

Le recours à la médecine parallèle dans le traitement des enfants atteints de trouble de déficit de l'attention avec hyperactivité



English on page 710

OBJECTIFS

Le présent énoncé vise à :

- donner un aperçu des types de médecine parallèle souvent utilisés pour soigner le trouble de déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH);
- examiner la pharmacologie et la toxicologie de la médecine parallèle contre le TDAH;
- discuter des observations disponibles au sujet de l'efficacité de la médecine parallèle contre le TDAH.

INTRODUCTION

Le TDAH est un trouble courant et complexe pour lequel on n'a établi aucune origine neuroanatomique, physiologique, biochimique ou psychologique précise. Malgré l'efficacité et l'innocuité relative des stimulants, de nombreux parents s'inquiètent de donner à leur enfant un médicament psychoactif psychodysléptique (qui modifie l'activité mentale normale) pour ce qui sera vraisemblablement une longue période. Comme ils le font pour de nombreuses maladies chroniques de l'enfance, les parents se tournent vers la médecine parallèle (1). Il existe une mine de renseignements sur la médecine parallèle contre le TDAH dans les médias grand public et dans Internet. Des comptes rendus probants ont été repérés dans la base de données MEDLINE et dans les références d'exposés de synthèse publiés dans la documentation scientifique révisée par des pairs (tableau 1).

LA PRISE EN CHARGE DIÉTÉTIQUE

Les interventions diététiques représentent le type de médecine parallèle le plus populaire contre le TDAH (2). Elles comprennent surtout les types de régimes alimentaires suivants :

Les régimes d'éviction dans le TDAH

Le régime Feingold : Dans son ouvrage intitulé *Why Your Child is Hyperactive* (3), Feingold indique que lorsqu'ils étaient traités au moyen d'un régime sans salicylate et sans additif, 50 % des enfants atteints de TDAH se rétablissaient

tout à fait, et leurs symptômes refaisaient leur apparition lorsque les additifs artificiels responsables étaient réintroduits. Les effets de ce régime ont été étudiés dans des études contrôlées (4-12), qui démontrent que les améliorations n'étaient pas constantes, qu'elles se produisaient habituellement selon le compte rendu des parents mais qu'elles étaient rarement corroborées par des mesures de laboratoire (13,14).

L'élimination des allergènes alimentaires

Depuis 15 ans, des études de provocation à double insu et contrôlées contre placebo des allergènes alimentaires ont donné certains résultats selon les issues les plus différenciées (15-18). Ces recherches récentes ont mené aux conclusions suivantes (19) :

- des régimes d'élimination convenables sont plus susceptibles d'améliorer le comportement des enfants plus jeunes aux antécédents atopiques et aux antécédents familiaux de migraine et de réactivité alimentaire.
- les allergènes alimentaires courants sont en cause (lait, noix, poisson, blé et soja), de même que les additifs;
- des comportements ciblés précis devraient être envisagés.

La restriction du sucre et de l'aspartame

Selon un mythe tenace, l'apport de sucre et d'aspartame peut provoquer un comportement hyperactif. Bien que Prinz et coll. (20) aient découvert des corrélations entre la quantité de sucre consommée et le taux observé de comportements inadéquats, aucune causalité n'a pu être démontrée. D'autres études de provocation (21-24) ont révélé l'absence d'effet du saccharose ou de l'aspartame alimentaire sur le comportement des enfants.

Une autre théorie populaire est tirée de l'ouvrage de Crook, intitulé *The Yeast Connexion* (25), qui postule que la candidose chronique et la production de toxines à *Candida* sont responsables de l'hyperactivité. Le traitement

TABLEAU 1
Description des études

Intervention	Conception	Nombre de patients (sélection et mesures)	Résultats	Commentaires
Prise en charge diététique				
Régime Feingold				
Connors (4)	ECDI	15 (DSM-II, échelles d'évaluation)	Amélioration sur les questionnaires des enseignants seulement	Effets selon l'ordre d'intervention
Harley (5)	ECDI	36 (QPE Connors, observation, tests neuropsychologiques)	Aucune modification des mesures de laboratoire objectives	Effets selon l'ordre d'intervention
Williams (6)	ECADI	26 (QPE Connors, sous-échelles d'évaluation)	Amélioration du comportement Amélioration sous médication Légère amélioration grâce au régime et à la médication	Effets dépendant des critères
Levy (7)	TPCDI	22 (Dx psychiatrique Connors-ÉIWE)	Amélioration équivoque sur le questionnaire des parents	Essai de provocation à la tartrazine seulement
Swanson (8)	Essai de provocation contrôlé	40 (QPE Connors) Tests d'apprentissage	Aucune différence de comportement; pire à une tâche de laboratoire après le test de provocation	Test de provocation à la couleur à très forte dose
Weiss (9)	TPCDI	22 (aucun diagnostic, observation des parents)	Aucune modification aux inventaires de comportement	Test de provocation répété à forte dose
Mattes (10)	TPCDI OA	11 (DSM-III)	Aucunes différences	Test de provocation répété à forte doses
Pollock (11)	TPDICI	19 (effets des additifs alimentaires sur le comportement, évaluations de Connors)	Aucunes différences de comportement déclarées par les parents	Effets néfastes selon les échelles de Connors
Rowe (12)	EDICI	54 (réacteurs ou non selon l'avis des parents, comportement et Connors)	Changements de comportement	Effet de réponse aux doses
Régime sans allergène				
Egger (15)	ECDICI	31 (échelle de Connors, actimètre ou test d'appariage d'images)	Changements de comportement et des tests psychologiques	Effet d'ordre du traitement
Kaplan (16)	ECCPCS	24 (DSM-III, QPE Connors et symptômes physiques)	Amélioration du comportement déclarée par les parents	Enfants d'âge préscolaire seulement; amélioration du sommeil
Carter (17)	TPDICI OA	19 (DSM-III, QPE Connors, tests d'apprentissage ou d'appariage)	Modifications du comportement déclarées par les parents, modifications dans les tests cognitifs	Sélection après un essai ouvert
Boris (18)	TPDICI OA	16 (DSM-III-R, QPE Connors)	Modifications du comportement déclarées par les parents	Plus de changements dans les cas atopiques
Sucre				
Prinz (20)	Étude correlationnelle	28 (échelle WWP, vidéo de comportement)	Comportement agressif accru par le sucre	Enfants hyperactifs seulement

suite page suivante

TABLEAU 1 (suite)
Description des études

Intervention	Conception	Nombre de patients (sélection et mesures)	Résultats	Commentaires
Wolraich (21)	TPCP OA	16 (QPE Conners, tâches comportementales, d'apprentissage et de mémoire)	Aucunes différences entre les tests de provocation et le placebo	Enfants hyperactifs seulement
Milich (22)	TPCP	16 (DSM-III, tâches comportementales, de lecture et mathématiques)	Aucunes différences d'apprentissage ou de comportement	Intervention simultanée comportementale
Wolraich (23)	TPDICP Devis CL OA	25 enfants normaux de 3 à 5 ans 23 enfants de 6 à 10 ans ayant une sensibilité au sucre (essais cognitifs et comportementaux)	Aucunes différences de la fonction comportementale ou cognitive	Fortes doses, sensibilité au sucre de l'avis des parents
Mégavitamines				
Haslam (26)	ECDICP	7/41 (essai ouvert, DSM-III, Conners)	Aucunes différences de comportement	Hépatotoxicité potentielle
Fer				
Sever (28)	Essai ouvert	14 (DSM-III-R, QPE Conners)	Amélioration du comportement	Compte rendu des parents, pas de l'enseignant
Magnésium				
Starobrat-Hermelin (29)	Cohorte et contrôle	75 (DSM-IV, QPE Conners)	Amélioration du comportement	Non aveugle ou aléatoire, comorbidité
Pyridoxine				
Coleman (30)	EDICP aléatoire	6 (DSM-II, QPE Conners)	Amélioration du comportement	Tendance avec effet selon l'ordre d'intervention
Zinc				
Arnold (32)	ECDICP Devis CL aléatoire	18 (DSM-III, QPE Conners)	Relation linéaire avec l'amphétamine, bénéfique de l'Efamol en cas de taux de zinc limite	Étude ultérieure (voir Arnold [38])
Acides gras essentiels				
Aman (37)	ECDICP Aléatoire	31 (LVRTC parent, QPE Conners, apprentissage ou moteur)	Amélioration de 2/42 variables des tests cognitifs et moteurs et du comportement	Subvention d'Efamol Ltd., évaluation des parents
Arnold (38)	ECDICP Devis CL OA	18 (DSM-III, QPE Conners)	Aucune différence entre l'Efamol, l'amphétamine ou le placebo dans la plupart des mesures	Tendance avec effet selon l'ordre d'intervention, subvention d'Efamol
Voigt (39)	EDICP Aléatoire	63 (DSM-IV, TDVA, pistes des couleurs LVCE, Conners)	Aucune amélioration malgré une augmentation plasmatique de phospholipides DHA	Stimulants suspendus 24 h avant le test
Nootropiques				
Lewis (42)	EDICP OA	74 (troubles scolaires, tests psychométriques, échelle de comportement WWP)	Aussi efficace que le méthylphénidate	Critères de participation mal définis, pas tous du TDAH
Plantes médicinales				
Kava				
Volz (50)	EDICP Aléatoire multicentre	101 (DSM-III-R, échelle d'anxiété)	Amélioration à court et à long terme de l'anxiété	Adultes seulement; groupe hétérogène de patients

suite page suivante

TABLEAU 1 (suite)
Description des études

Intervention	Conception	Nombre de patients (sélection et mesures)	Résultats	Commentaires
Ginkgo biloba				
Hornig (52)	Descriptif	Non précisé	Amélioration de la vigilance	Adultes seulement
Antioxydants				
Pycnogéol				
Greenblatt (57)	Études de cas	Plus de 100	Amélioration de la performance scolaire	Aucune description des patients
Mélatonine				
Smits (60)	EACP	25 (échelle de Conners, actigraphie)	Amélioration du sommeil	Résumé seulement
Traitement oculovestibulaire				
Arnold (62)	Échantillon fractionné Essai croisé CL Aléatoire	30 (DSM-III, QPE Conners, échelle hypercinétique)	Amélioration de l'échelle hypercinétique	Tendance seulement
Homéopathie				
Lamont (63)	ECDICP Pas vraiment	43 (Tests psychologiques non indiqués)	Amélioration du comportement selon l'échelle hypercinétique en cinq points	Traitement non standardisé, comorbidité
Stimulation auditive				
Abikoff (64)	Contrôlé OA	40 (DSM-III-R, test d'arithmétique)	Amélioration des aptitudes arithmétiques chez les patients atteints de TDAH	Interaction selon l'ordre du groupe
Rétroaction biologique par EEG				
Lubar (71)	Essai ouvert	23 (DSM-III-R, EEG, échelle de comportement TDVA, ÉIWE-R)	Amélioration du TDVA, du comportement et de l'ÉIWE-R	Trois sous-ensembles (19,13,10); aucune corrélation à l'EEG
Rossiter (73)	Contrôlé pour l'âge, le sexe, le QI Non aveugle Non aléatoire	18 (DSM-III-R, échelle de comportement TDVA)	Amélioration du TDVA et du comportement	Aucunes différences avec les psychostimulants
Linden (74)	Étude aléatoire et contrôlée avec liste d'attente	18 (DSM-III-R, sous-tests de QI, QPE Conners)	Amélioration du comportement d'attention et des tests de QI	Certains patients ont des troubles d'apprentissage

LVCE : Liste de vérification du comportement de l'enfant; QPE Conners : Questionnaire de Conners aux parents et aux enseignants; ECDI : Essai croisé à double insu; TPCDI : Test de provocation croisé à double insu; ECDICP : Essai croisé à double insu contrôlé contre placebo; EDICP : Essai à double insu contrôlé contre placebo; TPDICP : Test de provocation à double insu contrôlé contre placebo; DSM : Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux; CL : Carré latin; TPCP : Test de provocation contrôlé contre placebo; LVRTC : Liste de vérification révisée des troubles comportementaux; ECADI : Essai croisé aléatoire à double insu; OA : Ordre aléatoire; EACP : Essai aléatoire contrôlé contre placebo; TDVA : Test des variables d'attention; ÉIWE : Échelle d'intelligence Wechsler pour les enfants; ECCPCS : Essai croisé contrôlé contre placebo pour chaque sujet; Échelle WWP : Échelle Werry-Weiss-Peter

découlant de cette théorie inclut des antifongiques, un régime sans sucre de quelque origine que ce soit susceptible de promouvoir la croissance de levures, et un régime sans aliments fabriqués avec des moisissures et de la levure (p. ex., pain, fromage, aliments transformés, fruits séchés) ou contaminés par ces matières. Ces théories n'ont pas été validées d'un point de vue scientifique.

Les suppléments alimentaires

La thérapie mégavitaminique : Un essai croisé à double insu contrôlé contre placebo de la thérapie mégavita-

minique (incluant une association de vitamine B₆, de niacinamide, d'acide ascorbique et de panthoténate) suivie par des enfants atteints de TDAH n'a démontré aucune amélioration du comportement (26). Il faudrait également s'inquiéter des comptes rendus de toxicité de cette thérapie (27) (tableau 2).

Le fer : Une carence en fer démontrée devrait être traitée. Cependant, un essai ouvert sur les suppléments de fer administrés à des garçons atteints de TDAH ne présentant pas de carence en fer n'a démontré aucune amélioration des évaluations comportementales faites par l'enseignant,

TABLEAU 2
Les effets secondaires et les interactions des médicaments

Thérapie	Effets secondaires	Interactions des médicaments
Mégavitamines	Hépatotoxicité	
Acides gras essentiels	Symptômes gastro-intestinaux, maux de tête	Aucune connue
Nootropiques	Inconnu	Aucune connue
Plantes médicinales		
Valériane	Maux de tête	Augmentation du temps de sommeil avec le pentobarbital
Kava	Faiblesse musculaire, éruption cutanée, perte de poids, accroissement des lipoprotéines de haute densité hématurie	Rend les benzodiazépines plus puissants Hépatite nécrosante avec d'autres plantes médicinales
Ginkgo biloba	Maux de tête, étourdissement, éruption cutanée, symptômes gastro-intestinaux, palpitations	Rend les anticoagulants plus puissants
Cyanobactéries (algues bleues)	Symptômes gastro-intestinaux, faiblesse, engourdissements, fourmillements	Aucune connue
Antioxydants		
Pycnogénol	Aucun connu	Prévient l'aggrégation plaquettaire Ne pas utiliser avec des anticoagulants
Mélatonine	Maux de tête, lassitude, somnolence, irritabilité	Effets proconvulsivants chez les enfants atteints d'incapacités neurologiques Suppression possible de la puberté

Données tirées de la référence 43

même si celles des parents étaient plus positives (28). Puisque cette étude n'a pas été suivie d'un essai clinique contrôlé, rien n'étaye l'indication d'administrer des suppléments de fer de manière systématique aux enfants atteints de TDAH.

Le magnésium : Une étude démontrait une amélioration du comportement d'une cohorte d'enfants atteints de TDAH et présentant une carence relative en magnésium (29). Cependant, ce compte rendu isolé ne justifie pas l'administration systématique de suppléments de magnésium aux enfants atteints de TDAH.

La pyridoxine (vitamine B₆) : Une étude à double insu a démontré une tendance en faveur d'une amélioration du comportement chez les enfants atteints de TDAH prenant de la pyridoxine par rapport au méthylphénidate et à un placebo (30). Aucune autre étude n'a confirmé cette tendance, et la pyridoxine n'est pas recommandée, à moins de carence documentée.

Zinc : Une étude faisait état d'un zinc sérique plus faible chez les enfants atteints de TDAH en santé et bien nourris par rapport à un groupe d'enfants sans TDAH (31). Une autre étude laissait supposer que le zinc nutritionnel peut être important pour la réponse des enfants atteints de TDAH à la dextroamphétamine, et que les bénéfices potentiels de l'huile d'onagre (de l'acide gamma-linolénique) sont dérivés de l'amélioration ou de la compensation de zinc nutritionnel limite (32). Il n'existe pas d'étude contrôlée, et un apport de suppléments supérieur à l'allocation quotidienne recommandée n'est pas indiqué en l'absence de carence documentée.

Les acides gras essentiels : Certaines études démontrent que les enfants atteints de TDAH présentent un taux plus

élevé de symptômes non spécifiques, caractéristiques d'une carence en acides gras essentiels (p. ex., plus grande soif et atopie) (33-35). L'huile d'onagre contient plus de 70 % d'acide cislinoïque et environ 9 % d'acide cismagnolinolénique, et elle est réputée améliorer le comportement des enfants hyperactifs (36). Une autre source d'acides gras essentiels demeure l'huile de poisson, qui contient de l'acide docosahexaénoïque, un acide gras polyinsaturé à longue chaîne dont le précurseur obligatoire est l'acide alpha-linolénique. Cependant, trois études en insu contrôlées contre placebo sur les suppléments d'acides gras essentiels chez les enfants atteints de TDAH ne révélaient que des améliorations minimales ou ne s'associaient à aucune amélioration du comportement (37-39).

Le rôle des suppléments alimentaires dans le traitement du TDAH

Les enfants atteints de TDAH peuvent présenter un risque accru de carence marginale de certains micronutriments, en raison d'habitudes alimentaires erratiques et d'une diminution de l'appétit découlant du traitement aux stimulants. Bien qu'aucune étude ne soutienne le recours à des mégadoses de micronutriments, les enfants atteints de TDAH peuvent avoir besoin de suppléments de multivitamines et de minéraux sur une base quotidienne pour respecter les exigences alimentaires quotidiennes recommandées (40).

Les nootropiques

Les nootropiques sont des substances qui amélioreraient la compétence intellectuelle. Le plus utilisé est le piracétam, qui agit peut-être grâce à l'amélioration de la dopamine et à la transmission de la noradrénaline (41). Jusqu'à présent,

TABLEAU 3
Sites Web sélectionnés pour obtenir plus de renseignements

Évaluation indépendante de divers produits, en anglais

<www.consumerlab.com>

Site commercial anglais contenant de nombreux articles et références

<www.lef.org>

National Institutes of Health Office of Dietary Supplements

<<http://dietary-supplements.info.nih.gov/>>

National Center for Complementary and Alternative Medicine

<<http://nccam.nih.gov/>>

Site Web de Santé Canada sur les produits de santé naturels

<www.hc-sc.gc.ca/hpb/onhp/>

aucune étude contrôlée n'a porté sur les effets du piracétam en cas de TDAH. Un autre nootropique, souvent contenu dans les médicaments en vente libre contre le TDAH, est le déanol, considéré comme un précurseur de l'acétylcholine. Dans une étude à double insu contrôlée contre placebo, le déanol semblait améliorer la performance des enfants affichant un trouble de l'apprentissage et du comportement, presque autant que le méthylphénidate (42). Les critères de sélection étaient toutefois très mal définis. Les enfants étaient aiguillés par suite d'un mauvais rendement scolaire, et l'échantillon étudié était hétérogène, car seulement 49 des 74 enfants présentaient des antécédents clairs d'hyperactivité et aucune mesure de principaux symptômes de TDAH n'avait été effectuée.

Les plantes médicinales

Les plantes médicinales sont utilisées depuis longtemps pour leurs propriétés sédatives ou anxiolytiques ainsi que pour leur amélioration éventuelle de la mémoire et de la cognition (43). Ces plantes sont très populaires en raison de la fréquence des troubles du sommeil chez les enfants atteints de TDAH (44). Les plus populaires sont la camomille (45), la mélisse, la valériane, le passiflore et les cônes de houblon.

- Les tisanes, qui contiennent de la camomille, de la menthe verte, de la citronnelle et d'autres herbes et fleurs, sont considérées comme un moyen sûr et efficace d'aider les enfants à se détendre. Toutefois, leur usage chronique en raison du stress devrait être considéré comme un signe possible de trouble sous-jacent ayant besoin d'être traité (43). Certains cas de diminution de l'absorption du fer, de dermatite atopique et d'allergies ont été déclarés chez les enfants souffrant de rhume des foins (45).
- Selon des essais aléatoires cliniques auprès d'adultes, la valériane est démontrée comme plus efficace qu'un placebo pour améliorer le sommeil (46). Cependant, jusqu'à présent, aucun essai contrôlé n'a été mené pour évaluer la valériane dans les cas de troubles du sommeil

en pédiatrie ou de TDAH. Les effets secondaires de la valériane se limitent aux dérangements gastro-intestinaux et aux maux de tête, et ce produit fait partie de la liste des produits généralement considérés comme sûrs de la *Food and Drug Administration* (FDA) des États-Unis (la liste GRAS [*generally recognized as safe*] de la FDA). La combinaison de valériane et de mélisse a été étudiée dans le cadre d'essais aléatoires et contrôlés chez des adultes ayant des troubles du sommeil et de l'insomnie et a donné des résultats positifs, sans sédation diurne ou phénomène de rebond (47). La mélisse n'a pas été étudiée chez les enfants souffrant de troubles du sommeil ou de TDAH. Cet élément figure sur la liste GRAS de la FDA, mais il faudrait faire preuve de prudence chez les patients atteints de la maladie de Graves, en raison d'une inhibition possible des hormones thyroïdiennes (43).

- Le passiflore est utilisé contre l'insomnie chez les adultes (48). Combiné avec la valériane, il a été démontré, dans le cadre d'un essai aléatoire et contrôlé, qu'il bénéficie aux personnes présentant des troubles d'adaptation et des humeurs anxieuses. Des cas de vasculite d'hypersensitivité et de modification de l'état de conscience ont été déclarés.
- Les cônes de houblon servent de sédatif léger ou d'agent hypnotique, mais il n'existe aucune étude clinique sur leur usage contre l'insomnie ou les troubles anxieux. Des cas d'allergie et de dérèglement des cycles menstruels ont été déclarés (48).
- Le kava est réputé avoir des propriétés anxiolytiques, sédatives et de relaxation musculaire, sans effets secondaires sur la fonction cognitive ou l'acuité intellectuelle. Plusieurs essais cliniques laissent supposer que les lactones du kava pourraient être utiles dans la prise en charge de l'anxiété et de la tension (49). Il n'existe aucun essai clinique sur l'usage du kava en cas de TDAH. L'usage de kava s'associe à des effets secondaires, y compris une éruption prurigineuse et squameuse (la dermatopathie du kava), une faiblesse musculaire, des troubles de coordination et une grave dysfonction hépatique. Par suite d'une évaluation d'innocuité menée par Santé Canada, une ordonnance d'arrêt des ventes a été émise en août 2002 relativement à tous les produits contenant du kava (50).
- Le ginkgo biloba est utilisé couramment contre les affections vasculaires périphériques, l'ischémie cérébrale et la claudication intermittente. Les mécanismes d'action incluent l'activité vasorégulatrice, l'antagonisme du facteur d'activation plaquettaire, les modifications au métabolisme neuronal et les propriétés détritvires des radicaux libres (51). En raison des effets prometteurs sur la cognition, la concentration et la mémoire des adultes (52), des

formulations de ginkgo sont utilisées dans le traitement du TDAH, mais aucune étude systématique n'a été publiée. Les effets secondaires incluent les maux de tête, les étourdissements, les palpitations, les dérangements gastro-intestinaux et les réactions allergiques cutanées (51). Le ginkgo ne devrait pas être utilisé conjointement avec des anticoagulants ou des antiplaquettaires (comme l'acide acétylsalicylique [Aspirin, Bayer, Toronto]) et devrait être évité chez les patients souffrant de troubles de saignement (51).

- Les cyanobactéries, ou algues bleues, sont une source de vitamines B complexes, de fer, de calcium, de potassium, de magnésium et des 22 acides aminés (43). Aucun essai clinique ne porte sur les cyanobactéries dans les cas de TDAH. Ces algues peuvent être contaminées par des microbes, des métaux lourds, les eaux usées et les excréments d'animaux. De plus, certaines espèces produisent leurs propres toxines. Les principaux effets secondaires sont les nausées, la diarrhée, la faiblesse, les engourdissements et les fourmillements (53).
- Le millepertuis est utilisé comme antidépresseur à base de plantes médicinales, et une métaanalyse récente a démontré son efficacité comme antidépresseur standard, de même que la présence de moins d'effets secondaires (54). Aucun essai clinique ne porte sur l'usage du millepertuis en cas de TDAH. Des comptes rendus récents laissent supposer qu'il existe des interactions avec divers médicaments sur ordonnance (la théophylline, la warfarine, la cyclosporine, l'indinavir, les contraceptifs oraux), peut-être par activation de l'isoenzyme hépatique 3A4 du cytochrome P450 (55).

Il est difficile de mener des études qui comparent les plantes médicinales aux traitements traditionnels, principalement parce que les préparations phytothérapeutiques ne sont pas normalisées. De nombreuses questions sont soulevées quant à la pureté, à la fiabilité, à l'innocuité et à la toxicité de ces produits (56).

Les antioxydants

Outre le ginkgo, il existe d'autres antioxydants populaires : le pycnogénol et la mélatonine.

- Le pycnogénol a récemment été prôné pour traiter le TDAH, selon la spéculation que c'est un antioxydant puissant et un radical libre détritovore ayant des effets bénéfiques sur le cerveau, parce que les neurones sont riches en acide docosahexanoïque (57). Aucune donnée scientifique n'appuie cette assertion (58). Le pycnogénol prévient l'aggrégation plaquettaire et ne devrait pas être utilisé conjointement avec des anticoagulants (43).
- La mélatonine est un puissant antioxydant aux effets immunologiques et neuroprotecteurs. Elle réussit à régler des troubles du sommeil chez des enfants atteints

de TDAH (59,60). À forte dose, ses effets secondaires incluent une diminution de la vivacité intellectuelle diurne, une augmentation de la lassitude, une somnolence, des maux de tête et de l'irritabilité.

L'ENTRAÎNEMENT VISUEL ET LE TRAITEMENT OCULOVESTIBULAIRE

Rien n'étaye les prétentions selon lesquelles la dyslexie et le TDAH secondaire peuvent être soulagés grâce à des exercices oculaires précis ou à des lentilles colorées (61). Une étude comparant la stimulation vestibulaire à la stimulation visuelle accompagnée d'une stimulation à la fois vestibulaire et visuelle n'a pu démontrer de différence significative entre les traitements (62). Il faudrait faire vérifier l'acuité visuelle des enfants sur une base régulière, et toute préoccupation à cet égard devrait justifier une consultation chez l'ophtalmologiste.

L'HOMÉOPATHIE

L'homéopathie est un système thérapeutique qui prétend rétablir les « énergies vitales » au moyen de dilutions extrêmes d'extraits végétaux, animaux ou minéraux hautement personnalisés selon les symptômes du patient. Une étude récente contrôlée contre placebo a démontré une importante amélioration du comportement chez les enfants atteints de TDAH suivant un traitement homéopathique (63). Cependant,

- les patients étaient dirigés vers le placebo ou l'homéopathie en alternance, selon leur ordre d'aiguillage vers le chercheur en vue d'être évalués;
- le chercheur était au courant du traitement suivi;
- de nombreux patients présentaient des comorbidités (phobies, syndrome de stress post-traumatique, symptômes maniaques);
- l'échelle d'évaluation n'était pas validée;
- les enfants dont l'état ne s'améliorait pas au bout de dix jours grâce à un traitement homéopathique donné recevaient une deuxième et, au besoin, une troisième prescription homéopathique.

LA STIMULATION AUDITIVE : LA MÉTHODE TOMATIS DE FORMATION ACOUSTIQUE

On s'intéresse de plus en plus au rôle de la musique dans les processus affectifs et cognitifs, et de ses applications en médecine et en éducation. Dans une récente étude contrôlée (61), les garçons atteints de TDAH ont amélioré leurs aptitudes en résolution de problèmes arithmétiques lorsqu'ils écoutaient leur musique favorite. Cependant, une importante interaction selon l'ordre du groupe s'observait, indiquant que le rendement arithmétique s'améliorait seulement dans le groupe écoutant de la musique à la première condition expérimentale. La méthode Tomatis de formation acoustique se fonde sur l'hypothèse selon laquelle il est possible d'améliorer la concentration et l'attention grâce à une combinaison de stimulation auditive et de formation

acoustique, au moyen de modifications de la voix humaine à haute fréquence et de musique classique transmise par une « oreille électronique ». Bien qu'il y ait des prétentions à la diminution des symptômes de TDAH, aucune étude contrôlée n'a été menée à ce sujet. La forte intensité de l'intervention (au moins 75 séances) et l'inclusion de formation en compétences sociales et scolaires dans le programme pourraient être responsables de la plus grande part de l'amélioration observée (40).

LA RÉTROACTION BIOLOGIQUE

La rétroaction biologique vise à faciliter l'autorégulation physiologique et psychologique des patients. Du matériel électrique ou électromécanique permet de mesurer, puis d'assurer des renseignements de rétroaction sur les processus physiologiques au patient qui reçoit des directives sur la modulation d'un des paramètres physiologiques selon l'orientation désirée (65).

La rétroaction biologique électromyographique est utilisée contre le TDAH, l'hypothèse étant que l'enseignement de la relaxation générale contribue à réduire les symptômes d'hyperactivité. Les résultats sont équivoques en raison de la petitesse des échantillons, de l'absence de groupes témoins et de variables de confusion indépendantes, comme des traitements supplémentaires (66).

L'électroencéphalographie quantitative a permis de documenter des différences électroencéphalographiques (EEG) entre des enfants atteints de TDAH et des enfants non atteints (67). D'ordinaire, les enfants atteints de TDAH affichent des élévations de l'activité thêta ou alpha à onde lente des régions frontopariétales et une diminution de l'activité bêta postérieure (67,68).

La rétroaction neurologique, ou l'apprentissage par rétroaction EEG, est conçue pour accroître certains types d'activité EEG et réduire d'autres types d'activité EEG lorsqu'ils se produisent en même temps. Les signaux auditifs ou visuels proportionnels à la mesure d'EEG pertinente sont présentés à l'enfant. Puisque, chez les enfants atteints de TDAH, l'objectif consiste à diminuer l'activité des ondes thêta et à accroître le rythme sensorimoteur ou l'activité des ondes bêta, un signal sonore peut se déclencher lorsque l'amplitude thêta chute sous un seuil prédéterminé, tandis qu'un second signal sonore peut se déclencher lorsque le rythme sensorimoteur ou les amplitudes bêta dépassent une valeur donnée. Les tâches cognitives sont utilisées avec la rétroaction neurologique auditive afin de promouvoir la généralisation (69).

Les études de la rétroaction neurologique au cours des années 1970 et 1980 font généralement appel à la conception de tests avant et après un traitement, ou à un schéma ABA (condition expérimentale A, suivie de la condition expérimentale B, suivie de la condition expérimentale A), le sujet étant son propre témoin. L'échantillonnage était petit, ce qui limitait la généralisabilité des améliorations soutenues déclarées dans le comportement social et scolaire pendant de longues périodes après le traitement (70).

Les études des dix dernières années confirment les résultats antérieurs d'améliorations après le traitement (71,72). Une étude comparant la rétroaction neurologique à l'utilisation de psychostimulants à l'aide de groupes expérimentaux et de groupes témoins bien appariés a démontré une amélioration significative après le traitement au moyen des résultats au test des variables d'attention dans les deux groupes (73). Une autre étude comparait l'effet de la rétroaction neurologique à une condition de contrôle sur liste d'attente, et a révélé une augmentation importante du quotient intellectuel (QI) du groupe expérimental, de même qu'une diminution des comportements d'inattention, mais les comportements agressifs ou de défi ne différaient pas dans les deux groupes. Cependant, les données d'EEG n'étaient pas disponibles, et l'amélioration peut s'être produite au moyen de méthodes comportementales (74).

Des recherches plus poussées s'imposent, à l'aide d'échantillons plus vastes et de groupes témoins convenables, en plus d'une évaluation approfondie des facteurs de confusion, des effets placebo et des biais de sélection et d'information. Il convient de se souvenir de la question éthique du concept de fausse rétroaction face à l'engagement exigé des enfants et de leur famille, ainsi que du potentiel de découragement (75). Toutefois, la rétroaction neurologique représente une solution pour les patients qui souffrent d'effets secondaires importants aux stimulants, réagissent peu au traitement ou refusent d'envisager la médication (40).

L'HYPNOTHÉRAPIE

L'hypnothérapie permet à l'enfant d'acquiescer un sentiment de contrôle, d'améliorer son estime de soi, d'accroître ses compétences et de réduire le stress. En général, les enfants acceptent la suggestion sur-le-champ, et l'hypnose relie le monde imaginaire intérieur de l'enfant aux modifications thérapeutiques. L'hypnothérapie est particulièrement utile lorsqu'elle est intégrée à un traitement multimodal et qu'elle est adaptée à l'âge de développement de l'enfant (76). Même si aucune étude ne démontre que l'hypnothérapie réduit les principaux symptômes des enfants atteints de TDAH, une efficacité thérapeutique est déclarée par rapport à des symptômes connexes comme les troubles du sommeil ou les tics (77).

LE RÔLE DU MÉDECIN

Le médecin est responsable d'établir un diagnostic de TDAH et d'autres comorbidités grâce à une évaluation médicale traditionnelle, puis de discuter soigneusement des possibilités de traitement normalisées. Le médecin devrait être sensibilisé au fait que les parents peuvent utiliser la médecine parallèle auprès de leurs enfants atteints de TDAH, il devrait s'en informer au cours des visites de suivi et il devrait être prêt à partager l'information avec les familles (tableau 3). Le médecin devrait fournir des conseils équilibrés au sujet d'une série de possibilités de traitement, en préciser les risques ou les effets néfastes potentiels et informer le parent des effets placebo et du besoin de mener

des études contrôlées. L'établissement et le maintien d'une relation de confiance s'imposent avec les familles (78).

RÉSUMÉ

- La prise en charge personnalisée de l'alimentation peut être efficace dans un petit groupe d'enfants sélectionnés présentant des symptômes allergiques ou des céphalées migraineuses.
- Des suppléments d'oligoéléments peuvent être bénéfiques lorsque des carences précises s'observent.
- Les nootropiques jouent un rôle dans la neurotransmission, mais ce n'est pas propre au TDAH.
- Les plantes médicinales ont des propriétés sédatives et anxiolytiques et peuvent jouer un rôle dans la mémoire et la cognition. Il faudrait discuter avec les parents des effets

secondaires et des interactions avec d'autres médicaments.

- Les antioxydants ont des effets neuroprotecteurs, mais ils ne sont pas propres au TDAH. Les parents devraient être avertis des effets secondaires et des interactions avec d'autres médicaments.
- La rétroaction biologique exige un engagement énorme de la part de l'enfant et de la famille. Elle peut être proposée dans les cas où la médication ne convient pas (mauvaise réponse, effets secondaires considérables, refus des parents ou de l'enfant).
- L'hypnothérapie peut être utile pour contrôler les symptômes secondaires.
- Aucune donnée scientifique n'appuie l'efficacité de l'entraînement visuel, du traitement oculovestibulaire ou de la formation acoustique.

RÉFÉRENCES

1. Spigelblatt L, Laine-Ammara G, Pless IB, Guyver A. The use of alternative medicine by children. *Pediatrics* 1994;94:811-4.
2. Stubberfield TG, Parry TS. Utilization of alternative therapies in attention-deficit hyperactivity disorder. *J Paediatr Child Health* 1999;35:450-3.
3. Feingold BF. *Why Your Child is Hyperactive*. New York: Random House, 1975:71-8.
4. Conners CK, Goyette CH, Southwick DA, Lees JM, Andrunolis PA. Food additives and hyperkinesis: A controlled double-blind experiment. *Pediatrics* 1976;58:154-66.
5. Harley JP, Ray RS, Tomasi L, et al. Hyperkinesis and food additives: Testing the Feingold hypothesis. *Pediatrics* 1978;61:818-28.
6. Williams JI, Cram DM, Tausig FT, Webster E. Relative effects of drugs and diet on hyperactive behaviors: An experimental study. *Pediatrics* 1978;61:811-7.
7. Levy F, Dumbrell S, Hobbes G, Ryan M, Wilton N, Woodhill JM. Hyperkinesis and diet: A double-blind crossover trial with a tartrazine challenge. *Med J Aust* 1978;1:61-4.
8. Swanson JM, Kinsbourne M. Food dyes impair performance of hyperactive children on a laboratory learning test. *Science* 1980;207:1485-6.
9. Weiss B, Williams JH, Margen S, et al. Behavioral responses to artificial food colors. *Science* 1980;207:1487-9.
10. Mattes JA, Gittelman R. Effects of artificial food colorings in children with hyperactive symptoms: A critical review and results of a controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 1981;38:714-8.
11. Pollock I, Warner JO. Effect of artificial food colours on childhood behaviour. *Arch Dis Child* 1990;65:74-7.
12. Rowe KS, Rowe KJ. Synthetic food coloring and behavior: A dose response effect in a double-blind, placebo-controlled, repeated measures study. *J Pediatr* 1994;125:691-8.
13. Kavale KA, Forness SR. Hyperactivity and diet treatment: A meta-analysis of the Feingold hypothesis. *J Learn Dis* 1983;16:324-30.
14. Wender EH. The food-additive free diet in the treatment of behavior disorders: A review. *J Dev Behav Pediatr* 1986;7:35-42.
15. Egger J, Graham PJ, Carter CM, Gumley D, Soothill JF. Controlled trial of oligoantigenic treatment in the hyperkinetic syndrome. *Lancet* 1985;i:540-5.
16. Kaplan BJ, McNicol J, Conte RA, Moghadam HK. Dietary replacement in preschool-aged hyperactive boys. *Pediatrics* 1989;83:7-17.
17. Carter CM, Urbanowicz, Hemsley R, et al. Effects of a few food diet in attention deficit disorder. *Arch Dis Child* 1993;69:564-8.
18. Boris M, Mandel F. Foods and additives are common causes of the attention deficit hyperactivity disorder in children. *Ann Allergy* 1994;72:462-7.
19. Breakey J. The role of diet and behaviour in children. *J Paediatr Child Health* 1997;33:190-4.
20. Prinz RJ, Roberts WA, Hantmann E. Dietary correlates of hyperactive behavior in children. *J Consult Clin Psychol* 1980;48:760-9.
21. Wolraich M, Milich R, Stumbo P, Schultz F. Effects of sucrose ingestion on the behavior of hyperactive boys. *J Pediatr* 1985;106:675-81.
22. Milich R, Pelham WE. Effects of sugar ingestion in the classroom and playground behavior of attention deficit disordered boys. *J Consult Clin Psychol* 1986;54:714-8.
23. Wolraich ML, Lindgren SD, Stumbo PJ, Stegink LD, Appelbaum MI, Kiritsy MC. Effects of diets high in sucrose or aspartame on the behavior and cognitive performance of children. *N Engl J Med* 1994;330:301-7.
24. Milich R, Wolraich M, Lindgren S. Sugar and hyperactivity: A critical review of empirical findings. *Clin Psychol Rev* 1986;6:493-513.
25. Crook WG. *The Yeast Connexion*. New York: Vintage Books, 1986.
26. Haslam R. Is there a role for megavitamin therapy in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder? *Adv Neurol* 1992;58:303-10.
27. Société canadienne de pédiatrie, comité de nutrition, 1990. Mégavitaminothérapie et mégaminéralothérapie chez les enfants. <http://www.cps.ca/francais/enonces/N/n90-03.htm> (version à jour le 2 décembre 2002).
28. Sever Y, Ashkenazi A, Tyano S. Iron treatment in children with attention deficit disorder. A preliminary report. *Neuropsychobiology* 1997;35:178-80.
29. Starobrat-Hermelin B, Kozielc T. The effects of magnesium physiological supplementation on hyperactivity in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): Positive response to magnesium oral loading test. *Magnes Res* 1997;10:149-56.
30. Coleman M, Steinberg G, Tippett J, et al. A preliminary study of the effect of pyridoxine administration in a subgroup of hyperkinetic children: A double-blind crossover comparison with methylphenidate. *Biol Psychiatry* 1979;14:741-51.
31. Toren P, Eldar S, Sela BA, et al. Zinc deficiency in attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 1996;40:1308-10.
32. Arnold LE, Pinkham SM, Votolato N. Does zinc moderate essential fatty acid and amphetamine treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder? *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2000;10:11-117.
33. Colquhoun I, Bunday S. A lack of essential fatty acids as a possible cause of hyperactivity in children. *Med Hypotheses* 1981;7:673-9.
34. Mitchell EA, Aman MG, Turbott SH, Manku M. Clinical characteristics and serum essential fatty acid levels in hyperactive children. *Clin Pediatr* 1987;26:406-11.
35. Stevens LJ, Zentall SS, Deck JL, et al. Essential fatty acid metabolism in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Am J Clin Nutr* 1995;62:761-8.
36. Briggs CJ. Evening Primrose. *Can Pharm J* 1986;119:249-54.

37. Aman MG, Mitchell EA, Turbott SH. The effects of essential fatty acid supplementation by Efamol in hyperactive children. *J Abnorm Child Psychol* 1987;15:75-90.
38. Arnold LE, Kleykamp D, Votolato NA, Taylor WA, Kontras SB, Tobin K. Gamma-linoleic acid for attention-deficit hyperactivity disorder: Placebo-controlled comparison to D-amphetamine. *Biol Psychiatry* 1989;25:222-8.
39. Voigt RG, Llorent AM, Jensen CL, Fraley JK, Berretta MC, Heird WC. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of docosahexaenoic acid supplementation in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Pediatr* 2001;139:189-96.
40. Baumgaertel A. Alternative and controversial treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatr Clin North Am* 1999;46:977-92.
41. Gouliavov AH, Senning A. Piracetam and other structurally related nootropics. *Brain Res Rev* 1994;19:180-222.
42. Lewis JA, Young R. Deanol and methylphenidate in minimal brain dysfunction. *Clin Pharmacol Ther* 1975;17:534-40.
43. Chan E, Gardiner P, Kemper KJ. "At least it's natural...". Herbs and dietary supplements in ADHD. *Contemp Pediatr* 2000;17:116-30.
44. Day HD, Abmayr SB. Parent reports of sleep disturbances in stimulant-medicated children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Clin Psychol* 1998;54:701-16.
45. Berry M. The chamomiles. *Pharm J* 1995;254:191-3.
46. Lindhal O, Lindwall L. Double blind study of a valerian preparation. *Pharmacol Biochem Behav* 1989;32:1065-6.
47. Dressing H, Riemann D. Insomnia: Are valerian/Melissa combinations of equal value to benzodiazepine? *Therapiewoche* 1992;42:726-36.
48. Wong AHC, Smith M, Boon HS. Herbal remedies in psychiatric practice. *Arch Gen Psychiatry* 1998;55:1033-44.
49. Volz HP, Kieser M. Kava-kava extract WS 1940 vs. Placebo in anxiety disorders – A randomized placebo-controlled 25-week outpatient trial. *Pharmacopsychiatry* 1997;30:1-5.
50. Santé Canada En direct. http://www.hc-sc.gc.ca/francais/protection/mises_garde/2002/2002_56f.htm (version à jour le 2 décembre 2002).
51. Kleijnen J, Knipschild P. Ginkgo biloba. *Lancet* 1992;340:1136-9.
52. Hornig M. Ginkgo biloba for attention and memory disorders. *Alt Med Alert* 1998;1:137-9.
53. NCAHF. Growing concerns over blue-green algae. National Council Against Health Fraud Newsletter 1996;1:1.
54. Linde K, Ramirez G, Mulrow CD, Pauls A, Weidenhammer W, Melchart D. St John's wort for depression – An overview and meta-analysis of randomized clinical trials. *BMJ* 1996;313:253-8.
55. Ernst E. Second thoughts about safety of St John's wort. *Lancet* 1999;354:2014-5.
56. Kemper KJ, Cassileth B, Ferris T. Holistic pediatrics: A research agenda. *Pediatrics* 1999;103:902-3.
57. Greenblatt J. Nutritional supplements in ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999;38:1209-10. (Lett)
58. Horrigan JP. Comment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999;38:1210-1.
59. Jan JE, O'Donnell ME. Use of melatonin in the treatment of paediatric sleep disorders. *J Pineal Res* 1996;21:193-9.
60. Smits M, Nagtegaal E, Valentijn S. Melatonin for chronic sleep onset insomnia in children with attention deficit hyperactivity disorder: Randomized placebo controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:840.
61. American Academy of Pediatrics. Learning disabilities, dyslexia, and vision: A subject review. *Pediatrics* 1998;102:1217-9.
62. Arnold LE, Clark DL, Sachs LA, Jakim S, Smithies C. Vestibular and visual rotational stimulation as treatment for attention deficit and hyperactivity. *Am J Occup Ther* 1985;39:84-91.
63. Lamont J. Homeopathic treatment of attention deficit hyperactivity disorder. A controlled study. *Br Homeopath J* 1997;86:196-200.
64. Abikoff H, Courtney ME, Szeibel PJ, Koplewicz HS. The effects of auditory stimulation on the arithmetic performance of children with ADHD and nondisabled children. *J Learn Disabil* 1996;29:238-46.
65. Culbert TP, Kajander RL, Reaney JB. Biofeedback with children and adolescents: Clinical observations and patient perspectives. *J Dev Behav Pediatr* 1996;17:342-50.
66. Lee SW. Biofeedback as a treatment for childhood hyperactivity: A critical review of the literature. *Psychol Rep* 1991;68:163-92.
67. Mann C, Lubar JF, Zimmerman AW, Millar CA, Muenchen RA. Quantitative analysis of EEG in boys with attention deficit-hyperactivity disorder: Controlled study with clinical applications. *Pediatr Neurol* 1992;8:30-6.
68. Lazarro I, Gordon E, Whitmont S. Quantified EEG activity in adolescent attention deficit hyperactivity disorder. *Clin Electroencephalogr* 1998;29:37-42.
69. Nash JK. Treatment of attention deficit hyperactivity disorder with neurotherapy. *Clin Electroencephalogr* 2000;31:30-7.
70. Lubar JF. Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback treatment for attention deficit/hyperactivity disorders. *Biofeedback Self Regul* 1991;16:201-25.
71. Lubar JF, Swartwood MO, Swartwood JN, O'Donnell P. Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in T.O.V.A. scores, behavioral ratings, and WISC-R performance. *Biofeedback Self Regul* 1995;20:83-99.
72. Alhambra MA, Fowler TPP, Alhambra AA. EEG biofeedback: A new treatment option for ADD/ADHD. *J Neurother* 1995;1:39-43.
73. Rossiter TR, LaVaque TJ. A comparison of EEG biofeedback and psychostimulants in treating attention deficit/hyperactivity disorders. *J Neurother* 1995;1:48-59.
74. Linden M, Habib T, Radojevic V. A controlled study of the effects of EEG biofeedback on cognition and behavior of children with attention deficit disorder and learning disabilities. *Biofeedback Self Regul* 1996;21:35-49.
75. Baydala L, Wikman E. The efficacy of neurofeedback in the management of children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Paediatr Child Health* 2001;6:451-5.
76. Sugarman IL. Hypnosis in a primary care practice: Developing skills for the "new morbidities". *J Dev Behav Pediatr* 1996;17:300-5.
77. Kohen DP. Applications of relaxation and mental imagery (self-hypnosis) for habit problems. *Pediatr Ann* 1991;20:136-44.
78. American Academy of Pediatrics. Committee on Children with Disabilities. Counselling families who choose complementary and alternative medicine for their child with chronic illness or disability. *Pediatrics* 2001;107:598-601.

COMITÉ DE LA PÉDIATRIE PSYCHOSOCIALE

Membres : Docteurs Anne-Claude Bernard-Bonnin, département de pédiatrie, Hôpital Sainte-Justine, Montréal (Québec); Kim Joyce Burrows, Kelowna (Colombie-Britannique); Anthony Ford-Jones, département de pédiatrie, Joseph Brant Memorial Hospital, Burlington (Ontario); Sally Longstaffe (présidente), clinique du développement de l'enfant, Children's Hospital, Winnipeg (Manitoba); Theodore A Prince, pédiatrie générale et du développement, Calgary (Alberta); Sarah Emerson Shea (administratrice responsable), IWK Health Centre, Halifax (Nouvelle-Écosse)

Conseillers : Docteurs Rose Geist, The Hospital for Sick Children, Toronto (Ontario); William J Mahoney, Children's Hospital, Hamilton Health Sciences Centre, Hamilton (Ontario); Peter Nieman, Calgary (Alberta)

Représentants : Docteurs Joseph F Hagan, collège de médecine de l'université du Vermont, Burlington (Vermont) (comité des aspects psychosociaux de l'enfant et de la famille, American Academy of Pediatrics); Anton Miller, Sunnyhill Health Centre for Children, Vancouver (Colombie-Britannique) (section de la pédiatrie du développement, Société canadienne de pédiatrie)

Auteure principale : Docteur Anne-Claude Bernard-Bonnin, Hôpital Sainte-Justine, Montréal (Québec)

Les recommandations du présent énoncé ne constituent pas une démarche ou un mode de traitement exclusif. Des variations tenant compte de la situation du patient peuvent se révéler pertinentes.

Les adresses dans Internet sont à jour au moment de la publication.