., 2012). Ceci indique que l'utilité des marqueurs Thêta et du RTB pour le diagnostic du TDA/H est relative. De fait, plusieurs résultats négatifs sont rapportés lorsque les gens ayant un TDA/H sont considérés tous ensemble, comme un groupe homogène. (Koehler et al., 2009; Lietchi et al., 2013; Ogrim et al., 2012). Il en va de même pour les ondes Delta, Alpha et Beta, dont la stabilité est encore plus discutable (Loo & Makeig, 2012).

On réalise que les profils ondulatoires cérébraux associés au TDA/H varient significativement d'une personne à l'autre (voir p. ex. van Dongen-Boomsma, 2010 qui rapportent des mesures d'erreur standard particulièrement élevées), et d'une étude à

l'autre (faible fiabilité). Ces données moyennées peuvent aisément masquer la présence de sous-groupes qui, justement, les rendraient instables. En d'autres termes, on ne tient pas suffisamment compte du caractère hétérogène des profils d'ondes cérébrales. C'est pourquoi certaines études abordées plus bas utilisent la technique d'analyse de partitionnement des données¹ (« *Cluster analysis* ») pour déceler des patrons plus homogènes de l'EEGq. Ainsi, plutôt que de s'intéresser à un profil unique, ces analyses considèrent plusieurs profils qui seront présentés plus loin sous la forme de tableaux.

L'instabilité des résultats peut également s'expliquer par des différences méthodologiques inter-études comme l'âge ou le sexe des participants. Tel que souligné plus haut, l'EEGq se modifie avec la maturation et les filles montrent très souvent un profil incluant une augmentation des ondes Thêta et une diminution des ondes Alpha, Bêta et Delta par rapport aux garçons (Clarke et al., 2003; Dupuy et al., 2013; Dupuy, Clarke, Barry, McCarthy, & Selikowitz, 2011). Enfin, contrairement à leurs pendants masculins, on ne retrouve pas le même profil de réponses d'EEGq chez les filles selon qu'elles ont des symptômes de type inattentif ou d'hyperactivité (Dupuy et al., 2011, 2013). En somme, la variabilité des résultats ci-haut décrits pourrait dépendre en partie de la constitution des échantillons. Dans le même sens, puisque le TDA/H est un trouble hétérogène, il pourrait être décrit par différents profils d'EEGq. La section qui suit traite de cet aspect.

¹ L'analyse de partitionnement des données est une méthode statistique qui vise à diviser un ensemble de données en plusieurs sous-groupes distincts. Par cette mesure, on vise à déterminer la meilleure partition possible des individus en un nombre fixe de classes afin de former des groupes plus homogènes.

Hétérogénéité du profil d'EEGq des personnes avec un TDA/H

Comme on l'a souligné, on associe généralement le TDA/H à une élévation des ondes lentes et à une faiblesse des ondes rapides mais la majorité de ces études s'appuient sur des données moyennées de groupes. En ce sens, ces études assument l'homogénéité des caractéristiques du TDA/H et il est probable que cette vision soit erronée, étant donné la complexité de la problématique, et expliquent une part d'instabilité dans les résultats telle que rapportée dans la littérature. En outre, des différences dans la nature des échantillons, comme l'inclusion de personnes de sexe ou d'âge différent semblent affecter particulièrement la stabilité des conclusions (Baving, Laucht, & Schmidt, 1999; Koehler et al., 2009). Sur ce dernier plan, certains groupes de recherche ne sont pas arrivés à détecter une faiblesse de la puissance Bêta chez des gens ayant un TDA/H, par exemple, ce qui semble être plus fréquemment le cas pour les adultes (Barry, Clarke, Johnstone, & Brown, 2009; Kuperman, Johnson, Arndt, Lindgren, & Wolraich, 1998). En ce sens, les données tendent à montrer une normalisation de cette onde avec l'âge pour cette population clinique (Bresnahan & Barry, 2002; Bresnahan et al., 2006). Ceci serait possiblement en lien avec la diminution de l'hyperactivité observée à travers les années dans la pathologie. Mais aussi, de façon plus importante, nous verrons que les profils d'EEGq ne sont pas uniformes chez les personnes avec un TDA/H et qu'il existe différents patrons de réponses électrophysiologiques chez ceux-ci. Nous verrons par exemple qu'un sous-groupe présente une élévation de la puissance de l'onde Bêta, alors que deux autres sous-groupes présentent l'inverse. La considération de sous-groupes par les analyses d'EEGq pourrait non

seulement permettre de dénouer le débat à ce sujet, mais également de définir des sous-types plus homogènes du trouble.

L'étude de Chabot et Serfontein (1996) est, à notre connaissance, la première à souligner l'existence de différents sous-groupes de profils d'EEGq parmi les gens ayant un TDA/H. Chez 407 enfants majoritairement masculins et suivis pour un TDA/H de tous les types, 38 % montraient une augmentation des ondes Thêta, 28 % avaient une activité Alpha surélevée et 13 % présentaient également une augmentation de l'onde Bêta comparativement aux enfants du groupe contrôle. Ces résultats suggèrent que les profils d'EEGq associés au TDA/H sont hétérogènes. D'autres études ont rapporté une élévation de l'onde Bêta, ce qui peut sembler contradictoire à l'hypothèse de base d'un ralentissement (prédominance des ondes lentes; voir Clarke et al., 1998, 2001d). Arns et ses collaborateurs (2008) ont également souligné dans leur étude la variabilité des profils d'EEGq des enfants et des adolescents suivis pour un TDA/H, lorsque ceux-ci étaient analysés sur une base individuelle. D'abord, si la majorité des participants du groupe contrôle présentent un EEGq dans la norme, il en va de même pour le quart de l'échantillon du groupe expérimental. Aussi, deux particularités des EEGq ressortiraient davantage pour deux sous-groupes de jeunes ayant un TDA/H et permettraient de les discerner par rapport aux personnes du groupe contrôle : un ralentissement des ondes Thêta en zones frontales et la présence d'un pic de fréquence Alpha (PFA) plus faible qu'attendu. Le pic Alpha est une caractéristique personnelle variant entre 7 et 13 Hz. Le

PFA moyen de certaines personnes ayant un TDA/H est estimé à 8,2 Hz, ce qui constitue un ralentissement (Arns et al., 2008).

En somme, l'analyse des données sur une base individuelle suggèrent l'existence de sous-types électrophysiologiques de TDA/H. Des analyses statistiques plus poussées, utilisant la technique de partitionnement (analyses de clusters), catégorisent mieux les sous-groupes de réponses d'EEGq associées au TDA/H.

Analyse de clusters chez les jeunes garçons présentant un TDA/H

Nous présentons les différents profils d'EEGq tirés des analyses de partitionnement chez des garçons diagnostiqués exclusivement pour un TDA/H. Ensuite, les résultats incluant les échantillons d'individus avec un TDA/H et des troubles concomitants sont abordés.

TDA/H sans trouble concomitant. Les analyses de partitionnement sont réalisées auprès de garçons d'âge scolaire ayant un TDA/H. Deux publications font ressortir trois clusters de réponses chez ces personnes (Clarke, Barry, McCarthy, & Selikowitz, 2001e; Clarke, Barry, McCarthy, Selikowitz, & Brown, 2002). Ces sous-groupes sont présentés au Tableau 1, selon le type de TDA/H. Les résultats suggèrent des différences de puissance d'ondes, soit leur augmentation ou leur diminution, par rapport à une population d'enfants de même âge qui ne rencontrent pas les critères du TDA/H définis par DSM.

Tableau 1

Analyse de clusters des ondes de l'EEGq selon les régions chez des garçons avec un TDA/H de type inattentif

| Type d'ondes et localisation | Types de TDA/H chez les garçons | | | | |
|------------------------------|---------------------------------|---------------------|---------------------|----------------------|-------------------|
| | Mixte (N = 184) | | | Inattentif (N = 100) | |
| | Cluster 1 42,3 % | Cluster 2 37,5 % | Cluster 3 20,2 % | Cluster 1 68 % | Cluster 2 20 % |
| Puissance totale frontale | ↑ | n.s | ↑ | n.s | ↑ |
| Puissance totale centrale | ↑ | n.s | ↑ | n.s | n.s |
| Puissance totale postérieure | ↑ | ↓ | ↑ | n.s | ↓ |
| Delta frontale | ↓ | n.s | ↓ | n.s | ↑ |
| Delta centrale | ↓ | ↑ | ↓ | n.s | ↑ |
| Delta postérieure | ↓ | ↑ | n.s. | n.s | ↑ |
| Thêta (aux trois régions) | ↑ | ↑ | n.s. | ↑ | ↑ |
| Alpha frontale | n.s | n.s. | n.s. | n.s | ↓ |
| Alpha centrale | n.s. | n.s. | n.s. | n.s | ↓ |
| Alpha postérieure | n.s. | ↓ | ↓ | n.s | ↓ |
| Bêta frontale | ↓ | ↓ | ↑ | ↓ | ↑ |
| Bêta centrale | ↓ | ↓ | ↑ | ↓ | ↓ |
| Bêta postérieure | ↓ | n.s. | ↑ | ↓ | ↑ |
| RTB | ↑ | ↑ | ↓ | n.s | n.s |

Note. ↑ = augmentation; ↓ = diminution; RTB = ratio Thêta/Beta

TDA/H avec comorbidité. Une des limites concernant les deux études présentées au dernier tableau tient aux critères d'inclusion des personnes du groupe expérimental. En effet, ces derniers étaient uniquement sélectionnés sur la base de leur TDA/H (ils étaient exclus de l'expérience lorsqu'ils présentaient un trouble concomitant tels l'anxiété, la dépression, etc.). Or, tel que discuté au chapitre deux, le TDA/H s'accompagne la plupart du temps d'autres problématiques psychologiques. Sur cette base, une telle approche de recrutement paraît restrictive et manquer de validité clinique. Dans cette perspective, l'étude plus récente de Clarke et ses collaborateurs (2011) visait à valider la présence des trois clusters d'EEGq chez un groupe de personnes TDA/H présentant des symptômes de type mixte. Les auteurs cherchaient du même coup à connaître l'influence des éléments de comorbidité sur ces profils d'EEGq. Pour ce faire, l'équipe a effectué des enregistrements électrophysiologiques auprès de 155 garçons diagnostiqués pour un TDA/H de type mixte, âgés entre 7 et 13 ans, et de 109 individus du groupe contrôle. Les personnes du groupe expérimental n'étaient pas exclus s'ils présentaient ou non un trouble concomitant. Il est intéressant de constater d'abord que les auteurs retrouvent encore les mêmes trois clusters décrits précédemment, soit : i) Thêta élevé + Beta faible; ii) Thêta et Delta élevés + Beta faible et Alpha faible et; iii) Beta élevé. Ces résultats appuient la validité de ces sous-groupes et soutiennent la spécificité des mesures. En outre, on a identifié un quatrième cluster caractérisé par une augmentation de l'activité Alpha en zone fronto-centrale, ce qui avait déjà été relevé par les études antérieures qui avaient aussi inclus des participants avec comorbidités (Chabot, Orgill, Crawford, Harris, & Serfontein, 1999; Chabot & Serfontein, 1996).

Analyse de clusters chez les jeunes filles présentant un TDA/H

Tel que discuté précédemment, le profil d'EEGq des filles est différent de celui des garçons eu égard au développement, à sa maturation et à ses manifestations. Dans cette perspective, le traitement des données entre les sexes doit se faire indépendamment. Nous présentons au Tableau 2 les résultats d'une analyse de clusters réalisée par l'équipe de Clarke et ses collaborateurs (2003) auprès de filles âgées de 5-12 ans.

Le Tableau 2 illustre l'importance de considérer la variable sexe dans ce type d'analyse. On remarque, entre autres, que l'EEGq des jeunes filles avec un TDA/H semble beaucoup plus homogène que celui des jeunes garçons.

Bref, les études de partitionnement soulignent l'hétérogénéité des caractéristiques électrophysiologiques chez les gens ayant un TDA/H. Cette hétérogénéité semble par ailleurs plus importante chez les garçons, surtout lorsqu'ils présentent un TDA/H de type mixte. De plus, ces mesures semblent relativement peu influencées par les éléments concomitants.

Tableau 2

Analyse de clusters des ondes de l'EEGq selon les régions chez des filles avec un TDA/H tous types confondus (N = 100)

| Type d'onde et distribution | Cluster 1 96 % | Cluster 2 4 % |
|--------------------------------------|-------------------|------------------|
| Puissance totale (aux trois régions) | ↑ | ↑ |
| Delta (aux trois régions) | ↓ | ↓ |
| Thêta (aux trois régions) | ↑ | ↑ |
| Alpha (aux trois régions) | n.s. | ↓ |
| Bêta (aux trois régions) | ↓ | ↓ |

Note. ↑ = augmentation, ↓ = diminution

Caractéristiques comportementales liées aux clusters

Clarke et ses collègues (2011) ont aussi voulu démontrer les différences comportementales qui existaient entre les différents clusters de garçons présentant un TDA/H de type mixte. Ces données supplémentaires sont importantes pour optimiser le plan de traitement de ces individus. Pour ce faire, des données ont été recueillies à l'aide d'une entrevue semi-structurée et d'échelles comportementales. De façon intéressante, les auteurs ont démontré que les personnes du cluster 1 (Thêta élevé + Beta faible) avaient les comportements typiques des enfants TDA/H, soit des symptômes d'inattention et d'hyperactivité. Ceux-ci ne présentaient pas de complications comportementales majeures. Les individus du cluster 2 (Thêta et Delta élevés + Beta faible et Alpha faible) étaient, de leur côté, moins matures et avaient tendance à entretenir des liens avec des enfants moins âgés qu'eux. Ils montraient également une

impulsivité plus grande que les enfants des autres clusters. Aussi, bien qu'ils ne répondaient pas aux critères d'un trouble des conduites, on notait qu'ils utilisaient un langage ordurier. Pour le cluster 3 (Beta élevé), on relevait davantage de comportements de violence physique envers autrui, de commission d'actes de vandalisme et qu'ils étaient moins sujets à vivre de la culpabilité. En dernier lieu, on relevait pour le quatrième cluster (Alpha élevé) la présence de rituels et de traits obsessionnels qui semblaient importants. De plus, ceux-ci étaient décrits comme des enfants plus confus ou dans leur bulle rappelant des symptômes autistiques.

En somme, l'analyse des enfants présentant un TDA/H selon leur patron d'activation électroencéphalographique quantifiée semble fort pertinente. Ce type de recherches gagnerait à prendre de l'ampleur dans les années à venir. Entre autres, on remarque que les analyses de clusters ne sont pas disponibles pour les enfants d'âge préscolaire, les adolescents ou les adultes ayant un TDA/H. De telles études contribueraient certainement à augmenter notre compréhension de ce trouble, mais aussi à catégoriser plus aisément ces profils et ajuster les traitements en conséquence par rapport à leurs particularités comportementales.

Discussion

L'évaluation du TDA/H auprès d'enfants, d'adolescents ou d'adultes est un processus complexe. La démarche diagnostique se centre principalement sur un entretien clinique basé sur des critères comportementaux spécifiques, mais vagues et manquant de précision. L'utilisation de données objectives pourrait augmenter la valeur prédictive de ce diagnostic. Dans cet essai, nous avons fait état de recherches relatives aux mesures d'EEGq. L'objectif était de faire un relevé des articles scientifiques pertinents et déterminer dans quelle mesure des marqueurs électrophysiologiques associés au TDA/H sont spécifiques et utiles pour soutenir le diagnostic.

D'abord, il est clair que les réponses d'EEGq des personnes avec un TDA/H sont différentes de celles des personnes de la population générale. Lorsque l'analyse concerne des données moyennées chez des groupes d'enfants, d'adolescents ou d'adultes avec un TDA/H, une élévation des ondes Thêta au niveau frontal et du ratio Thêta/Bêta sont les caractéristiques les plus couramment rapportées par comparaison avec des personnes sans la condition. Cependant, ces mesures sont instables, variant d'une étude à une autre. Ces différences peuvent s'expliquer par des biais méthodologiques (p. ex., taille des échantillons), mais par d'autres variables médiatrices comme l'âge et le sexe des participants, la sévérité des symptômes ainsi que la présence d'éléments de comorbidité. L'élévation des ondes thêta peut aussi être attribuable à la présence d'un pic de fréquence Alpha inférieur à ce qui est attendu, c'est-à-dire moins

de 9 Hz, empiétant sur la bande de fréquence Thêta mesurée à partir d'une fenêtre fixe (4-7,5 Hz). Selon cette vision, on pourrait conclure que l'EEGq, lorsqu'utilisé de manière isolée, n'est pas un outil diagnostique assez sensible.

Une façon plus étoffée d'appréhender le diagnostic du TDA/H par l'EEGq est celle de Johnstone, Gunkelman, & Lunt (2005). Ces auteurs ont décrit huit profils distincts (parfois appelés phénotypes¹) d'EEGq, qui décrivent des réponses électrophysiologiques soit normales, soit déviantes, chez la population générale, et chez les personnes avec un TDA/H. Dans cette perspective Arns et ses collègues (2008) montrent que plusieurs enfants de la population générale (sans TDA/H) présentent des profils d'EEGq qui dévient des normes usuelles. L'inverse est également vrai pour des enfants ayant reçu (à tort ou non) un diagnostic de TDA/H. Il serait donc mieux d'associer les résultats d'EEGq à des traits plutôt qu'à un diagnostic. En outre, selon cette perspective l'examen d'EEGq devrait être perçu comme un outil qui pourrait compléter le diagnostic. Néanmoins, il semble que certaines personnes ayant un TDA/H, prises en groupe, présentent un profil d'élévation significative d'ondes lentes (Thêta) en zone frontale (Arns et al., 2008). Un autre profil des personnes avec un TDA/H concerne plutôt la diminution des pics de fréquences Alpha par rapport aux normes. Ces informations seraient utiles, entre autre, sur le plan du pronostic car ces profils pourraient servir à prédire la réponse à la médication psychostimulante (Arns et al., 2008). Ainsi, un nombre croissant d'études soulignent l'importance de considérer l'hétérogénéité du

¹ Le phénotype est l'étape intermédiaire entre la vulnérabilité génétique d'une pathologie et les aspects ou traits comportementaux associés.

diagnostic du TDA/H en électrophysiologie. À titre d'exemple, les études de partitionnement que nous avons abordées dans ce texte sous forme de tableaux suggèrent l'existence de deux à quatre sous-types de réponses électrophysiologiques associées au TDA/H dépendant du sexe des participants, ainsi que de leurs symptômes prédominants. Ces différents sous-types semblent de plus correspondre à des profils comportementaux distincts. Donc, le TDA/H et ses sous-types seraient non seulement objectivables à l'aide de l'EEGq, mais ce dernier pourrait également aider le choix du traitement. Cette position incite à la modélisation électrophysiologique du TDA/H et soutient la thèse qu'il existerait différentes étiologies au plan neurobiologique pour ce trouble.

En résumé, l'EEGq utilisé pour fins de diagnostic a par le passé été identifié comme une alternative de choix au jugement clinique pour décider de la présence d'un TDA/H. Il semblerait par contre que cette technique ne soit pas généralisable pour toute cette clientèle rendant ainsi son utilité relative. À l'instar de l'utilité des résultats des épreuves neuropsychologiques, l'utilisation de l'EEGq est ni nécessaire, ni suffisante. Il est vrai cependant que, dans plusieurs cas dits complexes, l'EEGq pourrait apporter une valeur ajoutée à l'entrevue clinique (valeur incrémentielle). Mais surtout, il semble que l'EEGq serait particulièrement utile pour déceler les cas de faux-positifs car la présence avérée du trouble n'est habituellement pas associée à des tracés totalement réguliers. Il reste également possible que différents profils d'EEGq requiert des traitements (psychologiques ou pharmacologiques) distincts, adaptés, et la recherche devra se pencher sur ces questions.

Par ailleurs, il serait fort pertinent de connaître la signification de ces différents profils d'ondes, au-delà des données comportementales qui leur sont associées. Certaines hypothèses ont déjà été avancées, soit en lien avec un hypofonctionnement des zones frontales du cerveau (ondes thêta et lenteur de l'activité électrique), ou encore d'un délai de la maturité du développement cérébral (voir Barry et al., 2003 pour une revue). Ces hypothèses ont cependant été infirmées par de nombreuses données (voir Barry & Clarke, 2009 pour une revue plus récente sur l'état des lieux). Néanmoins, ce nouvel élan justifie qu'on s'attarde davantage à la question. Dans cette optique, les quelques recommandations présentées plus bas pourraient éventuellement être appliquées avant de standardiser cette technique.

Recommandations

D'abord, nous croyons qu'il serait pertinent d'uniformiser la méthode dans les recherches utilisant l'EEGq pour des fins d'évaluation diagnostique. Ceci permettrait une accessibilité plus aisée et surtout la transposition plus adéquate de ces données à la réalité clinique. À titre d'exemple, Arns et ses collaborateurs (2013) soulignent avec pertinence que les variations dans les résultats des profils d'EEGq, relevées à travers différentes études peuvent être attribuables, en partie du moins, aux différentes méthodologies utilisées. Par exemple, les techniques d'enregistrement ne sont pas toujours les mêmes d'une étude à l'autre (p. ex. utilisation d'un montage comprenant une seule électrode, par comparaison à un montage impliquant des enregistrements à différents sites). De même pour les techniques de filtrage et de l'évaluation des artéfacts,

qui affecte la nature finale des signaux. Même chose pour les différents équipements d'acquisition d'EEG et les logiciels d'analyse. En ce sens, pour exporter ces données à la clinique, il faudrait uniformiser le matériel ou s'assurer que les différents instruments commercialisés répondent à certains standards.

Quant à la procédure, si toutes les mesures auxquelles nous avons référé sont prises au repos, certaines sont réalisées lorsque les gens ont les yeux ouverts, d'autres les yeux fermés. Cette distinction est loin d'être banale puisque ces dispositions ont des implications importantes sur la réponse des ondes cérébrales et leurs distributions topographiques (Barry, Clarke, Johnstone, Magee, & Rushby, 2007; Barry et al., 2009).

Dans un deuxième temps, nous considérons qu'il serait important de systématiser l'étude des caractéristiques électrophysiologiques pour différentes tranches d'âge. À notre connaissance, il n'existe pratiquement aucune donnée à cet effet à l'égard d'une population d'enfants d'âge préscolaire. En fait, la majorité sinon la quasi-totalité des études relevées pour cet essai concernent les enfants d'âge scolaire. Tout aussi important, un nombre restreint d'informations est disponible auprès des adolescents ou des adultes présentant cette problématique. Ces études pourraient être d'intérêt étant donné que plusieurs de ces personnes consultent pour une première fois dépassée l'enfance, ce qui complexifie encore plus l'examen qui se doit d'être rétrospectif et faire appel à des souvenirs lointains (Barkley et al., 2008). Dans cette visée par contre, il est probable que l'EEG puisse être moins utile pour les clients plus âgés. Tel que souligné

plus tôt, le type de déviation rencontré chez les adultes, par rapport à des personnes du groupe contrôle, reste moins important et plus instable que chez les enfants TDA/H (Woltering et al. 2012) et moins discriminant du point de vue des comorbidités (Coutin-Chruman et al., 2003; Prichep & John, 1992).

Conclusion

À la lumière des résultats rapportés dans cet essai, il semble que des marqueurs électrophysiologiques puissent distinguer les individus présentant un TDA/H de celles qui n'en ont pas. Malgré des résultats relativement consistants à travers les études, son application sur un plan strictement diagnostique demeure limitée si l'on cherche à généraliser la technique à l'ensemble de cette clientèle. En ce sens, une vision d'hétérogénéité des profils d'EEGq semble être plus justifiable sur ce plan, étant donné que les personnes avec un TDA/H présentent justement une hétérogénéité à l'égard de leurs présentations comportementales, cognitives, neurobiologiques et pour leurs réponses à la médication. Dans cette perspective, nous espérons que des recherches futures puissent pallier aux limites que nous avons rapportées lors de cette discussion.

En résumé, nous croyons que l'EEGq peut avoir une place dans la démarche clinique actuellement reconnue, mais seulement si celui-ci vient en adjuvant à l'entrevue clinique. Dans plusieurs cas, il ne permet donc pas de la suppléer pour le moment. Ceci nous rappelle donc de favoriser et d'optimiser la formation des agents de première ligne susceptibles de poser ce genre de diagnostic (par ex. les médecins de famille et les psychologues) en y incluant, entre autres, les connaissances en lien avec ces aspects électrophysiologiques. D'autres avantages de la technique ont aussi été mis de l'avant au fil des ans et ceux-ci sont loin d'être négligeables. Entre autres, l'utilité de l'EEGq semble prometteuse pour distinguer les enfants qui pourront potentiellement bénéficier d'une médication par rapport à ceux qui n'y répondront pas. Éventuellement, l'électroencéphalographie pourrait être très utile pour documenter de façon objective

l'effet du traitement, qu'il soit pharmacologique ou non. En ce sens, l'effet d'un traitement pourrait être mesuré par la normalisation des patrons particuliers d'ondes cérébrales objectivés au préalable ou certaines mesures neuropsychologiques.

Les aspects pronostics de la médication pourraient être plus objectivables qu'on ne le pense. Par exemple, avant l'introduction d'une quelconque médication, les enfants qui profiteront des meilleurs effets d'un psychostimulant, autant chez les personnes répondant au type inattentif que mixte, sont ceux qui présentent une augmentation marquée des ondes Delta et Thêta, ainsi qu'une exagération du RTB (Clarke, Barry, McCarthy, & Selikowitz, 2002b). Les personnes plus réfractaires présenteraient un pic de fréquence Alpha qui est diminué (Arns et al., 2008). Par comparaison, les individus qui seraient plus portés à répondre à une médication non-stimulante montrent un profil d'EEGq caractérisé encore par une augmentation des ondes Thêta, mais aussi des réponses Alpha en mesure absolue et relative, à tous les sites d'enregistrement (Clarke et al., 2006). Si cette information complémentaire devenait facilement reproduite par des équipes de recherche indépendantes, ceci pourrait soutenir l'importance d'utiliser l'EEGq dans la démarche clinique. L'intervention pourrait être favorisée en ciblant (ou en évitant) certaines molécules ou au contraire, en mettant davantage à contribution des programmes psychosociaux appropriés. Force est de constater cependant, que ces études sur la médication ne concernent encore une fois, qu'une portion de la clientèle, soit les enfants d'âge scolaire et que des études supplémentaires sont à prévoir.

Nous concluons cet essai en rappelant les limites de l'EEGq utilisé de façon isolée dans le processus diagnostique du TDA/H. Or, si plusieurs études évoquent la présence de marqueurs électrophysiologiques spécifiques au TDA/H par comparaison à une population non diagnostiquée pour ce trouble, des études et méta-analyses récentes évoquent davantage les lacunes dans la justesse et la fiabilité de ces mesures. Outre les aspects méthodologiques relevés dans ce texte, le succès limité de l'EEGq dans l'état actuel doit sans doute être lié à l'hétérogénéité des profils quant à l'étiologie du trouble, des symptômes et de la réactivité face au traitement pharmacologique. Plusieurs variables en lien avec les caractéristiques telles l'âge et le sexe des personnes concernées doivent être prise en compte et fait en sorte que l'identification d'un marqueur unique dans la détection de la problématique est peu probable. Enfin, une telle mesure devrait même pouvoir discriminer les personnes montrant des caractéristiques sous-cliniques, ceux ayant des caractéristiques en continuité avec une population n'ayant pas de TDA/H. En terminant, l'EEGq est un outil intéressant dans la caractérisation du TDA/H. Dans cette optique, nous avons soulevé dans ce texte la présence non pas d'un, mais de plusieurs profils d'EEGq déviants des normes pour les personnes ayant un TDA/H. La technique des EEGq et son analyse découlant doit évoluer davantage afin qu'elle soit en mesure d'appuyer la démarche diagnostique sans causer d'erreur à cet effet. Les recherches futures gagneraient à s'intéresser davantage aux différents profils d'EEGq en articulant ceux-ci autour de caractéristiques cliniques et comportementales faisant du sens pour le clinicien.

Références

American Psychiatric Association. (2003). *DSM-IV-TR: Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (4^e éd rév.; traduit par J.-D. Guelfi et M.-A. Crocq). Paris, France : Masson.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5^e éd.). Washington, DC.: American Psychiatric Publishing.

Andreassi, J. L. (2000). *Psychophysiology: Human behavior and physiological response* (4^e édition). Mahwah, New Jersey: Erlbaum.

Arns, M., Conners, C. K., & Kraemer, H. C. (2013). A decade of EEG Thêta/Bêta ratio research in ADHD: A meta-Analysis. *Journal of Attention Disorders*, 17(5), 374-383.

Arns, M., Gunkelman, J., Breteler, M., & Spronk, D. (2008). EEG phenotypes predict treatment outcome to stimulant in children with ADHD. *Journal of Integrative Neuroscience*, 7(3), 421-438.

Bagwell, C. L., Molina, B. S., Pelham, Jr W. E., & Hoza, B. (2001). Attention deficit hyperactivity disorder in peer relations: Predictions from childhood to adolescent. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40(11), 1285-1292.

Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1), 65-97.

Barkley, R. A. (2006). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: The Guilford Press.

Barkley, R. A., Anastopoulos, A., Guevremont, D. C., & Fletcher, K. E. (1991). Adolescents with ADHD: Patterns of behavioral adjustment, academic functioning, and treatment utilization. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30(5), 752-761.

Barkley, R. A., & Cox, D. (2007). A review of driving risks and impairments associated with attention-deficit/hyperactivity disorder and the effect of stimulant medication on driving performance. *Journal of Safety Research*, 38(1), 113-128.

- Barkley, R. A., & Fisher, M. (2010). The unique contribution of emotional impulsiveness to impairment in major life activities in hyperactive children as adults. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 49*(5), 503-513.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L., & Fletcher, K. (2002). The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 111*(2), 279-289.
- Barkley, R. A., Guevremont, D. C., Anatopoulos, A. D., DuPaul, G. J., & Shelton, T. L. (1993). Driving-related risks and outcomes of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents and young adults: A 3- to 5-year follow-up survey. *Pediatrics, 92*(2), 212-218.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Fischer, M. (2008). *ADHD in adults: What the science says*. New York: The Guilford Press.
- Barry, R. J., & Clarke, A. R. (2009). Spontaneous EEG oscillations in children, adolescents and adults. *Journal of Psychophysiology, 23*(4), 157-173.
- Barry, R. J., Clarke, A. R., Hajos, M., McCarthy, R., Selinowitz, M., & Dupuy, F. E. (2010). Resting-state EEG gamma activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology, 121*(11), 1871-1877.
- Barry, R. J., Clarke, A. R., & Johnstone, S. J. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: Qualitative and quantitative electrophysiology. *Clinical Neurophysiology, 114*(2), 171-183.
- Barry, R. J., Clarke, A. R., Johnstone S. J., & Brown, C. R. (2009). EEG differences in children between eyes-closed and eyes-open resting conditions. *Clinical Neurophysiology, 120*(10), 1806-1811.
- Barry, R. J., Clarke, A. R., Johnstone, S. K., Magee, C. A., & Rushby, J. A. (2007). EEG differences between eyes-closed and eyes-open resting conditions. *Clinical Neurophysiology, 118*(12), 2765-2773.
- Baving, L., Laucht, M., & Schmidt, M. H. (1999). Atypical frontal brain activation in ADHD: Preschool and elementary school boys and girls. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 38*(11), 1363-1371.
- Benasich, A. A., Gou, Z., Choudhury, N., & Harris, K. D. (2008). Early cognitive and language skills are linked to resting frontal gamma power across the first 3 years. *Behavioural Brain Research, 195*(2), 215-222.

- Benninger, C., Matthis, P., & Scheffner, D. (1984). EEG development of healthy boys and girls: Results of a longitudinal study. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 57(1), 1-12.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Mick, E., Spencer, T., Wilens, T., Kiely, K., ... Warburton, R. (1995). High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: A pilot study. *American Journal of Psychiatry*, 152(3), 431-435.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Milberger, S., Guite, J., Mick, E., Chen, L., ... Perrin, J. (1996). A prospective 4-year follow-up study of attention-deficit hyperactivity and related disorders. *Archives of General Psychiatry*, 53(5), 437-446.
- Biederman, J., Kwon, A., Aleardi, M., Chouinard, V., Marino, T., Cole, H., ... Faraone, S. V. (2005). Absence of gender effects on attention deficit hyperactivity disorder: Findings in nonreferred subjects. *American Journal of Psychiatry*, 162(6), 1083-1089.
- Biederman, J., Mick, E., & Faraone, S. V. (2000). Age-dependant decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: Impact of remission definition and symptom type. *American Journal of Psychiatry*, 157(5), 816-818.
- Biederman, J., Monuteaux, M. C., Mick, E., Spencer, T., Willens, T. E., Silva, J. M., ... Faraone, S. V. (2006). Young adult outcome of attention deficit hyperactivity disorder: A controlled 10-year follow-up study. *Psychological Medicine*, 36(2), 167-179.
- Bogas, S. (1997). "Diagnosis du jour?". Understanding attentional deficits can sharpen our treatment strategies. *Family Therapy Networker*, 21(1), 63-67.
- Brazier, M. A. B., Cobb, W. A., Fishgold, H., Gastaut, H., Gloor, P., Hess, R., ... Walter, W. G. (1961). Preliminary proposal for an EEG terminology by the Terminology Committee of the International Federation for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 13(4), 646-650.
- Bresnahan, S. M., Anderson, J., & Barry, R. (1999). Age-related changes in quantitative EEG in attention deficit disorder. *Biological Psychiatry*, 46(12), 1690-1697.
- Bresnahan, S. M., & Barry, R. J. (2002). Specificity of quantitative EEG analysis in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Research*, 112(2), 133-144.

- Bresnahan, S. M., Barry, R. J., Clarke, A. R., & Johnstone, S. J. (2006). Quantitative EEG analysis in dexamphetamine-responsive adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatry Research, 141*(2), 151-159.
- Brown, T. (2009). *ADHD comorbidities: Handbook for ADHD complications in children and adults*. Arlington, V. A. American Psychiatric Publishing.
- Bruchmüller, K., Margraf, J., & Schneider, S. (2012). Is ADHD diagnosed in accord with diagnosis criteria? Overdiagnosis and influence of client gender on diagnosis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 80*(1), 128-138.
- Budzynski, T. H., Budzynski, H. K., Evans, J. R., & Abarbanel, A. (2009). *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback: Advanced theory and applications* (2^e éd.). New York: Academic Press.
- Bussing, R., Zima, B. T., & Perwien, A. R. (2000). Self-esteem in special education children with ADHD: Relationship to disorder in a diverse community sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39*(10), 1260-1269.
- Campbell, S. B., & Ewing, L. J. (1990). Follow-up of hard-to-manage preschoolers: Adjustment at age 9 and predictors of continuing symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines, 31*(6), 871-889.
- Canadian Attention Deficit Hyperactivity Disorder Ressource Alliance (CADDRA). (2011). *Lignes directrices canadiennes sur le TDA/H* (3^e éd.). Repéré à <http://caddra.ca/cms4/>
- Chabot, R. J., Orgill, A. A., Crawford, G., Harris, M. J., & Serfontein, G. (1999). Behavioral and electrophysiologic predictors of treatment response to stimulants in children with attention disorders. *Journal of Child Neurology, 14*(6), 343-351.
- Chabot, R. J., & Serfontein, G. (1996). Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder. *Biological Psychiatry, 40*, 951-963.
- Chang, Z., Lichtenstein, P., Asherson, P. J., & Larsson, H. (2013). Developmental twin study of attention problems: High heritability throughout development. *JAMA psychiatry, 70*(3), 311-318.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., Dupuy, F. E., Heckel, L. D., McCarthy, R., Selikowitz, & Johnstone, J. S. (2011). Behavioural differences between EEG-defined subgroups of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology, 122*(7), 1333-1341.

- Clarke, A. R., Barry, R. J., Heaven, P. C. L., McCarthy, R., Selikowitz, M., & Byrne, M. K. (2008). EEG in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *International Journal of Psychophysiology*, *70*(3), 176-183.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (1998). EEG analysis in attention-deficit/hyperactivity disorder: A comparative study of two subtypes. *Psychiatry Research*, *81*(1), 19-29.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001a). Age and sex effects in the EEG: Development of the normal child. *Clinical Neurophysiology*, *112*(5), 806-814.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001b). Electroencephalogram differences in two subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychophysiology*, *38*(2), 212-221.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001c). Age and sex effects in the EEG: Differences in two subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, *112*(5), 815-826.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001d). Excess Bêta activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: An atypical electrophysiological group. *Psychiatry Research*, *103*(2-3), 205-218.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001e). EEG-defined subtypes of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*. *112*(11), 2098-2105.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2002a). Children with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid oppositional defiant disorder: An EEG analysis. *Psychiatry Research*, *111*(2-3), 181-190.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2002b). EEG differences between good and poor responders to methylphenidate and dexamphetamine in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, *113*(2), 194-205.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2006). EEG predictors of good response to Tofranil in children with Attention-deficit/Hyperactivity disorder. Dans R. D. Oades (Éd.), *Attention-deficit/Hyperactivity disorder (AD/HD) and the hyperkinetic syndrome (HKS): Current ideas and ways forward* (pp. 249-267). New York: Nova Publishers, Inc.

- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., Selikowitz, M., & Brown, C. R. (2002). EEG evidence for a new conceptualisation of attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, *113*(7), 1036-1044.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., Selikowitz, M., Clarke, D., & Croft, R. J. (2003). EEG activity in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, *114*(2), 319-328.
- Collett, B. R., Ohan, J. L., & Myers, K. M. (2003). Ten-years of rating scales. V: Scales assessing attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *42*(9), 1143-1170.
- Cooley, J. W., & Tukey, J. W. (1965). An algorithm for the machine calculation of complex Fourier series. *Mathematics of computation*, *19*, 297-301.
- Cortese, S. (2012). The neurobiology and genetics of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): What every clinician should know. *European Journal of Paediatric Neurology*, *16*(5), 422-433.
- Cortese, S., & Castellanos, F. X. (2012). Neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: Current neuroscience-informed perspectives for clinicians. *Current Psychiatry Reports*, *14*(5), 568-578.
- Coutin-Churchman, P., Anez, Y., Uzcategui, M., Alvarez, L., Vergara, F., Mendez, L., & Fleitas, R. (2003). Quantitative spectral analysis of EEG in psychiatry revisited: Drawing signs out of numbers in a clinical setting. *Clinical Neurophysiology*, *114*(12), 2294-2306.
- Curchack-Lichtin, J. T., Chacko, A., & Halperin, J. M. (2013). Changes in ADHD symptoms endorsement: Preschool to school age. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *42*(6), 231-239.
- Diaz de Leon, A., Harmony, T., Marosi, E., & Becker, J. (1998). Effects of different factors on EEG spectral parameters. *International Journal of Neuroscience*, *43*(1-2), 123-131.
- Dickstein, S. G., Bannon, K., Castellanos, F. X., & Milham, M. P. (2006). The neural correlates of attention-deficit hyperactivity disorder: An ALE meta-analysis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *47*(10), 1051-1062.
- DuPaul, G. J., McGoey, K. E., Eckert, T. L., & VanBrakle, J. (2001). Preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Impairments in behavioural, social, and school functioning. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *40*(5), 508-515.

- DuPaul, G. J., & Stoner, G. D. (2003). *ADHD in the schools: Assessment and intervention strategies*. New York: The Guilford Press.
- Dupuy, F. E., Barry, R. J., Clarke, A. R., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2013). Sex differences between the combined and inattentive types of attention-deficit/hyperactivity disorder: An EEG perspective. *International Journal of Psychophysiology*, *89*(3), 320-327.
- Dupuy, F. E., Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2011). Girls with Attention-Deficit/Hyperactivity disorder: EEG differences between DSM-IV types. *Clinical EEG and Neuroscience*, *42*(1), 1-5.
- Dupuy, F. E., Clarke, A. R., Barry, R. J., Selikowitz, M., & McCarthy, R. (2014). EEG and electrodermal activity in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, *125*(3), 491-499.
- Eaves, L., Rutter, M., Silberg, J. L., Shillady, L., Maes, H., & Pickels, A. (2000). Genetic and environmental causes of covariation in interview assessments of disruptive behavior in child and adolescent twins. *Behavior Genetics*, *30*(4), 321-334.
- Egger, H. L., Kondo, D., & Angold, A. (2006). The epidemiology and diagnostic issues in preschool attention-deficit/hyperactivity disorder: A review. *Infants and Young Children*, *19*(2), 109-122.
- Elia, J., Ambroisini, P. J., & Rapoport, J. L. (1999). Treatment of attention-deficit-hyperactivity disorder. *New England Journal of Medicine*, *340*, 780-788.
- El-Sayed, E., Larsson, J. O., Persson, H. E., & Rydelius, P. A. (2002). Altered cortical activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder during attentional load task. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *41*(7), 811-819.
- Faigel, H. C., Sznajderman, S., Tishby, O., Turel, M., & Pinus, U. (1995). Attention deficit disorder during adolescence: A review. *Journal of Adolescent Health*, *16*, 174-184.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Feighner, J. A., & Monuteaux, M. C. (2000). Assessing symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in children and adults: Which is more valid? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *68*(5), 830-842.
- Faraone, S. V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J. J., Holmgren, M. A., & Sklar, P. (2005). Molecular genetics of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, *57*(11), 1313-1323.

- Gasser, T., Jennen-Steinmetz, C., Sroka, L., Verleger, R., & Mocks, J. (1988). Development of the EEG of school age children and adolescents. II. Topography. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 69(2), 100-109.
- Gaub, M., & Carlson, C. L. (1997). Gender differences in ADHD: A meta-analysis and critical review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(8), 1036-1045.
- Gershon, J. A. (2002). A meta-analytic review of gender differences in ADHD. *Journal of Attention Disorder*, 5(3), 143-154.
- Greenhill, L. L., Posner, K., Vaughan, B. S., & Kratochvil, C. J. (2008). Attention deficit hyperactivity disorder in preschool children. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 17(2), 347-366.
- Groenman, A. P., Oosterlaan, J., Rommelse, N., Franke, B., Roeyers, H., Oades, R. D., Faraone, S. V. (2013). Substance use disorders in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: A 4-year follow-up study. *Addiction*, 108(8), 1503-1511.
- Handler, M. W., & DuPaul, G. L. (2005). Assessment of ADHD: Differences across psychology speciality areas. *Journal of Attention Disorders*, 9(2), 402-412.
- Hermens, D. F., Williams, L. M., Lazzaro, I., Withmont, S., Melkonian, D., & Gordon, E. (2004). Sex differences in adult ADHD: A double dissociation in brain activity and autonomic responses. *Biological Psychology*, 66(3), 221-233.
- Hobbs, M. J., Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2007). EEG abnormalities in adolescents males with AD/HD. *Clinical Neurophysiology*, 118(2), 363-371.
- Hoy, E., Weiss, G., Minde, K., & Cohen, N. (1978). The hyperactive child at adolescent: Emotional, social and cognitive functioning. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 6(3), 311-324.
- Hughes, J. R., & Johnson, E. R. (1999). Conventional and quantitative electroencephalography in psychiatry. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 11(2), 190-208.
- Janzen, T., Graap, K., Stephanson, S., Marshall, W., & Fitzsimmons, G. (1995). Differences in baseline EEG measures for ADD and normally achieving preadolescent males. *Biofeedback and Self-regulation*, 20(1), 65-82.
- Jasper, H. A. (1958). The ten-twenty system of the international Federation. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 10, 371-375.

- John, E., Ahn, H., Princhip, L., Trepetin, M., Brown, D., & Kaye, H. (1980). Developmental equations of the electroencephalogram. *Science*, *210*(4475), 1255-1258.
- Johnstone, J., Gunkelman, J., & Lunt, J. (2005). Clinical database development: Characterization of EEG phenotypes. *Clinical EEG and Neuroscience*, *36*(2), 99-107.
- Johnstone, S. J., Barry, R. J., & Clarke, A. R. (2013). Ten years on: A follow-up review of ERP research in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, *124*(4), 644-657.
- Kaplan, H. I., & Sadock, B. J. (1998). *Synopsis in psychiatry: Behavioral sciences/clinical psychiatry*. New York: Lippincott, William, & Wilkins.
- Kessler, R. C., Adler, L., Berkley, R., Biederman, J., Connors, C. K., Demler, O., ... Zaslavsky, A.M. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of Psychiatry*, *163*(4), 716-723.
- Koehler, S., Lauer, P., Schreppel, T., Jacob, C., Heine, M., Boreatti-Hummer, A., ... Herrmann, M. J. (2009). Increased EEG power density in Alpha and Thêta bands in adult ADHD patients. *Journal of Neural Transmissions*, *116*(1), 97-104.
- Kooij, S. J. J. (2013). *Adult ADHD: Diagnosis assessment and treatment*. London: Springer-Verlag.
- Kooij, S. J. J., Bejerot, S., Blackwell, A., Caci, H., Casas-Brugé, M., Carpentier, P. J., ... Asherson, P. (2010). European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD. *BMC Psychiatry*, *10*, 1-24.
- Kooij, S. J. J., Boonstra, A. M., Willemsen-Swinkels, S. H. M., Bekker, E. M., Noord, I. D., & Buitelaar, J. K. (2005). Internal and external validity of attention-deficit hyperactivity disorder in a population-based sample of adults. *Psychological Medicine*, *35*(6), 817-827.
- Kropotov, J. D. (2009). *Quantitative EEG, event-related potentials and neurotherapy*. New York: Academic Press.
- Kuperman, S., Johnson, B., Arndt, S., Lindgren, S., & Wolraich, M. (1998). Quantitative EEG differences in nonclinical sample of children with ADHD and undifferentiated ADD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *35*(8), 1009-1017.

- Langley, K., Fowler, T., Ford, T., Thapar, A. K., van de Bree, M., Harold, G., ... Thapar, A. (2010). Adolescent clinical outcomes for young people with attention-deficit hyperactivity disorder. *British Journal of Psychiatry*, *196*(3), 235-240.
- Lansbergen, M. M., Arns, M., van Dongen-Boomsma, M., Spronk, D., & Buitelaar, J. K. (2011). The increase in theta/beta ratio on resting-state EEG in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder is mediated by slow alpha peak frequency. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, *35*(1), 47-52.
- Lazzaro, I., Gordon, E., Li, W., Lim, C. L., Plahn, M., Withmont, S., ... Meares, R. (1999). Simultaneous EEG and EDA measures in adolescent attention deficit disorder. *International Journal of Psychophysiology*, *34*(2), 123-134.
- Lazzaro, I., Gordon, E., Whitmont, S., Plahn, M., Li, W., Clarke, S., ... Meares, R. (1998). Quantified EEG activity in adolescent attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical EEG*, *29*(1), 37-42.
- Liechti, M. D., Valko, L., Muller, U. C., Dohnert, M., Drechler, R., Steinhausen, H.-C., & Brandeis, D. (2013). Diagnostic value of resting electroencephalogram in Attention-deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. *Brain Topography*, *26*(1), 135-151.
- Loe, I. M., & Feldman, H. M. (2007). Academic and educational outcomes of children with ADHD *Journal of Pediatric Psychology*, *32*(6), 643-654.
- Loo, S. K., & Barkley, R. A. (2005). Clinical utility of EEG in attention deficit hyperactivity disorder. *Applied Neuropsychology*, *12*(2), 64-76.
- Loo, S. K., Cho, A., Hale, T. S., McGough, J., McCracken, J., & Smalley, S. L. (2013). Characterization of the Thêta to Bêta ratio in ADHD: Identifying potential sources of heterogeneity. *Journal of Attention Disorders*, *17*(5), 384-392.
- Loo, S. K., & Makeing, S. (2012). Clinical utility of EEG in Attention-deficit/hyperactivity disorder: A research update. *Neurotherapeutics*, *9*(3), 569-587.
- Lubar, J. F. (1991). Discourse of the development of EEG diagnostics and biofeedback for attention-deficit/hyperactivity disorders. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, *16*(3), 201-225.
- Mann, C. A., Lubar, J. F., Zimmerman, A. W., Miller, C. A., & Muenchen, R. A. (1992). Quantitative analysis of EEG in boys with attention deficit-hyperactivity disorder: Controlled study with clinical implications. *Pediatric Neurology*, *8*(1), 30-36.

- Mannuza, S., Klein, R. G., & Addalli, K. A. (1991). Young adult status of hyperactive boys and their brothers: A prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 30*(5), 743-751.
- Marks, D. J., Mlodnicka, A., Bernstein, M., Chacko, A., Rose, S., & Halperin, J. M. (2009). Profile of service utilization and the resultant economic impact in preschoolers with attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Pediatric Psychology, 34*(6), 681-689.
- Matousek, M., Rasmussen, P., & Gilberg, C. (1984). EEG frequency analysis in children with so-called minimal brain dysfunction and related disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 28*(1), 856-860.
- Matsuura, M., Okubo, Y., Toru, M., Kojima, T., He, Y., Hou, Y., ... Lee, C. K. (1993). A cross-national EEG study of children with emotional and behavioral problems: A WHO collaborative study in the western pacific region. *Biological Psychiatry, 34*(1-2), 59-65.
- McGoey, K. E., Eckert, T. L., & DuPaul, G. J. (2002). Early intervention for preschool-age children with ADHD: A literature review. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders, 34*(2), 681-689.
- McGough, J. J., & Barkley, R. A. (2004). Diagnostic controversies in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of American Psychiatry, 161*(11), 1948-1956.
- Monastra, V. J., Lubar, J. F., & Linden, M. (2001). The development of a quantitative electroencephalographic scanning process for attention deficit-hyperactivity disorder. *Neuropsychology, 15*(1), 136-144.
- Murphy, K., & Barkley, R. A. (1996). Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: Implications for clinical diagnosis. *Journal of Attention Disorders, 1*(3) 147-161.
- Niedermayer, E., & DaSilva, F. L. (1993). *Electroencephalography: Basic principles, clinical applications, and related fields*. Baltimore MD: William & Wilkins.
- Nigg, J. (2006). *What causes ADHD? Understanding what goes wrong and why*. New York: The Guilford Press.
- Nijmeijer, J. S., Minderaa, R. B., Buitelaar, J. K., Mulligan, A., Hartman, C. A., & Hoekstra P. J. (2008). Attention-deficit/hyperactivity disorder and social dysfunctioning. *Clinical Psychological Review, 28*(4), 692-708.

- Nussbaum, N. L. (2012). ADHD and female specific concerns. *Journal of Attention Disorders, 16*(2), 87-100.
- Ogrim, G., Kropotov, J., & Hestad, K. (2012). The quantitative EEG Thêta/Bêta ratio in attention deficit/hyperactivity disorder and normal controls: Sensitivity, specificity, and behavioral correlates. *Psychiatry Research, 198*(3), 482-484.
- Ohan, J. L., & Johnston, C. (2007). What is the social impact of ADHD in girls? A multi-method assessment. *Journal of Abnormal Child Psychology, 35*(2), 239-250.
- Poil, S. S., Bollmann, S., Ghisleni, C., O'Gorman, R. L., Klaver, P., Ball, J., ... Michels, L. (2014). Age dependant electroencephalographic changes in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Clinical Neurophysiology, 125*(8), 1626-1638.
- Posner, K., Melvin, G. A., Murray, D. W., Gugga, S. S., Fisher, P., Skrobala, A., ... Greenhill, L. L. (2007). Clinical presentation of attention-deficit/hyperactivity disorder in preschool children: The preschoolers with attention-deficit/hyperactivity treatment study (PATS). *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology, 17*(5), 547-562.
- Prichep, L. S., & John, E. R. (1992). QEEG profiles of psychiatric disorders. *Brain Topography, 4*(4), 249-257.
- Ramtekkar, U. P., Reiersen, A. M., Todorov, A. A., & Todd, R. D. (2010). Sex and age differences in attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms and diagnoses: Implications for DSM-V and ICD-11. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 49*(3), 217-228.
- Retz, W., Stieglitz, R. D., Corbisiero, S., Retz-Junginger, P., & Rosler, M. (2012). Emotional dysregulation in adult ADHD: What is the empirical evidence? *Expert reviews of neurotherapeutics, 12*(10), 1241-1251.
- Rowland, A. S., Lesesne, C. A., & Abramovitz, A. J. (2002). The epidemiology of attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): A public health view. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews, 8*(3), 162-170.
- Sciutto, M. J., & Eisenberg, M. (2007). Evaluating the evidence for and against the overdiagnosis of ADHD. *Journal of Attention Disorders, 11*(2), 106-113.
- Sergeant, J., Geurts, H., & Oosterlaan, J. (2002). How specific is a deficit of executive functioning for attention deficit hyperactivity disorder? *Behavioral Brain Research, 130*(1-2), 3-28.

- Shaffer, D. (1994). Attention deficit hyperactivity disorder in adults. *American Journal of Psychiatry*, 151(5), 633-638.
- Shaw, P., Eckstrand, K., Sharp, W., Blumenthal, J., Lerch, J. P., Greenstein, D., ... Evans, A. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 104(49), 19649-19654.
- Sherman, D. K., McGue, M. K., & Iacono, W. G. (1997). Twin concordance for attention-deficit hyperactivity disorder: A comparison of teachers' and mothers' reports. *American Journal of Psychiatry*, 154(4), 532-535.
- Shi, T, Li, X., Song, J., Zhao, N., Sun C., Xia, W., ... Tomoda, A. (2012). EEG characteristics and visual cognitive function of children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Brain & Development*, 34(10), 806-811.
- Skounti, M., Philalithis, A., & Galanakis, E. (2007). Variations in prevalence of attention deficit hyperactivity disorder worldwide. *European Journal of Pediatrics*, 166(2), 117-123.
- Smidts, D. P., & Oosterlaan, J. (2007). How common are symptoms of ADHD in typically developing preschoolers? A study of prevalence rate and prenatal/demographic risk factors. *Cortex*, 43(6), 710-717.
- Snyder, S. M., & Hall, J. R. (2006). A meta-analysis of quantitative EEG power associated with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 23(5), 440-455.
- Stahl, S. M. (2009). The prefrontal cortex is out of tune in attention-deficit/hyperactivity disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 70(7), 950-951.
- Subcommittee on Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (SCOQIAM). (2011). ADHD: Clinical practice guidelines for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics*, 128, 1007-1022.
- Takano, T., & Ogawa, T. (1998). Characterization of developmental changes in EEG gamma-band activity during childhood using the autoregressive model. *Pediatrics International*, 40(5), 446-452.
- Tamm, L., Adinoff, B., Nakonezny, P. A., Winhusen, T., & Riggs, P. (2012). Attention-deficit/hyperactivity disorder subtypes in adolescents with comorbid substance-use disorder. *The American journal of Drugs and Alcohol Abuse*, 38(1), 93-100.

- Tenton, M., Si, X., Belden, A., & Luby, J. (2009). Attention-deficit/hyperactivity disorder in preschool children: An investigation of validation based on visual performance. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, *19*(2), 137-146.
- U.S. Food and Drug Administration (2013). *FDA permits marketing of first brain wave test to help assess children and teens for ADHD*. Repéré à <http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm360811.htm>
- Van Dongen-Boomsma, M., Lansbergen, M. M., Bekker, E. M., Kooij, J. J., van der Mollen, M., Kenemans, J. L., & Buitelaar, J. K. (2010). Relation between resting EEG to cognitive performance and clinical symptoms in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuroscience Letters*, *469*(1), 102-106.
- Van Voorhees, E. E., Hardy, K. K., & Kollins, S. H. (2011). Reliability and validity of self- and other-ratings of symptoms of ADHD in adults. *Journal of Attention Disorders*, *15*(3), 224-234.
- Vincent, A., Delâge, M., & Lafleur, M. F. (2007). Dépistage et traitement du TDA/H adulte : les omnis comme pivot essentiel. *Le clinicien*, *22*(7), 59-65.
- Wasserman, T., & Wasseman, L. D. (2012). The sensitivity and specificity of attention deficit hyperactivity disorder. *Applied Neuropsychology: Child*, *1*(2), 90-99.
- Weiss, G., & Hechtman, L. T. (1993). *Hyperactive children grow up: ADHD in children, adolescent and adults*. New York: Guilford Press.
- Wilson, J. J., & Levine, F. R. (2001). Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and substance use disorders. *Current Psychiatry Reports*, *3*(6), 497-506.
- Woltering, S., Jung, J., Liu, Z., & Tannock, R. (2012). Resting state EEG oscillatory power differences in ADHD college students and their peers. *Behavioral and Brain Functions*, *8*(60), 1-9.
- Woo, S. M., & Keatinge, C. (2008). *Diagnosis and treatment of mental disorders across lifespan*. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons.
- Yockman, A., Ornoy, A., & Parush, S. (2006). Co-occurrence of developmental delays among preschool children with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Developmental Medicine and Child Neurology*, *48*(6), 483-488.

Zito, J., Safer, D. J., Dosreis, S., & Riddle, M. A. (1998). Racial disparity in psychotropic medications prescribed for youths with Medicaid insurance in Maryland. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37(2), 179-184.

Appendice A
Critères diagnostiques du TDA/H selon le DSM-IV-TR

Les critères suivants sont reconnus par rapport à trois types hétérogènes :

1- Déficit de l'attention/hyperactivité, type inattention prédominante : répond à au moins six (6) des neuf (9) symptômes suivants présents dans les six derniers mois. Ceux-ci doivent affecter plusieurs sphères du fonctionnement de la personne et être inconsistants avec son développement :

- a) 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;
- b) A souvent du mal à soutenir son attention au travail ou dans les jeux;
- c) Semble souvent ne pas écouter quand on lui parle personnellement;
- d) 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);
- e) A souvent du mal à organiser ses travaux ou ses activités;
- f) Évite souvent, a en aversion, ou fait à contrecœur les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu (comme le travail scolaire ou les devoirs à la maison);
- g) Perd souvent les objets nécessaires à son travail ou à ses activités (p. ex. jouets, cahiers de devoirs, crayons, livres ou outils);
- h) Souvent se laisse facilement distraire par des stimuli externes;
- i) A des oublis fréquents dans la vie quotidienne.

2- Déficit de l'attention/hyperactivité, type hyperactivité-impulsivité prédominante : répond à au moins six (6) des neuf (9) symptômes suivants. Ceux-ci doivent être présents depuis au moins six mois et affecter plusieurs sphères de fonctionnement de la personne :

- a) Remue souvent les mains ou les pieds ou se tortille sur son siège;
- b) Se lève souvent en classe ou dans d'autres situations où il est supposé rester assis;
- c) Souvent, court ou grimpe partout, dans les situations où cela est inapproprié;

- d) A souvent du mal à se tenir tranquille dans les jeux ou les activités de loisir;
 - e) Est souvent "sur la brèche" ou agit souvent comme s'il était "monté sur ressorts";
 - f) Parle trop souvent;
 - g) Laisse souvent échapper la réponse à une question qui n'est pas encore entièrement posée;
 - h) A souvent du mal à attendre son tour;
 - i) Interrompt souvent les autres ou impose sa présence (par exemple, fait irruption dans les conversations ou dans les jeux).
- 3- Déficit de l'attention/hyperactivité type mixte est retrouvé chez les personnes qui répondent à la fois aux critères du TDA/H à type inattentif et hyperactif-impulsif.

Par ailleurs, pour répondre à ces profils les symptômes doivent être persistants et fréquents. Ils doivent de plus être présents avant l'âge de 7 ans et affecter différentes sphères de vie de la personne. Ensuite, ceux-ci doivent présenter un impact significatif sur le fonctionnement de la personne. Enfin, ils ne doivent pas s'expliquer par d'autres problématiques telles dépression, anxiété ou trouble de la personnalité par exemple.