

Caractéristiques épidémiologiques du trouble déficit de l'attention/hyperactivité en population scolaire dans la région de Sfax-Tunisie : Etude transversale

Attention Deficit Hyperactivity disorder at schools in Sfax-Tunisia

Khaoula Khemakhem¹, Héla Ayadi¹, Youssr Moalla¹, Sourour Yaich², Imen Hadjkacem¹, Adel Walha¹, Jamel Damak², Farhat Ghribi¹.

1-Service de pédopsychiatrie, CHU Hédi Chaker –Sfax

2-Service de médecine communautaire, CHU Hédi Chaker –Sfax

RÉSUMÉ

Prérequis : La fréquence, l'impact social, les conséquences négatives du TDAH sur le développement personnel, en font un problème de santé publique. Les données tunisiennes existantes confirment sa fréquence et sa gravité en population clinique. L'absence de données en population scolaire nous a conduit à élaborer ce travail.

Les objectifs de notre travail étaient de dresser un profil épidémiologique du TDAH en population scolaire dans la région de Sfax.

Méthodes : L'étude était transversale se déroulant du 1/4/2008 jusqu'au 1/10/2008, portant sur 513 élèves, scolarisés de la première année jusqu'en 5^{ème} année de l'enseignement de base. L'échelle de Conners, des enseignants à 28 items et des parents à 48 items, arabisée, a été utilisée comme instrument de dépistage. Les enfants qui avaient au moins un test de Conners pathologique pour les sous-scores impulsivité, hyperactivité ou inattention ont bénéficiés d'un entretien pédopsychiatrique qui avait pour but de confirmer ou d'infirmer le diagnostic de TDAH. Les diagnostics ont été posés selon le DSMIV-TR. Pour étudier les facteurs associés possibles au trouble on les a comparés chez les enfants atteints de TDAH par rapport aux enfants indemnes de ce trouble pris comme témoins.

Résultats : Dans notre étude, 51 élèves parmi les 513 élèves sont atteints de TDAH. Pour l'étude des facteurs associés au TDAH on a retrouvé le sexe masculin, l'hospitalisation néonatale, les antécédents familiaux psychiatriques et de TDAH ainsi que l'existence d'un dysfonctionnement familial.

Conclusion : Notre prévalence se rapproche de la majorité des celles rapportées par les études menées moyennant la même méthodologie que la nôtre. L'étiologie du TDAH n'est pas univoque. Le trouble apparaît comme multifactoriel et répondrait à des étiologies diverses.

Mots-clés

TDAH, épidémiologie, scolaire, Sfax, Tunisie.

SUMMARY

Background: Frequency, social impact, the negative effects of ADHD on personal development, make it a public health problem. Tunisian existing data confirm its frequency and severity in clinical population. The absence of data in student population has led us to develop this work. The objectives of our study were to study epidemiological profile of ADHD in school population.

Methods: The analysis involved a cross-sectional descriptive study conducted from April 2008 to October 2008 using a representative randomized multistage sample of schoolchildren between 6 and 12 years old. Measurement was performed in two stages first the parents and teachers of each children filled Conners questionnaire separately then students with the score in subscales inattention, hyperactivity with impulsivity higher than 70 were selected for psychiatric interview. Psychiatric interview was intended to confirm or refute the diagnosis of ADHD. The diagnoses were made according to DSM IV-TR. To study the possible associated factors with the disorder they were compared in children with ADHD and children without the disorder taken as controls.

Results: A total of 51 students out of 513 had ADHD. Prevalence was found to be 9,94%. For the study of factors associated with ADHD were found in males, neonatal hospitalization, psychiatric and family history of ADHD and the existence of a family dysfunctionment.

Conclusion: Our prevalence is similar to the majority of those reported by studies conducted through the same methodology as ours. The etiology of ADHD is not unequivocal. The disorder appears to be multifactorial.

Key - words

ADHD, school, comoridity, Sfax, Tunisia.

Le trouble déficit de l'attention – hyperactivité (TDAH) regroupe un spectre de dysfonctionnements comportementaux, cognitifs et émotionnels s'articulant autour de trois symptômes principaux : l'impulsivité, l'hyperactivité motrice et l'inattention. La fréquence et l'impact social du TDAH, ainsi que ses conséquences négatives sur le développement personnel, en font un problème de santé publique. Le TDAH est en effet un trouble psychopathologique dont la prévalence chez l'enfant est particulièrement élevée et dont on connaît mieux certaines complications et risques évolutifs, tels que l'abus de substances, le trouble des conduites, les troubles anxiodépressifs [1, 2]. Le TDAH suscite depuis plusieurs années un intérêt marqué dans le domaine de la recherche épidémiologique, clinique et neurobiologique [3, 4]. La fréquence et la gravité potentielle du TDAH méritent qu'une attention particulière soit portée à son dépistage et à un diagnostic précoce. Cela est d'autant plus important que des traitements efficaces existent [5]. Les données tunisiennes existantes concernent le trouble en population clinique [6] et confirment sa fréquence et sa gravité. L'absence de données en population scolaire nous a conduits à élaborer ce travail. L'objectif de notre travail était de dresser un profil épidémiologique du TDAH en population scolaire.

MÉTHODES

L'étude était transversale et descriptive se déroulant du 1er Avril 2008 au 30 Septembre 2008. La population était constituée d'élèves scolarisés de la première à la cinquième année de l'enseignement de base, dans toutes les écoles des zones communales du gouvernorat de Sfax. (121 écoles). L'étude a été réalisée sur un échantillon représentatif de la population cible, tiré au sort par sondage aléatoire à deux degrés. Les écoles concernées par l'étude ont été déterminées par le biais d'un sondage en grappes. Celui-ci a été réalisé à partir de la liste des écoles primaires des zones communales du gouvernorat de Sfax, fournie par la direction régionale de l'éducation et de la formation. Les classes ont été choisies via un sondage stratifié selon le niveau d'étude, à partir des listes des classes de chaque école fournies par les directeurs. La taille minimale de l'échantillon a été calculée en se basant sur les résultats d'une pré-enquête réalisée en février 2006, dans la région de Sfax, par la même équipe, auprès de 124 élèves. Cette pré-enquête nous a permis d'estimer la prévalence du TDAH à 12%. Pour une précision de 3% et un intervalle de confiance de 95 %, l'effectif de l'échantillon a été estimé à 450 élèves. Pour cela, nous avons tiré au sort quatre écoles parmi les 121 écoles de Sfax (en utilisant la table des nombres au hasard), puis pour chaque école tirée au sort nous avons choisi au hasard 5 classes (chacune correspond à un niveau d'études de la première année jusqu'à la cinquième année). L'accès aux écoles nous a été autorisé après un accord préalable du ministère de l'éducation et de la formation.

Notre étude s'est déroulée en deux étapes : la première étape a permis le dépistage des enfants présentant une forte suspicion de TDAH par le biais de la passation des deux versions enseignants et parents de l'échelle de Conners dans sa forme abrégée et arabisée. Les questionnaires nous ont permis d'évaluer l'enfant aussi bien à domicile qu'en milieu scolaire. A partir des données normatives, établies en fonction de l'âge et du sexe, un T-score a pu être calculé. Le score moyen étant de 50, les scores supérieurs ou égaux à 2 écarts

types au dessus de ce score, c'est-à-dire à 70, ont été considérés comme pathologiques. La deuxième étape a concerné les enfants qui avaient au moins une valeur pathologique à l'échelle de Conners (c'est-à-dire un score ≥ 70) pour les sous-scores impulsivité, hyperactivité ou inattention. Ces enfants ont bénéficié d'un entretien pédopsychiatrique en présence de l'un des parents d'une durée moyenne de 30 à 45 minutes, qui s'est déroulé soit dans le service de pédopsychiatre de Sfax soit dans les écoles par un même pédopsychiatre. Cet entretien avait pour objectif d'infirmier ou de confirmer le diagnostic de TDAH en se référant au DSM-IV-TR. Pour étudier les facteurs associés possibles au TDAH nous avons comparé les fréquences de ces facteurs chez les enfants atteints de TDAH et celles chez les enfants témoins. La saisie et l'analyse des données ont été réalisées en utilisant le logiciel SPSS dans sa 12ème version.

RÉSULTATS

Prévalence du TDAH

La population initiale était composée de 513 élèves. La passation de l'échelle de Conners nous a permis de relever 404 élèves pour lesquels les scores obtenus étaient normaux dans les deux versions de l'échelle pour les items hyperactivité, impulsivité et inattention, et 109 élèves qui avaient un score pathologique sur au moins une des deux sous-échelles du Conners. L'entretien avec les 109 élèves, permettant une évaluation clinique de l'enfant en se référant aux critères du DSM-IV-TR, nous a permis de porter le diagnostic de TDAH chez 51 élèves.

La prévalence du TDAH en milieu scolaire dans notre étude est de 9,94% (51/513).

Facteurs associés au TDAH

Facteurs individuels : (Tableau n°1)

Parmi les enfants ayant un TDAH, on a dénombré trois cas de jumeaux, parmi lesquels, deux frères étaient atteints tous les deux de TDAH et pour les deux autres un seul des deux jumeaux était atteint.

Données concernant la grossesse, l'accouchement et le développement de l'enfant

-Facteurs anténatals : Les antécédents anténatals (complications au cours de la grossesse, prise médicamenteuse, tabagisme au cours de la grossesse...), ont été signalés plus fréquemment chez les élèves souffrant de TDAH (23.5%), que chez les élèves témoins (16.9%) mais de façon non significative ($p=0,23$).

- Facteurs périnatals : (Tableau n°2)

- Facteurs relatifs au développement de l'enfant : Tableau n°3

Eventuelle composante génétique : (Tableau n°4)

Facteurs psychosociaux (Tableau n°5) : Parmi les antécédents familiaux psychiatriques il y'avait la déficience mentale, la dépression, les troubles de l'adaptation, troubles de la personnalité et un seul cas de trouble bipolaire.

Tableau 1: Facteurs individuels chez les deux groupes (Total de 51 TDAH et 462 témoins)

Variables étudiés		Témoins		TDAH		p
		Effectif	(%)	Effectif	(%)	
Sexe	masculin	206	44.6	34	56.7	0.003
	féminin	256	66.7	17	33.3	
Rang de l'enfant dans la fratrie						
	Ainé	188	40.8	18	35.3	0.74
	Cadet	99	21.3	12	23.5	
	Benjamin	175	38	21	41.2	

Tableau 2: Facteurs périnataux chez les deux groupes (Total de 51 TDAH et 462 témoins)

Variables étudiés		Témoins		TDAH		p
		Effectif	(%)	Effectif	(%)	
Prématurité	Oui	10	5.2	2	3.9	0.33
	Non	452	97.8	49	96.1	
Accouchement par voie basse						
	Oui	110	23.8	10	19.6	0.5
	Non	352	76.2	41	80.4	
Souffrance néonatale						
	Oui	54	11.7	10	19.6	0.104
	Non	408	88.3	41	80.4	
Hospitalisation néonatale						
	Oui	30	6.5	9	17.6	0.010
	Non	432	93.5	42	82.4	
Poids à la naissance						
	< 2500	29	6.9	5	10.2	0.38
	≥ 2500	394	93.1	44	89.8	

Tableau 3 : Fréquence de facteurs relatifs au développement de l'enfant chez les deux groupes

Variables étudiés		Témoins		TDAH		p
		Effectif	(%)	Effectif	(%)	
Durée de l'allaitement maternel						
	< 6 mois	86	19.95	14	27.45	0.21
	≥ 6 mois	345	80.04	37	72.54	
	Total	431	100	51	100	
Age de l'acquisition de la marche						
	< 18 mois	407	90.6	46	90.2	0.804
	≥ 18 mois	42	9.4	5	9.8	
	Total	449	100	51	100	
Age de l'acquisition du premier mot						
	< 18 mois	358	79.9	43	84.3	0.453
	≥ 18 mois	90	20.1	8	15.7	
	Total	448	100	51	100	

Tableau 4 : Fréquence de facteurs relatifs à une éventuelle composante génétique chez les deux groupes (Total de 51 TDAH et 462 témoins)

Variables étudiés		Témoins		TDAH		p
		Effectif	(%)	Effectif	(%)	
Consanguinité parentale						
	Oui	99	21.4	14	27.5	0.325
	Non	363	78.6	37	72.5	
Antécédents familiaux de TDAH (parents ou fratrie)						
	Oui	42	9.1	12	23.5	0.001
	Non	420	90.9	39	76.5	
Antécédents familiaux psychiatriques						
	Oui	23	5	6	11.8	0.049
	Non	439	95	45	88.2	

Tableau 5 : Fréquence de facteurs psychosociaux chez les deux groupes (Total de 51 TDAH et 462 témoins)

Variables étudiés		Témoins		TDAH		p
		Effectif	(%)	Effectif	(%)	
Niveau socio-économique						
	Bas	159	34.4	18	35.3	0.84
	Moyen	181	39.2	18	35.3	
	Haut	122	26.4	15	29.4	
Dysfonctionnement familial						
	Oui	58	12.6	13	25.5	0.011
	Non	404	87.4	38	74.5	

DISCUSSION

Prévalence du TDAH

Dans notre étude, le TDAH a été diagnostiqué à l'aide des critères du DSM-IV. En outre, des informations sur les symptômes comportementaux ont été obtenues à partir de deux différentes sources: les enseignants et les parents et confrontées aux données de l'examen clinique de l'enfant. C'est ainsi qu'on a retrouvé une prévalence de 9,94%. Dans la littérature, il existe diverses études portant sur l'estimation de la prévalence du TDAH réalisées dans différents pays du monde. [7-16]. La prévalence du trouble a été estimée à des taux très variés allant de 2,2% jusqu'à 17,8% [17]. Elle est estimée à 3à7% selon le DSM IV. Toutefois, la prévalence de ce trouble, varie selon le type de l'échantillon, les caractéristiques de la population étudiée, les différences ethniques et culturelles et la méthodologie employée : les instruments et les critères de diagnostic adoptés et, en particulier, la source de renseignements obtenus dans l'évaluation diagnostique (parents, enfants, enseignants) [17]. Dans une méta analyse faite en 2007 par Polanczyk et al, [18] et qui ont examiné toutes les études traitant la prévalence du TDAH pour les sujets de moins de 18 ans dans la population générale ou dans les écoles réalisées dans le monde entier et publiées à partir de Janvier 1978 jusqu'à Décembre 2005, ont conclu à une prévalence de 5.29% et que l'emplacement géographique joue un rôle limité dans la grande

variabilité de la prévalence qui semble s'expliquer principalement par les caractéristiques méthodologiques des études. Dans une étude récente, Farah et al. [19], ont revu toutes les études épidémiologiques sur le TDAH réalisées dans les pays arabes depuis 1996 jusqu'à 2009 et ont conclu à une prévalence du TDAH variant de 5.1% jusqu'à 14.9% lorsque des échelles sont utilisées comme moyen diagnostic; ces taux sont comparables à ceux retrouvés dans différents pays du monde ce qui confirme le faible impact de la culture sur la variation de la prévalence du trouble [20]. Ainsi, le pourcentage trouvé dans notre étude (9,94%) est plus élevé que celui décrit dans les manuels comme le DSM-IV (3 à 5%), mais il est dans la fourchette des prévalences déjà retrouvées.

Facteurs associés au TDAH

1. *Facteurs individuels*

Sexe : Dans notre étude, le TDAH est corrélé au sexe masculin. (Tableau n°1)

Les études s'accordent à retrouver une prévalence du TDAH plus élevée chez les garçons que chez les filles. Le sex-ratio varie de 2/1 à 4/1 en population générale. Les différences de distribution entre filles et garçons sont maximales pour les enfants d'âge scolaire [21]. Il est possible que l'hyperactivité soit moins fréquente chez les filles en raison de plusieurs facteurs : les hypothèses comprennent une grande vulnérabilité du système nerveux du garçon aux problèmes développementaux, des différences de sexe biologiquement déterminées en réponse à des agressions intra-utérines, une transmission poly génétique qui suggère que les filles ont un seuil plus élevé et doivent porter une charge génétique plus forte pour que les troubles s'expriment sur le plan phénotypique. Les différences de sexe observées peuvent aussi être le témoin des distorsions de signalement. En effet, les filles présenteraient plutôt des troubles de l'attention qui peuvent passer inaperçus à l'opposé des garçons hyperactifs/impulsifs avec des tableaux plus facilement repérables [21, 22].

Rang de l'enfant dans la fratrie : Dans notre population, nous n'avons pas trouvé de corrélation entre le rang de l'enfant dans la famille et l'existence d'un TDAH, (P= 0,74). (Tableau n°1). Plusieurs auteurs rapportent la vulnérabilité de l'enfant aîné ou benjamin à la pathologie psychiatrique [23]. Berger et al. [24], dans une étude récente, examinant l'impact du rang de l'enfant dans la fratrie sur le développement d'un TDAH à partir de l'étude de 598 enfants, âgés de 6 à 18 ans, a conclu que le rang dans la fratrie ne semble pas jouer un rôle dans le développement d'un TDAH. Parmi les enfants ayant un TDAH, nous avons dénombré trois cas de jumeaux, parmi lesquels, deux frères avaient le même trouble et pour les autres un seul des deux jumeaux était atteint de TDAH. Les études de jumeaux établissent des taux de concordance entre des jumeaux monozygotes et dizygotes avec le TDAH de 66% et 28% respectivement [25].

2. *Facteurs anténatals et périnatals*

Dans notre étude, des antécédents anténatals (pathologie durant la grossesse : hypertension artérielle, diabète, pathologie psychiatrique, menace d'accouchement prématuré, infection urinaire, l'exposition au tabac, la prise médicamenteuse) ont été signalés dans 23.5% des cas chez les enfants souffrant de TDAH, et dans 16.9% des cas chez les enfants témoins sans que cette différence n'atteint le seuil de

significativité (p= 0,23). Parmi les facteurs périnatals, seule l'hospitalisation néonatale était corrélée au TDAH (Tableau n°2). La littérature examinant l'association du TDAH avec des complications de la grossesse ou de l'accouchement fait état de résultats controversés mais tend à montrer que des problèmes obstétricaux ou périnatals prédisposeraient les enfants au TDAH [26,27]. Dans une méta analyse récente faite par, Lecomte et Poissant [28] en 2006, l'association de ces facteurs a été jugée comme minime, en effet les complications durant la grossesse expliqueraient 2.7% de la variance du TDAH, les complications à l'accouchement n'influenceraient que 0.9% de la variance et les complications durant la petite enfance expliqueraient 2.7% de cette variance.

Facteurs relatifs au développement de l'enfant : Dans notre série, nous n'avons pas trouvé de corrélation entre la durée de l'allaitement maternel, l'âge de l'acquisition de la marche et du premier mot d'un côté et l'existence d'un TDAH de l'autre côté (Tableau n°3). Une durée courte de l'allaitement maternel pourrait refléter la qualité de l'attachement mise en place au cours des interactions précoces et qui semble constituer un paramètre développemental dans l'étiologie du TDAH; en effet la sécurité de l'attachement pourrait moduler les capacités de régulation attentionnelle et de focalisation de l'attention ; de même, l'existence d'un tempérament difficile pourrait constituer une vulnérabilité commune aux troubles externalisés et aux perturbations du processus d'attachement. Les études cliniques montrent que le style d'attachement non sûr est un facteur de risque de trouble externalisé chez l'enfant [29-31]. D'après Brakley, environ 35% des enfants atteints de TDAH ont un retard du développement du langage 30% des enfants ont un retard du développement moteur [32].

3. *Eventuelle composante génétique :*

Antécédents familiaux psychiatriques : Dans la présente étude, des troubles psychiatriques ont été retrouvés de façon significativement plus élevée chez les familles d'élèves atteints de TDAH (11.8% des cas) que chez les familles des élèves témoins (5%) (P=0.05). (Tableau n°4). Plusieurs études portant sur les taux de prévalence de diverses psychopathologies retrouvées chez les membres de la famille d'enfants atteints de TDAH, comparés à ceux retrouvés chez les membres de la famille d'enfants normaux ou témoins. De façon générale, la prévalence de psychopathologie est significativement plus élevée chez les familles des enfants présentant un TDAH [33-35]. On relève dans la littérature deux explications possibles à cette observation, d'abord certains auteurs avancent que le TDAH aurait des gènes communs avec certaines psychopathologies [36], pour d'autres, ils voient ce lien comme conséquence d'un modèle d'apprentissage inadéquat [37]. Une étude portant sur 457 parents du premier degré d'enfants souffrant de TDAH comparés aux parents d'enfants souffrant d'autres troubles psychiatriques et aux parents sains a montré que les parents d'enfants atteints de TDAH souffraient plus souvent et de façon significative de personnalité antisociale, et de troubles de l'humeur que les deux autres groupes [38]. Diverses études ont montré que les pères d'enfants atteints de TDAH avaient souvent un comportement antisocial, un alcoolisme et/ou des appétences toxicomaniaques diverses, alors que les mères souffraient plus souvent de dépression [39-41].

Antécédents familiaux de TDAH : Dans notre travail, 23.5% des enfants atteints de TDAH et 9.1% des enfants témoins avaient des

antécédents de TDAH dans leurs familles. Les antécédents familiaux de TDAH ont été corrélés de façon très significative au TDAH ($p=0.001$) (Tableau n°4). Ce résultat est concordant avec ceux de la littérature où ce facteur constitue un facteur indéniable dans le déterminisme du TDAH. Pendant des années, les chercheurs ont noté la plus forte prévalence de la psychopathologie chez les parents d'enfants atteints de TDAH. Entre 10 et 35 % des membres de la famille immédiate des enfants atteints de TDAH sont également susceptibles d'avoir le trouble, le risque pour les frères et sœurs des enfants TDAH étant d'environ de 32 %. La recherche montre encore, que si un parent est atteint du TDAH, le risque pour la descendance est de 40-57 %, ce qui implique fortement une base héréditaire à cette condition [42, 43].

Consanguinité parentale : Dans notre série, 27.5% des enfants atteints de TDAH contre 21.4% des enfants témoins étaient issus d'un mariage consanguin. Cette différence n'est pas significative (Tableau n°4). Dans la population générale Tunisienne, ce taux est de 32 % [44]. Dans la littérature, on incrimine beaucoup des facteurs génétiques dans la genèse de TDAH. La consanguinité, dans notre population, ne paraît pas être un facteur de risque pour le TDAH.

4. Facteurs psychosociaux

Niveau socio-économique : Dans notre travail, le niveau socio-économique n'était pas corrélé au TDAH. (Tableau n°5). Dans la littérature, ce facteur est un sujet de controverse. Pour certains, les taux de TDAH tendent à augmenter dans les classes socio-économiques défavorisées. D'autres ont constaté que le statut socio-économique bas n'était plus associé à des taux élevés de TDAH lorsque d'autres facteurs ont été contrôlés tels que la comorbidité aux troubles de conduite [45, 46]. Pour l'instant, il est évident que le TDAH se produit à tous les niveaux socio-économiques. Les variations entre les classes sociales peuvent être des artefacts de la source utilisée pour définir le trouble ou de la comorbidité du TDAH avec d'autres troubles liés à la classe sociale, comme le trouble oppositionnel et les troubles des conduites [32].

Dysfonctionnement familial : Dans notre travail 25.5 % des enfants atteints de TDAH contre 12.6% des enfants témoins vivaient dans des situations familiales difficiles (décès, divorce, conjugopathie parentale ou séparation parentale). Cette relation est statistiquement

significative (Tableau n°5). Globalement la plupart des études montrent que le fonctionnement familial des enfants présentant un TDAH est plus conflictuel, plus perturbé et présentent un niveau de stress plus élevé que celui des autres enfants [47,48]. Un conflit familial chronique, une cohésion familiale diminuée ou une exposition à une psychopathologie familiale en particulier de la mère sont plus fréquents dans les familles à TDAH que dans les familles contrôles. Cependant, malgré la qualité des études sur les rapports entre l'environnement psychosocial et le TDAH, ces facteurs de risque tendent à émerger comme des facteurs prédictifs « universels » du fonctionnement adaptatifs spécifiques du TDAH. Les facteurs de risque psychosociaux doivent donc plutôt être considérés comme des facteurs favorisants ou précipitant non spécifiques intervenant sur un sujet avec une vulnérabilité sous jacente ou comme des modificateurs de l'évolution naturelle du trouble. Ces études convergentes, impliquant une étiologie ou des facteurs de risque psychosociaux, doivent être considérées avec précaution. Les facteurs de risque tels que le bas niveau social, les conflits familiaux et la criminalité paternelle peuvent, en effet, être des conséquences des gènes mêmes qui sont responsables du TDAH plutôt que des causes indépendantes du trouble. Ainsi, beaucoup d'études de jumeaux sur les facteurs environnementaux ont montré que ceux-ci avaient une substantielle composante génétique [33, 49].

CONCLUSION

La prévalence du TDAH dans notre population était de 9,94%. Cette prévalence se rapproche de la majorité des celles rapportées par les études menées moyennant la même méthodologie que la nôtre. Il ressort de notre étude le repérage de quelques facteurs de risque d'atteinte par le TDAH qui sont : le sexe masculin, les antécédents d'hospitalisation néonatale, les antécédents familiaux psychiatriques et de TDAH, et l'existence d'un dysfonctionnement familial. Il se dégage de notre étude et conformément aux travaux antérieurs, que l'étiologie du TDAH n'est pas univoque. Le TDAH apparaît comme multifactoriel, il résulte d'une interaction de plusieurs facteurs d'ordre biologique, psychologique et social et répondrait à des étiologies diverses.

Références

1. Bursztejn C, Golse B. L'hyperactivité avec troubles de l'attention : questions cliniques et épistémologiques. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc* 2006 ;54:29-37.
2. Chambrly J. Trouble déficit de l'attention-hyperactivité de l'enfant et l'adolescent : du diagnostic à la prise en charge. *Ann Med Psychol* 2006 ;164:613-9.
3. Rohde L, Halpern R. Recent advances on attention deficit/hyperactivity disorder. *J Pediatr* 2004 ;80(2):61-70.
4. Biederman J, Faraone S V. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 2005;366:237-48.
5. Purper-Ouakil D, Wohl M, Cortese S, Michel G, Mouren M. Le trouble déficitaire de l'attention- hyperactivité (TDAH) de l'enfant et de l'adolescent. *Ann Med Psychol* 2006;164:63-72.
6. Bouden A, Halayem MB. Attention deficit and hyperactivity in the child. *Tunis Med* 2001;79(6-7):335-40.
7. E. Fombonne. Épidémiologie des troubles psychiatriques en pédopsychiatrie. *EMC – Psychiatrie* 2005;2:169-94.
8. Pondé M, Freire A. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder in schoolchildren in the city of Salvador, Bahia, Brazil. *Arq Neuropsiquiatr* 2007;65(2-A):240-4.
9. Cornejo JW, Osío O, Sánchez Y et al. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder in Colombian children and teenagers. *Rev Neurol* 2005;40(12):716-22.
10. Skounti M, Philalithis A, Mpitzaraki K, Vamvoukas M, Galanakis E. Attention-deficit/hyperactivity disorder in schoolchildren in Crete. *Acta Paediatr* 2006;95(6):658-63.
11. Prévalence de l'hyperactivité-impulsivité et de l'inattention chez les enfants canadiens : Constats tirés des données du premier cycle (1994-

- 1995) de l'Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes - Juin 2002.
12. Montiel-Nava C, Peña JA, López M et al. Estimations of the prevalence of attention deficit hyperactivity disorder in Marabino children. *Rev Neurol* 2002;35(11):1019-24.
 13. Humbert B, Bader M, Thévoz S, Kinal A, Halfon O. Hyperactivity and Attention Problems in a Swiss Sample of School-Aged Children: Effects of School Achievement, Child Gender, and Informants. *J Atten Disord* 2006;10(1):65-76.
 14. Graetz BW, Sawyer MG, Hazell PL et al. Validity of DSM-IV ADHD subtypes in a nationally representative sample of Australian children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001;40:1410-7.
 15. Kadesjo B, Gillberg C. Attention deficits and clumsiness in Swedish 7-year-old children. *Dev Med Child Neurol* 1998;40:796-804.
 16. Faraone SV, Sergeant J, Gillberg C, Biederman J. The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? *World Psychiatry* 2003;2:104-13.
 17. Scahill L, Schwab-Stone M. Epidemiology of ADHD in school-age children. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2000;9(3):541-55.
 18. Polanczyk G, De Lima M, Horta B, Biederman J, Rohde L. The Worldwide Prevalence of ADHD: A Systematic Review and Meta-regression Analysis. *Am J Psychiatry* 2007;164:942-8.
 19. Farah L, Fayyad J, Eapen V et al. ADHD in the Arab World: A Review of Epidemiologic Studies. *J Atten Disord* 2009;13(3):211-22.
 20. Rousseau C, Measham T, Suidan M. DSM IV, Culture and Child Psychiatry. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry* 2008;17(2):69-75.
 21. Cantwell DP. Attention deficit disorder: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996 ;35:978-86.
 22. Le Heuzey M-F. L'enfant hyperactif. Paris : Edition Odile Jacob ; Mai 2003.
 23. Boucebi M. Rang dans la fratrie et risque psychopathologique « le syndrome d'aîné ». *Filigrane* 1995 ; 4 : 44 - 59.
 24. Berger I, Berger N. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and Birth Order. *J Child Neurol* 2009; 24:692-6.
 25. Tannock R. Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. *J Child Psychol Psychiatry* 1998 ;39:65-99.
 26. Perricone G, Morales MR, Anzalone G. Neurodevelopmental outcomes of moderately preterm birth: precursors of attention deficit hyperactivity disorder at preschool age. *Springer Plus* 2013;2:221.
 27. Catale C, Meulemans T. Diagnostic, évolution et prise en charge du trouble déficitaire de l'attention avec / sans hyperactivité : le point de vue du neuropsychologue. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence* 2013 ;61:140-47.
 28. Lecomte S, Poissant H. Facteurs de Risque du Trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDA/H). In: Chevalier N. et al, eds, *Le trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité : Soigner, éduquer, surtout valoriser*, Presses de l'Université du Québec à Montréal, 2006 :17-36.
 29. Franca N, Maurya M, Purper-Ouakil D. Trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité : quels liens avec l'attachement ? *Encephale* 2009 ; 35:256-61.
 30. Roskama I, Kionoob P, Nassogne MC. L'enfant avec troubles externalisés du comportement : approche épigénétique et développementale. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc* 2007 ;55:204-13.
 31. Courtoisa R, Champion M, Lamy C, Bréchona G. Hyperactivité chez l'enfant : réflexions sur les mécanismes psychopathologiques sous-jacents. *Ann Med Psychol (Paris)* 2007 ;165:420-27.
 32. Barkley RA. Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment. 1998. New York: Guilford Press.
 33. Bouvard M, Le Heuzey M-F, Mouren M-C. L'hyperactivité de l'enfance à l'âge adulte. 2ème édition. Paris: Doin; 2006.
 34. Cantwell DP. Psychiatric illness in the families of hyperactive children. *Arch Gen Psychiatry* 1972; 27:414-7.
 35. Biederman J, Petty CR, Wilens MG. Familial Risk Analyses of Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Substance Use Disorders . *Am J Psychiatry* 2008; 165:107-15.
 36. Comings DE. Role of genetic factors in Depression based on studies of Tourette syndrome and ADHD probands and their relatives. *American J Mol Genet Med* 1995; 60:111-21.
 37. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC. Differential effect of environmental adversity by gender : Rutter's index of adversity in a group of boys and girls with and without ADHD. *Am J Psychiatry* 2002;158:1556-62.
 38. Biederman J, Munir K, Knee D, Habelow W, Armentano M, Autor Set al. A family study of patients with attention deficit disorder and normal controls. *J Psychiatr Res* 1986 ;20:263-74.
 39. Kuperman S, Schollosser SS, Lidral J, Reich W. relationship of child psychopathology to parental alcoholism and antisocial personality disorder. *J Abnorm Psychol* 1999;108:24-41.
 40. Biederman J, Faraone SV, Keenan K, Knee D, Tsuang MT. Family genetic and psychosocial risk factors in DSM-III attention deficit disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991;148:251-56.
 41. Golse B. hyperactivité de l'enfant et dépression maternelle. *J Pédiatr Puericulture* 1996;9:422-5.
 42. Perrin S, Last CG. Relationship between ADHD and anxiety in boys: results from a family study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996 ; 35:988-96.
 43. Faraone SV, Biederman J, ChenWJ, Milberger S, Warburton R, Tsuang MT. Genetic heterogeneity in attention-deficit hyperactivity disorder(ADHD): gender,psychiatric comorbidity, and maternal ADHD. *J Abnorm Psychol* 1995 ; 104:334-45.
 44. Ben M'Rad L, Chalbi N, Milieu de résidence origine des conjoints et consanguinité en Tunisie. *Antropo* 2006; 12 :63-71.
 45. Harknett A, Butler N. Attention-deficit/hyperactivity disorder: An overview of the etiology and a review of the literature relating to the correlates and lifecourse outcomes for men and women. *Clin Psychol Rev* 2007 ;27:188-210.
 46. Allès-Jardel M, Mouraille S. Étude de la santé mentale chez des enfants de 6–10 ans : comparaison entre 2 groupes issus de milieux scolaires et socioculturels différents. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc* 2003 ;51:235-46.
 47. Reinhardt MC, Reinhardt CA. Attention deficit-hyperactivity disorder, comorbidities, and risk situations. *J Pediatr (Rio J)* 2013;89:124–30.
 48. Lemelin G, Lafortune D, Fortier I, Simard L, Robaey P. Étude du fonctionnement familial et de la symptomatologie des enfants présentant un TDA/H. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc* 2009 ;57:392-403.
 49. Biederman J, Milberger S, Faraone S et al. Family-environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1995 ;52:464-70.