

## L'ORIGINE NEUROLOGIQUE DU TROUBLE DÉFICITAIRE DE L'ATTENTION AVEC OU SANS HYPERACTIVITÉ : FAIT OU HYPOTHÈSE?

NEUROLOGICAL ORIGIN OF ATTENTION-DEFICIT / HYPERACTIVITY DISORDER :  
FACT OR HYPOTHESIS

**Jean-Philippe Vaillancourt<sup>1</sup>**  
*Pratique privée (Terrebonne, QC)*

I wished, by treating Psychology like a natural science, to help her  
become one.  
William James (1842-1910)

Le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) est défini par le manuel diagnostic et statistique de classification des troubles mentaux (DSM-IV-TR) comme « un pattern persistant d'inattention ou hyperactivité - impulsivité qui est démontré de façon plus fréquente et plus sévère que ce qu'il est généralement observé chez des individus d'un niveau développemental comparable » (American Psychiatric Association, 2000, p. 85). Les symptômes doivent être présents à l'intérieur de deux milieux de vie ou plus (école, famille, etc.) et ceux-ci doivent interférer de façon évidente avec le fonctionnement académique et social de l'enfant. Aux États-Unis, on rapporte qu'entre 3 % et 5 % de la population scolaire présenterait ce trouble (National Institutes of Health, 1998), alors que les garçons reçoivent plus fréquemment le diagnostic que les filles dans un ratio de trois pour un (American Academy of Pediatrics, 2000). Au Canada, la prévalence oscillerait entre 4 % et 11 % des enfants et des adolescents d'âge scolaire (Einarson & Iskedjian, 2001).

Au Québec, comme ailleurs en Amérique du Nord, la notion de TDAH comme trouble neurologique semble faire consensus au sein de la communauté scientifique et des organismes spécialisés. Voici quelques sources faisant autorité au Québec, qui témoignent de ce consensus.

- D<sup>re</sup> Annick Vincent, autorité québécoise pour ses travaux sur le TDAH affirme sur son site web<sup>2</sup> que « Le TDAH est un trouble neurologique; il n'est pas provoqué par l'éducation ou par des stressseurs psychologiques ».

---

1. Adresse de correspondance : 877, rue St-Pierre, Terrebonne (QC), J6W 1E6. Courriel : info@jpvaillancourt.com.  
2. Site consulté le 17 novembre 2009 : <<http://www.attentiondeficit-info.com/tdah.htm>>.

### L'origine neurologique du trouble déficitaire de l'attention...

- Sur le site web TDAH.ca<sup>1</sup> on cite les études de Kaplan et Sadock (1994) et de Moiser (1997) afin de démontrer que le TDAH présente de fortes causes héréditaires et qu'il est la résultante d'un fonctionnement anormal de certains neurotransmetteurs.
- Sur le réputé site de passeport santé<sup>2</sup> on peut lire que « Chez la vaste majorité des enfants, le TDAH a une origine neurologique. Les experts sont formels à ce sujet : il n'est pas causé par des besoins affectifs non comblés ou des problèmes psychosociaux ».
- Dans un dépliant<sup>3</sup> créé en 2002 par le Ministère de la santé et des services sociaux du Québec intitulé : « L'hyperactivité et les problèmes d'attention chez les jeunes – Soyons vigilants! » qui possède essentiellement une visée éducative, on y inscrit que « Le trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité (TDAH) est le trouble neurologique le plus diagnostiqué chez les jeunes en Amérique du Nord, particulièrement chez les garçons ».

Ces sources laissent très peu d'ambiguïté quant aux origines et à la nature même de ce trouble. On rapporte ces informations, qui sont puisées à l'intérieur de la documentation scientifique et qui sont destinées au grand public, comme des faits incontestables.

Malgré ce parfum de certitude, un mouvement de réflexion eu égard à la validité des données scientifiques rapportées quant à l'étiologie du TDAH semble s'organiser dans la communauté scientifique. De fait, plusieurs chercheurs et cliniciens (notamment, Baumeister & Hawkins, 2001; Leo & Cohen 2009, Timimi & Leo, 2009) soulèvent un certain nombre de questionnements, et ce, spécialement quant à la validité de l'affirmation voulant que le TDAH soit réellement un trouble d'ordre neurologique. Est-ce que l'ampleur de la documentation scientifique actuelle portant sur le TDAH peut permettre de soutenir l'affirmation selon laquelle cette problématique est liée à des anomalies cérébrales?

Historiquement, il semble que George Still, pédiatre anglais, soit le premier à avoir fait mention de difficultés attentionnelles soutenues chez un groupe d'enfants, publiant en 1902 une série d'articles sur ce qu'il nommait être un « contrôle moral déficient ». En dépit du fait qu'il reconnaissait que l'environnement dans lequel évoluait l'enfant pouvait jouer un rôle dans l'étiologie de cette problématique, il croyait surtout que

---

1. Site consulté le 17 novembre 2009 : <<http://www.comportement.net/tdah/fiches/fiche02>>.  
2. Site consulté le 22 février 2010 : <[http://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=trouble\\_deficit\\_attention\\_hyperactivite\\_pm](http://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=trouble_deficit_attention_hyperactivite_pm)>.  
3. Document consulté en ligne le 17 novembre 2009 : <<http://publications.msss.gouv.qc.ca/acrobat/f/documentation/2002/02-805-01.pdf>>.

les difficultés attentionnelles étaient la résultante de subtiles déficiences physiques. Les travaux subséquents de divers chercheurs, comme Strauss et Lehtinen (1947), Knobloch et Pasamanick (1959; 1966), Ross et Pelham (1981) ainsi que Faraone et Biederman (1998), ont contribué à enrichir la documentation scientifique soutenant l'hypothèse voulant que le trouble déficitaire de l'attention possède une cause organique.

Depuis Still, au début du 20<sup>e</sup> siècle, les chercheurs ont tenté de découvrir la présence d'atteintes biologiques chez les enfants qui ont reçu un diagnostic de TDAH. La vaste majorité des recherches utilisent trois méthodes d'investigation: les études neuropsychologiques, les manipulations pharmacologiques de la chimie du cerveau ainsi que les tentatives d'identification des marqueurs biochimiques du trouble. Lorsque regroupés, les résultats provenant de ces méthodes d'investigation sont nombreux, divers et souvent antagonistes en ce qui a trait à la neurobiologie du TDAH.

Au cours des dernières années, les techniques en neuroimagerie ont été fréquemment utilisées dans l'objectif d'identifier des anomalies cérébrales chez les individus qui ont reçu un diagnostic de TDAH. À partir de recherches en neuroimagerie, Faraone et Biederman (1998), Barkley (1998) et Swanson, Castellanos, Murias, LaHoste et Kennedy (1998) affirment que lorsque mises ensemble, les études d'imagerie cérébrale supportent l'idée voulant que des dysfonctions des circuits fronto-sous-corticaux jouent un rôle marqué dans l'étiologie de la problématique du TDAH.

Paradoxalement, au même moment où les experts dans le domaine du TDAH citent les recherches en imagerie cérébrale pour appuyer la base neurologique de la problématique, plusieurs d'entre eux reconnaissent, d'une part, l'existence de données contradictoires sur le sujet (notamment Bremner, 2005; Giedd, Blumenthal, Molloy, & Castellanos, 2001) et, d'autre part, que les données actuelles ne peuvent « mettre le doigt sur les mécanismes neurologiques qui sous-tendraient les symptômes du trouble de déficit de l'attention/hyperactivité » (Durand & Barlow, 2002. p. 701). À la lumière des informations précédemment rapportées, il apparaît fondamental d'examiner de plus près la validité de l'affirmation voulant que le TDAH soit un trouble d'ordre neurologique. Est-ce que ce trouble qui affecte une proportion significative d'enfants et d'adolescents possède les appuis scientifiques nécessaires pour être reconnu comme une problématique neurologique? Selon les données qui seront décrites dans les prochaines sections de cet article, il apparaît que cette affirmation se fonde sur des conclusions hâtives et que les données scientifiques qui permettraient de soutenir l'hypothèse voulant que le TDAH soit la résultante d'anomalies cérébrales soient pour le moment non-concluantes.

Dans l'objectif de poursuivre la réflexion quant à la proposition voulant que le TDAH soit un trouble d'ordre neurologique, nous présenterons dans la prochaine section de cet article un compte rendu de l'étude rétrospective de Baumeister et Hawkins (2001) qui fait l'étalage des données contradictoires existant sur le sujet. Subséquemment, nous ferons un court résumé de l'étude rétrospective de Leo et Cohen (2009) qui s'attarde à la méthodologie même des études recensées, et ce, spécifiquement en fonction de la question de l'exposition antérieure à la médication psychostimulante. Nous terminerons avec une courte conclusion dans laquelle nous insistons sur la pertinence et l'importance de poursuivre la réflexion concernant cette question.

#### ÉTUDE DE BAUMEISTER ET HAWKINS (2001)

L'objectif premier de l'étude rétrospective de Baumeister et Hawkins est d'évaluer la fiabilité des résultats rapportés dans les recherches portant sur le TDAH et utilisant les diverses techniques en neuroimagerie structurelle et fonctionnelle. Des données découlant de ce type d'études sont fréquemment citées dans la documentation scientifique avec l'objectif d'appuyer l'hypothèse voulant que des anomalies structurelles et fonctionnelles soient présentes dans les cerveaux des individus qui ont reçu un diagnostic de TDAH<sup>1</sup>. À la lumière de leur analyse, Baumeister et Hawkins concluent que la documentation scientifique actuelle portant sur la neuroimagerie n'arrive pas à soutenir l'étiologie neurobiologique du TDAH.

L'imagerie structurelle renvoie aux techniques de scanographie telles que la tomographie assistée par ordinateur (CT) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) montrant la structure ou l'anatomie du cerveau (Springer & Deutsch, 1998). Dans leur étude, Baumeister et Hawkins ne rapportent que les recherches portant sur les régions du cerveau qui détiennent un intérêt théorique particulier (comme c'est le cas des lobes frontaux et du noyau codé) ou qui ont été étudiées dans un nombre suffisamment important de travaux (p. ex., le corps calleux).

Quant à l'imagerie fonctionnelle, cette technique cherche à caractériser le cerveau en action. L'usage traditionnel de cette méthode consiste à faire effectuer une tâche cognitive à un individu et à mesurer le signal produit par l'activité cérébrale. Suivant les techniques et les outils mathématiques employés, il est possible de retrouver, avec plus ou moins de précision, quelle région du cerveau est particulièrement active durant la tâche cognitive. Les techniques de scanographie utilisées

---

1. Il est toutefois à noter que les études répertoriées utilisent des définitions qui diffèrent en fonction de leur année de publication et de la version du DSM utilisée. Ces études ne distinguaient par ailleurs pas les différents sous-types de la problématique.

sont principalement l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf), la tomographie par émission de positrons (TEP) et l'électroencéphalographie (EEG).

En ce qui a trait aux études utilisant l'imagerie structurale, Baumeister et Hawkins examinent les recherches portant sur la grosseur des cerveaux, les lobes frontaux, les noyaux gris centraux, le corps calleux, le cervelet ainsi que les ventricules latéraux. Le Tableau 1 offre la liste complète des références en fonction de la région du cerveau étudiée. Les auteurs affirment qu'aucune recherche répertoriée dans cette étude rétrospective ne permet de dégager clairement de différences significatives entre les cerveaux des individus diagnostiqués comme présentant un TDAH et ceux n'ayant pas reçu ce diagnostic, et ce, en fonction de la structure ou de la région du cerveau étudiée.

À titre d'exemple, ils remarquent que les auteurs des études répertoriées portant sur le corps calleux rapportent de façon constante que des régions de cette structure sont atrophiées chez les individus TDAH. Toutefois, des résultats inconsistants émanent de ces études quant aux régions affectées du corps calleux. De fait, on met en évidence dans deux cas (Lyoo, Noam, Lee, Kennedy, & Renshaw, 1996; Semrud-Clikerman *et al.*, 1994) des anomalies au niveau de la structure postérieure du corps calleux. Dans deux autres études, on note des anomalies à la région antérieure (Baumgardner *et al.*, 1996; Giedd *et al.*, 1994), dans une autre (Hynd, Semrud-Clikerman, Lorys, Novey, Eliopoulos, & Lyytinen, 1991), il s'agit d'anomalies aux régions postérieure et antérieure, alors que Overmeyer *et al.*, 2000 ne font ressortir aucune particularité au niveau du corps calleux des individus ayant reçu un diagnostic de TDAH. Baumeister et Hawkins pensent qu'une possible interprétation de ces résultats résiderait dans l'idée qu'une anomalie sur n'importe laquelle des structures du corps calleux serait associée au TDAH. Cette hypothèse apparaît improbable si l'on considère que chaque région de cette structure est reliée à différentes régions corticales qui, à leur tour, contrôlent différentes fonctions (Innocenti, Manzoni, & Spidilieri, 1974).

Ce type d'inconsistance sur le plan des résultats se retrouve également dans les différentes études qui examinent les autres structures cérébrales, notamment en ce qui a trait aux lobes frontaux. En résumé, les quatre études répertoriées portant sur l'examen des lobes frontaux (Castellanos *et al.*, 1996; Filipek, Semrud-Clikerman, Steingard, Renshaw, Kennedy, & Biederman, 1997; Herskovits, Megalooikonomou, Davatzikos, Chen, Bryan, & Gerring, 1999; Hynd, Semrud-Clikerman, Lorys, Novey, & Eliopoulos, 1990) présentent essentiellement les mêmes résultats, voulant que le lobe frontal droit des enfants TDAH soit significativement plus petit

Tableau 1

Études d'imagerie structurale répertoriées par Baumeister & Hawkins (2001) en fonction de la région du cerveau étudiée

Région du cerveau	Études
Grosesseur du cerveau	Berquin <i>et al.</i> , 1998; Castellanos <i>et al.</i> , 1994; 1996; Filipek <i>et al.</i> , 1997; Hynd <i>et al.</i> , 1990; 1993; Lyoo <i>et al.</i> , 1996; Shaywitz, Shaywitz, Byrne, Cohen, & Rothman, 1983.
Lobes frontaux	Castellanos <i>et al.</i> , 1996; Filipek <i>et al.</i> , 1997; Herskovits <i>et al.</i> , 1999; Hynd <i>et al.</i> , 1990.
Noyaux gris centraux	Aylward <i>et al.</i> , 1996; Castellanos <i>et al.</i> , 1994; 1996; Filipek <i>et al.</i> , 1997; Herskovits <i>et al.</i> , 1999; Hynd <i>et al.</i> , 1993.
Corps Calleux	Baumgardner <i>et al.</i> , 1996; Giedd <i>et al.</i> , 1994; Hynd <i>et al.</i> , 1991; Kayl, Moore, Slopis, Jackson, & Leeds, 2000; Lyoo <i>et al.</i> , 1996; Overmeyer <i>et al.</i> , 2000; Semrud-Clikerman, <i>et al.</i> , 1994.
Cervelet	Castellanos <i>et al.</i> , 1994; 1996; Mostofsky <i>et al.</i> , 1998; Nasrallah, Loney, Olsen, McCalley-Whitters, Kramer, & Jacoby, 1986.
Ventricules latéraux	Castellanos <i>et al.</i> , 1996; Lyoo <i>et al.</i> , 1996; Nasrallah <i>et al.</i> , 1986; Shaywitz <i>et al.</i> , 1983

que ceux des sujets contrôles et que les enfants TDAH présentent une asymétrie des lobes frontaux moins prononcée que le groupe contrôle. Baumeister et Hawkins notent que, considérant la cohérence de ces résultats, il est pour le moins surprenant que Herskovits *et al.* (1999), dont l'étude porte sur les enfants ayant développé un TDAH à la suite d'un traumatisme crânien, trouvent que la présence de lésions sur les lobes frontaux prédit l'absence de TDAH. Il est néanmoins à noter que les auteurs ne soulignent pas la différence phénoménologique qui existe entre une anomalie (grosesseur des lobes frontaux) et une lésion.

Quant aux études relevées par Baumeister et Hawkins qui utilisent les méthodes d'imagerie fonctionnelle, celles-ci semblent également aux prises avec le même manque de cohérence dans les résultats obtenus. Les études recensées par Baumeister et Hawkins portent sur l'examen des lobes frontaux, occipitaux, temporaux et pariétaux ainsi que des noyaux gris centraux. Les références complètes de ces études sont rapportées dans le Tableau 2.

Tableau 2

Études d'imagerie fonctionnelle répertoriées par Baumeister & Hawkins (2001) en fonction de la région du cerveau étudiée

Région du cerveau	Études
Lobes frontaux	Amen & Carmichael, 1997; Baving, Laucht, & Schmidt, 1999; Ernst <i>et al.</i> , 1994; 1999; Lou, Henriksen, & Bruhn, 1984; Lou, Henriksen, & Bruhn, 1990; Lou, Henriksen, Bruhn, Borner, & Nielson, 1989; Rubia <i>et al.</i> , 1999; Schweitzer <i>et al.</i> , 2000; Sieg, Gaffney, Preston, & Hellings, 1995; Silberstein <i>et al.</i> , 1998; Vaidya <i>et al.</i> , 1998; Zametkin <i>et al.</i> , 1990; 1993.
Lobes occipitaux	Amen & Carmichael, 1997; Lou <i>et al.</i> , 1984; 1989; 1990; Zametkin <i>et al.</i> , 1990, 1993.
Lobes temporaux	Amen & Carmichael, 1997; Zametkin <i>et al.</i> , 1990; 1993.
Lobes pariétaux	Amen & Carmichael, 1997; Zametkin <i>et al.</i> , 1990; 1993.
Noyaux gris centraux	Ernst <i>et al.</i> , 1994; 1999; Lou <i>et al.</i> , 1984; 1989; 1990; Rubia <i>et al.</i> , 1999; Vaidya <i>et al.</i> , 1998; Zametkin <i>et al.</i> , 1990; 1993.

Les lobes frontaux seraient la région la plus fréquemment examinée lorsqu'il est question des études d'imagerie fonctionnelle. En ce sens, les auteurs rapportent six études qui concluent en une diminution de l'activité des zones préfrontales (Amen & Carmichael, 1997; Ernst *et al.*, 1994; Silberstein *et al.*, 1998; Zametkin *et al.*, 1990; 1993), trois font mention d'aucune différence entre les sujets TDAH et les sujets contrôles (Ernst, Zametkin, Matochik, Pascualvaca, Jons, & Cohen, 1999; Lou, Henriksen, Bruhn, Borner, & Nielson, 1989; Lou, Henriksen, & Bruhn, 1990) et une rapporte une augmentation de l'activité préfrontale (Vaidya *et al.*, 1998). Baumeister et Hawkins notent que la comparaison entre les études demeure complexe puisqu'il existe des différences dans les locus examinés ainsi que dans les méthodologies utilisées. À cet égard, les auteurs mentionnent que plusieurs des études phares en imagerie fonctionnelle, notamment celles de Zametkin et collaborateurs (1990; 1993), Amen et Carmichael (1997) et Ernst et collaborateurs (1994) présentent des lacunes significatives au niveau des analyses statistiques utilisées, rendant les résultats de ces études discutables [par exemple, ces études n'ont pas employé de tests de correction communément utilisés dans le cadre de comparaisons multiples (test de Bonferroni)].

Le travail de Baumeister et Hawkins démontre qu'il apparaît hasardeux de mettre en évidence une neuropathologie précise qui serait liée au TDAH. Malgré les incongruités évidentes des résultats de recherche, les tenants de l'hypothèse neurologique ne remettent pas en question leur compréhension de l'étiologie du TDAH. Baumeister et Hawkins concluent d'ailleurs, en lien avec cet élément, que les interprétations peu critiques dont font l'objet les études neuroanatomiques sur le TDAH suggèrent que « la réflexion portant sur ce problème n'est pas totalement objective » (p.8). Ils ajoutent qu'au-delà de la notion de fiabilité de la recherche, il faut être également prudent dans la façon dont les résultats sont interprétés. De fait, ils indiquent que « même si une anomalie cérébrale est associée au TDAH, celle-ci n'est pas nécessairement la cause du trouble » (p. 8). À cet égard, il y a une multitude de preuves scientifiques qui démontrent que l'expérience altère les fonctions et structures cérébrales (Valenstein, 1998). Baumeister et Hawkins poursuivent en indiquant que plusieurs anomalies cérébrales mises en lumière par les études en neuroimagerie sur les individus présentant un TDAH se retrouvent également à l'intérieur d'autres troubles mentaux, comme la schizophrénie et la dépression (Krishnan & Doraiswamy, 1997). Ceux-ci se questionnent à savoir s'il n'est pas possible que les anomalies cérébrales représentent des effets non-spécifiques du stress qui à leur tour deviennent des effets non-spécifiques concomitants aux troubles mentaux au lieu d'être l'origine étiologique de ces comportements jugés hors-normes?

#### ÉTUDE DE LEO ET COHEN (2009)

L'étude de Leo et Cohen consiste en un examen de l'étude rétrospective de Giedd et collaborateurs (2001) qui avait pour objectif de démontrer l'implication des lobes frontaux, des noyaux gris centraux, du cervelet et du corps calleux dans l'étiologie du TDAH. Giedd et collaborateurs (2001) rapportent les résultats de 33 études<sup>1</sup> qui ont utilisé différentes techniques d'imagerie pour appuyer leur démarche. Leo et Cohen (2009) questionnent rigoureusement la validité de ce qui est avancé par Giedd et collaborateurs (2001) en analysant chacune des études recensées en fonction de la façon dont les auteurs traitent la question de la

- 
1. Amen & Paldi, 1993; Aylward, Reiss, Reader, Singer, Brown, & Denckla, 1996; Baumgardner *et al.*, 1996; Berquin *et al.*, 1998; Bergstrom & Bille, 1978; Bush *et al.*, 1999; Caraprulo *et al.*, 1981; Casey *et al.*, 1997; Castellanos *et al.*, 1994; 1996; Ernst *et al.*, 1994; Filipek *et al.*, 1997; Giedd *et al.*, 1994; Hynd *et al.*, 1990; 1991; Hynd *et al.*, 1993; Lou, Henriksen, & Bruhn, 1984; Lou *et al.*, 1989; 1990; Mataro, Garcia-Sanchez, Junque, Estevez-Gonzalez, & Pujol, 1997; Mostofsky, Reiss, Lockhart, & Denckla, 1998; Nasrallah, Loney, Olson, McCalley-Whitters, Kramer, & Jacoby, 1986; Reiss, Feinstein, Weinberger, King, Wyatt, & Brallier, 1983; Rubia *et al.*, 1999; Schweitzer, Faber, Grafton, Tune, Hoffman, & Kilts, 2000; Semrud-Clikerman *et al.*, 1994; Shaywitz, Shaywitz, Byrne, Cohen, & Rothman, 1983; Sieg, Gaffney, Preston, & Hellings, 1995; Teicher, Anderson, Polcari, Glod, Maas, & Renshaw, 2000; Thompson, Ross, & Horwitz, 1980; Vaidya *et al.*, 1998; Zametkin *et al.*, 1990; 1993.



prise antérieure de médication stimulante chez les sujets TDAH. Ces derniers s'intéressent également à la manière dont les résultats de ces études sont rapportés dans la documentation scientifique.

Leo et Cohen débutent leur analyse en démontrant les effets neuropathologiques d'une utilisation à long terme du méthylphénidate (nom commercial *Ritalin*, *Concerta*, etc.) sur le système dopaminergique humain (Vles, Feron, Hendricksen, Jolles, van Kroonenburgh, & Weber, 2003; Volkow *et al.*, 2001). Dans leur recension, Leo et Cohen indiquent que sur les 33 études répertoriées dans l'étude de Giedd *et al.* (2001), 29 ont utilisé un groupe contrôle de sujets « normaux » alors que seules 19 de ces 33 études mentionnaient clairement si le groupe TDAH avait été ou non exposé à la prise d'une médication antérieure à l'expérimentation. De ces 19 études, 18 font ressortir des différences significatives entre les groupes « TDAH » et « non-TDAH ». Toutefois, dans l'ensemble des 33 études recensées, une moyenne de 77 % des enfants composant les groupes TDAH avaient été antérieurement exposés à la médication. Comme le souligne Leo et Cohen, il devient alors fort complexe, lorsque l'on considère ces données, de déterminer si les anomalies cérébrales détectées résultent d'un effet iatrogénique de la médication psychostimulante ou d'une réelle neuropathologie présente chez les individus TDAH. Il est d'ailleurs largement reconnu par la communauté scientifique que la médication (substance psycho-active) provoque des adaptations neurochimiques de longue durée sur le cerveau humain (Jackson, 2009). La prise d'une médication psychostimulante jouerait donc un rôle dans les résultats obtenus dans les études d'imagerie cérébrale.

À la lumière de ce fait, Leo et Cohen concluent que toute inférence à propos des différences fonctionnelles et structurelles entre les cerveaux des gens dit « TDAH » et ceux « non-TDAH » nécessitera des études mieux construites sur le plan méthodologique afin d'être probante. À cet égard, des études plus récentes que celles répertoriées dans Giedd et collaborateurs (2001), notamment l'étude de Kim, Lee, Cho et Lee (2001) et Castellanos et collaborateurs (2002) ont utilisé un groupe de sujets qui ont reçu un diagnostic de TDAH et qui étaient non-médicamentés au moment de l'étude. De façon étonnante, ces auteurs ont évité de faire la comparaison directe entre un groupe TDAH non-médicamenté et des groupes contrôle appropriés<sup>1</sup>. Une étude de ce type permettrait d'éliminer la confusion à savoir s'il existe des différences au niveau cérébral chez les

---

1. Kim *et al.* (2001) n'ont pas fait de comparaisons entre des sujets médicamentés et un groupe contrôle. Leur échantillon était composé de sujets non-médicamentés à qui on a donné une médication psychostimulante pour ensuite effectuer les tests d'imagerie cérébrale. Castellanos *et al.* (2002) ont utilisé des sujets non-médicamentés qui étaient plus jeunes, plus légers et plus petits que le groupe contrôle. Cette étude a d'ailleurs été discutée en détails dans Cohen et Leo (2004).

individus qui ont reçu un diagnostic de TDAH lorsqu'on les compare à des sujets « normaux », et ainsi apporter des conclusions qui seraient plus justes.

Leo et Cohen s'intéressent également à la manière dont les résultats des études d'imagerie cérébrale sont interprétés dans les diverses publications scientifiques. Ils comparent les interprétations des résultats des études en neuroimagerie portant sur le TDAH à celles concernant les effets des psychotropes illégaux. Ils notent que, dans le cas du méthylènedioxyméthamphétamine (MDMA ou plus communément appelé ecstasy), les recherches en neuroimagerie sont fréquemment citées pour faire la démonstration que le MDMA est la cause d'un déficit sérotoninergique dans des endroits du cerveau qui sont généralement riches en sérotonine (résultat décrit dans l'étude de Reneman *et al.*, 2001). Leo et Cohen rapportent que « dans le cas du MDMA, les différences observées entre les utilisateurs de cette drogue et les sujets contrôles sont attribuées à *l'utilisation de cette drogue* alors que dans le cas du méthylphénidate, les différences observées entre les utilisateurs de cette substance et les groupes contrôles sont attribuées à *une pathologie organique sous-jacente* » (p.119). Cet élément rapporté par Leo et Cohen est fort intéressant puisque celui-ci tend à faire la démonstration qu'il existe certains biais d'interprétation en fonction de ce que l'on cherche à démontrer.

En guise de conclusion à leur article, Leo et Cohen affirment qu'exclure les effets de la médication psychotrope n'est qu'une des tâches qui attendent les chercheurs en neuroimagerie avec des sujets TDAH afin de pouvoir scientifiquement soutenir l'hypothèse voulant que ce trouble soit d'ordre neurologique. Une autre serait d'interpréter objectivement les anomalies cérébrales ou les différences qui seraient exposées par les techniques en neuroimagerie.

## CONCLUSION

À la lumière des informations rapportées par l'entremise des études rétrospectives de Baumeister et Hawkins (2001) et Leo et Cohen (2009), il appert que la recherche neuroanatomique produit actuellement des résultats non-concluants, ne permettant pas d'affirmer scientifiquement que le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité peut être classé comme un trouble neurologique. Pourtant, le public et les différents professionnels œuvrant dans le domaine de la santé mentale sont submergés d'informations indiquant le contraire.

Dans un même ordre d'idées, les études neuroanatomiques sont fréquemment citées pour justifier la prise de médication chez les enfants et

les adolescents qui ont reçu un diagnostic de TDAH (Barkley *et al.*, 2002; Castellanos *et al.*, 2002), et ce, en dépit du fait que l'utilisation de traitements à base de substances amphétaminiques (par exemple, le *Ritalin* commercialisé par la compagnie GlaxoSmithKline) ont une efficacité douteuse au long terme (Jensen, 2007; Molina, 2007; 2009) et qu'une telle utilisation pose des risques potentiels sérieux sur le plan de la santé (Armstrong, 1995; Breggin, 1993; 1998; 1999a; 1999b; 2001; Degrandpre & Hindshaw, 2000; Jackson, 2009; Leo, 2005; Stein, 1999). De fait, Jensen (2007) rapporte que l'utilisation d'une médication amphétaminique durant une période de trois ans était associée à une augmentation de la symptomatologie. Le même constat sera également noté par Molina (2007; 2009) qui souligne que les sujets qui utilisent la médication présentent davantage de conduites délinquantes que ceux qui n'utilisent pas la médication, et ce, sur une période de trois ans. L'analyse des précédents résultats après six ans d'enquête demeurerait essentiellement la même, alors que l'utilisation de la médication stimulante était associée à « la présence plus importante de symptômes d'hyperactivité-impulsivité et d'opposition ainsi qu'à la présence d'une détérioration plus grande du fonctionnement général ». Quant aux risques pour la santé, Breggin (2001) rapporte la présence d'effets indésirables de l'ordre du retard de croissance, du problème cardiaque et de l'accident cérébro-vasculaire. Jackson (2009) ajoute également à la liste des effets secondaires sérieux, la présence de perturbations au niveau de la formation des cartilages ainsi que des matières blanche et grise, en plus de causer des perturbations sur le système endocrinien et sur le cycle du sommeil.

En dépit du fait que l'on s'appuie sur les études en neuroimagerie pour proposer une modalité de traitement trop souvent pharmacologique, les critères diagnostics du TDAH demeurent pourtant exclusivement basés sur des observations liées à des comportements et soutenus par un vocable pour le moins imprécis et subjectif<sup>1</sup>. À ce jour, aucune mesure objective ne permet de diagnostiquer une problématique qui est pourtant communément définie comme étant un trouble neurologique. Ne serait-il pas légitime de s'attendre à ce qu'un problème de cette nature puisse être diagnostiqué sur une base objective (p. ex., imagerie cérébrale) plutôt qu'à partir de questionnaires d'observations complétés par l'enseignant et le parent qui ont leur propre biais face à l'évaluation qu'ils feront des comportements de l'enfant?

---

1. Quelle devrait être la définition précise du terme « souvent » qui est présent dans l'ensemble des critères diagnostics du TDAH? Que signifie « parle souvent trop », « a souvent du mal à se tenir tranquille dans les activités de loisir » et « à souvent du mal à organiser ses travaux ou ses activités »? À qui revient la tâche de déterminer le nombre d'occasions où doit se présenter un comportement pour que celui-ci corresponde au terme « souvent »? et sur quelle base?

Dans le manuel *Handbook of Brain Imaging*, Bremner (2005), indique que « [m]alheureusement, nous ne sommes pas rendus au point où l'imagerie cérébrale peut être utilisée dans le diagnostic des conditions psychiatriques » (p.33). En appui à cette affirmation, Giedd et collaborateurs (2001) rapportent que « l'imagerie par résonance magnétique (MRI) n'est pas utile dans le diagnostic ou la gestion du TDAH [...]. Les études d'imagerie cérébrale [...] ne sont pas suffisamment spécifiques pour que [cette technique] soit utilisée pour diagnostiquer la problématique » (p.45). L'hypothèse voulant que le TDAH soit un trouble neurologique soulève également la question suivante quant à son diagnostic : si la problématique du TDAH est réellement un trouble d'ordre neurologique, ne devrait-il pas appartenir à la neurologie d'en faire le diagnostic, et non à la psychiatrie?

Dans leur pratique quotidienne, les psychologues sont fréquemment confrontés à des enfants et des adolescents qui ont reçu un diagnostic de TDAH. Bien souvent, on aura dit à ces jeunes qu'ils souffrent d'un déséquilibre de la chimie de leur cerveau et qu'en premier lieu, un traitement pharmacologique s'impose. Ce discours qui ne bénéficie pas de l'appui scientifique souhaité provoque un certain nombre de conséquences, notamment en ce qui a trait à la responsabilisation de ces jeunes face à leurs conduites. Or, l'équipe traitante recommandera bien souvent une intervention psychologique concomitante à la prise de médication. Bien que la mise en place d'une approche psychosociale s'avère bien souvent efficace (Cousins & Weiss, 1993; Frankel, Myatt, Cantwell, & Feinberg, 1997; Sinah, 2005), celle-ci peut également être porteuse d'ambiguïtés lorsqu'elle s'inscrit à l'intérieur d'une démarche médicale. De fait, comment expliquer à un adolescent que l'on oriente dans un suivi psychologique qu'il doit apprendre à gérer des comportements qui sont, comme on lui a dit, le produit d'un déficit cérébral sur lequel son environnement et lui n'ont aucun contrôle, ne serait-ce que par la prise de sa médication? Comment lui expliquer qu'il est fort possible que lorsqu'il atteindra l'âge adulte, ce trouble neurologique puisse disparaître (Barkley, 1989; Mannuzza, Klein, Bessler, Malboy, & LaPadula, 1993)? Comment lui faire comprendre que le trouble neurologique dont il souffre ne l'affecte que dans certaines situations de sa vie courante? Qu'il pourrait en être affecté à l'école et à la maison, mais qu'il sera en mesure de conserver une attention et une concentration suffisante pour être un atout substantiel dans une équipe sportive<sup>1</sup>?

---

1. Certains auteurs, notamment Harvey & Reid (2003) soulignent que les enfants qui ont reçu un diagnostic de TDAH sont plus susceptibles de présenter des déficits moteurs. Quoique ce résultat apparaisse intéressant, les auteurs ne mettent pas en évidence si les études sur lesquelles ils fondent leur revue de la documentation étaient composées de sujets sous médication ou non, et depuis combien de temps.

Cet article aura donc mis en lumière, à partir de l'analyse de deux études rétrospectives, qu'il est actuellement bien complexe de soutenir scientifiquement l'affirmation voulant que le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité représente réellement un trouble d'ordre neurologique. L'*American Psychiatric Association* prépare actuellement la plus récente mouture du manuel diagnostique (DSM-V) et il appert, selon les informations disponibles, que certains changements seront apportés au diagnostic du TDAH, laissant ainsi place à des catégorisations différentes du trouble. Cette nouvelle classification permettra peut-être de mieux distinguer les variations des manifestations de la problématique et ainsi de venir expliquer les résultats contradictoires qui s'accumulent concernant les régions cervicales qui pourraient jouer un rôle dans l'étiologie de la problématique.

Nonobstant ce dernier élément, l'on continue à promouvoir l'idée voulant que la science aura permis de faire la démonstration que le TDAH peut être actuellement classé parmi les troubles neurologiques, et ce, au même titre que les maladies d'Alzheimer et de Parkinson. Comme présenté précédemment, lorsque cette affirmation est confrontée à ses lacunes méthodologiques, cela soulève plusieurs questionnements sur lesquels le psychologue et les autres professionnels de la santé mentale doivent réfléchir et porter leur attention afin d'éviter la propagation d'affirmations qui ne sont actuellement qu'au stade d'hypothèses.

#### RÉFÉRENCES

- Amen, D. G., & Carmichael, B. D. (1997). High-resolution brain SPECT imaging in ADHD. *Annals of Clinical Psychiatry, 9*, 81-86.
- Amen, D. G., & Paldi, J. H. (1993). Evaluating ADHD with brain SPECT imaging. *Biological Psychiatry, 33*, 44.
- American Academy of Pediatrics (2000). Diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics, 105*, 1158-1170.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder: Fourth Edition, Text revision (DSM-IV-TR)*. Washington, DC : American Psychiatric Association.
- Armstrong, T. (1995). *The myth of the A.D.D. child*. New York: Dutton.
- Aylward, E. H., Reiss, A. L., Reader, M. J., Singer, H. S., Brown, J. E., & Denckla, M. B. (1996). Basal ganglia volumes in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology, 11*, 112-115.
- Baumeister, A. A. & Hawkins, M. F. (2001). Incoherence of neuroimaging studies of attention deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neuropharmacology, 24*(1), 2-10.
- Baumgardner, T. L., Singer, H. S., Denckla, M. B., Rubin, M. A., Abrams, M. T., Colli, M. J., et al. (1996). Corpus callosum morphology in children with Tourette syndrome and attention deficit hyperactivity disorder. *Neurology, 47*, 477-482.
- Barkley, R. A. (1989). Attention deficit-hyperactivity disorder. In E. J. Mash & R. A. Barkley (Éds), *Treatment of childhood disorders* (p. 39-72). New York: Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1998). Attention-deficit hyperactivity disorder. *Scientific American*, September, 66-71.
- Barkley, R. A., Cook, E. H., Dulcan, M., Campbel, S., Prior, M., Atkins, M., et al. (2002). Consensus statement on ADHD. *European Child and Adolescent Psychiatry, 11*, 96-98.

## L'origine neurologique du trouble déficitaire de l'attention...

---

- Baving, L., Laucht, M., & Schmidt, M.H. (1999). Atypical frontal brain activation in ADHD: Preschool and elementary school boys and girls. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 1363-1371.
- Bergstrom, K., & Bille, B. (1978). Computed tomography of the brain in children with minimal brain damage : A preliminary study of 46 children. *Neuropaediatric*, 9, 378-384.
- Berquin, P. C., Giedd, J. N., Jacobsen, L. K., Hamburger, S. D., Krain, A. L., Rapoport, J. L., et al. (1998). Cerebellum in attention-deficit hyperactivity disorder: A morphometric MRI study. *Neurology*, 50, 1087-1093.
- Breggin, P. R. (1993). *Toxic psychiatry: Why therapy, empathy and love must replace the drugs, electroshock and biochemical theories of the "new psychiatry"*. London: HarperCollins.
- Breggin, P. R. (1998). *Talking back to Ritalin: What doctors aren't telling you about stimulants and ADHD*. Monroe, ME: Common Courage Press.
- Breggin, P. R. (1999a). Psychostimulants in the treatment of children diagnosed with ADHD: Part I: Acute risks and psychological effects. *Ethical Human Sciences and Services*, 1, 13-33.
- Breggin, P. R. (1999b). Psychostimulants in the treatment of children diagnosed with ADHD: Part II: Adverse effects on brain and behaviour. *Ethical Human Sciences and Services*, 1, 213-241.
- Breggin, P. R. (2001). *Talking back to Ritalin: What doctors aren't telling you about stimulants and ADHD, revised edition*. Cambridge, MA: Perseus Publishing.
- Bremner, J. D. (2005). *Handbook of brain imaging*. New York and London: Norton.
- Bush, G., Frazier, J., Rauch, S., Seidman, L., Whalen, P., Jenike, M., et al. (1999). Anterior cingulate cortex dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the counting stroop. *Biological Psychiatry*, 45, 1542-1552.
- Carapulo, B. K., Donald, M. S., Cohen, D. J., Rothman, S. L., Young, J. G., Katz, J. D., et al. (1981). Computed tomographic brain scanning in children with developmental neuropsychiatric disorders. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20, 338-357.
- Casey, B. J., Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh W. L., Hamburger, S. D., Shubert, A. B., et al. (1997). Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 374-382.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Eckburg P., Marsh, W. L., Vaituzis, A. C., Kaysen, D., et al. (1994). Quantitative morphology of the caudate nucleus in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1791-1796.
- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Vaituzis, A. C., Dickstein, D. P., et al. (1996). Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53, 607-616.
- Castellanos, F. X., Lee, P. P., Sharp, W., Jeffries, N. O., Greenstein, D. K., Clasen, N. S., et al. (2002). Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Medical Association*, 288, 1740-1748.
- Cohen, D., & Leo, J. (2004). An update on ADHD neuroimaging research. *The Journal of Mind and Behavior*, 25(2), 161-166.
- Cousins, L. S., & Weiss, G. (1993). Parent training and social skills training for children with attention-deficit hyperactivity disorder: How can they be combined for greater effectiveness? *Canadian Journal of Psychiatry*, 38(6), 449-457.
- DeGrandpre, R. J., & Hindshaw, S. P. (2000). ADHD: Serious psychiatric problem or all-American cop-out? *Cerebrum: The Dana Forum on Brain Science*, 2(3), 12-38.
- Durand, M. V., & Barlow, D. H. (2002). *Psychopathologie: Une perspective multidimensionnelle*. Paris : De Boeck Université.
- Einarson T. R., & Iskedjian M. (2001). *Novel antipsychotics for patients with attention-deficit hyperactivity disorder: A systematic review*. Ottawa : Office canadien de coordination de l'évaluation des technologies de la santé. Rapport n° 17.
- Ernst, M., Liebenauer, L. L., King, C., Fitzgerald, G. A., Cohen, R. M., & Zametkin, A. J. (1994). Reduced brain metabolism in hyperactive girls. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 858-868.

- Ernst, M., Zametkin, A. J., Matochik, J. A., Pascualvaca, D., Jons, P. H., & Cohen, R. M. (1999). High midbrain [18F] DOPA accumulation in children with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, *156*, 1209-1215.
- Faraone, S. V., & Biederman, J. (1998). Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, *44*, 951-958.
- Filipek, P. A., Semrud-Clikerman, M., Steingard, R. J., Renshaw, P. F., Kennedy, D. N., & Biederman, J. (1997). Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology*, *48*, 589-601.
- Frankel, F., Myatt, R., Cantwell, D. P., & Feinberg, D. T. (1997). Parent-assisted transfer of children's social skills training: Effects on children with and without attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *36*(8), 1056-1064.
- Giedd, J. N., Blumenthal, J., Molloy, E., & Castellanos, F. X. (2001). Brain imaging of attention deficit/hyperactivity disorder. In L. E. Wolf & F. F. Lefever (Eds), *Adult attention deficit disorder : Brain mechanisms and life outcomes* (p. 33-49, vol. 931). New York : New York Academy of Sciences.
- Giedd, J. N., Castellanos, F. X., Casey, B. J., Kozuch, P., King, A. C., Hamburger, S. D., et al. (1994). Quantitative morphology of the corpus callosum in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, *151*, 665-669.
- Harvey, W. J., & Reid, G. (2003). Attention-deficit/hyperactivity disorder: A review of research on movement skill performance and physical fitness. *Adapted Physical Activity Quarterly*, *20*, 1-25.
- Herskovits, E. H., Megalookonomou, V., Davatzikos, C., Chen, A., Bryan, R. N., & Gerring, J. P. (1999). Is the spatial distribution of brain lesions associated with closed head injury predictive of subsequent development of attention-deficit/hyperactivity disorder? Analysis with brain-image database. *Radiology*, *213*, 389-394.
- Hynd, G. W., Hern, K. L., Novey, E. S., Eliopoulos, D., Marshall, R., Gonzales, J. J., et al. (1993). Attention deficit-hyperactivity disorder and asymmetry of the caudate nucleus. *Journal of Child Neurology*, *8*, 339-347.
- Hynd, G. W., Semrud-Clikerman, M., Lorys, A. R., Novey, E. S., & Eliopoulos, D. (1990). Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit disorder/hyperactivity. *Archives of Neurology*, *47*, 916-926.
- Hynd, G. W., Semrud-Clikerman, M., Lorys, A. R., Novey, E. S., Eliopoulos, D., & Lyytinen, H. (1991). Corpus callosum morphology in attention deficit-hyperactivity disorder: morphometric analysis of MRI. *Journal of Learning Disabilities*, *24*, 141-146.
- Innocenti, G. M., Manzoni, T., & Spidilieri, G. (1974). Patterns of the somesthetic messages transferred through the corpus callosum. *Experimental Brain Research*, *19*, 447-466.
- Jackson, G. E. (2009). The case against stimulants. In S. Timimi & J. Leo, (Eds), *Rethinking ADHD : From brain to culture* (p. 255-286). London : Palgrave MacMillan.
- Jensen, P. (2007). 3-year follow-up of the NIMH MTA study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *46*, 989-1002.
- Kayl, A. E., Moore, B. D., Slopis, J. M., Jackson, E. F., & Leeds, N. E. (2000). Quantitative morphology of the corpus callosum in children with neurofibromatosis and attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, *15*, 90-96.
- Kim, B., Lee, G., Cho, S., & Lee, D. (2001). Methylphenidate increased regional cerebral blood flow in subjects with attention deficit/hyperactivity disorder. *Yonsei Journal of Medicine*, *42*, 19-29.
- Knobloch, H., & Pasamanick, B. (1959). Syndrome of minimal brain damage in infancy. *Journal of the American Medical Association*, *170*, 1384-1387.
- Knobloch, H., & Pasamanick, B. (1966). Prospective studies on the epidemiology of reproductive causality: methods, findings, and some implications. *Merrill-Palmer Quarterly*, *12*, 27-43.
- Krishnan, K. R., & Doraiswamy, P. M. (1997). *Brain imaging in clinical psychiatry*. New York: Marcel Dekker.
- Leo, J. (2005). Methylphenidate-induced neuroapthology in the developing rat brain: Implications for humans. *Ethical Human Psychology and Psychiatry*, *7*, 107-110.

## L'origine neurologique du trouble déficitaire de l'attention...

---

- Leo, J., & Cohen D. (2009). A critical review of ADHD neuroimaging research. In S. Timimi & J. Leo (Éds), *Rethinking ADHD : From brain to culture* (p. 92-129). London : Palgrave MacMillan.
- Lou, H. C., Henriksen, L., & Bruhn, P. (1984). Focal cerebral hypoperfusion in children with dysphasia and/or attention deficit disorder. *Archives of Neurology*, *41*, 825-829.
- Lou, H. C., Henriksen, L., & Bruhn, P. (1990). Focal cerebral dysfunction in developmental learning disabilities. *Lancet*, *335*, 8-11.
- Lou, H. C., Henriksen, L., Bruhn, P., Borner, H., & Nielson, J. B. (1989). Striatal dysfunction in attention deficit and hyperkinetic disorder. *Archives of Neurology*, *46*, 48-52.
- Lyoo, I. K., Noam, G. G., Lee, C. K., Kennedy, B. P., & Renshaw, P. F. (1996). The corpus callosum and lateral ventricles in children with attention-deficit hyperactivity disorder: A brain magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*, *40*, 1060-1063.
- Mannuzza, S., Klein, R. G., Bessler, A., Malboy, P., & LaPadula, M. (1993). Adult outcome of hyperactivity boys: Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, *50*, 565-576.
- Mataro, M., Garcia-Sanchez, C., Junque, C., Estevez-Gonzalez, A., & Pujol, J. (1997). Magnetic resonance imaging measurement of the caudate nucleus in adolescent with attention-deficit hyperactivity disorder and its relationship with neuropsychological and behavioral measures. *Archives of Neurology*, *54*, 963-968.
- Ministère de la santé et des services sociaux du Québec (2009). L'hyperactivité et les problèmes d'attention chez les jeunes: soyons vigilants. Récupéré le 17 novembre 2009 : <<http://publications.msss.gouv.qc.ca/acrobat/f/documentation/2002/02-805-01.pdf>>.
- Molina, B. (2007). Delinquent behavior and emerging substance use in the MTA at 36 months. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *46*, 1028-1039.
- Molina, B. (2009). MTA at 8 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *48*, 484-500.
- Mostofsky, S. H., Reiss, A. L., Lockhart, P., & Denckla, M. B. (1998). Evaluation of cerebellar size in attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, *13*, 434-439.
- Nasrallah, H. A., Loney, J., Olsen, S. C., McCalley-Whitters, M., Kramer, J., & Jacoby, C. G. (1986). Cortical atrophy in young adults with a history of hyperactivity in childhood. *Psychiatry Research*, *17*, 241-246.
- National Institutes of Health. (1998). Diagnosis and treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *NIH Consensus Statement*, *16*, 1-37.
- Overmeyer, S., Simmons, A., Santosh, J., Andrew, C., Williams, S. C., Taylor, A., *et al.* (2000). Corpus callosum may be similar in children with ADHD and siblings of children with ADHD. *Developmental Medicine and Child Neurology*, *42*, 8-13.
- Passeport-Santé (2010). Trouble de déficit de l'attention / hyperactivité (TDAH). Récupéré le 22 février 2010 : <[http://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=trouble\\_deficit\\_attention\\_hyperactivite\\_pm](http://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=trouble_deficit_attention_hyperactivite_pm)>.
- Reiss, D., Feinstein, C., Weinberger, D. R., King, R., Wyatt, R. J., & Brallier, D. (1983). Ventricular enlargement in child psychiatric patients : A controlled study with planimetric measurements. *American Journal of Psychiatry*, *140*, 453-456.
- Reneman, L., Booij, J., de Bruin, K., Reitsma, J. B., de Wolff, F. A., Gunning, W. B., *et al.* (2001). Effect of dose, sex, and long term abstinence from use on toxic effects of MDMA (ecstasy) on brain serotonin neurons. *The Lancet*, *358*, 1864-1869.
- Ross, A. O., & Pelham, W. E. (1981). Child psychopathology. In L. Porter (Éd.), *Annual Review of Psychology* (p. 32). Palo Alto, CA : Annual Reviews, Inc.
- Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., Bremner, M., Williams, S. C. R., Simmons, A., *et al.* (1999). Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: A study with functional MRI. *American Journal of Psychiatry*, *156*, 891-896.
- Schweitzer, J. B., Faber, T. L., Grafton, S. T., Tune, L. E., Hoffman, J. M., & Kilts, C. D. (2000). Alterations in the functional anatomy of working memory in adult attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, *157*, 178-180.
- Semrud-Clikerman, M., Filipek, P. A., Biederman, J., Steingard, R., Kennedy, D., Renshaw, P., *et al.* (1994). Attention deficit hyperactivity disorder: magnetic resonance imaging



- morphometric analysis of the corpus callosum. *Journal of American Academy of Child Adolescent Psychiatry*, 33, 875-881.
- Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Byrne, T., Cohen, D. J., & Rothman, S. L. (1983). Attention deficit disorder: Quantitative analysis of CT. *Neurology*, 33, 875-881.
- Sieg, K. G., Gaffney, G. R., Preston, D. F., & Hellings, J. A. (1995). SPECT brain imaging abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Nuclear Medicine*, 20, 55-60.
- Silberstein, R. B., Farrow, M., Levy, F., Pipingas, A., Hay, D. A., & Jarman, F. C. (1998). Functional brain electrical activity mapping in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 55, 1105-1112.
- Sinah, F. (2005). Training their brain: Cognitive therapy as an alternative to ADHD drugs. *Scientific American*, 292(1), 22-23.
- Springer, S. P., & Deutsch, G. (1998). *Left brain/Right brain: Perspectives from cognitive neuroscience* (5<sup>e</sup> éd.). New York: W. H. Freeman.
- Strauss, A. A., & Lehtinen, L. E. (1947). *Psychopathology and education of the brain-injured child*. New York: Grune & Stratton.
- Stein, D. B. (1999). *Ritalin is not the answer: A drug free practical guide for children diagnosed with ADD and ADHD*. San Francisco: Jossey-Bass.
- Still, G. F. (1902). Some abnormal psychical conditions in children: Lectures I, II, and III. *Lancet*, March 29, 1008-1012; April 19, 1077-1082; April 26, 1163-1168.
- Swanson, J., Castellanos, F. X., Murias, M., LaHoste G., & Kennedy, J. (1998). Cognitive neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Current Opinion in Neurobiology*, 8, 263-271.
- TDAH (2009). TDAH et cause. Récupéré le 17 novembre 2009 : <<http://www.comportement.net/tdah/fiches/fiche02/>>.
- Teicher, M. H., Anderson, C. M., Polcari, A., Glod, C. A., Maas, L. C., & Renshaw, P. F. (2000). Functional deficits in basal ganglia of children with attention-deficit/hyperactivity disorder shown with functional magnetic resonance imaging relaxometry. *Nature Medicine*, 470-473.
- Thompson, J. S., Ross, R. J., & Horwitz, S. J. (1980). The role of computed axial tomography in the study of the child with minimal brain dysfunction. *Journal of Learning Disabilities*, 13, 334-337.
- Timimi, S. & Leo, J. (2009). *Rethinking ADHD: From brain to culture*. New York : Palgrave MacMillan.
- Vaidya, C. J., Austin, G., Kirkorian, G., Ridlehuber, H. W., Desmond, J. E., Glover, G.H., et al. (1998). Selective effects of methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder: a functional magnetic resonance study. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 95, 14494-14499.
- Valenstein, A. (1998). *Blaming the brain: The truth about drugs and mental health*. New York: The Free Press.
- Vincent, A. (2009). Les causes du TDAH. Récupéré le 17 novembre 2009 : <<http://www.attentiondeficit-info.com/tdah.htm>>.
- Vles, J. S., Feron, F. J., Hendricksen, J. G., Jolles, J., van Kroonenburgh, M. J., & Weber, W. E. (2003). Methylphenidate down-regulates the dopamine receptor and transporter system in children with attention deficit hyperkinetic disorder (ADHD). *Neuropediatrics*, 4, 77-80.
- Volkow, N. D., Wang, G. J., Fowler, J. S., Logan, J., Gerasimov, M., Maynard, L., et al. (2001). Therapeutic doses of oral methylphenidate significantly increase extracellular dopamine in human brain. *Journal of Neuroscience*, 21, 1-5.
- Zametkin, A. J., Liebenauer, L. L., Fitzgerald, G. A., King, A. C., Minkunas, D. V., Herscovitch, P., et al. (1993). Brain metabolism in teenagers with attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 50, 333-340.
- Zametkin, A. J., Nordahl, T. E., Gross, M., King, A. C., Semple, W. E., Rumsey, J., et al. (1990). Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *New England Journal of Medicine*, 232, 1361-1366.

**RÉSUMÉ**

Cet article consiste en un examen critique de la documentation scientifique portant sur le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) provenant des recherches en neuroimagerie. Des chercheurs utilisent les résultats des études en neuroimagerie pour soutenir que le TDAH est un trouble d'ordre neurologique. Cet article a pour objectif d'apporter des pistes de réflexion face à cette affirmation en rapportant, pour le bénéfice d'un lectorat francophone, les résultats de deux études rétrospectives effectuées par Baumeister et Hawkins (2001) et par Leo et Cohen (2009). Les conclusions de ces deux études mettent en évidence la faiblesse de l'appui scientifique dont bénéficie actuellement l'affirmation voulant que le TDAH soit un trouble d'ordre neurologique.

**MOTS CLÉS**

---

TDAH, étiologie neurologique, critique, neuroimagerie

---

**ABSTRACT**

This article is a critical overview of the scientific literature on attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) from neuroimaging studies. Researchers in the neuroimaging field use these results to back up the claim that ADHD is a neurological disorder. The object of this article is to provide avenues of reflexion on this topic by reporting to francophone readers the results of Baumeister & Hawkins (2001) and Leo & Cohen (2009) retrospective studies. These authors conclude that scientific data currently available are not sufficient to support this contention.

**KEY WORDS**

---

ADHD, neurological etiology, criticism, neuroimaging

---