

**MAUROY Aurélie**

Thèse : Chirurgie dentaire Nantes : 2008

**Prise en charge de l'enfant hyperactif au cabinet dentaire**

JURY:

Président            Madame le Professeur Christine FRAYSSÉ

Directeur de la thèse

Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD

Assesseur           Monsieur le Professeur Michel AMAR

Assesseur           Madame le Docteur Brigitte LICHT

Assesseur           Mademoiselle le Docteur Hélène CALARD

## Introduction

# I. LE TROUBLE HYPERACTIVITE AVEC DEFICIT DE L'ATTENTION (TDAH)

## I.1 Historique et classification.

I.1.1 Historique : du « minimal brain dysfunction » au « attention deficit hyperactivity disorder »

### I.1.2 Classifications de l'hyperactivité

I.1.2.1. DSM-III

I.1.2.2. DSM-III-R

I.1.2.3. DSM-IV

I.1.2.4. CIM-10

## I.2 Données quantitatives

### I.2.1 Epidémiologie

### I.2.2 Facteurs de risque

I.2.2.1 âge et sexe

I.2.2.2 facteurs environnementaux et familiaux

## I.3 Sémiologie

### I.3.1 Symptômes pour l'enfant d'âge scolaire

I.3.1.1 Inattention

I.3.1.2 Impulsivité

I.3.1.3 Hyperactivité motrice

I.3.1.4 Autres symptômes

I.3.1.5 Variabilité de ces symptômes

### I.3.2 Symptômes pour l'enfant d'âge préscolaire

### I.3.3 Symptômes pour l'adolescent

### I.3.4 Les différentes formes cliniques

I.3.4.1 En fonction des signes cliniques prédominants

I.3.4.2 En fonction des situations

I.3.4.3 Selon le sexe

### I.3.5 Les formes secondaires et frontières.

## I.4 Troubles associés / comorbidité

I.4.1 Trouble de l'apprentissage

I.4.2 Troubles du comportement

I.4.3 Troubles émotionnels

I.4.4 Trouble anxieux et dépressif

I.4.5 Autres troubles :

I.4.5.1 trouble du sommeil

I.4.5.2 énurésie

- I.4.5.3 TOC et syndrome Gilles de la Tourette
- I.4.5.4 consommation de substances psycho-actives et tabagisme.

## I.5 Facteurs étiopathogéniques

- I.5.1 Liés a l'enfant
- I.5.2 Liés a la famille
- I.5.3 Facteurs environnementaux et sociaux

## I.6 Diagnostic différentiel

## I.7 Traitements

- I.7.1 Traitement pharmacologique
  - I.7.1.1 Les psychostimulants
  - I.7.1.2 Les autres traitements utilisés en France
- I.7.2 Thérapies cognitives et comportementales

## II. Conséquences bucco-dentaires du TDAH

### II.1 Conséquences directes du TDAH

- II.1.1 Anomalies anatomiques mineures de la région oro-faciale
- II.1.2 Absence de motivation à l'hygiène et mauvaises habitudes alimentaires.
- II.1.3 Carie dentaire
- II.1.4 Traumatismes oro-faciaux

### II.2 Conséquences indirectes : dues au traitement médicamenteux

- II.2.1 Perturbation de la maturation dentaire par la prise chronique de méthylphénidate.
- II.2.2 Problèmes gingivaux.
- II.2.3 Parafonctions orales : Bruxisme
- II.2.4 Effets secondaires du traitement médicamenteux.

## III. CONDUITE A TENIR AU CABINET DENTAIRE, GESTION DES SOINS

- III.1 Conduite à tenir face aux problèmes liés à la pathologie et à son traitement

- III.1.1 Prévention, soins dentaires et parodontaux :
  - III.1.1.1 action sur les habitudes alimentaires
  - III.1.1.2 motivation à l'hygiène bucco-dentaire
  - III.1.1.3 assainissement des gencives
  - III.1.1.4 renforcement des dents par application topique de fluor
  - III.1.1.5 visites régulières de prévention
- III.1.2 bruxisme
- III.1.3 traumatismes
- III.1.4 divers

III.2 Interactions médicamenteuses entre les médicaments utilisés dans le traitement du THADA et les produits utilisés par le chirurgien dentiste.

III.3 Comment se comporter avec un enfant hyperactif au cabinet dentaire.

III.3.1 Gerer les problèmes comportementaux au cabinet dentaire

III.3.2 Accompagnement efficace de l'enfant en souffrance

CONCLUSION

ANNEXE

BIBLIOGRAPHIE

## Introduction :

Le trouble de l'hyperactivité avec déficit de l'attention (TDAH) a été décrit au début du siècle et depuis le nombre de publications est considérable, ce qui a permis d'élaborer des critères de diagnostics et de classifications efficaces pour le dépistage de ce trouble.

C'est actuellement un des motifs les plus fréquents en consultation pédopsychiatrique. Il affecte 3 à 5% des enfants en âge scolaires (Lewis M, 1996 ; Kadesjö B et Gillberg C, 1998)

Le TDAH est un véritable problème de santé publique par sa fréquence, son évolution (car persiste à l'âge adulte dans 65% des cas) et par ses complications éventuelles et ses troubles comorbides (50 à 80% des cas).

L'enfant hyperactif typique est un garçon de 6 à 10 ans. Ses parents consultent pour des difficultés d'apprentissage et des troubles du comportement. Des l'âge de la marche ils ont noté un excès d'activité motrice et ont été alerté dès l'entrée en collectivité de leur enfant. Mais c'est lors de la scolarisation en primaire, avec des exigences scolaires plus importantes que la demande de soins est formulée (Vantalon V et coll., 2005)

Le TDAH se manifeste par des difficultés précoces et durables (par rapport aux enfants de même âge développemental) concernant 3 domaines : l'inattention, l'impulsivité et l'hyperactivité.

Dans ce trouble, les performances scolaires, l'estime de soi et les rapports de l'enfant avec autrui sont fortement affectés. (Thomas J et Willems G, 2001) ; (Bange F, 2007)

Le traitement supposé actuellement le plus efficace est l'association d'une thérapie cognitivo-comportementale et des psychostimulants (méthylphénidate, amphétamines). Ces psychostimulants sont controversés de par leur efficacité, leurs contre-indications et leurs effets indésirables. D'autres molécules (antidépresseurs...) et d'autres traitements (activités en plein air...) peuvent être envisagés. (Vantalon V et coll., 2005)

Devant la gravité de ce tableau clinique, il est essentiel que les parents, les professionnels de santé et les enseignants soient bien informés sur les signes cliniques, les symptômes et les traitements appropriés de ce trouble et des troubles comorbides associés.

Le chirurgien dentiste est exposé à recevoir des enfants hyperactifs dans son cabinet. Il doit donc avoir une parfaite connaissance du TDAH pour obtenir une coopération maximum de l'enfant, adapter ses soins et ses traitements. En effet, les traitements pharmacologiques de cette pathologie peuvent avoir des interactions médicamenteuses néfastes avec les produits utilisés par le chirurgien dentiste, ainsi que des répercussions sur la sphère oro-faciale.

L'objectif de ce travail est de définir le mieux possible le trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention, ses conséquences bucco-dentaires et la conduite à tenir au cabinet dentaire pour une prise en charge optimale de l'enfant.

Il n'existe actuellement pas d'unique définition du trouble hyperactivité avec déficit de l'attention. C'est l'évolution du concept au cours du temps et les diverses classifications élaborées (Diagnostic des troubles mentaux) qui ont permis de mettre un nom sur ce trouble et de déterminer les critères caractéristiques permettant le diagnostic. Les différentes conceptions de la pathologie sont développées dans la première partie de ce travail, ainsi que les données épidémiologiques actuelles et la sémiologie complète du trouble. Pour une reconnaissance précise de la maladie, les troubles comorbides associés, les

facteurs étiopathogéniques, le diagnostic différentiel et les divers traitements prescrits sont aussi détaillés.

La deuxième partie est consacrée aux conséquences bucco-dentaires directes et indirectes, dues au traitement médicamenteux, du TDAH.

La conduite à tenir au cabinet dentaire face aux problèmes liés à la pathologie et à son traitement, les interactions médicamenteuses entre les médicaments prescrits pour le TDAH et les différents traitements et produits utilisés par le chirurgien-dentiste sont développées dans la troisième partie. Enfin, des conseils sont donnés sur l'attitude du praticien pour la gestion du comportement de l'enfant hyperactif au cabinet dentaire et pour le succès de ses traitements.

# **I. LE TROUBLE HYPERACTIVITE AVEC DEFICIT DE L'ATTENTION (TDAH)**

## **I.1 Historique, définition et classification.**

### **I.1.1. Historique : du « minimal brain dysfunction » au TDAH**

L'hyperactivité est connue et décrite depuis un certain temps mais son éthologie et ses critères de diagnostic résultent d'un cheminement historique complexe.

La toute première description est faite par Hoffman en 1845 dans une comptine écrite pour son fils Phil ([Lecendreau M, 2003](#)) :

« Toujours agité, Phil  
Ne tiens jamais en place  
Bouge et se tortille  
Se balance d'avant en arrière  
Ne reste jamais sur sa chaise »

L'hyperactivité n'est pas encore un concept, mais le devient grâce aux évolutions de la recherche à la fin du XIXe siècle. En France, le Docteur Bourneville met en relation l'instabilité en relation avec la suggestibilité et l'agressivité. Il rédige en 1897 : « traitement médico-pédagogique des différentes formes de l'idiotie » où il met en évidence l'association entre suggestibilité, agressivité et instabilité psychomotrice. ([Pardinielli JL et coll., 2007](#)).

C'est le docteur Still GF en 1902, pédiatre en Angleterre, qui décrit « l'atteinte cérébrale mineure ». Il analyse le cas de 20 enfants présentant certaines manifestations cliniques : agitation extrême, incapacité à soutenir

l'attention, échec scolaire, troubles moteurs et des acquisitions. Il évoque alors la référence à l'ordre moral et à l'autorité, ces enfants provenant régulièrement de famille où l'éducation n'est pas une priorité. Il soupçonne une prédisposition morbide d'origine biologique, probablement transmise héréditairement ou résultant d'atteintes pré ou postnatales. (Still G, 1902).

Cette idée est renforcée par l'épidémie d'encéphalite en Europe et aux Etats-Unis en 1917/1918. En effet, les enfants rescapés de l'épidémie présentent des troubles sévères de comportement évoquant une hyperactivité, ainsi qu'une inaptitude aux apprentissages. On parle alors de « trouble du comportement post-encéphalitique » (Dumas JE, 1999). Cela amène les cliniciens à envisager d'autres anomalies pouvant rendre compte de phénomènes proches comme : les infections, l'épilepsie et les traumatismes crâniens.

Au même moment en 1911, en France, Dupré E évoque la « débilité motrice » au sujet de l'instabilité. Ce sont des sujets atteints d'hypertonie musculaire dont l'origine serait congénitale et héréditaire. Puis le terme devient « instabilité psychomotrice constitutionnelle », syndrome regroupant une incapacité d'attention, une étourderie, une instabilité motrice avec des mouvements incoordonnés, une variabilité de l'humeur et des troubles du comportement.

Wallon H (1925) fait progresser l'école française en plaçant l'impulsivité comme caractéristique centrale chez des sujets de type « turbulent ».

Toujours en France, Abramson J, 1940 s'oriente vers les troubles du caractère et de l'affectivité. L'instabilité est associée à l'impulsivité, l'excitation et la labilité du comportement et aussi de la pensée.

Le syndrome psychique et moteur devient alors psychoaffectif et comportemental.

Dans les pays anglo-saxons, [Strauss AA, 1947](#) décrit un syndrome caractérisé par une distractibilité, une hyperkinésie, une persévération et une impulsivité chez l'enfant. Il devient alors de plus en plus évident qu'il existe des anomalies comportementales sans rapport avec une pathologie cérébrale évidente.

En 1950, on assiste à l'émergence du concept de « syndrome hyperkinétique » et les différentes hypothèses neurophysiologiques à l'origine du syndrome (stimulation cérébrales excessives..).

Cette première période est marquée par l'hypothèse d'une lésion cérébrale responsable de l'hyperactivité, avec une première description des symptômes de cette pathologie. ([Pardinielli JL et coll., 2007](#))

De 1960 à 1969, on observe chez les auteurs des divergences. L'atteinte cérébrale mineure est remplacée par la notion de « dysfonction cérébrale mineure » ([Clements S et Peter J, 1962](#) ; [Clements S, 1966](#)).

[Laufer MW et Denhoff E en 1957](#) et [Chess S en 1960](#) (dans [Bouvard M et coll, 2006](#)) décrivent le « syndrome de l'enfant hyperactif ».

Il regroupe différents symptômes : une activité motrice excessive, une impulsivité et une agressivité ; mais pas de trouble de l'attention. Le trouble est alors dû à une « hyperactivité physiologique » et peut être associé à d'autres troubles comme un retard mental, des troubles psychologiques comme la schizophrénie ou des lésions cérébrales. Ces conceptions abandonnent l'idée d'une étiologie uniquement lésionnelle.

Retour à l'école française ou en [1970, Ajuriaguerra J](#) décrit un syndrome d'excitation psychomotrice avec difficulté à fixer l'attention et une instabilité associées à une fuite des idées, une négation de l'angoisse et un vécu de toute puissance. Associé au domaine moteur, un « débordement comportemental » est observé ([Ajuriaguerra J, 1970](#)). De plus, les travaux d'Abramson J mettent en

évidence un phénomène clinique dont l'étiologie serait un défaut d'équilibre dans la gestion de l'intelligence et de l'affectivité.

Le syndrome est, dans les années 1970, considéré comme un symptôme associé à un trouble de la personnalité et ne constitue pas une catégorie diagnostique à proprement parlé.

Les multiples définitions du trouble au cours des différents travaux va inspirer la rédaction de la seconde édition du *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM-II) par l'Association Américaine de Psychiatrie en 1968. Il introduit le diagnostic de « réaction hyperkinétique de l'enfant » caractérisé par des problèmes d'agitation, une distractibilité et un manque d'attention, qui apparaît pendant l'enfant, diminue avec l'âge et disparaît à la puberté.

A ce moment là, les conceptions divergent entre les Etats-Unis et l'Europe. En Grande-Bretagne, les auteurs restent sur le concept d'« hyperactivité physiologique », en France [Ajuriaguerra J, 1971](#) explore l'aspect développemental ou psychoaffectif du syndrome, il parle alors de « symptôme d'hyperactivité et déficit d'attention ».

De 1970 à 1980, on prend en compte l'importance du déficit attentionnel et le DSM-III (1980) renomme le trouble : « déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité ». C'est la rupture avec le DSM-II, l'approche est multidimensionnelle proposant trois séries de critères : l'inattention, l'impulsivité et l'hyperactivité. Le trouble déficit d'attention sans hyperactivité exclu ce dernier critère. Durant cette période, on assiste à une multiplication des essais pharmacologiques avec les psychostimulants (120 études en 1976) ([Vantalon V, 2005](#)), prescrit la première fois par BRADLEY en 1937.

Le DSM-III-R montre une hésitation et revient sur une optique unidimensionnelle plus près de la variété du tableau clinique. La version remaniée du DSM-IV réintroduit la multidimensionnalité, et spécifie les deux versants principaux du syndrome « trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention »(TDAH) : l'hyperactivité/impulsivité, et inattention. Ceci est toujours d'actualité dans la dernière version du DCM (DSM-IV-R 2000).

En 1993, la Classification Internationale des troubles Mentaux et du comportement CIM-10 est proposé par l'Organisation Mondiale de la Santé. Cette classification est proche du DSM-IV avec en rubrique principale les troubles hyperkinétiques.

Durant ces 25 dernières années on assiste à un essor important des publications dans les revues cherchant à définir l'épidémiologie, les formes selon l'âge et le sexe, les comorbidités, l'hyperactivité à l'âge adulte, les thérapeutiques, la neurophysiologie du trouble, le rôle de la génétique...

En France la situation est contrastée, malgré la conception théorique du trouble, les enfants affluents en consultation et les enseignants et praticiens souhaite être guidés dans leurs démarches face à ce syndrome. Les troubles hyperkinétiques sont dans la rubrique des troubles de conduite et du comportement dans la Classification Française des Troubles Mentaux de l'Enfant et de l'Adolescent (CFTMEA 2000).

De nos jours on peut dire que l'hyperactivité existe, est connue et que son évolution développementale et chronique retentit sur l'adaptation des enfants. (Ménéchal J et coll., 2001)

Mais on assiste à des polémiques et des controverses chez les auteurs. Pour certains c'est un syndrome construit de toute pièce, pour d'autre, la validité du syndrome et l'innocuité du traitement psychostimulant sont remis en question

(conférence de consensus sur l'hyperactivité avec déficit de l'attention, NIMH-USA, 1998).

### I.1.2 Classification de l'hyperactivité

Depuis 1980, l'évolution de la conceptualisation du trouble prend effet à travers les différentes versions du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-III 1980, DSM-III-R 1989, DSM-IV 1994) de l'Association Américaine de Psychiatrie. En 1993, l'Organisation Mondiale de la Santé propose une classification internationale : la CIM-10, permettant une homogénéité des diagnostics à travers le monde.

#### I.1.2.1 DSM-III

La troisième version du DSM en 1980 introduit le diagnostic de « trouble déficit de l'attention avec hyperactivité ». C'est une approche avec trois séries de critères : l'inattention (critères A – 5 items), l'impulsivité (critères B – 6 items) et l'hyperactivité (critères C – 5 items). Pour chaque critère, le sujet doit remplir un certain nombre d'items pour que le trouble soit confirmé. La fourchette d'âge pour prétendre au diagnostic est étroite et se situe entre 8 et 10 ans. Il est cependant précisé que le début doit être précoce, avant 7 ans et la pathologie présente depuis au moins 6 mois.

Le DSM-III identifie aussi un « trouble déficit de l'attention sans hyperactivité » qui exclut le dernier critère. On a observé un certain nombre de signes spécifiques chez les enfants avec hyperactivité comme une impulsivité

plus importante, des problèmes de conduite. Les enfants sans hyperactivité sont par contre plus anxieux et souffrent de troubles d'apprentissage (lenteur cognitive).

Cette approche multidimensionnelle du trouble va être totalement remaniée dans la version renouvelée du DSM-III ([l'Association Américaine de Psychiatrie, 1984](#)) : le DSM-III-R ([Association Américaine de Psychiatrie, 1987](#)).

#### 1.1.2.2 DSM-III-R ([Association Américaine de Psychiatrie, 1989](#))

En 1989, le DSM-III-R propose une approche unidimensionnelle avec une liste de 14 critères. Au moins 8 des critères doivent être présents pendant 6 mois minimum. Le degré de sévérité du trouble (léger, moyen ou sévère) est indiqué en fonction des symptômes et du handicap scolaire et social. Il n'y a pas de catégories spécifiques pour l'inattention, l'hyperactivité et l'impulsivité. Les principaux symptômes sont présentés par ordre d'importance comme par exemple : le sujet agite souvent ses mains et ses pieds ou se tortille sur sa chaise, a du mal à rester assis, est distrait facilement... Ces items soulignent l'aspect qualitatif et quantitatif des indices cliniques. Cette version évoque une hésitation dans la définition et dans le diagnostic du trouble.

#### 1.1.2.3 DSM-IV ([Association Américaine de Psychiatrie, 1994](#))

Le DSM-IV, en 1985, revient sur la ligne initiale multidimensionnelle en spécifiant deux versants du trouble : Hyperactivité/impulsivité et inattention. Pour faire le diagnostic du trouble déficit de l'attention avec hyperactivité/impulsivité, on doit retrouver au moins 6 des symptômes d'inattention qui persistent pendant au moins 6 mois et ne correspondant pas au

niveau de développement de l'enfant (exemple : un comportement moteur désordonné est normal de 18 à 30 mois mais après révèle des difficultés à contrôler sa motricité).

On doit également retrouver six des symptômes d'hyperactivité/impulsivité selon les mêmes conditions.

Le trouble doit entraîner avant 7 ans, une gêne fonctionnelle, significative dans plusieurs domaines, et des interférences avec le milieu social et scolaire.

Les critères de diagnostics permettent de caractériser 3 sous-types du trouble :

- le déficit de l'attention/hyperactivité type mixte rassemblant tous les critères,
- le déficit de l'attention/hyperactivité type inattention prédominante, avec le premier critère présent pendant 6 mois et pas le second,
- le déficit de l'attention/hyperactivité type hyperactivité/impulsivité prédominantes, avec le deuxième critère présent pendant 6 mois et pas le second.

Les enfants du type inattention prédominante souffrent de troubles d'apprentissage mais ne présentent pas d'anxiété alors que les enfants de type mixte ont d'avantages de difficultés de conduites et ont des comportements agressifs et délinquants.

Des critiques sont cependant formulées au sujet du type hyperactivité/impulsivité. En effet, on peut se demander s'il constitue une forme précoce du trouble de type mixte avec apparition progressive des troubles de l'inattention ou une entité à part entière. Au regard des comorbidités il paraît pourtant essentiel de séparer les deux types. ([Pardinielli JL, 2007](#))

Les critères de diagnostic s'appliquent pour des enfants de 4 à 16 ans. L'amplitude de la tranche d'âge concernée pose le problème des « faux positif »

et le risque de perte de finesse du diagnostic. La durée minimum de 6 mois pour la présence des symptômes est critiquée car considérée comme trop brève, elle pourrait entraîner des « sur-inclusions ». Est aussi remis en question, la nécessité de présence de ces symptômes dans deux types d'environnements différents car cela permettrait de sélectionner les cas les plus grave, les formes mineurs échappant au diagnostic. (Bouvard M et coll., 2006)

La version actuelle du DSM, le DSM-IV-TR (2000) recense le TDAH et ses différents types dans la catégorie « Déficit de l'attention et comportement perturbateur » avec les « Troubles de conduite », « Trouble oppositionnel avec provocation » et « Trouble comportement perturbateur ». Cette version conforte la définition du trouble et permet d'isoler celui-ci chez l'adolescent.

#### 1.1.2.4 CIM-10 (OMS, 1993)

Cette classification de l'OMS définit le « trouble hyperkinétique » et requiert la présence stricte des trois syndromes : inattention (critère G1), hyperactivité (critère G2) et impulsivité (critère G3).

Le critère G1 comprend neuf items dont six doivent être présent au moins 6 mois, le critère G2 a 5 items dont 3 doit être présent pendant au moins 6 mois et 1 item sur trois pour l'impulsivité.

Ce trouble survient avant l'âge de 7 ans (G4) et entraîne une gêne fonctionnelle sévère, persistante, scolaire et sociale (G5) qui entrave le développement psychologique de l'enfant (G7).

Des sous-rubriques spécifient différentes formes à partir d'un trouble central : « la perturbation de l'activité et de l'attention », « les troubles hyperkinétiques et troubles des conduite » et « les troubles hyperkinétiques sans précision ».

La CIM donne une définition diagnostic plus étroite. En effet, le DSM-IV concerne un groupe d'enfant plus nombreux et plus sévèrement atteint que la CIM-10. [Kutcher S et coll., 2004](#) remarquent cependant que les critères de diagnostic du « trouble hyperkinétique » de la classification CIM-10 sont proches des critères requis pour le sous-type mixte de la DSM-IV, d'intensité sévère.

Ces différentes classifications ont permis l'élaboration du diagnostic du TDAH grâce à des critères et signes cliniques. Cependant l'utilisation empirique du terme « hyperactivité » pour désigner chaque trouble évoqué ci-dessus est courante.

## I.2 Données quantitatives

### I.2.1Epidémiologie

La prévalence du TDAH n'est pas précisément évaluée (entre 3 et 7% en population générale en âge scolaire). ([Lewis M, 1996](#) ; [Kadesjö B et Gillberg C, 1998](#))

D'une part, les études épidémiologiques existant sont hétérogènes tant par leurs méthodologies que par leurs résultats. D'autre part, ces chiffres concernent les enfants en âge scolaire et ne tiennent pas compte de la prévalence à l'âge préscolaire, à l'adolescence et à l'âge adulte. ([Buitelaar JK, 2002](#))

## Prévalence des troubles mentaux chez l'enfant : données issues des études internationales

Troubles	Âge (années)	Prévalence moyenne (%)	Intervalle commun de variation entre les études (%)
Autisme et autres TED	0-19	0,27	0,2-0,6
Hyperactivité	5-14	2	1-5
	15-19	1	-
Troubles obsessionnels compulsifs (TOC)	8-12	0,15	-
	13-19	1	0,6-3
Troubles anxieux	5-19	5	2-10
Troubles de l'humeur	6-12	0,5	0-2
	13-19	3	1-5
Boulimie	17-19	1	0,5-4
Anorexie	15-19	0,18	0-1,3
Schizophrénie, troubles bipolaires <sup>1</sup>	5-12	0,004	-
	13-14	0,1	-
	15-19	0,5	-

TED : troubles envahissants du développement ; <sup>1</sup> le fait que les études aient souvent examiné la prévalence de toutes les psychoses, incluant à la fois troubles bipolaires et schizophrénie, explique que la prévalence soit donnée pour l'ensemble des deux troubles

D'après l'INSERM, 2001

En utilisant la classification CIM-10, on obtient une prévalence de 1.5% qui est proche de la prévalence du sous-type mixte d'intensité sévère du TDAH. (Taylor E et coll., 1998)

Certains symptômes sont difficilement repérés en raison des différentes techniques d'évaluation (échelles d'évaluation, discours de l'entourage, attention des enseignants), il faut donc croiser les sources d'informations, les méthodes de recueil et de repérage pour des résultats fiables. (Bouvard M et coll., 2006)

Les premières études entre 1958 et 1985 (*dans* Bouvard M et coll., 2006) concernent la prévalence des différents symptômes. Elles portent sur de grands échantillons de population et ont été réalisées en population générale et scolaire. La méthodologie utilisée prend en compte des entretiens structurés avec la mère et des questionnaires pour les enseignants et les parents.

Durant cette période (entre 1958 et 1985), la prévalence du trouble oscille entre 20 et 50%, l'inattention/distractibilité entre 17 et 48%, les accès de colère entre 5% (pour les filles) et 9% (pour les garçons), les troubles de conduite entre 1.5% (filles) et 4% (garçons) et la fréquence des dysfonctionnements cérébraux minimales en population scolaire est de l'ordre de 5.8% (O'Leary KD et coll., 1985).

Ces études ont permis de déterminer les symptômes associés au TDAH et leur prévalence.

Depuis 1985, la deuxième génération d'études épidémiologiques utilise les critères diagnostiques du DSM pour évaluer la prévalence du TDAH, ses comorbidités et sa sévérité. De ce fait, **la prévalence du TDAH est environ de 5%** (fondé sur les critères du DSM-III-R) (DSM-III-R, 1989) et semble décroître avec l'âge. Les critères de la DSM-IV augmentent la prévalence du trouble du fait de la définition de sous-types, cette subdivision permet une appréciation plus fine de la pathologie.

Il est donc fort probable que ce chiffre soit revu à la hausse dans les prochaines années, la prévalence du TDAH n'est plus envisagée de manière isolée mais suivant son contexte d'apparition, le type de trouble, les comorbidités associées. (Rowland AS et coll., 2002)

Le TDAH représente 20 à 30% des diagnostics en milieu clinique, c'est le trouble psychopathologique le plus fréquent chez les enfants en âge scolaire et les consultations pour ce motif ne cessent d'augmenter :

7% de demandes de diagnostic en 1988

24% de demandes en 1994.

Mais seulement 23,7% des consultations pour ce motif correspondent au diagnostic TDAH, les autres pathologies diagnostiquées étant : les troubles anxieux (22.7%), les troubles affectifs (10.5%), les troubles envahissants du développement (9.2%). (Thomas J et Willem G, 2001)

Aux états Unis, le TDAH représente 30 à 50% des motifs de consultation. (Baumgaertel A et coll., 1995)

En France, les études épidémiologiques sur les troubles mentaux sont relativement rares. Les taux de prévalence sont généralement du même ordre de grandeur que les estimations internationales. Une enquête réalisée à Chartres sur plus de 2 000 enfants âgés de 6 à 11 ans rapporte une prévalence de 5,9 % pour les troubles émotionnels et de 1 % pour l'hyperactivité (Expertise collective Inserm, 2002).

## I.2.2 Facteurs de risque

### I.1.2.2.1 Âge et sexe

La prévalence du TDAH varie selon l'âge et le sexe : 4 garçons atteints pour une fille en population générale, pour le sous-type inattention prédominante 2 garçons atteints pour une fille. (Martin C, 2002). En population clinique, on retrouve même une proportion de 4 à 9 garçons pour une fille. (James A et Taylor E, 1990)

Les filles atteintes présentent des particularités sémiologiques et sont plus difficile à repérer : le trouble attentionnel est au premier plan, elles présentent moins d'agitation que pour les formes masculines alors que l'impulsivité est comparable, les comorbidités comparables voir plus sévères.

Ces formes féminines sont mal diagnostiquées contrairement aux garçons qui sont plus facilement repérables avec le tableau clinique « bruyant, agité ». (James A et Taylor E, 1990)

La prévalence du TDAH diminue avec l'âge : 20% des formes cliniques de l'enfance vont régresser voir disparaître à l'adolescence. La prévalence du trouble chute entre l'enfance et l'adolescence chez les garçons de 10 à 7% mais reste stable chez les filles 3% (Vantalon V, 2005).

Cependant, le TDAH persisterait dans 85% des cas à l'adolescence. Ces variations sont dues à la modification des symptômes au cours du temps, l'hyperactivité et l'impulsivité diminue alors que l'inattention persiste. De plus, il y a encore peu d'études épidémiologiques concernant l'âge adulte, on estime sa prévalence entre 2 et 6%. (Wender PH, 1995).

*Prévalence du TDA/HY par âge et par sexe*  
D'après Honorez JM, 2002

ÂGE	SEXE	%
6 – 8	M	9,1
	F	4,5
9 – 11	M	9,1
	F	2,2
12 – 14	M	3,9
	F	1,3
6 – 14	M	7,8
	F	2,8

### *1.1.2.3 Facteurs familiaux, environnementaux et sociaux (Honorez JM, 2002)*

Ces facteurs de risque présentent des caractéristiques individuelles, familiales et sociales. Pourtant, ces facteurs psychosociaux semblent être

d'avantage des facteurs de risques pour les comorbidités comportementales et ne joue pas un rôle dans l'étiopathogénie du TDAH à proprement parlé.

Pour les caractéristiques propres au sujet, il semblerait que la présence d'évènements stressant au cours de sa vie participe à la survenue mais aussi à la persistance du TDAH. (Velez CN et coll., 1989)

Pour les caractéristiques familiales, la situation d'enfants uniques, la présence de psychopathologie chez les parents, le stress parental, le peu de soutien social des parents, la monoparentalité sont à risque mais de façon inconstante. Le trouble relation parent/enfant et les comportements punitifs entraînent la persistance du TDAH et encouragent les comportements d'opposition et les troubles de conduite par une perception négative, hostile et persécutive de l'environnement par l'enfant. (Bange F, 2007)

L'étude des caractéristiques socioéconomiques n'ont démontré qu'un faible lien entre le TDAH et un statut économique pauvre. (Vantalon V et coll, 2005)

Lageix P et coll., 1996 révèlent que des difficultés psychosociales et un environnement familial perturbé favorisent la persistance du TDAH. Ils permettent donc plutôt de prédire la chronicité ou la gravité du trouble.)

Les prévalences du TDAH à travers le monde montre des variations en fonction des cultures qui semblent liées à des méthodologies d'évaluation différentes plus qu'au sujet eux-mêmes. (Baumgaertel A et coll., 1995)

## I.3 Sémiologie

### I.3.1 Symptômes pour l'enfant en âge scolaire

C'est à cette période que le tableau est le plus caractéristique, la forme la plus typique est l'hyperactivité d'un sujet masculin de 6 à 12 ans. On observe trois signes principaux : Hyperactivité, impulsivité, et inattention qui ne correspondent pas à l'âge développemental de l'enfant. Mais il y a d'autres signes plus subtils tels que le style relationnel, la difficulté à gérer ses émotions, le manque d'empathie pour autrui. Les symptômes du TDAH provoquent une modification des expressions et de leurs intensités en fonction des circonstances, et des fluctuations importantes. (Thomas J et Willems G, 2001) ; (Vantalou V et coll, 2005) ; (Bange F, 2007)

Le retentissement sur l'enfant est inquiétant avec un rejet par les pairs (enseignants, camarades, parents), une situation d'échec et de réprimandes qui conduit à une démotivation et une faible estime de soi de la part de l'enfant (SLOMKOWSKI C et coll., 1995).

Pour les cas sévères, l'enfant est dans un contexte d'échec scolaire avec redoublement ou exclusion du système scolaire.

#### I.3.1.1 Inattention

Le déficit de l'attention peut être défini comme une distractibilité accrue. La vigilance et l'attention soutenue sont altérées par rapport aux enfants de même âge développemental et de même sexe. L'enfant passe d'une activité à une autre sans n'en terminer aucune. Il est incapable de travailler seul et est distrait par des stimuli sonores ou visuels. Il a des difficultés à se concentrer sur les propos d'autrui (incapacité à suivre des consignes, transcription des devoirs souvent incomplète), et est décrit comme un enfant rêveur, dans la lune. Cela entraîne bien sur de grosses difficultés pour l'enfant à s'intégrer dans un groupe,

son comportement est perçu comme une forme d'opposition de la part de l'autorité. Ces enfants ne peuvent pas participer pas à des jeux collectifs, dialoguer ni même écouter. Leur mode de perception et d'analyse favorise la globalité et la simultanéité au détriment de la logique et des conséquences.

Ces symptômes sont plus apparents dans une situation exigeant une attention soutenue et une concentration de la part de l'enfant, et paraissent moins évidents en situation individuelle et s'extériorise préférentiellement en groupe. (Thomas J et Willems G, 2001) ; (Vantalon V et coll, 2005) ; (Bange F, 2007)

### 1.3.1.2 Impulsivité

L'impulsivité est excessive pour l'âge développemental, ces enfants répondent trop vite aux sollicitations, sans attendre l'énoncé des instructions et sans évaluer correctement les éléments nécessaires de la réponse. Ils sont donc sujets à des erreurs de précipitation dans leurs tâches scolaires ou dans des situations sociales, les devoirs sont bâclés, les cahiers mal tenus. Leur impulsivité les conduit à de nombreux bris d'objet. Ces enfants sont considérés comme impolis car ils prennent ou coupent la parole, ils ne peuvent pas attendre leur tour.

De plus, ils prennent des risques de façon inconsidérée avec une absence totale d'anticipation des conséquences de leurs actes. Les accidents sont plus fréquents chez des enfants atteints de TDAH avec plus de gravité : on retrouve des polytraumatismes, des fractures multiples et des intoxications accidentelles.

Cette impulsivité peut s'interpréter comme une trop grande rapidité de réponse, un manque d'inhibition, une difficulté de régulation comportementale. Il paraît cependant difficile de différencier le facteur impulsivité de celui de l'hyperactivité motrice car ils sont simultanés. (Thomas J et Willems G, 2001) ; (Vantalon V et coll, 2005) ; (Bange F, 2007)

### 1.3.1.3 L'hyperactivité

L'hyperactivité est décrite comme une agitation motrice excessive pour l'âge développemental. L'enfant bouge sans cesse, ne peut rester assis (pendant le repas, les jeux), n'arrête pas d'aller et venir : il est « monté sur ressort ». Il court ou grimpe partout dans des situations inappropriées, se perd dans la foule, les magasins. En classe, il est agité, fait tomber ses crayons, sa règle, se lève, parle à son voisins ; à la récréation, c'est une tornade. L'hyperactivité est aussi observée la nuit. Il existe cependant des fluctuations significatives de ce symptôme en fonction des situations. (Thomas J et Willems G, 2001) ; (Vantalon V et coll, 2005) ; (Bange F, 2007)

### 1.3.1.4 Autres symptômes

En plus des trois symptômes décrits ci-dessus, d'autres manifestations ont été observées :

- La dysrégulation des émotions. (attitudes lunatiques, imprévisibles)
- La désobéissance, le refus de respecter les lois.
- L'autoritarisme, l'entêtement. (Vantalon V et coll, 2005)
- Les difficultés scolaires : un enfant TDAH présente un risque d'échec multiplié par 3, 50% de ces enfants hyperactifs suivant un cursus scolaire standard sont en échec scolaire ou ont redoublé au moins une fois à l'adolescence. (Touzin M et coll., 1997)

L'ensemble de ces symptômes établissent le diagnostic du TDAH en référence aux critères retenus par les différentes classifications internationales. (Honorez JM, 2002)

### I.3.1.5 Variations de la symptomatologie

Les symptômes varient par leur expression et leur intensité en fonction de certains paramètres. Les signes s'aggravent dans des situations avec attention et effort mental soutenu. En effet, les manifestations sont minimales lors d'un tête à tête, dans un environnement nouveau, lors de tâches captivantes ou d'une stricte supervision.

Ces enfants manifestent un comportement adapté, calme dans des activités de loisirs investies comme la pêche à la ligne, le tir à l'arc. Cela a évidemment des conséquences relationnelles et affectives, les parents peuvent croire à des conduites délibérées entraînant des répressions et un rejet.

La fatigue influence aussi la symptomatologie, en effet, l'activité de l'enfant se détériore au fur et à mesure de la journée. (Vantalon V et coll, 2005) ; (Bange F, 2007)

### I.3.2 Symptômes pour l'enfant en âge préscolaire (de 0 à 6 ans)

Le nourrisson se présente comme un enfant hyperréactif à des stimuli externes (bruits, agitation externe), crie, risque de tomber à tout instant, et modifie son comportement d'une minute à l'autre. Il dort peu et s'alimente difficilement. (Pedielli JL et coll., 2007)

Une fois la marche acquise, ces enfants sont très mobiles, turbulents, se mettent souvent en danger. Un manque total d'empathie pour autrui conduit l'enfant à des maladroits qui le rejettent du groupe. De cette exclusion découle une agressivité, des accès de colère et une intolérance à la frustration. Cela peut conduire à des aspects dépressifs. Ces signes comportementaux expliquent la confusion entre l'hyperactivité et les troubles de conduite ou oppositionnel. (Kaplan BJ et coll., 1987)

Lahey BB et coll. (1998) montrent que les trois sous type du DSM-IV sont valides chez les enfants préscolaires en comparant 126 enfants hyperactifs d'âge préscolaire avec 126 enfants témoins. Il faut cependant être prudent vis à vis du sous-type hyperactivité/impulsivité pour ne pas réaliser d'excès de diagnostic par rapport aux enfants simplement exubérants, non pathologiques. On souligne aussi la gravité des formes mixtes à début précoce (3 et 6 ans), le pronostic concernant la sévérité de la pathologie et les comorbidités associées est inquiétant. (Willoughby MT et coll., 2000). On observe un fort retentissement familial, social et académique. Les parents subissent un stress permanent qui augmente avec le temps et éprouvent un sentiment négatif face à l'incapacité à gérer les situations du quotidien. (Du Paul GJ et coll., 2001).

Des tests neuropsychologiques chez 34 enfants d'âge préscolaire, hyperactifs précoces comparés à un groupe témoin posent l'hypothèse de l'origine neurocognitive. Dans les groupes atteints, on remarque une perturbation des épreuves de contrôle moteur et de mémoire de travail. (Mariani MA et Barkley RA, 1997)

En clinique, on retrouve comme troubles associés : des troubles oppositionnels, des troubles anxieux (de séparation) et des troubles instrumentaux (retard ou troubles de langage et dans l'acquisition de la coordination). (Wilens TE et coll., 2002)

### I.3.3 Symptômes pour les adolescents

La pathologie à l'adolescence comporte sensiblement les mêmes signes que la pathologie à l'âge scolaire. L'hyperactivité sur le versant moteur diminue, les symptômes d'impulsivité et d'inattention restant de même intensité. En plus de la faible estime de soi, l'adolescent a des difficultés d'adaptation qui creuse l'écart avec autrui. Il est souvent sujet à la délinquance et présente une

personnalité antisociale, les troubles comorbides sont fréquents (troubles anxieux et dépressif). (Barkley RA, 1993)

L'impulsivité est un symptôme majeur dans la forme adolescente, elle amène l'enfant à s'engager promptement dans des attitudes, des comportements, des discours précipités, décousus, déliés, non construits pouvant aboutir à des erreurs, des chutes, des échecs. (Brejard V et Bonnet A, 2007)

### I.3.4 Les différentes formes cliniques

#### I.3.4.1 En fonction des signes cliniques prédominants.

Taylor E et coll., (1991), étudient un échantillon de 2462 enfants de sexe masculins âgés de 6 à 7 ans. Cette étude épidémiologique a pour but d'examiner la distribution du trouble hyperactivité dans la population générale en tenant compte des signes cliniques prédominants. Les performances cognitives des sujets sont observées et cela détermine cinq groupes : « hyperactivité globale pure », « trouble des conduites pur », « hyperactivité attentionnelle pure », « mixte » et un groupe contrôle.

Les formes attentionnelles pures sont corrélées de façon significative avec un quotient intellectuel plus faible, un retard de développement, de langage, des difficultés dans l'apprentissage de la lecture et une altération des performances attentionnelles.

Les autres formes sont similaires du groupe contrôle quant au quotient intellectuel, la progression du langage et de la lecture. Les enfants concernés par la forme attentionnelle pure sont plus en retrait socialement et sont moins affectés par les troubles de conduites que les enfants présentant une autre forme d'hyperactivité. Il semble que les formes attentionnelles pures soient associées à un statut socioéconomique familial faible.

#### 1.3.4.2 En fonction des situations

Le Docteur Lemay, pédopsychiatre, lors de la Conférence du groupe P.A.N.D.A (Parents Aptés à Négocier le Déficit d'Attention) en 2002 décrit l'hyperactivité selon trois (3) formes :

L'hyperactivité non dirigée est la forme la plus rare : elle est proche de la désorganisation parce que la personne (enfant ou adulte) est trop réactive aux stimuli.

L'hyperactivité généralisée ou globale : la personne bouge beaucoup dans chacune des sphères d'activités (à la maison, à l'école, dans les loisirs).

L'hyperactivité situationnelle : la personne est surexcitée dans des situations particulières uniquement (ex : école, maison, hôpital) mais elle peut rester tranquille devant la télévision, un ordinateur, etc.

Il existe donc une différence significative entre l'hyperactivité situationnelle et l'hyperactivité globale. La forme globale sont associée à des troubles cognitifs et attentionnels, des difficultés d'apprentissage notamment de la lecture dont il résulte de faibles performances scolaires, l'âge d'apparition est précoce et les troubles persistent à l'adolescence, le traitement médicamenteux au méthylphénidate est efficace. (Lemay M, Hôpital Ste-Justine, 2002)

#### 1.3.4.3 Selon le sexe

Pour les garçons, la forme d'hyperactivité se rapproche du type mixte et les symptômes sont généralement assez marqués pour que le diagnostic s'impose. Chez les filles par contre il s'agit le plus souvent d'un problème d'attention sans comportements hyperactifs. Le problème passe ainsi plus souvent inaperçu car

elles n'ont pas les comportements perturbateurs auxquels on associe le plus généralement le trouble. (Taylor E et coll., 1991)

Dans le trouble d'attention sans comportements hyperactifs, les filles ont tendance à être distraites, à faire des oublis, à être "dans la lune", à être désorganisées et ont des la difficulté avec la concentration, particulièrement dans les situations d'apprentissage mais aussi, dans certains cas, dans les interactions sociales. En classe, le problème peut être difficile à détecter surtout pour un enfant qui performe au moins dans la moyenne aux tests d'intelligence et réussit raisonnablement bien dans les premières années d'école où le défi académique est moins grand. (Biederman J, 1999)

James E et Taylor E (1991) montrent que les filles hyperactives ont un QI plus faible que les garçons hyperactifs, avec en moyenne 67 contre 77 respectivement. Elles souffrent plus de troubles du langage que les garçons hyperactifs avec des taux significatifs de 66% contre 26%. Gaub M et Carlson CL (1997) confirment ces études en démontrant que les filles hyperactives ont un handicap intellectuel plus important, un comportement hyperactif moins prononcé et une fréquence plus faible de troubles externalisés que les garçons hyperactifs.

Les filles reçoivent donc généralement le diagnostic plusieurs années plus tard que les garçons. En ce qui concerne la médication, la recherche ne suggère pas jusqu'à maintenant de différence entre garçons et filles. . (Biederman J, 1999)

### I.3.5 Les formes secondaires et frontières

Il existe des formes frontières associant des manifestations d'hyperactivité à des troubles du développement : déficit de l'attention, le contrôle moteur et la

perception (DAMP). On repère un déficit de l'attention important dans différentes situations d'examen, des anomalies de la motricité fine et globale objectivées à l'examen neurologique et des difficultés visuo-spatiales mises en évidence par les tests cognitifs. Ces enfants sont sujet à un développement cognitif moins bon, des manifestations agressives associées fréquentes et présentent un nombre plus élevé d'antécédents néonataux. La prévalence de ce trouble est estimée entre 5 et 7% des enfants en population générale. (Larsson JO et coll., 1995 ; Landgren M et coll., 1996)

Les formes secondaires concernent des tableaux symptomatologiques proches de l'hyperactivité, associés à des pathologies neurologiques évolutives ou chez des enfants ayant des antécédents néonataux significatifs (souffrance néonatale, petit poids de naissance). Certaines formes secondaires peuvent aussi être corrélées avec des conditions somatiques spécifiques ou être iatrogènes. (INSERM, Expertise collective, 2002)

#### **I.4 Les troubles associés / comorbidité**

Le syndrome TDAH est caractérisé par un taux élevé de comorbidités, un enfant sur deux présente au moins un trouble comorbide : (Bréjard V et Bonnet A, 2007)

- Les troubles de l'apprentissage
- Les troubles du comportement avec troubles de conduites : troubles les plus fréquents, sévères dont le pronostic est péjoratif, ils touchent plus le garçon. Parmi ces troubles, on retrouve le trouble oppositionnel avec provocation (ensemble de comportements répétitifs et persistants de désobéissance. (Lageix P et Robaey P, 1992).

- Les troubles émotionnels : peu étudiés, les troubles anxieux et dépressifs apparaissent souvent après le début du TDAH.
- Les autres troubles : troubles du sommeil, énurésie...

#### I.4.1 Trouble de l'apprentissage

Les troubles de l'apprentissage découverts chez l'enfant hyperactif étaient selon les premiers auteurs attribués à leur turbulence motrice, ces enfants dérangeants constamment la classe et étant incapable d'écouter l'enseignant. C'est donc l'hyperactivité motrice qui justifiait leur décrochage scolaire. Dans un deuxième temps, certains auteurs ont pu remarquer que ces enfants hyperactifs présentaient des troubles particuliers de l'attention (Cantwell, 1994). Les difficultés scolaires sont alors la conséquence logique et directe de ce comportement, incompatible avec la situation scolaire.

Mais il semble que ce n'est pas l'attention elle-même qui est à l'origine des difficultés d'apprentissage, mais bien le style cognitif impulsif, l'enfant traitant l'information de façon trop rapide, sans prendre le temps d'analyser les détails et de faire une véritable opération mentale où il traiterait l'information. (Thomas et Willem, 2001)

Le trouble de l'apprentissage est un dysfonctionnement qui affecte l'acquisition, l'organisation, la mémorisation, la compréhension, le traitement de l'information verbale ou non. Il perturbe l'acquisition et l'utilisation du langage oral, du langage écrit, le raisonnement logique et la faculté de résolution des problèmes) (Thomas J et Willem G, 2001)

La prévalence du trouble comorbide de l'apprentissage varie selon les auteurs entre 10% et 45% (Biederman J et coll., 1991 ; Purvis KL et Tannock R, 2000) avec des différences de répartition dans les domaines suivants : de 15% à

50% pour la lecture, de 24% à 60% pour les mathématiques, 25% à 50% pour la transcription. Pour [Barkley RA, 1990](#), 25 à 50% des enfants hyperactifs révèlent des troubles de l'apprentissage.

L'école est vécu comme une douleur pour l'enfant atteint, avec des remarques, des remontrances, des punitions incessantes, il paraît avoir tout oublié et ne change pas de comportement de façon durable.

L'impuissance et l'incompréhension gagnent les parents et les enseignants, et paradoxalement l'enfant se sent incompris et mal jugé. ([Bange F, 2007](#))

La dyslexie et la dysorthographe (6 à 8% de la population scolaire) peuvent être associées au TDAH. Lorsque l'hyperactivité existe avant même que ne soit posé le diagnostic de dyslexie-dysorthographe, on peut la considérer comme un facteur aggravant. Mais il faut faire attention à ne pas confondre hyperactivité et trouble de lecture, en effet la dyslexie affecte l'identification des mots et l'enfant ne comprend pas ; alors que enfants hyperactif n'a pas assez d'attention pour comprendre. ([Vantalou V, 2005](#))

Une étude réalisée par [Touzin M \(1999\)](#) sur 560 enfants hyperactifs a révélé 28% d'enfant dyslexiques et 35% de dysorthographe. Il est donc important de dépister ces troubles car ils vont aggraver le tableau du TDAH qui en retour va aggraver les difficultés de lecture. L'évaluation des troubles de langage est donc une nécessité dans le cas de l'hyperactivité en activité scolaire, la rééducation fait alors partie intégrante du traitement multimodal.

#### I.4.2 Les troubles du comportement, troubles de conduites

L'association du syndrome de l'attention avec les troubles de conduite est péjoratif sur le plan pronostique. La prévalence est variable selon les auteurs

(Barkley RA, 1990 ; Biederman J, Munir et coll., 1987), le taux de comorbidité des troubles de comportement varie de 30 à 50%.

Le TDAH et les troubles de conduites sont combinés à des troubles oppositionnels avec provocation dans 43% à 93% des cas. Le trouble oppositionnel avec provocation résulte de conduites persistantes et répétitives de désobéissance, d'opposition, de provocation et d'hostilité vis-à-vis des autres. (Vantalon V, 2005)

Les troubles de conduites étant un ensemble de comportements répétitifs dans lesquels les droits fondamentaux d'autrui et les règles sociales sont bafouées, il semble qu'il soit précurseur du trouble oppositionnel avec provocation. (Vantalon V, 2005)

Cette comorbidité du TDAH touche tous les âges même préscolaires et est plus importante chez les garçons.

Cantwell DP (1996) caractérise les troubles comorbides de comportement du TDAH par l'agressivité, la délinquance et des difficultés scolaires et sociales accrues. En effet, pour les enfants hyperactifs avec des troubles de comportement le risque d'être exclu provisoirement ou définitivement de la scolarité est multiplié par 10 alors qu'il n'est que doublé pour un enfant avec un TDAH isolé. (Barkley RA, 1990)

Une étude récente rapporte un suivi pendant 13 ans d'une cohorte d'enfants hyperactifs jusqu'à l'âge adulte (20 à 21 ans en moyenne). Il est démontré que les enfants hyperactifs ont un risque majoré de présenter à l'âge adulte différents troubles psychiatrique (dépression, trouble de la personnalité) accru par la présence du trouble comportemental à l'adolescence. (Fischer et coll., 2002)

Les comportements punitifs jouent un rôle dans la persistance du TDAH, les réprimandes et les punitions systématiques sont rarement efficaces et renforcent la négation.

La perception hostile et persécutive de l'environnement par l'enfant encourage les comportements d'opposition et favorise la mise en place du trouble des conduites et d'un trouble oppositionnel avec provocation. (Bange F, 2007)

### I.4.3 Les troubles émotionnels

Ces troubles sont beaucoup moins repérables car ce sont des troubles « internalisés » dont la comorbidité est moins bien étudiée que les troubles de comportement. Ils doivent faire l'objet d'une attention particulière et croisent des données issues de l'entretien avec l'enfant et son entourage en raison de la complexité du phénomène. (Gueniche K, 2002).

Les formes les plus représentatives sont la dépression avec un taux de comorbidité du TDAH compris entre 13 et 36% (27% pour Bird et coll., 1993) et l'anxiété évaluée entre 25 et 50% (29% pour Biederman J et coll., 1992).

Il faut limiter les risques de confusion entre les symptômes dépressifs et les processus développementaux liés à l'âge, ainsi que la banalisation d'une réelle souffrance. (Gueniche K, 2002)

#### I.4.3.1 Les troubles anxieux

Ces enfants sont décrits comme étant moins impulsifs, plus lents sur les tests de mémoire, plus « ralentis » que les enfants avec un TDAH non anxieux et ils sont souvent plus âgés au moment du diagnostic. Il existe également des

difficultés familiales caractéristiques : on retrouve dans ces familles d'avantage d'événements de vie stressant (divorces, séparation).

Il semble que la comorbidité anxieuse diminue avec l'âge car la prévalence de l'anxiété chez les adolescents avec un TDAH est sensiblement la même que dans la population générale à cet âge. De plus, le taux d'anxiété chez les enfants atteints de la forme inattentive est élevé. (Vantalon V, 2005)

L'étude de Vance A et coll. (2002) dans une cohorte d'enfants hyperactif (type mixte), non traités et d'âge scolaire décrit les troubles anxieux. Les plus fréquents sont les troubles d'anxiété généralisée, d'angoisse de séparation, les phobies spécifiques et la phobie sociale.

De ce fait, il y a nécessité d'un dépistage soigneux et systématique de ces troubles car ils sont moins bien repérés par l'entourage contrairement aux troubles externalisés. (Breton JJ et coll., 1994)

#### 1.4.3.2 Les troubles dépressifs

Ils apparaissent généralement après le trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention. On retrouve plusieurs symptômes communs comme l'irritabilité et la labilité de l'humeur qui complique le diagnostic.

L'enfant TDAH déprimé ne présentent pas plus de différences quand aux problèmes d'apprentissage ou aux aspects comportementaux que l'enfant atteint de TDAH non déprimé. (Vantalon V, 2005)

Il y a peu de travaux étudiant précisément les liens entre TDAH et troubles dépressifs, la comorbidité TDAH/troubles internalisés est beaucoup moins étudiée que celle qui concerne les troubles du comportement. (Martin-Guehl C, 2003)

### 1.4.3.3 Les troubles bipolaires

Le TDAH et les troubles bipolaires ont aussi beaucoup de symptôme en commun et pose le problème du diagnostic différentiel.

Les enfants souffrant de dysphorie, d'inattention, de distractibilité avec agitation motrice et une propension à la prise de parole peuvent recevoir l'un et l'autre ou les deux diagnostics.

L'observation d'enfants bipolaires ont montrés une comorbidité fréquente entre trouble bipolaires et TDAH et réciproquement on rapporte plusieurs observations d'enfants hyperactifs ayant développés un trouble bipolaire. (Winokur et coll., 1993)

La prévalence du TDAH est évaluée entre 57 et 98% chez les enfants et adolescents bipolaires, alors que la prévalence des troubles bipolaires est de 22% chez les enfants hyperactifs.

Ces formes comorbides sont particulièrement invalidantes, difficiles à prendre en charge et apparaissent cliniquement comme très sévères. (Martin-Guehl C, 2003)

## *1.4.4 Autres troubles*

### 1.4.4.1 Les troubles du sommeil

Le trouble d'initiation et de maintien du sommeil peut être un symptôme précoce du TDAH. La prévalence des troubles du sommeil dans la population d'enfants atteints de TDAH est de 50%. (Lecendreux M et Konofal E, 2005)

On observe différentes perturbations avec 63% de plaintes globales concernant le sommeil. Parmi elles :

- 74% de retard à l'endormissement
- 73% d'absence de sensation de fatigue le soir

- 66% d'éveils nocturnes
- 58% de plaintes de fatigues dans la journée.
- temps de sommeil total diminué, agitation nocturne, sieste brève ou abandon de la sieste précocement. (Efron et coll., 2003)

Chez les jeunes enfants avec un TDAH, on assiste à l'association de ces manifestations cliniques et d'une symptomatologie diurne de déficit attentionnel et d'hyperactivité. (Lecendreux M et Konofal E, 2005)

La privation de sommeil peut aussi être responsable de l'inattention, de l'hyperactivité motrice et de difficultés dans la régulation des émotions et du comportement (Dahl RE et coll., 1991 ; Fallone G et coll., 2000). Ces symptômes disparaissent chez l'enfant sain après une nuit de sommeil complète et persistent au long cours chez l'enfant hyperactif même après une nuit récupératrice.

Le sommeil de l'enfant hyperactif est agité, pas systématiquement restaurateur, avec une qualité d'éveil non satisfaisante. (Lecendreux M et Konofal E, 2005)

#### 1.4.4.2 Enurésie

Le trouble comorbide énurésie (diurne et nocturne) du TDAH est évaluée entre 30% et 50%. L'énurésie est plus fréquente chez l'enfant hyperactif que dans la population générale et dans les groupes contrôles. Les enfants hyperactifs ont deux fois plus de risque de présenter une énurésie nocturne et quatre à cinq fois plus de risques que les enfants contrôles pour une énurésie diurne. (Robson WL et coll., 1997)

#### 1.4.4.3 TOC (Troubles obsessionnels compulsifs) et syndrome Gilles de La Tourette

Geller DA et coll. (2001) montrent une comorbidité réelle entre les troubles obsessionnels compulsifs (TOC) et le TDAH. En effet, les symptômes d'inattention et distractibilité observés dans les TOC correspondent souvent à des véritables TDAH et non à des manifestations d'anxiété. La prévalence du TDAH chez les enfants présentant des TOC est de 30%.

Une comorbidité entre le TDAH et le syndrome de Tourette est relevée, environ la moitié des enfants hyperactifs souffrant de tics. De même, on découvre un TDAH chez plus de la moitié des enfants ayant des tics. Cette association est reconnue comme facteur aggravant du trouble hyperactivité avec déficit de l'attention. (Leckman JF, 1998)

Dumas JE précise en 1999, que le taux de comorbidité très important du syndrome de Tourette peut être le fait de biais de recrutement, en effet, cette affection neurologique s'accompagne souvent d'hyperactivité, de troubles obsessionnels-compulsifs, de problèmes d'apprentissage, d'insomnie ou d'autres troubles comportementaux rendant le diagnostic différentiel compliqué.

#### 1.4.4.4 Consommation de substances psycho-actives et tabagisme

Malgré ce qu'on pourrait penser, il semblerait qu'il n'y a pas plus de dépendances aux drogues et à l'alcool au sein de la population hyperactive adulte. Le risque de consommation et de dépendance est lié au développement d'un trouble de conduite ou d'un trouble bipolaire chez les sujets hyperactifs. (Biederman J et coll., 1997)

Par contre, pour le tabac, l'existence d'un TDAH chez l'enfant est un facteur prédictif de tabagisme à l'adolescence. Le TDAH, surtout associé à des troubles de conduite, anxieux ou dépressifs, représente un risque d'initiation précoce à la cigarette. Le risque d'abus est multiplié par 5 chez l'hyperactif avec trouble du comportement par rapport à un TDAH pur ou un sujet contrôle. (Romo L et Dupont-Houdeyer K, 2006)

Ces différents troubles associés révèlent un tableau clinique de perturbation apparaissant chez un enfant en souffrance, perturbé par ses difficultés cognitives, comportementales et émotionnelles. (Bange F, 2007)

## **I.5 Facteurs étiopathogéniques**

L'origine de l'hyperactivité est complexe et il n'existe actuellement pas de consensus au sein des scientifiques. Goodman G et Poillion MJ, (1992), recensent 38 facteurs pouvant être à l'origine du trouble mais certains sont controversés. Actuellement, l'hyperactivité est considérée comme étant la conséquence de l'interaction de trois grands types de facteurs : facteurs biologiques, facteurs psychologiques, et des facteurs sociaux. Cependant il reste difficile d'établir avec certitude une origine précise dans la majorité des cas diagnostiqués, du fait de l'hétérogénéité du trouble et des comorbidités associées (Dumas JE, 2002).

### **I.5.1 Liés à l'enfant (facteurs biologiques et psychologiques)**

Les médecins s'accordent dernièrement pour dire qu'une des causes de l'hyperactivité est organique. Il s'agit d'une déficience sur le plan des neurotransmetteurs(en particulier la dopamine) qui provoque un ralentissement du fonctionnement d'une zone du cerveau (le cortex préfrontal), responsable du contrôle de certains comportements (Russel V et coll., 2000). En effet, ce déséquilibre en dopamine et noradrénaline serait responsable de symptômes

comme l'inattention, le manque de vigilance, diminution de la mémoire à court terme et une motricité nocturne excessive (Spencer TJ et coll., 2002).

L'administration de psychostimulants permet d'augmenter l'activité de ces neurotransmetteurs dans les zones du cerveau concernées et donc de diminuer les symptômes (Wilens TE et coll., 2002).

Les récentes études d'imagerie de l'anatomie du cerveau ont montré que la majorité des enfants TDAH ont un volume cérébral total plus petit et ont révélé des réductions spécifiques significatives dans les matières grises et blanches en plus du lobe frontal (Mostofsky SH et coll., 2002).

L'étude menée par Bush G et coll. (1999) corrobore ces résultats en mettant en évidence une réduction des activations globales et locales du ganglion basal et du lobe frontal. Ces zones du cerveau sont impliquées dans les fonctions exécutives comme le contrôle des impulsions, l'organisation et la planification, fonctions permettant une adaptation optimale du comportement de l'individu dans son environnement.

Des lésions physiques au cerveau ne se sont pas révélées être une des causes. Il n'y a qu'un très petit pourcentage d'enfants hyperactifs chez qui on peut déceler des dommages structurels au système nerveux central. On parle alors du syndrome de l'X fragile. Ce syndrome est décelable par analyse génétique et est une forme très handicapante de THADA qui ne permet en général pas de suivre un parcours scolaire standard. (Merminod A, 2007)

Pour résumer, certaines structures cérébrales (cortex préfrontal, ganglion basal) sont impliquées dans le trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention, par inhibition de leur processus de régulation par le système dopaminergique. Ces structures participent aussi au syndrome Gilles de la Tourette et aux troubles obsessionnels compulsifs, trouble souvent associés au TDAH. (Thomas J, Willems G, 2001)

### I.5.2 Liés à la famille (facteurs génétiques et sociaux)

Dans le cas de l'hyperactivité, grâce à des études comparant des jumeaux monozygotes, dizygotes et des enfants adoptés, on démontre qu'il semble bien y avoir une composante génétique (Hechtman L, 1994 ; Barkley RA et Mash EJ, 1996)

La prévalence de l'hyperactivité est cinq à six fois supérieure dans les familles des sujets atteints que dans les familles sans trouble. 35 % des pères et 17 % des mères d'enfants hyperactifs le sont eux aussi. Il y a aussi de fortes chances que d'autres personnes de la famille soient atteintes. (Barkley RA et Mash EJ)

Sur le caractère familial et l'héritage du trouble, la génétique moléculaire a permis d'identifier plusieurs gènes candidats impliquant le système dopaminergique. (Edwin H et Cook JR, 1999)

Loney J et coll. (1997), suivent cette direction en révélant que les pères biologiques d'enfants présentant un haut niveau d'hyperactivité ont fréquemment présenté eux-mêmes des symptômes comparables dans leur enfance. De plus, différents travaux mettent en évidence une corrélation plus importante chez les jumeaux monozygotes (avec 90% de risque de présenter aussi un TDAH) que chez les dizygotes (33% de risque de TDAH), ce qui soutient l'hypothèse d'une vulnérabilité génétique. (Levy F et coll., 1997)

Il y a donc une forte probabilité de présenter un trouble d'hyperactivité lorsqu'il existe des antécédents parentaux, en particulier des troubles de comportement, cela ne révélant pas de lien direct entre TDAH et comportement antisociaux des parents, mais plutôt la comorbidité fréquente entre hyperactivité, agressivité et trouble de conduite.

Le rapport entre trouble parental et trouble de l'enfant devient évident lorsque l'enfant est adopté dans un milieu considéré comme à risque (psychopathologie chez un membre de la famille, statut socioéconomique faible). Cela révèle l'importance du contexte familial d'accueil et de l'environnement dans lequel évolue l'enfant, conduisant à une approche plurifactorielle du trouble. (Bange F, 2007)

Concernant les parents d'enfants hyperactifs, il a été observé un nombre significativement plus important de comportement agressif, d'alcoolisme et d'abus voire de dépendance à un toxique (Stewart MA et coll., 1980), une plus grande fréquence de conflit conjugal et de troubles psychopathologiques (dépression et/ou anxiété) par rapport à des familles sans hyperactivité ou un isolement social important en particulier dans le cas de mères seules. (Friedlander AH et coll., 2003)

### I.5.3 Liés à des facteurs environnementaux et psychosociaux.

On distingue des facteurs étiologiques pré- et périnataux : la grande prématurité, l'hypotrophie néonatale, stress anténatal, intoxications pendant la grossesse (tabac, cocaïne, alcool, plomb) prédisposent les enfants au TDAH.

Ben Amor L et coll. (2005), montrent que les enfants atteints du TDAH avaient eu beaucoup plus de complications néonatales que leurs sœurs ou frères non atteints.

Il y a plus de trente ans, le pédiatre américain Ben Feingold (1977), évoque le rôle délétère que les additifs et colorants peuvent avoir sur le comportement des enfants.

Les célèbres E110 et autres colorants parfois mentionnés sur les pochettes de friandises sont suspectés de favoriser les comportements suractifs, impulsifs et

d'inattention, qui composent le tableau clinique du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité.

Les nouveaux travaux publiés par The Lancet, conduits par une équipe de l'université de Southampton dirigée par Jim Stevenson et coll. (2007), ont évalué plusieurs additifs "en double aveugle contre placebo". Les cocktails d'additifs administrés aux enfants contenaient un conservateur, le benzoate de sodium (référéncé E211 dans l'Union européenne) et différents colorants alimentaires: jaune orange (E110), carmoisine (E122), tartrazine (E102), ponceau 4R (E124), jaune de quinoléine (E104) et allura red AC (E129). Les enfants qui ont consommé ces cocktails présentaient un niveau d'hyperactivité plus élevé que ceux du groupe contrôle.

Le statut économique ou social des enfants n'avait pas d'influence sur les résultats. Les auteurs ont également constaté d'importantes variations individuelles dans les effets des additifs observés chez les enfants. Ils précisent que leur étude ne permet pas d'identifier précisément les substances en cause, dont ils ne pensent pas qu'elles soient seules responsables de l'hyperactivité. (Le Monde, 06.09.07)

Pourtant, suite à l'étude de Stevenson (2007) six colorants devraient être bannis dans l'UE par le Bureau européen des unions de consommateurs (BEUC) et 41 organisations d'intérêt général. (L'économiste, 14.04.2008)

Le débat reste donc entier et ces nouvelles données nous permettent sinon de considérer ses substances comme une étiologie du TDAH, de les intégrer comme facteurs de risque.

Par contre, des produits toxiques ont été impliqués dans l'étiologie du TDAH.

La carence martiale (ferritine sérique diminuée, voire anormale) est très fréquente (84%) chez les enfants présentant un TDAH, et statistiquement différente à celle d'enfants contrôles (18%). Le fer est élément étant impliqué

dans la synthèse de la dopamine. Les taux de ferritine les plus bas étaient corrélés avec les TDAH les plus sévères. Ce travail confirme donc l'intérêt de mesurer la ferritine chez les enfants présentant un TDAH et de pratiquer une supplémentation chez les enfants carencés (ferritine < 30 microg/L). (Konofal E et coll., 2004)

D'après les études de Fergusson et coll. (1988) et Thomson et coll. (1989), la contamination par le plomb conduirait à une distractibilité, une hyperactivité et un retard mental. Le plomb contenu dans les peintures est ingéré par les très jeunes enfants qui traînent souvent par terre et portent fréquemment leurs mains à la bouche, le saturnisme touche plus particulièrement les logements vétustes. Cependant, le plomb n'explique pas la majorité des troubles, énormément d'enfants hyperactifs ne présentent pas de contamination et la majorité des enfants contaminés par le plomb ne développent pas systématiquement un TDAH. (Lansdown, 1986 ; Barkley RA, 1996) ; (Dumas JE, 1999)

Enfin, les facteurs psychosociaux sont examinés. L'existence d'un faible niveau socio-économique et de perturbations familiales a été également incriminée dans la genèse du trouble déficitaire de l'attention. Rutter M et coll. (1975), montrent une influence significative de six facteurs psychosociaux :

- une mésentente sévère au sein de la famille
- un niveau socioéconomique faible
- une famille nombreuse
- une criminalité paternelle
- un trouble mental maternelle
- un placement familial.

En fait, il paraît raisonnable d'imaginer que ces symptômes ne sont que la voie finale commune d'une vulnérabilité biologique et de différentes variables plus ou moins intriquées. Cette multiplicité étiologique rend compte de la nécessité d'une approche thérapeutique plurimodale. (Dumas JE, 1999)

## I.6 Diagnostic différentiel

Il est important de différencier les authentiques troubles d'hyperactivité déficitaires de l'attention des autres formes symptomatiques (Vantalon V et coll., 1999) (Vantalon V et Cohen DM, 2004) (Tortosa A, 2008) :

- Les pathologies organiques et iatrogènes : On retrouve des pathologies organiques dont la symptomatologie rappelle le tableau clinique du TDAH comme les troubles auditifs ou visuels, l'épilepsie, les séquelles de traumatismes crâniens, les affections médicales aiguës ou chroniques, l'état de dénutrition, la privation de sommeil lié à un trouble du sommeil ou de facteurs environnementaux. Il est donc primordial d'éliminer au préalable ces pathologies pour poser le diagnostic du TDAH.

L'agitation et les difficultés de concentration peuvent aussi être provoquées par des causes iatrogènes, les substances médicamenteuses incriminées sont les benzodiazépines, certains antiépileptiques (phénobarbital, diphénylhydantoïne), certains antiasthmatiques (bétastimulants). La carbamazépine et la théophylline sont aussi invoqués. On va donc systématiquement, lors de l'interrogatoire, rechercher des prises médicamenteuses.

- Le retard mental : l'évaluation de l'agitation, de l'impulsivité et de l'inattention pathologique doit tenir compte du niveau développemental de l'enfant et doit être comparée à l'âge mental et non à l'âge réel. Chez les sujets ayant un retard mental on ne peut donc faire le diagnostic additionnel du TDAH que si les symptômes sont excessifs pour l'âge mental de l'enfant. L'association comorbide TDAH et retard mental serait compris entre 4 et 11% selon le DSM-IV (1996). Un diagnostic correct

demande donc une démarche d'évaluation diagnostique multidisciplinaire et spécialisée.

- Les troubles de l'humeur : Les affections psychiatriques, les difficultés attentionnelles, les troubles du comportement à type agitation, l'irritabilité, l'auto/hétéro-agressivité, les difficultés scolaires sont au premier plan dans les troubles thymiques, qu'il s'agisse d'un épisode dépressif majeur, dysthymique ou mixte. Contrairement au TDAH, ce sont des troubles aigus, il y a une rupture franche du comportement avec une date de début repérable dans le temps. Certains auteurs ([Vantalon V et Cohen DM, 2004](#)) posent cependant le problème du diagnostic différentiel avec le trouble hypomaniaque. L'hypomanie de l'enfant et de l'adolescent peut s'exprimer par des accès de colère, une « tempête affective », un excès de familiarité, une hyperactivité, des troubles de l'attention, une indiscipline scolaire, une hypersexualité, un sentiment de toute-puissance, des conduites à risque et/ou antisociales. Le statut nosographique de l'hypomanie de l'enfant est flou et contesté. La comorbidité du trouble maniaque chez les enfants atteint de TDAH reste une situation exceptionnelle.
- Les troubles anxieux : Ils s'accompagnent de difficultés attentionnelles et d'une certaine fébrilité. Ces enfants ne présentent pas ou peu d'agitation et pas de troubles de l'attention dans le cas d'une situation qui rassure.
- Les troubles de conduites (TC) et troubles oppositionnel avec provocation (TOP) : Les signes du TOP sont l'agitation, les difficultés d'intégration sociales et scolaires et les troubles de l'apprentissage. L'attitude négativiste et provocatrice et la désobéissance envers l'autorité est caractéristique par rapport à des sujet de même âge.  
Ces enfants s'obstinent et résistent lorsqu'il s'agit de suivre des consignes, sont agressifs verbalement et physiquement avec les autres. Ce tableau

clinique est proche mais reste différent du TDAH par son agressivité et sa provocation/opposition.

- Le trouble « mouvement stéréotypés » : C'est un comportement moteur répétitif caractéristique et en général concentré et fixe (balancement d'avant en arrière) sans nervosité et agitation.
- L'autisme : En général, on va prévaloir l'autisme face au TDAH.
- Le syndrome Gilles de la Tourette : cette affection neurologique est difficile à diagnostiquer à ses débuts. Cette pathologie se traduit par l'existence de tics moteurs et tics vocaux et s'accompagne d'hyperactivité, de troubles obsessionnels-compulsifs, de problèmes d'apprentissage, d'insomnie ou d'autres troubles comportementaux. (Duams JE, 1999)

## **I.7 Traitement**

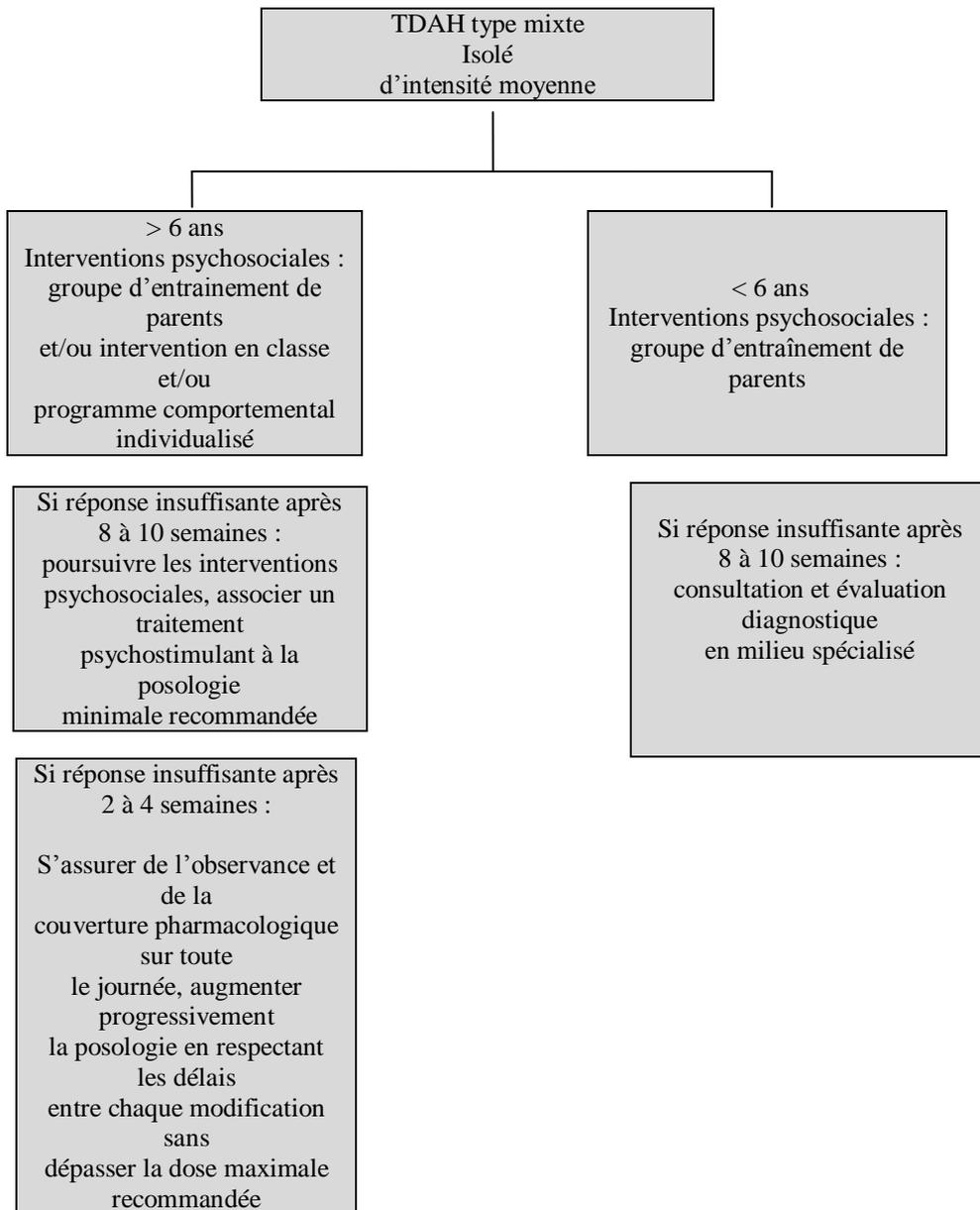
Le traitement du TDAH multimodal associe une intervention éducative/comportementale et médicamenteuse.

Les recherches récentes indiquent ce mode traitement comme étant celui qui donne les meilleurs résultats. (Abikoff H et coll., 2004)

En pratique, la stratégie thérapeutique dans le TDAH comporte : une étape initiale d'évaluation précise de la symptomatologie du trouble et ses troubles associés, une étape d'interventions psychosociales systématique utilisant des techniques cognitivo-comportementales et des méthodes comportementales et éducatives en milieu scolaire, puis une étape de traitement médicamenteux en seconde intention, en cas d'échec des interventions psychosociales seules.

Le traitement pharmacologique est justifié en première intention dans les formes sévères de TDAH.

Exemple de conduite thérapeutique devant un TDAH isolé  
(d'après Kutcher S et coll. 2004)



## I.7.1 Traitement pharmacologique

### I.7.1.1 Les psychostimulants (Aujard Y et coll., 1993) (Safer DJ et coll., 1999)

L'efficacité des psychostimulants n'est plus à prouver, les études à ce sujet sont nombreuses (37 études avec le méthylphénidate réalisées entre 1983 et 1991). D'après les travaux de Spencer T et coll. (1996), sur 5899 enfants traités par le principe actif, 65 à 75% des enfants ont vu une amélioration de leur état alors que seulement 4 à 30% se sont améliorés avec le placebo. Les quatre principaux psychostimulants prescrits sont en France :

- le méthylphénidate : la Ritaline®
- la dextro-amphétamine : la Dexerine®
- l'Aderall® : un mélange de 75% dextro-amphétamine et 25% lévo-amphétamine

En France, le méthylphénidate (MP) a obtenu l'AMM il y a une dizaine d'années dans l'indication " trouble déficitaire de l'attention, avec hyperactivité chez l'enfant de plus de 6 ans, sans limite supérieure d'âge ".

Le méthylphénidate est un dérivé amphétaminique qui augmenterait la concentration en monoamines (dopamine et noradrénaline) dans la fente synaptique. Sa résorption digestive est rapide et complète. Le pic plasmatique survient environ deux heures après la prise orale, la demi-vie plasmatique est de 2 à 4 heures. L'effet est rapide, 30 à 45 min après la prise, mais de durée brève (4 à 6 heures). Cette particularité justifie, en théorie, la multiplication du nombre des prises dans la journée. (Le Heuzey MF et Mouren-Simeoni MC, 2003)

Les effets spécifiques du méthylphénidate sont observés dans les trois domaines : moteur, social et cognitif. Au niveau moteur, l'enfant retrouve un niveau d'activité normal, il est moins bruyant, dérange moins les autres, son

graphisme et sa motricité fine s'améliorent. Sur le plan social, l'enfant réagit mieux dans les jeux, les relations avec autrui, il est moins coléreux, plus autonome, moins agressif. Les manifestations d'opposition et de déficit se réduisent. Au niveau cognitif, l'enfant soutient d'avantage sont émotion, sa mémoire à court terme et son impulsivité s'améliorent. Ainsi, le travail scolaire est de meilleure qualité.

L'efficacité sur les symptômes du TDAH est mise en évidence chez des enfants de 7 à 12 ans, sans différence entre les sexes. Il faut cependant rester vigilant car au niveau individuel, pour un enfant donné, le traitement est efficace dans certains domaines mais peut avoir des effets moindres voire quasi nul dans d'autres dimensions. (Le Heuzey MF et coll., 2006)

La Ritaline® se présente sous forme de comprimés sécables de 10 mg. Les conditions de prescription et de délivrance en France ont été très précisément limitées.

La prescription initiale est hospitalière, réservée aux seuls services spécialisés de psychiatrie, neurologie et pédiatrie. Cette prescription est effectuée sur une ordonnance sécurisée qui a une validité d'un an. Dans la période intermédiaire entre deux prescriptions hospitalières, les renouvellements, tous les vingt-huit jours, peuvent être effectués par tout docteur en médecine : ces renouvellements doivent être faits sans modification des doses indiquées par l'ordonnance hospitalière.

La délivrance se fait en pharmacie d'officine, sur présentation de la prescription hospitalière (renouvelée tous les vingt-huit jours) ou du médecin traitant, accompagnée, dans ce cas, de la prescription hospitalière datant de moins d'un an.

L'administration du traitement est établie de façon progressive, avec une posologie d'un demi-comprimé matin et midi. Les doses sont augmentées progressivement, jusqu'à atteindre une posologie comprise entre 0,5 et 1,5 mg/kg/j, sans dépasser 60 mg/j. Les prises sont biquotidiennes, le matin et à midi, ou, mieux, tri-quotidiennes, le matin, à midi et à 16 h 30.

Il est fortement recommandé d'interrompre le traitement au moins une fois par an, de préférence pendant les congés scolaires de longue durée, les "grandes vacances", afin d'évaluer la nécessité ou non de sa poursuite à la rentrée suivante. La durée de cette interruption est modulable selon la famille et l'organisation des vacances de l'enfant. L'arrêt du traitement pendant les week-ends n'est pas justifié.

La durée du traitement ne peut pas être prédéterminée (en moyenne de 2 à 4 ans aux Etats-Unis). Elle doit être adaptée individuellement en fonction des besoins et de la réponse clinique du patient. En pratique le traitement reste efficace pendant plusieurs années, sans phénomène d'épuisement. Le maintien de cet effet thérapeutique à long terme est confirmé dans plusieurs études sur des durées de 14 à 24 mois ([Arnold L et coll., 1999](#) ; [Klein RG et coll., 2004](#))

Globalement, le méthylphénidate est bien toléré et les effets indésirables peu importants et habituellement proportionnels à la dose.

Les plus fréquents sont transitoires et modérés, surviennent en début de traitement : l'insomnie d'endormissement, la diminution d'appétit au déjeuner avec ou sans perte de poids, la nervosité, les douleurs gastriques et les céphalées. Les effets secondaires rares seraient plutôt dus à des fortes doses ou à d'autres psychostimulants non autorisés en France (dextroamphétamine) : dysphorie persistante, psychose toxique aiguë amphétaminique, mouvements anormaux et tics induits.

Les contre-indications au méthylphénidate, figurants sur le Vidal® (2002) sont : les affections cardio-vasculaires, l'hyperthyroïdie, les manifestations psychotiques et d'angoisse, l'hypersensibilité au méthylphénidate, l'association avec un IMAO non sélectifs, le glaucome, la grossesse et l'allaitement, les antécédents personnels et familiaux d'abus de substances, des tics moteurs ou la maladie de Gilles de la Tourette, les enfants de moins de 6 ans.

Le méthylphénidate est aussi contre-indiqué en cas d'interactions médicamenteuses avec : les IMAO non sélectif du fait de la potentialisation de

l'effet hypertensif, les agents vasopresseurs, l'alcool, la guanéthidine (antihypertenseur) et apparentés. Il inhibe le métabolisme des anticonvulsivants (phénobarbital, phénitoïne, primidone), de la phénylbutazone, des tricycliques, des anesthésiques volatils halogénés et des anticoagulants coumariniques.

Il est reconnu que le méthylphénidate peut être détourné de son usage thérapeutique par des sujets abuseurs et dépendants aux substances psychoactives. En tout état de cause, aux doses prescrites et à court terme, chez l'enfant et l'adolescent, aucun phénomène de sensibilisation ou de tolérance au méthylphénidate n'a été rapporté.

Enfin, la crainte d'induction d'une toxicomanie n'est pas justifiée. La méta-analyse de [Wilens TE et coll., 2003](#), portant sur 6 études de suivi, incluant 674 hyperactifs traités et 360 non traités, montre que le groupe traité comporte moins de toxicomanes et d'alcooliques que le groupe non traité, ce qui suggère que le traitement des enfants hyperactifs a un effet protecteur à long terme contre le risque d'abus de substances et d'alcool.

Lorsque le TDAH est associé à des tics moteurs chroniques ou à un syndrome de Gilles de la Tourette, la conduite thérapeutique reste controversée. Chez ces enfants, [Spencer et coll., 1996](#) signalent une aggravation des tics et de la maladie de Gilles de Tourette dans 25 à 30% des cas ; alors qu'une publication de [Gadow et coll., 1999](#) maintient que le méthylphénidate est, à long terme, efficace et sûr pour de nombreux enfants TDAH souffrants de tics légers ou moyens (mais pas la totalité).

Si la prescription en monothérapie est bien documentée et bien tolérée à court terme, la combinaison de deux familles chimiques n'a donné lieu qu'à peu de publications. Les indications et les effets secondaires de ces associations restent mal connus, leur prescription nécessite les plus grandes précautions. ([Vantalon V et Mouren-Simeoni MC, 2001](#))

Le suivi du traitement est simple, essentiellement clinique. A chaque consultation doit être évalués : les tics, les mouvements anormaux, le poids, la taille, le pouls et la tension artérielle. La compliance et l'adhésion des parents et de l'enfant au traitement sont à évaluer périodiquement.

Deux nouvelles formes galéniques de méthylphénidate ont obtenu l'AMM en France et sont commercialisées depuis l'été 2004.

Il s'agit de deux formes à libération prolongée : la Ritaline LP® et le Concerta LP®.

- La Ritaline LP® est commercialisée en gélules à trois dosages : 20, 30 et 40 mg. Sa forme galénique permet une libération immédiate de 50 % de la dose et quatre heures après la prise pour une durée prolongée ; au total, huit heures d'action.

La Ritaline LP® reproduit la double prise à quatre heures d'intervalle de la Ritaline® à libération immédiate ; les fluctuations journalières des concentrations plasmatiques de méthylphénidate sont moindres qu'avec cette dernière administrée deux fois par jour.

- Le Concerta LP® existe sous trois dosages de comprimés, 18, 36 et 54 mg à libération prolongée ; la forme 54 mg n'est actuellement pas disponible sur le marché français.

La galénique permet, là aussi, une libération immédiate du principe actif (concentration initiale maximale atteinte entre une et deux heures), puis une libération prolongée pendant dix heures. L'efficacité est censée se maintenir pendant douze heures. (Le Heuzey MF et coll., 2006)

#### *1.7.1.2 Autres traitements médicamenteux utilisés en France*

D'autres types de traitement on fait l'objet de tentatives plus ou moins concluantes, parmi eux :

- Les antidépresseurs : l'efficacité des tricycliques, la désipramine et plus accessoirement l'imipramine, la nortryptiline, l'amitryptiline et la clomipramine, a été démontrée par rapport au placebo dans le TDAH ([Spencer T et coll., 1996](#)).

Leur efficacité est deux à trois fois moins importante que celle des psychostimulants et surtout la tolérance est problématique (risques cardiovasculaires). C'est un élément complémentaire de la prise en charge dans les cas où il existe un trouble dépressif majeur associé à l'hyperactivité.

Depuis 2002, l'atomoxétine (Strattera®) est le premier traitement non psychostimulant approuvé par la Food and Drug Administration (FDA) dans le TDAH de l'enfant et de l'adulte. C'est un inhibiteur de la recapture de la noradrénaline et présente une alternative intéressante au méthylphénidate dans les formes avec des comorbidités type dépression, tics ou troubles du sommeil mais n'a pas encore obtenu l'AMM en France. ([Michelson D et coll., 2002](#))

- Les neuroleptiques : les neuroleptiques classiques comme la chlorpromazine (Largactil®) ou l'halopéridol (Haldol®) à faibles doses révèlent une efficacité égale ou moindre que les psychostimulants.

Malgré leurs nombreux effets secondaires (sédation, dyskinésies), on en limite la prescription dans les situations où le TDAH est associé à un trouble du comportement et pour une durée brève. ([Vantalon V et Mouren-Simeoni MC, 1997](#)). En effet on a fait preuve de son efficacité et de sa tolérance dans les comportements d'hostilité et d'agressivité, c'est pour cela que les auteurs ont suggéré de développer son indication en cas d'échec d'un traitement par psychostimulants dans les situations ou TDAH et trouble de conduites / trouble oppositionnel avec provocation. ([Kutcher S et coll., 2004](#))

➤ La carbamazépine (Tégréto<sup>®</sup>), cet anticonvulsivant a été proposé comme alternative chez l'adolescent pour les cas particulièrement résistant ou lorsqu'il existe une lésion cérébrale. Son efficacité n'a pas été démontrée. (Le Heuzey MF, 2003)

➤ La clonidine (Catapressan <sup>®</sup>), antihypertenseur d'action centrale, n'est pas efficace pour traiter les troubles attentionnels mais peut être utilisé pour traiter les symptômes comportementaux en cas d'inefficacité du méthylphénidate ou de contre-indications. La clonidine, qui était classée parmi les médicaments stimulant les récepteurs adrénergiques  $\alpha_2$ , stimule, en fait, les récepteurs aux imidazolines et, par ce mécanisme, entraîne une diminution de la pression artérielle. Elle a de plus une action sédatrice et anxiolytique et renforce l'effet analgésique de la morphine et l'effet des anesthésiques généraux. Les enfants ne doivent prendre de la clonidine que sous contrôle médical.

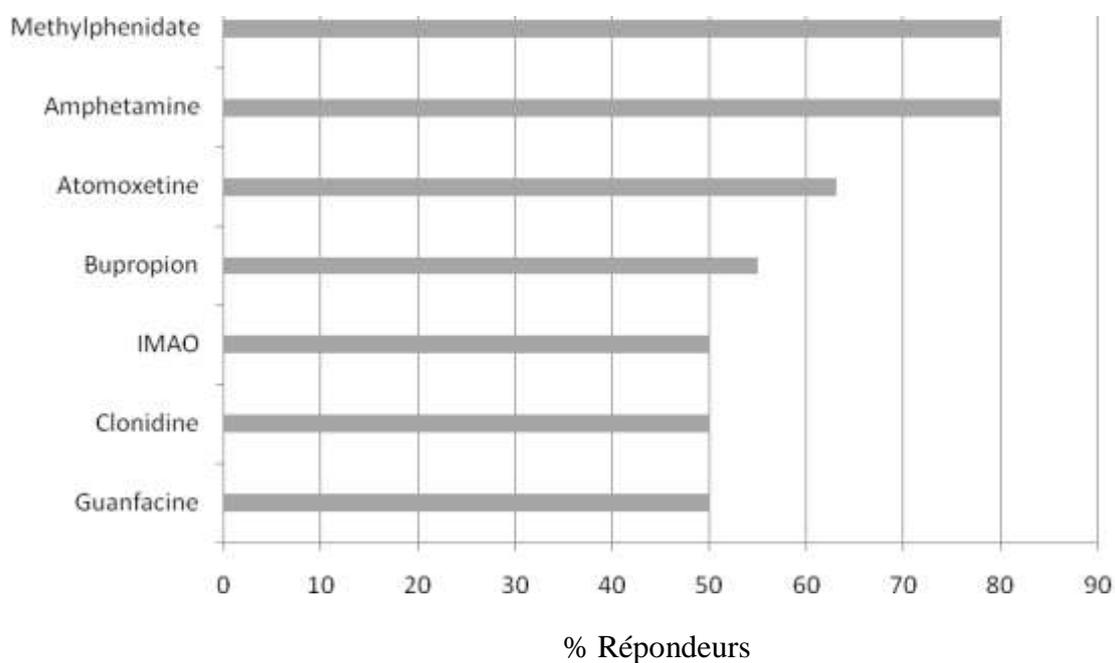
Il existe d'autres médicaments de type clonidine, la guanfacine, la rilménidine, la moxonidine.

Il est cependant obligatoire avant de débiter le traitement de réaliser une évaluation cardio-vasculaire clinique et un électrocardiogramme s'impose.

(Le Heuzey MF, 2003)

## Réponse du TDAH à la pharmacothérapie chez l'adulte

D'après Wilens T, Spencer T (2000, 2003)



### I.7.2 Thérapies cognitives et comportementales du TDAH

Les thérapies cognitives et comportementales sont des traitements des troubles psychologiques, basés sur les lois de l'apprentissage ne visant pas à modifier en profondeur l'ensemble d'une personnalité, à travers une cure longue et contraignante. Elles ont pour but de modifier un comportement qui gêne la vie de la personne.

Les thérapies cognitivo-comportementales sont un ensemble de stratégies thérapeutiques visant à développer les habiletés comportementale, à modifier le traitement de l'information cognitive, à comprendre et à traiter l'origine du trouble.

Si chacune des techniques consiste en un travail d'une quinzaine de séances, un travail complet sur le TDAH se déroule en moyenne sur deux années scolaires.

Les psychothérapies comportementales ont pu permettre d'augmenter le contrôle par l'enfant de ses réactions, tandis que les psychothérapies d'inspiration analytique proposent un travail sur les perturbations émotionnelles ; les psychothérapies familiales, analytiques ou systémiques cherchent à repositionner l'enfant dans le contexte général et dans ses interactions avec son environnement immédiat. ([George G, 2002](#))

Une aide éducative est fondamentale ; elle passe par un véritable travail de guidance familiale, encourageant les parents et les éducateurs à maintenir un cadre strict tout en comprenant les excès et les débordements de l'enfant.

Des moments de « Time-Out » sont préconisés par les auteurs ([Barkley RA, 2002](#)), afin d'amener l'enfant à s'auto-apaiser dans les moments difficiles, en l'accompagnant dans un lieu calme, en dehors de tout excès de stimulations qui comme le relève la pratique, aggravent le déficit attentionnel.

Les différentes rééducations, orthophonique et en psychomotricité, permettent d'une part de corriger d'éventuels déficits mais surtout d'améliorer le contrôle de l'impulsivité. ([Revol O et coll., Hôpital Neurologique de Lyon, 2006](#))

## **II. CONSEQUENCES BUCCO-DENTAIRES DU TDAH**

### **II.1 Conséquences directes du TDAH**

#### **II.1.1 Anomalies anatomiques mineures de la région orofaciale**

Des anomalies physiques mineures sont très souvent associées au TDAH, ces anomalies biologiques repérées entraînent rarement un problème de santé ou esthétique.

Peu d'études et de descriptions sont à notre disposition, [Krouse JP et Kauffman JM \(1982\)](#), citent les anomalies les plus communes :

- Un périmètre crânien augmenté
- Un épicanthus (C'est un repli de la peau verticale de forme semi-lunaire qui se trouve devant l'angle interne de l'œil. Il est habituellement congénital, bilatéral et symétrique).
- Un hypertélorisme (élargissement de la distance inter orbitaire et de la racine du nez).
- Une position ou une configuration anormale des oreilles (implantation basse).

Au niveau des proportions faciales, la comparaison entre des enfants atteints de TDAH et la population générale met en évidence une hauteur de l'étage inférieur augmentée, un menton plus pointu, une lèvre supérieure plus courte et une bouche plus large. ([Farkas LG et Munro IR, 1987](#))

Au niveau de la cavité buccale, plusieurs anomalies associées au TDAH sont souvent remarquées :

-Une voute palatine profonde

-Une langue plicaturée

-Une glossite exfoliatrice marginée ou langue géographique

-Des freins aberrants

-Des dents malformées, irrégulières ou présentant un encombrement

(Atmetlla G et coll., 2006).

Atmetlla G et coll. (2006) démontre l'existence d'une corrélation entre le TDAH et la présence d'une langue saburrale ou plicaturée et d'une voute palatine profonde.

Chez les enfants hyperactifs : 56.8% révèlent des signes de langue géographique et 18.9% révèlent une langue plicaturée, contre respectivement dans le groupe contrôle : 7% et 4.3% (Atmetlla G et coll., 2006). Cette étude note aussi un taux important (10.8%) de morsures des lèvres chez les enfants atteints de TDAH contre seulement 2.2% dans le groupe contrôle.



Langue géographique et langue plicaturée  
Thérapeutique dermatologique, 2001.  
(AGBO-GODEAU S. et SZPIRGLAS H.)

L'étude observationnelle analytique d'Atmetlla G et coll. (2006), remarque aussi une hypominéralisation des dents chez les enfants hyperactifs avec une différence significative face au groupe contrôle.

En effet, les dents et le système nerveux central partagent une origine commune car ils sont issus de la même couche germinative. On peut donc émettre l'hypothèse que le système nerveux central et la formation des dents sont sujets de la même atteinte, donnant lieu au TDAH (Goodwin WC et Erickson MT, 1973). De plus, certains enfants hyperactifs présentent sur leurs dents temporaires, une ligne néo-natale large et un émail prénatal très poreux (Noren JG et Gillberg G, 1973, Atmella G et coll, 2006).

Il a aussi été décrit dans la littérature une prédisposition des enfants en âge préscolaire atteint de TDAH à développer une halitose et/ou une rhinite chronique. Le mécanisme reste très flou mais il s'est avéré que pour des régimes expérimentaux qui éliminaient les colorants et arômes artificiels, le chocolat, le glutamate de sodium, les agents de conservation, la caféine, les produits laitiers et pauvres en monosaccharides, l'halitose et la rhinite chronique avaient tendance à diminuer. (Kaplan et coll., 1987)

Les enfants hyperactifs sont aussi plus susceptibles à développer des infections de l'oreille et des otalgies, ceci posant le problème du diagnostic différentiel avec les douleurs d'origine dentaire. (Hagerman RJ et Falkenstein AR, 1987).

Pour terminer, il semblerait que le TDAH n'altère pas le volume ou les composants des sécrétions de la glande parotide chez les enfants sans traitement médicamenteux, contrairement aux autres troubles psychiatriques. (Cohen DJ et coll., 1987)

Nous n'avons cependant pas assez d'études récentes à notre disposition pour argumenter ces différentes hypothèses.

### II.1.2 Absence de motivation à l'hygiène et mauvaises habitudes alimentaires.

Nous disposons de très peu d'études et de données sur les habitudes d'hygiène bucco-dentaire des enfants hyperactifs.

Les témoignages des parents à ce sujet est cependant révélateur. En effet, l'inattention, la difficulté de concentration et l'hyperactivité motrice sont des symptômes qui ont des conséquences sur l'efficacité du brossage des dents. Ces enfants, incapables de se concentrer sur une activité, bougeant sans cesse, n'écoutant pas les consignes ont un comportement incompatible avec un brossage complet et régulier dans le temps( [Grooms MT et coll., 2005](#)).

De plus, les problèmes de comportement et d'opposition avec les parents rythmant la vie de famille, influencent les gestes de la routine quotidienne, incluant l'hygiène bucco-dentaire. ([Blomqvist M et coll., 2006](#))

Au cours des travaux de [Grooms MT et coll. \(2005\)](#), les informations sont rassemblées sur les traitements médicamenteux, les habitudes diététiques, l'hygiène bucco-dentaire au quotidien, la production de salive, et le statut de socioéconomique pour tenter de fournir une explication perspicace dans la susceptibilité de lésions carieuse chez les enfants hyperactifs.

Cependant, il n'y a aucunes différences détectées entre les sujets TDAH et les sujets non-TDAH dans les pratiques préventives principales comprenant l'utilisation d'un dentifrice fluoré, de fils dentaire, l'exposition systémique et topique de fluorure. Il n'y avait également aucune différence rapportée dans le régime alimentaire entre les sujets atteints de TDAH et les contrôles. Quoique le brossage avec une pâte dentifrice fluorée soit une mesure orale importante

d'hygiène en prévention de la lésion amélaire, cela n'explique pas l'effet du trouble hyperactivité avec déficit de l'attention ayant pour résultat plus de lésions de carie d'émail. (Grooms MT et coll., 2005)

	Sujets TDAH	Sujets contrôles
Pourcentage d'enfants se brossant les dents 3 fois (ou plus) par jour, d'après les parents ou le tuteur	63% (24/38)	71% (27/38)
Pourcentage d'enfant se brossant les dents 2 fois (ou plus) par jour et présentant une ou plusieurs lésions carieuses amélaire	37,5% (6/16)	14,3% (2/14)
Pourcentage d'enfant se brossant les dents une fois (ou moins) par jour et présentant une ou plusieurs lésions carieuses amélaire	18% (4/22)	4,3% (1/23)
Pourcentage d'enfants consommant deux (ou plus) collations sucrées par jour	45% (17/38)	53% (20/38)
Exposition au fluor à intervalle régulier	71% (27/38)	71% (27/38)
Pourcentage d'enfants utilisant le fil dentaire une fois (ou plus) par semaine	53% (20/38)	71% (27/38)

Hygiène orale, habitudes diététiques et exposition systémique au fluor  
(Grooms MT et coll., 2005)

Concernant les habitudes alimentaires, plusieurs questions restent en suspend. L'hypothèse associant les aliments sucrés et l'hyperactivité repose sur différentes théories, l'une notamment qui a trait à la possibilité d'une allergie au sucre raffiné et l'autre, à une réaction hypoglycémique fonctionnelle survenant après la consommation de sucre. Mais les différents travaux de Broadbent JM et

coll. (2004) et Grooms MT et coll. (2005), révèlent qu'il n'y a pas de différences significatives dans la consommation de sucre entre des enfants atteints de TDAH et les enfants du groupe contrôle, et qu'il n'y a pas de réelle modification du régime alimentaire. Même si l'on n'a pas démontré que le sucre avait un lien avec l'hyperactivité, on décourage un apport excessif de sucre chez l'enfant, qu'il soit hyperactif ou non. D'une part parce que les aliments qui contiennent beaucoup de sucre sont souvent peu nutritifs, d'autre part parce qu'ils favorisent la carie dentaire (Doré N et Le Hénaff D, Institut national de santé publique du Québec, 2007)

Blomqvist M et coll. (2006) font mention de mauvaises habitudes alimentaires pour expliquer la forte prévalence de caries chez les enfants sujets au TDAH. Mais la seule variable étudiée concernant le régime alimentaire est la fréquence des petits déjeunés, et il s'avère que les enfants hyperactifs prennent leur petit-déjeuner aussi régulièrement que les enfants témoins.

### I.1.3 La carie dentaire

Il est maintenant acquis que le risque cariogène est plus élevé chez les enfants hyperactifs. En effet, les résultats des études menées par Blomqvist M et coll. (2006), montrent que les enfants avec un TDAH ont une prévalence significativement plus élevée de caries dentinaires sur denture permanente. Ces enfants ont un risque 12 fois plus élevé de présenter des dents cariées, manquantes ou obturées que les enfants du groupe contrôle.

Grooms MT et coll. (2005), au cours d'une étude incluant des enfants âgés de 6 à 10 ans diagnostiqués hyperactifs et des enfants témoins, révèlent que les enfants présentant un TDAH, avaient significativement plus de caries amélaire en denture temporaire et en denture permanente que les enfants contrôles. Cependant il n'y a aucune différence entre les deux groupes concernant les caries

dentinaires. Les enfants hyperactifs présentent également plus d'obturations dentaires quelque soit le stade de dentition.

On peut aussi citer l'étude de [Broadbent JM et coll. \(2004\)](#) qui met en évidence un groupe d'enfant d'âge scolaire à haut risque cariogène (indice CAO > 5), 8,6% d'enfant atteints souffrent de TDAH et un groupe d'enfant d'âge scolaire à faible risque cariogène avec 2,3% d'enfants atteints de TDAH. Les enfants atteints de TDAH ont dix fois plus de risque d'appartenir au groupe à haute prévalence de carie.

D'une manière générale, une prévalence significative plus importante de lésions carieuses totales est retrouvée chez les enfants hyperactifs. Ces études ne nous révèlent pas les facteurs contribuant au développement important des caries chez les sujets atteints de TDAH mais les conclusions sont utiles pour les chirurgiens-dentistes pour dépister et prévenir la maladie carieuse chez ces enfants ([Grooms MT et coll., 2005](#)).

#### I.1.4 Les traumatismes oro-faciaux.

L'hyperactivité motrice fait état d'enfants en perpétuel mouvement, incapables de tenir en place, avec une activité globale désorganisée, non constructive et mal coordonnée. Cela entraîne des conduites à risque, une recherche de sensation, des traumatismes et accidents fréquents et graves. ([Bange F, 2007](#))

Les différents travaux traitant ce sujet font état d'une association statistiquement significative entre les séjours d'hospitalisation et la présence d'un TDAH avec une fréquence élevée de 62,2% d'hospitalisation dans ce groupe contre 37.8% dans le groupe contrôle. ([Atmella G et coll., 2005](#)). Ces résultats

corroborent ceux de [Brehaut JC et coll. \(2003\)](#) qui soulignent le risque important de blessures associées à la présence de troubles du comportement chez les enfants. Le risque d'accidents est multiplié et on observe une large variété de type de blessures. [Brook U et Boaz M \(2006\)](#) précisent que les enfants atteints de TDAH ont un réel risque d'être impliqués dans toutes sortes d'accidents avec une moyenne d'âge de  $11,1 \pm 3,4$  ans pour la survenue.

D'autre part, [Hamdan MA et Rock WP \(1995\)](#) et [Andreasen, \(1994\)](#) décrivent les causes des traumatismes dentaires : chutes et collisions, chutes de vélo, sports, accidents de voiture, bagarres et violence. Au niveau des traumatismes, on observe la répartition suivante : 54,9 % de fracture de l'émail, 16,6 % de fracture émail/dentine, 4,8% de fracture émail/dentine et pulpe, 10,4 % de sub-luxation, 1,9 % de luxation, 1,6 % d'avulsion, 1,6% de fracture de racine et 7,3 % de concussion. ([Roberts G, 1996](#)).

Il y a donc une convergence entre les symptômes du TDAH et ses troubles associés et les causes des traumatismes dentaires de l'enfant.

De plus, la violence est désignée comme l'une des causes importantes de traumatismes dentaires. En effet, en terme de définition, les comportements violents apparaissant dans le cadre de trouble de conduite et 30 à 50% des enfants atteints de TDAH référés cliniquement peuvent répondre aux critères de troubles de conduite. Ces résultats supposent un contexte de TDAH dans les traumatismes dentaires causés par la violence. ([Sabuncuoglu O, 2007](#))

Au cours d'une étude précédente, [Sabuncuoglu O et coll \(2005\)](#) notent aussi une association significative entre les fractures dentaires et le trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention, trouble qu'il considère comme un facteur prédisposant aux traumatismes dentaires.

Rappelons que le risque de présenter de multiples épisodes de traumatismes dentaires est huit fois plus élevé pour les patients dont le premier

épisode traumatique est arrivé avant l'âge de 9 ans par rapport à ceux dont c'est arrivé à 12 ans. (Glendor U et coll, 2000)

On peut conclure, du fait de la chronicité du TDAH, d'un contexte à risque avec de multiples épisodes de traumatismes dentaires.

L'utilisation des psychostimulants comme traitement du TDAH permet une diminution d'intensité et de fréquence des symptômes soupçonnés d'engendrer les traumatismes dentaires, on peut imaginer que les accidents surviennent moins souvent. En effet on remarque aux Etats-Unis un taux de prévalence le plus bas pour les fractures incisives (2,4% des élèves de primaire) qui pourrait être le résultat de l'utilisation plus massive des psychostimulants dans le traitement du TDAH. (Sabuncuoglu O, 2007)

Il reste à signaler que les blessures des enfants souffrants de TDAH ne sont malheureusement pas toujours accidentelles. Le comportement oppositionnel et agressif de l'enfant pousse certains parents à réagir par la violence. Un enfant hyperactif a 7 fois plus de risque de subir des violences physiques de la part d'un de ces parents qu'un enfant dans la population générale. (Friedlander AH et coll., 2003)

## **II.2 Conséquences indirectes : dues aux traitements médicamenteux**

### **II.2.1 Perturbation de la maturation dentaire par la prise chronique de méthylphénidate.**

Plus de trois millions d'enfants américains sont diagnostiqués présentant un TDAH et traités au méthylphénidate (Concerta®, Metadate®, Ritaline ®).

Safer DJ et coll. (1972) ont été les premiers à mettre en évidence la possible suppression de croissance, liée à la prise chronique de méthylphénidate. Safer DJ et ZITO JM (1999) démontrent que les enfants traités chroniquement avec plus de 20 mg par jour de méthylphénidate et n'arrêtant pas le traitement pendant les vacances scolaires, présentent une suppression significative de la croissance de la taille, en plus d'un déclin du poids, comparés au groupe contrôle. Ces auteurs révèlent aussi un « rebond de croissance » chez les enfants qui arrêtent le traitement durant l'été. Ces résultats sont confirmés ensuite par Klein RG et Manuzza S, 1988 qui indiquent un rebond de la croissance à l'arrêt du traitement et donc qu'il n'y a aucun effet sur la taille staturale finale.

L'hypothèse est émise que, à cause de l'utilisation chronique du méthylphénidate et des retards de croissance engendrés, il y aurait un retard dans la maturation et le développement dentaire. (Batterson KD et coll., 2005)

Plusieurs auteurs indiquent que les mécanismes qui contrôlent le développement des dents sont indépendants de la maturation squelettique et/ou sexuelle. (Demirjian A et coll., 1985 ; Hagg U et coll., 1982)

Cependant Garn SM et coll. (1965) et Keller E et coll. (1970) déclarent que la maturation dentaire est significativement retardée chez les enfants avec un retard constitutionnel de la croissance et de la puberté en comparaison avec l'âge chronologique.

Batterson KD et coll. (2005), évaluent la maturation dentaire chez les enfants traités de façon chronique au méthylphénidate. Ils comparent la maturation dentaire de 42 enfants de 7 à 16 ans prenant depuis au moins deux ans du méthylphénidate avec celle d'un échantillon contrôle d'enfants, sans médication à long terme, de même âge et sexe.

Pour évaluer l'âge dentaire, ils utilisent la méthode Demirjian. Cette méthode respecte l'originalité des séquences de minéralisation dentaire et permet,

grâce à l'emploi de probabilités à priori uniformes, la comparaison de résultats obtenus pour un même échantillon test à partir de deux référentiels distincts

Les résultats attestent que les enfants ayant pris une dose de 30 mg par jour de méthylphénidate pendant une durée moyenne de 54 mois ne présentent pas de retard de maturation dentaire comparés au groupe contrôle.

Il semble donc que pour ces quantités d'exposition au méthylphénidate il n'y ait pas d'effet sur la maturation dentaire.

Les limites de cette étude résident dans l'absence de détermination du poids et de la taille chez les enfants, on ignore si le groupe d'enfants traités au méthylphénidate fait état d'un retard de croissance.

Une autre étude rapporte que les garçons atteints de retard constitutionnel de croissance et de puberté présentent un retard moyen de maturation dentaire de 1 an et 5 mois par rapport aux enfants sains de deux ans plus jeunes. ([Gaethofs M et coll., 1999](#)). Les auteurs soutiennent la théorie qui stipule que le retard du début de la puberté est responsable du retard de la maturation dentaire. On peut reprocher à cette étude le faible échantillon de sujet : 8 sujets atteints de retard constitutionnel de croissance et de puberté âgés de 14 ans et 38 sujets sains témoins âgés de 12 à 14 ans.

Ces limites expliquent les contradictions retrouvées entre les différentes études.

### II.2.2 Problèmes gingivaux

L'étude de [Hasan AA et Ciancio S \(2004\)](#), révèle une relation entre l'ingestion d'amphétamine et l'hypertrophie gingivale. En effet, statistiquement on assiste à une augmentation significative de la prévalence d'hypertrophie gingivale dans le groupe de 20 patients prenant des amphétamines, comparé à 20 sujets sains ne prenant aucune médication (enfants d'âge scolaire).

Cette étude démontre que les patients traités par Adderall®, une combinaison de quatre amphétamines différentes, ont un risque accru d'hyperplasie gingivale. On note aussi que les patients prenant des amphétamines ont plus de gingivites que les patients du groupe contrôle.

Des efforts stricts (contrôle de plaque régulier, détartrage, maintenance avec visites régulières chez le chirurgien dentiste) sont donc à faire pour limiter au maximum les hypertrophies gingivales, et les patients doivent être surveillés de près par rapport aux patients non-traités.

### II.2.3 Les parafunctions orales : le bruxisme.

On rappelle que les troubles du sommeil sont des troubles comorbides associés à l'hyperactivité. De nombreuses études ont révélées une association entre TDAH, les problèmes de sommeil et le bruxisme. (O'Brien LM et coll., 2003)

On distingue :

- le bruxisme centré: serrement des dents sans déplacement ni bruit et
- le bruxisme excentré: avec déplacements de la mâchoire et bruits de grincement.

Le bruxisme du sommeil entraîne des dommages importants sur la sphère oro-faciale.

Le bruxisme a pour conséquence une usure excessive des dents, des douleurs musculaires, une pathologie dégénérative de l'articulation temporo-mandibulaire, une hypertrophie musculaire, des maux de tête et des atteintes au niveau des tissus parodontaux. L'usure dentaire est facilement diagnostiquée par le chirurgien dentiste, ses incidences sur les muscles, les ligaments et les articulations de la sphère oro-faciale ne sont pas toujours facilement objectivées. (Gandara BK et coll. 1999)



**Figure 1 :** Cette fille de 14 ans présente une perte totale des caractéristiques de surface et l'aspect poli de l'émail sur ses incisives maxillaires. La couche d'émail est également très mince.



**Figure 2 :** Le produit d'étanchéité dans la fissure chez ce garçon de 14 ans est «en relief» entourant l'érosion de l'émail occlusal.

*D'après Gandara BK et coll. (1999)*

Il est reconnu que les psychostimulants dopaminergiques comme l'amphétamine provoquent ou accentuent le bruxisme ([Hartmann E, 1994](#) ; [Lavigne GJ et coll., 1995](#)).

L'étude de [Malki GA et coll. \(2004\)](#) corroborent ses résultats en évaluant la prévalence des parafunctions orales chez les enfants souffrant de TDAH avec ou sans traitement médicamenteux et chez les enfants sains. Il est mis en évidence une plus haute prévalence de patients grinçant des dents, le jour comme la nuit, parmi le groupe de sujets atteints de TDAH et traités par les médicaments que parmi les enfants des deux autres groupes.

Ces enfants présentent un nombre significativement plus élevé de signes d'attrition et de dents avec des facettes d'usures plus prononcées. On précise que les enfants de ce même groupe utilisant des stimulants du système nerveux

central (méthylphénidate, dextroamphétamines) ont 2.5 fois plus de dents usées par rapport à ceux ayant recouru à d'autres médicaments.

La confirmation du rapport de cause à effet entre l'utilisation de traitement médicamenteux et l'apparition du bruxisme n'est pas formelle du fait de l'absence de l'évaluation de l'effet des différents dosages de chaque médication sur le bruxisme et du fait du petit échantillon de sujets (six enfants) présents dans le groupe atteint de TDAH sans traitement.

Les antidépresseurs sont également prescrits dans le traitement du TDAH, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (IRSS) sont parfois utilisés.

Les IRSS sont incriminés d'être associés à des aggravations simultanées de plusieurs réactions extrapyramidales telles que dyskinésie, syndrome de la jambe sans repos, dystonie et bruxisme.

On observe l'apparition d'un bruxisme diurne, secondaire à une médication d'IRSS chez 5 patients sur 6 avec persistance de ce bruxisme chez deux d'entre eux après arrêt du traitement. (Fitzgerald K et Healy D, 1995)

Ces résultats sont confirmés par l'étude de Gerber PE et Lynd LD (1998). Le développement de troubles de mouvement semble être lié au traitement par IRSS. Les troubles du mouvement induits par les IRSS sont décrits; ces cas consistaient en akathisie, dystonie, dyskinésie, dyskinésie tardive, parkinsonisme, et des cas de troubles mixtes. Des nombreux cas de bruxisme ont été identifiés. Ses troubles sont donc considérés comme un effet secondaire des IRSS.

Les cliniciens doivent connaître le potentiel des IRSS de causer ces effets secondaires, car le diagnostic précoce et le traitement de ces troubles sont essentiels pour prévenir une morbidité potentiellement importante chez l'enfant.

#### II.2.4 Les autres effets secondaires des traitements médicamenteux.

De nombreux médicaments utilisés en France et aussi aux Etats-Unis dans le traitement du TDAH sont responsables d'effets indésirables au niveau de la sphère oro-faciale.

Les stimulants du système nerveux central (méthylphénidate, amphétamine, dextroamphétamine) peuvent être responsables d'une xérostomie. Le méthylphénidate peut occasionnellement provoquer un érythème multiforme. Les amphétamines peuvent parfois entraîner une perte de goût et d'odorat.

Les antidépresseurs sont des causes courantes de xérostomie. La xérostomie est la réduction du flux salivaire, accompagnée d'une modification de la qualité de la salive, deux facteurs qui augmentent le risque de caries dentaires. Un grand nombre d'antidépresseurs, tels que les antidépresseurs tricycliques, les benzodiazépines, le lithium, peuvent causer la xérostomie. Parmi les principaux problèmes liés à la sécheresse buccale, soulignons un mal de gorge persistant, une sensation de brûlure, des problèmes d'élocution, des difficultés à avaler, l'enrouement et la sécheresse des voies nasales. Si elle n'est pas traitée, la xérostomie peut endommager la structure des dents. ([Abdollahi M, Radfar M, 2003](#))

La desipramine, l'imipramine et le bupropion peuvent engendrer en plus de la sécheresse buccale, une dysgueusie. L'utilisation de desipramine ou imipramine peut être accompagnée de sialadénite, d'un œdème de la langue, ou de décoloration de la langue. On rapporte des cas de stomatites et même des douleurs dentaires du fait du traitement par bupropion.

L'utilisation des agonistes  $\alpha_2$ -adrénergiques comme la clonidine la guanfacine entraîne également une xérostomie. La clonidine peut être occasionnellement responsable de gonflement et des douleurs de la glande

parotide. L'étude de [Donald FS et coll. \(1987\)](#) révèle chez les sujets atteints de TDAH et traité par clonidine, un taux plus faible d'amylase salivaire ainsi qu'une concentration totale d'amylase salivaire inférieure aux sujets sans traitement. De plus, la clonidine a suscité une baisse de la sécrétion salivaire.

Pour conclure, on signale des effets secondaires de l'atomotexine comme une xérostomie et une sinusite ou douleurs sinusales. (Vidal®, 2002)

### **III CONDUITE A TENIR AU CABINET DENTAIRE, GESTION DES SOINS**

#### **III.1 Conduite à tenir face aux problèmes liés à la pathologie et à son traitement**

##### III.1.1 Prévention, soins dentaires et parodontaux

L'enfant atteint du TDAH présente un taux important de lésions carieuses, une apparition précoce de ses caries. Ils sont plus fréquemment sujet à des encombrements dentaires, souffrent de xérostomie et de bruxisme et ont plus de difficultés à maintenir un bon niveau d'hygiène bucco-dentaire. (Friendlander AH et Friedlander IK 1992 ; Grooms MT et coll., 2005 ; Blomqvist M et coll., 2006)

Tous ces éléments nous incitent à adapter notre prise en charge tant au niveau prophylactique que thérapeutique. La carie dentaire se produit sous l'action simultanée de plusieurs facteurs : L'hôte, la flore microbienne, le régime alimentaire et le temps (Keyes PH, 1962 ; Newbrun E, 1978). L'action préventive chez l'enfant hyperactif doit donc être multifactorielle.

##### III.1.1.1 Action sur les habitudes alimentaires

De manière générale, une alimentation équilibrée c'est-à-dire pauvre en sucre rapide est efficace pour lutter contre la survenue de carie. Il faut éviter de grignoter en dehors des repas, ou de boire des boissons sucrées : cela augmente les attaques contre les dents en augmentant l'activité bactérienne et donc en acidifiant la bouche.

Les sodas, sirops et jus de fruits sont très cariogènes : ils sont non seulement très sucrés mais aussi très acides ce qui diminue encore plus le pH buccal. Les produits "lights", eaux aromatisées, jus "naturels" n'y échappent pas.

L'eau doit être la boisson privilégiée, surtout chez les jeunes enfants. Un régime alimentaire adapté est conseillé, il faut privilégier les aliments complets par rapport aux aliments raffinés et bien sur diminuer au maximum les aliments contenant du sucre. (Souccar T, 2005)

Certains aliments sont considérés comme protecteurs : les aliments fibreux dont les propriétés anticariogènes relèvent de l'absence relative de contenu glucidique et de la propriété qu'ils ont de stimuler la sécrétion salivaire ; ainsi que le fromage par la stimulation du flux salivaire, l'augmentation de la concentration du calcium et du phosphore de la plaque et l'absorption de protéines à la surface de la plaque (Jenkins GN, 1990). Le fromage n'est pas uniquement non cariogène mais il aurait aussi des propriétés anticariogènes. (Herod EL, 1991)

De manière plus précise, le régime alimentaire doit être évalué sur une base individuelle chez les sujets atteints de TDAH, dont le risque carieux est élevé. La cariogénicité des aliments dépend de plusieurs facteurs propres à celui qui les consomme : la flore bactérienne, le flux salivaire, le pouvoir tampon salivaire, la disponibilité de fluorures, les facteurs d'immunités et probablement d'autres facteurs inconnus à ce jour (Burt BA et Eklund SA, 1999)

### III.1.1.2 Motivation à l'hygiène bucco-dentaire

La mise en place d'une hygiène bucco-dentaire adaptée passe par un brossage régulier et soigneux des dents trois fois par jour, avec une brosse à dent souple non agressive et un dentifrice fluoré.

Si l'on n'a pas accès à sa brosse à dents, un chewing-gum sans sucre peut être utilisé pour faire au moins saliver abondamment (afin de diminuer l'acidité buccale) en attendant le prochain brossage mécanique. La brosse à dents électrique est conseillée en cas de difficultés pour exécuter les mouvements nécessaires (type circulaire à mouvement rotatif quart de tour alterné).

Le contrôle de plaque peut être amélioré par l'utilisation du fil dentaire pour nettoyer la face latérale des dents (zone inter-proximale) que la brosse à dents ne peut pas atteindre, si la coopération de l'enfant le permet. ([Medisite, 2005](#))

#### III.1.1.3 Assainissement des gencives

Lors de la prescription d'un médicament susceptible de provoquer une hypertrophie gingivale (comme les amphétamines), il est conseillé d'informer le patient des mesures susceptibles d'en limiter l'importance, à savoir une hygiène bucco-dentaire stricte et un détartrage régulier.

Si malgré cela une hypertrophie gingivale importante apparaît, l'arrêt du traitement et son remplacement par une autre option thérapeutique permet la régression de l'hypertrophie gingivale.

Si l'arrêt de la prise du médicament n'est pas possible, une gingivectomie peut être réalisée mais l'hypertrophie gingivale réapparaît généralement quelques mois après le geste chirurgical. (Centre de Pharmacovigilance, 2004)

#### III.1.1.4 Renforcement des dents par application topique de fluor

Les mécanismes d'action topique du fluor sont le ralentissement de la déminéralisation, l'accélération de la reminéralisation et l'inhibition de la glycolyse. Il n'existe pas d'évidence scientifique pour appuyer l'usage des

suppléments fluorés par voie systémique chez l'enfant et cela même en l'absence de consommation d'eau ou de sel fluorés (Riordan PJ, 1999).

Certains auteurs croient toujours à l'action pré-éruptive du fluor, celui-ci interviendrait dans la minéralisation des germes dentaires pour une dose optimale 1ppm (soit 0.05mg/kg/j) (Groeneveld A et coll., 1990 ; Horowitz HS, 1995). Des études ont démontrés que le fluor, incorporé à l'émail lors de son développement, ne fournit pas une résistance significative plus élevée à la carie (Weatherell JA et coll., 1984).

Si on désire toujours recommander des compléments fluorés, seuls les comprimés à croquer devraient être prescrit. Ils sont principalement utilisés par les enfants d'âge scolaire chez qui ont note un risque carieux élevés et qui ne se brosse pas les dents avec un dentifrice fluoré, les enfants atteints de TDAH répondant à ces critères. (Charland R et coll., 2001)

Il faut cependant être très prudent car un excès de fluor lorsque les dents sont en formation peut entrainer une fluorose. Chez les plus jeunes enfants, le risque de contracter une fluorose dentaire l'emporte sur les bienfaits. (Formon SJ et Ekstrand J, 1996)

Dans tous les cas, la prescription de compléments fluorés, l'utilisation de sel ou d'eau fluorée en collectivité ou à domicile ne sont envisageable qu'après un bilan individuel complet des apports fluorés de l'enfant. (Charland R et coll., 2001)

Par contre, l'effet topique du fluor, à de faibles concentrations, est aujourd'hui bien reconnu. Son action est optimale lorsqu'il est présent dans le milieu buccal à faible concentration et de façon constante (Fejerskov O et coll., 1994 ; Clarkson BH et coll., 1996). L'efficacité prophylactique optimale est atteinte lorsque le fluor est appliqué sur les dents immatures car après l'éruption

dentaire, l'email présente une aptitude particulière à incorporer le fluor. (Charland R et coll., 2001)

De nombreux auteurs attribuent la baisse de la prévalence de la carie à l'introduction du fluor dans les pâtes dentifrices, grâce à son effet cario-protecteur (Thylstrup A et Bruun C, 1992). La quantité et la concentration en fluor doivent être adaptées à l'âge.

Le fluor peut être prescrits sous différentes formes : dentifrices fluorés, solutions fluorés en bain de bouche, gommages à mâcher...

#### III.1.1.5 Visites régulières de prévention chez le chirurgien-dentiste

Un examen clinique régulier permet le dépistage des caries et autres pathologies buccales présentes chez l'enfant hyperactif. Lors de ces visites de contrôle, le praticien peut appliquer des gels ou des vernis fluorés ou obturer en prévention les sillons anfractueux. (Charland R et coll., 2001)

Les sillons sont souvent profonds et étroits, et ils sont responsables de 80% des lésions carieuses au niveau des molaires et prémolaires en denture définitive chez l'enfant. Le scellement de sillon ou sealants est un moyen de prévention des caries des puits et fissures par protection mécanique. C'est une technique de collage simple, rapide, non mutilante, sûre, peu onéreuse et dont l'efficacité a été démontrée (Simonsen R, 1991 ; Mertz-Fairhurst EJ et coll., 1998).

Le chirurgien-dentiste doit revoir l'enfant en visite de contrôle deux fois par an. Ce réflexe permet d'effectuer un examen exo et endo-buccal (et éventuellement radiologique) pour mettre en relief certaines zones oubliées lors du brossage et de procéder à des actes préventifs et aux traitements des problèmes parodontaux grâce à un détartrage/polissage régulier, la réduction ou

l'élimination de facteurs irritatifs et la prescription avisée de bain de bouche. La chlorhexidine peut être prescrite pour le contrôle de plaque sous forme de bain de bouche ou de gel. (Adams D et Addy M, 1994)

Toutefois, en cas de risque ou de présence confirmée de lésions carieuses ou gingivales, les soins et la surveillance seront plus fréquents.

Pour un risque carieux important de l'enfant, en denture temporaire, le praticien va favoriser pour l'obturation, l'utilisation de matériaux tels que l'amalgame, faciles à manipuler chez les enfants qui ont du mal à garder la bouche ouverte, ainsi que les ciments verre ionomère (CVI) souvent utilisés en denture temporaire. La résistance et la durabilité sont trop faibles pour des dents permanentes, mais suffisantes pour les dents temporaires. La manipulation est plus tolérante que pour les composites, ils peuvent libérer du fluor et présentent une radio-opacité. (Charland R et coll., 2001)

Si l'anesthésie locale est nécessaire, elle est précédée chez l'enfant par une anesthésie de surface, l'anesthésique (xylocaïne, lidocaïne) se présente sous forme de gel ou pommade et est déposé en massage sur la muqueuse. Le praticien peut aussi avoir recourt à la cryoanesthésie, qui consiste à "endormir par le froid". C'est une anesthésie très fugace, qui ne doit être utilisée que pour des actes très brefs, très localisés et peu douloureux. (Berthet A et coll., 2007)

### III.1.2 Prise en charge du bruxisme

Les enfants atteints de TDAH avec ou sans traitement sont soumis à un risque accru de parafonctions orales, notamment le bruxisme, du fait des troubles du sommeil et/ou du traitement médicamenteux. (Malki GA et coll., 2004)

Il n'y a pas de traitements majeurs pour les jeunes enfants qui souffrent de bruxisme. L'association avec de futures pathologies articulaires n'est pas clairement établie mais les douleurs articulaires sont fréquemment décrites (Alamoudi N, 2001). En cas d'atteinte sévère, on peut avoir recours à des couronnes temporaire sur les dents déciduales, ou des plan de morsure nocturne, un traitement psychologique type « directed muscular relaxation » peut aussi être indiqué. (Restrepo CC et coll., 2001)

Conseils pour aider un enfant à diminuer le grincement des dents :

- Réduire le stress chez l'enfant, surtout avant de dormir.
- Essayer de masser et de relaxer les muscles du visage.
- S'assurer que la diète de l'enfant contient beaucoup d'eau car la déshydratation peut être en relation avec le grincement des dents.

Dans tous les cas, le praticien se doit de vérifier si l'enfant hyperactif a des signes de bruxisme sur les dents à chaque visite de contrôle. (Youssef A, 2000)

### III.1.3 Les traumatismes

La prévention des traumatismes dentaires passe d'une part, par l'alignement des incisives maxillaires par appareillage orthodontique et l'utilisation d'une protection dento-maxillaire lorsque l'enfant participe à des activités sportives. (Sabuncuoglu O et coll., 2005)

En effet, les sujets présentant une protrusion incisive supérieure ou une béance antérieure liée à une succion du pouce ou à l'interposition d'un objet, sont des sujets à risque, plus exposés aux traumatismes dentaires.

Les traitements interceptifs et précoces des proalvéolies ont donc leur place dans la prévention des traumatismes. Les traitements orthodontiques

précoces au niveau du bloc incisif réduisent la proportion des individus à risque. (Oka AE et coll., 1999)

Pour les enfants souffrant de TDAH les traumatismes sont favorisés par la pratique du sport, les protections dento-maxillaires sont alors fortement recommandées. Les protège-dents sont facilement réalisables par le praticien et ne sont pas onéreux. Les protections dento-maxillaires personnalisées sont réalisées en résine photopolymérisable ou en matériaux thermoformés souples à partir d'une empreinte. (Oka et coll., 1999)

D'autre part, la prévention consiste à informer les parents de la conduite à tenir en cas de traumatismes dentaires.

On explique que pour l'expulsion d'une dent permanente, la dent doit être placée dans un milieu de conservation biologique adéquate. Le lait est le moyen de conservation le plus pratique, car complètement dépourvu de bactérie, présentant une osmolarité compatible à celle des cellules humaines et souvent disponible sur le lieu de l'accident. (Fuks AB, 1999)

Si le lait n'est pas disponible, la dent expulsée peut être déposée entre la joue et la gencive, milieu humide et de même osmolarité mais non dépourvu de bactéries. Le sérum physiologique peut être utilisé comme moyen de conservation mais est rarement disponible sur les lieux de l'accident.

Les moyens de stockage spécifiques permettent de conserver les dents plusieurs jours, comme la solution de Hank, disponible sous forme de kit (non disponible en France). (Fuks AB, 1999)

Le traitement de l'urgence aura pour objectifs :

- Le repositionnement des dents luxées ou des dents avulsées, si cela est possible.

- Le soulagement de la douleur et la cicatrisation parodontale pour tous les cas de contusion ou luxation des dents par la pose d'une contention appropriée.
- L'extraction ou la conservation du fragment coronaire lors d'une fracture radiculaire suivant le positionnement du trait de fracture.
- La conservation de la vitalité de la dent par une protection dentino-pulpaire adaptée : coiffage indirect, direct, pulpotomie, pulpectomie partielle.
- L'intervention si nécessaire sur les tissus mous environnants.
- La mise en place d'un suivi clinique destiné à observer l'évolution des lésions et à intercepter toutes complications à court, moyen et long terme.
- Rassurer les jeunes patients et leurs parents. (Fuks AB, 1999) ; (Sabuncuoglu O et coll., 2005)

En rappel, il faut cependant garder à l'esprit qu'un enfant hyperactif a 5 à 7 fois plus de risque de souffrir de violences physiques de la part d'un de ses parents qu'un enfant dans la population générale. (Friendlander AH et coll., 2003). La vigilance du praticien est donc très importante pour ne pas confondre le tableau clinique d'un enfant hyperactif et celui d'un enfant maltraité, à la suite d'épisodes de traumatismes répétés.

#### III.1.4 Divers

Parmi les pathologies de la cavité buccale les plus fréquemment observées chez les enfants atteints de TDAH, on retrouve la glossite exfoliatrice marginée ou langue géographique et la langue fissurée. (Friedlander AH et Friedlander IK, 1992)

Actuellement, il n'existe pas de traitement capable d'empêcher l'apparition de cette maladie chronique. En revanche on peut tenter d'agir sur les symptômes et

donc la gêne occasionnée, permettant ainsi aux enfants de vivre le mieux possible avec leur maladie. S'il reste donc des recherches à faire et s'il n'y a pas de traitement standard, il existe cependant, selon la tolérance et les réactions de chacun, plusieurs possibilités de traitement. Les thérapeutiques suivantes ont été testées, avec des résultats intéressants, malheureusement, il faut préciser qu'elles ne réussissent pas à tous ([Association langue de feu, 2004](#)) :

- applications locales de vitamine A acide (Locacid® 0,1 pour cent ou Abérel® 0,2 pour cent) visant à la régénération de la muqueuse. On procède à de simples tamponnements trois fois par jour, éventuellement complétés par des bains de bouche non irritants. La cicatrisation des fissures est rapide lors du premier essai puis absence pure et simple d'apparition de celles-ci lors des traitements suivants. Le traitement est entrepris dès l'apparition des premiers symptômes (picotements, brûlures). Il est possible de l'employer pur ou plus ou moins dilué avec de l'eau, en fonction de la tolérance et de l'efficacité constatées. Hélas, tout le monde ne supporte pas ce traitement qui peut avoir au contraire un effet irritatif chez certains. La trétinoïne est déconseillée chez le nourrisson et l'enfant. ([Vaillant L et Goga D, 1997](#))

En cas de poussées d'intensité modérée, il existe d'autres possibilités et notamment :

- les anti-inflammatoires locaux (Solupred® en bains de bouche, Betnéval® en glossettes)
- les antiseptiques locaux : l'application de Pansoral® est rapporté chez l'enfant
- l'immunothérapie anti-inflammatoire : cure d'Imudon®. ([Sigal JM et Mock D, 1992](#))

En cas de poussées invalidantes, traitement général anti-inflammatoires par voie générale, en injections intramusculaires (Kenacort® retard Profenid®) ([Association langue de feu, 2004](#))

Et bien évidemment, en période de crise, nécessité d'éliminer tout aliment ou produit irritant (certains dentifrices ou bains de bouche...) risquant d'aggraver les lésions : épices, vinaigre, vin, mais aussi noix, gruyère, certains yaourts, frites, croûte de pain. ([Association langue de feu, 2004](#))

Il faut avant tout rassurer les enfants et les parents sur la bénignité de cette affection, malgré son caractère chronique et invalidant.

Pendant l'examen clinique, il faut aussi être particulièrement vigilant pour dépister d'éventuelles morsures ou d'automutilation. En effet dans un contexte de pathologie psychiatrique sous-jacente, l'automutilation est fréquente avec pour conséquence des altérations dentaires, gingivales et parodontales. ([Sandhu HS et coll., 1997](#))

Les médicaments prescrits dans le traitement du TDAH entraînent une xérostomie plus ou moins invalidantes pour l'enfant. Le traitement de la xérostomie étant essentiellement étiologique, nous aborderons les traitements symptomatologiques de cette pathologie qui pourrait soulager l'enfant :

- Utilisation de salive artificielle par pulvérisation buccale.
- Hydratation abondante et suffisante, hygiène buccale stricte
- Gel oral.
- Boissons gazeuses permettant d'humecter la muqueuse buccale et favorisant également parfois la sécrétion de salive.

Sucer un bonbon acidulé mais sans sucre pour éviter les caries dentaires. ([Association langue de feu, 2004](#))

Enfin, nous évoquerons la prévalence plus importante chez l'enfant hyperactif de malformations dentaires, de dents irrégulières ou de présence d'encombrement dentaire ou de freins aberrants. Cela doit être révélé et un traitement d'orthodontie et de coronoplasties peut être mis en place. (Friedlander AH et Friedlander IK, 1992)

### III.2. Interactions médicamenteuses entre les médicaments utilisés dans le traitement du TDAH et les produits utilisés par le chirurgien-dentiste.

Les médicaments prescrits dans le traitement du TDAH sont responsables de diverses interactions défavorables avec certains produits et médicaments utilisés en dentisterie. (Friedlander AH et coll., 2003) (Vidal®, 2002)

#### *Les psychostimulants :*

Parmi les effets secondaires les plus fréquents du méthylphénidate, des amphétamines et de la dextroamphétamine, mentionnons l'augmentation du rythme cardiaque, de la tension artérielle et une élévation de la pression sanguine systolique et diastolique. Ces effets secondaires sont généralement bénins et peuvent être contrôlés en ajustant la dose et l'horaire d'administration. La tension artérielle doit être surveillée à intervalles appropriés.

Il est indispensable d'utiliser une seringue avec un système d'aspiration pour éviter l'injection intra-vasculaire des agents hypertenseurs contenus dans l'anesthésie dentaire locale dont les effets s'ajouteraient à ceux des médicaments du TDAH.

Il est prudent de ne pas administrer plus de 1µg/kg d'adrénaline jusqu'à un maximum de 40µg dans un premier temps (soit 2 carpules à 2% de lidocaïne et

1/100 000 d'adrénaline). Par la suite, si les constantes vitales restent stables, une anesthésie supplémentaire peut être envisagée.

Les amphétamines et dextroamphétamines peuvent provoquer lorsqu'elles sont associées avec la mépéridine (analgésique narcotique prescrit chez l'enfant de plus de 15 ans, pour soulager la douleur modérée ou intense associée à diverses interventions dentaires), une hypotension et un collapsus respiratoire. Ils peuvent aussi interagir avec de fortes doses de propoxyphène induisant une stimulation excessive du système nerveux central et des crises d'épilepsie.

#### *Les antidépresseurs tricycliques :*

Combinés à une dose importante d'anesthésiques locaux, la désipramine et l'imipramine bloquent l'assimilation des vasoconstricteurs adrénérgiques (adrénaline et lévonordefrine). Ils bloquent également les récepteurs muscariniques provoquant une augmentation du rythme cardiaque et les récepteurs  $\alpha_1$  adrénérgiques créant une vasodilatation périphérique.

Il est donc plus prudent de ne pas administrer d'agents anesthésiques contenant de la lévonordefrine aux enfants traités par l'un ou l'autre de ces antidépresseurs tricycliques car il peut survenir des arythmies cardiaques et une élévation importante de la pression sanguine, surtout lors d'une injection intravasculaires accidentelle.

L'adrénaline interagit avec les antidépresseurs tricycliques et peuvent entraîner une hypertension artérielle paroxystique et des troubles du rythme, mais peut être utilisée à dose réduite :  $\frac{1}{2}$  carpule à 1/100 000 d'adrénaline pour 10kg de poids corporel par demi-heure, et avec une seringue avec système d'aspiration.

On note également des interactions médicamenteuses entre les antidépresseurs tricycliques et les hypnotiques sédatifs, les anxiolytiques et les

opioïdes. Ces derniers peuvent voir leurs effets dépressifs potentialisés par la prise d'antidépresseurs tricycliques, et une dépression respiratoire peut s'en suivre.

On note aussi la capacité du paracétamol à augmenter la concentration des antidépresseurs tricycliques. Il faut donc être prudent lors de sa prescription.

#### *Autres médicaments :*

La clonidine ou la guanfacine peuvent provoquer une baisse importante de la pression artérielle, une somnolence, un état semi-comateux. Il est donc plus prudent de surveiller les constantes vitales de l'enfant durant le soin dentaire.

Lors de la prise de clonidine ou de guanfacine, les opioïdes doivent être prescrits en dosage réduit du fait de la potentialisation des effets sédatifs et hypotenseurs.

### **III.3 Comment se comporter avec un enfant hyperactif au cabinet dentaire**

#### III.3.1 Gérer les problèmes comportementaux au cabinet dentaire.

Pour l'enfant, le cabinet dentaire est un univers inconnu qui nécessite une certaine adaptation et une interaction.

Selon une étude allemande, 15% des enfants orientés vers un centre de soins dentaires spécialisés en raison de troubles du comportement et de phobie des soins dentaires, présentent un problème d'attention. (Ten Berge et coll., 1999).

Arnrup et coll (2002) précisent ces résultats au cours d'une étude révélant un niveau plus haut d'impulsivité chez des enfants non-coopérants et présentant une phobie des soins dentaires par rapport à un groupe contrôle d'enfant.

L'étude rétrospective de [Blomqvist et coll., \(2004\)](#) montre que les enfants avec des difficultés d'attention et des troubles de l'apprentissage ont significativement plus de problèmes de comportement et de gestion au cabinet dentaire comparés à un groupe contrôle.

Contrairement à ces résultats, [Felicetti et coll. \(2000\)](#), lors d'une étude du comportement d'enfants atteints de TDAH durant une visite chez le chirurgien - dentiste, ne démontrent aucune différence statistique entre le comportement des enfants avec un TDAH et ceux sans TDAH. Le comportement de l'enfant pendant la consultation dentaire est évalué grâce à l'échelle de Frankl. Cependant, cette étude transversale est réalisée à partir d'une visite au cabinet dentaire unique et standardisée, et les techniques d'enregistrement des problèmes de comportement et de gestion de l'enfant ne sont pas comparables à ceux mis en œuvre dans l'étude de Blomqvist et coll. (2004). De plus, 21% des enfants souffrant d'un TDAH prennent un traitement médicamenteux, ce qui a probablement influencé les résultats pour les enfants atteints de cas sévères d'hyperactivité ([Felicetti et coll., 2000](#))

Au cours de l'étude d'[Atmella G et coll. \(2006\)](#), une des caractéristiques pertinentes du TDAH est prise en compte dans le milieu clinique : l'inattention. Les résultats révèlent que les enfants présentant un TDAH sont les plus difficiles à prendre en charge au cabinet dentaire en termes de gestion du comportement et qu'il est plus difficile d'établir une communication avec ces enfants, particulièrement lors des consignes d'hygiène bucco-dentaire, où ils font preuve de courts moments d'attention.

La description des fonctions exécutives de [Barkley RA en 1998](#), stipule que les enfants présentant de problèmes d'attention et d'apprentissage, comme c'est le cas des enfants atteints de TDAH, ont besoin de plus de temps pour s'adapter à des situations à cause des dysfonctions dans l'autorégulation et de la flexibilité insuffisante. Ces enfants avec un défaut de fonctions exécutives ont

un temps de réaction cognitive plus lent et des difficultés à ce concentrer et à le rester. Il est donc essentiel dans notre interaction avec un enfant souffrant de TDAH d'ajuster le rythme et le timing à la capacité de l'enfant à maintenir son attention et à se concentrer.

Les enfants avec TDAH prennent plus d'initiatives et sont moins attentifs lors de l'examen dentaire. Ces derniers font preuve d'absence ou de manque de réponses verbales comparés aux enfants sans TDAH. Prendre des initiatives est un moyen pour l'enfant d'avoir le contrôle sur une situation qu'il ne comprend pas. Les problèmes de communication résultent d'un manque d'échanges verbaux avec le chirurgien-dentiste et d'un défaut d'adaptation et de temps consacré à l'enfant. (Blomqvist et coll., 2005)

Dans une situation qui demande de l'attention, le degré de capacités simultanées est assez faible, l'enfant doit donc se concentrer soit sur le fait de « parler » soit sur celui de « faire ». Le praticien ne va donc préférablement pas poser de questions qui forcent l'enfant à prendre une décision mais plutôt être direct et concret, en guidant l'enfant verbalement. (Bange F, 2007)

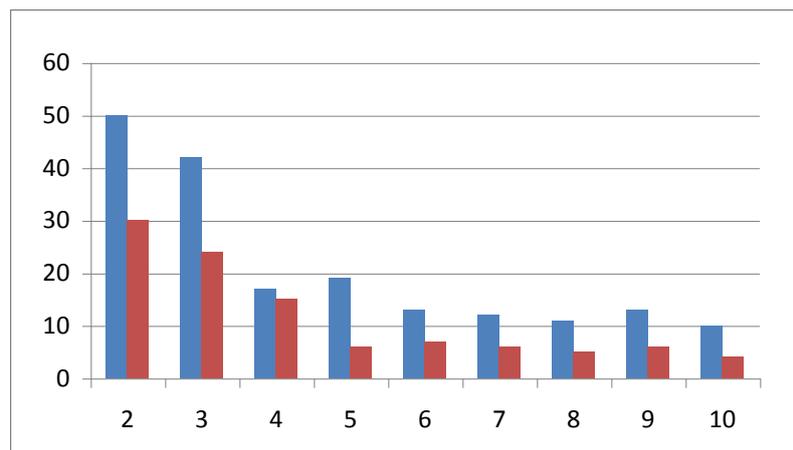
Ces enfants avec TDAH font preuve de moins de coordination entre les réponses verbales et non verbales : l'enfant peut faire « oui » de la tête tout en répondant « non » oralement en même temps, la réponse est alors confuse.

La communication avec l'enfant pendant une consultation dentaire à deux objectifs : être capable de mener l'examen et créer une relation de confiance avec le patient. La visite chez le chirurgien-dentiste reste pour beaucoup d'enfants une situation de stress difficile à gérer, mais un enfant avec une bonne capacité d'attention et des fonctions exécutives normales peut normalement faire face à cette situation. (Blomqvist et coll., 2005)

Un enfant hyperactif a besoin d'aide pour gérer et mener à bien l'examen et les soins dentaires, la situation au fauteuil dentaire devenant vague et confuse

pour l'enfant. Le praticien doit soutenir l'enfant au maximum dans cette interaction et être clair dans ses explications et dans sa façon de guider l'enfant. (Blomqvist et coll., 2005)

Les différentes études de Blomqvist et coll. (2004, 2005, 2006) concluent que les enfants avec un TDAH présentent plus de problèmes à interagir avec le chirurgien dentiste, et du fait de l'inattention et des troubles de l'apprentissage, le praticien est exposé à plus de soucis de gestion du comportement de l'enfant par rapport à un groupe témoin d'enfant âgés de 2 à 10 ans.

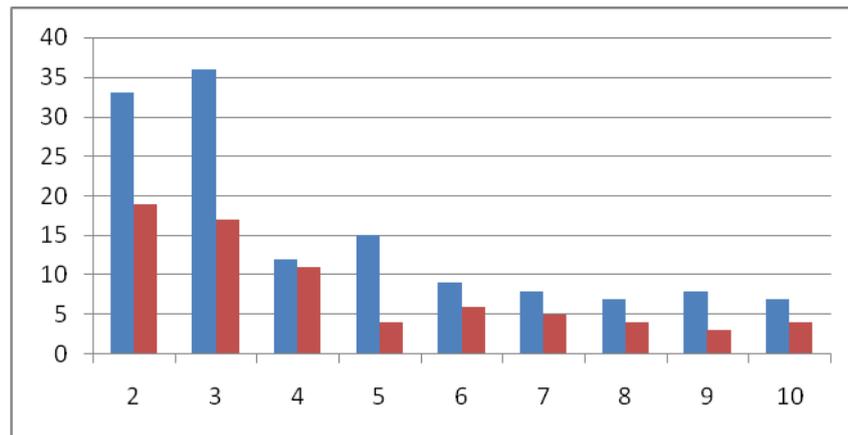


Pourcentage d'enfants avec des problèmes de gestion du comportement ( % ) en fonction de l'âge (années).

Colonnes bleues : groupe index (TDAH) et colonnes rouges : groupe contrôle.

*D'après Blomqvist et coll., 2004*

Dans le groupe index, 54% des enfants âgés de 2 à 10 ans révèlent dans leur dossier dentaire au moins un épisode de problèmes comportementaux contre 37% dans le groupe contrôle.



Pourcentage de rendez-vous avec des problèmes de gestion du comportement (%) en fonction de l'âge (années)  
 Colonnes bleues : groupe index (TDAH) et colonnes rouges : groupe contrôle.  
*D'après Blomqvist et coll., 2004*

Le nombre de rendez-vous dentaire où l'enfant fait preuve de problèmes comportementaux est plus important dans le groupe index que dans le groupe contrôle pour chaque âge étudié. La différence est particulièrement significative pour l'âge de 3 ans, 5 ans, 8 et 9 ans. 5% (6/128) des enfants du groupe index sont adressés chez un spécialiste en odontologie pédiatrique du fait des problèmes de comportement contre 2% dans le groupe contrôle.

Cependant malgré l'abondance de ces difficultés comportementales, ces études n'ont pas révélés de différences significatives entre les deux groupes concernant les rendez-vous manqués (53% des enfants des deux groupes ont manqué au moins un rendez-vous durant la période d'observation) et concernant les blessures traumatiques.

Enfin, [Blomqvist et coll \(2007\)](#) considèrent l'hypothèse selon laquelle les enfants atteints de TDAH, particulièrement ceux présentant une hyperactivité et une impulsivité sévère, ont, pendant un rendez-vous chez le chirurgien-dentiste, une réaction de stress différente (mesurée par la concentration du cortisol salivaire) et sont plus anxieux que les enfants du groupe témoin.

Le stress est défini comme étant un ensemble de réactions physiologiques et psychologiques qui activent le système de défense de l'organisme face à des menaces externes ou internes. La réaction de stress induit une activation de l'hypothalamo-pituitaire-surrénal (axe HPA) entraînant une libération de cortisol. L'activité sécrétoire du cortisol est variable durant la journée et est caractérisée par un pic de sécrétion 20 à 30 min après le réveil puis par une diminution progressive. Le cortisol salivaire est un indicateur de la concentration du cortisol libre dans le sérum.

Les enfants atteints de TDAH et plus particulièrement ceux avec une forte impulsivité/hyperactivité, présentent une altération de la réponse de l'axe HPA (à degré d'anxiété égale, les enfants avec TDAH vont sécréter moins de cortisol et donc présentent une altération de la réaction face au stress), au cours d'un examen dentaire. Ces enfants montrent également des scores d'anxiété, mesurés sur l'échelle de CORAH, significativement plus élevés comparés aux enfants du groupe contrôle.

Il y a donc une corrélation entre l'anxiété dentaire et la concentration de cortisol dans l'échantillon de cortisol salivaire prélevé avant l'examen dentaire. En effet les enfants avec un TDAH et présentant une impulsivité/hyperactivité sévère sont sujet à plus d'anxiété dentaire et ont une réaction au cortisol amoindrie par rapport aux enfants du groupe contrôle. (Blomqvist et coll., 2007)

Ces résultats impliquent que les expressions comportementales de l'anxiété des enfants avec TDAH diffèrent des autres enfants, non seulement car étant la conséquence des caractéristiques de leur trouble mais aussi à cause d'une moindre réaction au cortisol entraînant des difficultés à gérer le stress.

Pour diminuer la détresse de ces enfants et augmenter leur coopération, il est impératif de consacrer plus de temps à la préparation de l'enfant hyperactif et impulsif avant une consultation dentaire. (Blomqvist et coll., 2007)

Les caractéristiques du comportement des enfants avec TDAH peuvent déterminer le succès ou l'échec d'une consultation dentaire. Les difficultés pour retenir leur attention et le fait qu'ils doivent être assis et contrôler leur activité pour au moins 30 minutes sont les problèmes fréquents et majeurs de la prise en charge d'un enfant hyperactif. (Wright et coll., 1983)

Holst A et coll. (1988) argumentent que l'une des variables influençant les problèmes de comportement et de gestion des enfants entre 7 et 16 ans est le manque de temps laissé à l'enfant pour s'adapter à la situation au cabinet dentaire.

Les patients qui continuent d'être réfractaires devraient recevoir une attention particulière dans une perspective de traitement visant à modifier leur attitude à l'égard des soins dentaires.

Les principales stratégies de gestion du comportement de l'enfant font appel à des techniques de communications. Il faut savoir préparer le jeune patient à l'expérience du soin. Par exemple, la méthode « Tell, Show, Do » (expliquer, montrer, faire) permet de prendre le temps d'expliquer pour permettre la réalisation des soins. Dans un premier temps, le praticien explique ce qui va être fait avec un vocabulaire compatible avec l'âge de l'enfant, ensuite il montre le geste avec le matériel sur la main, l'ongle ou le doudou de l'enfant puis il réalise le soin. On peut donner un miroir à l'enfant pour le rassurer après l'anesthésie et l'aider à regarder dans sa bouche à la fin du soin. Il est impératif d'utiliser un langage positif et de ne pas mentir à l'enfant. Il faut féliciter l'enfant lorsque le soin se passe bien et ignorer au maximum ses requêtes pour détourner le soin. (Berthet et coll., 2007)

Le pédodontiste doit être sensibilisé au TDAH et être attentif à l'enfant et à sa situation pour reconnaître précocement l'hyperactivité et ses troubles associés, pouvant ainsi instaurer un environnement stable. Dès lors, il peut établir

un plan de traitement approprié qui minimise ou stabilise les symptômes au lieu de les aggraver. ([Atmella et coll., 2006](#))

### III.3.2 Accompagnement efficace et prise en charge de l'enfant en souffrance.

#### III.3.2.1 Conseils au praticien pour dispenser les soins à l'enfant hyperactif :

- Réaliser l'anamnèse complète. Il est impératif de connaître les antécédents cardiaques, respiratoires, neurologiques et psychiatriques ; leurs traitements éventuels et leurs interactions avec les soins dentaires.
- Faire l'examen approfondi des conséquences oro-faciales associées au TDAH. Les patients nécessitant un traitement peuvent être adressés à des spécialistes.
- Apporter les informations nécessaires et suffisantes pour obtenir la compréhension et l'accord dans le choix du plan de traitement par l'enfant et les parents.
- Faire comprendre à chacun que tout le monde a un rôle dans la prise en charge et le succès du traitement.
- Analyser la relation parents/enfants, les facteurs socio-environnementaux de la famille et les différents facteurs de risques de l'hyperactivité.
- Se mettre en relation avec le médecin de l'enfant pour obtenir des informations sur l'évaluation et la stabilité des conditions médicales et du traitement médicamenteux du patient et sur l'éventuelle nécessité d'une prémédication sédatrice à visée anxiolytique.
- Employer des techniques comme le parage dentinaire chimique, l'air abrasion et les modes opératoires de restaurations atraumatiques pour faciliter à l'enfant l'accès aux soins et stabiliser la lésion carieuse le temps d'une meilleure coopération dans un premier temps.

- Savoir prendre en considération les plaintes et signes de douleur le plus objectivement possible. Ne pas toujours accuser un enfant hyperactif de trouble du comportement alors qu'il a mal par défaut d'anesthésie.
- Adapter son vocabulaire pour que l'enfant et les parents nous comprennent.
- Eviter au maximum de réaliser un soin lors de la première consultation.
- Prévoir plusieurs rendez-vous courts plutôt qu'une seule longue séance.
- Programmer les rendez-vous le matin : l'enfant est le moins fatigué, plus attentif, plus susceptible de rester calme sur le fauteuil. De plus la plus part des médicaments ont un effet maximum après la prise du matin, 30 à 60 minutes après (La Ritaline® n'agit que pendant 4 à 5 heures), il faut donc laisser un temps suffisant entre la prise et le rendez-vous.
- Ne pas programmer de rendez-vous avec un enfant hyperactif entre deux séances difficiles et stressantes, éviter les heures de sieste.
- Eviter les rendez-vous pendant les vacances scolaires d'été car les traitements sont souvent suspendu à cette période.
- Etre disponible, ponctuel, calme
- Savoir rassurer l'enfant, savoir repérer les problèmes et y faire face.
- Utiliser le renforcement positif à la fin du soin pour renforcer la coopération de l'enfant et favoriser un comportement positif pour les soins à venir.
- Utiliser du matériel coloré et une présentation stimulante et ludique des instruments augmente l'attention de l'enfant.
- Donner des instructions simplifiées et répétées plusieurs fois, le praticien doit toujours garder un contact visuel avec l'enfant en le regardant dans les yeux, et ne pas faire autre chose en même temps.
- Utiliser la technique « tell, show, do ». Elle est très efficace et instaure une relation de confiance, focalise l'attention de l'enfant sur la procédure de soin utilisée et stimule la coopération.
- Obtenir une anesthésie locale profonde en passant par une anesthésie de surface efficace pour prévenir les stimuli douloureux qui réduisent la

coopération et peuvent engendrer la libération d'adrénaline endogène risquant d'interférer avec le traitement médicamenteux.

- L'enfant doit faire régulièrement une pause au cours du soin. On peut même autoriser l'enfant à descendre du fauteuil avec l'aide d'un chronomètre pour signaler à l'enfant quand la pause est terminée.
- Renforcer la motivation à l'hygiène dentaire à la maison par l'utilisation de matériel éducatif coloré accompagné de consignes claires et répétées pendant la consultation dentaire et avec l'aide des parents à la maison. L'accent doit être mis sur le brossage des dents plutôt que sur les techniques spécifiques. La coopération à la maison peut aussi être augmentée par un système de récompense.
- Être vigilant et conscient des éventuels signes et symptômes d'abus physique.

(Friedlander AH et coll., 2003) ; (Efron LA et coll., 2005) ; (Atmella G et coll., 2006) ; (Bange F, 2007) ; (Berthet A et coll., 2007 )

### III.3.2.2 Les méthodes de sédation

Lorsque l'enfant présente des troubles du comportement entraînant des difficultés importantes de coopération, le soin peut être accompagné d'une prémédication sédatrice, d'une sédation légère ou modérée, ou en dernier ressort une sédation profonde l'anesthésie générale ; après avoir informé et obtenu le consentement éclairé du patient et de son représentant légal. (Berthet A et coll., 2007 )

La prémédication sédatrice à visée anxiolytique :

Administrée par voie orale, elle induit une sédation légère chez l'enfant anxieux. L'hydroxyzine (Atarax®) est une molécule faiblement anxiolytique, la dose recommandée est de 1mg/kg per os, l'effet maximum est observé une heure

après. Cependant, l'Atarax® peut provoquer une sédation excessive s'il est associé aux antidépresseurs, aux autres antihistaminiques, aux hypnotiques, aux opiacés, aux sédatifs et aux tranquillisants. Il faut donc faire preuve de la plus grande précaution quand à sa prescription, vis-à-vis du traitement médicamenteux du TDAH.

Les benzodiazépines (Valium®) ont des propriétés sédatives, anxiolytiques, hypnotiques, amnésiantes et anticonvulsivantes. Il est de moins en moins utilisé en pédiatrie et l'effet sédatif du Valium® augmente lorsque les benzodiazépines sont administrées en association avec d'autres dépresses du système nerveux central : morphiniques, antidépresseurs, antihistaminiques, hypnotiques ou tranquillisants (neuroleptiques en particulier). (Berthet et coll., 2007 )

La sédation consciente modérée par inhalation d'un mélange oxygène-protoxyde d'azote (MEOPA) :

Le MEOPA a obtenu l'autorisation de mise sur le marché en 2001 pour l'odontologie en milieu hospitalier.

La sédation consciente permet de réaliser les soins dentaires chez des patients présentant des troubles du comportement, grâce à son effet relaxant. Cette technique consiste en l'inhalation d'un mélange équimolaire « oxygène-protoxyde d'azote » (O<sub>2</sub>-N<sub>2</sub>O) dont le pourcentage en protoxyde d'azote est de 50%. Cela entraîne une diminution légère du niveau de conscience, sans supprimer le jugement. L'enfant respire calmement dans le masque soit de type nasal soit bucco-nasal, le débit est modulable en fonction de l'âge du patient (4/5 ans : 4l/mn ; 8/9 ans : 9l/mn). Les effets secondaires sont rares (nausées, vomissements) et en cas de moindre doute, il est impératif de contacter le médecin-anesthésiste pour définir dans quel cadre cette sédation peut être utilisée en fonction de la pathologie du patient et du traitement médicamenteux. L'utilisation du mélange gazeux O<sub>2</sub>/N<sub>2</sub>O impose le strict respect des conditions de sécurité et la formation du praticien l'utilisant. (Berthet A et coll., 2007 )

L'anesthésie générale (sédation profonde) :

C'est l'ultime recours du chirurgien dentiste pour traiter un enfant impossible à prendre en charge même sous sédation consciente. Cette décision doit être prise avec les parents et doit être bien réfléchie du fait du risque vital encouru quel que soit le type d'intervention. Il est important d'estimer le quotient risques/bénéfices. (Berthet A et coll., 2007 )

## Conclusion

Le Trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention est une pathologie complexe et qui requiert la plus grande attention lors de l'intervention du chirurgien-dentiste.

Plusieurs éléments liés à ce trouble sont à prendre en compte. Les enfants souffrant de TDAH présente un risque de lésions carieuses important nécessitant la mise en place de mesures préventives précoces. Ces enfants présentent des anomalies anatomiques oro-faciales qui, même mineures, peuvent entraîner la mise en place d'un traitement ou l'orientation vers un spécialiste en orthodontie. Le risque de traumatismes oro-faciaux et de parafonctions orales pathologiques est également augmenté chez les enfants hyperactifs. Les médicaments prescrits dans le traitement de l'hyperactivité ont une incidence sur la maturation dentaire, l'état des gencives, les parafonctions orales (principalement le bruxisme) et entraînent une xérostomie.

De plus les traitements médicamenteux utilisés pour traiter le TDAH ont de grandes répercussions en termes de soins cliniques et d'interactions médicamenteuses. Le praticien est donc invité à la plus grande prudence face à ces traitements lourds et doit fait preuve d'une parfaite connaissance des effets sur l'enfant, des effets secondaires, des produits qu'il utilise et des médicaments qu'il prescrit.

La prise en charge au cabinet dentaire de ces enfants s'avère souvent difficile. Ils présentent des troubles comportementaux, un manque évident de concentration, des troubles de l'apprentissage, rendant la communication entre le praticien et l'enfant difficile et négative : cela bien sur affectant la coopération de l'enfant sur le fauteuil dentaire. Les enfants souffrants de TDAH avec une prédominance de l'hyperactivité/impulsivité sont sujets à plus d'anxiété face aux soins dentaires.

Le travail en collaboration et la communication entre le neurologue, le psychiatre, le pédiatre et le chirurgien dentiste permet une prise en charge

complète et éclairée de l'enfant hyperactif et induit l'allègement des doutes et de l'anxiété de l'enfant, particulièrement pour les soins dentaires.

Le chirurgien-dentiste doit faire preuve d'empathie et de patience lors de la consultation et des soins dentaire face à cet enfant en souffrance. Il faut être particulièrement vigilant à ne pas confondre l'inattention, l'agitation motrice et une incapacité à rester concentrer, symptômes de la pathologie avec une mauvaise volonté, une simple non-observance des consignes ou un manque d'éducation. Les soins dentaires nécessitent plus de temps pour les enfants souffrants de TDAH que les enfants sains.

Une fois la coopération de l'enfant acquise et la coordination de tous les autres membres de la prise en charge médicale faite, les procédures de soins dentaires peuvent être entamées au mieux.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- **ABDOLLAHI M et RADFAR M**  
A review of drug-induced oral reactions.  
J Contemp Dent Pract, 2003 ; 15 ; 4(1):10-31.
- **ABIKOFF H, HECHTMAN L, KLEIN RG et coll.**  
Symptomatic improvement in children with ADHD treated with long term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment.  
J Am Acad Child Adolesc Psychiatr 2004;**43**:802-811.
- **ADAMS D et ADDY M.**  
Mouthrinses.  
Adv Dent Res 1994;**8**(2):291-301.
- **AJURIAGUERRA J.**  
« L'instabilité psychomotrice », Manuel de Psychiatrie de l'enfant.  
Paris: Masson, 1971.
- **ALAMOUDI N.**  
Correlation between oral parafunction and temporomandibular disorders and emotional status among saudi children.  
J Clin Pediatr Dent 2001;**26**(1):71-80.
- **AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY.**  
Clinical guideline on management of acute dental trauma.  
Chicago (IL): American Academy of Pediatric Dentistry, 2004.
- **AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION.**  
Hyperkinetic reaction of childhood (of adolescence) : DSM-II, Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders.  
Washington (DC): American Psychiatric Association, 1968.
- **AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION.**  
DSM-III, Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders.  
Washington (DC) : American Psychiatric Association, 1980.
- **AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION.**  
DSM-III-R, Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders.  
Washington (DC) : American Psychiatric Association, 1987.
- **AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION.**  
DSM-IV, Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux.  
Traduction Française.

Paris: Masson, 1994.

- **ANDREASEN JO, ANDREASEN FM.**  
Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the Teeth.  
Copenhagen: Munksgaard, 1994.
  - **ARNOLD LE, ABIKOFF HB, CANTWELL DP, et coll.**  
A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. The MTA cooperative group.  
Arch Gen Psychiatr 1999;**56**:1073-1086.
  - **ARNRUP K, BROBERG AG, BERGGREN U et BODIN L.**  
Lack of cooperation in pediatric dentistry: the role of child personality characteristics.  
Pediatr Dent 2002;**24**:119-128.
  - **ASSOCIATION LANGUE DE FEU.**  
Glossites et Glossodynies  
*Mauvaise langue* 2004, hors série.
  - **ATMELLA G, BURGOS V, CARRILLO A et CHASKEL R.**  
Behavior and orofacial characteristics of children with attention-deficit hyperactivity disorder during a dental visit.  
J Clin Pediatr Dent 2006;**30**(3):183-190.
  - **AUJARD Y, AUTRET E et LENOIR G.**  
Pharmacologie et Thérapeutique Pédiatriques.  
Paris: Médecine-Sciences Flammarion, 1993.
  - **BAILLY D.**  
Tolérance des antidépresseurs inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine chez l'enfant et l'adolescent.  
Presse Médicale 2006;**35**(10):1507-1515
  - **BANGE F.**  
Vivre et communiquer avec un enfant hyperactif.  
Paris, InterEditions, 2007.
  - **BARCLEY RA.**  
Attention Deficit Hyperactive Disorder: a handbook for diagnosis and treatment.  
New York: The Guildford Press, 1990.
- BARCLEY RA, GUEVREMONT DG, ANASTOPOULOS AD et coll.**  
Driving-Related risks and outcomes of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents and young adults: A 3-5 year follow-up survey.

Pediatrics 1993;**92**(2):212-218.

- **BARKLEY RA.**  
Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD.  
Psychol Bull 1998;**121**:65-94.
- **BARKLEY RA et MASH EJ.**  
Attention Deficit Hyperactivity Disorder, Child Psychopathology.  
New-York, Guilford Press, 1996:63-112.
- **BATTERSON KD, SOUTHARD KA, DAWSON DV et coll.**  
The effect of chronic methylphenidate administration on tooth maturation in a sample of Caucasian children.  
Pediatr Dent 2005;**27**:292-297.
- **BAUMGAERTEL A, WOLRAICH ML et DIETRICH M.**  
Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorder in a german elementary school sample.  
J Am Acad Child Adolesc Psychiatr 1995;**34**:629-638.
- **BEN AMOR L, GRIZENKO N, SCHWARTZ G et LAGEIX P.**  
Perinatal complications in children with ADHD and their unaffected siblings.  
Rev Psychiatr Neurosci 2005;**30**(2):120-126.
- **BERTHET A, DROZ D, MANIERE MC et coll.**  
Le traitement de la douleur et de l'anxiété chez l'enfant.  
Paris, Quintessence International, 2007.
- **BIEDERMAN J, FARAONE SV, KEENAN K et coll.**  
Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder: patterns of comorbidity in probands and relatives in psychiatrically and pediatrically referred samples.  
Arch General Psychiatr 1992;**49**:728-738.
- **BIEDERMAN J, FARAONE SV, MICK E et coll.**  
Clinical correlates of ADHD in females: Findings from a large group of girls ascertained from pediatric and psychiatric referral sources.  
J Am Acad Child Adolesc Psychiatr 1999;**38**(8):966-975.
- **BIEDERMAN J, MUNIR K et KNEE D**  
Conduct and oppositional disorder in clinically referred children with attention deficit disorder.

J Am Acad Child Adolesc Psychiatr 1987;26:724-727.

- **BIEDERMAN J, NEWCORN J et SPRITCH S.**  
Comorbidity of attention deficit disorder with conduct, depressive, anxiety and others disorders.  
Am J Psychiatr 1991;148:564-577.
- **BIEDERMAN J, WILENS T et MICK E.**  
Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four year prospective follow-up study.  
J Am Acad Child Adolesc Psychiatr 1997;36:21-29.
- **BIRD HR, GOULD MS et STAGHEZZA BM.**  
Patterns of diagnostic comorbidity in a community sample of children aged 9 through 16 years.  
J Am Acad Child Adolesc Psychiatr 1993;32:361-368.
- **BLOMQVIST M, AUGUSTSSON M, BERTIN C et coll.**  
How do the children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder interact in a clinical dental examination? A video analysis.  
Eur J Oral Sci 2005;113:203-209.
- **BLOMQVIST M, HOLMBERG K, FERNELL E et DAHLLÖF G.**  
A retrospective study of dental behaviour management problems in children with attention and learning problems.  
Eur J Oral Sci 2004;112:406-411.
- **BLOMQVIST M, HOLMBERG K, FERNELL E et coll.**  
Oral health, dental anxiety, and behavior management problems in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder.  
Eur J Oral Sci 2006;114:385-390.
- **BLOMQVIST M, HOLMBERG K, FERNELL E et coll.**  
Salivary cortisol levels and dental anxiety in children with attention deficit hyperactivity disorder.  
Eur J Oral Sci 2007;115:1-6
- **BOUVARD M, LE HEUZEY MF et MOUREN MC.**  
L'hyperactivité de l'enfance à l'âge adulte. 2<sup>ème</sup> ed.  
Paris: Doin éditeurs, 2006.
- **BREHAUT JC, MILLER A, PARMINDER R et MCGRAIL KM.**

Childhood behavior disorders and injuries among children and youth: A population based study.  
Pediatrics 2003;**111**:262-269.

- **BREJART V et BONNET A.**  
L'hyperactivité chez l'enfant.  
Paris: Armand Colin, 2007.
- **BRETON JJ, BERGERON L, VALLA JP et BERTHIAUME C.**  
Prévalence des troubles mentaux, in **VALLA JP** et coll. : Enquête québécoise sur la santé mentale des jeunes de 6 à 14 ans 1992. Rapport de synthèse (p 19-45). Montréal: Hôpital Rivière- des-Prairies, en collaboration avec le ministère de la Santé et Services sociaux, gouvernement du Québec, 1994.
- **BROADBENT JM, AYERS KMS et THOMSON WM.**  
Is Attention Deficit Hyperactivity Disorder a risk factor for dental caries? A case-control study.  
Caries Res 2004;**38**:29-33.
- **BROOK U et BOAZ M.**  
Adolescents with Attention Deficit Hyperactivity Disorder / learning distability and their proneness to accidents.  
Indian J Pediatr 2006;**73**:299-303.
- **BUITELAAR JK.**  
Epidemiology: what have we learned over the last decade.  
In: Sandberg S, Hyperactivity and Attention-Deficit Disorders. 2<sup>ème</sup> ed.  
Cambridge: Cambridge University Press, 2002.
- **BURT BA et EKLUND SA.**  
Diet and Plaque Control.  
In: Burt BA, Eklund SA. Dentistry, Dental Practice, and the Community.  
Philadelphia : W.B. Saunders Company, 1999:347-357.
- **BUSH G, FRAZIER JA, [Rauch](#) SL, et coll.**  
Anterior cingulate cortex dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the Counting Stroop.  
Biol Psychiatry 1999;**45**:1542-1552.
- **CANTWELL DP.**  
Attention Deficit Disorder: A review of the past 10 years.  
J Am Acad Child Adolesc Psychiatr 1996;**35**:978-986.

- **CFTMEA 2000.**  
Nouvelle version de la classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent.  
Neuropsychiatr Enfant Adolesc 2002;**50**(1):1-24.
  
- **CHAPOTAT B, LIN JS, ROBIN O et [JOUVET M.](#)**  
Bruxisme du sommeil: aspects fondamentaux et cliniques.  
Journal de parodontologie & d'implantologie orale 1999;**18**(3):277-289.
  
- **CHARLAND R, VOYER R, CUDZINOWSKI L et coll.**  
La carie dentaire. Étiopathogénie, épidémiologie, diagnostic et traitements : encore beaucoup à découvrir.  
J Dent Qué 2001;**38**:409-419.
  
- **CHESS S.**  
Diagnosis and treatment of the hyperactive child.  
J Med 1960;**60**:2379-2385.
  
- **CLARKSON BH, FEJERSKOV O, EKSTRAND J et BURT BA.**  
Rational use of fluorides in caries control.  
In: **FEJERSKOV O, EKSTRAND J, BURT BA.** Fluoride in dentistry, 2e ed. Copenhagen : Munksgaard, 1996:347-357.
  
- **CLEMENT SD.**  
Minimal dysfunction in children.  
Publication of the US. Department of health, Education and Welfare, NNMB Monograph, n°3, 1966.
  
- **CLEMENT SD et PETERS JE.**  
Minimal Brain Dysfunction in the school-aged child.  
Arch Gen Psychiatr 1962;**6**:185-187.
  
- **COHEN DJ, ORT S, CARUSO KA et coll.**  
Parotid gland secretion in Tourett's Syndrome and attention deficit disorder: A model system for the study of neurochemical regulation.  
J Am Acad Child Adol Psychiatr 1987;**26**:65-68.
  
- **DAHL RE, PELHAM WE et WIERSON M.**  
The role of sleep disturbances in attention deficit disorder symptoms: a case study.  
J Pediatr Psychol 1991;**16**(2):229-239.
  
- **DEMIRJIAN A, BUSCHANG PH, TANGUAY R et coll.**

Interrelationships among measures of somatic, skeletal, dental, and sexual maturity.  
Am J Orthod 1985;**88**:433-438.

- **DONALD FS.**

***Lithium attenuates clonidine-induced hypoactivity: further studies in inbred mouse strains***

Psychopharmacologie, 1988 ; 94(3) : 428-430

- **DORE N et LE HENAFF D.**

**Mieux vivre avec notre enfant de la grossesse à deux ans, guide pratique pour les mères et les pères.**

Québec: Institut national de santé publique du Québec, 2008.

- **DUMAS JE.**

Psychopathologie de l'enfant et de l'adolescent.

Paris: DeBoeck Université, 1999.

- **DU PAUL GJ, McGOEY KE, ECKERT TL et VanBRAKLE J.**

Preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: impairments in behavioral, social, and school functioning.

J Am Acad Child Adolesc Psychiatr 2001;**40**(5):508–515.

- **DUPRE E.**

Débilité et Déséquilibre motrice.

Paris: Médical, 1913.

- **EDWIN H et COOK JR.**

Genetics of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder.

MRDD Res Rev 1999;**5**:1991-1998.

- **EFRON LA, LEWIS J, LEWIN D, PEARL P, STEIN M.**

Sleep difficulties and attention deficit hyperactivity disorder: Children's perspectives.

Sleep 2003;**26**:168-173.

- **EFRON LA et SHERMAN JA.**

Tips for managing children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder in the dental setting.

N Y State Dent J 2005;**71**(3):18-20.

- **EXPERTISE COLLECTIVE INSERM.**

Troubles mentaux : Dépistage et prévention chez l'enfant et l'adolescent.

Paris: Les Editions INSERM, 2002

- **FALLONE G, SEIFER R, ACEBO C et CARSKADON MA.**  
Prolonged sleep restriction in 11 and 12 year old children: Effects on behavior, sleepiness, and mood.  
Sleep 2000;**23**(2):A 28.
- **FARKAS LG et MUNRO IR.**  
Anthropometric Facial Proportions in Medicine.  
Springfield: Charles C. Thomas Publisher, 1987:133-138.
- **FEJERSKOV O, LARSEN MJ, RICHARDS A et BAEUM V.**  
Dental tissue effects of fluoride.  
Adv Dent Res 1994;**8**(1):15-31.
- **FELICETTI DM et JULLIARD K.**  
Behaviors of children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder during a dental recall visit.  
ASDC J Dent Child 2000;**67**(4):246-249.
- **FISCHER M, BARKLEY RA, SMALLISH L et FLETCHER K.**  
Young adult follow-up of hyperactive children: self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the role of childhood conduct problems and teen CD.  
J Abnorm Child Psychol 2002;**30**:463-475.
- **FITZGERALD K et HEALY D.**  
Dystonias and dyskinesias of the jaw associated with the use of SSRIs  
Hum Psychopharmacol 1995;**10**:215-219.
- **FOMON SJ et EKSTRAND J.**  
Fluoride intake.  
In: FEJERSKOV O, EKSTRAND J, BURT BA 2éds.  
Fluoride in dentistry.  
Copenhagen: Munksgaard, 1996:40-52.
- **FRIEDLANDER AH et FRIEDLANDER IK.**  
Dental management considerations in children with attention-deficit/hyperactivity disorder.  
ASDC J Dent Child 1992;**59**(3):196-201.
- **FRIEDLANDER AH, YAGIELA JA, PATERNO VI et MAHLER ME.**  
The pathophysiology, medical management and dental implications of children and young adults having Attention Deficit Hyperactivity Disorder.  
CDA J 2003;**31**(9):669-678.

- **FUKS AB.**  
Emergency treatment for dental avulsions, current concepts.  
Cah ADF 1999;**6**:4-9.
- **GAETHOFS M, VERDONCK A, CARELS C et DE ZEGHER F.**  
Delayed dental age in boys with constitutionally delayed puberty.  
Eur J Orthod 1999;**21**:711-715.
- **GANDARA BK et TRUELOVE EL.**  
Diagnosis and Management of Dental Erosion.  
J Contemp Dent Pract 1999;**1**(1):016-023.
- **GARN SM, LEWIS AB et BLIZZARD RM.**  
Endocrine factors in dental development.  
J Dent Res 1965;**44**:243-258.
- **GAUB, M et CARLSON, CL.**  
Gender differences in ADHD: A meta-analysis and critical review.  
J Am Acad Child Adolesc Psychiatr 1997;**36**:1036-1045.
- **GEORGE G.**  
Mon enfant s'oppose. Que dire? Que faire ?  
Paris: Odile Jacob, 2002.
- **GERBER PE et LYND LD.**  
Selective serotonin-reuptake inhibitor-induced movement disorders.  
Ann Pharmacother 1998;**32**(6):692-698.
- **GLENDOR U, KOUCHEKI B, HALLING A.**  
Risk evaluation and type of treatment of multiple dental trauma episodes to permanent teeth.  
Endod Dent Traumatol 2000;**16**:205-210.
- **GOODMANN G et POILLION MJ.**  
ADD : Acronym for any dysfunction or difficulty.  
J Spec Educ 1992;**26**(1):37-56.
- **GOODWIN WC et ERICKSON MT.**  
Developmental problems and dental morphology.  
Am J Ment Deficiency 1973;**78**:199-204.
- **GROENEVELD A, VAN ECK AAMJ et BACKER DIRKS O.**  
Fluoride in caries prevention: Is the effect pre-or post-eruptive?  
J Dent Res 1990;**69**(Spec Iss):751-755.

- **GROOMS MT, KEELS MA, ROBERTS MW et MCIVER FT.**  
Caries experience associated with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder.  
J Clin Pediatr Dent 2005;**30**(1):3-8.
- **GUENICHE K.**  
Psychopathologie de l'enfant. Collection 128.  
Paris: Nathan, 2002
- **HAGERMAN RJ et FALKENSTEIN AR.**  
An association between recurrent otitis media in infancy and later hyperactivity.  
Clin Pediatr 1987;**26**:253-257.
- **HASAN AA et CIANCIO S.**  
Relationship between amphetamine ingestion and gingival enlargement.  
Pediatr Dent 2004;**26**(5):396-400.
- **HAGG U et TARANGER J.**  
Maturation indicators and the pubertal growth spurt.  
Am J Orthod 1982;**82**:239-309.
- **HAMDAN MA et ROCK WP.**  
A study comparing the prevalence and distribution of traumatic dental injuries among 10-12 years old children in an urban and in a rural area of Jordan.  
Int J Pediatr Dent 1995;**5**:237-241.
- **HARTMANN E.**  
Bruxism.  
In: KRYGER MH, ROTH T, DEMENT, WC eds. Principles and practice of sleep medicine.  
Philadelphia: Saunders, 1994:598-601.
- **HECTHMAN L.**  
Genetic and neurobiological aspect of attention hyperactive disorder : a review.  
J Psychiatr Neurosc 1994;**19**(3):193-201.
- **HEROD EL.**  
The effect of cheese on dental caries: a review of the literature.  
Aust Dent J 1991;**36**(2):120-125.
- **HOLST A, SCHRÖDER U, EK L, HALLONSTEN AL et CROSSNER CG.**

Prediction of behaviour management problem in children.  
Scand J Dent Res 1988;**96**:457-465.

- **HONOREZ JM.**  
Hyperactivité avec ou sans déficit d'attention. Un point de vue de l'épidémiologie scolaire.  
Québec, Editions Logiques, 2002.
- **HOROWITZ HS.**  
Commentary on and recommendatrions for the proper uses of fluoride.  
J Public Health Dent 1995;**55**(1):57-62.
- **JAMES A et TAYLOR E.**  
Sex differences in the hyperkinetic syndrome of childhood.  
J Child Psycho Psychiatry Allied Discipl 1990;**31**(1):437-446.
- **JENKINS GN.**  
Manger du fromage pour lutter contre la carie dentaire.  
Nutrition Actualité 1990;13(2):33-39.
- **KADESJÖ B et GILLBERG C.**  
Attention deficits and clumsiness in Swedish 7-year-old children.  
Dev Med Child Neurol 1998;**40**:796-804.
- **KAPLAN BJ, MCNICOL J, CONTE RA et coll.**  
Physical signs and symptoms in preschool-aged hyperactive and normal children.  
J Dev Behav Pediatr 1987;**8**:305-310.
- **KELLER E, SATHER A et HAYLES B.**  
Dental and skeletal development in various endocrine and metabolic diseases.  
J Am Dent Assoc 1970;**81**:415-419.
- **KEYES PH.**  
Recent advances in dental caries research. Bacteriology. Bacteriological findings and biological implications.  
Int Dent J 1962;**12**:443-464.
- **KONOFAL E, LECENDREUX M, ARNULF I et MOUREN MC.**  
Iron deficiency in children with attention-deficit/hyperactivity disorder.  
Arch Pediatr Adolesc Med 2004;**158**(12):1113-1115.

- **KONOFAL E, LECENDREUX M, DERON J et coll.**  
Effects of Iron Supplementation on Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children.  
Pediatr Neurol 2008;**38**(1):20- 26.
- **KLEIN RG, ABIKOFF H, HECHTMAN L et WEISS G.**  
Design and rationale of controlled study of long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment in children with ADHD.  
J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2004;**43**:7792-801.
- **KLEIN RG et MANUZZA S.**  
Hyperactive boys almost grown up. III: Methylphenidate effect on ultimate height.  
Arch Gen Psychiatry 1988;**45**:1131-1134.
- **KROUSE JP et KAUFFMAN JM.**  
Minor physical anomalies in exceptional children: a review and critique of research.  
J Abnorm Child Psychology 1982;**10**:247-266
- **KUTCHER S, AMAN M, BROOKS SJ et coll.**  
International consensus statement on attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and disruptive behaviour disorders (DBDs): clinical implications and treatment practice suggestions.  
Eur Neuropsychopharmacol 2004;**14**:11-28.
- **LAGEIX P, ROBAEY JP et BERGERON L.**  
Le point sur l'hyperactivité.  
Prisme 1992;**3**(2):163-306.
- **LAGEIX P, VALLA JP et BERGERON L.**  
Variables associées au trouble déficit de l'attention avec hyperactivité.  
In VALLA JP et coll. : L'étude épidémiologique de variables associées aux troubles mentaux des enfants et adolescents. Congrès de psychiatrie et de neurologie. Toulon, 1996.  
Paris: Masson, 1996: 118-153.
- **LAHEY BB, GOODMAN SH, WALDMAN ID et coll.**  
Relation of age of onset to the type and severity of child and adolescent conduct problems.  
J Abnorm Child Psychol 1999;**27**:247-260.
- **LANDGREN M, PETTERSSON R, KJELLMAN B et GILLBERG C.**

ADHD, DAMP and other neurodevelopmental/psychiatric disorders in 6-year-old children : epidemiology and co-morbidity.  
Dev Med Child Neurol 1996;**38**(10):891-906.

- **LARSSON JO, AURELIUS G, NORDBERG L et coll.**  
Screening for minimal brain dysfunction (MBD/DAMP) at six years of age : results of motor test in relation to perinatal conditions, development and family situation.  
Acta Paediatr 1995;**84**:30-36.
- **LAUFER M. W DEN et HOFF E.**  
Hyperkinetic behaviour syndrome in children.  
J Pediatr 1957;**50**:463-474.
- **LAVIGNE GJ et MONTPLAISIR JY.**  
Bruxism: epidemiology, diagnosis, pathophysiology, and pharmacology.  
In: FRICTON JR, DUBNER R, eds. Orofacial Pain & Temporomandibular Disorders. New York: Raven Press, 1995:387-404.
- **LECENDREUX M, KONOFAL E, BOUVARD M et coll.**  
Sleep and alertness in children with ADHD.  
J Child Psychol Psychiatry 2000;**41**(6):803-12.
- **LECENDREUX M, KONOFAL E et TOUZIN M**  
L'Hyperactivité. Collection « Réponses à vos questions sur »  
Paris: Solar, 2003.
- **LECKMAN, JAMES F et COHEN.**  
Tourette's syndrome--tics, obsessions, compulsions : developmental psychopathology and clinical care.  
New York, John Wiley & son, 1998.
- **LE HEUZEY MF et MOUREN-SIMEONI MC.**  
Psychostimulants.  
Encycl Méd Chir(Paris), Psychiatrie/Pédopsychiatrie 2003;**37**:218-250.
- **LE HEUZEY MF, VERGNAUD S et MOUREN MC.**  
Traitement médicaux de l'enfant hyperactif : à propos de deux nouvelles formes de méthylphénidate commercialisées en France.  
Arch Pédiatr 2006;100-103.
- **LEVY F, HAY DA, MCSTEPHEN M et coll.**  
Attention-deficit/hyperactivity disorder: a category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study.  
J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1997;**36**:737-744.

- **LEWIS M.**  
Child and Adolescent Psychiatry. A comprehensive textbook. 4e ed.  
Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1996:645-669.
- **LONEY J, PATERNITE CE, SCHWARTZ JE et ROBERT MA.**  
Association between clinic-referred boys and their fathers on childhood inattention-overactivity and aggression dimensions.  
J Abnor Child Psychol 1997;**25**(6):499-509.
- **MARIANI MA et BARKLEY RA.**  
Neuropsychological and academic functioning in preschool children with attention-deficit hyperactivity disorder.  
Dev Neuropsychol 1997;**13**:111-29.
- **MALKI GA, ZAWAWI KH, MELIS M et HUGHES CV.**  
Prevalence of bruxism in children receiving treatment for Attention deficit hyperactivity disorder : a pilot study.  
J Clin Pediatr Dent 2004;**29**(1):63-68.
  
- **MARTIN C.**  
Données épidémiologiques.  
In L'hyperactivité de l'enfance à l'âge adulte.  
BOUVARD M, LE HEUZEY MF, MOUREN-SIMEONI MC, eds.  
Paris, Doin, 2002.
- **MARTIN-GUEHL C.**  
L'enfant anxieux.  
Paris: Masson, 2003
- **MASH EJ et BARKLEY RA.**  
Attention-Deficit Hyperactivity Disorder , Child Psychopathologie  
New York, The Guilford Press, 1996:63-112.
- MEDISITE, 2005.  
<http://www.medisite.fr>
- **MÉNÉCHAL J.**  
L'hyperactivité infantile.  
Paris: Dunod, 2001.
- **MERTZ-FAIRHURST EJ, CURTIS JW, ERGLE JW et coll.**

Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: results at year 10.  
J Am Dent Assoc 1998;**129**:55-66.

- **MICHELSON D, ALLEN AJ, BUSNER J, et coll.**  
Once-daily atomoxetine treatment for children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled study.  
Am J Psychiatr 2002;**159**:1896-1901.
- **MOSTOFKY SH et COOPER KL.**  
Smaller prefrontal and premotor volumes in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder.  
Biol Psychiatr 2002;**52**:785-794.
- **NEWBRUN E.**  
Cariology.  
Baltimore: The Williams & Wilkins Company, 1978:289.
- **NOREN JG et GILLBERG C.**  
Mineralization disturbances in the deciduous teeth of children with so called minimal brain dysfunction.  
Swed Dent J 1987;**11**:37-43.
- **O'BRIEN LM, IVANENKO A, MCLAUGHLIN CRABTREE V et coll.**  
Sleep disturbances in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder.  
Pediatr Res 2003;**54**:237-243.
- **OKA AE, N'CHO KJC, GUINAN JC et coll.**  
Proalvéolies supérieures et fractures alvéolo-dentaire, approche préventive des risques traumatiques.  
Odontostomatol Trop 1999;**87**:19-22.
- **O'LEARY KD et O'LEARY SG.**  
Classroom management : The successful use of behavior modification. 2e ed.  
New York: Pergamon, 1997.
- **ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE.**  
CIM-10, Classification internationale des maladies.  
Genève : Organisation mondiale de la santé, 1993.
- **PEDINIELLI JL, BREJARD V et BONNET A.**

L'hyperactivité chez l'enfant.  
Paris: Armand Colin, 2007.

- **PURVIS KL et TANNOCK R.**  
Phonological processing, not inhibitory control, differentiates TDAH and reading disabilities.  
J Am Acad Child Adolesc Psychiatr 2000;**39**:485-493.
- **RESTREPO CC, ALVAREZ E, JARAMILLO C et VELEZ C.**  
Effects of psychological techniques on bruxism in children with primary teeth  
J Oral Rehabil 2001;**28**(4):354-360
- **RIORDAN PJ.**  
Fluoride supplements for young children: an analysis of the literature focusing on benefits and risks.  
Commun Dent Oral Epidemiol 1999;**27**:72-83.
- **ROBERTS G et LONGHURST P.**  
Oral and Dental Trauma in children and adolescents.  
Oxford : Oxford University Press, 1996:104.
- **ROBSON WL, JACKSON HP, BLACKHURST D et LEUNG AK.**  
Enuresis in children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder.  
South Med J 1997;**90**(5):503-505.
  
- **ROMO L, DUPONT-HOUDEYER K.**  
L'évaluation de la comorbidité liée à un TDAH à l'âge adulte pose de nombreux problèmes, bien qu'elle soit très fréquente.  
Paris: CHU Louis Mourier, Université Paris X-Nanterre, 2006.
- **ROWLAND AS, LESESNE CA et ABRAMOWITZ AJ.**  
The epidemiology of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder : A public health view.  
MRDD Res Rev 2002;**8**:162-170.
- **RUSSELL V, ALLIE S et WIGGINS T.**  
Increased noradrenergic activity in prefrontal cortex slices of animal model for attention-deficit/hyperactivity disorder : The spontaneously hypertensive rat.  
Behav Brain Res 2000;**117**:69-74.
- **RUTTER M, COX A, TUPLING C et coll.**

Attainment and adjustment in two geographical areas. The prevalence of psychiatric disorder.  
Br J Psychiatr 1975;**126**:493-509.

- **SABUNCUOGLU O.**  
Traumatic dental injuries and Attention Deficit Hyperactivity Disorder: is there a link?  
Dental Traumatol 2007;**23**(3):137-142.
- **SABUNCUOGLU O, TASHER H et BERKEM M.**  
Relationship between traumatic dental injuries and Attention Deficit Hyperactivity Disorder in children and adolescents : proposal of an explanatory model.  
Dental Traumatol 2005;**20**:249-253.
- **SAFER DJ, ALLEN RP et BARR E.**  
Depression of growth in hyperactive children on stimulant drugs.  
N Eng J Med 1972;**287**:217-220.
- **SAFER DJ et ZITO JM.**  
Psychotropic Medication for Attention Deficit Hyperactivity Disorder.  
MRDD Res Rev 1999;**5**:237-242.
- **SANDHU HS, SHARMA V et SIDHU GS.**  
Role of psychiatric disorders in self-inflicted periodontal injury : a case report.  
J Periodontol 1997;**68**:1136-1139.
- **SIGAL JM et MOCK D.**  
Symptomatic benign migratory glossitis: report of two cases and literature review.  
Pediatr Dentistry 1992;**14**:392-396.
- **SIMONSEN R.**  
Retention and effectiveness of dental sealant after 15 years.  
J Am Dent Assoc 1991;**122**:34-42.
- **SLOMKOWSKI C, KLEIN RG et MANNUZZA S.**  
Is self-esteem an important outcome in hyperactive children?  
J Abnormal Child Psychology 1995;**23**:303-315.
- **SPENCER T, BIEDERMAN J, WILENS T et coll.**

Pharmacotherapy of attention deficit hyperactivity disorder across the life cycle.

J Am Acad Child Adolesc Psychiatr 1996;**35**:409-32.

- **SPENCER TJ, BIEDERMAN J, WILENS T et FARAONE SV.**  
Overview and neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder.  
J Clin Psychiatry 2002;**63**(12):3-9.
- **STEWART MA, DEBLOIS CS et CUMMINGS C.**  
Psychiatric disorder in the parents of hyperactive boys and those with conduct disorder.  
J Child Psychol Psychiatr 1980;**21**(4):283-292.
- **STEVENSON J, MCCANN D, BARETT A et coll.**  
Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial.  
The Lancet 2007;**370**:1560-1567.
- **STILL GF.**  
The Culostain lectures on some abnormal psychical conditions in children.  
The Lancet 1902;i:1008-12,1077-82,1163-8.
- **STRAUSS AA et LETHINEN LE.**  
Psychopathology in education of the brain-injured child. Volume 1.  
New York: Grune and Stratton, 1947.
- **TAYLOR E.**  
Developmental Neuropsychiatry : Annual Research Review.  
J Child Psychol Psychiatr 1991;**32**:3-47.
- **TAYLOR E, SERGEANT J, DOEPFNER M et coll.**  
Clinical guidelines for hyperkinetic disorder.  
Eur Child Adolesc Psychiatr 1998;**7**:184-200.
- **TEN BERGE M, VEERKAMP JS, HOOGSTRATEN J et PRINS PJ.**  
Behavioral and emotional problems in children referred to a center for special dental care.  
Community Dent Oral Epidemiol 1999;**27**:181-186.
- **THYLSTRUP A et BRUUN C.**  
The use of dentifrices in the treatment of dental caries.  
In EMBERY G, and ROLLA G. Clinical and biological aspects of dentifrices,  
Oxford: Oxford University Press 1992 : 132-143.

- **THOMAS J et WILLEM G.**  
Troubles de l'attention, impulsivité et hyperactivité chez l'enfant. Approche neurocognitive. 2<sup>e</sup> ed.  
Paris: Masson, 2001.
- **TORTOSA A.**  
Trouble bipolaire, borderline état limite ou déficit attention hyperactivité.  
TDAH / ADHD et borderline, 2008.  
<http://www.aapel.org/bdp/BLbpd-Bi-AD.html>.
- **TOUZIN M, LE HAUZET MF et MOUREN-SIMEONI MC.**  
Hyperactivité avec déficit de l'attention et troubles des apprentissages.  
Neuropsychiatr Enfance Adolescence 1997;**9**:502-508.
- **TOUZIN M et VAIVRE-DOURET L.**  
Les différents troubles d'apprentissage : le langage oral. In : Les troubles d'apprentissage chez l'enfant. Un problème de Santé Publique?  
Revue du Haut Comité de Santé Publique 1999;**26**:30-31.
- **VAILLANT L et GOGA D.**  
Dermatologie buccale.  
Paris: Doin, 1997.
- **VANCE A, COSTIN J, BARNETT R et coll.**  
Characteristics of parent- and child-reported anxiety in psychostimulant medication naive, clinically referred children with attention deficit hyperactivity disorder, combined type (TDAH-CT).  
Aust N Z J Psychiatr 2002;**36**:234-239.
- **VANTALON V et MOUREN-SIMEONI MC.**  
Médicaments psychotropes chez l'enfant : règles de prescription et tolérance. Encycl Méd Chir (Paris).  
Psychiatrie/Pédopsychiatrie 2001;**37**:218-230.
- **VANTALON V et COHEN DM.**  
Trouble Hyperactivité Déficit de l'Attention et/ou Manie de l'enfant.  
Archives de pédiatrie 2004;**11**(12):1484-1489.
- **VANTALON V, MOUREN MC, BANGE F et TOUZIN M.**  
L'hyperactivité de l'enfant.  
Paris: John Libbey Eurotext, 2005.
- **VELEZ CN, JOHNSON J et COHEN P.**

A longitudinal analysis of selected risk factors for childhood psychopathology.  
J Americ Academ Child Adolesc Psy 1989;**28**(6):861-864.

- **WALLON H**  
L'enfant turbulent. 2<sup>e</sup> ed.  
Paris: Alcan, 1984.
- **WEATHERELL JA, ROBINSON C et HALLSWORTH AS.**  
The concept of enamel resistance. A critical review.  
In:Guggenheim B Cariology today.  
Basel : S. Karger, 1984:223-230.
- **WENDER PH.**  
Attention –deficit hyperactivity disorder in adults.  
New York: Oxford University Press, 1995.
- **WILENS TE, BIEDERMAN J, BROWN S, et coll.**  
Psychiatric comorbidity and functioning in clinically referred preschool children and school-age youths with TDAH.  
J Am Acad Child Adolesc Psychiatr 2002;**41**(3):262-268.
- **WILENS TE, SPENCER TJ et BIEDERMAN J.**  
A review of the pharmacotherapy of adults with attention deficit/hyperactivity disorder.  
J Atten Disord 2002;**5**:189-202.
- **WILLOUGHBY MT, CURRAN PJ, COSTELLO EJ et ANGOLD A.**  
Implications of early versus late onset of attention deficit/hyperactivity disorder symptoms.  
J Am Ac Child and Adol Psychiatry 2000;**39**:1512-1519.
- **WINOKUR G, CORYEL W, ENDICOTT J et AKISTAL H.**  
Further Distinctions between Manic-Depressive Illness (Bipolar disorder) and Primary Depressive disorder (Unipolar Depression).  
Am J Psychiatr 1993;**150**(2):1176-1181.
- **WRIGH G, STARKEY P et GARDNER D.**  
Managing children's behaviour in the dental office.  
St Louis: Mosby, 1983;15-16.

## RÉSUMÉ :

Actuellement un des motifs les plus fréquents en consultation pédopsychiatrique, le trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention est un concept qui a évolué au cours du temps. L'histoire et les différentes classifications ont permis d'établir une définition et de préciser les critères caractéristiques de ce trouble. Les enfants souffrant de TDAH présentent un risque de lésions carieuses importantes, des traumatismes oro-faciaux fréquents et de nombreuses parafunctions orales. Les traitements médicamenteux ont des répercussions sur la maturation dentaires, l'état du parodonte superficiel, les parafunctions orales et entraînent un xérostomie. De plus, ils interagissent avec les produits et les thérapeutiques utilisées par le chirurgien dentiste. Le praticien doit faire face à des troubles du comportement, d'apprentissage, d'inattention rendant la prise en charge au cabinet difficile. Il doit faire preuve d'empathie et de patience face à cet enfant en souffrance. Le praticien doit être sensibilisé au TDAH et être attentif à l'enfant et à la situation pour dépister précocement l'hyperactivité et ses troubles associés, et pouvoir ainsi prodiguer les meilleurs soins possibles.