

Licence : Creative Commons 4.0 

## ÉTUDE DÉVELOPPEMENTALE ET DIMENSIONNELLE SUR LE TDAH EN RELATION AVEC LA RÉDUCTION DE L'ÉPAISSEUR DU CORTEX FRONTAL DANS UNE COHORTE DES JUMEAUX MONOZYGOTES

\*Gloria Piazza.

Mémoire de Master, Université de Fribourg, Suisse

\***Auteure correspondante** : Mme Gloria Piazza, [gloria.piazza@unifr.ch](mailto:gloria.piazza@unifr.ch)

**Citation** : Piazza, G. (2024). Étude développementale et dimensionnelle sur le TDAH en relation avec la réduction de l'épaisseur du cortex frontal dans une cohorte des jumeaux monozygotes. *Cortica* 3(2) 101-154  
<https://doi.org/10.26034/cortica.2024.6097>

### Résumé

L'objectif principal de la présente étude était d'analyser une cohorte de sujets neurotypiques afin de vérifier le maintien des symptômes du TDAH de l'enfance à l'adolescence et d'examiner si ce lien était médié par l'épaisseur du cortex frontal. Pour ce faire, cette recherche s'est appuyée sur la base de données du Quebec Newborn Twin Study (QNTS). De plus, le questionnaire Dominic Interactive et le pipeline CIVET de l'Institut Neurologique de Montréal ont été utilisés pour mesurer, respectivement, le degré de symptômes du TDAH et l'épaisseur du cortex frontal. Malgré une réduction significative de la gravité des symptômes au cours du développement, les résultats ont montré le pouvoir prédictif du degré du TDAH chez les enfants à l'adolescence. De plus, un

pouvoir prédictif significatif et négatif du degré de symptômes du TDAH dans l'enfance sur l'épaisseur fronto-corticale à l'adolescence a été observé. Cependant, ce résultat n'a pas été confirmé dans l'analyse de la relation entre les symptômes du TDAH à l'adolescence et l'épaisseur fronto-corticale au même âge. La significativité de certains résultats met en évidence l'aspect dimensionnel du trouble. Cependant, l'hypothèse selon laquelle le maintien des symptômes du TDAH est dû à une déviance cérébrale au niveau de l'épaisseur fronto-corticale n'a pas été confirmée. Des recherches supplémentaires sont donc nécessaires.

**Mots-clés** : TDAH ; développement ; maintien ; cortex frontal ; épaisseur.

## Abstract

The main objective of the present study was to analyze a cohort of neurotypical subjects with the goal to verify the maintenance of ADHD symptoms from childhood to adolescence and investigate whether this link was mediated by the thickness of the frontal cortex. To test this subject, this study relied on the Quebec Newborn Twin Study (QNTS) database. Additionally, the Dominic Interactive questionnaire and the Montreal Neurological Institute's CIVET pipeline were used to measure, respectively, the degree of ADHD symptomatology and the fronto-cortical thickness. Despite a significant reduction in symptom severity over development, the results demonstrated the predictive power of childhood ADHD symptom severity in adolescence. Furthermore, a significant and negative predictive power of childhood ADHD symptom severity on fronto-cortical thickness in adolescence was observed. However, this result was not confirmed in the analysis of the link between ADHD symptoms in adolescence and fronto-cortical thickness at the same age. The significance of some results highlights the dimensional aspect of the disorder. However, the hypothesis that the maintenance of ADHD symptoms is due to brain deviation of fronto-cortical thickness was not confirmed. Further research is therefore necessary.

**Keywords** : ADHD ; development ; maintenance ; frontal cortex ; thickness.

## 1. Introduction

### 1.1. *Introduction au sujet de recherche*

Le Trouble du Déficit de l'Attention avec/sans Hyperactivité (TDAH) est le trouble neurodéveloppemental le plus fréquemment diagnostiqué chez les enfants d'âge scolaire (APA, 2013). Il s'agit d'un mode persistant d'inattention et/ou d'hyperactivité-impulsivité qui interfère avec le fonctionnement et/ou le développement (APA, 2013). Chung et al. (2019) indiquent que la prévalence de ce trouble est estimée à 3,74 % chez les enfants entre 5 et 11 ans et à 1,12 % chez les adultes entre 25 et 34 ans.

Une question de recherche à laquelle de nombreux chercheurs/chercheuses se sont intéressés et qui continue à soulever d'innombrables doutes est de savoir comment le TDAH évolue à l'adolescence et à l'âge adulte. Ainsi, des études longitudinales se sont concentrées sur une recherche approfondie concernant ce sujet. Les résultats semblent démontrer la présence d'une persistance symptomatique plutôt que syndromique de ce trouble (Biederman et al., 2000; Faraone et al., 2006; Hill & Schoener, 1996). Par conséquent, si la persistance du TDAH est définie comme répondant à tous les critères diagnostiques du trouble, le taux de maintenance est faible. Tandis que si on considère le maintien de symptômes spécifiques, le taux de persistance est considérablement plus élevé. Ces résultats suggèrent donc la persistance du TDAH,

caractérisée par des changements évolutifs. D'autres travaux se sont donc intéressés à l'étude des différents symptômes et de leur caractère évolutif, différenciant ainsi hyperactivité, impulsivité et inattention (Biederman, 2000; Borland & Heckman, 1976; Hart et al., 1995). Certaines études ont montré qu'avec l'âge, les symptômes d'hyperactivité et d'impulsivité diminuent, tandis que l'inattention tend à persister (Biederman, 2000; Hart et al., 1995). Cependant, d'autres études ont révélé qu'une petite proportion de sujets atteints de TDAH ont tendance à conserver des symptômes d'hyperactivité et d'impulsivité même à l'âge adulte (Borland & Heckman, 1976; Mendelson et al., 1971). Une étude plus récente de Posner et al. (2020) a donc postulé l'hypothèse selon laquelle il existe 4 trajectoires du développement du TDAH : début précoce, début à la moyenne enfance avec arrêt à l'adolescence, début à la moyenne enfance avec un cours persistant et début à l'adolescence/âge adulte.

Un autre domaine qui pourrait présenter des preuves supplémentaires concernant la persistance de ce trouble réside dans l'étude du lien entre la morphologie corticale et le TDAH. Différentes études soutiennent qu'une des anomalies associées à ce trouble est identifiable dans la réduction de l'épaisseur du cortex frontal (Castellanos et al., 2002; Hesslinger et al., 2002; Kumar et al., 2017; Makris et al., 2007; McAlonan et al., 2007; Shaw et al., 2007). Cependant, certaines recherches affirment que cette réduction d'épaisseur ne se produit que pendant

l'enfance, car elle est associée à un retard de maturation (Castellanos et al., 2002 ; Shaw et al., 2007). Par conséquent, les résultats de ces études s'opposent à l'idée d'un éventuel maintien du trouble à l'adolescence et à l'âge adulte. Toutefois, d'autres chercheurs/chercheuses ont constaté des réductions de l'épaisseur des cortex frontaux droit (Makris et al., 2007) et gauche (Hesslinger et al., 2002 ; Kumar et al., 2017) chez les adolescent-e-s et les adultes atteints de TDAH.

Un autre facteur dont l'investigation est fondamentale est l'aspect dimensionnel du TDAH. McLennan (2016) dans son article souligne l'importance de concevoir le TDAH comme un trouble avec un continuum entre normal et pathologique en raison des innombrables preuves de la littérature qui en déterminent la dimensionnalité. De plus, Shaw et al. (2011) et Ducharme et al. (2012) ont démontré le continuum du TDAH également sur le plan neuro-morphologique. Plus précisément, Shaw et al. (2011) ont relevé un lien entre la réduction de l'épaisseur du cortex frontal et les symptômes d'hyperactivité. Tandis que Ducharme et al. (2012) ont trouvé la significativité du lien entre l'épaisseur du cortex frontal et l'inattention.

Une étude particulièrement pertinente concernant l'analyse approfondie des transactions gènes-environnement dans le développement des enfants neuro-typiques est le Quebec Newborn Twin Study (QNTS) (Boivin et al., 2019). Six cent cinquante couples de jumeaux ont en effet été suivis

régulièrement à partir de 6 mois de vie. Les objectifs de cette étude étaient d'identifier les facteurs d'origine environnementale qui influencent différents aspects du comportement des enfants, d'étudier l'évolution dans le temps des aspects biologiques et sociaux du développement et de comprendre l'origine des différences et des similitudes qui existent entre les enfants nés en même temps et qui partagent le même environnement.

Bien que de nombreuses études se soient concentrées sur la réduction de l'épaisseur fronto-corticale dans des échantillons de sujets atteints de TDAH, seule une petite partie a approfondi la neuro-anatomie liée à la symptomatologie de ce trouble dans une cohorte d'individus neuro-typiques. De plus, la majorité des chercheurs s'est concentrée sur l'investigation de ce lien à un âge donné, sans en analyser les capacités prédictives. Pour conclure, le maintien du trouble à l'adolescence a été largement étudié ; cependant, la persistance de problèmes liés à l'inattention et à l'hyperactivité chez les enfants neuro-typiques a été peu considérée. Afin de combler les lacunes de la recherche, la présente étude vise donc à tester le lien entre la symptomatologie du TDAH et l'épaisseur fronto-corticale dans une partie de l'échantillon du QNTS (Boivin et al., 2019). De plus, il s'agit de comprendre si la symptomatologie du TDAH dans l'enfance possède des capacités prédictives concernant l'inattention, l'hyperactivité et l'épaisseur

fronto-corticale à l'adolescence. Cette étude vise donc à tester les hypothèses suivantes :

- H1 : Le degré des symptômes du TDAH à l'âge scolaire prédit le degré des symptômes du TDAH à l'adolescence.
- H2 : Il n'existe pas de différences concernant la gravité symptomatologique du TDAH entre l'enfance et l'adolescence.
- H3 : Le degré des symptômes du TDAH à l'âge scolaire prédit l'épaisseur des cortex frontaux droit et gauche à l'adolescence.
- H4 : Le degré des symptômes du TDAH à l'adolescence prédit l'épaisseur des cortex frontaux droit et gauche au même âge.
- H5 : Le lien entre le degré symptomatologique du TDAH en enfance et le degré symptomatologique du TDAH à l'adolescence est médié par les épaisseurs corticales frontales droite et gauche à l'adolescence.

Plus précisément, cette étude a testé les hypothèses opérationnalisées suivantes :

- H1 : Les résultats à l'échelle TDAH du Dominic Interactive Childhood Test (Linares Scott et al., 2006) testés à l'âge de 8 ans prédisent positivement les résultats à l'échelle

TDAH du Dominic Interactive Adolescent Test (Linares Scott et al., 2006) à 15 ans.

- H2 : Les résultats à l'échelle TDAH du Dominic Interactive Childhood Test (Linares Scott et al., 2006) testés à l'âge de 8 ans ne présentent pas de différences significatives avec les résultats à l'échelle TDAH du Dominic Interactive Adolescent Test (Linares Scott et al., 2006) testés à l'âge de 15 ans.

- H3 : Les résultats à l'échelle TDAH du Dominic Interactive Childhood Test (Linares Scott et al., 2006) testés à l'âge de 8 ans des participant-e-s prédisent négativement l'épaisseur fronto-corticale, mesurée par la Pipeline CIVET de l'Institut Neurologique de Montréal à 15 ans.

- H4 : L'épaisseur fronto-corticale, mesurée par la Pipeline CIVET de l'Institut Neurologique de Montréal à l'âge de 15 ans des participant-e-s, prédit négativement les résultats à l'échelle TDAH du Dominic Interactive Adolescent Test (Linares Scott et al., 2006) au même âge.

- H5 : L'effet des résultats à l'échelle TDAH du Dominic Interactive Childhood Test (Linares Scott et al., 2006) testés à l'âge de 8 ans sur les résultats à l'échelle TDAH du Dominic Interactive Adolescent Test (Linares Scott et al., 2006) est médié par l'épaisseur du cortex frontal, mesurée par la Pipeline CIVET

de l'Institut Neurologique de Montréal à 15 ans des participant-e-s.

Les hypothèses ont été testées à l'aide des logiciels R Studio 2009-2019 Version 1.2.5019 et Microsoft Excel 2021 Version 16.57. En ce qui concerne H1, H3 et H4, des analyses statistiques de régression linéaire simple ont été réalisées à l'aide de la méthode de bootstrap. En relation avec H2, un t-test a été effectué avec la méthode de bootstrap. Enfin, H5 a été testée à travers une analyse de médiation avec la méthode de bootstrap.

## **1.2. Introduction à le TDAH**

Le TDAH est un trouble du neurodéveloppement fréquemment diagnostiqué chez les enfants, en particulier chez les garçons, issus de milieux socio-économiques défavorisés et d'ethnie caucasienne (Chung et al., 2019; Froehlich et al., 2007). La prévalence de ce trouble a considérablement augmenté ces dernières années (Chung et al., 2019). Plus spécifiquement, les taux de prévalence chez les enfants de 5 à 11 ans se sont modifiés de 2,96 % en 2007 à 3,74 % en 2019 (Chung et al., 2019). Quant aux adultes âgés de 25 à 34 ans, la prévalence du trouble est passée de 0,43 % en 2007 à 1,12 % en 2019.

Dans le DSM-V (APA, 2013), les critères diagnostiques du TDAH sont basés sur deux domaines symptomatiques : l'hyperactivité et l'inattention. Si l'individu rencontre des difficultés uniquement dans le domaine de

l'inattention, le diagnostic sera celui de TDAH-Inattentif. Dans le cas où le sujet présente des symptômes significatifs uniquement dans le domaine de l'hyperactivité, le diagnostic posé sera celui de TDAH-Hyperactif. Enfin, si la personne répond aux critères des deux domaines, le diagnostic sera celui de TDAH-Combiné. Ces trois sous- types de TDAH sont définis comme des présentations du trouble et peuvent évoluer au fil du développement (APA, 2013).

En ce qui concerne les symptômes, l'inattention se manifeste par une incapacité à rester concentré sur une tâche pendant plus de quelques minutes (Habib, 2011). Les individus rencontrent des difficultés à traiter plusieurs informations simultanément, ce qui se traduit par des déficits dans l'exécution de plusieurs tâches en même temps et dans le changement d'activité (Ayanouglou & Vernhet, 2021). Cela est dû à une sensibilité accrue aux stimuli externes, normalement ignorés pour atteindre un objectif (Habib, 2011). Les difficultés d'attention et cognitives sont également observées dans les tâches nécessitant des compétences en résolution de problèmes, planification, orientation, flexibilité, attention soutenue, inhibition de la réponse et mémoire de travail (Storebø et al., 2019). Quant à l'hyperactivité, elle est associée à une activité motrice significative et à une incapacité à rester immobile dans les situations où cela est nécessaire (APA, 2013 ; Habib, 2011 ; Ayanouglou et Vernhet, 2021). Ces individus ont du mal à rester calmes et ressentent souvent le besoin de toucher tout

ce qui les entoure (Ayanouglou et Vernhet, 2021). L'hyperactivité est associée dans le DSM-5 (APA, 2013) à l'impulsivité. L'impulsivité peut être de nature motrice ou cognitive et se traduit par des actions entreprises sans évaluation des conséquences (Ayanouglou et Vernhet, 2021). La rapidité de la réponse est donc privilégiée par rapport à sa précision, et l'adoption de comportements basés sur des processus décisionnels impulsifs est fréquente (Patros et al., 2016). Ce symptôme perturbe également les interactions sociales, car les individus atteints de TDAH ont de grandes difficultés à ne pas interrompre les autres lors d'une conversation (Ayanouglou et Vernhet, 2021). Enfin, les individus atteints de ce trouble, en particulier ceux présentant le TDAH de type combiné, ont tendance à présenter des problèmes de régulation émotionnelle (Faraone et al., 2019; Vidal et al., 2014). Cette incapacité à gérer les émotions se traduit donc par colère et irritabilité plus fréquentes et une faible tolérance à l'inconfort (Faraone et al., 2019).

En ce qui concerne l'évaluation clinique, elle se déroule en trois phases (Weibel et al., 2020). Tout d'abord, une analyse rétrospective est effectuée pour enquêter sur la présence de symptômes et de dysfonctionnements avant l'âge de 12 ans. Les membres de la famille et les bulletins scolaires sont également utilisés pour obtenir une image complète. Cela est nécessaire car le DSM-V (APA, 2013) exige que le trouble soit présent avant l'âge de 12 ans pour

confirmer un diagnostic. Ensuite, un entretien diagnostique est mené pour confirmer la présence des symptômes au cours des six derniers mois. La gravité des différents symptômes et leur impact sur le fonctionnement de l'individu sont analysés. Enfin, un processus diagnostique est effectué pour confirmer ou exclure des comorbidités psychiatriques et médicales.

En conclusion, le traitement de ce trouble repose sur différentes approches de prise en charge (Caye et al., 2019; Danielson et al., 2018; Enriquez-Geppert et al., 2019; Faraone et al., 2019; Pinto et al., 2022; Storebø et al., 2019; Westwood et al., 2023; Zwi et al., 2011). Le traitement de première intention est pharmacologique (Danielson et al., 2018). Les médicaments les plus couramment utilisés sont les psychostimulants, qui augmentent la disponibilité de la dopamine dans des zones spécifiques du cerveau (Caye et al., 2019, Faraone et al., 2019) et améliorent la gestion des symptômes comportementaux (Storebo et al., 2019). Un autre traitement efficace est la prise en charge psychosociale (Caye et al., 2019). Les deux méthodes les plus utilisées sont la formation aux compétences sociales et la formation des parents (Caye et al., 2019). La formation aux compétences sociales se concentre sur l'ajustement des comportements verbaux et non verbaux lors des interactions sociales (Storebo et al., 2019). En revanche, la formation des parents vise à enseigner aux parents des stratégies comportementales et cognitivo-comportementales afin qu'ils puissent mieux

gérer les comportements problématiques de l'enfant (Zwi et al., 2011). Des autres méthodes qui nécessitent une analyse supplémentaire de leur efficacité comprennent le training cognitif, le neurofeedback et les interventions nutritionnelles ciblées (Enriquez-Geppert et al., 2019; Pinto et al., 2022; Westwood et al., 2023). Le training cognitif vise à renforcer les processus neuropsychologiques problématiques (Westwood et al., 2023). Le neurofeedback a pour but d'apprendre à réguler l'activité cérébrale déficiente (Enriquez-Geppert et al., 2019). Quant aux modifications alimentaires, elles incluent la prise de suppléments nutritionnels tels que la vitamine D et le magnésium, ainsi que des interventions ciblant le microbiome intestinal (Pinto et al., 2022). Les prises en charge sont donc multiples et nécessitent une adaptation en fonction des caractéristiques symptomatologiques du patient.

### **1.3. Le TDAH chez les enfants**

Le TDAH est un trouble détectable dès l'âge préscolaire (Applegate et al., 1997; Curchack-Lichtin et al., 2014; Harvey et al., 2015; McGee et al., 1991; O'Neill et al., 2017; Palfrey et al., 1985). Déjà au XXe siècle, des études avaient noté la stabilité des symptômes hyperactifs-impulsifs (Applegate et al., 1997; McGee et al., 1991; Palfrey et al., 1985) dans cette tranche d'âge. Applegate et al. (1997) ont en effet observé une stabilité accrue du comportement hyperactif-impulsif

par rapport aux symptômes d'inattention pendant la maternelle. De manière cohérente, Palfrey et al. (1985) ont déclaré que les évaluations réalisées par les mères à partir de 14 mois peuvent identifier des signes précoces de symptômes hyperactifs-impulsifs. Enfin, McGee et al. (1991) ont constaté que 30 % des enfants atteints de TDAH à 11 ans présentaient des symptômes d'hyperactivité dès l'âge préscolaire. Plus récemment, d'autres études ont confirmé un pouvoir discriminant élevé de l'hyperactivité pendant la période préscolaire (Harvey et al., 2015 ; Curchack et al., 2014). En revanche, en ce qui concerne l'inattention, les preuves symptomatiques apparaissent à partir de l'âge scolaire (Harvey et al., 2015 ; Curchack-Lichtin et al., 2014).

En plus, la stabilité symptomatique du TDAH à l'âge préscolaire semble principalement due à des facteurs génétiques (Eilertsen et al., 2019; Price et al., 2005). Plus précisément, Price et al. (2005) ont constaté une héritabilité de 0.78/0.81 du TDAH entre 2 et 4 ans. Tandis qu'Eilertsen et al. (2019) ont démontré qu'il existe une forte influence génétique dès l'âge d'un an et demi, et que ce modèle est équivalent entre les genres masculin et féminin.

Malgré une forte prédisposition génétique au développement de ce trouble, certains facteurs environnementaux jouent un rôle dans son apparition, son maintien et son aggravation. Parmi ceux-ci, les facteurs prénatals incluent la consommation de nicotine, d'alcool et d'autres substances par la

mère (Froehlich et al., 2011; Thapar et al., 2013). Au niveau périnatal, la prématurité et le faible poids de naissance pourraient augmenter la prédisposition au développement du trouble (Froehlich et al., 2011 ; Thapar et al., 2013). De plus, pendant la petite enfance, l'exposition à des substances chimiques et à des métaux toxiques pourrait induire le développement de symptômes (Froehlich et al., 2011). En outre, des caractéristiques familiales telles que la maternité précoce, le faible statut socio-économique des parents et le faible niveau culturel de la mère ont été démontrées avoir une influence sur l'apparition du trouble (Froehlich et al., 2011). Un dernier facteur incident concerne les caractéristiques personnelles de l'enfant. L'incapacité à réguler les émotions semble en effet être liée au développement de ce trouble (Rabinovitz et al., 2016; Sjöwall et al., 2017). Plus précisément, il a été démontré que la colère et la frustration chez les enfants d'âge préscolaire augmentent le risque de diagnostic à l'âge scolaire (Rabinovitz et al., 2016). De plus, des émotions positives incontrôlées dans la petite enfance augmentent la probabilité de déficits d'attention à 18 ans (Sjöwall et al., 2017). Le TDAH est donc un trouble avec une forte composante génétique, mais des facteurs environnementaux peuvent faciliter son apparition et renforcer ou réduire les symptômes.

Le développement du trouble entraîne également différentes conséquences



négligentes dès la petite enfance. Dans la petite enfance, le TDAH favorise le rejet par les pairs (Hoza et al., 2005). L'exclusion sociale est causée à la fois par les symptômes d'inattention et d'hyperactivité (Gardner & Gerdes, 2015). Plus précisément, l'inattention empêche les enfants atteints de TDAH de détecter les signaux sociaux, tandis que l'hyperactivité est liée à des comportements sociaux débridés, qui peuvent déranger les autres enfants. Leurs difficultés se manifestent donc par des transgressions des règles du jeu, une insensibilité aux besoins de leurs pairs et un manque de démonstration d'affection positive dans des contextes compétitifs (Normand et al., 2022). Une autre conséquence négative du trouble sont les difficultés scolaires pendant l'école primaire (Sijtsema et al., 2014). Plus précisément, les symptômes entraînent l'interruption des activités scolaires par l'enfant, l'exclusion de la part de ses camarades de classe et des difficultés d'apprentissage et de rendement scolaire (DuPaul et al., 2014). En ce qui concerne le contexte familial, il a été démontré une augmentation significative du stress parental chez les caregivers d'enfants atteints de TDAH (Johnston & Mash, 2001; Theule et al., 2013). Le stress parental découle de l'impression de ne pas avoir les ressources pour répondre à certaines exigences parentales (Deater-Deckard, 1998). Dans une étude qualitative menée par Leitch et al. (2019), les parents d'enfants atteints de TDAH ont déclaré avoir du mal à gérer les explosions de colère de l'enfant et à soutenir l'enfant dans

ses difficultés quotidiennes, telles que suivre les instructions et se préparer pour l'école. De plus, ils ont admis recourir fréquemment à des techniques de punition corporelle pour contrôler l'enfant (Leitch et al., 2019). Une autre conséquence néfaste à long terme est la faible estime de soi (Edbom et al., 2006). Les enfants atteints de TDAH présentent à la fois une diminution de l'estime de soi globale et des estimes de soi spécifiques (Betancourt et al., 2024; Danckaerts et al., 2010). Betancourt et al. (2024) ont en effet constaté une estime de soi globale, sociale et académique plus faible chez les enfants atteints du trouble par rapport à leurs pairs neuro-typiques. En conclusion, le TDAH est lié aux difficultés émotionnelles. Une caractéristique émotionnelle particulièrement compromise est la labilité émotionnelle (Anastopoulos et al., 2011; Rosen et al., 2015; Shaw et al., 2014; Sobanski et al., 2010). La labilité émotionnelle est définie comme une variabilité émotionnelle rapide et intense qui rend impossible le maintien d'un état émotionnel stable (Sobanski et al., 2010). Ce phénomène entraîne une détérioration fonctionnelle des enfants atteints de TDAH, augmentant ainsi les symptômes hyperactifs-impulsifs, les comportements mal adaptés et l'utilisation de services (Rosen et al., 2015 ; Shaw et al., 2014 ; Sobanski et al., 2010 ; Anastopolous et al., 2011).

En outre, le TDAH chez les enfants montre différentes comorbidités qui doivent être identifiées et prises en compte lors du traitement, car elles pourraient aggraver la

manifestation des symptômes. Des troubles fortement liés à le TDAH chez les jeunes enfants sont les troubles du spectre autistique (Usami, 2016). Un diagnostic concomitant de TDAH et de TSA est lié à une augmentation de la gravité de la symptomatologie du TSA et à une probabilité accrue de développer un trouble internalisant, tels que les troubles anxieux et les troubles de l'humeur (Gordon-Lipkin et al., 2018). D'autres troubles liés à le TDAH sont les troubles d'apprentissage. Les enfants atteints du TDAH ont en effet trois fois plus de chances de répondre aux critères diagnostiques d'un trouble d'apprentissage (DuPaul et al., 2013). De plus, cette association est plus forte lorsque les symptômes d'inattention sont plus importants (Masseti et al., 2008). Plusieurs études ont également montré une comorbidité fréquente entre le TDAH, le trouble oppositionnel avec provocation et le trouble de la conduite. Cette comorbidité aggrave la symptomatologie des troubles, augmentant les compromis associés (Waschbusch, 2002). Les enfants atteints des deux troubles présentent en effet des comportements perturbateurs plus prononcés (Waschbusch, 2002). Une nouveauté dans la recherche est l'approfondissement du lien entre le TDAH et le trouble disruptif de l'humeur (DMDD). Le DMDD est un nouveau trouble psychiatrique infantile, introduit pour la première fois dans le DSM-5 (APA, 2013). Le DSM-5 (APA, 2013) le définit comme un trouble provoquant des accès de colère graves et récurrents, alternant avec une humeur persistamment irritée ou en colère. Il

existe une forte comorbidité entre le DMDD et le TDAH (Efron et al., 2014). La mise en œuvre de dépistages visant à tester la présence d'un DMDD concomitant chez les enfants atteints du TDAH est essentielle. En effet, il a été démontré que les enfants présentant cette comorbidité ont plus de chances de développer un ODD et une dépression (Ambrosini et al., 2013). De plus, ces sujets sont plus enclins à adopter des comportements de harcèlement et présentent un moins bon contrôle de soi (Mulraney et al., 2016). En conclusion, le TDAH est fréquemment associée à des troubles internalisants tels que la dépression et les troubles anxieux. Ingerborgrud et al. (2023) affirme en effet que le TDAH à l'âge préscolaire est un prédicteur significatif de l'anxiété et de la dépression à l'âge scolaire. L'identification de la coexistence entre le TDAH et les troubles internalisants est nécessaire car elle est associée à un pronostic plus défavorable à l'adolescence (Blackman et al., 2005).

#### **1.4. TDAH chez les adolescent-e-s**

##### *1.4.1. Évolutions du TDAH au cours du développement*

Malgré des données démontrant un taux de prévalence important de ce trouble à l'adolescence et à l'âge adulte (Chung et al., 2019), les trajectoires de maintien du TDAH ne semblent pas être linéaires. En plus de

présenter une forte hétérogénéité clinique entre les individus du même âge, ce trouble semble se diversifier au niveau symptomatique en fonction de la phase du développement à laquelle l'individu se trouve. De nombreuses études longitudinales se sont concentrées sur l'approfondissement de ce sujet (Biederman, 2000; Biederman et al., 2000; Borland & Heckman, 1976; Faraone et al., 2006; Hart et al., 1995; Hill & Schoener, 1996; Mendelson et al., 1971; Posner et al., 2020). Les résultats semblent indiquer la présence d'une persistance symptomatique plutôt que syndromique du TDAH. L'une des premières études à s'intéresser au maintien de ce trouble selon la conception syndromique n'avait pas trouvé de persistance (Hill et Schoener, 1996). Les adolescent-e-s atteints de TDAH ne satisfaisaient pas tous les critères diagnostiques du trouble. Ce type de détection du TDAH n'était pas sensible aux changements du trouble résultant d'une évolution symptomatique. D'autres études se sont donc concentrées sur l'examen de ce trouble en tenant compte d'une approche symptomatique. Les taux de continuité étaient élevés dès lors que le maintien du TDAH était défini comme une persistance partielle de la symptomatologie (Faraone et al., 2006, Biederman et al., 2000). De plus, la partialité symptomatique maintenue à l'adolescence empêchait une rémission fonctionnelle des sujets atteints de TDAH (Biederman et al., 2000). Plus précisément, la plupart des sujets TDAH analysés avaient tendance à maintenir des symptômes cliniquement significatifs

d'inattention et à présenter en revanche une réduction de la symptomatologie hyperactive-impulsive (Biederman, 2000 ; Hart et al., 1995). Cependant, un groupe plus restreint de sujets ne présentait pas de rémission significative de la symptomatologie hyperactive-impulsive (Mendelson et al., 1971 ; Borland et Heckman, 1976). Dans une étude plus récente, Posner et al. (2020) ont donc identifié 4 trajectoires de développement du TDAH. Plus précisément, les auteur-e-s soutiennent qu'il existe un début précoce du trouble, identifiable entre 3 et 5 ans de l'enfant, un début à la moyenne enfance avec un cours persistant, avec un début entre 6 et 14 ans et persistant tout au long de la vie du sujet, un début à la moyenne enfance avec un décalage à l'adolescence, et un début à l'adolescence ou à l'âge adulte, avec développement symptomatique à partir de 16 ans. L'idée selon laquelle il existe un début tardif du trouble a été postulée à travers des analyses de prévalence. En effet, il a été remarqué que la prévalence du trouble à l'âge adulte ne pouvait pas être uniquement expliquée par le maintien symptomatique des personnes diagnostiquées dans l'enfance. Plus précisément, 90 % de cette population ne présentait pas d'antécédents de TDAH pendant l'enfance.

En outre, certains auteur-e-s s'étaient intéressés aux facteurs favorisant le maintien du TDAH au cours du développement (Biederman et al., 1996; Caye et al., 2019; Ingram et al., 1999; Milich & Loney, 1979). Les résultats avaient révélé la prédictibilité du

maintien du trouble. Plus précisément, des variables telles que les antécédents familiaux de TDAH, les adversités psychosociales, les comorbidités psychiatriques, l'agressivité, la gravité des symptômes, le QI du patient, le statut socio-économique et l'efficacité du traitement influençaient négativement la rémission du trouble. Dans une étude plus récente, Caye et al. (2019) ont quant à eux développé un calculateur de risque de maintien du TDAH avec de bonnes capacités prédictives. Les critères pris en compte dans ce modèle étaient la gravité des symptômes dans l'enfance, le quotient intellectuel, des cas de maltraitements pendant l'enfance, le genre féminin, la comorbidité avec ODD ou CD, le statut socio-économique et la dépression maternelle.

En conclusion, l'évolution du TDAH semble encore peu claire. La recherche se concentre donc sur la catégorisation des différentes trajectoires de développement du trouble et sur les facteurs prédictifs de l'évolution symptomatique. Ces approfondissements sont nécessaires pour mettre en place une prise en charge adaptée et plus efficace.

L'approfondissement de ce trouble est essentiel en raison des graves conséquences observables du maintien du TDAH à l'adolescence. Il convient de noter qu'avec l'augmentation de l'âge, les demandes environnementales envers un individu augmentent. En effet, à l'adolescence, l'indépendance individuelle, les besoins en matière d'éducation et la complexité des interactions interpersonnelles sont plus

grands (Carlson et al., 2002). Le sujet doit donc faire preuve de capacités cognitives, émotionnelles et comportementales plus complexes et par conséquent, les difficultés découlant de la symptomatologie de ce trouble peuvent apparaître plus évidentes (Barkley et al., 1991). De nombreuses études ont trouvé des difficultés scolaires significativement plus importantes dans des échantillons d'adolescent-e-s atteints de TDAH par rapport à des sujets neuro-typiques. Plus spécifiquement, les sujets atteints de TDAH présentent des difficultés significatives en orthographe, en mathématiques, en lecture et en compréhension (Claude et Firestone, 1995). D'autres auteur-e-s se sont intéressés à approfondir les conséquences de ce trouble dans le domaine professionnel (Borland & Heckman, 1976; Mannuzza et al., 1993), trouvant des désavantages évidents dans ce contexte pour les personnes atteintes de TDAH. Au niveau interpersonnel, les adolescent-e-s atteints de ce trouble présentent des lacunes significatives dans les relations amoureuses, amicales et familiales. Si en comorbidité avec un trouble oppositionnel-provocateur, le TDAH augmente la probabilité de conflits avec les parents (Edwards et al., 2001). De plus, les garçons/filles atteints de ce trouble ont un cercle social réduit et des amitiés moins stables et plus négatives que leurs pairs au développement typique (Gardner et Gerdes, 2015). Dans le domaine amoureux, la capacité réduite d'autorégulation, typique des sujets atteints de TDAH, pourrait empêcher le

maintien d'une relation à long terme, favorisant l'infidélité et le manque d'indulgence (Ritter et al., 2010). En ce qui concerne la prise de risque, l'impulsivité typique de ce trouble augmente considérablement la probabilité de comportements dangereux pour soi-même et pour les autres (Pollak et al., 2019). De plus, il existe un lien entre le TDAH et la criminalité, observable dans une forte prévalence de ce trouble dans les institutions pénitentiaires pour mineurs (S. Young et al., 2015). Un autre association était trouvée une corrélation significative entre le TDAH, l'idéation suicidaire et la tentative de suicide (Giupponi et al., 2018). Pour conclure, il est clair qu'il existe des difficultés dans différentes sphères de la vie de l'individu. Ces problématiques entraînent des dysfonctionnements quotidiens évidents et une détresse cliniquement significative. Une meilleure compréhension du développement symptomatologique du TDAH en faciliterait l'identification et la prise en charge, réduisant ainsi ses conséquences.

#### *1.4.2. Difficultés de diagnostic du TDAH à l'adolescence*

Actuellement, l'identification du trouble à l'adolescence n'est pas simple. Au cours du développement, le TDAH devient plus hétérogène du point de vue clinique, car une plus grande dysrégulation émotionnelle et des difficultés fonctionnelles plus importantes sont observées (Katzman et al., 2017). Pour faire face à ces difficultés, l'évaluation clinique doit être basée sur une approche plus

dimensionnelle afin de comprendre efficacement l'individu atteint de ce trouble (Katzman et al., 2017). Posner et al. (2020) soulignent donc l'importance d'analyser différents facteurs, notamment les symptômes et le fonctionnement actuels et passés, l'histoire familiale, les capacités de gestion et le développement du/ de l'adolescent-e. De plus, il est important la mise en œuvre d'un diagnostic différentiel approfondi et exempt de biais cognitifs (Gaillac & Vera, 2016).

Il existe différentes difficultés à poser un diagnostic à l'adolescence (Harrison et al., 2007; Wolraich et al., 2019; J. Young, 2008). L'un des paramètres de diagnostic les plus difficiles est l'identification de sources fiables (Wolraich et al., 2019). Pour évaluer la symptomatologie d'un sujet, il est en effet nécessaire que deux sources rapportent ses comportements dans différents domaines de sa vie quotidienne (APA, 2013). Les personnes choisies doivent occuper un rôle de leadership dans les contextes fréquentés par l'individu, tels que les enseignant-e-s et les entraîneurs sportifs. Le problème réside dans le fait que les enseignant-e-s ne sont pas en contact étroit avec la personne enquêtée comme dans le contexte de l'école primaire. Par conséquent, ces professionnels pourraient ne pas saisir les différentes nuances caractérielles, cognitives et émotionnelles de la personne analysée. De plus, avec l'acquisition de l'indépendance typique de ce groupe d'âge, les adolescent-e-s ont tendance à s'intégrer dans des environnements sans la supervision

parentale. Les parents ne peuvent donc pas rapporter le comportement quotidien de leur enfant avec extrême précision. L'évaluation par des tiers est donc très compliquée. Un autre facteur problématique signalé est la réduction des symptômes d'hyperactivité (Wolraich et al., 2019). La rémission partielle de ce domaine symptomatologique entraîne donc une externalisation du problème moins évidente et moins perceptible par l'entourage. Le signalement du problème à des professionnels spécialisés dans le TDAH est donc plus difficile. Young (2008) souligne également la tendance des adolescent-e-s à minimiser leurs propres difficultés. Les questionnaires d'auto-évaluation pourraient donc être moins valides et fiables. De plus, pour que le trouble soit examiné, l'adolescent-e doit être d'accord (Wolraich et al., 2019). Le manque de reconnaissance du problème pourrait entraîner une plus grande opposition à l'évaluation clinique. Un autre élément à prendre en compte est l'instrumentalisation du trouble (Harrison et al., 2007). Le diagnostic de TDAH est en effet fréquemment associé à l'intégration d'un traitement pharmacologique avec des psychostimulants. Certains adolescent-e-s pourraient instrumentaliser un diagnostic de TDAH afin d'améliorer leurs performances académiques et/ou sportives. Pour conclure, le problème le plus souvent analysé dans la littérature concerne la prédisposition des adolescent-e-s atteints de TDAH à présenter différentes comorbidités (Gaillac & Vera, 2016; Katzman et al., 2017; Wolraich et al., 2019). La présence d'un autre

trouble peut compliquer le diagnostic car elle modifie l'expression symptomatique (Jensen et al., 1997). Par conséquent, l'identification d'une comorbidité est nécessaire pour améliorer la détection du trouble et adapter sa prise en charge (Katzman et al., 2017).

Les troubles qui présentent une forte comorbidité avec le TDAH à l'adolescence sont les troubles de l'humeur, les troubles anxieux, les troubles liés à l'abus de substances et les troubles de la personnalité (Katzman et al., 2017). Des études montrent en effet un lien fort entre le TDAH et le trouble bipolaire (Klassen et al., 2010; Nierenberg et al., 2005; Tamam et al., 2006). De plus, ce lien est plus fort lorsque le trouble bipolaire est de type I (Nierenberg et al., 2005). Une autre comorbidité fréquente concerne la dépression (Biederman et al., 2008; Blackman et al., 2005; McIntosh et al., 2009; Shapero et al., 2021). La comorbidité entre les deux troubles entraîne une symptomatologie plus sévère, se traduisant par un dysfonctionnement social et académique plus important (Blackman et al., 2005). De plus, l'anxiété est significativement liée au TDAH à l'adolescence (Bagwell et al., 2006; Bilgiç et al., 2013; Kerr et al., 1997; Kessler et al., 2006; Mancini et al., 1999). Les effets de cette comorbidité sont encore peu clairs. D'une part, Mancini et al. (1999) ont trouvé des symptômes d'anxiété plus sévères et un début précoce de la psychopathologie dans la population atteinte de TDAH. D'autre part, Kerr et al. (1997) soutiennent que les sujets atteints de TDAH et d'anxiété sociale présentent une inhibition comportementale

significative qui agit comme un facteur protecteur contre l'expression d'actes agressifs. En outre, il était constaté une comorbidité entre le TDAH et les troubles liés à l'abus de substances (Agnew-Blais et al., 2018.; Heradstveit et al., 2022; S. Lee et al., 2011; Norén Selinus et al., 2016). Agnew-Blais et al. (2018), dans leur étude, ont en effet trouvé un lien entre le TDAH persistant et le TDAH d'apparition tardive avec la dépendance au cannabis et l'utilisation de drogues illicites. D'autres psychopathologies dont de nombreux auteur-e-s ont étudié la comorbidité avec le TDAH sont les troubles de la personnalité (Korsgaard et al., 2016; C. J. Miller et al., 2008; Speranza et al., 2011; Storebø & Simonsen, 2014). Les similitudes dans l'expression symptomatique entre le TDAH et le trouble borderline de personnalité (BPD) sont telles que Storebo et Simonsen (2014) soutiennent que le TDAH est un stade précoce du développement du BPD. En plus du lien avec le BPD, un diagnostic infantile de TDAH semble être lié au développement des troubles de la personnalité antisociale, évitant et narcissique à la fin de l'adolescence (Miller et al., 2008). En revanche, un diagnostic persistant de ce trouble semble être lié aux troubles de la personnalité antisociale et paranoïaque (Miller et al., 2008).

Afin de faire face aux difficultés susmentionnées, les critères concernant l'identification du TDAH à l'adolescence devraient gagner en précision. Par conséquent, une meilleure compréhension du trouble et de son caractère évolutif est

nécessaire. La recherche se concentre donc sur la détermination de modèles explicatifs du développement et du maintien du TDAH ainsi que sur l'identification de nouveaux marqueurs spécifiques du trouble.

### **1.5. Les bases neurologiques du TDAH**

#### *1.5.1 Modèle étiologique d'inhibition comportementale*

En raison de l'hétérogénéité du trouble et des difficultés diagnostiques qui en découlent, établir un modèle étiologique neurocognitif du TDAH pourrait en faciliter la compréhension. De plus, des éclaircissements supplémentaires concernant les altérations cognitives résultant du trouble permettraient l'intégration de nouveaux éléments diagnostiques qui contribueraient à la reconnaissance efficace du problème.

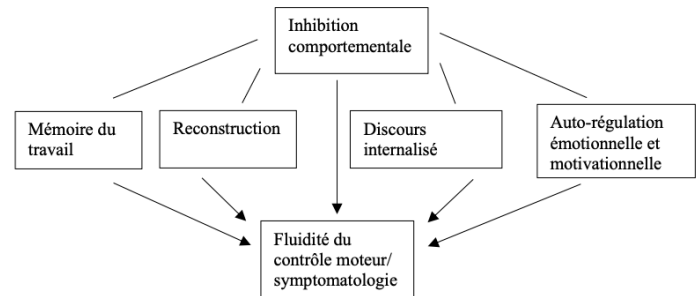
Il a été constaté à plus reprises le rôle des déficits au niveau des fonctions exécutives dans l'expression symptomatique du TDAH (Habib, 2011; Panah et al., 2022). Plus précisément, Habib (2011) met en évidence les difficultés des individus atteints de ce trouble dans l'exécution de tâches impliquant l'attention sélective, le conflit comportemental, l'inhibition de la réponse prédominante, la flexibilité et la mémoire de travail.

Le modèle d'inhibition comportementale de Barkley (1997) vise à créer une explication unifiée de la symptomatologie exprimée dans le trouble. Sa théorie soutient que les

symptômes découlent de perturbations dans les systèmes qui s'occupent de l'inhibition comportementale (BA). Il existe donc une incapacité à retenir une pulsion cognitive ou comportementale inadaptée au contexte (Panah et al., 2022). Ce manque de contrôle a des conséquences sur d'autres processus cognitifs de haut niveau : mémoire de travail, reconstruction, autorégulation émotionnelle et motivationnelle et discours internalisé (Barkley, 1997).

La mémoire de travail équivaut à la capacité de garder à l'esprit et de manipuler des informations (E. K. Miller, 2013). La reconstruction se réfère à la capacité de programmer une séquence d'actions nouvelles et complexes afin d'atteindre un objectif (Barkley, 2008). L'autorégulation émotionnelle et motivationnelle est identifiable dans la capacité à réguler les émotions et la motivation dans les actions visant un objectif (Panah et al., 2022). Alors que le discours internalisé est défini comme l'outil métacognitif destiné au contrôle de la pensée et du comportement, essentiel au langage, aux fonctions exécutives et à la compréhension sociale (Mulvihill et al., 2020). Des compétences déficitaires dans ces domaines entraînent donc une réduction de la fluidité du contrôle moteur et la symptomatologie typique de ce trouble.

Figure 1. Représentation du modèle conceptuel de Barkley (1997) sur l'inhibition comportementale :



Au niveau neurologique, l'hypothèse avancée par Barkley (2008) postule l'existence de modifications au niveau des structures corticales frontales. Il est donc important d'analyser les zones cérébrales impliquées dans le TDAH afin de confirmer l'hypothèse établie.

### 1.5.2. Relation entre l'épaisseur du cortex frontal et le TDAH

La théorie de Barkley (1997) postule que le TDAH découle de déficits dans les processus cognitifs de haut niveau. De plus, dans une étude plus récente, il était démontré que le trouble est associé, tant à l'âge adulte qu'à l'enfance, à des problèmes concernant la variabilité du temps de réaction, l'inhibition de la réponse, la mémoire de travail verbale et non verbale, le timing moteur et la perception du temps (Barkley & Fischer, 2019).

Le lobe frontal est une zone fondamentale pour le fonctionnement exécutif (Badre & Nee, 2018; Norman & Shallice, 1986; Stuss, 2011). L'importance de cette région cérébrale dans



l'exécution des fonctions cognitives de haut niveau avait déjà été identifiée par Norman & Shallice (1986). L'idée avancée était qu'il existait un système attentionnel supérieur (SAS) qui s'occupait du contrôle exécutif, situé dans les régions frontales. Dans une étude plus récente, Stuss (2011) a réussi à associer différentes zones frontales à des fonctions exécutives spécifiques. L'auteur a ainsi conclu qu'il existait deux principaux systèmes frontaux : un système latéral, responsable du contrôle exécutif, et un système inférieur/médial, qui s'occupe des processus émotionnels. En outre, au niveau neuro-anatomique, il semblerait qu'il existe un lien entre la maturation corticale et les performances impliquant les fonctions exécutives (Shaw et al., 2006; Tamnes et al., 2010). Tamnes et al. (2010) ont en effet trouvé un lien significatif entre la maturation corticale globale et les performances dans des tâches nécessitant des capacités exécutives de mise à jour et d'inhibition. De plus, ils/elles ont trouvé une corrélation entre les épaisseurs corticales droite et gauche et les capacités de mise à jour. L'épaisseur corticale globale et l'épaisseur fronto-corticale sembleraient donc être de bons prédicteurs des performances liées au fonctionnement exécutif.

Afin de renforcer l'idée selon laquelle des déficits liés au fonctionnement exécutif sont à la base du TDAH, il est nécessaire d'identifier des altérations neuro-anatomiques dans les régions frontales des sujets atteints de ce trouble. Il convient d'ajouter que la persistance de ces anomalies à l'adolescence et à l'âge

adulte indiquerait le maintien de déficits liés au fonctionnement exécutif et donc un possible maintien de l'expression symptomatologique du trouble. Enfin, l'identification d'un marqueur neuro-anatomique du TDAH pourrait en faciliter le diagnostic (Shaw et al., 2011).

De nombreuses études ont donc approfondi le lien entre le TDAH et le cortex frontal. Plusieurs auteurs se sont intéressés à l'analyse de l'épaisseur corticale de l'ensemble du cerveau, constatant des altérations significatives au niveau du cortex frontal chez les sujets atteints du trouble (Shaw et al., 2011; Valera et al., 2007).

De plus, des études plus spécifiques ont révélé la présence de ces anomalies dans les deux hémisphères du cortex frontal (Hesslinger et al., 2002; Kumar et al., 2017; Makris et al., 2007; McAlonan et al., 2007). McAlonan et al. (2007) et Makris et al. (2007) ont rapporté un lien significatif entre le TDAH et l'épaisseur du cortex frontal droit. Tandis que Kumar et al. (2017) et Hesslinger et al. (2002) ont signalé des altérations au niveau de l'épaisseur du cortex frontal gauche chez les sujets atteints de TDAH. Cependant, bien que les anomalies soient significatives dans les deux hémisphères, celles du cortex frontal droit semblent être plus marquées (Durstun et al., 2005).

Il n'est cependant pas clair si ces anomalies représentent une déviance ou un retard dans le développement cérébral. Selon Shaw et al. (2007) et Nakao et al. (2011), le TDAH peut s'expliquer par un retard dans le développement du cortex frontal. Les zones

fronto-corticales se caractérisent par une augmentation de l'épaisseur au cours de l'enfance et une diminution subséquente à l'adolescence. Chez les sujets atteints de TDAH, l'épaisseur du cortex frontal atteint son pic deux à cinq ans après celui des sujets neuro-typiques. Cependant, une fois ce pic est atteint, les sujets avec TDAH présentent une épaisseur corticale comparable à celle des individus neuro-typiques, et par conséquent, aucune anomalie persistante n'est détectable (Nakao et al., 2011; Shaw et al., 2007). En revanche, Makris et al. (2007) et Hesslinger et al. (2002) ont observé une épaisseur du cortex frontal réduite chez les adultes atteints de ce trouble, renforçant l'hypothèse selon laquelle le TDAH persiste à l'âge adulte en raison d'une déviance persistante dans le développement cérébral. Ce sujet reste donc peu clair et nécessite des recherches supplémentaires.

Un autre facteur à prendre en compte dans les analyses est l'hétérogénéité clinique du TDAH (Diamond, 2005; Posner et al., 2020; Samea et al., 2019; Stevens et al., 2018). Samea et al. (2019) et Posner et al. (2020) soulignent l'importance de la description de la présentation clinique de l'échantillon dans la réalisation d'études d'analyse cérébrale. De plus, Stevens et al. (2018) ont signalé l'absence d'anomalies cérébrales communes entre les sous-groupes de TDAH. Cette absence de résultats communs entre les individus atteints du même trouble pourrait être due à des mécanismes biologiques partiellement superposés entre les différents

sous-types de TDAH. Diamond (2005) a précisé que le TDAH-Inattentif présente des altérations significatives dans le circuit fronto-pariétal, tandis que le TDAH classique présente des anomalies dans le circuit fronto-striatal. Les différentes catégories symptomatiques devraient donc être analysées séparément afin de maintenir une bonne validité des résultats.

Le genre des participant-e-s est une autre variable à prendre en compte dans les analyses (Villemonteix et al., 2015). Villemonteix et al. (2015) ont constaté des différences morphologiques entre les garçons et les filles atteints de TDAH. Plus précisément, les auteur-e-s ont observé un volume réduit du cortex cingulaire antérieur chez les garçons atteints de TDAH et une augmentation de la taille de cette zone chez les sujets de genre féminin avec le même diagnostic. Les analyses devraient donc être menées en contrôlant ce facteur.

Pour conclure, l'existence d'une relation entre le TDAH et l'épaisseur fronto-corticale semble être claire. Cependant, la persistance de ce lien à l'adolescence et à l'âge adulte reste encore peu claire. En outre, dans la réalisation d'analyses concernant la relation entre les deux variables, il est fondamental de considérer différents facteurs qui pourraient influencer ce lien. En effet, la généralisation des résultats à l'ensemble des sujets atteints du trouble n'est pas toujours possible, car la significativité des données pourrait dépendre de nombreuses variables, y compris la

présentation clinique du trouble et le sexe des participant-e-s.

### 1.5.3. Dimensionnalité neuro-anatomique du TDAH

Comme déjà précisé précédemment, afin de surmonter les difficultés de diagnostic du TDAH à l'adolescence, il est recommandé de se fier à une approche plus dimensionnelle lors de l'évaluation clinique (Katzman et al., 2017). Le caractère dimensionnel des troubles est un sujet d'intérêt dans le domaine de la recherche en psychologie clinique. Au cours des dernières décennies, la psychologie clinique s'est en effet conformée au système médical, en adoptant un modèle catégoriel afin d'établir l'existence d'un trouble chez un-e patient-e donné. Le DSM-5 (APA, 2013) indique la nécessité de confirmer un certain nombre de critères symptomatologiques pour établir un diagnostic relatif à un trouble mental spécifique. Cette méthodologie est également appliquée lors de l'entretien diagnostique concernant le TDAH. Cependant, il existe aussi un modèle dimensionnel dans la conception des troubles. Selon cette vision, les troubles mentaux devraient être considérés comme un continuum entre normal et pathologique. Lors du processus diagnostique, le clinicien ne devrait donc pas se limiter à considérer la présence ou l'absence d'un symptôme, mais en évaluer la gravité et l'impact sur la vie de l'individu (McLennan, 2016). De plus, selon ce modèle, il est fondamental de déterminer les coûts et

bénéfices de la mise en place d'interventions thérapeutiques en fonction de la gravité symptomatologique (McLennan, 2016). Le modèle dimensionnel gagne en visibilité dans le domaine clinique et il est nécessaire d'en confirmer la validité par la recherche.

Certaines études ont confirmé le caractère dimensionnel du TDAH (McLennan, 2016). McLennan (2016) souligne que la dimensionnalité du trouble a en effet été démontrée dans plusieurs domaines, y compris celui de la neuro-anatomie. Dans le domaine neuro-anatomique, une question qui a intéressé la recherche concerne la détermination si le lien entre l'épaisseur corticale frontale et la symptomatologie du TDAH est dimensionnel (Castellanos et al., 2002; Ducharme et al., 2012; Shaw et al., 2011). Si le lien était catégoriel, la significativité des données ne serait observable que dans l'analyse des différences entre un échantillon neuro-typique et un groupe de sujets atteints de TDAH. En revanche, si le lien était dimensionnel, une corrélation significative entre la gravité des symptômes et l'épaisseur de la cortex frontale serait observée tant chez les sujets atteints de TDAH que chez les individus neuro-typiques. Une étude préliminaire a trouvé une corrélation entre le volume de matière grise frontale et la gravité symptomatique dans un échantillon de sujets atteints de TDAH (Castellanos et al., 2002). Shaw et al. (2011) et Ducharme et al. (2012) ont donc cherché à reproduire les résultats dans des échantillons composés de sujets neuro-typiques. Shaw et

al. (2011) ont trouvé un lien entre l'amincissement du cortex frontal et les symptômes d'hyperactivité. Tandis que Ducharme et al. (2012) ont constaté la signification du lien entre l'épaisseur réduite du cortex frontal et l'inattention. Ces résultats sont essentiels pour renforcer la théorie selon laquelle le TDAH est un trouble à considérer selon un spectre dimensionnel (Shaw et al., 2011). Compte tenu de la minorité d'études ayant examiné ce lien chez les sujets neuro-typiques, des approfondissements supplémentaires sont nécessaires. La confirmation du caractère dimensionnel du TDAH tant sur le plan symptomatologique que neuro-anatomique renforcerait l'idée selon laquelle ce trouble devrait être considéré sur un continuum entre le normal et le pathologique. Cela aurait des implications importantes dans le contexte de la pratique clinique. L'application du diagnostic du TDAH selon une perspective dimensionnelle pourrait augmenter les capacités dans la reconnaissance du trouble (Katzman et al., 2017).

### **1.6. Étude actuelle**

Le TDAH est donc le trouble neurodéveloppemental le plus fréquemment diagnostiqué (APA, 2013). Il présente également différentes conséquences néfastes qui impactent négativement le fonctionnement quotidien. Il est donc essentiel d'en clarifier l'étiologie et l'évolution afin d'améliorer la prise en charge.

Un sujet sur lequel certains auteur-e-s s'enquêtent concerne l'évolution du TDAH tout au long du développement. Ce trouble semble être sujet à un maintien symptomatologique plutôt que syndromique (Faraone et al., 2006, Biederman et al., 2000). Les altérations cognitives et comportementales associées au TDAH évoluent donc au cours de la croissance de l'enfant. En raison des modifications symptomatiques liées au développement, il existe des difficultés de diagnostic du TDAH à l'adolescence (Harrison et al., 2007; Wolraich et al., 2019; J. Young, 2008). Une meilleure compréhension du TDAH à l'adolescence et l'identification de nouveaux marqueurs du trouble sont donc nécessaires afin de garantir une bonne validité diagnostique.

Un autre sujet sur lequel la recherche se concentre concerne les bases neurologiques du TDAH. L'identification des altérations neurologiques associées au trouble est fondamentale pour en comprendre l'étiologie. De plus, étant donné que le TDAH est extrêmement hétérogène et difficile à diagnostiquer, l'intégration d'un marqueur neuro-anatomique du trouble en faciliterait l'identification (Shaw et al., 2011). De nombreux articles ont en effet démontré l'existence d'une relation entre le TDAH et l'épaisseur fronto-corticale (Shaw et al., 2011; Valera et al., 2007). Cependant, il n'est pas encore clair si cette relation peut être généralisée à l'ensemble des sujets atteints du trouble. Des variables telles que le genre et la présentation clinique du trouble pourraient

en effet influencer la relation entre les deux variables (Posner et al., 2020 ; Samea et al., 2019 ; Villemonteix et al., 2015).

Une autre problématique actuellement pertinente sur le TDAH concerne son aspect dimensionnel. McLennan (2016) souligne les preuves scientifiques démontrant un continuum entre le normal et le pathologique en ce qui concerne le TDAH dans différents domaines de recherche. Au niveau neuro-anatomique, des études sur la symptomatologie du TDAH en relation avec l'épaisseur fronto-corticale confirment en effet cette hypothèse (Ducharme et al., 2012 ; Shaw et al., 2011). Assurer l'aspect dimensionnel entraînerait des changements de conceptualisation du trouble dans le domaine clinique.

Bien que de nombreuses études se soient concentrées sur la réduction de l'épaisseur fronto-corticale dans des échantillons de sujets atteints de TDAH, seule une petite partie a approfondi la neuro-anatomie liée à la symptomatologie de ce trouble dans une cohorte d'individus neuro-typiques. De plus, la majorité des chercheurs/chercheuses s'est concentrée sur l'investigation de ce lien à un âge donné, sans en analyser les capacités prédictives. Pour conclure, le maintien du trouble à l'adolescence a été largement étudié ; cependant, la persistance de problèmes liés à l'inattention et à l'hyperactivité chez les enfants neuro-typiques a été peu considérée. Afin de combler les lacunes de la recherche, la présente étude vise donc à tester le lien entre la symptomatologie du TDAH et

l'épaisseur fronto-corticale dans une population composée de sujets neuro-typiques. De plus, il s'agit de comprendre si la symptomatologie du TDAH dans l'enfance possède des capacités prédictives concernant l'inattention, l'hyperactivité et l'épaisseur fronto-corticale à l'adolescence.

Plus précisément, la continuité du trouble en relation avec l'épaisseur du cortex frontal a été étudiée, avançant les hypothèses suivantes :

- H1 : Le degré des symptômes du TDAH à l'âge scolaire prédit le degré des symptômes du TDAH à l'adolescence.
- H2 : Il n'y a pas de différences concernant la gravité symptomatique du TDAH entre l'enfance et l'adolescence.
- H3 : Le degré des symptômes du TDAH à l'âge scolaire prédit l'épaisseur des cortex frontaux droit et gauche à l'adolescence.
- H4 : Le degré des symptômes du TDAH à l'adolescence prédit l'épaisseur des cortex frontaux droit et gauche au même âge.
- H5 : Le lien entre le degré de la symptomatologie du TDAH dans l'enfance et à l'adolescence est médiatisé par l'épaisseur du cortex frontal droit et gauche à l'adolescence.

## 2. Méthode

### 2.1 Participant-e-s

Pour la réalisation de cette étude, des données appartenant au Quebec Newborn Twin Study (QNTS; Boivin et al., 2019) ont été utilisées. Le QNTS (Boivin et al., 2019) a recueilli des informations concernant un échantillon de 650 paires de jumeaux nés à Montréal entre 1995 et 1998. Les présentes analyses ont été réalisées en ne considérant que le groupe de sujets qui avait effectué l'ensemble des tests suivants au cours de son développement : Dominic Interactive Childhood, Dominic Interactive Adolescent et mesures des épaisseurs fronto- corticales droite et gauche via le pipeline CIVET de l'Institut Neurologique de Montréal. La cohorte sélectionnée comprenait donc 73 participant-e-s, dont 27 de sexe masculin et 46 de sexe féminin. En outre, les sujets sélectionnés ne prenaient pas de médicaments et ne présentaient aucune maladie neurologique ou psychiatrique. De plus, diverses informations démographiques concernant la cohorte des participant-e-s ont été prises en considération et mesurées (Tableau 1).

Tableau 1. *Informations démographiques de la cohorte de sujets analysés :*

Variable	Moyenne ( <i>M</i> )	Écart-type ( <i>SD</i> )		
Poids à la naissance	2.55	0.53		
Nombre des semaines de gestation	36.69	1.75		
Âge maternelle à la naissance	29.83	4.87		
Âge paternelle à la naissance	31.57	5.13		
Indice Apgar à la naissance	8.64	1.11		
Préparation à commencer l'école primaire (Lollipop Test ; Boivin et al., 2014)	43.62	12.26		
Questionnaire ASEBA (Rescorla, 2005)				
	Hyperactivité ( <i>M</i> )	Inattention ( <i>M</i> )	Hyperactivité ( <i>SD</i> )	Inattention ( <i>SD</i> )
18 mois	0.77	0.54	0.47	0.48
30 mois	0.79	0.58	0.48	0.43
48 mois	0.92	0.79	0.37	0.43
60 mois	0.91	0.72	0.45	0.49
WPPSI testé à 100 mois (Syeda et Climie, 2014)				
	Moyenne ( <i>M</i> )		Écart-type ( <i>SD</i> )	
Capacités cognitives générales	20.43		6.17	
Capacités de vocabulaire	12.30		5.27	
WIAT-IIUK testé à 15 ans (Canivez et al., 2014)				
	Moyenne ( <i>M</i> )		Écart-type ( <i>SD</i> )	
Capacités en mathématiques	56.29		11.14	
Capacités de vocabulaire	40.35		7.86	
Capacités de lecture	124.13		4.96	

### 2.2. Quebec Newborn Twin Study

#### 2.2.1 Objectifs de le Quebec Newborn Twin Study

Cette recherche s'appuie sur la base de données collectée dans le Quebec Newborn Twin Study (Boivin et al., 2019). L'objectif de cette étude était d'établir les interactions gènes- environnement dans le développement de l'enfant. Par conséquent, de nombreux articles se sont appuyés sur cette base de données afin de documenter les différences individuelles dans les aspects cognitifs, comportementaux et socio-émotionnels, et de déterminer le rôle des

éléments génétiques et environnementaux dans l'adaptation socio-émotionnelle, scolaire, de santé et professionnelle des enfants en relation à le TDAH (Ouellet-Morin et al., 2008; Plourde et al., 2015, 2017, 2018; Robaey et al., 2007; Schachar et al., 2005; Voronin et al., 2024).

### *2.2.2 Procédure de l'étude des jumeaux nouveau-nés du Québec*

La procédure est précisément décrite par Boivin et al. (2019) et Boivin et al. (2014). Initialement, le QNTS a été approuvé par le comité d'éthique de l'hôpital Sainte-Justice de Montréal, Canada. La sélection des participant-e-s s'est faite en consultant le registre des nouveau-nés dans la province du Québec entre le 1er avril 1995 et le 31 décembre 1998. Les auteur-e-s se sont appuyés sur le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec pour créer leur propre cohorte, composée d'un total de 508 jumeaux monozygotes et 826 jumeaux hétérozygotes. Ensuite, les parents ont été contactés par lettre et téléphone et leur consentement éclairé écrit a été demandé. Les enfants ont été suivis depuis la naissance et différentes variables démographiques, génétiques, neuropsychologiques, psychophysiologiques, hormonales et comportementales ont été mesurées tant chez les sujets que chez leurs soignants. Les informateurs étaient les participant-e-s à l'étude, leurs mères, leurs pères, leurs soignants, leurs pairs, leurs enseignants et/ou

des juges externes. Les méthodes utilisées comprenaient des entretiens semi-structurés, des entretiens interactifs, des évaluations comportementales, des évaluations entre pairs et/ou des observations directes. Les entretiens ont été menés en français ou en anglais en fonction de la langue maternelle de la personne interrogée. Seize vagues de données ont également été collectées. Plus précisément, la première vague de données a été collectée vers l'âge de 6 mois des enfants. Lors de cette première rencontre, des variables hormonales, psychophysiologiques et comportementales ont été mesurées en laboratoire. À domicile, des données démographiques, sanitaires, sociales et comportementales concernant la cohorte des participant-e-s et leurs parents ont été recueillies. La deuxième vague d'analyses s'est déroulée de manière similaire à la première, les familles ayant été évaluées à la fois à domicile et en laboratoire. À 32 et 50 mois, des entretiens à domicile ont été réalisés et seuls les parents ont rempli des questionnaires. Avant l'entrée à l'école maternelle, des batteries de tests cognitifs ont été complétées par la cohorte des jumeaux. À 72 mois, les chercheurs/chercheuses ont analysé différents facteurs scolaires, tels que les interactions sociales, les capacités cognitives, les relations avec les pairs et les enseignants. Pendant l'école primaire, quatre vagues de données ont été collectées à 7,1 ans, 9,1 ans, 10 ans et 12 ans et différentes variables ont été analysées en intégrant également des outils d'auto-évaluation.

Ensuite, au collège, des informations ont été recueillies à 13, 14,1, 15,1 et 17,1 ans concernant différents domaines tels que le QI et les niveaux de cortisol dans le sang. En conclusion, deux vagues de données ont été collectées pendant la période post-secondaire, à 19 et 23 ans. Au cours de ces deux périodes, des évaluations en ligne et des prélèvements biologiques ont été réalisés. La cohorte des participant-e-s est suivie actuellement et il est prévu d'organiser de futures mesures afin d'étendre la collecte de données jusqu'à l'âge adulte.

En ce qui concerne les mesures de la symptomatologie du TDAH, la première analyse a été réalisée à l'âge de 18 mois des participant-e-s. Plus précisément, l'hyperactivité et l'inattention ont été mesurées à l'aide du "The Achenbach System of Empirically Based Assessment" (Rescorla, 2005) à l'âge de 18, 30, 48 et 60 mois. Ensuite, à 8 ans, les enfants ont passé le Dominic Interactive Childhood (Linares Scott et al., 2006) afin d'approfondir leur niveau d'hyperactivité, d'inattention et d'impulsivité pendant l'école primaire. De plus, à 15 ans, les adolescent-e-s ont effectué le Dominic Interactive Adolescent (Linares Scott et al., 2006) pour analyser leur niveau de TDAH. Enfin, les analyses concernant la morphologie corticale ont été réalisées à l'adolescence, plus précisément à l'âge de 15 ans avec le CIVET pipeline de l'Institut Neurologique de Montreal.

L'utilisation d'une analyse longitudinale a été choisie en raison de ses différents avantages.

Suivre un groupe de sujets au fil du temps permet en effet d'augmenter la puissance statistique (Yee et Niemeier, 1996). Il convient également de mentionner que cette méthode d'analyse offre la capacité de décrire avec précision le développement du comportement normal et pathologique au fil du temps, établissant ainsi des relations causales (Anstey et Hofer, 2004). Cependant, ce type d'étude présente également des inconvénients. Yee et Niemeier (1996) définissent ce type de recherche comme coûteux. En outre, Anstey et Hofer (2004) soulignent les problématiques liées à l'interprétation des résultats en raison des phénomènes d'abandon sélectif et d'apprentissage des tests. L'abandon sélectif implique l'interruption de la participation à l'étude par les sujets ayant une moindre motivation, une moins bonne santé physique et mentale. Quant à l'apprentissage des tests, il fait référence à la tendance des participants à mieux réussir un test répété une seconde fois. Par conséquent, malgré la puissance statistique associée au QNTS (Boivin et al., 2019), il est essentiel de prêter attention aux limitations de la méthodologie utilisée lors de l'interprétation des résultats.

### *2.2.3. Études sur le TDAH avec la base de données de la Québec Newborn Twin Study*

Les études ayant analysé le thème du TDAH en utilisant cette base de données sont nombreuses. Plourde et al. (2015), Plourde et al. (2017) et Plourde et al. (2018) ont examiné



le lien entre les compétences en lecture et le TDAH. Tremblay et al. (2008) ont quant à eux consacré une recherche visant à analyser la validité et l'utilité de la combinaison d'évaluations entre mère et père concernant les comportements hyperactifs-impulsifs pendant la période préscolaire de l'enfant. De plus, Ouellet-Morin et al. (2008) se sont appuyés sur cette base de données pour approfondir l'influence du gène DAT1 sur l'expression symptomatique du TDAH. Dans la même ligne, Schachar et al. (2011) ont constaté l'héritabilité de l'inhibition, de la latence et de la variabilité de la réponse, tandis que Voronin et al. (2024) ont analysé l'ampleur de la contribution des facteurs génétiques au développement de l'hyperactivité et de l'inattention. Enfin, Robaey et al. (2007) ont cherché à évaluer la cohérence interne et externe de l'adaptation française du test diagnostique SWAN afin de détecter le TDAH avec précision. La relation entre la morphologie corticale et le maintien du TDAH n'a donc jamais été analysée en utilisant cette base de données. Par conséquent, ce type d'analyse serait une nouveauté dont l'importance est fondamentale pour clarifier la relation entre le développement cérébral et le maintien de ce trouble.

## **2.3. Mesures**

### *2.3.1 Dominic Interactive (DI)*

#### 2.3.1.1. Introduction à l'outil

Le DI est un outil auto-évaluatif, informatisé et multimédia conçu pour mesurer le degré de symptomatologie de différents troubles mentaux sur la base des critères diagnostiques du DSM-IV. Ce test est conçu pour être fortement structuré, rendant ainsi toute interprétation difficile (Valla et al., 2000). L'outil se présente sous la forme d'un jeu vidéo et présente 91 situations picturales multimédias, dont 81 visent à mesurer la psychopathologie, tandis que 10 sont neutres. Les images neutres ont pour but éthique d'alléger le test et de réduire la possibilité de développer une tendance à répondre de la même manière à toutes les questions (Valla et al., 2000). Le format pictural a également été créé pour stimuler l'attention et améliorer la compréhension (Valla et al., 2000). Les scènes présentées mettent en scène un enfant, Dominic, qui réagit comportementalement et émotionnellement à des situations quotidiennes. L'outil a été utilisé et adapté dans différents pays, notamment au Canada (Valla et al., 2000), aux États-Unis (Petresco et al., 2014), au Brésil (Petresco et al., 2014) et dans différents pays européens (Husky, 2018; Kuijpers et al., 2013; Shojaei et al., 2009). Dominic peut donc être de genre masculin ou féminin, caucasien, africain,

méditerranéen ou asiatique selon le choix de la personne devant passer le test. Cette adaptation ethnique et de genre augmente la probabilité pour le sujet de s'identifier au personnage (Kovess-Masfety et al., 2023). À la fin du questionnaire, il est possible de déterminer des tendances en fonction de l'adéquation des réponses fournies par les sujets. Une réponse inappropriée est analysée comme un symptôme. Cependant, le Dominic Interactif n'est pas capable d'établir des diagnostics. Sa structure ne permet pas de déterminer si la gravité, la durée et la fréquence des symptômes sont suffisantes pour confirmer que le sujet répond à des critères diagnostiques spécifiques du DSM-IV. Cependant, trois catégories ont été créées en fonction du degré de symptomatologie des différents sujets : "il est probable qu'il n'y ait pas de problème", "il pourrait y avoir un problème", "il est probable qu'il y ait un problème". Le seuil au-delà duquel il pourrait y avoir un problème est identifiable par une déviation standard supérieure à la moyenne rapportée par l'échantillon standard (Valla et al., 2000). Alors que le seuil déterminant la probabilité qu'il y ait un problème est défini comme deux déviations standard ou plus, supérieures à la moyenne rapportée par l'échantillon standard (Valla et al., 2000). En ce qui concerne le TDAH, le seuil inférieur est équivalent à 10, tandis que le seuil supérieur correspond à 14 (Bergeron et al., 2017). Il convient d'ajouter que le DI présente deux versions adaptées à la période de développement dans laquelle se trouve le

sujet ; le Dominic Interactive Childhood (DIC), adapté aux enfants de 6 à 11 ans, et le Dominic Interactive Adolescent (DIA), conçu pour les adolescent-e-s de 12 à 15 ans. En conclusion, la critique a identifié des avantages et des inconvénients dans l'utilisation de ce test (Kovess-Masfety et al., 2023; Shojaei et al., 2009; Valla et al., 2000). Kovess-Masfety et al. (2023) ont noté une perception positive du test par les administrateurs, les parents et les enfants. Plus précisément, le DI est considéré comme un outil simple à administrer, acceptable pour la quasi-totalité des parents et amusant pour ceux qui répondent aux questions. Cependant, certains parents se sont plaints des questions sur l'automutilation (Shojaei et al., 2009; Kovess-Masfety et al., 2023). De plus, en tant que questionnaire auto-évaluatif, la fiabilité des réponses n'est pas toujours garantie (Kovess-Masfety et al., 2023; Shojaei et al., 2009; Valla et al., 2000). La valeur prédictive concernant les troubles externalisés n'est pas optimale (Kovess-Masfety et al., 2023; Shojaei et al., 2009). Cela pourrait être dû à une moindre prise de conscience des symptômes externalisés (Shojaei et al., 2009). De plus, Valla et al. (2000) soulignent le phénomène d'atténuation résultant du test-retest. Dans les situations où le test est passé plusieurs fois, on peut observer une réduction des symptômes déclarés.

En conclusion, le DI se révèle être une bonne méthode pour évaluer l'expression symptomatologique du TDAH au cours du

développement selon un spectre dimensionnel. L'outil permet en effet d'obtenir une bonne vue d'ensemble de la gravité des symptômes comportementaux du trouble. De plus, les versions adaptées à l'âge permettent une évaluation tenant compte des modifications symptomatologiques liées au développement des enfants. La perception positive de l'outil par les personnes qui remplissent le questionnaire et leur entourage est un autre point en faveur du DI. Cependant, les inconvénients du test mentionnés ci-dessus doivent être pris en compte lors de l'interprétation des résultats.

### 2.3.1.2. Dominic Interactive Childhood (DIC)

Le DIC mesure le degré symptomatique de la dépression, du trouble anxieux généralisé, de l'anxiété de séparation, des phobies spécifiques, du TDAH, du trouble oppositionnel avec provocation et du trouble des conduites selon les critères du DSM-IV. En outre, il détecte la tendance aux troubles d'intériorisation et d'extériorisation ainsi que les forces et compétences de l'enfant. En ce qui concerne le TDAH, il comporte 19 items. Le score de TDAH est calculé en additionnant les scores d'hyperactivité, d'impulsivité et d'inattention. Depuis 2016, aucune étude axée sur le TDAH n'a analysé les enfants de 6 à 11 ans en se basant sur le Dominic Interactive. Par conséquent, cette étude serait la première à utiliser le Dominic Interactive pour explorer le TDAH chez les enfants et son lien avec le

TDAH à l'adolescence et la morphologie cérébrale.

Figure 4. *Situations picturales multimédias relatives au TDAH du Dominic Interactive Childhood (Dominic, Consulté 26 mai 2024) :*



### 2.3.1.3. Dominic Interactive Adolescent (DIA)

Le DIA approfondit le degré symptomatique de la dépression, du trouble anxieux généralisé, des phobies spécifiques, de la phobie sociale, du TDAH, de l'ODD, du CD, de l'abus de substances et du trouble borderline de personnalité suivant les critères diagnostiques du DSM-IV. De plus, des variables telles que le risque suicidaire, les forces et compétences ainsi que les troubles d'extériorisation et d'intériorisation sont prises en compte et mesurées. En ce qui concerne le TDAH, il comporte 18 items. Le score de TDAH est calculé en additionnant les scores d'hyperactivité, d'impulsivité et d'inattention. Depuis 2016, certaines études ont analysé la symptomatologie du TDAH à l'adolescence en se basant sur le Dominic Interactive (Salem et al., 2018; Varma & Wiener, 2020; Wiener, 2020). Cependant, aucune de ces recherches n'a porté sur le lien entre le TDAH à l'adolescence, le TDAH dans l'enfance et la morphologie cérébrale.

Figure 5. *Situations picturales multimédias relatives au TDAH du Dominic Interactive Adolescent (Dominic, Consulté 26 mai 2024) :*



#### 2.3.1.4. Administration du test

Avant de procéder à la passation du test, il est fondamental de préciser la confidentialité des données au/à la participant-e. Valla et al. (2000) soulignent que les réponses ne doivent pas être montrées aux parents ou à toute autre personne, à moins que le/la participant-e ne déclare un comportement potentiellement mortel. Ensuite, le test peut commencer. Les questions sont posées au/à la participant-e à la fois sous forme écrite et auditive à travers une voix émise par un programme vidéo. La transmission d'informations par le canal auditif et visuel vise à favoriser le traitement et la compréhension des questions (Valla et al., 2000). La tâche consiste à déclarer, par "oui" ou "non", si l'on s'identifie à la manière de réagir, de penser ou de se sentir du personnage des scènes. Le questionnaire est également précédé d'une question introductive visant à assurer la compréhension de la tâche. Le test dure 15 minutes et des pauses peuvent être prises si l'enfant se montre particulièrement fatigué pendant la tâche (Valla et al., 2000). Les résultats du test

ne sont accessibles que si toutes les 91 questions ont reçu une réponse.

#### 2.3.1.5 Littérature sur les propriétés psychométriques du DI

De nombreuses études se sont intéressées à analyser la cohérence interne et la fidélité test-retest du DI (Bergeron et al., 2013, 2017; Kovess-Masfety et al., 2023; Kuijpers et al., 2013; Shojaei et al., 2009). En ce qui concerne l'ensemble des items, la cohérence interne, calculée par l'alpha de Cronbach, variait entre 0.91 et 0.93 (Kuijpers et al., 2013 ; Kovess-Masfety et al., 2023), ce qui indique que les items pourraient être redondants et donc la nécessité de vérifier à nouveau cette valeur. L'alpha de Cronbach entre les items appartenant à la sous-échelle du TDAH variait quant à elle entre 0.79 et 0.86 (Shojaei et al., 2009 ; Kuijpers et al., 2013 ; Kovess-Masfety et al., 2023 ; Bergeron et al., 2013). Cela signifie qu'il existe une fiabilité optimale des items sur ce trouble spécifique. Il convient d'ajouter que la fidélité test-retest des items TDAH présentait des ICC variant entre 0.76 et 0.84 (Kuijpers et al., 2013 ; Bergeron et al., 2013 ; Bergeron et al., 2017), ce qui indique une excellente fidélité test-retest. Pour conclure, bien que la cohérence interne de l'ensemble des items présente des valeurs trop élevées, en ce qui concerne le TDAH, l'alpha de Cronbach et la fidélité test-retest se révèlent optimaux. Le DI s'avère donc être un test avec de bonnes propriétés psychométriques pour mesurer les symptômes du TDAH.

Tableau 2. *Propriétés psychométriques du Dominic Interactive :*

	Cohérence interne (alpha de Cronbach)		Fiabilité test-retest (ICC)	
	Totalité items	Items TDAH	Totalité items	Items TDAH
Shojaei et al. (2009)	-	0.83	-	-
Kuijpers et al. (2013)	0.91	0.83	-	0.76
Kovess-Masfety et al. (2023)	0.93	0.84	-	-
Bergeron et al. (2013)	-	0.86	-	0.81
Bergeron et al. (2017)	-	-	-	0.84

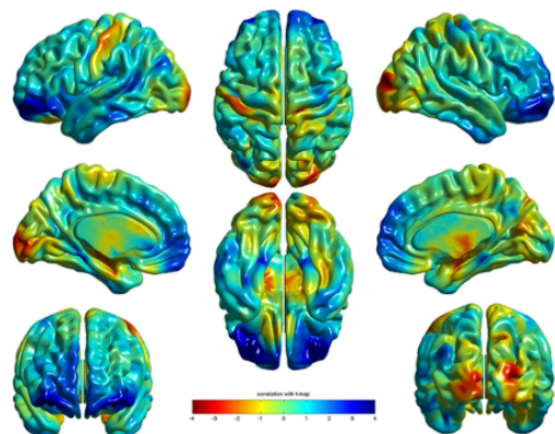
### 2.3.2. Mesures neuro-anatomiques

#### 2.3.2.1. Morphologie cérébrale

Les images cérébrales ont été créées à l'aide de la technique d'imagerie par résonance magnétique au centre d'imagerie cérébrale de l'Institut Neurologique de Montréal (MNI), Université McGill. Le scanner utilisé était le Siemens Magnetom 3T Tim Trio ([www.medial.siemens.com](http://www.medial.siemens.com)), qui utilise une séquence d'impulsions à gradient d'écho rapide programmée pour la récupération de la magnétisation (MPRAGE) 9 avec une séquence minimale (176 tranches ; épaisseur de 1 mm, TR = 2300 ms, TE = 2.98 ms, TI = 900 ms, angle d'inclinaison = 9 degrés, FOV = 240 x 256 mm). De plus, les images étaient pondérées en T1 haute résolution. Cela signifie que le liquide céphalorachidien est sombre, la graisse est brillante et les substances blanches et grises ont des signaux d'intensité intermédiaire. La qualité des images a ensuite été vérifiée et sur 134 scans, 108 sont restés. Ensuite, elles ont été traitées à l'aide du pipeline automatisé CIVET de

l'Institut neurologique de Montréal. CIVET est un pipeline utilisé pour traiter les images afin d'analyser le volume, la corticométrie et la morphométrie du cerveau scanné. La normalisation des images IRM natives a été effectuée dans un espace stéréotaxique standardisé et une transformation linéaire a été utilisée, corrigée pour les non-uniformités d'intensité (Sled et al., 1998). À la fin de la correction des volumes, une classification a été effectuée en séparant la substance blanche, la matière grise, le liquide céphalorachidien et l'arrière-plan à l'aide d'un classificateur de réseaux neuronaux avancé. 40'962 sommets constituant les surfaces des hémisphères corticaux interne et externe ont été acquis automatiquement grâce à l'algorithme CLASP (Constrained Laplacian-Based Automated Segmentation with Proximities) (Kim et al., 2005). Cela a permis de mesurer différents facteurs morphologiques tels que le volume cortical, la surface corticale, l'épaisseur corticale, l'indice de gyrification et la complexité corticale.

Figure 6. *Exemple de scans cérébraux :*



### 2.3.2.2. Épaisseur corticale

Le même nombre de sommets a été enregistré sur la surface interne et externe. Il y avait une forte correspondance entre les sommets des contreparties des surfaces corticales interne et externe. La distance euclidienne entre ces sommets est définie comme l'épaisseur corticale (Lerch et al., 2008; Lerch & Evans, 2005). L'épaisseur de l'ensemble du cortex a été calculée en prenant la moyenne de toutes les valeurs obtenues. En ce qui concerne le cortex frontal, la moyenne des valeurs appartenant à cette zone lobaire a été calculée.

### 2.4. Hypothèses opérationnelles

En tenant compte des outils utilisés pour mesurer les variables d'intérêt de la présente étude et de l'âge auquel elles ont été testées, les hypothèses opérationnelles étaient les suivantes :

- H1 : Les résultats à l'échelle TDAH du Dominic Interactive Childhood (DIC) (Linares Scott et al., 2006) testés à l'âge de 8 ans prédisent positivement les résultats à l'échelle TDAH du Dominic Interactive Adolescent (DIA) (Linares Scott et al., 2006) à 15 ans.

- H2 : Les résultats à l'échelle TDAH du DIC (Linares Scott et al., 2006) testés à l'âge de 8 ans ne présentent pas de différences significatives avec les résultats à l'échelle

TDAH du DIA (Linares Scott et al., 2006) à 15 ans.

- H3 : Les résultats à l'échelle TDAH du DIC (Linares Scott et al., 2006) testés à l'âge de 8 ans des participant-e-s prédisent négativement l'épaisseur corticale frontale, mesurée via pipeline CIVET de l'Institut Neurologique de Montréal à l'âge de 15 ans.

- H4 : L'épaisseur corticale frontale, mesurée via pipeline CIVET de l'Institut Neurologique de Montréal à l'âge de 15 ans des participant-e-s, prédit négativement les résultats à l'échelle TDAH du DIA au même âge.

- H5 : L'effet des résultats à l'échelle TDAH du DIC (Linares Scott et al., 2006) testés à l'âge de 8 ans sur les résultats à l'échelle TDAH du DIA (Linares Scott et al., 2006) est médiatisé par l'épaisseur de la cortex frontal, mesurée via pipeline CIVET de l'Institut Neurologique de Montréal à l'âge de 15 ans des participant-e-s.

### 2.5. Analyse des données

L'analyse des données a été réalisée à l'aide d'Excel Version 16.78.3 et de Rstudio 1.2.5019. Les données relatives au TDAH dans l'enfance, au TDAH à l'adolescence et à l'épaisseur corticale frontale, en plus des informations démographiques, étaient rapportées dans un fichier Excel. Les analyses

statistiques et les graphiques concernant les variables et leurs interactions ont été réalisés à l'aide de Rstudio. Initialement, les conditions d'application pour effectuer des régressions linéaires et des analyses de médiation ont été testées. Les résultats du test de Kolmogorov-Smirnov étaient les suivants :  $D(73) = 0.12$ ,  $p < 0.05$  pour les valeurs de TDAH dans l'enfance,  $D(73) = 0.27$ ,  $p < 0.05$  pour les valeurs de TDAH à l'adolescence,  $D(73) = 0.07$ ,  $p > 0.05$  pour les valeurs concernant l'épaisseur du cortex frontal droit,  $D(73) = 0.07$ ,  $p > 0.05$  pour les valeurs concernant l'épaisseur du cortex frontal gauche. En ce qui concerne les histogrammes, des résultats similaires à ceux du test de Kolmogorov-Smirnov ont été obtenus. Plus précisément, la distribution des données des variables "TDAH dans l'enfance" et "TDAH à l'adolescence" présentait une légère asymétrie positive (*Annexes 1 et 3*). En revanche, en ce qui concerne les valeurs des données relatives à l'épaisseur corticale frontale droite et gauche, la normalité était complètement respectée (*Annexes 5 et 7*). Les boxplots ont confirmé les distributions représentées par les histogrammes (*Annexes 2, 4, 6 et 8*). La normalité des variables "TDAH dans l'enfance" et "TDAH à l'adolescence" n'était donc pas respectée (*Annexes 2 et 4*). Il a donc été décidé d'opter pour un t-test, des régressions linéaires et des analyses de médiation réalisées à l'aide de la méthode de bootstrap. L'utilisation de cette technique statistique est utile dans les cas où la normalité n'est pas respectée, car la méthode

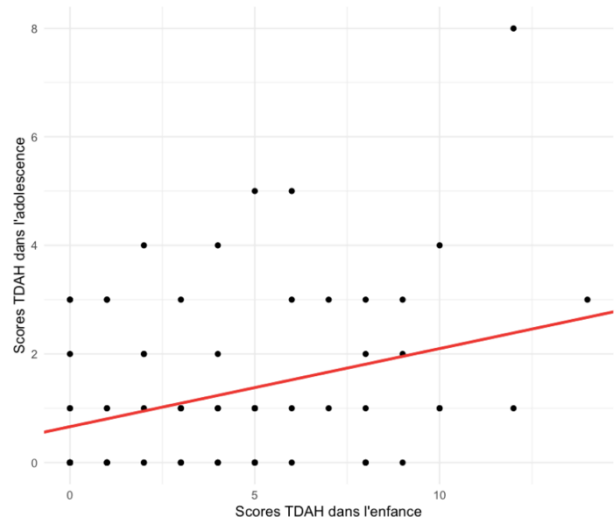
bootstrap reste robuste indépendamment de la distribution des données, de la taille de l'échantillon, des valeurs des variances des erreurs et du nombre de moyennes comparées avec des variances inégales (Ahad et al., 2012). Les résultats de cette étude ont donc été échantillonnés 1000 fois. En ce qui concerne les régressions linéaires, les valeurs suivantes ont été obtenues : le coefficient de régression  $\beta$ , la valeur  $t$  et la valeur  $p$ . Les valeurs  $t$  et  $p$  ont été obtenues par un t-test afin de déterminer la significativité des régressions linéaires de cette étude. Le seuil de signification a été fixé à  $p = .05$ . En ce qui concerne les analyses de médiation, les valeurs obtenues étaient les suivantes : le coefficient de régression  $\beta$ , l'intervalle de confiance ( $IC$ ) et la valeur  $p$ . Le seuil de significativité a été fixé à  $p = .05$  et l'intervalle de confiance indique les valeurs entre lesquelles 95% de la variance est comprise. Enfin, en ce qui concerne le t-test, les valeurs suivantes ont été obtenues : les valeurs  $t$  et  $p$ , ainsi que les intervalles de confiance ( $IC$ ), les moyennes ( $M$ ) et les écart-types ( $SD$ ) des deux variables testées. Le seuil de significativité a été fixé à  $p = .05$  et l'intervalle de confiance indique les valeurs entre lesquelles 95% de la variance est comprise. Pour conclure, le nombre d'observations analysées ( $N$ ), le genre des participant-e-s (H = genre masculin ; F = genre féminin) ainsi que les moyennes ( $M$ ) et les écarts-types ( $SD$ ) de toutes les variables concernant les hypothèses sont présentés dans le *Tableau 3*.

Tableau 3. *Statistiques descriptives des variables d'intérêt de l'étude :*

Variable	Nombre de participant-e-s (N)	Moyenne (M)	Écart-type (SD)	Genre
Scores TDAH dans l'enfance	73	4.12	3.46	H = 27 F = 46
Scores TDAH en adolescence	73	1.27	1.57	H = 27 F = 46
Épaisseur frontocortical gauche	73	3.35	0.28	H = 27 F = 46
Épaisseur frontocortical droit	73	3.22	0.27	H = 27 F = 46

### 3. Résultats

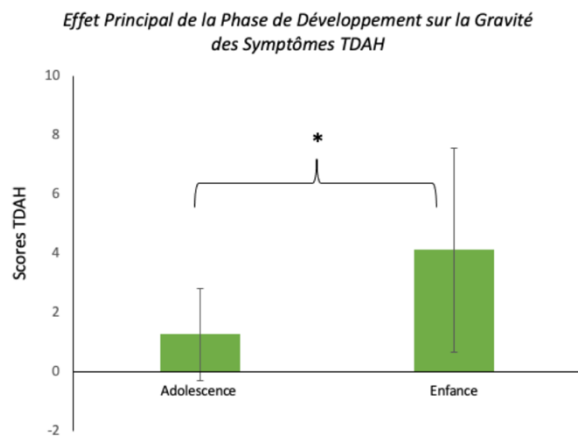
Initialement, l'hypothèse selon laquelle les valeurs du TDAH pendant l'enfance prédisent positivement et significativement les valeurs du TDAH à l'adolescence a été testée. Une analyse de régression linéaire simple avec bootstrap a été effectuée afin de vérifier la véracité de cette hypothèse. Les valeurs du TDAH pendant l'enfance prédisent positivement et significativement les valeurs du TDAH à l'adolescence,  $\beta = .14$ ,  $t = 2.25$ ,  $p < .05$ . Cela signifie que plus les scores de TDAH pendant l'enfance sont élevés, plus les scores de TDAH à l'adolescence seront hauts. Plus précisément, une différence interindividuelle d'une unité de score au DIC à 8 ans prévoit une différence interindividuelle de 0.14 unité de score au DIA à 15 ans.



Graphique 1. *Illustration graphique du modèle de régression linéaire des scores de TDAH pendant l'enfance sur les scores de TDAH à l'adolescence.*

Successivement, l'idée selon laquelle il n'existe aucune différence concernant la gravité symptomatique du TDAH entre l'enfance et l'adolescence a été testée. Par conséquent, un t-test avec bootstrapp a été réalisé afin de confirmer cette hypothèse. Les valeurs de TDAH à l'adolescence ( $M = 1.27$  ;  $SD = 1.57$ ,  $IC = (0.91 ; 1.64)$ ) étaient significativement réduites par rapport aux valeurs de TDAH à l'enfance ( $M = 4.12$  ;  $SD = 3.46$ ,  $IC = (3.32 ; 4.93)$ ),  $t = -6.40$ ,  $p < .05$ . Cela contredit l'hypothèse testée et signifie qu'il existe une diminution significative de la gravité symptomatique de l'enfance à l'adolescence.

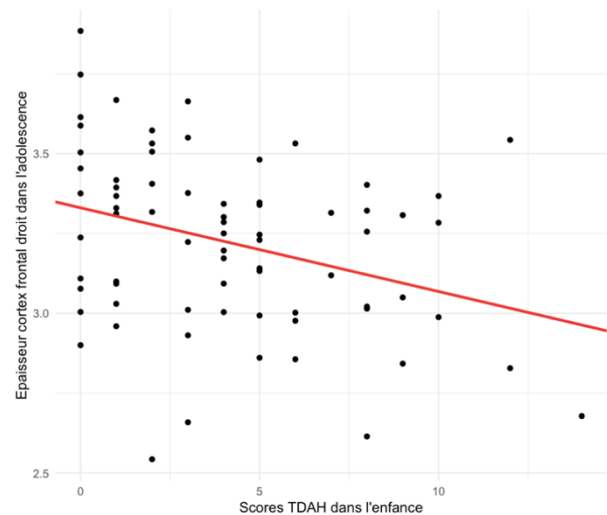




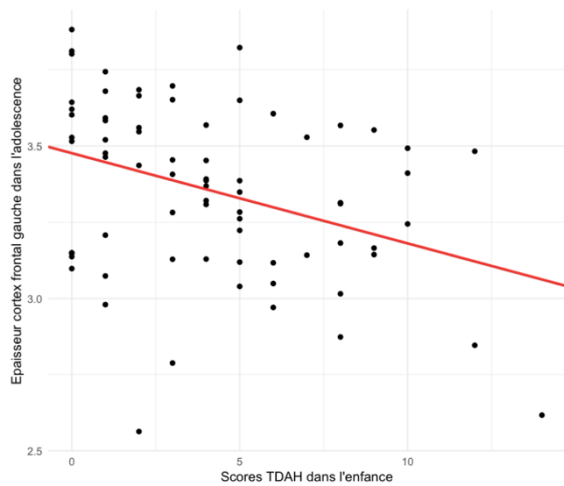
Graphique 2. Effet principal de la phase de développement de l'enfant sur sa gravité symptomatologique. \*  $p < .05$ .

Ensuite, l'hypothèse selon laquelle les scores de TDAH pendant l'enfance prédisent négativement et significativement l'épaisseur fronto-corticale à l'adolescence a été testée. Plus précisément, des analyses de régression linéaire simple avec la méthode de bootstrap ont été effectuées afin de mesurer le degré prédictif de la symptomatologie TDAH pendant l'enfance sur les épaisseurs frontocorticales des hémisphères droit et gauche. Les valeurs de TDAH pendant l'enfance prédisent négativement et significativement l'épaisseur fronto-corticale droite à l'adolescence,  $\beta = -.03$ ,  $t = -2.69$ ,  $p < .05$ . Cela signifie que plus les scores de TDAH pendant l'enfance sont élevés, plus l'épaisseur fronto-corticale droite à l'adolescence sera réduite. Plus précisément, une différence interindividuelle d'une unité de score au DIC à 8 ans prévoit une différence interindividuelle de  $-.03$  unité d'épaisseur fronto-corticale droite à 15 ans. De plus, les valeurs de TDAH pendant l'enfance prédisent négativement et

significativement l'épaisseur fronto-corticale gauche à l'adolescence,  $\beta = -.03$ ,  $t = -3.01$ ,  $p < .05$ . Cela signifie que plus les scores de TDAH pendant l'enfance sont élevés, plus l'épaisseur fronto-corticale gauche à l'adolescence sera réduite. Plus précisément, une différence interindividuelle d'une unité de score au DIC à 8 ans prévoit une différence interindividuelle de  $-.03$  unité d'épaisseur fronto-corticale gauche à 15 ans.



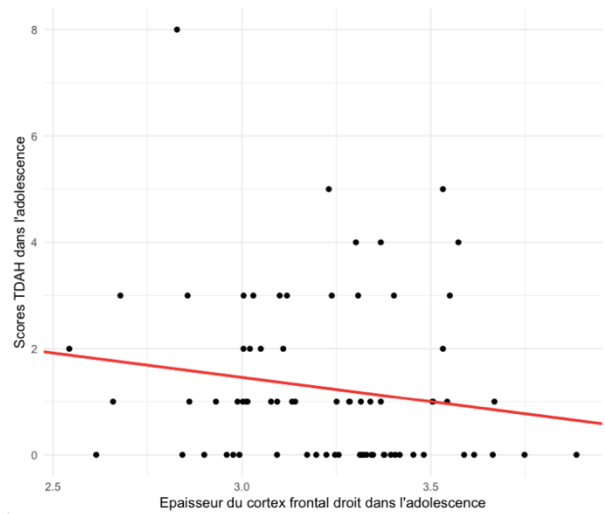
Graphique 3. Illustration graphique du modèle de régression linéaire des scores de TDAH pendant l'enfance sur l'épaisseur fronto-corticale droite à l'adolescence.



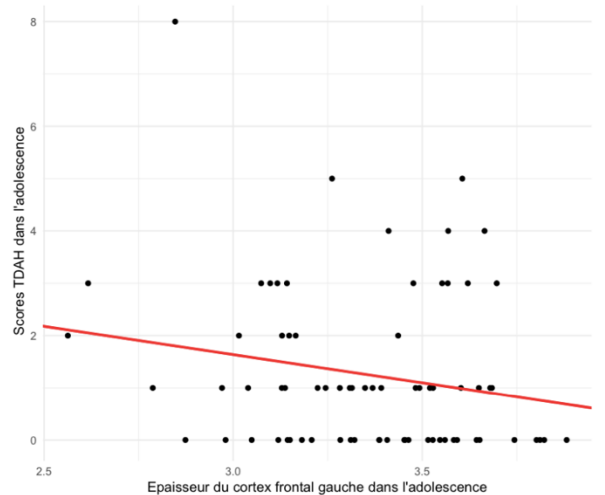
Graphique 4. Illustration graphique du modèle de régression linéaire des scores de TDAH pendant l'enfance sur l'épaisseur fronto-corticale gauche à l'adolescence.

Une autre hypothèse testée concerne le pouvoir prédictif négatif et significatif de l'épaisseur fronto-corticale à l'adolescence sur les scores de TDAH à l'adolescence. Plus précisément, des analyses de régression linéaire simple avec la méthode de bootstrap ont été effectuées afin de mesurer le degré prédictif des épaisseurs fronto-corticales des hémisphères droit et gauche à l'adolescence sur la symptomatologie TDAH à l'adolescence. L'épaisseur fronto-corticale droite à l'adolescence prédit négativement mais pas significativement les valeurs de TDAH à l'adolescence,  $\beta = -.92$ ,  $t = -1.36$ ,  $p > .05$ . De plus, l'épaisseur fronto-corticale gauche prédit négativement mais pas significativement les valeurs de TDAH à l'adolescence,  $\beta = -1.08$ ,  $t = -1.54$ ,  $p > .05$ . Cela signifie que l'épaisseur fronto-corticale des deux hémisphères mesurés à 15 ans n'a

aucun pouvoir prédictif sur la symptomatologie du trouble TDAH analysée par le DIA à 15 ans.



Graphique 5. Illustration graphique du modèle de régression linéaire de l'épaisseur fronto-corticale droite à l'adolescence sur les scores de TDAH à l'adolescence.



Graphique 6. Illustration graphique du modèle de régression linéaire de l'épaisseur fronto-corticale gauche à l'adolescence sur les scores de TDAH à l'adolescence.

Pour conclure, l'hypothèse selon laquelle l'effet des scores de TDAH pendant l'enfance sur les scores de TDAH à l'adolescence est médiatisé par l'épaisseur fronto-corticale à l'adolescence a été testée. Plus précisément, cette hypothèse a été testée pour l'épaisseur fronto-corticale droite et gauche. En ce qui concerne l'épaisseur fronto-corticale gauche, l'effet de médiation ne s'est pas révélé significatif,  $\beta = .10$ ,  $IC = (-.03 ; 1.32)$ ,  $p > .05$ . Plus précisément, seulement 10 % de l'effet des scores de TDAH pendant l'enfance sur les scores de TDAH à l'adolescence est médiatisé par l'épaisseur fronto-corticale gauche. De plus, en contrôlant la variable "épaisseur fronto-corticale gauche", l'effet des scores de TDAH pendant l'enfance sur les scores de TDAH à l'adolescence s'est légèrement réduit, tout en restant significatif,  $\beta = .13$ ,  $IC = (.02 ; .26)$ ,  $p < .05$ . De même, pour ce qui concerne l'épaisseur fronto-corticale droite, l'effet de médiation ne s'est pas révélé significatif,  $\beta = .06$ ,  $IC = (-.01 ; 8.82)$ ,  $p > .05$ . Cela signifie que seulement 6 % de l'effet des scores de TDAH pendant l'enfance sur les scores de TDAH à l'adolescence est médiatisé par l'épaisseur fronto-corticale droite. Enfin, en contrôlant la variable "épaisseur fronto-corticale droite", l'effet des scores de TDAH pendant l'enfance sur les scores de TDAH à l'adolescence est resté identique et donc significatif,  $\beta = .14$ ,  $IC = (.02 ; .28)$ ,  $p < .05$ .

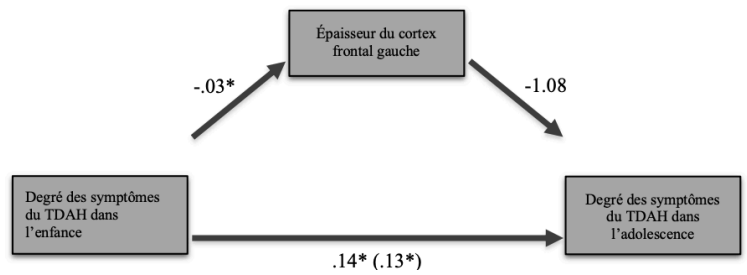


Figure 7. Coefficients de régression de la relation entre le degré des symptômes du TDAH dans l'enfance et le degré des symptômes du TDAH dans l'adolescence, médié par l'épaisseur du cortex frontal gauche. Le coefficient de régression entre le degré des symptômes du TDAH dans l'enfance et le degré des symptômes du TDAH dans l'adolescence, contrôlé par l'épaisseur du cortex frontal gauche, est entre parenthèse. \*  $p < .05$ .

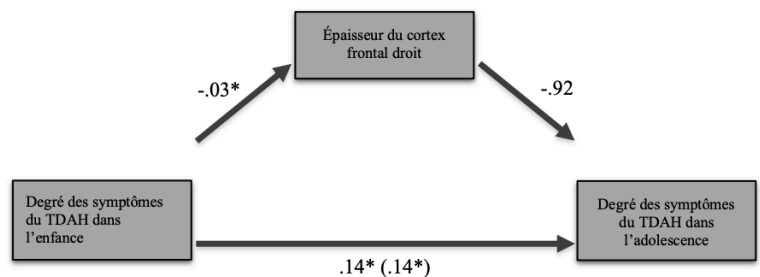


Figure 8. Coefficients de régression de la relation entre le degré des symptômes du TDAH dans l'enfance et le degré des symptômes du TDAH dans l'adolescence, médié par l'épaisseur du cortex frontal droit. Le coefficient de régression entre le degré des symptômes du TDAH dans l'enfance et le degré des symptômes du TDAH dans l'adolescence, contrôlé par l'épaisseur du cortex frontal droit, est entre parenthèse.

\*  $p < .05$ .

#### 4. Discussion

L'une des hypothèses testées dans cette étude concernait le maintien des symptômes du TDAH au cours du développement. Plus précisément, il a été supposé que la gravité des symptômes du TDAH pendant l'enfance prédisait positivement et significativement les scores de TDAH à l'adolescence. Les résultats obtenus grâce à une analyse de régression simple avec la méthode bootstrap ont démontré la significativité de ce lien. Ces résultats confirment l'idée selon laquelle le degré symptomatologique pendant l'enfance détient un pouvoir prédictif concernant les symptômes du TDAH à l'adolescence (Biederman et al., 2000; Faraone et al., 2006; Posner et al., 2020). Les différences interindividuelles pendant l'enfance se maintiennent donc à l'adolescence. De plus, cette connexion est également présente chez les sujets neuro-typiques, confirmant ce qui a été démontré par Ducharme et al. (2012) et Shaw et al. (2011) au niveau neuro-morphologique. Le TDAH doit donc être conceptualisé comme un trouble avec un spectre dimensionnel. Cela signifie que les symptômes du TDAH doivent être placés sur un continuum, car il n'existe pas de catégories distinctes entre normal et pathologique pour ce trouble. En ce qui concerne les perspectives futures, il est donc essentiel de créer un modèle dimensionnel du trouble. McLennan (2016) déclare en effet l'importance de créer des bases de données de recherche qui analysent les risques et les

bénéfices de la mise en œuvre d'interventions pharmacologiques et psychothérapeutiques en fonction de la gravité des symptômes. De plus, il est fondamental d'inclure des niveaux de gravité aux critères diagnostiques définis dans le DSM-5 (McLennan, 2016).

Il convient d'ajouter que, malgré la significativité du lien, la gravité symptomatologique à l'adolescence était réduite par rapport aux scores obtenus pendant l'enfance. Cela suggère l'existence d'une rémission au cours du développement, confirmant ce qui a été rapporté par Hill et Schoener, (1996). Le TDAH pourrait donc être un trouble qui perd sa significativité clinique à l'adolescence. Cependant, il pourrait y avoir des explications alternatives découlant des limites de la présente étude. L'une des principales limites a été l'utilisation uniquement du Dominic Interactive pour mesurer la symptomatologie du TDAH. Pour saisir la complexité de ce trouble, il serait en effet préférable de se baser sur plusieurs tests diagnostiques. Le Dominic Interactive est un test comportemental et auto-évaluatif (Kovess-Masfety et al., 2023; Shojaei et al., 2009; Valla et al., 2000). Les personnes doivent en effet déclarer dans quelle mesure elles se sentent représentées par le comportement d'un personnage dans différentes situations. Par conséquent, on se base uniquement sur ce que rapporte la personne analysée pour évaluer la gravité des symptômes. De plus, les aspects neuropsychologiques sont complètement ignorés.

Les symptômes ne sont donc pas mesurés directement, mais à travers leur expression comportementale. L'une des conséquences possibles de ce type de test est le manque de fiabilité des résultats (Kovess-Masfety et al., 2023; Shojaei et al., 2009; Valla et al., 2000). Les adolescent-e-s ont en effet tendance à minimiser leurs problèmes (Young, 2008). La gravité symptomatologique des adolescent-e-s rapportée dans cette étude pourrait donc ne pas être représentative de la problématique réelle. Par conséquent, il est fondamental de mener d'autres études basées sur plusieurs tests afin de saisir la complexité du trouble. Une autre limite réside dans la réalisation d'analyses qui considèrent le TDAH dans sa totalité symptomatologique. En effet, les trois catégories symptomatologiques du TDAH n'ont pas été analysées séparément. Cependant, la littérature a rapporté que l'inattention, l'hyperactivité et l'impulsivité suivent des cours différents au cours du développement (Diamond, 2005; Posner et al., 2020; Samea et al., 2019; Stevens et al., 2018). Par conséquent, les résultats obtenus dans cette étude soutiennent l'idée selon laquelle il existe une réduction générale de la symptomatologie du TDAH, sans toutefois pouvoir préciser dans quels domaines. Il est donc essentiel de réaliser d'autres analyses avec la présente base de données, en séparant les trois différentes catégories du trouble et en démontrant d'éventuelles différences dans le maintien symptomatologique.

La troisième hypothèse testée concernait le lien entre le TDAH dans l'enfance et l'épaisseur fronto-corticale à l'adolescence. Plus précisément, il a été supposé que la gravité symptomatologique dans l'enfance eût un pouvoir prédictif significatif et négatif sur l'épaisseur du cortex frontal à l'adolescence. Cette hypothèse a été testée tant pour le cortex frontal gauche que pour le cortex frontal droit. Les résultats obtenus par une analyse de régression simple utilisant la méthode du bootstrap ont démontré la significativité de ce lien pour les deux hémisphères cérébraux. La présence d'un lien entre les symptômes du TDAH et l'épaisseur fronto-corticale confirme les résultats obtenus par McAlonan et al. (2007), Makris et al. (2007), Kumar et al. (2017) et Hesslinger et al. (2002). Les anomalies morphologiques du cortex frontal pourraient donc entraîner des déficits au niveau du fonctionnement exécutif (Habib, 2011). Les difficultés liées aux fonctions exécutives semblent être associées aux symptômes du TDAH (Barkley, 1997). Les résultats confirment la conception de Barkley (1997), selon laquelle les déficits concernant les processus cognitifs de haut niveau jouent un rôle déterminant dans le développement du trouble. De plus, cette capacité prédictive a été observée dans une cohorte de sujets neuro-typiques, confirmant ce qui a été démontré par Ducharme et al. (2012) et Shaw et al. (2011). Cette étude démontre donc l'aspect dimensionnel du TDAH également d'un point de vue neuro-morphologique. Il est donc fondamental de développer des outils

permettant l'application de cette vision dans le domaine clinique. Malgré la significativité des résultats, des limites ont été identifiées concernant l'investigation de cette hypothèse. La présente recherche n'a pas investigué la symptomatologie du TDAH en différenciant l'inattention, l'hyperactivité et l'impulsivité. Il n'est donc pas possible de déterminer laquelle de ces catégories symptomatologiques est particulièrement liée à l'épaisseur fronto-corticale. Dans des études futures, il serait donc intéressant d'utiliser la base de données du QNTS pour approfondir cette thématique. De plus, pour confirmer avec plus de précision l'hypothèse de Barkley (1997), il serait pertinent d'intégrer des tests neuropsychologiques mesurant les différentes fonctions exécutives. Il serait ensuite intéressant de réaliser une analyse statistique pour confirmer le rôle médiateur des fonctions exécutives dans le lien entre le TDAH et l'épaisseur fronto-corticale.

Un autre sujet investigué est le lien entre l'épaisseur fronto-corticale à l'adolescence et le TDAH à l'adolescence. Plus précisément, cette étude a supposé que l'épaisseur fronto-corticale à l'adolescence détient un pouvoir prédictif concernant la symptomatologie du TDAH. Conformément à la vision de Barkley (1997), on cherche à démontrer que la réduction de l'épaisseur fronto-corticale est l'un des facteurs à l'origine du développement et du maintien du trouble. Cette hypothèse a été testée pour le cortex frontal gauche et le cortex frontal droit. Les résultats obtenus par une régression linéaire simple avec la

méthode du bootstrap n'ont cependant pas démontré la significativité de ce lien pour les deux hémisphères. Cela signifie que chez les sujets neuro-typiques adolescent-e-s, il n'y a pas de lien significatif entre la symptomatologie du TDAH et l'épaisseur du cortex frontal. Une explication possible est que la déviance cérébrale résultant de ces symptômes ne persiste pas toute la vie. Shaw et al. (2007) déclarent en effet que le TDAH est lié à un retard du développement cérébral, en particulier en ce qui concerne la zone frontale. Les enfants avec ce trouble atteignent donc le pic d'épaisseur fronto-corticale plus tard que les sujets neuro-typiques. Cependant, à la fin de cette période, l'épaisseur du cortex frontal se normalise et il n'y a plus de différences. Cette hypothèse n'explique pas les résultats significatifs trouvés entre la symptomatologie du TDAH dans l'enfance et l'épaisseur fronto-corticale à l'adolescence. Une hypothèse possible concernant le manque de significativité de ce lien est à trouver dans les limites de la présente étude. Le TDAH est extrêmement hétérogène d'un point de vue clinique (Diamond, 2005; Posner et al., 2020; Samea et al., 2019; Stevens et al., 2018). Les analyses effectuées étaient extrêmement simples pour saisir la complexité du trouble. Différentes variables pourraient avoir influencé les résultats. Un exemple est le genre des participant-e-s. Villemonteix et al. (2015) ont en effet démontré que chez les filles atteintes de TDAH, il n'y a pas de diminution de l'épaisseur fronto-corticale,

mais plutôt une augmentation du cortex cingulaire antérieur. L'échantillon de participant-e-s étudié était composé de 62 filles et 48 garçons. La forte proportion de filles pourrait avoir affaibli le lien entre le TDAH et l'épaisseur du cortex frontal. Il est donc nécessaire de refaire les analyses en utilisant la base de données du QNTS en contrôlant la variable "genre". Il convient d'ajouter que la présentation clinique du trouble pourrait influencer le lien entre le TDAH et l'épaisseur fronto-corticale. Posner et al. (2020) supposent en effet que les différences au niveau du cortex frontal pourraient dépendre de la présentation clinique du TDAH. Il est donc essentiel de mener une autre analyse en séparant les catégories symptomatologiques d'inattention, d'hyperactivité et d'impulsivité. Pour conclure, il faut considérer que la présente étude est une étude longitudinale. Par conséquent, au cours du développement, les participant-e-s pourraient avoir acquis des compétences qui agissent comme des facteurs de protection dans la manifestation des symptômes du TDAH. Dans cette étude, les sujets et leurs parents ont été exposés à un environnement composé de professionnels de la santé mentale. Des aspects psychoéducatifs ont certainement été appris. La psychoéducation, en particulier lorsqu'elle est destinée aux parents, a démontré son efficacité thérapeutique pour le TDAH (Caye et al., 2019; Zwi et al., 2011). Par conséquent, les résultats extraits de cette recherche ne sont pas généralisables à des groupes de personnes pour lesquelles la psychologie est

une réalité lointaine dont ils savent très peu. En ce qui concerne les perspectives futures, il serait donc intéressant de mener d'autres analyses en contrôlant des facteurs de protection tels que la psychoéducation. Pour conclure, la dernière hypothèse testée concernait l'effet de médiation de l'épaisseur du cortex frontal sur le lien entre le TDAH dans l'enfance et le TDAH à l'adolescence. L'objectif était de confirmer que le degré de symptômes de TDAH dans l'enfance influence l'épaisseur fronto-corticale à l'adolescence, laquelle à son tour cause l'expression symptomatique du trouble au même âge. De plus, on voulait tester si cette hypothèse pouvait être vérifiée également chez les sujets neuro-typiques. Des analyses de médiation utilisant la méthode du bootstrap ont été menées pour le cortex frontal droit et le cortex frontal gauche. Les résultats ont démontré l'absence de significativité de cette hypothèse pour les deux hémisphères. Plus précisément, seulement 10 % du lien entre le TDAH dans l'enfance et le TDAH à l'adolescence était expliqué par l'effet médiateur de l'épaisseur fronto-corticale pour le cortex frontal gauche et 6 % pour le cortex frontal droit. On peut donc affirmer que l'épaisseur fronto-corticale ne joue pas un rôle fondamental dans le maintien symptomatique du TDAH au cours du développement. Cependant, pour un pourcentage réduit de personnes, il existe un effet médiateur. Il est donc essentiel d'identifier les caractéristiques psychopathologiques, individuelles et environnementales qui renforcent ou

diminuent cette médiation. À l'avenir, il serait intéressant d'utiliser un échantillon de sujets plus large et de réaliser un éventail plus vaste d'analyses, en contrôlant et approfondissant différentes variables pouvant influencer la significativité de cette hypothèse.

En résumé, l'une des deux principales limites de cette étude réside dans la réalisation d'analyses peut-être trop simples par rapport à la complexité du TDAH. Les présentations cliniques de ce trouble sont extrêmement hétérogènes. La réalisation d'un seul test diagnostique pourrait ne pas être suffisante pour capturer le TDAH dans sa totalité. Des tests neuropsychologiques et des évaluations extérieures sont donc nécessaires. De plus, l'inattention et l'hyperactivité/impulsivité sont des symptômes distincts d'un point de vue biologique et neurologique (Diamond, 2005; Stevens et al., 2018). Il serait donc nécessaire de mener des analyses supplémentaires séparant ces catégories symptomatologiques. En outre, des facteurs individuels, dont l'influence sur le lien entre la symptomatologie du TDAH et la morphologie cérébrale a été démontrée comme significative dans des études antérieures, devraient être contrôlés. Un exemple clair est le genre des participant-e-s (Villemonteix et al., 2015). La deuxième limite principale concerne la nature longitudinale de cette étude. Les recherches longitudinales présentent en effet l'impossibilité de contrôler les facteurs influençant le développement de l'individu. Des variables qui pourraient avoir un fort impact sur la manifestation symptomatique et

le développement cérébral devraient donc être surveillées et contrôlées.

À l'avenir, il est donc nécessaire de réaliser une étude capable de saisir la complexité du TDAH et d'analyser un large ensemble de variables influençant son évolution et sa manifestation symptomatique tout au long du développement. L'approfondissement du TDAH est fondamental en raison de l'augmentation du nombre de personnes qui en sont atteintes et des innombrables conséquences néfastes qui en résultent. La littérature et la présente étude démontrent également les difficultés de généralisation des découvertes concernant ce trouble à l'ensemble des personnes atteintes de TDAH. Les recherches futures devront donc se concentrer sur des échantillons de sujets avec caractéristiques précises, en commençant à concevoir le trouble à travers des sous-catégories de plus en plus spécifiques.

Il est essentiel d'approfondir ce sujet de recherche, car la confirmation d'une étiologie neurocognitive du TDAH en faciliterait la compréhension. De plus, l'utilisation d'un marqueur neuro-anatomique pour identifier le trouble contribuerait à un diagnostic précoce et efficace du TDAH (Shaw et al., 2011). Une meilleure compréhension des problèmes cognitifs et comportementaux associés au trouble, ainsi qu'une identification précoce de ceux-ci, faciliteraient la mise en œuvre rapide d'interventions thérapeutiques. La prise en charge par des experts du domaine réduirait ainsi les conséquences du TDAH et le risque de développement de comorbidités.



## 5. Conclusion

Cette étude s'est intéressée à l'approfondissement du maintien de la symptomatologie du TDAH en relation avec l'épaisseur fronto-corticale chez des sujets neuro-typiques. Plus précisément, les versions adaptées à l'âge du Dominic Interactive, DIC (Dominic Interactive Childhood) et DIA (Dominic Interactive Adolescent), ont été utilisées pour évaluer le degré de symptomatologie du TDAH. La pipeline automatisée CIVET de l'Institut Neurologique de Montréal a été employée pour analyser l'épaisseur fronto-corticale des sujets à l'adolescence. Les résultats ont montré la significativité du pouvoir prédictif de la symptomatologie du TDAH à l'âge de 8 ans sur le degré de symptomatologie du TDAH à l'âge de 15 ans. De plus, le TDAH dans l'enfance semble prédire l'épaisseur fronto-corticale, tant dans l'hémisphère droite que dans l'hémisphère gauche, à 15 ans.

Malgré la significativité de ces deux résultats, d'autres hypothèses se sont révélées non significatives. Le degré de symptomatologie à l'adolescence était en effet significativement réduit par rapport aux scores recueillis dans l'enfance. En outre, le TDAH à l'adolescence et l'épaisseur fronto-corticale au même âge ne présentaient pas de lien significatif pour les deux hémisphères cérébraux. Pour conclure, seulement 10 % et 6 % du lien entre le TDAH dans l'enfance et le TDAH à l'adolescence étaient attribuables à un effet de médiation de

l'épaisseur des cortex frontaux gauche et droit respectivement.

Les résultats démontrent l'aspect dimensionnel du TDAH, tant au niveau symptomatologique que neuro-morphologique. Il est donc fondamental de commencer à concevoir le TDAH comme un continuum entre normal et pathologique. L'une des innovations qui pourraient contribuer à alimenter une vision dimensionnelle du TDAH serait l'ajout de niveaux de gravité aux critères diagnostiques du DSM-V (McLennan, 2016). En outre, le pouvoir prédictif du TDAH dans l'enfance sur l'épaisseur fronto-corticale à l'adolescence démontre un lien qui persiste même après l'atteinte du pic de maturation cérébrale. Cependant, ce lien ne se traduit pas par le maintien de la symptomatologie. Il est donc impossible de conclure que le TDAH persiste tout au long de la vie, bien que les anomalies cérébrales associées semblent se maintenir. L'idée selon laquelle le TDAH est sujet à une rémission au cours du développement est également renforcée par les résultats montrant une réduction significative des symptômes à l'adolescence. En général, les résultats de la présente étude confirment la complexité du trouble étudié. Il est en effet difficile d'interpréter pourquoi le lien entre le TDAH durant l'enfance et l'épaisseur fronto-corticale à l'adolescence ne se traduit pas par le maintien de la symptomatologie. La forte hétérogénéité du trouble entraîne d'importantes contradictions dans le domaine de la recherche, ce qui complique la détermination d'une conclusion

explicative unique concernant les résultats obtenus.

Des explications possibles aux résultats peuvent être associées à différentes limites de la présente étude. Les analyses effectuées sont relativement simples par rapport à la complexité clinique du TDAH. Il est donc probable que des facteurs non contrôlés dans les analyses statistiques aient influencé les résultats. De plus, étant donné qu'il s'agit d'une étude longitudinale, il est impossible d'exclure la possibilité que des variables liées aux expériences vécues par l'individu aient influencé la manifestation symptomatique à l'adolescence. Pour conclure, en raison des innombrables variables qui influencent la manifestation symptomatique du TDAH et ses caractéristiques neuro-anatomiques, il est difficile d'obtenir des résultats significatifs et généralisables à une population vaste. À l'avenir, il est donc fondamental de réaliser des analyses plus élaborées qui parviennent à représenter la complexité du TDAH et à en analyser les facteurs influents. L'investigation de ce sujet de recherche est d'une importance fondamentale en raison de l'augmentation des diagnostics de TDAH et des conséquences néfastes qui en découlent. Déterminer une étiologie neurologique du trouble en faciliterait la compréhension et le diagnostic. Sur le plan symptomatologique, cela pourrait mettre en lumière des précisions supplémentaires concernant les altérations cognitives et comportementales. Tandis que sur le plan diagnostique, l'utilisation d'un marqueur

neuro-anatomique faciliterait l'identification du trouble.

## Notes

Article édité par Madame Valentina Facchi Negri, département de psychologie clinique et de la santé, [valentina.facchinegri@unifr.ch](mailto:valentina.facchinegri@unifr.ch)

## Références

- Agnew-Blais, J. C., Polanczyk, G. V., Danese, A., Wertz, J., Moffitt, T. E., & Arseneault, L. (2018). *Young adult mental health and functional outcomes among individuals with remitted, persistent and late-onset ADHD*.
- Ambrosini, P. J., Bennett, D. S., & Elia, J. (2013). Attention deficit hyperactivity disorder characteristics : II. Clinical correlates of irritable mood. *Journal of Affective Disorders, 145*(1), 70-76. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.07.014>
- American Psychiatry Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders-DSM 5.(2013). *Washington, USA*.
- Anastopoulos, A. D., Smith, T. F., Garrett, M. E., Morrissey-Kane, E., Schatz, N. K., Sommer, J. L., Kollins, S. H., & Ashley-Koch, A. (2011). Self-Regulation of Emotion, Functional Impairment, and Comorbidity Among Children With AD/HD. *Journal of Attention Disorders, 15*(7), 583-592. <https://doi.org/10.1177/1087054710370567>
- Applegate, B., Lahey, B. B., Hart, E. L., Biederman, J., Hynd, G. W., Barkley, R. A., Ollendick, T., Frick, P. J., Greenhill, L., McBurnett, K., Newcorn, J. H., Kerdyk, L., Garfinkel, B., Waldman, I., & Shaffer, D. (1997). Validity of the age-of-onset criterion for ADHD : A report from the DSM-IV field trials. *Journal of the American*

- Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(9), 1211-1221.
- Ayanouglou, F., & Vernhet, C. (2021). Le TDAH - Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité. *Les Cahiers de l'Actif*, 546-547(11-12), 83-107. <https://doi.org/10.3917/caac.546.0083>
- Badre, D., & Nee, D. E. (2018). Frontal Cortex and the Hierarchical Control of Behavior. *Trends in Cognitive Sciences*, 22(2), 170-188. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2017.11.005>
- Bagwell, C. L., Molina, B. S. G., Kashdan, T. B., Pelham, W. E., & Hoza, B. (2006). Anxiety and Mood Disorders in Adolescents With Childhood Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders*, 14(3), 178-187. <https://doi.org/10.1177/10634266060140030501>
- Barkley, R. A. (1997). *ADHD and the Nature of Self-control*. Guilford Press.
- Barkley, R. A. (2008). Global Issues Related to the Impact of Untreated Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder From Childhood to Young Adulthood. *Postgraduate Medicine*, 120(3), 48-59. <https://doi.org/10.3810/pgm.2008.09.1907>
- Barkley, R. A., Anastopoulos, A. D., Guevremont, D. C., & Fletcher, K. E. (1991). Adolescents with ADHD : Patterns of behavioral adjustment, academic functioning, and treatment utilization. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 30(5), 752-761. [https://doi.org/10.1016/S0890-8567\(10\)80010-3](https://doi.org/10.1016/S0890-8567(10)80010-3)
- Barkley, R. A., & Fischer, M. (2019). Time Reproduction Deficits at Young Adult Follow-Up in Childhood ADHD : The Role of Persistence of Disorder and Executive Functioning. *Developmental Neuropsychology*, 44(1), 50-70. <https://doi.org/10.1080/87565641.2018.1541992>
- Bergeron, L., Berthiaume, C., St-Georges, M., Piché, G., & Smolla, N. (2013). Reliability, Validity, and Clinical Use of the Dominic Interactive : A DSM-5 Based, Self-Report Screen for School-Aged Children. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 58(8), 466-475. <https://doi.org/10.1177/070674371305800805>
- Bergeron, L., Smolla, N., Berthiaume, C., Renaud, J., Breton, J.-J., St.-Georges, M., Morin, P., Zavaglia, E., & Labelle, R. (2017). Reliability, Validity, and Clinical Utility of the Dominic Interactive for Adolescents—Revised : A DSM-5–Based Self-Report Screen for Mental Disorders, Borderline Personality Traits, and Suicidality. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 62(3), 211-222. <https://doi.org/10.1177/0706743716670129>
- Betancourt, J. L., Alderson, R. M., Roberts, D. K., & Bullard, C. C. (2024). Self-esteem in children and adolescents with and without attention-deficit/hyperactivity disorder : A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 108, 102394. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2024.102394>
- Biederman, J. (2000). Age-Dependent Decline of Symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder : Impact of Remission Definition and Symptom Type. *American Journal of Psychiatry*, 157(5), 816-818. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.5.816>
- Biederman, J., Ball, S. W., Monuteaux, M. C., Mick, E., Spencer, T. J., McCREARY, M., Cote, M., & Faraone, S. V. (2008). New Insights Into the Comorbidity Between ADHD and Major Depression in Adolescent and Young Adult Females. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 47(4), 426-434. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e31816429d3>
- Biederman, J., Faraone, S., Milberger, S., Guite, J., Mick, E., Chen, L., Mennin, D., Marris, A., Ouellette, C., Moore, P., Spencer, T., Norman, D., Wilens, T., Kraus, I., & Perrin, J. (1996). A Prospective 4-Year Follow-up Study of Attention-Deficit Hyperactivity and Related Disorders. *Archives of*

- General Psychiatry*, 53(5), 437-446.  
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1996.01830050073012>
- Biederman, J., Mick, E., & Faraone, S. V. (2000). Age-Dependent Decline of Symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder : Impact of Remission Definition and Symptom Type. *American Journal of Psychiatry*, 157(5), 816-818.  
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.5.816>
- Bilgiç, A., Türkoğlu, S., Özcan, Ö., Tufan, A. E., Yılmaz, S., & Yüksel, T. (2013). Relationship between anxiety, anxiety sensitivity and conduct disorder symptoms in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *European Child & Adolescent Psychiatry*, 22(9), 523-532. <https://doi.org/10.1007/s00787-013-0392-z>
- Blackman, G., Ostrander, R., & Herman, K. (2005). Children with ADHD and Depression : A Multisource, Multimethod Assessment of Clinical, Social, and Academic Functioning. *Journal of attention disorders*, 8, 195-207.  
<https://doi.org/10.1177/1087054705278777>
- Boivin, M., Brendgen, M., Dionne, G., Ouellet-Morin, I., Dubois, L., Pérusse, D., Robaey, P., Tremblay, R. E., & Vitaro, F. (2019). The Quebec Newborn Twin Study at 21. *Twin Research and Human Genetics*, 22(6), 475-481.  
<https://doi.org/10.1017/thg.2019.74>
- Borland, B. L., & Heckman, H. K. (1976). Hyperactive Boys and Their Brothers : A 25-Year Follow-Up Study. *Archives of General Psychiatry*, 33(6), 669-675.  
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1976.01770060013002>
- Carlson, S. M., Moses, L. J., & Breton, C. (2002). How specific is the relation between executive function and theory of mind? Contributions of inhibitory control and working memory. *Infant and Child Development*, 11(2), 73-92.  
<https://doi.org/10.1002/icd.298>
- Castellanos, F. X., Lee, P. P., Sharp, W., Jeffries, N. O., Greenstein, D. K., Clasen, L. S., Blumenthal, J. D., James, R. S., Ebens, C. L., Walter, J. M., Zijdenbos, A., Evans, A. C., Giedd, J. N., & Rapoport, J. L. (2002). Developmental Trajectories of Brain Volume Abnormalities in Children and Adolescents With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *JAMA*, 288(14), 1740-1748.  
<https://doi.org/10.1001/jama.288.14.1740>
- Caye, A., Swanson, J. M., Coghil, D., & Rohde, L. A. (2019). Treatment strategies for ADHD : An evidence-based guide to select optimal treatment. *Molecular Psychiatry*, 24(3), 390-408.  
<https://doi.org/10.1038/s41380-018-0116-3>
- Chung, W., Jiang, S.-F., Paksarian, D., Nikolaidis, A., Castellanos, F. X., Merikangas, K. R., & Milham, M. P. (2019). Trends in the Prevalence and Incidence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Among Adults and Children of Different Racial and Ethnic Groups. *JAMA Network Open*, 2(11), e1914344.  
<https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.14344>
- Curchack-Lichtin, J. T., Chacko, A., & Halperin, J. M. (2014). Changes in ADHD Symptom Endorsement : Preschool to School Age. *Journal of abnormal child psychology*, 42(6), 993-1004. <https://doi.org/10.1007/s10802-013-9834-9>
- Danckaerts, M., Sonuga-Barke, E. J. S., Banaschewski, T., Buitelaar, J., Dopfner, M., Hollis, C., Santosh, P., Rothenberger, A., Sergeant, J., Steinhausen, H.-C., Taylor, E., Zuddas, A., & Coghil, D. (2010). The quality of life of children with attention deficit/hyperactivity disorder : A systematic review. *Eur Child Adolesc Psychiatry*.
- Danielson, M. L., Visser, S. N., Chronis-Tuscano, A., & DuPaul, G. J. (2018). A National Description of Treatment among United States Children and Adolescents with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *The Journal of Pediatrics*, 192, 240-246.e1.

- <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2017.08.040>
- Deater-Deckard, K. (1998). Parenting Stress and Child Adjustment : Some Old Hypotheses and New Questions. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 5(3), 314-332. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2850.1998.tb00152.x>
- Diamond, A. (2005). Attention-deficit disorder (attention-deficit/ hyperactivity disorder without hyperactivity) : A neurobiologically and behaviorally distinct disorder from attention-deficit/hyperactivity disorder (with hyperactivity). *Development and Psychopathology*, 17(03). <https://doi.org/10.1017/S0954579405050388>
- Dominic. Consulté 26 mai 2024, à l'adresse <https://dominic-interactive.net/shop/intro> Ducharme, S., Hudziak, J. J., Botteron, K. N., Albaugh, M. D., Nguyen, T.-V., Karama, S., &
- Evans, A. C. (2012). Decreased Regional Cortical Thickness and Thinning Rate Are Associated With Inattention Symptoms in Healthy Children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 51(1), 18-27.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2011.09.022>
- DuPaul, G. J., Gormley, M. J., & Laracy, S. D. (2013). Comorbidity of LD and ADHD : Implications of DSM-5 for Assessment and Treatment. *Journal of Learning Disabilities*, 46(1), 43-51. <https://doi.org/10.1177/0022219412464351>
- DuPaul, G. J., Gormley, M. J., & Laracy, S. D. (2014). School-Based Interventions for Elementary School Students with ADHD. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 23(4), 687-697. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2014.05.003>
- Durstun, S., Fossella, J. A., Casey, B. J., Hulshoff Pol, H. E., Galvan, A., Schnack, H. G., Steenhuis, M. P., Minderaa, R. B., Buitelaar, J. K., Kahn, R. S., & van Engeland, H. (2005). Differential effects of DRD4 and DAT1 genotype on fronto-striatal gray matter volumes in a sample of subjects with attention deficit hyperactivity disorder, their unaffected siblings, and controls. *Molecular Psychiatry*, 10(7), 678-685. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001649>
- Edbom, T., Lichtenstein, P., Granlund, M., & Larsson, J.-O. (2006). Long-term relationships between symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and self-esteem in a prospective longitudinal study of twins. *Acta Paediatrica*, 95(6), 650-657. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2006.tb02311.x>
- Edwards, G., Barkley, R. A., Laneri, M., Fletcher, K., & Metevia, L. (2001). Parent-adolescent conflict in teenagers with ADHD and ODD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29(6), 557-572. <https://doi.org/10.1023/a:1012285326937>
- Efron, D., Sciberras, E., Anderson, V., Hazell, P., Ukoumunne, O. C., Jongeling, B., Schilpzand, E. J., Bisset, M., & Nicholson, J. M. (2014). Functional status in children with ADHD at age 6-8 : A controlled community study. *Pediatrics*, 134(4), e992-e1000. <https://doi.org/10.1542/peds.2014-1027>
- Eilertsen, E. M., Gjerde, L. C., Kendler, K. S., Røysamb, E., Aggen, S. H., Gustavson, K., Reichborn-Kjennerud, T., & Ystrom, E. (2019). Development of ADHD symptoms in preschool children : Genetic and environmental contributions. *Development and Psychopathology*, 31(4), 1299-1305. <https://doi.org/10.1017/S0954579418000731>
- Enriquez-Geppert, S., Smit, D., Pimenta, M. G., & Arns, M. (2019). Neurofeedback as a Treatment Intervention in ADHD : Current Evidence and Practice. *Current Psychiatry Reports*, 21(6), 46. <https://doi.org/10.1007/s11920-019-1021-4>
- Faraone, S. V., Biederman, J., & Mick, E. (2006). The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder : A meta-analysis of follow-up studies.

- Psychological Medicine*, 36(2), 159-165.  
<https://doi.org/10.1017/S003329170500471X>
- Faraone, S. V., Rostain, A. L., Blader, J., Busch, B., Childress, A. C., Connor, D. F., & Newcorn, J. H. (2019). Practitioner Review : Emotional dysregulation in attention-deficit/hyperactivity disorder – implications for clinical recognition and intervention. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 60(2), 133-150.  
<https://doi.org/10.1111/jcpp.12899>
- Froehlich, T. E., Anixt, J. S., Loe, I. M., Chirdkiatgumchai, V., Kuan, L., & Gilman, R. C. (2011). Update on Environmental Risk Factors for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Curr Psychiatry Rep*.
- Froehlich, T. E., Lanphear, B. P., Epstein, J. N., Barbaresi, W. J., Katusic, S. K., & Kahn, R. S. (2007). Prevalence, Recognition, and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in a National Sample of US Children. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 161(9), 857-864.  
<https://doi.org/10.1001/archpedi.161.9.857>
- Gaillac, V., & Vera, L. (2016). Chapitre 4. Évaluation clinique du TDAH de l'adulte. In *Prendre en charge les adultes souffrant de TDAH* (p. 56-69). Dunod. <https://www.cairn.info/prendre-en-charge-les-adultes-souffrant-de-tdah--9782100710027-p-56.htm>
- Gardner, D. M., & Gerdes, A. C. (2015). A Review of Peer Relationships and Friendships in Youth With ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 19(10).
- Giupponi, G., Giordano, G., Maniscalco, I., Erbuto, D., Berardelli, I., Conca, A., Lester, D., Girardi, P., & Pompili, M. (2018). Suicide risk in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatria Danubina*, 30(1), 2-10.  
<https://doi.org/10.24869/psyd.2018.2>
- Gordon-Lipkin, E., Marvin, A. R., Law, J. K., & Lipkin, P. H. (2018). Anxiety and Mood Disorder in Children With Autism Spectrum Disorder and ADHD. *Pediatrics*, 141(4), e20171377.  
<https://doi.org/10.1542/peds.2017-1377>
- Habib, M. (2011). Le cerveau de l'hyperactif : Entre cognition et comportement. *Développements*, 9(3), 26-40.  
<https://doi.org/10.3917/devel.009.0026>
- Harrison, A. G., Edwards, M. J., & Parker, K. C. H. (2007). Identifying students faking ADHD: Preliminary findings and strategies for detection. *Archives of Clinical Neuropsychology*.
- Hart, E. L., Lahey, B. B., Loeber, R., Applegate, B., & Frick, P. J. (1995). Developmental change in attention-deficit hyperactivity disorder in boys : A four-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23(6), 729-749.  
<https://doi.org/10.1007/BF01447474>
- Harvey, E. A., Lugo-Candelas, C. I., & Breaux, R. P. (2015). Longitudinal Changes in Individual Symptoms Across the Preschool Years in Children with ADHD. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 44(4), 580-594.  
<https://doi.org/10.1080/15374416.2014.886253>
- Heradstveit, O., Askeland, K. G., Bøe, T., Lundervold, A. J., Elgen, I. B., Skogen, J. C., Pedersen, M. U., & Hysing, M. (2022). Substance-Related Problems in Adolescents with ADHD-Diagnoses : The Importance of Self-Reported Conduct Problems. *Journal of Attention Disorders*, 26(14), 1857-1869.  
<https://doi.org/10.1177/10870547221105063>
- Hesslinger, B., Tebartz van Elst, L., Thiel, T., Haegele, K., Hennig, J., & Ebert, D. (2002). Frontoorbital volume reductions in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience Letters*, 328(3), 319-321. [https://doi.org/10.1016/S0304-3940\(02\)00554-2](https://doi.org/10.1016/S0304-3940(02)00554-2)
- Hill, J. C., & Schoener, E. P. (1996). Age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder. *The American Journal of Psychiatry*, 153(9), 1143-1146.  
<https://doi.org/10.1176/ajp.153.9.1143>

- Hoza, B., Mrug, S., Gerdes, A., Hinshaw, S., Bukowski, W., Gold, J., Kraemer, H., Pelham, W., Wigal, T., & Arnold, L. E. (2005). What Aspects of Peer Relationships Are Impaired in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder? *Journal of consulting and clinical psychology, 73*, 411-423. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.73.3.411>
- Husky, M. M. (2018). Self-reported mental health in children ages 6–12 years across eight European countries. *Eur Child Adolesc Psychiatry.*
- Ingram, S., Hechtman, L., & Morgenstern, G. (1999). Outcome issues in ADHD : Adolescent and adult long-term outcome. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews, 5*(3), 243-250. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1098-2779\(1999\)5:3<243::AID-MRDD11>3.0.CO;2-D](https://doi.org/10.1002/(SICI)1098-2779(1999)5:3<243::AID-MRDD11>3.0.CO;2-D)
- Jensen, P. S., Martin, D., & Cantwell, D. P. (1997). Comorbidity in ADHD : Implications for Research, Practice, and DSM-V. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 36*(8), 1065-1079. <https://doi.org/10.1097/00004583-199708000-00014>
- Johnston, C., & Mash, E. J. (2001). Families of Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder : Review and Recommendations for Future Research. *Clinical Child and Family Psychology Review.*
- Katzman, M. A., Bilkey, T. S., Chokka, P. R., Fallu, A., & Klassen, L. J. (2017). Adult ADHD and comorbid disorders : Clinical implications of a dimensional approach. *BMC Psychiatry, 17*(1), 302. <https://doi.org/10.1186/s12888-017-1463-3>
- Kerr, M., Tremblay, R. E., Pagani, L., & Vitaro, F. (1997). Boys' Behavioral Inhibition and the Risk of Later Delinquency. *Archives of General Psychiatry, 54*(9), 809-816. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1997.01830210049005>
- Kessler, R. C., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C. K., Demler, O., Faraone, S. V., Greenhill, L. L., Howes, M. J., Secnik, K., Spencer, T., Ustun, T. B., Walters, E. E., & Zaslavsky, A. M. (2006). The Prevalence and Correlates of Adult ADHD in the United States : Results From the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of Psychiatry, 163*(4), 716-723. <https://doi.org/10.1176/ajp.2006.163.4.716>
- Kim, J. S., Singh, V., Lee, J. K., Lerch, J., Ad-Dab'bagh, Y., MacDonald, D., Lee, J. M., Kim, S. I., & Evans, A. C. (2005). Automated 3-D extraction and evaluation of the inner and outer cortical surfaces using a Laplacian map and partial volume effect classification. *NeuroImage, 27*(1), 210-221. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.03.036>
- Klassen, L. J., Katzman, M. A., & Chokka, P. (2010). Adult ADHD and its comorbidities, with a focus on bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders, 124*(1), 1-8. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2009.06.036>
- Korsgaard, H. O., Torgersen, S., Wentzel-Larsen, T., & Ulberg, R. (2016). Personality disorders and Axis I comorbidity in adolescent outpatients with ADHD. *BMC Psychiatry, 16*(1), 175. <https://doi.org/10.1186/s12888-016-0871-0>
- Kovess-Masfety, V., Yan, G., Yin, H., Sun, L., Hou, X., Li, M., Li, P., Su, X., Phillips, M. R., & Xu, G. (2023). Chinese version of Dominic Interactive – A self-report video game for assessing mental health in young children. *Frontiers in Psychiatry, 14*. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2023.1149970>
- Kuijpers, R. C. W. M., Otten, R., Krol, N. P. C. M., Vermulst, A. A., & Engels, R. C. M. E. (2013). The Reliability and Validity of the Dominic Interactive : A Computerized Child Report Instrument for Mental Health Problems. *Child & Youth Care Forum, 42*(1), 35-52. <https://doi.org/10.1007/s10566-012-9185-7>

- Kumar, U., Arya, A., & Agarwal, V. (2017). Neural alterations in ADHD children as indicated by voxel-based cortical thickness and morphometry analysis. *Brain and Development*, 39(5), 403-410.  
<https://doi.org/10.1016/j.braindev.2016.12.002>
- Lee, S. S., Humphreys, K. L., Flory, K., Liu, R., & Glass, K. (2011). Prospective association of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and substance use and abuse/dependence : A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 31(3), 328-341.  
<https://doi.org/10.1016/j.cpr.2011.01.006>
- Leitch, S., Sciberras, E., Post, B., Gerner, B., Rinehart, N., Nicholson, J. M., & Evans, S. (2019). Experience of stress in parents of children with ADHD : A qualitative study. *International Journal of Qualitative Studies on Health and Well-Being*, 14(1), 1690091.  
<https://doi.org/10.1080/17482631.2019.1690091>
- Lerch, J. P., & Evans, A. C. (2005). Cortical thickness analysis examined through power analysis and a population simulation. *NeuroImage*, 24(1), 163-173.  
<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.07.045>
- Lerch, J. P., Pruessner, J., Zijdenbos, A. P., Collins, D. L., Teipel, S. J., Hampel, H., & Evans, A. C. (2008). Automated cortical thickness measurements from MRI can accurately separate Alzheimer's patients from normal elderly controls. *Neurobiology of Aging*, 29(1), 23-30.  
<https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2006.09.013>
- Linares Scott, T. J., Short, E. J., Singer, L. T., Russ, S. W., & Minnes, S. (2006). Psychometric Properties of the Dominic Interactive Assessment. *Assessment*, 13(1), 16-26.  
<https://doi.org/10.1177/1073191105284843>
- Makris, N., Biederman, J., Valera, E. M., Bush, G., Kaiser, J., Kennedy, D. N., Caviness, V. S., Faraone, S. V., & Seidman, L. J. (2007). Cortical Thinning of the Attention and Executive Function Networks in Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Cerebral Cortex*, 17(6), 1364-1375.  
<https://doi.org/10.1093/cercor/bhl047>
- Mancini, C., Ameringen, M. V., Oakman, J. M., & Figueiredo, D. (1999). Childhood attention deficit/hyperactivity disorder in adults with anxiety disorders. *Psychological Medicine*, 29(3), 515-525.  
<https://doi.org/10.1017/S0033291798007697>
- Mannuzza, S., Klein, R., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys : Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Archives of general psychiatry*, 50, 565-576.
- Massetti, G. M., Lahey, B. B., Pelham, W. E., Loney, J., Ehrhardt, A., Lee, S. S., & Kipp, H. (2008). Academic achievement over 8 years among children who met modified criteria for attention-deficit/hyperactivity disorder at 4-6 years of age. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36(3), 399-410.  
<https://doi.org/10.1007/s10802-007-9186-4>
- McAlonan, G. M., Cheung, V., Cheung, C., Chua, S. E., Murphy, D. G. M., Suckling, J., Tai, K.-S., Yip, L. K. C., Leung, P., & Ho, T. P. (2007). Mapping brain structure in attention deficit-hyperactivity disorder : A voxel-based MRI study of regional grey and white matter volume. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 154(2), 171-180.  
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2006.09.006>
- McGee, R., Partridge, F., Williams, S., & Silva, P. A. (1991). A twelve-year follow-up of preschool hyperactive children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30(2), 224-232.  
<https://doi.org/10.1097/00004583-199103000-00010>
- McIntosh, D., Kutcher, S., Binder, C., Levitt, A., Fallu, A., & Rosenbluth, M. (2009).



- Adult ADHD and comorbid depression : A consensus-derived diagnostic algorithm for ADHD. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 5, 137-150. <https://doi.org/10.2147/NDT.S4720>
- Mendelson, W., Johnson, N., & Stewart, M. A. (1971). HYPERACTIVE CHILDREN AS TEENAGERS : A FOLLOW-UP STUDY. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 153(4), 273.
- Milich, R., & Loney, J. (1979). The Role of Hyperactive and Aggressive Symptomatology in Predicting Adolescent Outcome Among Hyperactive Children. *Journal of Pediatric Psychology*, 4(2), 93-112. <https://doi.org/10.1093/jpepsy/4.2.93>
- Miller, C. J., Flory, J. D., Miller, S., R., Harty, S. C., Newcorn, J. H., & Halperin, J. M. (2008). Childhood ADHD and the Emergence of Personality Disorders in Adolescence : A Prospective Follow-up Study. *The Journal of clinical psychiatry*, 69(9), 1477-1484.
- Miller, E. K. (2013). The “working” of working memory. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 15(4), 411-418. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2013.15.4/emiller>
- Mulraney, M., Schilpzand, E. J., Hazell, P., Nicholson, J. M., Anderson, V., Efron, D., Silk, T. J., & Sciberras, E. (2016). Comorbidity and correlates of disruptive mood dysregulation disorder in 6-8-year-old children with ADHD. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 25(3), 321-330. <https://doi.org/10.1007/s00787-015-0738-9>
- Mulvihill, A., Carroll, A., Dux, P. E., & Matthews, N. (2020). Self-directed speech and self regulation in childhood neurodevelopmental disorders : Current findings and future directions. *Development and Psychopathology*, 32(1), 205-217. <https://doi.org/10.1017/S0954579418001670>
- Nakao, T., Radua, J., Rubia, K., & Mataix-Cols, D. (2011). Gray Matter Volume Abnormalities in ADHD : Voxel-Based Meta-Analysis Exploring the Effects of Age and Stimulant Medication. *American Journal of Psychiatry*, 168(11), 1154-1163. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2011.11020281>
- Nierenberg, A. A., Miyahara, S., Spencer, T., Wisniewski, S. R., Otto, M. W., Simon, N., Pollack, M. H., Ostacher, M. J., Yan, L., Siegel, R., & Sachs, G. S. (2005). Clinical and Diagnostic Implications of Lifetime Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Comorbidity in Adults with Bipolar Disorder : Data from the First 1000 STEP-BD Participants. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1467-1473. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.01.036>
- Norén Selinus, E., Molero, Y., Lichtenstein, P., Anckarsäter, H., Lundström, S., Bottai, M., & Hellner Gumpert, C. (2016). Subthreshold and threshold attention deficit hyperactivity disorder symptoms in childhood : Psychosocial outcomes in adolescence in boys and girls. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 134(6), 533-545. <https://doi.org/10.1111/acps.12655>
- Norman, D., & Shallice, T. (1986). Attention to action : Willed and automatic control of behavior. In *Cognitive Neuroscience : A reader*.
- Normand, S., Lambert, M., Guet, J., Brendgen, M., Bakeman, R., & Mikami, A. Y. (2022). Peer contagion dynamics in the friendships of children with ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 63(12), 1477-1485. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13597>
- O’Neill, S., Rajendran, K., Mahbubani, S. M., & Halperin, J. M. (2017). Preschool Predictors of ADHD Symptoms and Impairment During Childhood and Adolescence. *Current Psychiatry Reports*, 19(12), 95. <https://doi.org/10.1007/s11920-017-0853-z>
- Ouellet-Morin, I., Wigg, K. G., Feng, Y., Dionne, G., Robaey, P., Brendgen, M., Vitaro, F., Simard, L., Schachar, R., Tremblay, R. E., Pérusse, D., Boivin, M., & Barr, C. L. (2008). Association of the dopamine transporter gene and ADHD symptoms in a Canadian population-based sample of same-age twins. *American Journal of Medical*

- Genetics. Part B, Neuropsychiatric Genetics: The Official Publication of the International Society of Psychiatric Genetics*, 147B(8), 1442-1449. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30677>
- Palfrey, J. S., Levine, M. D., Walker, D. K., & Sullivan, M. (1985). The emergence of attention deficits in early childhood : A prospective study. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 6, 339-348. <https://doi.org/10.1097/00004703-198512000-00004>
- Panah, M. T., Taremiyan, F., Dolatshahi, B., Seddigh, S. H., Raeisian, F. S., & Panah, E. (2022). A comparison of Barkley's behavioral inhibition model (1997) with Barkley's updated executive functioning model in predicting adult ADHD symptoms : A preliminary report using structural equation modeling. *Applied Neuropsychology: Adult*, 0(0), 1-13. <https://doi.org/10.1080/23279095.2022.2158441>
- Patros, C. H. G., Alderson, R. M., Kasper, L. J., Tarle, S. J., Lea, S. E., & Hudec, K. L. (2016). Choice-impulsivity in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) : A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 43, 162-174. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.11.001>
- Petresco, S., Anselmi, L., Santos, I. S., Barros, A. J. D., Fleitlich-Bilyk, B., Barros, F. C., & Matijasevich, A. (2014). Prevalence and comorbidity of psychiatric disorders among 6- year-old children : 2004 Pelotas Birth Cohort. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*.
- Pinto, S., Correia-de-Sá, T., Sampaio-Maia, B., Vasconcelos, C., Moreira, P., & Ferreira Gomes, J. (2022). Eating Patterns and Dietary Interventions in ADHD : A Narrative Review. *Nutrients*, 14(20), Article 20. <https://doi.org/10.3390/nu14204332>
- Plourde, V., Boivin, M., Brendgen, M., Vitaro, F., & Dionne, G. (2017). Phenotypic and genetic associations between reading and attention-deficit/hyperactivity disorder dimensions in adolescence. *Development and Psychopathology*, 29(4), 1215-1226. <https://doi.org/10.1017/S0954579416001255>
- Plourde, V., Boivin, M., Brendgen, M., Vitaro, F., Robaey, P., Tremblay, R. E., & Dionne, G. (2018). Cognitive mechanisms underlying the associations between inattention and reading abilities. *Developmental Neuropsychology*, 43(1), 92-105. <https://doi.org/10.1080/87565641.2017.1422508>
- Plourde, V., Boivin, M., Forget-Dubois, N., Brendgen, M., Vitaro, F., Marino, C., Tremblay, R. T., & Dionne, G. (2015). Phenotypic and genetic associations between reading comprehension, decoding skills, and ADHD dimensions : Evidence from two population-based studies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 56(10), 1074-1082. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12394>
- Pollak, Y., Dekkers, T. J., Shoham, R., & Huizenga, H. M. (2019). Risk-Taking Behavior in Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) : A Review of Potential Underlying Mechanisms and of Interventions. *Current Psychiatry Reports*, 21(5), 33. <https://doi.org/10.1007/s11920-019-1019-y>
- Posner, J., Polanczyk, G. V., & Sonuga-Barke, E. (2020). Attention-deficit hyperactivity disorder. *The Lancet*, 395(10222), 450-462. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)33004-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)33004-1)
- Price, T. S., Simonoff, E., Asherson, P., Curran, S., Kuntsi, J., Waldman, I., & Plomin, R. (2005). *Continuity and Change in Preschool ADHD Symptoms : Longitudinal Genetic Analysis with Contrast Effects*.
- Rabinovitz, B. B., O'Neill, S., Rajendran, K., & Halperin, J. M. (2016). Temperament, executive control, and attention-deficit/hyperactivity disorder across early development. *Journal of Abnormal Psychology*, 125(2), 196-206. <https://doi.org/10.1037/abn0000093>

- Rescorla, L. A. (2005). Assessment of young children using the Achenbach System of Empirically Based Assessment (ASEBA). *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 11(3), 226-237. <https://doi.org/10.1002/mrdd.20071>
- Ritter, S. M., Karremans, J. C., & van Schie, H. T. (2010). The role of self-regulation in derogating attractive alternatives. *Journal of Experimental Social Psychology*, 46(4), 631-637. <https://doi.org/10.1016/j.jesp.2010.02.010>
- Robaey, P., Amre, D., Schachar, R., & Simard, L. (2007). French Version of the Strengths and Weaknesses of ADHD Symptoms and Normal Behaviors (SWAN-F) Questionnaire. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 16(2), 80-89.
- Rosen, P. J., Walerius, D. M., Fogleman, N. D., & Factor, P. I. (2015). The association of emotional lability and emotional and behavioral difficulties among children with and without ADHD. *ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders*, 7(4), 281-294. <https://doi.org/10.1007/s12402-015-0175-0>
- Salem, H., Vivas, D., Cao, F., Kazimi, I. F., Teixeira, A. L., & Zeni, C. P. (2018). ADHD is associated with migraine : A systematic review and meta-analysis. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 27(3), 267-277. <https://doi.org/10.1007/s00787-017-1045-4>
- Samea, F., Soluki, S., Nejati, V., Zarei, M., Cortese, S., Eickhoff, S. B., Tahmasian, M., & Eickhoff, C. R. (2019). Brain alterations in children/adolescents with ADHD revisited : A neuroimaging meta-analysis of 96 structural and functional studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 100, 1-8. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.02.011>
- Schachar, R. J., Crosbie, J., Barr, C. L., Ornstein, T. J., Kennedy, J., Malone, M., Roberts, W., Ickowicz, A., Tannock, R., Chen, S., & Pathare, T. (2005). Inhibition of Motor Responses in Siblings Concordant and Discordant for Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 162(6), 1076-1082. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.6.1076>
- Shapiro, B. G., Gibb, B. E., Archibald, A., Wilens, T. E., Fava, M., & Hirshfeld-Becker, D. R. (2021). Risk Factors for Depression in Adolescents With ADHD : The Impact of Cognitive Biases and Stress. *Journal of Attention Disorders*, 25(3), 340-354. <https://doi.org/10.1177/1087054718797447>
- Shaw, P., Eckstrand, K., Sharp, W., Blumenthal, J., Lerch, J. P., Greenstein, D., Clasen, L., Evans, A., Giedd, J., & Rapoport, J. L. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(49), 19649-19654. <https://doi.org/10.1073/pnas.0707741104>
- Shaw, P., Gilliam, M., Liverpool, M., Weddle, C., Malek, M., Sharp, W., Greenstein, D., Evans, A., Rapoport, J., & Giedd, J. (2011). Cortical Development in Typically Developing Children With Symptoms of Hyperactivity and Impulsivity : Support for a Dimensional View of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 168(2), 143-151. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.10030385>
- Shaw, P., Greenstein, D., Lerch, J., Clasen, L., Lenroot, R., Gogtay, N., Evans, A., Rapoport, J., & Giedd, J. (2006). Intellectual ability and cortical development in children and adolescents. *Nature*, 440(7084), 676-679. <https://doi.org/10.1038/nature04513>
- Shaw, P., Stringaris, A., Nigg, J., & Leibenluft, E. (2014). Emotion Dysregulation in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 171(3), 276-293. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2013.13070966>

- Shojaei, T., Wazana, A., Pitrou, I., Gilbert, F., Bergeron, L., Valla, J.-P., & Kovess-Masfety, V. (2009). Psychometric Properties of the Dominic Interactive in a Large French Sample. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 54(11), 767-776. <https://doi.org/10.1177/070674370905401107>
- Sijtsema, J. J., Verboom, C. E., Penninx, B. W. J. H., Verhulst, F. C., & Ormel, J. (2014). Psychopathology and Academic Performance, Social Well-Being, and Social Preference at School : The TRAILS Study. *Child Psychiatry & Human Development*, 45(3), 273-284. <https://doi.org/10.1007/s10578-013-0399-1>
- Sjöwall, D., Bohlin, G., Rydell, A.-M., & Thorell, L. B. (2017). Neuropsychological deficits in preschool as predictors of ADHD symptoms and academic achievement in late adolescence. *Child Neuropsychology*, 23(1), 111-128. <https://doi.org/10.1080/09297049.2015.1063595>
- Sled, J. G., Zijdenbos, A. P., & Evans, A. C. (1998). A nonparametric method for automatic correction of intensity nonuniformity in MRI data. *IEEE Transactions on Medical Imaging*, 17(1), 87-97. <https://doi.org/10.1109/42.668698>
- Sobanski, E., Banaschewski, T., Asherson, P., Buitelaar, J., Chen, W., Franke, B., Holtmann, M., Krumm, B., Sergeant, J., Sonuga-Barke, E., Stringaris, A., Taylor, E., Anney, R., Ebstein, R. P., Gill, M., Miranda, A., Mulas, F., Oades, R. D., Roeyers, H., ... Faraone, S. V. (2010). Emotional lability in children and adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) : Clinical correlates and familial prevalence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(8), 915-923. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2010.02217.x>
- Speranza, M., Revah-Levy, A., Cortese, S., Falissard, B., Pham-Scottez, A., & Corcos, M. (2011). ADHD in adolescents with borderline personality disorder. *BMC Psychiatry*, 11(1), 158. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-11-158>
- Stevens, M. C., Pearlson, G. D., Calhoun, V. D., & Bessette, K. L. (2018). Functional Neuroimaging Evidence for Distinct Neurobiological Pathways in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, 3(8), 675-685. <https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2017.09.005>
- Storebø, O. J., Andersen, M. E., Skoog, M., Hansen, S. J., Simonsen, E., Pedersen, N., Tendal, B., Callesen, H. E., Faltinsen, E., & Glud, C. (2019). Social skills training for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children aged 5 to 18 years. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008223.pub3>
- Storebø, O. J., & Simonsen, E. (2014). Is ADHD an early stage in the development of borderline personality disorder? *Nordic Journal of Psychiatry*, 68(5), 289-295. <https://doi.org/10.3109/08039488.2013.841992>
- Stuss, D. T. (2011). Functions of the Frontal Lobes : Relation to Executive Functions. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 17(05), 759-765. <https://doi.org/10.1017/S1355617711000695>
- Tamam, L., Tuğlu, C., Karatas, G., & Ozcan, S. (2006). Adult attention-deficit hyperactivity disorder in patients with bipolar I disorder in remission : Preliminary study. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 60(4), 480-485. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.2006.01535.x>
- Tamnes, C. K., Østby, Y., Walhovd, K. B., Westlye, L. T., Due-Tønnessen, P., & Fjell, A. M. (2010). Neuroanatomical correlates of executive functions in children and adolescents : A magnetic resonance imaging (MRI) study of cortical thickness. *Neuropsychologia*,

- 48(9), 2496-2508.  
<https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2010.04.024>
- Thapar, A., Cooper, M., Eyre, O., & Langley, K. (2013). Practitioner Review : What have we learnt about the causes of ADHD? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(1), 3-16.  
<https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2012.02611.x>
- Theule, J., Wiener, J., Tannock, R., & Jenkins, J. (2013). Parenting Stress in Families of Children With ADHD A Meta-Analysis. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders*, 21, 3-17.  
<https://doi.org/10.1177/1063426610387433>
- Usami, M. (2016). Functional consequences of attention-deficit hyperactivity disorder on children and their families. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 70(8), 303-317.  
<https://doi.org/10.1111/pcn.12393>
- Valera, E. M., Faraone, S. V., Murray, K. E., & Seidman, L. J. (2007). Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 61(12), 1361-1369.  
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.06.011>
- Valla, J.-P., Bergeron, L., & Smolla, N. (2000). The Dominic-R : A Pictorial Interview for 6- to 11-Year-Old Children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39(1), 85-93.  
<https://doi.org/10.1097/00004583-200001000-00020>
- Varma, A., & Wiener, J. (2020). Perceptions of ADHD Symptoms in Adolescents With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder : Attributions and Stigma. *Canadian Journal of School Psychology*, 35(4), 252-265.  
<https://doi.org/10.1177/0829573520936459>
- Vidal, R., Valero, S., Nogueira, M., Palomar, G., Corrales, M., Richarte, V., Bosch, R., Gómez Barros, N., Corominas, M., Casas, M., & Ramos-Quiroga, J. A. (2014). Emotional lability : The discriminative value in the diagnosis of attention deficit/hyperactivity disorder in adults. *Comprehensive Psychiatry*, 55(7), 1712-1719.  
<https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2014.07.001>
- Villemonteix, T., De Brito, S. A., Slama, H., Kavec, M., Balériaux, D., Metens, T., Baijot, S., Mary, A., Peigneux, P., & Massat, I. (2015). Grey matter volume differences associated with gender in children with attention-deficit/hyperactivity disorder : A voxel-based morphometry study. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 14, 32-37.  
<https://doi.org/10.1016/j.dcn.2015.06.001>
- Voronin, I., Ouellet-Morin, I., Petitclerc, A., Morneau-Vaillancourt, G., Brendgen, M., Dione, G., Vitaro, F., & Boivin, M. (2024). Intergenerational transmission of genetic risk for hyperactivity and inattention. Direct genetic transmission or genetic nurture? *JCPP Advances*, 4(2), e12222.  
<https://doi.org/10.1002/jcv2.12222>
- Waschbusch, D. A. (2002). A meta-analytic examination of comorbid hyperactive-impulsive attention problems and conduct problems. *Psychological Bulletin*, 128(1), 118-150.  
<https://doi.org/10.1037/0033-2909.128.1.118>
- Weibel, S., Menard, O., Ionita, A., Boumendjel, M., Cabelguen, C., Kraemer, C., Micoulaud Franchi, J.-A., Bioulac, S., Perroud, N., Sauvaget, A., Carton, L., Gachet, M., & Lopez, R. (2020). Practical considerations for the evaluation and management of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in adults. *L'Encéphale*, 46(1), 30-40.  
<https://doi.org/10.1016/j.encep.2019.06.005>
- Westwood, S. J., Parlatini, V., Rubia, K., Cortese, S., & Sonuga-Barke, E. J. S. (2023). Computerized cognitive training in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) : A meta-analysis of randomized controlled trials with blinded and objective outcomes. *Molecular Psychiatry*, 28(4), 1402-1414.  
<https://doi.org/10.1038/s41380-023-02000-7>

- Wiener, J. (2020). The Role of School Psychologists in Supporting Adolescents With ADHD. *Canadian Journal of School Psychology, 35*(4), 299-310.  
<https://doi.org/10.1177/0829573520923536>
- Wolraich, M. L., Hagan, J. F., Jr, Allan, C., Chan, E., Davison, D., Earls, M., Evans, S. W., Flinn, S. K., Froehlich, T., Frost, J., Holbrook, J. R., Lehmann, C. U., Lessin, H. R., Okechukwu, K., Pierce, K. L., Winner, J. D., Zurhellen, W., & SUBCOMMITTEE ON CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH ATTENTION-DEFICIT/HYPERACTIVE DISORDER. (2019). Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents. *Pediatrics, 144*(4), e20192528.  
<https://doi.org/10.1542/peds.2019-2528>
- Young, J. (2008). Common comorbidities seen in adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder. *Adolescent Medicine: State of the Art Reviews, 19*(2), 216-228, vii.  
Young, S., Moss, D., Sedgwick, O., Fridman, M., & Hodgkins, P. (2015). A meta-analysis of the prevalence of attention deficit hyperactivity disorder in incarcerated populations. *Psychological Medicine, 45*(2), 247-258.  
<https://doi.org/10.1017/S0033291714000762>
- Zwi, M., Jones, H., Thorgaard, C., York, A., & Dennis, J. A. (2011). Parent training interventions for Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in children aged 5 to 18 years. *Cochrane Database of Systematic Reviews, 12*.  
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD003018.pub3>