

Enfants TDA/TDAH

Approche nutritionnelle



Ce pictogramme mérite une explication. Son objet est d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, particulièrement dans le domaine de l'édition technique et universitaire, le développement massif du PHOTOCOPIAGE.

Nous rappelons à nos lecteurs français que le Code de la propriété intellectuelle du 1^{er} juillet 1992 interdit en effet expressément la photocopie à usage collectif sans autorisation des ayants droits. Or, cette pratique s'est généralisée dans les établissements d'enseignement supérieur, provoquant une baisse brutale des achats de livres et de revues, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que toute reproduction, partielle ou totale, de la présente publication est interdite sans autorisation, en France, du Centre français d'exploitation du droit de copie (CFC, 20 rue des Grands-Augustins, 75006 Paris) et en Belgique, de Reprobel (rue du Prince Royal 87 B-1050 Bruxelles).



Toute reproduction, adaptation, représentation ou traduction, même partielle, du présent ouvrage, sous la forme de textes imprimés, de microfilms, de photographies, de photocopies ou de tout autre moyen chimique, informatique, électronique ou mécanique ne peut être réalisée sans l'autorisation écrite de l'éditeur.

Tous droits réservés pour tous pays
y compris les états de l'ex-URSS et la Chine.

© marco pietteur, éditeur
ISBN 978-2-87211-163-3
Dépôt légal 2018/5053/C2
2^e édition augmentée : février 2020

22, route des Fagnes — B-4190 Ferrières (Belgique)
Tél. : + 32 (0) 4 365 27 29 – Fax : + 32 (0) 4 341 29 21
Courriel : infos@mpeditions.be



Julie JORTAY

Enfants TDA/TDAH

Approche nutritionnelle

PRÉFACE

PAR LE DOCTEUR P. NARANG,
PSYCHIATRE, D.U. PSYCHOTHÉRAPIE
COGNITIVO-COMPORTEMENTALE



Un dimanche midi, un repas en famille avec un couple d'amis et leurs enfants. On discute, on échange, c'est agréable et reposant. Un des enfants de nos invités est manifestement rêveur, il est « dans la lune », distrait. Je commence à me dire qu'il a peut-être un déficit attentionnel de type inattention prédominante, plus le repas s'écoule, et plus cela me paraît évident. Je me dis que je devrai me taire ; ils ne sont pas venus à une consultation, mais d'un autre côté si je peux les aider... En plus, je peux me tromper, je n'en sais rien, il faudrait que je pose des questions, c'est quand même pas le moment. J'attends que les enfants sortent de table, qu'on soit tranquillement au café, et je me lance... « Votre petit P., j'ai l'impression qu'il ne doit pas se concentrer en classe, qu'il doit être distrait, qu'il doit probablement oublier ses affaires, qu'il faut qu'on vérifie sans cesse son cartable... ; quant aux devoirs à la maison, ça doit être la croix et la bannière ! ». Ils me regardent stupéfaits, ils se regardent, et me disent : « Ça fait 5 ans qu'on va au CMP, on ne nous a jamais rien dit, et malgré son redoublement il n'arrive pas à suivre ». Je leur donne le conseil de consulter au CHU (à l'époque il y avait encore suffisamment de médecins pour avoir un rendez-vous en quelques mois).

6 mois plus tard.

Un coup de fil, ce sont nos amis : « Merci pour ton conseil ; il a eu de la Ritaline[®], il est revenu heureux de l'école en nous disant « papa, maman, je ne suis pas bête, je comprends en classe ! ».

A l'époque je ne connaissais que le méthylphénidate pour aider les enfants et les adultes avec TDA/H, j'aurais beaucoup aimé disposer d'un tel ouvrage sur les approches nutritionnelles et phytothérapiques.

J'ai un grand plaisir à l'avoir entre les mains, il est clair, concis, argumenté, c'est une mine de renseignements facilement accessibles, tant pour les professionnels que pour les familles concernées.

Dans mes formations postuniversitaires, ces approches « naturelles » m'ont ouvert la voie vers une médecine plus intégrative, il fallait prendre en compte l'aspect nutritionnel, l'abord de la flore intestinale (notre « deuxième cerveau »), les apports des oligo-éléments, des vitamines, des oméga-3, des plantes, des huiles essentielles.

Ces considérations nutritionnelles peuvent aussi être associées aux traitements médicamenteux conventionnels, ils permettent une meilleure tolérance, et une action complémentaire.

S'il est vrai que j'utilise volontiers les vitamines du groupe B, les oméga-3, l'association ginseng + rhodiola pour le traitement des personnes avec TDA/H avec environ 2/3 de bons résultats, je vois qu'il y a d'autres perspectives et de l'amélioration dans les approches thérapeutiques.

C'est un livre à mettre entre toutes les mains, à utiliser « à la carte », dans la mesure où ce sont différentes associations en nutrithérapie et en phytothérapie qui vont pouvoir aider les personnes avec TDA/H.

INTRODUCTION

QUI N'A JAMAIS PENSÉ
QUE SON ENFANT ÉTAIT HYPERACTIF ?



À l'heure actuelle, beaucoup d'enfants se retrouvent avec un traitement à la Rilatine®/Ritaline® à la demande de la famille ou de l'école. Les prescriptions de pilules anti-hyperactivité ont explosé ces dernières années ! C'est devenu, pour certains, comme banal ! Mais n'oublions pas que la Ritaline® est un dérivé d'amphétamine avec de nombreux effets secondaires.

Il peut arriver que certains enfants soient mis sous Ritaline® sans avoir essayer d'alternatives qui auraient pu être utiles.

À l'heure actuelle, les enfants ont trop de sollicitations (internet, télévision, industries alimentaires,...) qui induisent de mauvaises habitudes. Vous pourrez lire dans ce livre poche que ces situations peuvent contribuer à faire de nos enfants, des enfants turbulents, difficiles, ingérables avec des troubles de l'attention à l'école.

En ce qui concerne les enfants qui sont réellement diagnostiqués TDAH (selon le manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux), il est également prouvé scientifiquement que ces enfants sont souvent déficitaires en certains minéraux et vitamines, que de mauvaises habitudes alimentaires et qu'un manque d'exercice physique aggravent les symptômes du TDAH. Plusieurs études ont montré qu'une intervention multimodale menait à de meilleurs résultats.

Ce livre poche s'adresse donc aux professionnels de la santé et à tous les parents qui ont des enfants turbulents avec des troubles de l'attention et qui cherchent une alternative à la Rilatine®/Ritaline®. Il est important aujourd'hui que nous protégeons nos enfants de ce produit dopant qui est donné à tout-venant.

1. TROUBLES DÉFICITAIRES DE L'ATTENTION AVEC OU SANS HYPERACTIVITÉ (TDA/H)



1. Troubles déficitaires de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H)

1.1 Définition et épidémiologie

Selon la cinquième révision du manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-V), le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité est un trouble comportemental d'origine neurobiologique comportant des problèmes de concentration associés à de l'impulsivité et une hyperactivité psychomotrice.

Ce trouble neurocomportemental toucherait environ 3 à 5 % des enfants d'âge scolaire et serait plus souvent diagnostiqué chez les garçons que chez les filles (Stephen V. Faraone *et al.*, 2008). Les symptômes du TDAH persistent chez les adultes jusqu'à 65 % des cas (Biederman *et al.*, 2006) et comportent souvent un risque élevé de comorbidité avec des troubles d'apprentissage et des troubles de la conduite (Sadiq *et al.*, 2007). Malgré la forte prévalence du trouble chez l'adulte (2,5 %), moins de 20 % des adultes atteints de TDAH sont diagnostiqués ou traités (Ylva Ginsberg *et al.*, 2014)

1.2 Signes cliniques

1.2.1 Déficit de l'attention

L'attention est un processus neurophysiologique complexe qui nous permet de nous orienter dans notre environnement et de réagir de façon adéquate en filtrant les stimuli appropriés (Isabelle Wodon *et al.*, 2009).

Le trouble de l'attention est défini quand nos capacités d'adaptation sont dépassées. Les enfants TDAH ont difficile à fixer leur attention sur un seul sujet, ils "rêvassent", sont "dissipés", "distracts". Ils ne semblent jamais écoutés et donnent l'impression de ne pas pouvoir se concentrer ou alors d'être toujours dans la lune. Les conversations sont difficilement suivies et les règles sociales sont peu respectées.

1.2.2 Hyperactivité/impulsivité

Hyperactivité

L'hyperactivité est une exagération marquée d'un comportement normal attendu pour les enfants de cet âge. L'enfant est très agité, il grimpe partout, a sans cesse la bougeotte. Il est incapable de rester assis.

Impulsivité

L'impulsivité est définie comme l'incapacité d'inhiber une action verbale ou motrice (impulsivité cognitive, impulsivité motrice). Cette impulsivité se caractérise entre autres par des difficultés à attendre son tour et par le fait que l'enfant interrompt les autres sans arrêt. Ce comportement aboutit à de nombreuses punitions et remontrances d'où un rejet par son entourage.

1.2.3 Autres symptômes associés

Le TDAH est souvent associé à plusieurs troubles :

- Troubles de l'apprentissage
- Troubles émotionnels
- Troubles alimentaires
- Troubles du sommeil

- Troubles du comportement
- Dépression
- Obésité
- Comportements excessifs (alcool-conduite-substances illicites)

1.3 Diagnostic

Le diagnostic du TDAH est complexe car les symptômes qui caractérisent ce trouble apparaissent de manière très différente en fonction de l'âge et de l'environnement du patient. Pour évoquer le diagnostic du TDAH, il faut que les symptômes persistent pendant plus de 6 mois, et qu'ils entraînent des difficultés cliniques significatives du fonctionnement social, scolaire et de la qualité de vie de l'enfant. Cependant, un ensemble de signes évocateurs peuvent vous mettre sur la piste d'un TDAH (Henry-Michel Porte, 2005).

Il est très important de repérer et de prendre rapidement en charge ce trouble. Un retard du diagnostic ou une absence de prise en charge adéquate peuvent mener à une sévérité des problèmes psychologiques (faible estime de soi...), scolaires (exclusion...), familiales (conflits) et sociales (difficultés relationnelles, transgression des règles) (Henry-Michel Porte *et al.*, 2005).

1.4 Etiologie

L'étiologie du TDAH n'est pas exactement connue. Ses causes sont multiples et résultent de la combinaison de facteurs génétiques, neurologiques, biochimiques et environnementaux.

1.4.1 Facteurs génétiques

Bien que les mécanismes moléculaires sous-jacents pour ce trouble soient mal compris, de nombreuses études suggèrent une forte composante génétique. Des études sur des jumeaux fournissent des preuves convaincantes que les gènes jouent un rôle important dans la médiation de la sensibilité au TDAH (Schimmelmann BG *et al.*, 2006).

Malgré que l'architecture génétique du TDAH soit complexe, des méta-analyses ont montré que 7 gènes semblaient être associés avec le TDAH : le gène récepteur D4 de la dopamine (DRD4), le gène du récepteur D5 de la dopamine (DRD5), le gène transporteur de la dopamine (DAT), le gène de la dopamine bêta-hydroxylase (DBH), le gène transporteur de la sérotonine (5-HTP), le gène 1B du récepteur de la sérotonine (HTR1B) et le gène SNAP25 (synaptosomal-associated protein 25) (Khan *et al.*, 2006) (Schimmelmann BG *et al.*, 2006).

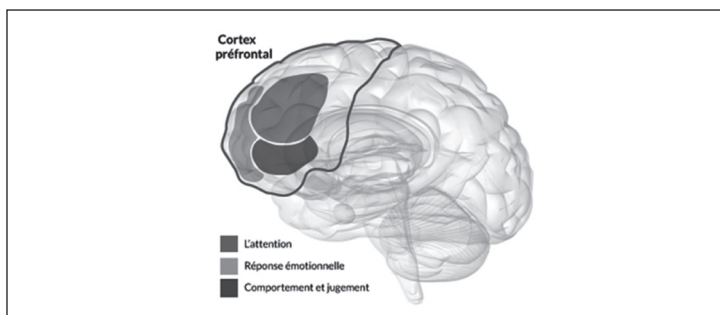
L'héritabilité moyenne du TDAH est estimée jusqu'à 76 %. Ceci laisse supposer que d'autres facteurs peuvent également contribuer au développement du TDAH.

1.4.2 Facteurs neurologiques

Des études d'imagerie chez les enfants atteints de TDAH ont montré notamment des anomalies dans le cortex préfrontal.

Chez les jeunes atteints d'un trouble déficitaire de l'attention et de l'hyperactivité (TDAH), le cerveau mûrit dans un schéma normal mais est retardé de trois ans dans certaines régions, en moyenne, par rapport aux jeunes sans trouble (10,5 ans chez les enfants TDAH *versus* 7,5 ans

chez les autres enfants). Le retard dans le TDAH était plus important dans les régions situées à l'avant du manteau extérieur du cerveau (cortex). (P. Shaw *et al.*, 2007). Le cortex préfrontal soutient une foule de fonctions cognitives, telles que la capacité de supprimer les réponses et les pensées inappropriées, le « contrôle » de l'attention, l'évaluation des contingences de récompense, le contrôle moteur à plus grande échelle et la mémoire de travail. Les déficits dans ces fonctions cognitives sont d'ailleurs toutes impliqués dans la pathogenèse du TDAH.



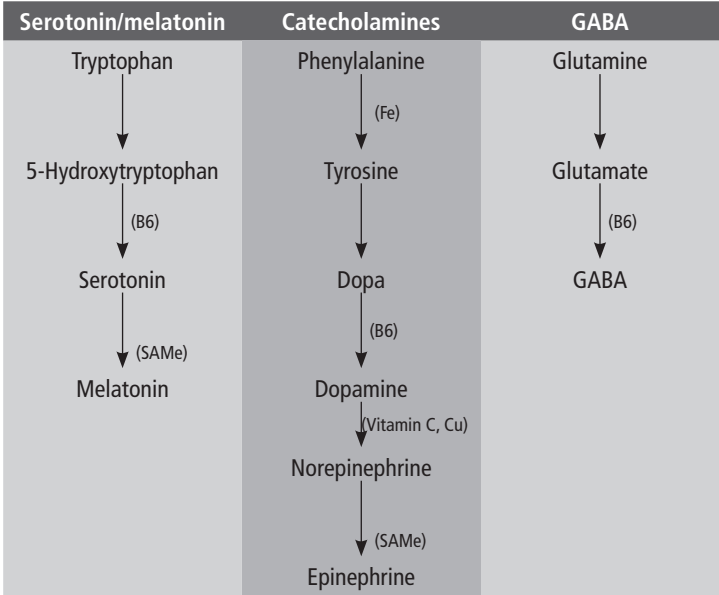
En conclusion, le TDAH se caractérise par un retard plutôt que par une déviance dans la maturation corticale.

1.4.3 Facteurs biochimiques

L'étiologie biochimique du TDAH a été postulée comme étant liée à de faibles taux de catécholamines (à savoir l'adrénaline, la noradrénaline et la dopamine) et de sérotonine dans certaines régions du cerveau. Ces neurotransmetteurs sont responsables de l'activation des domaines du cerveau nécessaires notamment à la concentration (Garrett *et al.*, 2009).

Certaines études récentes ont également montré des anomalies du glutamate / glutamine et de la créatine dans le cerveau des enfants TDAH (Perlov E *et al.*, 2007 ; Normand

J. Carrey *et al.*, 2007). Une perturbation de l'interaction entre les systèmes glutamatergique et dopaminergique a été proposée comme facteur pathogénétique clé dans le TDAH (Perlov E *et al.*, 2007). Cependant, il faut davantage de recherche dans ce domaine.



Neurotransmetteurs clés dans le TDAH.

Rôles de ces trois neurotransmetteurs :

Cathécolamines

Les catécholamines sont des composés organiques synthétisés à partir de la tyrosine et jouant le rôle de neurotransmetteurs (composés chimiques permettant le passage de l'influx nerveux). Il en existe trois catégories : l'adrénaline, la noradrénaline et la dopamine

- La dopamine est étroitement associée aux comportements d'exploration : la motivation, la mémoire, l'initiative, la formation des idées et la créativité... Elle joue un rôle central *via* ses cinq récepteurs dopaminergiques (D1-D5). Elle est également le précurseur d'autres neurotransmetteurs, la noradrénaline et l'adrénaline (par hydroxylation). Le dysfonctionnement du système dopaminergique est impliqué dans de nombreuses maladies neuropsychologiques, y compris le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH). Une carence en dopamine se marque par des difficultés à se concentrer, une perte de motivation, de plaisir et de désir.

Sérotonine

La sérotonine est un neurotransmetteur régulateur de l'humeur et de l'émotivité. Elle freine vos pulsions (impulsivités – agressivité - anxiété). Elle a également une action sur le sommeil, les frustrations, les troubles sexuels, l'appétit et la gestion de la douleur. Elle est dérivée d'un acide aminé, le tryptophane, qui est fourni par l'alimentation. Une carence en sérotonine provoque de l'agressivité, de l'irritabilité, des problèmes de sommeil, des comportements compulsifs (boulimie) et un état dépressif.

GABA

L'Acide Gamma Aminobutyrique (appelé aussi GABA) est un neurotransmetteur important, agissant dans le cerveau. Il est synthétisé à partir de l'acide glutamique et joue un rôle en empêchant l'excitation prolongée des neurones.

1.4.4 Facteurs environnementaux

1.4.4.1 En période pré-natale

Les complications pendant la grossesse et l'accouchement ont une signification particulièrement importante. En période pré-natale, le risque accru de TDAH est lié à la pollution de

l'environnement et à l'alimentation de la mère (pesticides-additifs) (Sadowska *et al.*, 2006). Kleinman *et al.* ont également montré que les enfants, dont les mères ont fumé des cigarettes et abusé de l'alcool pendant la grossesse sont plus à risque (Mick *et al.*, 2002). Pendant l'accouchement, certaines complications comme l'hypoxie et l'ischémie cérébrale de l'enfant, peuvent influencer la modification de l'expression des gènes.

Une carence en iode pendant la grossesse pourrait également avoir un effet sur le développement neuropsychologique de l'enfant. Vermiglio *et al.* ont montré dans une étude prospective réalisée sur 10 ans que la carence modérée en iode pendant la grossesse était un facteur de risque prénatal et postnatal pour le TDAH chez les enfants (Vermiglio *et al.*, 2004).

La prise de paracétamol pendant la grossesse pourrait aussi augmenter le risque d'apparition de TDAH chez l'enfant (Liew *et al.*, 2014).

Selon une étude publiée dans la revue *Epidemiology*, les enfants exposés aux téléphones portables avant la naissance étaient 80 % plus susceptibles de présenter des symptômes de type TDAH, tels que l'hyperactivité et les problèmes de comportement, à l'âge scolaire (Liew Z *et al.*, 2000). Bien que cette association ne soit pas encore prouvée, elle soulève des inquiétudes en raison de l'utilisation répandue de cette technologie (Janice Pellow *et al.*, 2011).

1.4.4.2 En période post-natale

L'exposition aux métaux (plomb, cadmium, mercure, aluminium), aux solvants, aux pesticides, aux polychlorobiphényles (PCB) ou autres toxines

environnementales a été liée au TDAH (Pizzorno JE *et al.*, 2002 ; Eubig PA *et al.*, 2010).

L'exposition dans la petite enfance à la télévision semble être liée à des problèmes d'attention. Une étude faite sur 1 278 enfants âgés de 1 an et 1 345 enfants âgés de 3 ans a montré que la télévision était associée au développement de problèmes d'attention chez les enfants à l'âge de sept ans (Christakis DA *et al.*, 2004). La télévision pendant l'enfance a été également associée à des problèmes d'attention à l'adolescence, indépendamment des problèmes d'attention précoce et d'autres facteurs de confusion (Landhuis CE *et al.*, 2007).

La déficience en lumière naturelle a également été suggérée comme facteur de risque de TDAH (Ott *et al.*, 1973). Plusieurs études suggèrent que la lumière naturelle ainsi qu'un environnement extérieurs verts semblent améliorer les symptômes de l'hyperactivité (Painter *et al.*, 1976 ; Taylor *et al.*, 2004).

Les facteurs nutritionnels comme : les colorants alimentaires synthétiques, les conservateurs, les sucres raffinés, l'apport insuffisant d'acides gras polyinsaturés à longue chaîne et de certains minéraux (fer, zinc, magnésium et iode) sont aussi très importants et sont corrélés positivement avec les symptômes du TDAH chez certains enfants. Les produits allergisants, comme le gluten, le lait, ... ont également été associés à une aggravation des symptômes du TDAH. Récemment, un intérêt croissant pour ces problèmes a été observé et seront discutés dans le prochain chapitre.

1.4.5 Autres facteurs

Antibiotiques

Une étude faite sur 67 enfants référés à une clinique de développement pour des problèmes spécifiques d'apprentissage scolaire a montré une association entre la fréquence de l'otite moyenne dans la petite enfance et une hyperactivité ultérieure. En effet, 84 % des enfants sous médication pour hyperactivité avaient eu trois otites ou plus et 69 % plus de 10 infections. La prise d'antibiotique dans le traitement des otites conduit à une flore intestinale déséquilibrée, qui se retrouve d'ailleurs chez les enfants présentant des problèmes cognitifs et/ou de comportements (Hagerman RJ et al, 1987).

La prolifération d'organismes pathogènes (bactéries, champignons) dans l'intestin peut déclencher la libération d'endotoxines neurotoxiques. Certains de ces composés ont été identifiés dans l'urine d'enfants atteints de TDAH (Shaw et al., 1995).

Différents facteurs associés au risque de TDAH et / ou liés à différentes manifestations de TDAH ont également été liés à des changements dans la composition du microbiote intestinal (flore), ce qui suggère un lien entre le microbiote et le trouble. Les données provenant des études préliminaires sur l'homme suggèrent également que les composants alimentaires qui modulent le microbiote intestinal peuvent également influencer le développement ou les symptômes du TDAH, bien que d'autres études soient justifiées pour confirmer cette hypothèse (Cenit MC et al., 2017).

Vaccins

Les vaccins obligatoires contiennent souvent, comme adjuvants, soit du mercure soit de l'hydroxyde d'aluminium,

ce qui tracassent un bon nombre de parents et qui commence à faire polémique. Une étude de 2016 montre une relation significative entre l'exposition aux vaccins infantiles contenant du thimérosal et un risque accru de retards spécifiques dans le développement (David A. Geier *et al.*, 20016).

Cependant, les résultats sont controversés. Andrews et ses collègues, eux, ont comparé l'exposition au thimérosal à partir des vaccins DTP / DT au cours des six premiers mois de vie chez environ 110 000 enfants. Ils ont montré que ces vaccins n'étaient pas associés au développement d'un trouble déficitaire de l'attention (Andrews *et al.*, 2004).

Un autre adjuvant de plus en plus utilisé est l'hydroxyde d'aluminium. A l'heure actuelle, les bébés et les enfants reçoivent énormément de vaccins contenant de l'aluminium. En parallèle, la prévalence d'enfants autistes ou TDAH ne cesse également d'augmenter.

Il est urgent qu'une enquête plus critique sur les vaccins contenant du mercure et de l'hydroxyde d'aluminium et sur les altérations du comportement chez les enfants soit entreprise. En conclusion, la vaccination systématique pendant l'enfance doit évidemment être poursuivie pour aider à réduire la morbidité et la mortalité associées aux maladies infectieuses, mais des efforts devraient être entrepris pour remplacer ces adjuvants par d'autres adjuvants moins toxiques.

1.5 Evolution du TDAH à l'âge adulte

Contrairement à ce que les experts pensaient jusqu'il y a peu, les symptômes du TDAH persistent à l'âge adulte. Cependant, 60 % d'entre eux ont mis en place des moyens de compensation efficaces qui leur permettent de vivre

correctement avec leur maladie. Les 30 % restant gardent des symptômes majeurs qui embarrassent leur quotidien.

À l'âge adulte, l'hyperactivité motrice diminue souvent et est remplacée par une agitation interne, moins visible, ou une hyperactivité cognitive.

Les adultes atteints de TDAH connaissent des difficultés avec la gestion du temps, l'organisation et l'autorégulation, ce qui peut également entraîner un problème au niveau de leur vie sociale et professionnelle (George J. Dupaul *et al.*, 1991).

Les personnes atteintes de TDAH ont un risque plus élevé de développer des troubles de l'humeur et de l'anxiété. Dans de nombreuses études, le TDAH a été associé à une dépression, à des troubles anxieux, à un trouble bipolaire et à un trouble de l'utilisation de substances (Ajah Singh *et al.*, 2015). L'enquête nationale sur la comorbidité a révélé que les adultes atteints de TDAH sont trois fois plus susceptibles de développer un trouble dépressif majeur (MDD), six fois plus susceptibles de développer une dysthymie et plus de quatre fois plus susceptibles d'avoir un trouble de l'humeur (Biederman *et al.*, 1991). De plus, les personnes atteintes de TDAH sont deux fois plus à risque de développer une toxicomanie ou une dépendance (Stephen V. Faraone *et al.*, 2008).

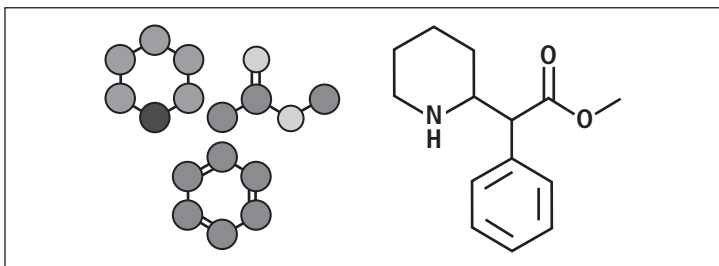
Ces comorbidités montrent l'importance d'un diagnostic précoce de la maladie et d'une prise en charge optimale afin que des mécanismes de compensation soient mis en place dès l'enfance pour une meilleure gestion de la maladie à l'âge adulte.

1.6 Prise en charge de l'enfant TDAH

Le traitement conventionnel est basé sur la combinaison de la thérapie comportementale et psychologique et de la pharmacothérapie, qui sont souvent associées à une utilisation à long terme de stimulants tels que le méthylphénidate, la dexamphétamine et leurs dérivés (Biederman *et al.*, 2005; Findling *et al.*, 2008).

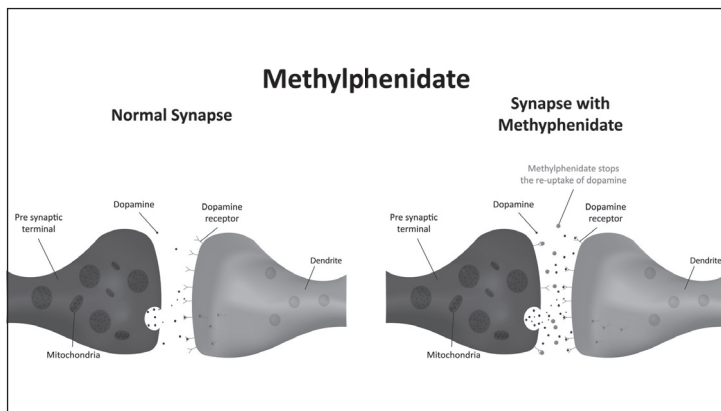
1.6.1 Traitements médicamenteux

Le méthylphénidate (Ritalin®, Rilatine®, Biphentin®, Concerta®, Quazym®, Medikinet®, PMS-Méthylphénidate®) est le médicament le plus largement utilisé comme traitement de première intention pour les enfants TDAH.



Comme pour beaucoup de psychotropes (médicaments agissant sur le cerveau), le mode d'action du méthylphénidate n'est pas connu avec certitude. Le méthylphénidate exercerait son action sur les transporteurs de la dopamine et de la noradrénaline de sorte qu'il semble augmenter la dopamine et la noradrénaline dans le cortex préfrontal, améliorant ainsi le passage de l'influx nerveux (Leslie Briars *et al.*, 2016; Markowitz JS *et al.*, 2003). De nombreuses études ont montré que ce traitement améliorait l'attention, les performances cognitives, le comportement scolaire, et l'interaction parent-

enfant (Jacobvitz *et al.*, 1990). Cependant, jusqu'à 20 à 30 % des enfants ne répondent pas à cette classe de médicament ou ne peuvent les tolérer en raison de la large gamme d'effets néfastes qu'ils peuvent produire.



Les effets secondaires à court terme peuvent notamment inclure la perte d'appétit et de poids, l'insomnie, l'anxiété, les sautes d'humeur, l'augmentation de la tension artérielle et la fréquence cardiaque,... Des doses plus élevées peuvent entraîner des psychoses paranoïaques. Les effets secondaires à long terme peuvent inclure la suppression de la croissance et des effets cardiovasculaires. Les stimulants peuvent également favoriser la dépendance physique et / ou psychologique.

Selon le Vidal, ouvrage médical de référence rassemblant les caractéristiques des médicaments, cette substance psychostimulante est principalement utilisée chez les enfants de sexe masculin âgés de 6 à 17 ans dans le traitement du TDAH (trouble déficit de l'attention avec hyperactivité) et

majoritairement initiée entre 6 et 11 ans. Le méthylphénidate, principe actif unique de la Ritaline®, est un psychostimulant apparenté aux amphétamines et est donc soumis à la réglementation sur les stupéfiants, qui consiste en :

- une prescription limitée à 28 jours.
- une prescription initiale hospitalière et annuelle, réservée aux neurologues, psychiatres et pédiatres. Elle est étendue aux centres du sommeil pour Ritaline® 10 mg, en raison de son indication dans le traitement de la narcolepsie.
- un renouvellement qui peut être réalisé par les autres médecins.

Les données montrent cependant que ces modalités de prescription et donc de délivrance ne sont pas respectées dans 30 % des cas induisant sur le long terme de nombreux effets indésirables.

Voici selon le Vidal, les effets indésirables qui peuvent survenir suite à la prise de ce médicament : (<https://eurekasante.vidal.fr/medicaments/vidal-famille/medicament-gf990002-RITALINE.html>)

- mouvements anormaux, tics, agressivité, comportement hostile, agitation, anxiété, manque d'appétit ou refus de manger ; hallucinations, dépression (grande tristesse, impression d'inutilité, culpabilité), aggravation de l'hyperactivité, modification de l'humeur ;
- accélération du cœur, palpitations, troubles du rythme cardiaque, augmentation de la tension artérielle ;

- maux de tête importants, engourdissement, faiblesse ou paralysie d'un membre, troubles de la coordination, de la vision, de la parole ou de la mémoire pouvant être le signe d'un trouble cérébral.
- Ralentissement de la croissance lors de traitements prolongés chez l'enfant.

De plus, toujours selon le Vidal, il y a de nombreuses contre-indications à la prise de la ritaline. Ce médicament ne doit pas être utilisé dans les cas suivants :

- Glaucome à angle fermé ;
- Phéochromocytome ;
- Hyperthyroïdie ;
- Psychose, anorexie, manifestations d'angoisse, dépression grave ;
- Trouble bipolaire mal contrôlé par un traitement ;
- Maladie cardiaque (hypertension artérielle grave, insuffisance cardiaque, angine de poitrine, infarctus du myocarde, troubles du rythme cardiaque...);
- Préexistence de trouble vasculaire cérébral, anévrisme cérébral, accident vasculaire cérébral ;
- En association avec un IMAO non sélectif et pendant les 14 jours suivant son arrêt.

Au vu de ces nombreux effets indésirables et de ces contre-indications, il est nécessaire de rechercher un outil de rechange dans le traitement du TDAH, car, selon l'avis des thérapeutes, les médicaments ne présentent pas les effets prévus.

1.6.2 Traitements non-médicamenteux

Plusieurs études ont montré qu'une approche pharmacologique en combinaison à une autre approche (comportementale, psychosociale, éducative...) menait à de meilleurs résultats. Une intervention multimodale devrait être planifiée individuellement en tenant compte de la gravité du TDAH, des comorbidités et des préférences de l'individu.

1.6.2.1 Approche cognitivo-comportementale

Les programmes de thérapies cognitivo-comportementales (TCC) comprennent en fait de nombreuses stratégies que l'on peut dissocier en trois grandes catégories : la psycho-éducation, les thérapies cognitives, les thérapies émotionnelles. Ils s'adressent aussi bien aux enfants, aux adolescents qu'aux adultes.

La psycho-éducation

La psycho-éducation peut être considérée comme la fourniture d'informations et de conseils sur le TDAH aux personnes atteintes du trouble, à leurs familles ainsi qu'aux personnes qui interagissent avec elles.

L'Institut national de la santé et de l'excellence clinique (NICE) et les lignes directrices européennes recommandent la psychoéducation pour le patient et sa famille comme première étape dans le traitement du TDAH (Frances E. KuoPhD *et al.*, 2004; National Institute for Health and Care Excellence, 2017).

Avant de commencer la psycho-éducation, il est recommandé aux cliniciens de mener des entretiens avec les personnes atteintes de TDAH et leur famille afin de comprendre les idées fausses qui pourraient entraver la

compréhension et le traitement du trouble (Frances E. KuoPhD *et al.*, 2004; Montoya *et al.*, 2011). Ensuite, un programme de psychoéducation peut commencer. Les documents tels que les brochures, les livres, les vidéos éducatives et les ressources internet peuvent être des sources d'informations utiles (Montoya *et al.*, 2011; Maite Ferrin *et al.*, 2014; Maite Ferrin *et al.*, 2016; Frances E. KuoPhD *et al.*, 2004). La psychoéducation peut également être bénéfique pour aider les enseignants à reconnaître et à gérer le désordre dans la salle de classe en ayant la compréhension et les compétences nécessaires pour y faire face.

Plusieurs études, ont déjà montré l'efficacité de cette prise en charge (Maite Ferrin *et al.*, 2016; Julie Hantson *et al.*, 2012). Une étude randomisée chez des enfants atteints de TDAH (n = 69, âgés de 3 à 9 ans) a étudié chez des familles les effets d'une séance de psychoéducation de 2 heures par semaine, pendant 6 semaines au total. Au cours de chaque session, les familles ont été sensibilisées au sujet du TDAH et ont eu l'occasion de discuter de leurs sentiments et expériences sur la façon dont le comportement de leur enfant les avait affecté. Les symptômes du TDAH ont été évalués avant l'intervention, après 6 semaines et après 6 mois. Par rapport aux familles allouées à la thérapie de contrôle, les familles affectées à la psychoéducation constataient des améliorations chez leurs enfants (inattention, hyperactivité, impulsivité).

En conclusion, les programmes de psychoéducation peuvent aider les familles et les personnes atteintes de TDAH à devenir des décideurs actifs dans leur thérapie.

Les thérapies cognitives

Les thérapies cognitives visent à restructurer les pensées alternatives de la personne hyperactive, en vue d'apporter une amélioration au niveau de ses fonctions exécutives déficientes. Les stratégies mises en œuvre permettent de supprimer les sentiments d'impuissance et le manque de motivation ainsi que de renforcer la volonté. Elle semble être une stratégie pertinente pour améliorer l'agitation et l'attention et diminuer l'opposition.

Solanta et ses collaborateurs ont également étudié l'efficacité d'une thérapie cognitive sur l'amélioration de la gestion du temps, l'organisation et la planification. Quarante-huit patients souffrant de TDAH étaient divisés en 2 groupes, le premier suivait une thérapie cognitive pendant 12 semaines et l'autre une thérapie de soutien. Ils ont montré que ce programme permettait de diminuer la sévérité du TDAH, en particuliers les troubles attentionnels, par rapport au groupe bénéficiant d'une thérapie de soutien (Mary V. Solanto *et al.*, 2010).

Les thérapies comportementales et émotionnelles

Les stratégies comportementales et émotionnelles visent à donner à l'enfant la capacité de gérer ces émotions en fonction des circonstances. Ce qui va lui permettre de répondre de manière plus adéquate et plus réfléchie malgré des ressentis intenses.

Au cours des dernières années, la méditation attentionnelle a été proposée pour améliorer l'attention, réduire le stress et améliorer l'humeur.

Une étude menée chez 24 adultes et 8 adolescents TDAH a montré qu'un programme de formation à l'attention de 8 semaines améliorerait l'attention, les émotions, l'anxiété et l'état dépressif chez ces patients (Lidia Zylowska *et al.*, 2007).

En conclusion, de plus en plus d'études montrent l'intérêt des thérapies cognitivo-comportementales dans la prise en charge des personnes avec un TDAH. Haack *et al.*, (2017) ont montré l'efficacité de ce programme chez des enfants âgés de 7 et 11 ans présentant un TDAH avec trouble de l'attention.

1.6.2.2 Approche par l'exercice

L'exercice physique améliore l'activité cérébrale et module les systèmes neurotransmetteurs, améliorant ainsi la mémoire, la concentration, l'apprentissage et l'humeur. Sibley *et al.*, (2003) ont mené une méta-analyse montrant une corrélation positive entre l'activité physique et sept catégories de performance cognitive (compétences perceptives, quotient intellectuel, réalisation, tests verbaux, tests de mathématiques, niveau de développement / préparation scolaire et autres) parmi les enfants d'âge scolaire. Le jeu social et physique pourrait faciliter la maturation des lobes frontaux et ainsi faciliter le développement cognitif sain, atténuant les symptômes du TDAH (Panksepp *et al.*, 2008). Tantillo et ses collaborateurs ont montré qu'un exercice intense (course à pied à 65-75 % de leur VO₂ max = quantité maximale d'oxygène que le corps consomme lors d'un effort intense par unités de temps) améliore les symptômes de TDAH par la libération de dopamine (Tantillo *et al.*, 2002). L'exercice augmente également le flux sanguin du cerveau, ce qui est bénéfique.

1.6.2.3 Approche nutritionnelle

Les parents qui sont troublés par la médication de leurs enfants sont souvent plus à l'aise avec l'initiative des interventions alimentaires (E. Hawkey *et al.*, 2006). Une alimentation adéquate est essentielle pour les enfants en croissance. Wiles *et al.*, ont montré que les enfants qui mangeaient un régime alimentaire élevé en « malbouffe » dans la petite enfance étaient plus à risque de développer une hyperactivité vers l'âge de sept ans (Wiles *et al.*, 2007).

Tout d'abord, il est très important que vos enfants boivent suffisamment d'eau car bon nombre d'enfants sont déshydratés, ce qui compromet leur concentration et leurs facultés cognitives d'une manière générale. Une étude a étudié chez 58 enfants âgés de 7 à 9 ans l'effet d'une supplémentation en eau sur les performances cognitives. Les résultats ont montré que les enfants qui ont consommé de l'eau additionnelle avaient une amélioration de la performance dans les tâches d'attention visuelle (Edmonds *et al.*, 2009).

Des repas réguliers et des collations sont aussi conseillés, composés d'hydrates de carbone à faible indice glycémique, de protéines et d'acides gras essentiels. Les glucides raffinés, les sucres et les aliments transformés contenant des additifs devraient être complètement éliminés du régime alimentaire. Dans la mesure du possible, les fruits et légumes biologiques devraient être consommés. Les protéines végétales, telles que le soja, la quinoa et les haricots, sont bénéfiques (Pellow J *et al.*, 2011). Il faut également favoriser la consommation les aliments riches en acides gras essentiels, en particulier les graisses oméga-3, comme les poissons d'eau froide (par exemple, le saumon et les sardines), les noix, les amandes,

les graines de citrouille et les graines de lin (Pizzorno JE *et al.*, 2002)

Les résultats de nombreuses études montrent que la modification de la composition du régime alimentaire ou qu'un régime restreint pouvait avoir une influence sur les symptômes de l'enfant TDAH. Un régime d'élimination strictement supervisé peut être un instrument précieux pour déterminer si certains facteurs alimentaires peuvent contribuer à la manifestation du trouble (Pelsser *et al.*, 2009).

Des observations ont montré que l'hyperactivité et le manque de concentration chez les personnes atteintes de TDAH sont positivement corrélés avec la carence en fer, en zinc et en magnésium dans l'alimentation. Il semble que les facteurs alimentaires peuvent jouer un rôle important dans l'étiologie du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH).

2. APPROCHE NUTRITIONNELLE



2. Approche nutritionnelle

2.1 Aliments à éviter

2.1.1 Sucre

Certaines études antérieures ont soutenu le concept selon lequel une augmentation de l'apport de sucres ajoutés pourrait jouer un rôle dans le TDAH. Par exemple, une étude de Prinz a rapporté que les enfants hyperactifs qui ingéraient plus de saccharose avaient une plus grande hyperactivité (Prinz *et al.*, 1980). Cependant, d'autres études ont montré que l'apport en sucre (saccharose) n'était pas lié aux symptômes du TDAH (Mark L. Wolraich *et al.*, 1995). Les résultats controversés ont, pendant de nombreuses années, discrédité l'hypothèse du sucre dans le TDAH.

Cependant, une étude de Benton *et al.* (2007) a montré que les enfants âgés de 6 à 7 ans qui prenaient un petit-déjeuner à indice glycémique élevé étaient plus distraits et agités à l'école et étaient moins attentifs pendant les leçons.

Une autre étude cas-contrôle sur des enfants taiwanais a montré une relation dose-réponse entre l'apport de boissons sucrées et le TDAH. Cette association est demeurée inchangée selon le sexe, la consommation de lait, de viande, de fruits et de légumes, le niveau d'éducation parentale et la consommation d'alcool maternelle. Cependant, la consommation de boissons sucrées pourrait être aussi une conséquence plutôt qu'une cause de TDAH (Ching-Jung Yu *et al.*, 2016).

D'ailleurs, une équipe a émis l'hypothèse que le sucre augmente de façon aigüe la dopamine, ce qui, au fil du temps, entraîne un nombre réduit de récepteurs D2 et peut-être une

réduction de la dopamine extracellulaire elle-même, ce qui conduit à une désensibilisation de cet axe de signalisation de la dopamine. Ces effets ne seraient pas dus aux effets aigus du sucre, mais plutôt à une ingestion chronique de hautes doses de sucre. Si cela est vrai, les enfants atteints de TDAH peuvent ingérer plus de sucre que d'autres enfants afin de corriger l'état déficient de la dopamine, ce qui entraîne une consommation excessive de sucre qui pourrait entraîner une « dépendance » au sucre » et augmenter leur risque d'obésité chez ces enfants (Ahmad Ghanizadeh *et al.*, 2015).

2.1.2 Additifs alimentaires

Un lien potentiel entre le TDAH et les additifs alimentaires (conservateurs, arômes artificiels et colorants) a été débattu pendant des décennies (McCann *et al.*, 2007). Plusieurs études ont montré que les colorants artificiels, les additifs alimentaires, les pesticides naturels, ... pourraient mener à un comportement hyperactif chez les enfants (McCann *et al.*, 2007).

Une étude publiée dans Lancet en 2007 a avancé les résultats selon lesquels le benzoate de sodium et les colorants alimentaires couramment utilisés pourraient exacerber le comportement hyperactif chez les enfants de 3 ans et 8/9 ans (McCann *et al.*, 2007).

Depuis 2009, l'Union européenne exige que les entreprises indiquent la mention « Peut causer des troubles du comportement de l'attention et du comportement chez les enfants » sur les produits qui contiennent certains colorants alimentaires, soit le jaune soleil (E110), le rouge allura (E129), la tartrazine (E102), le jaune de quinoléine (E110), la carmoisine (E122) et le ponceau 4R (E124).

2.1.3 Aliments déclencheurs d'intolérance alimentaire

Des études ont montré que les intolérances alimentaires peuvent déclencher des problèmes d'attention et d'hyperactivité.

Produits laitiers

Ne pas boire du lait de vache est certainement une intervention simple et sûre à essayer.

Gluten

La preuve d'une association entre le TDAH et la maladie cœliaque a été mise en évidence. Les enfants et les adultes atteints de maladie coeliaque non diagnostiquée semblent avoir un risque plus élevé de TDAH que la population générale. Une étude menée en 2011 a testé la prévalence de maladie coeliaque chez 67 personnes atteintes de TDAH âgés de 7 à 42 ans. Au total, 15 % ont été testés positifs pour la maladie cœliaque. C'est bien plus élevé que l'incidence observée dans la population générale, qui est d'environ 1 %. Ensuite, ils les ont soumis à un régime sans gluten. Les patients et leurs parents ont signalé des améliorations significatives dans leur comportement et leur fonctionnement. Ces améliorations ont été confirmées par leurs médecins (Helmut Niederhofer *et al.*, 2011).

Une autre étude incluant 132 patients de 3 à 57 ans nouvellement diagnostiqués avec une maladie cœliaque a examiné l'incidence de l'apparition des symptômes du TDAH. Ils ont constaté que la symptomatologie du TDAH est nettement surreprésentée chez les patients atteints de maladie cœliaque non traitée. En effet, une réduction des

symptômes du TDAH a été observée suite à un régime sans gluten pendant 6 mois (Helmut Niederhofer *et al.*, 2006).

2.2 Régimes

2.2.1 Diète de Feingold

En 1973, Benjamin Feingold, M.D., médecin pédiatre allergologue en Californie, a émis l'hypothèse que les salicylates, les colorants artificiels et les arômes artificiels seraient responsables de l'hyperactivité chez les enfants. Ce fut le premier essai important au cours duquel fut appliqué la gestion du régime alimentaire dans le traitement du TDAH. Feingold *et al.* a observé une amélioration du traitement chez plus de 50 % des enfants hyperactifs en éliminant du régime alimentaire tous les colorants alimentaires artificiels et les produits contenant des salicylates naturels. La modification du régime fabriqué par Feingold concerne l'élimination des aliments transformés, des produits contenant des colorants alimentaires artificiels, des arômes, des édulcorants, des conservateurs et l'exclusion de nombreux fruits et légumes en raison de la présence de salicylates.

<http://feingold.org/about-the-program/what-is-the-feingold-program/>

2.2.2 Diète de Hafer

Hafer, un pharmacien allemand, a observé que la consommation élevée de phosphate alimentaire était liée à des problèmes de comportement, à des difficultés d'apprentissage, à la délinquance juvénile et à de nombreux problèmes de santé. Or, aujourd'hui, les phosphates sont quasiment présents dans tous les aliments contenant des additifs.

Il a montré qu'une diète phosphatée faisait disparaître l'anomalie de comportement dans les 3 jours.

Une intoxication aux phosphates peut être détectée par la mesure du pH salivaire grâce à une bandelette test de pH (en pharmacie). Un pH alcalin de 8 ou 9 dès le réveil signifie que l'intoxication est avérée.

Vous pouvez retrouver toutes les informations sur la diète Hafer dans le livre écrit en 1976 par Madame Herta HAFER, pharmacienne allemande et de son époux, chimiste : « La drogue cachée : les phosphates alimentaires, cause de troubles du comportement, de difficultés scolaires et de délinquance juvénile ».

2.2.3 Régime méditerranéen

Des chercheurs de Barcelone ont montré que des habitudes alimentaires éloignées du régime méditerranéen étaient corrélées au TDAH (Ríos-Hernández *et al.*, 2017). Ainsi le diagnostic de TDAH était associé à une fréquence plus faible de consommation de fruits, légumes, pâtes et riz, et à une fréquence plus élevée des repas sautés et de « fast foods ». Une consommation élevée de sucre, bonbons, sodas et une faible consommation de poisson gras étaient également associées à une prévalence plus élevée du diagnostic de TDAH. Cette étude ne montre pas de lien de causalité, mais selon les auteurs, le modèle alimentaire, et pas seulement des nutriments spécifiques, devraient être considérés dans le TDAH.

2.3 Acides gras essentiels (AGE)

Les Oméga 3 sont des acides gras polyinsaturés (AGPI), surtout trouvés dans le cerveau, qui constituent les

membranes, les synapses, les membranes mitochondriales, mais aussi la rétine de l'oeil. Ils assurent ainsi la bonne fluidité des membranes essentielles pour une meilleure communication intercellulaire. Le précurseur de la famille des oméga 3 est l'acide alpha linolénique (ALA). Il s'agit d'un acide gras essentiel (AGE), c'est-à-dire que l'organisme ne peut le synthétiser et les besoins physiologiques doivent donc être couverts par le biais de notre alimentation. L'ALA est à l'origine de nombreux AGPI à longue chaîne de la famille des oméga 3, dont les deux plus importants sont: l'acide docosahexaénoïque (DHA) et l'acide éicosapentaénoïque (EPA). C'est au début des années 80, que des chercheurs ont observé que certains enfants atteints de troubles de déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) présentaient une carence en acides gras oméga 3 (Belanger *et al.*, 2009; Joshi *et al.*, 2006; E. Hawkey *et al.*, 2014).

Joshi *et al.*, ont montré un impact bénéfique de la supplémentation alimentaire avec de l'huile de lin riche en ALA (un précurseur de l'EPA et du DHA) et de la vitamine C sur le comportement des enfants atteints de TDAH. Après 3 mois, le niveau d'EPA avait augmenté de 53 % et de DHA de 30 % chez les enfants atteints de TDAH, ce qui avait entraîné une réduction des symptômes tels que l'impulsivité, l'agitation, l'inattention et les problèmes d'apprentissage (selon l'échelle de Conners pour les parents; <http://tdah.be/ConnersParents.pdf>). Ces auteurs suggèrent que le régime riche en acides gras oméga 3 peut atténuer les symptômes de l'hyperactivité chez certains enfants (Joshi *et al.*, 2006).

Une méta-analyse impliquant dix essais, dont 699 enfants atteints de TDAH, a aussi démontré un avantage significatif d'une supplémentation en AGPI par rapport au

placebo (MH Bloch *et al.*, 2011). Une autre méta-analyse de 2017 a montré que la monothérapie en oméga 3 améliore les symptômes cliniques et les performances cognitives chez les enfants et les adolescents atteints de TDAH. Ces résultats fournissent un soutien supplémentaire à la justification de l'utilisation des oméga 3 en tant qu'option de traitement pour le TDAH (JP. Chang *et al.*, 2018).

Un des mécanismes proposé est que les acides gras oméga-3 dans les membranes cellulaires affecteraient la neurotransmission de la sérotonine et de la dopamine surtout dans le cortex frontal et pourraient ainsi être importantes dans la pathogenèse du TDAH (Chalon S *et al.*, 2006).

Les acides gras oméga-3, qui sont anti-inflammatoires, peuvent également contribuer à réduire le stress oxydant, qui est élevé dans le TDAH (Catia Scassellati *et al.*, 2013).

Sources alimentaires de DHA et EPA

Poissons gras, comme: le maquereau, le flétan, le saumon, les sardines et le hareng

2.4 Vitamines et minéraux

2.4.1 Zinc

Le zinc est un cofacteur pour les enzymes importantes pour la stabilisation de la membrane cellulaire et dans le métabolisme des neurotransmetteurs, de la mélatonine et des prostaglandines. Le zinc a des effets indirects sur le métabolisme de la dopamine et les fonctions antioxydantes (L. Eugene Arnold *et al.*, 2005).

Les symptômes de la carence en zinc peuvent inclure l'inattention, les tremblements et le développement cognitif

retardé, qui imitent les symptômes du TDAH (MH Bloch *et al.*, 2014).

Une consommation adéquate de zinc est la plus importante au cours de la première année de vie qu'à tout autre moment. L'apport recommandé de zinc pour les nourrissons (0-3 mois) est de 120 µg / kg de poids corporel / jour pour les filles et 140 µg / kg de poids corporel / jour pour les garçons.

Plusieurs études ont révélé des niveaux inférieurs de zinc chez les enfants atteints de TDAH lorsqu'ils sont mesurés dans le sérum, le plasma, l'urine et les cheveux (Bekaroglu M *et al.*, 1996; Amelia Villagomez *et al.*, 2014; Yang *et al.*, 2018). Une méta-analyse suggère une association significative entre les niveaux de zinc bas et le diagnostic de TDAH (L. Eugene Arnold *et al.*, 2005; L. Eugene Arnold *et al.*, 2013).

Plusieurs auteurs suggèrent que la carence en zinc joue un rôle important dans la pathogenèse du TDAH (Akhondzadeh *et al.*, 2004). Bilici *et al.* ont montré dans une étude réalisée sur 400 enfants (202 TDAH et 198 témoins) qu'une supplémentation de 150 mg de sulfate de zinc réduisait les symptômes d'hyperactivité, d'impulsivité et de socialisation réduite chez les patients atteints de TDAH (Bilici *et al.*, 2004).

Un autre petit essai en double aveugle contre placebo a démontré que le sulfate de zinc (55 mg/jour) comme supplément au méthylphénidate était bénéfique dans le traitement des enfants atteints d'un trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité.

Bien que le mécanisme exact du zinc dans la réduction des symptômes du TDAH ne soit pas clairement connu, plusieurs pistes peuvent être mises en évidence. Le zinc est un cofacteur de plus de 100 enzymes, y compris de la delta-6 désaturase, qui est importante pour le métabolisme des acides gras essentiels (AGE) et de plusieurs enzymes impliquées dans le métabolisme des neurotransmetteurs, des prostaglandines et de la mélatonine (Kenneth *et al.*, 2002).

Dans son ensemble, ces données suggèrent qu'une supplémentation en zinc est une option envisageable chez les patients présentant un déficit démontré (ou à fort risque).

Sources alimentaires riches en zinc

Huîtres, germe de blé, foie, graines de citrouille, sésame, rôti, chocolat noir, agneau, sarrasin, fromage, arachides, riz et œufs

2.4.2 Magnésium

Le magnésium est un activateur d'environ 300 enzymes. Il est impliqué dans le métabolisme des hydrates de carbone, des acides nucléiques et des protéines. Le magnésium stabilise aussi les structures de l'ADN et affecte la transcription de l'ARN. Pour ces raisons, il est impliqué dans le contrôle de certains processus du système nerveux central.

Il y a une relation inverse entre le statut en magnésium et le TDAH (la carence augmente le risque de TDAH).

La carence en magnésium peut entraîner une hyperactivité, une nervosité, une insomnie, une fatigue, des migraines, des arythmies et des palpitations cardiaques, une contraction des paupières et un engourdissement (Witkowski *et al.*, 2011).

Plusieurs études ont testé l'effet d'une supplémentation en magnésium chez des enfants atteints d'un trouble déficitaire de l'attention.

Par exemple les travaux du Dr Mousain-Bosc et ses collaborateurs ont montré qu'un traitement de 8 semaines à base de magnésium et de vitamine B6 chez des enfants TDAH améliore très significativement les symptômes comme l'hyperactivité, l'hyperémotivité, l'agressivité, ainsi que l'attention à l'école. Ces travaux ont aussi montré que le taux de magnésium érythrocytaire (dans les globules rouges) était abaissé chez les enfants TDAH comparativement au groupe contrôle. Par ailleurs, lorsque le traitement était arrêté, les symptômes cliniques de la maladie réapparaissaient en quelques semaines conjointement à une nouvelle baisse du magnésium érythrocytaire (Mousain-Bosc *et al.*, 2006).

Une autre étude sur 810 enfants âgés de 5 à 12 ans a montré qu'une complémentation en acides gras polyinsaturés (acides gras oméga-6 GLA et oméga-3 à longue chaîne EPA et DHA), en zinc et en magnésium, pendant 12 semaines seulement menait à une réduction considérable des symptômes de TDAH et d'impulsivité, évalués à l'aide du questionnaire SNAP-IV (Huss *et al.*, 2010).

En 2007, Nogovitsina et Levitina ont également évalué les niveaux de magnésium chez des enfants atteints de TDAH. Les enfants souffrant de TDAH avaient des niveaux de magnésium significativement plus faibles dans le plasma et les érythrocytes que dans le groupe sain. Les auteurs ont donc examiné les avantages d'une supplémentation en magnésium avec de la vitamine B6. Ils ont trouvé qu'une supplémentation de 48 mg de lactate de magnésium et 4 mg de chlorure de pyridoxine pendant 30 jours réduisait

l'anxiété, le déficit de l'attention et l'hyperactivité (selon le questionnaire d'Achenbach) comparé au groupe témoin ayant reçu un traitement multi-vitaminique (Nogovitsina *et al.*, 2007).

Un mécanisme par lequel le magnésium pourrait agir, c'est *via* son interaction avec les neurotransmetteurs liés au TDAH (par exemple, la dopamine et la sérotonine) et son rôle inhibiteur au niveau des récepteurs NMDA (Uwe Gröber *et al.*, 2015).

Au vu de ces études, nous pouvons conclure qu'une supplémentation en magnésium et en vitamine B6 peut restaurer le niveau sérique de magnésium normal et diminuer le comportement hyperactif chez ces enfants.

Sources alimentaires riches en magnésium

Son de blé, cacao, tournesol, sarrasin, légumineuses, chocolat noir et noix.

2.4.3 Vitamines B

Les vitamines B sont très importantes pour le développement du système nerveux. Une étude a montré que ces vitamines intervenaient dans la synthèse des neurotransmetteurs tels que la sérotonine, la dopamine et le GABA et sont donc par ce biais très utiles pour combattre le TDAH. Une déficience en B1 (thiamine) cause de la nervosité, de l'irritabilité et accentue la sensibilité au bruit. Une déficience en B6 est à l'origine de faibles taux de neurotransmetteurs comme la sérotonine que l'on observe chez des enfants hyperactifs (Hemmige N. Bhagavan *et al.*, 1975). De plus, ces vitamines agissent en tant que cofacteurs du zinc et du magnésium. Plusieurs études, cités précédemment, ont

montré qu'une supplémentation en magnésium associée à de la vitamine B6 diminuait les symptômes du TDAH.

2.4.4 Vitamine D

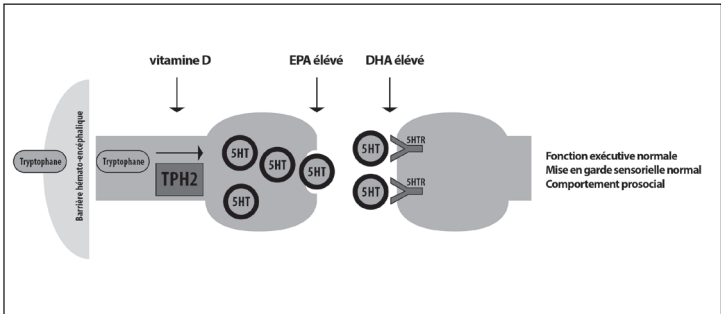
Dans une étude cas-contrôle menée au Qatar, 1331 enfants diagnostiqués TDAH ont été comparés à des enfants sans TDAH. Ils ont montré que les valeurs moyennes de vitamine D (ng / mL) étaient significativement plus faibles chez les enfants atteints de TDAH ($16,6 \pm 7,8$) que chez les enfants en bonne santé ($23,5 \pm 9,0$) ($P < 0,001$). (Goksujur *et al.*, 2014).

Une autre étude faite sur 50 enfants TDAH et 40 enfants sains a montré que la carence en vitamine D était significativement plus élevée chez les enfants atteints de TDAH par rapport au groupe témoin ($P < 0,05$). Les enfants atteints de TDAH présentaient des valeurs de vitamine D sérique ($17,23 \pm 8,98$) significativement plus faibles ($P = 0,0009$) que le groupe témoin ($31,47 \pm 14,42$). Ensuite, les enfants présentant une carence en vitamine D ont été divisés en 2 groupes. Le groupe recevant une supplémentation en vitamine D a montré une amélioration de la fonction cognitive (diminution de l'inattention, de l'opposition, de l'hyperactivité et de l'impulsivité).

Dans un autre essai clinique randomisé en double-aveugle, 96 enfants (de 2 à 18 ans) ont été inscrits dans le groupe placebo ou vitamine D. Les enfants ont pris de la vitamine D perle (50 000 UI/semaine) ou un placebo pendant 6 semaines. La vitamine D orale a amélioré les symptômes du TDAH avec un effet particulier sur les symptômes d'inattention.

En conclusion, la supplémentation en vitamine D chez les enfants atteints de TDAH peut améliorer la fonction cognitive (Hatem Hamed Elshorbagy *et al*, 2018) .

Comme on peut le voir dans le schéma ci-dessous, la vitamine D joue notamment un rôle clé dans la régulation de la synthèse de la sérotonine. Au niveau du cerveau, la sérotonine (5HT) est synthétisée à partir du tryptophane par l'enzyme tryptophane hydroxylase (TPH2), activée par la vitamine D.



2.4.5 Fer

Plus de 25% de la population mondiale sont touchés par l'anémie, dont plus de 50% souffrent d'anémie ferriprive (IDA). Les enfants de moins de 7 ans constituent le groupe de la population le plus vulnérable aux carences en fer. Le fer est un élément essentiel du métabolisme cérébral. Sa carence peut provoquer des changements dans l'homéostasie des neurotransmetteurs, diminuer la production de myéline, altérer la synaptogenèse et diminuer la fonction des noyaux gris centraux. Par conséquent, l'anémie ferriprive affecte

négativement les fonctions cognitives et le développement psychomoteur. La recherche a montré que la carence en fer est une comorbidité fréquente dans les troubles de l'attention/hyperactivité (TDHA) et des troubles du spectre autistique (Pivina *et al*, 2019).

Les symptômes d'une carence en fer chez les enfants comprennent: perte d'appétit, apathie, essoufflement, fatigue, faiblesse, irritabilité, pâleur, durée d'attention courte et capacité réduite à apprendre. Une méta-analyse récente a montré que les patients atteints de TDAH avaient des taux inférieurs de ferritine sérique par rapport aux groupes témoins.

De plus, une petite étude faite sur 70 enfants âgés entre 6 et 8 ans a montré que les carences en zinc, en fer et en cobalt ainsi que la contamination par une teneur élevée en plomb et en mercure étaient associées à un trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention (Tabatadze *et al*, 2018).

Une petite étude pilote, randomisée, contrôlée par placebo chez 23 enfants atteints de TDAH a démontré une amélioration significative des symptômes du TDAH chez les enfants ayant reçu pendant 12 semaines une supplémentation en sulfate ferreux (80 mg / jour) par rapport au placebo (Konofal *et al.*, 2008). Konofal *et al.* suggèrent qu'une supplémentation en fer pourrait notamment améliorer l'activité dopaminergique centrale chez les enfants atteints de TDAH, ce qui pourrait diminuer le besoin de psychostimulants (Konofal *et al.*, 2004).

Sources alimentaires riches en fer

Facilement assimilable : la viande, le poisson et les fruits de mer.

Faible biodisponibilité : les légumineuses (haricots larges, petits pois), les légumes aux feuilles vertes (chou, salade), les amandes, les cacahuètes et les noix, les abricots secs, les dactyles, l'orge et le son de blé.

Conseil : la vitamine C, les oligosaccharides et la microflore intestinale peuvent augmenter la biodisponibilité du fer

Table 1 : Minéraux & vitamines et leurs mécanismes d'actions dans le TDAH

Minéraux

et vitamines Mécanismes d'action proposés

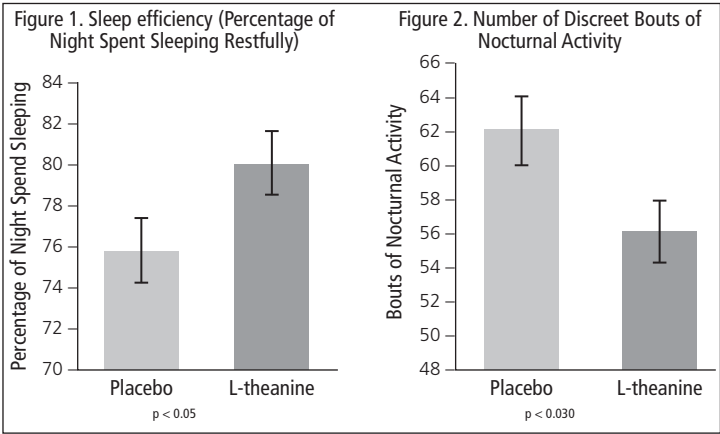
Magnésium	• Réduction de l'hyperactivité, de l'hyperémotivité, de l'anxiété et de l'agressivité • Amélioration de l'attention à l'école → <i>via</i> son interaction avec les neurotransmetteurs liés au TDAH et l'inhibition de la noradrénaline
Zinc	• Réduction de l'hyperactivité et de l'impulsivité • Amélioration de la socialisation → <i>via</i> son rôle de cofacteur dans le métabolisme des AGE, de certains neurotransmetteurs, des prostaglandines et de la mélatonine
Vitamines B	• Réduction des symptômes du TDAH → <i>via</i> la synthèse des neurotransmetteurs tels que la sérotonine, la dopamine et le GABA
Vitamine C	→ <i>via</i> son rôle dans la régulation de la synthèse de la dopamine
Vitamine D	• Rôle clé dans la régulation de la synthèse de la sérotonine
Fer	• Amélioration des symptômes du TDAH → <i>via</i> l'amélioration de l'activité dopaminergique

2.5 Acides aminés

2.5.1 L-théanine

La L-théanine (N-éthyl-L-glutamine) ou la théanine est un acide aminé non protéique trouvé naturellement dans les feuilles de thé vert (*Camellia sinensis*) (Mickael R. Lyon *et al.*, 2011). En raison de sa capacité à traverser la barrière hémato-encéphalique, la théanine présente une variété d'effets pharmacologiques, dont le plus pertinent est l'effet anxiolytique (AL Lardner *et al.*, 2014). Les études de neurochimie animale suggèrent que la L-théanine augmente les niveaux de sérotonine, de dopamine, de GABA au niveau du cerveau et a des affinités micromolaires pour les récepteurs ionotropiques du glutamate (AMPA, Kainate et NMDA) (Nathan *et al.*, 2006). Les études comportementales chez les animaux suggèrent un rôle de la L-théanine dans l'amélioration de l'apprentissage et de la mémoire (Nathan *et al.*, 2006).

Une étude randomisée faite chez 98 garçons diagnostiqués TDAH âgés entre 8 et 12 ans, a montré qu'une supplémentation de 400 mg par jour de L-théanine améliore la qualité du sommeil chez ces enfants.



(Mickael R. Lyon *et al.*, 2011).

Compte tenu de l'importance du sommeil sur l'attention, la mémoire, l'émotion et le comportement pendant la journée, il serait intéressant de voir si les effets à long terme de L-théanine sur le sommeil modifient positivement les symptômes du TDAH (Mickael R. Lyon *et al.*, 2011).

Les études démontrent aussi que la L-théanine induit l'activité des ondes alpha du cerveau, ce qui entraîne un état de relaxation, de bien-être, tout en étant vigilant. Une étude japonaise publiée en 1998, a montré chez des étudiants qu'une supplémentation de 200 mg de L-théanine induisait, après seulement 40 minutes, une augmentation des ondes alpha du cerveau et d'un sentiment de détente (Kobayashi *et al.*, 1998).

2.5.2 Tyrosine

La L-tyrosine, un précurseur essentiel de la dopamine et de la noradrénaline, s'est révélée bénéfique pour l'attention chez les adultes atteints de TDAH. Environ 5 à 10 % des

cas de TDAH répondent à la supplémentation en L-tyrosine (Nemzer *et al.*, 1986).

Dans une étude de cas évaluant l'effet des suppléments de tyrosine sur un patient atteints de TDAH et de phénylcétonurie co-morbide, on a constaté que la tyrosine réduisait les symptômes du TDAH, éventuellement par son action sur l'augmentation de l'activité dopaminergique (Jonathan Posner *et al.*, 2009).

2.5.3 Acety-L-Carnitine

La carnitine est une petite molécule apparentée aux acides aminés, impliquée spécifiquement dans l'oxydation et le transport des acides gras. Une première étude menée par Van Oudheusden et ses collaborateurs a montré que le traitement par la carnitine diminuait considérablement les problèmes d'attention et les comportements agressifs chez les garçons atteints de TDAH (Van Oudheusden *et al.*, 2002). Dans un modèle animal de TDAH, la L-carnitine réduisait également l'indice d'impulsivité (Walter Adriani *et al.*, 2004).

Par contre, deux autres études n'ont pas montré l'efficacité de la L-carnitine dans le traitement des enfants atteints de TDAH (Eugene Arnold *et al.*, 2007 ; Abbasi *et al.*, 2011).

2.5.4 Taurine

Contrairement à une idée reçue, la taurine n'est pas un excitant, mais au contraire un « calmant » tout comme le GABA, un neurotransmetteur inhibiteur (qui favorise la relaxation). D'autre part, elle permet une meilleure rétention intracellulaire du magnésium.

Table 2 : Acides aminés et leurs mécanismes d'action dans le TDAH

Acides aminés	Mécanismes d'action proposés
L-théanine	• Amélioration de l'attention, l'apprentissage et la mémoire • Amélioration de la qualité du sommeil → <i>via</i> l'augmentation des niveaux de sérotonine, de dopamine, de GABA au niveau du cerveau → <i>via</i> l'augmentation des ondes alpha dans le cerveau
L-Tyrosine	• Amélioration de l'attention → <i>via</i> l'augmentation de l'activité dopaminergique
Acétyl-L-carnitine	• Réduction de l'agressivité et de l'impulsivité • Amélioration de l'attention
Taurine	• Réduction de l'anxiété (effet tranquillisant) → Effet « GABA-like »

2.6 Les plantes

Certaines herbes médicinales semblent prometteuses dans le traitement du TDAH. Cependant, il existe très peu de recherches concernant leur utilisation spécifique pour cette condition chez les enfants. Les herbes potentiellement bénéfiques pour le TDAH sont discutées ci-dessous.

2.6.1 Bacopa

Bacopa monnieri (L.) Wettst. (Syn. *Bacopa monnieri* Hayata & Matsum), ou « Brahmi », de la famille Scrophulariaceae, est une plante herbacée qui prospère dans des sols humides et des marais dans tout le sous-continent (Gohil *et al.*, 2010).

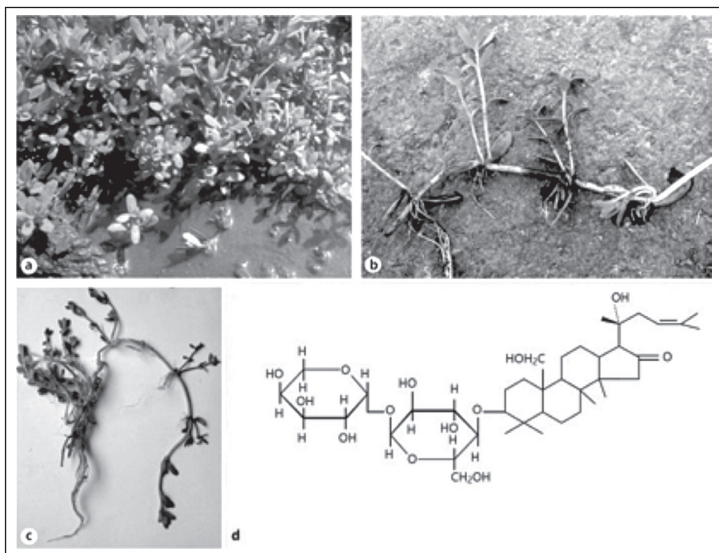


Image extraite de Chaudhari *et al.*, 2017.

Les saponines sont les principaux constituants actifs de l'extrait de *Bacopa monnieri* responsables de la plupart de ses actions pharmacologiques (A Russo *et al.*, 2005).

En médecine ayurvédique, le bacopa est utilisée pour améliorer la mémoire et les capacités cognitives.

Des essais préliminaires menés en Inde ont indiqué que le Bacopa pourrait être bénéfique pour les enfants présentant des problèmes de comportement et des symptômes associés au TDAH (Sharma *et al.*, 1987 ; Jauhari N *et al.*, 2001 ; Negi *et al.*, 2000 ; James D. Kean *et al.*, 2015). Ceci a été confirmé par l'étude de Negi *et al.* (2000) qui a montré un effet positif du bacopa sur la mémoire et la capacité à apprendre chez l'enfant souffrant de TDAH.

Une autre étude menée par Kudiganti *et al.* a montré que l'extrait standardisé de *Bacopa monnieri* était efficace pour atténuer les symptômes du TDAH et était bien toléré par les enfants. 31 enfants âgés de 6 à 12 ans ont participé à cette étude et ont reçu pendant 6 mois une dose journalière de 225 mg d'extrait standardisé de *Bacopa monnieri*. Ils ont montré que l'agitation était réduite chez 93 % des enfants, alors que l'amélioration de la maîtrise de soi était observée chez 89 % des enfants. Les symptômes de déficit de l'attention ont été réduits chez 85 % des enfants. De même, les problèmes d'apprentissage, l'impulsivité et les problèmes psychiatriques ont été réduits pour 78 %, 67 % et 52 % des enfants, respectivement (Dave *et al.*, 2014).

La *Bacopa* opère principalement par un mécanisme antioxydant (c'est-à-dire une neuroprotection) ou par son action sur différents neurotransmetteurs impliqués dans l'amélioration de la fonction cognitive (sérotonine (5-hydroxytryptamine, 5-HT), dopamine (DA), acétylcholine (ACh), acide γ -aminobutyrique (GABA)) (Rajan *et al.*, 2015).

En outre, nous pouvons conclure que la prise de *Bacopa* améliore l'attention et la cognition chez les enfants TDAH.

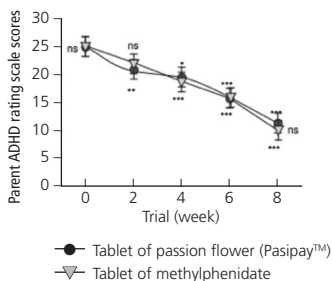
2.6.2 Passiflore

La passiflore (*Passiflora incarnata* L.), surnommée « fleur de la passion » est une plante grimpante dont on utilise la partie aérienne réputée pour ses propriétés sédatives et anxiolytiques (Akhondzadeh *et al.*, 2005).



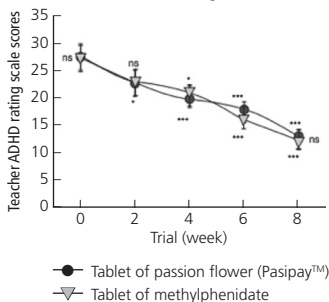
Une étude randomisée a été faite sur 34 enfants avec TDAH âgés entre 6 et 13 ans. Ils ont été divisés en deux groupes, le premier a reçu des comprimés de passiflore (0.04 mg/kg/day) et l'autre groupe des comprimés de méthylphénidate (Ritaline)(1mg/kg/jour) pendant 8 semaines. Les deux groupes de traitement ont démontré un bénéfice clinique significatif sans aucune différence sur les notes des parents et des enseignants au cours de la période étudiée entre les deux groupes. En plus, la diminution de l'appétit ainsi que la nervosité était moins observés dans le groupe sous passiflore. Ces résultats suggèrent que la passiflore pourrait être un nouvel agent thérapeutique intéressant pour le traitement du TDAH (Akhondzadeh *et al.*, 2005).

Figure 1. Mean $\pm$ SEM scores of two protocols of the Parent ADHD Rating Scale.



The horizontal symbols (***) were used to express statistical significance vs. their respective baseline value. ADHD: Attention-deficit hyperactivity disorder; ns: Nonsignificant and vertical symbols indicate the between subjects comparison. *** <0.001; ** <0.01; * <0.05.

Figure 2. Mean $\pm$ SEM scores of two protocols on the Teacher ADHD Rating Scale.



The horizontal symbols (***) were used to express statistical significance vs. their respective baseline value. ADHD: Attention-deficit hyperactivity disorder; ns: Nonsignificant and vertical symbols indicate the between subjects comparison. *** <0.001; * <0.05.

(Akhondzadeh *et al.*, 2005).

Une étude a montré que les nombreux effets pharmacologiques de la *Passiflora incarnata* sont médiés par la modulation du système GABA (Kurt Appel *et al.*, 2011).

2.6.3 Valériane

La valériane (*Valeriana officinalis*) est une plante périnéale avec un effet sédatif et antispasmodique. Traditionnellement, elle était aussi utilisée dans le traitement de l'insomnie, de l'anxiété et de l'agitation (Pellow *et al.*, 2011).



Une étude pilote de trois semaines, en double aveugle, contrôlée par placebo sur trente enfants âgés de 5 à 11 ans, pré-diagnostiqués avec TDAH a montré une amélioration statistiquement significative dans le comportement des enfants ayant reçu de la valériane par rapport au groupe témoin. Ces enfants avaient une attention soutenue, une anxiété et impulsivité et/ou une hyperactivité réduite (Razlog R *et al.*, 2012). Ces résultats suggèrent que la valériane peut avoir des applications dans la gestion du TDAH.

Les effets thérapeutiques de la valériane ont été attribués à l'acide valérénique (un composant important de la valériane) agissant sur le récepteur GABA de type A (Razlog R *et al.*, 2012). GABA est le principal neurotransmetteur inhibiteur du cerveau et a des effets apaisants. La déficience en GABA provoque une anxiété, une agitation et un comportement obsessionnel, des symptômes souvent observés chez le TDAH (Archer *et al.*, 2011). Les effets indésirables de la valériane sont rares: **maux de tête, nausées, douleurs abdominales, vertiges**. Par précaution, son usage est déconseillé, en France, aux enfants de moins de douze ans.

2.6.4 Ginkgo

Ginkgo biloba, arbre aux quarantes écus ou Abricotier d'argent (*Ginkgo biloba* L.) favorise le flux sanguin au niveau du cerveau et inhibe l'activation des plaquettes (LE Arnold *et al.*, 2013). Des études structurelles dévoilent que chez les enfants souffrant de TDAH, on observe une baisse du flux sanguin et de l'énergie utilisée dans le cortex préfrontal et le striatum.

Ginkgo biloba a longtemps été considéré comme un traitement pour améliorer la mémoire et augmenter la netteté mentale (PH Canter *et al.*, 2007) et pourrait ainsi jouer un rôle dans le TDAH.

Une étude de 2014, par exemple, a révélé que les symptômes s'amélioraient chez des personnes atteintes de TDAH qui avaient pris un extrait de ginkgo. La prise de 240 mg d'extrait de *Ginkgo biloba* quotidiennement pendant trois à cinq semaines réduisait les symptômes du TDAH chez les enfants, tout en présentant peu d'effets secondaires négatifs. Une autre étude de 2010 a cependant trouvé des résultats légèrement différents (Uebel-von Sandersleben H *et al.*, 2014).

Un essai unique de 6 semaines a été fait sur des enfants atteints de TDAH. Les participants ont pris soit une dose de ginkgo soit de méthylphénidate (Ritaline/rélatine). Les résultats ont montré qu'il y avait une amélioration dans les deux groupes mais que celle-ci était plus marquée dans le groupe sous méthylphénidate. Ainsi, bien qu'il soit clair que le *Ginkgo biloba* soit moins efficace que le traitement pharmacologique conventionnel pour le TDAH, il semble quand-même avoir des effets (Akhondzadeh *et al.*, 2010).

D'autres études seraient nécessaires pour confirmer son application dans le TDAH.

2.6.5 Rhodiola

La Rhodiola, communément appelée « Racine dorée », « Orpin rose » ou « Rhodiola » est une plante florale pérenne de la famille des Crassulaceae. Elle se développe naturellement à haute altitude dans les régions arctiques et montagneuses d'Europe, d'Amérique du Nord et d'Asie.



Les composés glycosides de type salidroside (rhodioline, colophane, rosavine, rosarin et rosiridine) et le p-tyrosol semblent être les constituants essentiels de la plante nécessaires à l'activité thérapeutique (Gregory S.Kelly *et al.*, 2001).

Il a été démontré que la Rhodiola (*Rhodiola rosea*) stimule l'activité du système nerveux central et exerce des effets adaptogènes et neuroprotecteurs (A Panossian A *et al.*, 2010). La rhodiola calme l'anxiété et le stress, et stabilise l'énergie physique. Il permet à la personne d'avoir des pensées plus claires et de garder une meilleure concentration. **Ceci la rend attractive pour le TDAH** (J. Ahn *et al.*, 2016).

Des études précliniques ont révélé que la Rhodiola pourrait améliorer les niveaux de sérotonine en augmentant le transport des précurseurs de la sérotonine (par exemple,

le tryptophane et le 5-HTP) (QC Chen *et al.*, 2009). *Rhodiola* semble également inhiber l'activité de l'acétylcholinestérase, une enzyme qui dégrade l'acétylcholine (Hillhouse *et al.*, 2004). Ces propriétés démontrent son potentiel dans le traitement du TDAH.

Aucun essai n'a été, pour l'instant, mené pour évaluer l'efficacité de *Rhodiola* dans le TDAH (J Ahn *et al.*, 2016).

2.6.6 Ginseng

Le Ginseng, américain (*Panax quinquefolius*) et asiatique (*Panax ginseng*), est connu pour produire des effets bénéfiques sur le corps. Cette plante exerce un effet nootrophique sur le système nerveux central qui améliore notamment l'apprentissage, la mémoire et l'attention (Suk Hwa Lee *et al.*, 2011).



Les bénéfices thérapeutiques du ginseng dans le TDAH ont été confirmés dans une étude faite sur 18 enfants âgés de 6 à 14 ans diagnostiqués TDAH. Ils ont reçu du ginseng rouge coréen (1 000 mg) (KRG, *Panax ginseng*) deux fois par jour pendant 8 semaines. Après 8 semaines de traitement, l'attention des enfants sous *Panax ginseng* était significativement améliorée (Suk Hwa Lee *et al.*, 2011). Néanmoins, la faible taille de la population limite la généralisation des résultats de l'étude. Une autre étude (randomisée, en double aveugle et contrôlée par placebo) a révélé que 100 mg de KRG, pris deux fois par jour, pendant 40

jours, diminuaient les scores d'inattention et d'hyperactivité chez les enfants atteints de TDAH (âgés de 6 à 15 ans, n=33) (Ko Hae-Jin *et al.*, 2014). En conséquence, l'utilisation potentielle du ginseng à la fois comme traitement alternatif et complémentaire dans le TDAH semble prometteuse compte tenu de ces résultats.

Les espèces de ginseng contiennent une classe de phytochimiques appelés ginsenosides, connus comme des antioxydants puissants et exerçant des propriétés neuroprotectives. Les ginsenosides ont également été signalés pour stimuler les niveaux de dopamine et de norépinephrine dans le cerveau. Ces mécanismes pourraient expliquer l'efficacité du Ginseng dans le TDAH (Wang GL *et al.*, 2017).

2.6.7 St John's Wort (Millepertuis)

Le millepertuis est un membre du genre *Hypericum*, dont 400 espèces dans le monde entier et un membre de la famille du millepertuis, *Hypericaceae*. Le millepertuis est originaire d'Europe, d'Asie de l'Ouest, d'Afrique du Nord, de Madère et des Açores et est naturalisé dans de nombreuses régions du monde, notamment en Amérique du Nord et en Australie.



Des études expérimentales suggèrent que le millepertuis est capable d'inhiber le recaptage de la sérotonine, de la norépinéphrine et de la dopamine (Muller *et al.*, 1997).

Dans un petit essai randomisé, en double aveugle et contrôlé par placebo, 54 enfants âgés de 6 à 17 ans avaient reçu soit 300 mg d'*Hypericum perforatum* (millepertuis) standardisé à 0.3 % d'hypericine soit un placebo pendant 8 semaines. Aucune différence significative n'a été trouvée dans la variation des scores de l'échelle d'évaluation de l'ADHD-IV entre les deux groupes (Wendy Weber *et al.*, 2008). Par conséquent, malgré une justification biologique plausible pour l'efficacité du millepertuis pour le TDAH, les preuves actuelles suggèrent que le millepertuis n'est pas meilleur que le placebo. De plus, l'utilisation du millepertuis en combinaison avec certains médicaments classiques est contre-indiqué et devrait donc être utilisée sous surveillance médicale (MH Bloch *et al.*, 2014).

2.6.8 Pin maritime (*Pinus maritimus* ou pinaster)

Le pycnogenol® est un extrait standardisé de l'écorce du pin maritime français. Le mécanisme d'action potentiel du Pycnogenol® n'est pas clair, mais plusieurs études suggèrent que son utilisation en monothérapie ou en complément des médicaments psychostimulants est associée à des améliorations des symptômes du TDAH (MH Bloch *et al.*, 2014).

Une étude a évalué l'effet du Pycnogenol® sur les symptômes du TDAH. Soixante et un enfants ont été complétés avec 1 mg / kg / jour de Pycnogenol® ou un placebo sur une période de 4 semaines dans une étude randomisée, contrôlée par placebo, double-aveugle. Les

patients ont été examinés au début de l'essai, 1 mois après le traitement et 1 mois après la fin de la période de traitement par plusieurs questionnaires standards (Child Attention Problems, Conners (CTRS et CPRS), Wechsler). Les résultats montrent que l'administration de Pycnogenol® à 1 mois entraînait une réduction significative de l'hyperactivité, améliorait l'attention et la coordination visuelle-motrice et la concentration des enfants atteints de TDAH. Dans le groupe placebo, aucun effet positif n'a été trouvé. Un mois après la fin de l'administration du Pycnogenol®, une rechute des symptômes était observée. Nos résultats indiquent une option pour utiliser Pycnogenol® comme complément naturel pour soulager les symptômes du TDAH chez les enfants (Trebaticka *et al.*, 2006).

René Jacquier (1911-2010) a créé aussi en 1960 un appareil qui utilise l'essence de pin pour améliorer l'apport en oxygène de l'organisme. Cet appareil s'appelle le Bol d'Air Jacquier. Vous pouvez retrouver l'utilité de l'apport du Bol d'Air Jacquier et de la Magnétothérapie associé aux traitements MORA-NOVA dans les troubles de l'enfant au chapitre 3.

Table 3 : Plantes et leurs mécanismes d'action dans le TDAH

Plantes	Mécanismes d'action proposés
Bacopa	• Amélioration de la fonction cognitive (mémoire-apprentissage-concentration-attention) • Réduction de l'agitation, de l'impulsivité, de l'anxiété
Passiflore	• Amélioration des symptômes du TDAH similaire au méthylphénidate

Plantes	Mécanismes d'action proposés
Valériane	• Réduction de l'anxiété, de l'impulsivité et de l'hyperactivité • Amélioration de l'attention → <i>via</i> son action sur les récepteurs GABA
Ginkgo	• Amélioration des symptômes du TDAH (à confirmer par d'autres études)
Rhodiola	• Réduction de l'anxiété et du stress • Amélioration des fonctions cognitives → <i>via</i> amélioration des taux de sérotonine
Ginseng	• Amélioration de l'attention, de la mémoire et de l'apprentissage • Réduction de l'hyperactivité → <i>via</i> la stimulation de la dopamine et de la norépinephrine
St John's Wort (Millepertuis)	• Réduction de l'anxiété, de l'agitation et de l'irritabilité → <i>via</i> l'inhibition du recaptage de la sérotonine, de la norépinephrine et de la dopamine
Pin maritime (Pycnogenol®)	• Réduction de l'hyperactivité • Amélioration de l'attention, de la concentration et de la coordination visuelle et motrice
Safran	• Efficacité comparable au traitement médicamenteux de référence, le méthylphénidate

2.6.9 Safran

Le safran (*Crocus sativus L*) est une plante herbacée vivace de la famille des iridacées largement cultivée en Iran et dans d'autres pays, tels que l'Inde et la Grèce. Ses styles et stigmates sont utilisés en cuisine comme épice. C'est lui qui donne la couleur jaune, le goût et l'odeur caractéristique de la paëlla par exemple. En phytothérapie il est utilisé principalement pour lutter contre la dépression. Les

constituants majeurs du safran sont la crocine, la picrocrocine et le safranal (caroténoïdes).

Récemment une équipe de chercheurs iraniens l'a testé pour le TDAH (Baziar *et al.*, 2019). Dans cette étude pilote contrôlée randomisée en double aveugle de 6 semaines, 50 enfants âgés de 6 à 17 ans et présentant un diagnostic de TDAH, ont été assignés à recevoir au hasard un extrait de safran ou bien du méthylphénidate aux mêmes doses pour les deux traitements, à savoir 20 mg/jour pour les enfants de moins de 30 kg, et 30 mg/jour pour ceux de plus de 30 kg. Les symptômes ont été évalués à l'aide de l'échelle ADHD Rating Scale-IV au début de l'étude, puis aux semaines 3 et 6. Les scores entre les 2 traitements n'ont pas été significativement différents ! Les chercheurs ont conclu que le safran avait une efficacité comparable au traitement médicamenteux.

2.7 Klamath

La Klamath (*Aphanizomenon flosaquae* ou AFA), considérée comme une micro-algue, est en réalité une cyanobactérie, récoltée à la surface du lac Klamath dans l'Oregon, aux États-Unis, d'où son nom. Utilisé en complément alimentaire c'est une source très intéressante de protéines, vitamines, minéraux, caroténoïdes, mais aussi de chlorophylle, de phycocyanine et de phényléthylamine. C'est ce dernier élément qui nous intéresse particulièrement. La phényléthylamine est une molécule endogène (le cerveau en contient naturellement), connue comme neuro-modulateur et activateur de la synthèse de la dopamine.

Une équipe de chercheurs de l'unité neurologique et pédopsychiatrique de l'hôpital d'Alessandria en Italie a testé une complémentation en Klamath sur des enfants

TDAH (Cremonte *et al.*, 2017). Trente sujets âgés de 6 à 15 ans ont été inclus dans l'étude. Le complément alimentaire de Klamath a été administré à tous les sujets qui se sont présentés à la clinique du TDAH pour des visites de suivi et de routine (c'est une limite à l'étude car il n'y a pas eu de groupe placebo). Des observations ont été effectuées et des données ont été collectées sur une période de 6 mois. Après 6 mois de traitement, les sujets ont semblé montrer des améliorations significatives basées sur des évaluations de leur fonctionnement général, des aspects comportementaux liés à l'inattention et à l'hyperactivité-impulsivité, des fonctions d'attention dans la composante sélective et soutenue et des fonctions exécutives. L'étude semble confirmer l'hypothèse initiale selon laquelle l'extrait de Klamath pourrait avoir une incidence positive sur l'expression des symptômes du TDAH.

2.8 Les probiotiques

De plus en plus d'études scientifiques montrent que nourrir correctement votre flore intestinale avec des bactéries bienfaisantes que l'on trouve dans les nourritures fermentées de façon traditionnelle (et dans les probiotiques) est très important pour le bon fonctionnement du cerveau. Des études ont émis l'hypothèse que les probiotiques peuvent être utiles chez les enfants souffrant de TDAH présentant des symptômes atopiques, des parasites et / ou une dysbiose intestinale (Pelsser *et al.*, 2009).

Dans sa clinique de Cambridge, le Dr Natasha Campbell-McBride traite les enfants et les adultes souffrant de TDAH mais aussi d'autisme, de problèmes neurologiques, psychiatriques, immunitaires et digestifs grâce à un programme nutritionnel

qu'elle a développé, le GAPS (Gut and Psychology Syndrome, ou syndrome intestinal et psychologique). Le régime GAPS se concentre sur l'élimination des aliments qui sont difficiles à digérer et qui endommagent la flore intestinale et les remplacent par des aliments riches en éléments nutritifs pour donner à la doublure intestinale une chance de guérir. La théorie qui sous-tend le GAPS est expliquée dans son livre « Le syndrome entéro-psychologique, GAPS ».

2.9 Mélatonine

La mélatonine, hormone sécrétée principalement par la glande pinéale, aide à réguler les habitudes de sommeil chez l'adulte et l'enfant. Vu que l'insomnie chronique du début du sommeil est fréquente chez les enfants atteints de TDAH et influe sur le rendement scolaire et le bien-être social, des auteurs ont suggéré que la mélatonine pourrait être efficace pour les patients atteints de TDAH.

Deux études randomisées faites chez des enfants atteints de TDAH ont permis de montrer que la mélatonine améliorait leur sommeil (diminution du temps d'apparition du sommeil et augmentation du temps de sommeil total) mais n'avait pas d'effet sur les autres symptômes du TDAH (Bendz *et al.*, 2010; MD Weiss *et al.*, 2006).

2.10 Compléments alimentaires

Une alimentation adéquate et un environnement sain sont essentiels pour les enfants en croissance et en particulier ceux avec un TDAH. Il faut donc

- Supprimer au maximum de leur alimentation, les produits « malbouffe »,
- Diminuer les aliments à haute valeur glycémique,

- Eviter toute nourriture contenant des colorants, des arômes artificiels, et des additifs...
- Eviter les produits allergisants (gluten, lait, ...)
- Favoriser une alimentation riches en oméga-3 (huile de colza, petits poissons gras) et assurer un bon rapport oméga-3/oméga-6,
- Utiliser des fruits et des légumes bio,
- Avoir un apport suffisant en bactéries saines, issues de nourritures fermentées biologiques ou des probiotiques de haute qualité.

A côté de l'alimentation, vous pouvez également agir en évitant :

- la télévision, tablette, téléphone portable et en favorisant un maximum les activités extérieurs,
- le contact avec des produits chimiques (nettoyant, détergents, désodorisant,...).

Cependant, la nourriture ne suffit pas toujours à apporter la dose de nutriments dont les enfants TDAH ont besoin. Il est parfois intéressant de les supplémenter. Il est intéressant de noter que la prise de nutriments pourrait être considérée comme une alternative au traitement médicamenteux et devrait à notre sens précéder l'usage de médicaments. En effet, les nutriments (vitamines, minéraux, acides gras essentiels, phospholipides) ont un potentiel d'action très large et ont montré leur efficacité dans la prise en charge des enfants TDAH aussi bien au niveau comportemental que cognitif. De plus, ils n'entraînent pas d'effet secondaire. Un complément de qualité en multi-vitamines, minéraux et oligo-éléments pour enfants peut être envisagé dès le départ.

Nous allons reprendre ici ce qui existe sur le marché comme compléments alimentaires qui nous semblent les plus pertinents dans la prise en charge du TDAH.

2.10.1 Magnésium

Le magnésium est un minéral indispensable et doit occuper une place centrale dans l'arsenal thérapeutique naturel du TDAH. Le magnésium que l'on retrouve dans les compléments alimentaires est sous forme de sels de magnésium. Il en existe toute une variété (voir tableau). Il faut savoir que la tolérance intestinale et la biodisponibilité peut grandement varier en fonction du type de sel choisi.

Selon Fabien Piasco, Nutritionniste DU, DESS, diplômé en neuro-nutrition de l'institut SiiN, voici les principaux sels de magnésium, leur degré de tolérance intestinale, leur biodisponibilité, leurs avantages et inconvénients :

Sels de magnésium	Tolérance intestinale	Bio-disponibilité	Avantages	Inconvénients
Sulfate	Très mauvaise	Faible	Aucun, si ce n'est faire une purge	Sel médiocre
Chlorure	Mauvaise	Moyenne	/	Acidifiant
Oxyde (marin)	Moyenne	Faible	Naturel, mais ce n'est pas un bon critère	/
Carbonate	Bonne	Médiocre	Alcalinisant	Mal absorbé
Lactate	Bonne	Très bonne	/	/
Aspartate	Bonne	Très bonne	/	Sous forme méthylée, l'acide aspartique agit comme un neurotransmetteur excitateur ! A éviter en cas de TDAH...

Sels de magnésium	Tolérance intestinale	Bio-disponibilité	Avantages	Inconvénients
Pidolate	Bonne	Très bonne	/	Le pidolate ou acide pyroglutamique peut interagir avec les récepteurs au glutamate (excitateur , à éviter en cas de TDAH)
Malate	Très bonne	Excellente	Serait utile pour la détox de l'aluminium	/
Citrate	Bonne	Excellente	Alcalinisant. Les citrates améliorent la sensibilité des récepteurs au GABA Relaxant !	
Glycéro-phosphate	Excellente	Excellente	Liposoluble	Acidifiant (phosphore)
Bisglycinate	Excellente	Excellente	Aminochélaté	/
Acétyl- taurinate (AtaMg®)	Excellente	Excellente	Excellente pénétration dans les membranes cellulaires (notamment neurones)	Contient peu de magnésium par rapport à la taurine, mais il est souvent associé à un autre sel de magnésium, donc ne pose pas de problème
Thréonate	Excellente	Excellente	Passe dans le liquide céphalo-rachidien	Coût vraiment très élevé

Comme montré dans de nombreuses études, il est recommandé de prendre un magnésium en association avec de la vitamine B6 car elle permet de mieux faire pénétrer le magnésium dans la cellule et agit également au niveau des neurotransmetteurs. (par ex. Cognimag, MetaRelax, ...)

2.10.2 Zinc

Comme vu précédemment, le zinc favorise de bonnes fonctions cognitives (concentration, mémorisation). De plus,

il favorise un métabolisme acido-basique normal et protège les cellules contre le stress oxydant. Il est souvent carencé chez les enfants qui disent tout le temps «non». Il y a aussi un certains nombres de compléments à base de zinc. Quand vous choisissez votre zinc, vous devez, comme pour le magnésium, regarder le type de sel utilisé (le picolinate permettant la meilleure biodisponibilité).

2.10.3 Oméga 3

Les acides gras polyinsaturés de type oméga 3, comme la DHA (acide docosahéxaéonique ou acide cervonique) et l'EPA (acide eicosapentaénoïque ou acide timnodonique) sont essentiels pour la croissance cérébrale de votre enfant et se retrouvent uniquement dans l'alimentation. Il est indéniable qu'une supplémentation en AGE est utile en cas de TDAH.

Les oméga-3 EPA et DHA ainsi que l'oméga-6 GLA seraient fort utiles dans le traitement du TDAH. Les études montrent une diminution de l'hyperactivité, de l'impulsivité, ainsi qu'une amélioration de l'attention, de l'apprentissage visuel, de la lecture des mots et de la mémoire de travail à court terme (Derbyshire, 2017). De plus, la prise d'EPA à haute dose (1200 mg) améliore l'attention et la vigilance chez les enfants et adolescents TDAH ayant de faibles niveaux d'EPA endogène (Chang, 2019).

Vous retrouvez des omégas 3 dans les huiles végétales (lin, colza...), mais malheureusement, les études nous montrent que notre corps n'en convertit que très peu en DHA et EPA car une enzyme peut être déficiente, et beaucoup d'huiles alimentaires sont riches en oméga-6 qui eux sont pro-inflammatoires. Privilégiez les compléments alimentaires naturels constitués d'huile de petits poissons ou de micro-

algues directement riches en DHA et EPA. Il existe aussi DHA + EPA vegan Tocoprotect de Naturamedicatrix. C'est une huile d'olive extra-vierge enrichie d'une microalgue « *Schizochytrium* » riche en DHA et EPA exempte de tout polluant.

2.10.4 Vitamine D

La supplémentation en vitamine D a également montré une amélioration de l'inattention, de l'hyperactivité et de l'impulsivité chez les enfants et les adultes atteints de TDAH (Julia J. Rucklidge *et al.*, 2014). Compte tenu de la carence en vitamine D répandue, en particulier chez ceux atteints du TDAH, une supplémentation de vitamine D de 1 000 UI (25 µg) chez l'enfant et de 2000 U.I (50 µg) chez l'adulte est recommandé.

D'ailleurs, le Conseil Supérieur de la Santé (CSS) recommande qu'indépendamment de l'apport en vitamine D contenue dans l'alimentation, une complémentation sous forme de complément alimentaire soit administrée dès la naissance. Il préconise notamment un apport maximal (AMT) de 50 µg de vitamine D par jour chez les adultes et 25 µg par jour chez les enfants de 0 à 11 ans (par ex. la vitamine D3 1000 U.I. ou vitamine D3 2000 U.I de Dr Jacob's®).

2.10.5 Probiotiques

Comme vu précédemment, entretenir son microbiote est primordial et encore plus en cas de TDAH. Il faut penser à faire une cure de probiotiques après la prise d'antibiotiques, suite à une diarrhée ou de période de déséquilibre alimentaire. Les probiotiques sont particulièrement indiqués chez l'enfant hyperactif lorsque l'enfant montre aussi des hypersensibilités

à la nourriture ou à certains allergènes (asthme, eczéma dans le passé, intolérances alimentaires, etc.) (Pelsser *et al.*, 2009).

Pour favoriser une flore intestinale saine, nous vous conseillons de prendre des compléments contenant les deux souches de bactéries les plus étudiées et référencées dans la littérature scientifique (*Lactobacillus rhamnosus* et *Bifidobacterium lactis*). De plus, il faut faire attention de choisir des probiotiques qui sont préservés des conditions extérieures délétères ainsi que des acides gastriques.

2.10.6 LTO3

En 2005, une société canadienne a lancé le LTO3. Au début, ce produit fut proposé comme produit contre le stress, l'anxiété et l'insomnie mais très rapidement il fut également utilisé chez les enfants souffrant du TDAH.

Ce produits contient de la L-Théanine, qui je le rappelle, est un acide aminé qui agit sur les taux de dopamine, sérotonine et GABA pour favoriser la concentration, l'apprentissage et une meilleure vigilance.

Le SEMENTIS, contenu dans le LTO3, est un hydrolysât de laitance de hareng sauvage contenant de l'ADN (entre 21-31 %), des acides gras polyinsaturés oméga-3 (EPA et DHA), des phospholipides et de la taurine. Le complexe Sementis contient aussi d'autres ingrédients antioxydants tels que la vitamine C ($404 \pm 150 \mu\text{g}/100\text{g}$), le zinc ($10 - 60 \mu\text{g}/100\text{g}$) et le sélénium ($0,1 - 2,0 \mu\text{g}/100\text{g}$). Ces antioxydants puissants possèdent plusieurs propriétés curatives utiles pour le traitement de la fatigue psychique et/ou physique.

Enfin, il y a également dans cette formulation la Scutellaire (la partie aérienne de la plante) qui est utilisée pour tonifier

le système nerveux, apaiser le stress et l'anxiété. Elle est également utilisée pour calmer l'agitation chez les enfants, soulager la nervosité, l'insomnie et les douleurs névralgiques.

Concernant la posologie, ils conseillent aux personnes en-dessous de 45kg de prendre 2 gélules le matin avant le petit-déjeuner, pour les autres, ils peuvent prendre 3 gélules.

Chaque gélule de LTO3 contient :

- 100 mg de L-Théanine, synthétisée à partir de l'acide L-glutamique,
- 100 mg de Sementis (extrait enzymatique de laitance de hareng),
- 50 mg de scutellaire,
- Capsule à base de pullulan (capsule végétale).

2.10.7 Neuro-AD Concentration

Neuro-AD Concentration est une formulation qui a vu le jour en 2016. Cette formulation est basée sur de nombreuses études scientifiques faites ces dernières années. Ils ont utilisé un dosage adéquat basé sur des preuves scientifiques de micro-nutriments et de plantes bénéfiques en cas de TDAH.

Le Neuro-AD Concentration contient 10 composants bioactifs. Tout d'abord, vous retrouvez dans cette formule du magnésium sous deux formes (malate de magnésium et acétyl-taurinate de magnésium). L'acétyl-taurinate de magnésium est un magnésium breveté lipophile très bien toléré par les intestins et dont la forme mime les neurotransmetteurs excitateurs (aspartate et glutamate) qu'il inhibe par compétition. Ainsi, ce magnésium est très bien assimilé au niveau intestinal et neuronal et se démarque par

rapport aux autres formes de magnésium par sa rapidité d'action (rapide effet anti-stress) et sa longue durée d'action. Le malate de magnésium a la propriété d'échanger son magnésium pour de l'aluminium et donc de diminuer ce métal nocif qui s'accumulerait dans l'organisme.

Il y a également du zinc sous forme de picolinate qui est une forme de zinc facilement assimilée au niveau intestinale et donc bien disponible pour les tissus. Le zinc favorise de bonnes fonctions cognitives (concentration, mémorisation). De plus, ce complément est enrichi de vitamines B qui jouent un rôle de cofacteur pour le zinc et le magnésium.

Neuro-AD Concentration est également riche en L-théanine (200 mg/2 gélules) qui favorise la concentration, l'apprentissage et une meilleure vigilance.

Concernant les plantes, on trouve dans cette formulation du bacopa et de la passiflore. Ces 2 plantes contenues dans le Neuro-AD Concentration favorisent les performances intellectuelles normales et la relaxation en cas d'anxiété, troubles de l'attention,... Le Bacopa est standardisée à 50 % de bacosides, le composant actif majoritaire de la plante. Cette plante augmente la dopamine (entrain, motivation, concentration) et l'acétylcholine (mémorisation). De plus, il est intéressant d'avoir mis de la passiflore, vu l'étude citée précédemment (Akhondzadeh *et al.*, 2005) qui montre que la passiflore améliore les symptômes du TDAH de manière similaire au méthylphénidate.

Cette formulation ne contient pas d'oméga 3 et il est indéniable que ceux-ci sont importants pour le TDAH. Cependant, il est préférable de prendre un complément en oméga3 à côté. Le Neuro-AD Concentration contient de

la L-théanine qui est un acide aminé et qui doit être pris en dehors des repas pour ne pas rentrer en compétition avec les acides aminés alimentaires. Par contre, les oméga3 doivent être pris pendant les repas pour une meilleure assimilation. Certains compléments alimentaires, comme le LTO3, associent L-théanine et oméga-3 (DHA/EPA). L'association de ces 2 composants me semble peu intéressante étant donné qu'ils doivent se consommer à des moments différents.

Dans tous les cas, le Neuro-AD concentration doit se prendre en 2 prises 15 min avant le repas.

En 2024 le laboratoire NATURAMedicatrix innove avec une version gummies de Neuro-AD. C'est une forme adaptée aux enfants ne pouvant pas encore avaler les gélules. Les gommes, sans sucre, contiennent de la L-théanine, du bacopa, du zinc et la totalité des vitamines du groupe B.

2.10.8 Dopanor-AD

Dernier né de la gamme « neuro » de Natura*Medicatrix*[®], Dopanor-AD est un produit qui, comme son nom l'indique, a pour but d'augmenter la production de **dopamine** (« starter ») et de **noradrénaline** (« accélérateur »), catécholamine indispensables pour obtenir entrain, motivation et concentration.

Il contient bien évidemment de la tyrosine, acide aminé précurseur des catécholamines: tyrosine → L-dopa → dopamine → noradrénaline. Cet acide aminé est utilisé sous forme acétylée (acétyl-L-tyrosine ou NALT). La NALT possède une bien plus grande solubilité dans l'eau. Il existe un débat sur le choix entre la simple L-tyrosine ou bien la NALT. Bien

qu'elle soit plus largement excrétée dans les urines que la forme simple, la NALT semble avoir une plus grande propension à traverser la barrière hémato-encéphalique. Les utilisateurs réguliers de nootropiques témoignent de sensations différentes avec ces deux formes, notamment des effets plus rapides pour la NALT (Reddit, LongeCity). Finalement il est possible que la perte urinaire soit largement compensée par un passage plus rapide dans le cerveau. Un autre avantage de la NALT est que l'on emploie généralement de plus petites doses qu'avec la L-tyrosine.

Doponor-AD apporte de la vitamine C, utile pour la formation de la dopamine à partir de la tyrosine, les vitamines B9 et B12 sous leur forme active (certaines vitamines B participent à la synthèse des neurotransmetteurs).

La formulation est complétée par de la coenzyme Q10, un antioxydant très important dans tout l'organisme. Il faut savoir que le stress oxydatif peut interférer avec la synthèse de la dopamine, la migration des cellules neuronales et la plasticité neuronale, par exemple via des mutations de gènes nécessaires au bon développement du cerveau ou en limitant les facteurs neurotrophiques. De plus, la dopamine est très susceptible à l'auto-oxydation lorsque la défense antioxydante est faible (Verlaet *et al.*, 2018).

De par son action sur les catécholamines, Doponor-AD est alors indiqué pour les sujets TDA. On peut donc l'utiliser si des signes de déficit en dopamine et/ou en noradrénaline sont présents: difficulté à démarrer la journée, pas de motivation, d'entrain, de concentration. Ou bien avec un bilan des catabolites des neurotransmetteurs montrant un déficit de l'axe dopaminergique (DOPAC et HVA) et/ou de l'axe noradrénergique (VMA et MHPG). Ces bilans sont le

« Brainscreen » chez SYNLAB ou bien le « Bilan de Santé Neuropsychique – BSN », laboratoire Barbier.

Il est important de prendre du magnésium conjointement afin de supporter l'augmentation des catécholamines, et que cela ne génère pas de nervosité. CogniMag est le complément idéal parce qu'il contient de la vitamine B6 active (pyridoxal-5'-phosphate), également un cofacteur de la synthèse de la dopamine. On peut faire le choix de prendre Cognimag décalé légèrement plus tard, afin que la vitamine B6 n'augmente pas la synthèse de dopamine périphérique, puisque c'est la dopamine cérébrale que l'on cherche à augmenter.

3. APPORT DU BOL D'AIR JACQUIER ET DE LA MAGNÉTHÉRAPIE

ASSOCIÉS AUX TRAITEMENTS
MORA-NOVA DANS LES TROUBLES DE
L'ENFANT PAR FRANCINE DELVAUX.



3. Apport du Bol d'Air Jacquier et de la Magnétothérapie associés aux traitements MORA-NOVA dans les troubles de l'enfant par Francine Delvaux.

Le cerveau est grand consommateur d'oxygène.

Nous devons respirer pour rester en vie ! Notre corps peut subsister plusieurs semaines sans manger, quelques jours sans boire, mais il lui est impossible de cesser de respirer. La respiration est à l'origine de l'énergie indispensable au fonctionnement de nos organes et au métabolisme du corps, c'est-à-dire à l'ensemble des réactions chimiques qui permettent le renouvellement des cellules et l'entretien de la vie. Au cœur de nos tissus, l'oxygène participe à la transformation en énergie des nutriments issus des aliments.

Tout commence par l'inspiration

L'air que nous respirons pénètre dans les voies respiratoires jusqu'au confins des alvéoles pulmonaires. Nos poumons renferment 300 à 450 millions de ces minuscules sacs aux parois extrêmement fines représentant une surface de 100 mètres carrés. Les échanges gazeux se font à travers cette paroi irriguée par les capillaires sanguins : l'oxygène de l'air diffuse dans le sang. Dans le même temps, le sang s'épure car il relâche le gaz carbonique dont il est chargé.

L'Hémoglobine assure le transport

Dans le sang, plus de 95 % de l'oxygène se fixe sur l'hémoglobine, protéine majoritaire des globules rouges,

qui lui sert de transporteur. Au gré du flot sanguin, l'hémoglobine libère l'oxygène qui pénètre alors dans les cellules. En échange, elle capte le gaz carbonique, déchet de la respiration cellulaire, et le transporte jusqu'aux poumons où il est éliminé dans l'air expiré. Le déficit d'oxygène dans les tissus induit un ralentissement des réactions biochimiques d'assimilation et d'élimination. La transformation et l'utilisation des nutriments est incomplète tandis que les déchets insuffisamment éliminés s'accumulent dans le corps. Le système nerveux central et le cerveau sont les premiers touchés par les carences oxygénatoires. Lorsque cette situation perdure, la majorité des fonctions corporelles se perturbe.

La mitochondrie est une véritable «usine à énergie»

C'est au sein de nos cellules que se déroulent les dernières étapes du cycle respiratoire. Les mitochondries, organites intracellulaires, transforment les molécules organiques issues de la digestion (nutriments), en énergie directement utilisable par la cellule (ATP). L'apport d'oxygène en suffisance est indispensable à ce fonctionnement mitochondrial. En effet, une seule molécule de glucose peut donner 36 unités d'énergie (ATP) en présence d'oxygène, mais, seulement 2 unités en absence d'oxygène.

On appelle hypoxie l'insuffisance d'oxygène au niveau cellulaire

Les polluants présents dans l'atmosphère réduisent la quantité d'oxygène disponible dans les tissus. En tapissant les voies respiratoires, ils freinent les échanges gazeux. Certains polluants, comme le monoxyde de carbone (CO) vont jusqu'à

prendre la place de l'oxygène sur l'hémoglobine. Et, faut-il le dire, le tabagisme est un facteur de sous oxygénation majeur.

A ces entraves s'ajoute l'impact du mode de vie actuel où stress et chocs émotionnels influencent la tension artérielle et donc l'oxygénation. Les pesticides et polluants dans nos assiettes entravent les métabolismes cellulaires par la présence anormale de métabolites, venant de leur dégradations, au sein des nos cellules. L'excès de molécules venant des polluants associé à la carence en oxygène sont deux co-facteurs fondamentaux dans l'intoxication et l'intoxication créant le terrain favorable à toute pathologie.

Ce n'est pas un déficit d'oxygène dans l'air qui provoque l'hypoxie, mais son assimilation insuffisante dans les tissus.

L'oxygène est un des éléments fondamentaux de la Vie sur Terre, il existe pour 21 % dans l'air que nous respirons, pourtant, l'OMS déclare que la population humaine est en hypoxie généralisée. Ce paradoxe apparent s'explique lorsque l'on réfléchit à la biodisponibilité de l'oxygène: l'hémoglobine ne délivre l'oxygène aux cellules que sous certaines conditions, en particulier de température, d'acidité ou de teneur en gaz carbonique. Ainsi, il suffit que la teneur en gaz carbonique dépasse 0,06 % pour que l'organisme entre en hypoxie. Or, c'est presque toujours le cas dans les rues des grandes villes où le taux oscille entre 0,09 et 0,14 %.

Améliorer la Biodisponibilité de l'oxygène au cœur de l'organisme

Conscient du fait que la quantité d'oxygène respiré n'est pas la solution, René Jacquier (1911-2010) crée, dès

1960, le premier appareil Bol d’Air Jacquier. L’essence de pin en est le support transporteur d’oxygène. La respiration de l’air chargé de terpène apporte vers les parois pulmonaires, un oxygène biodisponible. L’essence de Pin des Landes (BIO) est particulièrement riche en molécules insaturées (donc transformables) : les pinèdes des terpènes (molécules aromatiques les plus répandues au monde), contiennent principalement des alpha et bêta pinèdes, utilisés en médecine et en cosmétique pour leurs effets bénéfiques très connus (antiseptiques, antibactériens, antifongiques, antiparasites, insecticides...).

Le Bol d’Air Jacquier réalisé par Holiste

Il suffit de s’asseoir en positionnant son visage à 10 cm de la corolle et de respirer simplement durant 1 à 3 minutes. L’appareil Bol d’Air sert à transformer les molécules volatiles issues du composé terpénique spécial Bol d’Air (Orésine) pour réaliser un nébulisât très fin et agréable à respirer.



Le Bol d’Air est constitué d’un réservoir pour l’Orésine, d’un processus électrique de catalyse et d’une corolle de respiration. L’air, chargé des molécules aromatiques, passe dans un dispositif où elles sont transformées en peroxydes. Holiste réalise d’élégants appareils destinés aux particuliers et aux professionnels. Chacun module son utilisation du Bol d’Air en fonction de ses besoins : tout au long de l’année, par

sessions respiratoires quotidiennes ou en cure de 21 jours à un mois (chez un praticien ou à domicile).

Les praticiens de santé et les consultants du laboratoire Holiste accompagnent et guident les utilisateurs pour un usage personnalisé, à tout âge, sportif ou sédentaire, enfants, étudiants, adultes, personnes âgées, pour un mieux être et une amélioration de l'état de santé de chacun.

La Magnétothérapie, les aimants pour notre santé, de l'antiquité à nos jours.

Les êtres vivants, humains, animaux et plantes, baignent dans le champ magnétique terrestre. Notre planète est un aimant et l'atome, infiniment petit, est lui aussi assimilé à un aimant. Le langage électromagnétique des cellules composant nos organismes est influencé par les champs magnétiques naturels structurants nécessaires à la vie. Humains et animaux apprécient les lieux telluriques positifs nécessaires au repos et à la santé.

Les champs magnétiques artificiels sont absolument différents, les pollutions électromagnétiques perturbent les fonctionnements cellulaires. Les êtres vivants sont aujourd'hui soumis aux champs de différentes fréquences, émis par les lignes à hautes tensions, les installations et appareils électriques, les téléphones mobiles, les wifi, les antennes, les radars, les satellites. Le cerveau est particulièrement sensible aux pollutions électromagnétiques. Il est absolument nécessaire de protéger les enfants en les éloignant de toute source d'émetteur durant la nuit. Les huit heures que représentent la nuit sont nécessaires à la désintoxication du corps tout entier. L'assimilation des nutriments est réellement plus efficace lorsque l'organisme est libéré des toxines liées

au métabolisme. La nuit est aussi restructurante pour le mental. Un sommeil de qualité apporte un équilibre cérébral. Le sommeil et les rêves contribuent grandement aux mieux être par la simple la libération naturelle des stress.

L'assainissement de la chambre à coucher est assez simple. Il suffit d'éloigner les appareils électriques de la zone où les dormeurs se reposent. Les téléphones mobiles et autres appareils connectés doivent se trouver à plus de 4 mètres des lits. L'hygiène la plus élémentaire consiste à couper les générateurs de wifi que personne n'utilise d'ailleurs pendant les heures de sommeil.

L'arrivée du tout connecté au sein même des écoles interpelle les scientifiques conscients des effets des pollutions électromagnétiques. Le stress électromagnétique influence le métabolisme des cellules du corps tout entier, cette nouvelle pollution est particulièrement inquiétante pour les enfants et les adolescents en croissance. Le système immunitaire, le système nerveux et le cerveau des humains et des animaux sont particulièrement influencés par les pollutions électromagnétiques dont les fréquences entre en résonance avec celles de l'organisme.

La magnétothérapie par application d'aimants à même la peau, remonte à la Chine et à l'Egypte anciennes. Les premières traces écrites évoquent les effets bénéfiques des « pierres d'aimants ». Platon attribue une âme aux aimants. Paracelse écrit que l'aimant est le roi de tous les secrets. Mozart, inspiré par son ami Mesmer chante les vertus des aimants dans l'opéra Cosi Fan Tutte. De nombreux hôpitaux en Russie et au Japon appliquent les traitements magnétiques depuis les années 50. La NASA utilisa très vite des générateurs de champs magnétiques pulsés afin de traiter

les troubles de santé liés à l'apesanteur. L'étude scientifique des phénomènes magnétiques contribue à la reconnaissance de cette technique bien connue en naturothérapie. Les aimants en applications locales peuvent être posés sur les points d'acupuncture, les zones douloureuses, les zones de réflexologie et sur les organes émonctoires comme le foie et les reins à stimuler au travers de la peau.

L'eau magnétisée buée chaque jour, par petites quantités, en traitement préventif ou prise par cures en cas de fatigue, de douleur ou d'inflammation fait partie intégrante de la magnétothérapie. L'eau magnétisée est obtenue par simple exposition de la bouteille d'eau pure au contact d'aimant pendant 8 heures au minimum. Un seul pôle Nord orienté vers le liquide offrira une eau tonifiante appréciée des étudiants, des sportifs et des personnes ayant besoin de fournir un effort ponctuel. Un seul pôle Sud offrira une eau sédative, calmante, agissant sur le stress, améliorant la qualité du sommeil. Deux aimants, l'un pôle Nord et l'autre pôle Sud, en vis-à-vis, offriront une eau drainante, équilibrante et fortifiante. Nous conseillons la prise régulière, chaque jour, d'eau magnétisée aux patients présentant des troubles de concentration, de la dyslexie, de la dyscalculie, des troubles de mémoire et ou des troubles du sommeil.

Tous les aimants sont composés de deux pôles, un pôle Nord et un pôle Sud. La magnétothérapie se base sur les effets spécifiques de chaque pôle : le Nord tonifie, le Sud disperse. Les aimants en forme de pastille, coté choisi (Nord ou Sud) se pose sur la peau propre et sèche, maintenus par un sparadrap. Cette application de la magnétothérapie est la plus connue. Les pastilles, plaquées ou vernies d'un silicone ou contenues dans une coque plastifiée hypoallergique sont

utilisées par de nombreux patients et très connues dans le monde des sportifs. La puissance des champs de contact au niveau cutané varie entre 1000 et 2500 gauss. Les aimants de type Néodyme sont les plus performants. Le laboratoire AURIS (Saint Etienne France) a développé une gamme complète d'aimants Néodyme. La magnétothérapie prend une nouvelle dimension lorsque les aimants sont disposés côte à côte, alternant les pôles Nord et Sud, le champ magnétique ainsi obtenu couvrant la zone à traiter. Une ou plusieurs paires d'aimants créent localement un champs magnétique plus puissant qui pénètre les tissus en profondeur, améliorant la circulation sanguine et l'oxygénation cellulaire. Le champ magnétique a un effet décontractant et antispasmodique. Les stimulations immunitaires et les effets équilibrants au niveau cérébral obtenus par les aimants s'expliquent par l'effet magnéto-hydro-dynamique du champ magnétique qui agit avec et sur le sang et la lymphe.

Le MORA-NOVA Psychobiophonie fête les 40 ans de la méthode MORA.

Le MORA-NOVA est un appareil médical utilisé en cabinet. Il corrige et amplifie les signaux électromagnétiques du corps du patient. Les fréquences émises par des couleurs et des sons thérapeutiques s'ajoutent à ce remarquable traitement de Biorésonance.

Le diagnostique énergétique par électroacupuncture s'associe à la méthode MORA également adaptée aux tests en kinésiologie. Le patient est confortablement allongé en salle de relaxation. D'élégantes électrodes à mains et à pieds reçoivent les signaux électromagnétiques venant du corps tout entier. Le filtre de Biorésonance MORA, aujourd'hui

perfectionné et modernisé, a été mis au point en 1977 par le Docteur MOREL et l'Ingénieur RASHE. Ce filtre dissocie les signaux électromagnétiques émis par les cellules du corps. Les corrections par amplifications des signaux Harmonieux et par mises en oppositions de phase des signaux Disharmonieux sont très naturelles : le patient émet ces propres signaux qui lui sont restitués après correction et amplification. L'équipe de recherche de MED-TRONIK home of MORA a établi, sur base de travaux scientifiques de pointe, les bandes de fréquences correspondant aux traitements MORA étudiés pour chaque type de pathologie. Le MORA-NOVA propose 1500 programmes de traitements adaptés à des états énergétiques suivant la médecine chinoise et les diathèses homéopathiques, mais il apporte aussi des corrections d'états pathologiques définis.

Chaque patient exprime son état par les signaux cellulaires qui lui sont propres, mais ceux-ci s'inscrivent dans des bandes de fréquences correspondant aux différents organes, aux différentes fonctions et sont propres, aussi, aux différentes maladies.

Les signaux de basses fréquences du MORA-COLOR sont ajoutés aux signaux du patient corrigés et amplifiés. Le casque audio, posé sur les oreilles du patient, lui donne à entendre d'agréables sons qui l'amènent en relaxation, traitent par leurs propres fréquences électromagnétiques sonores et ouvrent à une grande capacité de réception des traitements MORA. Aucun signal subliminal n'est utilisé dans ces traitements sans aucun effet secondaire couplant harmonieusement MORA, MORA-COLOR et PSYCHOBIPHONIE. Fabriqué en Allemagne, le MORA-NOVA est présent dans 40 pays.

Les mitochondries : nos usines à énergie !

Les millions de mitochondries au sein de nos cellules transforment les substrats alimentaires en énergie. La communication entre nos cellules s'effectue grâce à cette énergie constituée de signaux électromagnétiques. L'acupuncture utilise la circulation énergétique au sein de nos méridiens depuis plus de 2000 ans. La méthode MORA apporte son filtre de Biorésonance et les inversions et amplifications des signaux électromagnétiques qui sont langage cellulaire. **Les médecines énergétiques fonctionnent grâce à l'énergie mitochondriale.** La qualité de notre nourriture, des compléments alimentaires que nous absorbons et l'oxygénation suffisante de notre sang sont fondamentales. Nos « usines à énergie », les mitochondries transforment les nutriments en énergie mais ces merveilleuses réactions biochimiques ne s'effectuent de façon optimale qu'en présence d'oxygène en quantité suffisante. L'apport de l'oxygénation biocatalytique est complémentaire aux traitements MORA-NOVA qui s'associent tout naturellement au Bol d'Air Jacquier. L'oxygène naissant est respiré avant et après chaque séance de traitement MORA-NOVA Psychobiophonie.

Le diagnostic énergétique MORA s'effectue par les mesures de conductivité cutanée au niveau des points d'acupuncture. Les tests en électroacupuncture ou en kinésiologie identifient les remèdes ou nutriments améliorants, tandis que les tests des signaux électromagnétiques en opposition de phase des allergènes indiquent la sensibilité ou l'intoxication du patient. Les émissions électromagnétiques des remèdes et des allergènes sont mémorisées au sein même de l'appareil MORA-NOVA. Les points d'acupuncture In Trang et Yu (sur le haut du visage) correspondant aux équilibres

énergétiques entre le cerveau droit et le cerveau gauche sont remarquablement améliorés par le MORA Color.

L'ostéopathie crânienne libère les tensions et potentialise la circulation énergétique du corps tout entier. Notre naissance plus ou moins facile laisse une empreinte en chacun des os de notre crâne, en chacune de nos vertèbres. Les appareils d'orthodontie influencent la structure crânienne de l'enfant et de l'adolescent. La parfaite communication entre le cerveau droit et le cerveau gauche joue un rôle fondamental dans l'équilibre de chaque être. Les techniques naturelles en cabinet médical associée à l'hygiène à la maison, l'assainissement des lieux, l'apport d'eau pure magnétisée et l'oxygénation biocatalytique potentialisent l'assimilation des aliments et des nutriments nécessaires à la structure et au fonctionnement du corps et de l'esprit. La médecine holistique n'est autre que l'association des différentes méthodes en synergie.

MED-TRONIK HOME OF MORA

Francine Delvaux

Director by training French language

www.mora-nova-bioresonance.be

4. FICHES PRATIQUES

PAR FABIEN PIASCO,
NUTRITIONNISTE D.U., DE.E.S.S.



Fabien Piasco est diététicien-nutritionniste. Diplômé d'Etat en diététique, titulaire d'un master en nutrition (D.E.S.S. en nutrition *Alimentation fonctionnelle et santé*), d'un D.U. *Nutrition et maladies métaboliques*, il est aussi formé en phytothérapie et micronutrition.

Lui-même ayant des troubles de la concentration, il a cherché les données scientifiquement établies sur le lien entre nutrition et TDAH. Il s'est par la suite formé en neuro-nutrition à l'institut SiiN (Dr Coudron).

Il travaille également en pharmacie, ce qui l'a conduit à malheureusement constater que presque jamais aucun bilan biologique ni approche nutritionnelle ne sont pratiqués avant la prise de médicaments lourds comme le méthylphénidate ! Ceci l'a logiquement amené à participer à cet ouvrage synthétisant l'ensemble des connaissances en neuro-nutrition pour le traitement naturel du TDAH.

FICHE ANNEXE N° 1

Oméga-3 : lesquels et comment les obtenir ?

Les acides gras oméga-3 sont d'une importance capitale pour le cerveau. Le cerveau est un organe gras ; il faut le voir comme une grosse masse d'oméga-3, surtout de DHA.

Il est primordial de distinguer deux types d'acides gras oméga-3 : la version végétale, à savoir l'acide alpha-linolénique (ALA) et les versions à longue chaîne retrouvées principalement dans les poissons gras, l'EPA et le DHA. Ce sont surtout ces derniers qui sont importants. Les oméga-3 du règne végétal (ALA en provenance de lin, noix, colza et chanvre), n'en sont que les précurseurs. La delta-6-désaturase, enzyme permettant la première étape de transformation de ces oméga-3 dans l'organisme, est souvent déficiente chez les TDAH (donnée visible avec un bilan des acides gras membranaires). Leur taux de conversion est donc faible. Il faut alors compter davantage sur les formes directement actives, à savoir l'EPA et le DHA.

L'EPA et le DHA ont des rôles multiples :

- ✓ Ils diminuent la neuro-inflammation (formation de résolvines, neuroprotectines et améliorent le ratio acide arachidonique/EPA).
- ✓ Le DHA joue un rôle dans la neurotransmission [1].
- ✓ L'EPA joue un rôle important dans l'humeur. Il est très important pour le TDAH [2].
- ✓ Ils améliorent les fonctions cognitives et leur utilisation a été validée dans le traitement naturel du TDAH [3].

Voici ce qu'il faut faire :

- ✓ Poissons 2 fois par semaine dont 1 fois du gras (Saumon, Maquereau, Sardine : SMS !).
- ✓ S'il y a deux fois par semaine du poisson gras, préférez les petits (sardines et maquereaux) moins pollués par le méthyl-mercure.
- ✓ Optez pour des œufs de filière oméga-3 : label Bleu-Blanc-Cœur® pour la France et Columbus® pour la Belgique. Ils sont considérablement plus riches en oméga-3 avec un bien meilleur ratio oméga-6/oméga-3 (1,75 contre 42 pour des œufs standards).
- ✓ Utilisez l'huile de colza comme huile principale. Si le goût de l'huile de colza vierge première pression à froid bio est trop fort (et déplaît), prenez l'huile Fleur de colza Lesieur®, bouteille verte, en grande surface (huile raffinée, label Bleu-Blanc-Cœur®). C'est une huile polyvalente sans goût ni odeur.
- ✓ L'huile d'olive vient seulement compléter l'huile de colza.
- ✓ Si vous consommez des noix, donnez des noix de Grenoble (ou du Périgord) car les noix de pécan et cajou ne contiennent pas d'oméga-3. Les noix se consomment en saison (automne/hiver).
- ✓ Si vous pensez aux graines de lin, choisissez-les impérativement thermo-extrudées (Linette®). Maximum 1 cuillère à café par jour.
- ✓ Si vous optez pour des graines de chanvre, donnez impérativement des graines de chanvre décortiquées (car celles entières sont immangeables car trop dures).
- ✓ Si vous donnez de la margarine aux oméga-3, donnez uniquement St Hubert® Oméga-3 sans huile de palme (évitez les autres marques).



Les poissons gras, les œufs oméga-3 (Bleu-Blanc-Cœur ou Columbus) et l'huile de colza sont les 3 points les plus importants.

Comment savoir si l'on manque d'oméga-3 ?

Il existe un examen sous forme de prise de sang qui peut déterminer le statut en oméga-3 (et en autres acides gras). Il s'agit du bilan des acides gras membranaires. Non remboursé, il est néanmoins très utile.

Quand prendre un complément alimentaire ?

- Quand la consommation de poisson est sous optimale.
- Quand le bilan des acides gras membranaires montre un déficit en EPA et/ou DHA, ce qui est souvent le cas.
- Pour optimiser les autres traitements naturels du TDAH (synergie avec d'autres composants).

Bien choisir un produit dépollué du méthyl-mercure, des BCB et dioxines, ainsi que stable dans le temps (qui ne rancit pas).

Références

1. Tanaka K, Farooqui AA, Siddiqi NJ, Alhomida AS, Ong WY. Effects of Docosahexaenoic Acid on Neurotransmission. *Biomol Ther.* (Seoul). 2012 Mar; 20(2): 152–157.
2. Bloch MH, Ahmad Qawasmi A. Omega-3 Fatty Acid Supplementation for the Treatment of Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Symptomatology: Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 2011 Oct; 50(10): 991–1000.
3. Chang JC, Su KP, Mondelli V, Pariante CM. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Youths with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): A Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Trials and Biological Studies. *Neuropsychopharmacology.* 2017 Jul 25.



FICHE ANNEXE N° 2

Fer : quand et comment compléter ?

Le fer est un minéral très important pour le TDAH. Nombreux sont les enfants traités par méthylphénidate qui auraient pu éviter ce traitement, certes efficace mais non sans danger, avec un simple complément de fer... [1, 2].

Dans quels cas compléter en fer ?

Prendre un complément de fer sans avoir fait réaliser un bilan biologique est dangereux. Il est pro-oxydant et peut donc engendrer des dommages à l'organisme, ainsi qu'une inflammation systémique. Mais être en carence ou même seulement en déficit peut compromettre les fonctions cognitives. Il est important de faire une prise de sang. La référence est le dosage de la ferritine (protéine de stockage pour le fer).

Quelle valeur de ferritine viser ?

Pour la plupart des laboratoires la limite basse pour la ferritine est de 20-30 µg/L pour l'adulte et parfois 15 µg/L pour les enfants à partir de 6 ans. Il est important de comprendre qu'il s'agit ici d'une limite basse à ne pas franchir pour ne pas souffrir d'anémie ferriprive. En réalité, pour des fonctions cognitives optimales, on vise au moins 50 (50-120).

Quel type de fer utiliser ?

Le fer médicamenteux de type sulfate est très faiblement absorbé au niveau intestinal. Il engendre de nombreux effets secondaires (constipation, douleurs abdominales, stress

oxydant...). On préférera le bisglycinate de fer, une forme amino-chélatée bien tolérée et beaucoup plus assimilable.

Quel dosage ?

On utilise généralement des doses nutritionnelles et non pas des doses pharmacologiques (beaucoup plus élevées). Environ 14-15 mg par jour peuvent suffirent. Dans certains cas on peut aller jusqu'à 30mg/j.

Quel schéma posologique ?

Pour améliorer la tolérance intestinale mais aussi l'absorption du fer on peut utiliser une prise discontinue, par exemple du lundi au jeudi puis pause du vendredi au dimanche, et reprise la semaine suivante. Cela empêche le rétrocontrôle d'absorption intestinal. Avec moins on peut faire plus !

Références

1. Konofal E, Lecendreux M, Arnulf I, Mouren MC. Iron deficiency in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2004 Dec; 158(12): 1113-5.
2. Konofal E, Lecendreux M, Deron J, Marchand M, Cortese S, Zaïm M, Mouren MC, Arnulf I. Effects of iron supplementation on attention deficit hyperactivity disorder in children. *Pediatr. Neurol.* 2008 Jan; 38(1): 20-6.

FICHE ANNEXE N° 3

Zinc: quand et comment compléter ?

Le zinc pourrait être, au même titre que le fer, un minéral particulièrement important dans le traitement naturel du TDAH. Cofacteur dans de très nombreuses réactions enzymatiques dans l'organisme, il est essentiel dans le fonctionnement de la delta-6-désaturase (enzyme rallongeant les oméga-6 et les oméga-3, première étape limitante du métabolisme des acides gras essentiels) [1]. Il pourrait réduire l'hyperactivité, l'impulsivité, les problèmes de socialisation [2] et améliorer l'efficacité du traitement amphétaminique (la Ritaline® est apparentée à une amphétamine) [3].

Quels sont les aliments les plus riches en zinc ?

Les voici par ordre décroissant: huîtres, germe de blé (traces de gluten), pain de seigle (gluten), graines de chanvre décortiquées, tahin/graines de sésame, graines de courge, viande de bœuf, fromage à pâte pressée cuite (caséine), fromage à pâte dure (caséine).

Dans quels cas compléter en zinc ?

- Quand il y a syndrome oppositionnel. (Enfant qui dit « non » à tout).
- Pour améliorer l'efficacité du traitement pharmacologique.
- En cas de valeur trop basse dans le sang.

Prise de sang : zinc plasmatique ou érythrocytaire ?

Le zinc plasmatique est considéré comme tout à fait fiable. C'est généralement ce dernier qui est utilisé dans les bilans biologiques fonctionnels en neuro-nutrition. Néanmoins certains thérapeutes préfèrent avoir le zinc érythrocytaire, pour lequel les valeurs peuvent parfois varier.

Quel type de zinc utiliser ?

Il existe plusieurs sels de zinc sur le marché : gluconate, sulfate, citrate, etc... C'est le picolinate qui semble avoir la meilleure biodisponibilité [4].

Quel dosage ?

On utilise généralement 15 mg pour les adultes et les adolescents. Cette dose peut être divisée par deux pour les enfants plus jeunes.

Références

4. Dodig-Curković K, Dovhanj J, Curković M, Dodig-Radić J, Degmecić D. The role of zinc in the treatment of hyperactivity disorder in children. *Acta Med; Croatica*. 2009 Oct; 63(4): 307-13.
5. Bilici M, Yildirim F, Kandil S, Bekaroğlu M, Yildirmiş S, Değer O, Ulgen M, Yildiran A, Aksu H. Double-blind, placebo-controlled study of zinc sulfate in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol Psychiatry*. 2004 Jan; 28(1): 181-90.
6. Arnold LE, Disilvestro RA, Bozzolo D, Bozzolo H, Crawl L, Fernandez S, Ramadan Y, Thompson S, Mo X, Abdel-Rasoul M, Joseph E. Zinc for attention-deficit/hyperactivity disorder: placebo-controlled double-blind pilot trial alone and combined with amphetamine. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol*. 2011 Feb; 21(1): 1-19.
7. Barrie SA, Wright JV, Pizzorno JE, Kutter E, Barron PC. Comparative absorption of zinc picolinate, zinc citrate and zinc gluconate in humans. *Agents Actions*. 1987 Jun; 21(1-2): 223-8.

FICHE ANNEXE N° 4

Sucre et aliments à indice glycémique élevé

Avoir une glycémie stable est un enjeu important dans les troubles de l'attention. Bien que le rôle du sucre dans le TDAH soit controversé, il est évident qu'éviter les sucreries et les aliments sucrés possède de nombreux avantages :

- Eviter les « montagnes russes » sur le plan de la glycémie (taux de sucre, plus précisément de glucose, dans le sang).
- Les remplacer par des aliments moins vides en micronutriments (calories « vides » *versus* calories « pleines »).
- Eviter les additifs associés aux produits sucrés.
- Prévenir les maladies métaboliques dues à l'alimentation moderne et occidentale.

Mais il n'y a pas que le sucre (saccharose) qui peut poser problème. Les aliments à base de farine blanche, les glucides « raffinés » aussi !

Eviter les variations de la glycémie, pourquoi ?

Une hausse brusque de la glycémie engendre nécessairement une réponse du pancréas. Celui-ci sécrète une dose d'insuline en rapport avec l'augmentation de la glycémie. On va passer d'une hyperglycémie à une hypoglycémie réactionnelle. Premièrement les hyperglycémies et les hypoglycémies sont toutes deux préjudiciables aux neurones. Deuxièmement l'hypoglycémie (réactionnelle dans ce cas de figure) compromet énormément les capacités de concentration. On voit que même si le sucre paraît nécessaire

à l'énergie et à la concentration, il les diminue tout autant, si ce n'est plus ! (environ 1h30 à 2h après). L'hypoglycémie est responsable également d'une fatigue intense : l'individu est nerveux et fatigué en même temps.

Féculents : des sucres lents ?

Contrairement à une idée reçue, les féculents ne sont pas nécessairement des sucres lents. Le pain blanc et même complet, le pain de mie (blanc ou complet), les biscottes, les céréales pour petit déjeuner, le riz blanc, les pommes de terre agissent comme des sucres rapides. Il est important de se tourner vers l'indice (ou index) glycémique des aliments afin de connaître leur réel potentiel hyperglycémiant.

Directives :

- ✓ Eviter les produits sucrés : bonbons, sucreries, Nutella®, gâteaux, biscuits, pâtisseries, viennoiseries, sucre, miel, confiture, jus de fruits, sodas, et les aliments à index glycémique élevé comme les céréales pour petit déjeuner, les céréales soufflées, les galettes de riz soufflé, etc. surtout le matin ! (mais valable pour toute la journée aussi).
- ✓ Consommer des féculents et équivalents à index glycémique bas : lentilles, pois chiches, haricots secs, petits pois, pois cassés, orge, avoine, patates douces, boulgour (gluten), riz complet et riz noir, pâtes (gluten) complètes ou demi-complètes ou fraîches ou aux œufs, etc.
- ✓ Pour le pain prendre du seigle foncé ou multicéréales (gluten), si possible au levain.

Maintenir une glycémie stable est un point capital pour éviter les baisses de concentration. Ceci est valable pour n'importe qui, mais ça l'est encore plus avec le TDA.

Féculents à IG bas (=lents) De 0 à 55 → A privilégier. Source principale de féculents.	Féculents à IG moyen De 56 à 69 → A limiter. De temps en temps.	Féculents à IG élevé (=rapides) 70 et au-delà → A éviter. A consommer très occasionnellement.
Pois cassés	22	71
Orge	25	72
Haricots rouges cuits à l'eau	28	74
Céréales all bran (gluten)	30	75
Lentilles	30	75
Pois chiches	33	75
Flageolets	34	75
Haricots blancs	34	80
Pâtes aux œufs (gluten)	40	81
Pâtes complètes (gluten)	40	82
Pois chiches en conserve	40	82
Haricots rouges en conserve	43	83
Pain de seigle foncé (gluten)	45	84
Boulgour (gluten)	46	84
Patate douce	46	85
Lentilles en conserve	48	93
Ebly (gluten)	50	98
Riz complet	50	
Pain au son d'avoine (gluten)	50	
Sarrasin	54	
Châtaignes	54	
Pâtes blanches (gluten)	55	
	Muesli (gluten)	56
	Quinoa	58
	Riz blanc Basmati	58
	Pomme de terre bouillie, froide	58
	Flocons d'avoine	59
	Wasa fibres (gluten)	59
	Pain complet au levain (gluten)	60
	Pomme de terre vapeur	60
	Frites (attention mauvaises graisses)	64
	Couscous semoule (gluten)	65
	Krisprolls (gluten)	65
	Polenta	68
	Pain de mie complet (gluten)	71
	Spécial K aux céréales complètes (gluten)	72
	Pain de mie (gluten)	74
	Baguette courante (gluten)	75
	Biscottes (gluten)	75
	Pain complet à la levure (gluten)	75
	Pain grillé (gluten)	75
	Céréales pour enfants (gluten)	80
	Cracottes (gluten)	81
	Galette de riz soufflé	82
	Riz blanc	82
	Purée maison	83
	Spécial K nature (gluten)	84
	Pomme de terre au four	84
	Purée mousline	85
	Tapioca	93
	Riz collant	98

NB : le chiffre correspond à l'indice glycémique (IG). Attention il ne s'agit pas du taux de glucides ! C'est un pourcentage par rapport à la réponse qu'induit le glucose (la référence). Entre parenthèses les aliments contenant du gluten (voir fiche annexe à ce sujet).



FICHE ANNEXE N° 5

Régime sans produits laitiers ni gluten : quand ?

Il paraît difficile de répondre à cette question, tout simplement car les régimes d'éviction peuvent donner des résultats chez certains enfants, mais pas chez tous. Seulement un certain nombre seraient « répondeurs » [1].

Quand décider de procéder à un régime d'évictions ?

- Quand toutes les actions alternatives et traitements naturels ont été mis en œuvre et qu'il subsiste des symptômes.
- Quand il y a des troubles digestifs, sachant que l'absence de troubles digestifs ne veut pas dire qu'un régime d'évictions serait inutile.

Comment procéder ?

- Soit en éliminant des aliments ou groupes d'aliments (5 semaines minimum, à plusieurs mois) un à un, puis en les réintroduisant noter les éventuels effets et rechutes.
- Soit en réalisant un test sanguin d'hypersensibilités alimentaires. Bien que les tests à IgG (Imupro®) ne soient pas recommandés pour le TDAH [2], certains thérapeutes les utilisent parfois avec succès sur quelques patients. Si une hyperperméabilité intestinale est découverte (dosage de la LBP ou LPS binding protein en excès), alors les tests à IgG prennent plus de sens.

Références

1. Nigg JT, Holton K. Restriction and Elimination Diets in ADHD Treatment. *Child Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Am.* 2014 Oct; 23(4): 937–953.
2. Pelsser LM1, Frankena K, Toorman J, Savelkoul HF, Dubois AE, Pereira RR, Haagen TA, Rommelse NN, Buitelaar JK. Effects of a restricted elimination diet on the behaviour of children with attention-deficit hyperactivity disorder (INCA study): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2011 Feb 5; 377(9764): 494-503.

FICHE ANNEXE N° 6

Régime sans gluten et indice glycémique

Si un tel régime est mis en place il est important de ne pas tomber dans certains pièges...

Les aliments manufacturés sans gluten :

Les aliments sans gluten du commerce constituent certainement la pire chose qui soit :

- Leur valeur nutritive est médiocre : glucides raffinés, sucre, huile de palme, additifs... Des calories vides et même des éléments délétères !
- Leur indice glycémique est particulièrement élevé. Et pour cause ils sont la plupart du temps fabriqués non pas avec des farines mais des amidons purifiés ou modifiés !

Il faut donc se tourner vers des aliments qui naturellement ne contiennent pas de gluten. Voici les « farineux » sans gluten :

- ✓ **Légumineuses** : lentilles (toutes les variétés), haricots secs (toutes les variétés), pois chiches, pois cassés, petits pois, fèves...
- ✓ **Céréales sans gluten** : riz (préférer le demi-complet, le complet ou le riz noir pour un meilleur contrôle glycémique ; à la rigueur les Basmati et Thaï blancs peuvent passer), millet et maïs.
- ✓ **Pseudo-céréales** : sarrasin, quinoa, amarante.

- ✓ **Tubercules**: Pommes de terre, patates douces (igname et manioc sont plus exotiques mais sont possibles aussi).
- ✓ **Légumes amylacés**: topinambour, panais...
- ✓ **Autre**: châtaigne.

Et où y a-t-il du gluten ?

Pour s'en souvenir on peut utiliser l'acronyme **SABOT** :

Seigle

Avoine

Blé

Orge

Triticale (hybride blé/seigle).

Auxquels on rajoute l'épeautre (petit et grand – le petit en contient moins mais en a quand même) et le kamut (blé de Khorasan).

L'avoine n'est plus nécessairement considérée comme une céréale à gluten car l'avénine est considéré comme un gluten faiblement toxique. Même certains cœliaques peuvent consommer un peu d'avoine à condition qu'elle ne soit pas contaminée par du blé. On trouve en magasin bio de l'avoine garantie sans gluten (c'est-à-dire non contaminée par du blé). Mais savoir si l'avoine doit être évitée ou non dépend de chaque cas (un test à IgG peut aider).

Régime sans gluten et indice glycémique ?

Quand on suit un régime sans gluten, la glycémie est globalement moins stable. Il faut alors se tourner davantage vers l'IG des aliments et ne pas uniquement tenir compte de la présence ou non de gluten (le paramètre de l'IG se rajoute).

 FICHE ANNEXE N° 7

Chronobiologie nutritionnelle

Qu'est-ce que la chronobiologie nutritionnelle ?

C'est tout simplement un moyen efficace de moduler les neurotransmetteurs en fonction des apports en protéines et en glucides.

Le principe est simple :

La consommation de glucides va permettre (via l'insuline) d'augmenter les concentrations en tryptophane disponible dans le cerveau pour la formation de sérotonine. Celle de protéines pures (comprenez sans glucides) va permettre d'apporter de la tyrosine à la base de la formation de la dopamine. Le ratio protéines/glucides est donc un élément capital pour moduler les deux types de neurotransmetteurs : les catécholamines et les indolamines.

Que recherchons-nous ?

Nous voulons favoriser les catécholamines (dopamine et noradrénaline) en première partie de journée, et les indolamines (sérotonine et mélatonine) en deuxième partie de journée.

NB : votre enfant ne doit pas consommer des quantités excessives de protéines. Donc des protéines le matin mais pas le soir.

Mise en place

Prendre des protéines le matin permet d'augmenter :

- ✓ La dopamine : starter, donne de l'entrain.
- ✓ La noradrénaline : accélérateur, concentration.

On considère qu'il faut au minimum 20 g de protéines au petit-déjeuner. Par ailleurs, les protéines stabilisent la glycémie tout au long de la matinée.

Voici quelques exemples d'aliments :

- 1 tr. de jambon blanc (8 g de protéines)
- 1 tr. de jambon de poulet ou dinde (8 g de protéines)
- 1 œuf au plat ou à la coque (6,5 g de protéines)
- 1 fromage blanc (1 pot de 100 g ou 3 c.à.s. soit 8 g de protéines)
- 1 yaourt de brebis (contient plus de protéines que le yaourt de vache, soit 7 g de protéines)
- 1 part de fromage (30 g soit pour la moyenne des fromages 8 g de protéines)
- 1 yaourt de soja (4 g de protéines)
- 1 grand verre de lait de soja (7,5 g de protéines)
- 1 petite poignée (20 g) d'amandes (6 g de protéines).

Ces éléments peuvent être modifiés en fonction des intolérances ou bien d'un régime d'éviction (ex : sans laitages ni gluten).

Si des produits sucrés sont consommés le matin cela favorise la sérotonine qui a tendance à ralentir (endormir). Donc éviter le sucre, le miel, la confiture et tous les produits sucrés.

Au petit-déjeuner peut être ajouté soit un fruit soit une petite quantité de céréales non sucrées et à faible IG (ou les deux en quantité modérée). Les protéines doivent dominer dans ce premier repas de la journée.

Prendre des féculents (glucides) le soir mais pas de protéines animales (viandes, charcuterie). Les glucides permettent en fin de journée de sécréter :

- ✓ La sérotonine : calme, ralentit, détend, participe à la sensation de bien-être.
- ✓ Puis la mélatonine : déclenche l'endormissement et régule les cycles de sommeil.

Le repas du soir sera donc constitué de féculents, légumes et fruits principalement.

Structure des repas

- **Petit-déjeuner** (ratio protéines/glucides élevé, emphase mise sur les protéines)
 - Avec protéines (animales mais aussi végétales).
 - Avec soit un fruit soit très peu de glucides complexes et à index glycémique bas, soit les deux en quantité modérée.
 - Sans sucre, sucreries, aliments sucrés, raffinés, à IG élevés.
 - Sans jus de fruit, mais un fruit à croquer est correct.
- **Repas de midi** (ratio protéines/glucides élevé emphase mise sur les protéines)
 - Entrée crudités pour les fibres, vitamines, minéraux et les bons acides gras (huiles).

- Légumes à volonté.
- Protéines: viande, poisson...
- Féculent à index glycémique bas en très petite quantité (voir tableau des index glycémiques), voire pas de féculents.
- Laitage ou fromage (sauf si éviction).
- Fruit.
- Eviter les desserts sucrés et/ou industriels.
- **Goûter (ratio protéines/glucides bas, emphase mise sur les glucides)**
 - Le sucre pose moins de problème à ce moment de la journée.
 - Mais il ne faut pas manger n'importe quoi pour autant.
 - Privilégier les fruits frais de saison.
 - Et les oléagineux: amandes, noix, noisettes...
 - Pain (avec ou sans gluten selon les cas).
 - Préparations de gâteaux maison (avec ou sans gluten, selon les cas).
- **Soir (ratio protéines/glucides bas, emphase mise sur les glucides)**
 - Salade ou soupe.
 - Légumes à volonté.
 - Féculents à IG bas (voir tableau).
 - Pas de viande, ni volaille, ni charcuterie, ni œuf le soir.
De temps en temps du poisson peut être considéré comme correct car plus riche en tryptophane et moins concentré en tyrosine que la viande.

- Laitage (sauf si éviction).
- Fruit (frais, cuit ou compote).

Le petit-déjeuner

Mettre en place une chronobiologie nutritionnelle est assez simple dans l'ensemble. Mais le petit-déjeuner semble toujours poser problème.

Prenons l'exemple d'un enfant de 11-12 ans pour qui les besoins caloriques sont de 2300 kcal par jour (c'est une moyenne et cela reste très théorique). Le petit-déjeuner devrait représenter $\frac{1}{4}$ des apports journaliers, soit 575 kcal.

Au sein d'un repas de première partie de journée, les protéines devraient représenter 20 % des calories, soit 29 g.

Voici des exemples permettant d'atteindre 575 calories avec une trentaine de grammes de protéines :

- 2 tranches de pain complet au levain (2 x 30 g)
- 5 g de margarine aux oméga-3 (St Hubert® Oméga-3 sans huile de palme)
- 1 tranche de jambon de poulet (40 g)
- 1 part de 30 g de fromage
- 1 yaourt de soja nature (100 g) dans lequel on coupe une pomme en petits morceaux
- + Une poignée (25 g) d'amandes.

560 kcal, 31 g de protéines (23 % de l'apport énergétique total), 30 g de lipides et 38 g de glucides.

Crêpes sans gluten ni lait avec :

- 40 g de farine de riz complet

- 30 g de farine de coco
- 1 œuf Bleu-Blanc-Cœur
- 200 ml de lait de soja nature

Garnies de beurre de cacahuète 100 %, sans huile de palme ni sucre (20 g)

Et de myrtilles (50 g).

560 kcal, 27 g de protéines (20 % de l'apport énergétique total), 25 g de lipides et 56 g de glucides.

Ces petits déjeuners sont conséquents. Pour des enfants plus jeunes les quantités peuvent être réduites, mais il faut garder les mêmes proportions (ou bien mettre plus de protéines par rapport aux glucides).

Références

Fernstrom JD. Effects on the diet on brain neurotransmitters. *Metabolism*. 1977 Feb; 26(2): 207-23.

Wurtman RJ, Wurtman JJ, Regan MM, McDermott JM, Tsay RH, Breu JJ. Effects of normal meals rich in carbohydrates or proteins on plasma tryptophan and tyrosine ratios. *Am. J. Clin. Nutr.* 2003 Jan;77(1):128-32.

FICHE ANNEXE N° 8

L-théanine : quand et combien ?

Petit rappel sur la L-théanine

La L-théanine est un acide aminé présent dans le thé vert. Il ne faut pas la confondre avec la théine (ou caféine). Elle n'est donc pas excitante, au contraire elle permet d'obtenir un état de «zenitude». Il est scientifiquement établi qu'elle augmente les ondes alpha au niveau du cerveau [1]. Elle permettrait aussi une augmentation de plusieurs neurotransmetteurs: dopamine, sérotonine, GABA et glycine (données sur l'animal) [2].

Quand prendre de la théanine ?

Globalement on peut prendre de la L-théanine quand il y a un besoin de concentration et un état de stress.

La L-théanine peut être un bon complément de la caféine [3] pour la concentration. C'est un point important pour les adolescents qui commencent à boire du café. On peut utiliser un ratio théanine/caféine de 2 pour 1, c'est-à-dire 200mg de l-théanine pour une tasse de café apportant 100mg de caféine.

Quelle quantité ?

Des doses allant de 100 mg à 600 mg sont couramment employées.

Combien de temps ?

Il n'y a pas de durée établie pour ce supplément.

Références

1. Nobre AC, Rao A, Owen GN. L-theanine, a natural constituent in tea, and its effect on mental state. *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 2008; 17 Suppl 1: 167-8.
2. Yamada T, Terashima T, Wada K, Ueda S, Ito M, Okubo T, Juneja LR, Yokogoshi H. Theanine, r-glutamylethylamide, increases neurotransmission concentrations and neurotrophin mRNA levels in the brain during lactation. *Life Sci.* 2007 Sep 29; 81(16): 1247-55. Epub 2007 Aug 31.
3. Giesbrecht T, Rycroft JA, Rowson MJ, De Bruin EA. The combination of L-theanine and caffeine improves cognitive performance and increases subjective alertness. *Nutr. Neurosci.* 2010 Dec;13(6):283-90.

FICHE ANNEXE N° 9

L-tyrosine : quand et combien ?

La L-tyrosine est un acide aminé, c'est-à-dire un bloc de construction des protéines. C'est un acide aminé essentiel, que l'organisme n'est pas en mesure de fabriquer et qui doit donc être apporté par l'alimentation.

Il est aisé de couvrir ses besoins en tyrosine par l'alimentation, mais les compléments de L-tyrosine isolée (sans les autres acides aminés des protéines, qui seraient en compétition pour le passage de la barrière hémato-encéphalique) sont utilisés en neuro-nutrition pour favoriser la synthèse des catécholamines :

L-tyrosine → L-dopa → dopamine → noradrénaline → adrénaline
(Chaque flèche représentant une transformation induite par une enzyme).

Généralement on cherche à augmenter la dopamine (et/ou la noradrénaline). Cette approche permettrait une modulation des neurotransmetteurs et donc une alternative aux traitements amphétaminiques, non dénués de danger pour la santé.

Quand prendre de la L-tyrosine ?

- Quand l'individu a du mal à démarrer la journée.
- Manque de motivation.
- Fatigue matinale.
- Quand le praticien soupçonne un déficit en dopamine ou noradrénaline grâce à l'utilisation de questionnaire type DNS.

- Quand un bilan des catabolites des neurotransmetteurs le montre (recueil des urines de 12 heures).

Quelle quantité ?

Généralement on utilise des doses allant de 500mg à 1g. Parfois plus, parfois moins (notamment si l'on choisit de la N-acétyl-L-tyrosine, ou NALT, plus assimilable). La quantité dépend aussi du protocole du thérapeute et des résultats obtenus.

Combien de temps ?

Le traitement peut durer 1 mois, ou 2. Cela peut-être une aide le temps qu'une alimentation de type chronobiologique prenne le relai. Parfois le traitement est maintenu plus longtemps; cela dépend du thérapeute et du cas de patient.

Y a-t-il des contre-indications ?

Problèmes cardiovasculaires, hyperthyroïdie et certaines psychoses.

FICHE ANNEXE N° 10

L-tryptophane : quand et combien ?

Quand prendre du tryptophane ?

Le tryptophane est un acide aminé essentiel. Il est présent dans les protéines des aliments mais une consommation sous optimale reste possible. On l'utilise en neuro-nutrition car c'est un précurseur des indolamines, à savoir la sérotonine et la mélatonine :

L-tryptophane → 5-HTP → sérotonine → N-acétyl-sérotonine → mélatonine

La sérotonine est le neurotransmetteur du bien-être ; c'est donc elle que l'on essaye de « booster » généralement avec la prise de tryptophane. A la différence de certains antidépresseurs qui inhibent la recapture de la sérotonine (pour en laisser une plus grande quantité disponible dans la fente synaptique entre les neurones), la prise de tryptophane vise, elle, à augmenter la production de sérotonine.

Dans quels cas de figure le tryptophane pourrait être indiqué ?

- Etat mélancolique.
- Syndrome d'opposition.
- Pas de limites.
- Etat d'impatience.
- Manque de prise de recul.
- Compulsion alimentaires, notamment sucrées.
- Anxiété.
- Troubles du sommeil.

Quelle quantité ?

Les doses classiquement utilisées sont de 400 à 600 mg en deuxième partie de journée (après-midi ou soirée).

On trouve généralement des gélules dosées à 220 mg pour des raisons de législation européenne (Règlement CE 953/2009). C'est la dose journalière indiquée sur les produits, mais probablement pas la dose optimale.

Combien de temps ?

On peut utiliser le tryptophane de 1 mois à 3 mois, le temps que la chronobiologie nutritionnelle opère. Il est néanmoins possible de poursuivre.

Y a-t-il des contre-indications ?

Le tryptophane est contre-indiqué avec les antidépresseur de type IMAO.

Il est possible d'utiliser le tryptophane avec des antidépresseurs de type IRS ou ISRS seulement sur avis médical.

Il est préférable de demande un avis médical pour l'utilisation du tryptophane chez les enfants.

Et l'alpha-lactalbumine ?

Alpha-lactalbumine est une fraction du petit lait. C'est une protéine très riche en tryptophane. Elle est parfois utilisée à la place du tryptophane. Moins antigénique que la caséine ou la lactoglobuline, c'est tout de même une protéine du lait et des allergies ou hypersensibilités ne sont pas à exclure.

FICHE ANNEXE N° 11

Quand utiliser les plantes ?

Certaines plantes semblent avoir un grand intérêt dans le TDAH.

Leur utilisation est parfois délicate. Voici quelques informations utiles :

Ginkgo biloba

Le ginkgo agit comme neuro-protecteur, antioxydant et booster de la circulation cérébrale. C'est plutôt la plante de prédilection pour les troubles de la mémoire chez les sujets âgés, mais son utilisation pour des individus plus jeunes est possible. On la choisira alors quand les troubles de la concentration sont associés à des problèmes de mémorisation.

Attention à son effet fluidifiant quand il est associé aux oméga-3, eux même antiagrégants plaquettaires (risque de saignements).

Bacopa monnieri

On peut utiliser le bacopa pour augmenter la concentration, mais aussi et surtout s'il y a des difficultés d'apprentissage. Cette plante peut être un bon complément de la L-théanine, acide aminé issu du thé vert.

Astuce : Il faut se reporter à la quantité totale de bacosides et non à la quantité d'extrait puisqu'il existe différentes formes : totum, extrait titrés à 20 % ou 50 % de bacosides. Il faut 100 mg minimum de bacosides par jour, et on peut aller jusqu'à 300 mg.

Ginseng et rhodiole

L'utilisation de ces deux plantes est un peu délicate chez les enfants. Néanmoins certains thérapeutes les utilisent avec grand succès. C'est le cas de mon ami le Dr Narang, psychiatre et spécialiste des thérapies alternatives.

On peut alors les utiliser si d'autres micronutriments et/ou plantes n'ont pas donné les résultats escomptés.

Il est nécessaire d'utiliser ces plantes sous contrôle médical chez l'enfant.

Etant donné que ce sont des plantes adaptogènes, il est possible, et probablement nécessaire de faire des fenêtres (pauses régulières) pour conserver leur efficacité et empêcher un épuisement de l'organisme.

FICHE ANNEXE N° 12

Les bilans biologiques utiles

Prise de sang basique contenant 5 éléments de base (minimum)

- **Ferritine** (optimale entre 50 et 120).
- **Magnésium érythrocytaire** (le Mg plasmatique n'a pas d'intérêt).
- **Zinc** (troubles d'opposition si carence; optimise les effets du méthylphénidate).
- **Folates**.
- **B12** (attention: si valeur normale mais basse doser impérativement l'acide méthyl malonique dans les urines, seul marqueur fiable de la carence en B12). Un autre marqueur fonctionnel de la carence en B12 est l'homocystéine. Folates et B12 sont importants pour la méthylation, donc la formation des neurotransmetteurs.
- **Vitamine D** (des taux bas de vitamines D et B12 sont associés aux troubles obsessionnels compulsifs chez les enfants et adolescents qui souffrent de cette pathologie).

A ceci peut se rajouter un bilan thyroïdien

- TSH
- T3, T4
- En plus de la ferritine, des folates, de la B12 et du zinc cités ci-dessus, d'autres éléments agissent comme cofacteurs dans le fonctionnement thyroïdien. Ils sont importants à doser: vitamine D, rétinol, sélénium, vitamine E, iodurie.

NB: une hyperthyroïdie pourrait être à l'origine d'hyperactivité et de nervosité, et au contraire, une hypothyroïdie pourrait amener fatigue et difficultés de concentration. Si fatigue persistante malgré un bilan thyroïdien normal rechercher un problème mitochondrial et/ou de stress oxydant en dosant la coenzyme Q10.

Des bilans complets existent

En plus de certains éléments de base (NFS, lipides sanguins) des bilans de profil fonctionnel et nutritionnel proposent les différents minéraux et vitamines essentiels en neuro-nutrition, ainsi que le dosage des acides gras membranaires et les catabolites des neurotransmetteurs (urines). Ex: BrainScreen®.

Si des troubles digestifs sont présents et que l'état ne s'améliore pas malgré les différentes approches de neuro-nutrition (notamment carences qui ne remontent pas), rechercher alors une éventuelle hyperperméabilité intestinale

- LPB (LPS binding protein). Doit être comprise entre 0 et 6,8 mg/L.

Si élevé alors traiter l'intestin avec L-glutamine, zinc, vitamine A, vitamine D, curcumine...

Si des hypersensibilités alimentaires sont suspectées d'être à l'origine d'inflammation intestinale et de neuro-inflammation (persistance des troubles malgré toutes les autres approches), alors on peut chercher des «intolérances alimentaires».

- Dosage d'un grand nombre d'IgG alimentaires. Ex: Imupro®. L'avantage des tests Imupro est que seules les IgG de sous-classes 1, 2 et 3 sont dosées. En effet les IgG 4 sont exclues car elles sont anti-inflammatoires.

FICHE ANNEXE N° 13

Bilan des acides gras membranaires : quels corrections alimentaires apporter ?

Qu'est-ce que le bilan des acides gras membranaires ?

Il s'agit d'une prise de sang. En dosant les acides gras dans la membrane des globules rouges il est possible de dresser un profil vis-à-vis d'une référence (normes établies sur des personnes en bonne santé). On peut ainsi, en extrapolant, imaginer la composition en acides gras du reste de l'organisme, et donc celle du cerveau (et de l'impact sur sa physiologie). Par exemple l'EPA et le DHA sont particulièrement importants dans le bon fonctionnement des récepteurs synaptiques des neurotransmetteurs.

Dans le compte-rendu du laboratoire figurent généralement des conseils spécifiques pour chaque acide gras. Néanmoins les préconisations pour un acide gras peuvent contredire celles pour un autre...

Voici les principales perturbations rencontrées chez les TDAH et leurs solutions nutritionnelles :

Acide palmitique bas

L'acide palmitique est un acide gras saturé. Le corps en fabrique à partir du glucose (lipogenèse *de novo*). Dans l'alimentation on le trouve en abondance, comme son nom l'indique, dans l'huile de palme, mais aussi dans toutes les graisses animales. Pourquoi le taux d'acide palmitique est-il bas généralement chez les TDAH ? On peut imaginer que l'individu

hyperactif consomme une grande quantité de glucose au niveau du cerveau (activité intense mais désordonnée) et que la glycémie est constamment tirée vers le bas. La synthèse endogène de l'acide palmitique peut ainsi être plutôt faible. On peut parfois trouver le conseil d'augmenter les graisses animales, mais c'est une erreur: en effet elles contiennent aussi de l'acide arachidonique, responsable d'un ratio AA/EPA élevé et donc d'une neuro-inflammation potentielle. On peut aussi lire de consommer de l'huile de coco, mais contrairement à l'huile de palme cette dernière est faible en acide palmitique (contient d'autres acides gras saturés). Le mieux est d'ignorer cette valeur basse d'acide palmitique...

Acide palmitoléique bas

L'acide palmitoléique est un mono-insaturé de type oméga-7. Le corps en fabrique en dé-saturant de l'acide palmitique. A partir du moment où l'acide palmitique est faible, l'acide palmitoléique le sera aussi, puisque très peu d'aliments en contiennent. On peut éventuellement consommer des noix de macadamia (noix ou huile) car cet oméga-7 se trouve à hauteur de 20 % du gras total. On peut aussi en trouver dans des capsules d'huile d'argousier, mais il vaut mieux se concentrer sur d'autres compléments alimentaires.

Acide oléique bas

Cet acide gras est le principal mono-insaturé (oméga-9) de notre alimentation. Cette correction est très simple: il suffit d'augmenter la consommation d'olives et d'huile d'olive, d'huile de colza, d'avocats, de fruits à coque comme les noisettes, les pistaches, les noix de cajou, les noix de macadamia et les amandes (pas les autres graines et noix).

Acide dihomogamma-linolénique (DGLA) bas

Il s'agit d'un acide gras oméga-6 particulièrement important dans le fonctionnement cellulaire. Il est par exemple à la base de la formation de la prostaglandine de type 1. S'il est déficient au bilan c'est généralement dû au fait que la première enzyme du métabolisme des acides gras est déficiente. Il s'agit de la delta-6-désaturase. On peut dès lors essayer d'augmenter son activité en veillant à avoir de bons apports en ses cofacteurs : zinc, fer, magnésium, vitamine C, vitamines B3, B6 et B9. Il est aussi nécessaire de limiter les apports en graisses saturées (gras animal et huile de palme) et d'éviter les acides gras trans (produits frits, margarines dures, gâteaux industriels). Côté alimentation et DGLA préformé, ce n'est pas vraiment possible. Il faut consommer des compléments d'onagre et de bourrache riches en GLA, le précurseur du DGLA.

EPA et DHA bas

Ces deux acides gras oméga-3 à longue chaîne se trouvent principalement dans le poisson gras : maquereau, sardine, hareng, anchois, saumon. Pour des raisons de pollution il est préférable de consommer des petits poissons gras comme la sardine et le maquereau. IL est possible d'aller jusqu'à deux fois par semaine, mais plus n'est pas forcément raisonnable en raison de la présence de méthyl-mercure (neurotoxique !). On pourra alors augmenter les apports avec un complément d'huile de poisson décontaminée et stable (rechercher le label EPAX®). On peut aussi prendre des œufs de filière oméga-3, beaucoup plus riches en DHA et moins riches en acide arachidonique que des œufs standard, même bio.

Attention: les huiles végétales riches en oméga-3 ne contiennent pas d'EPA et de DHA. Elles sont tout de même utiles car une petite quantité d'acide alpha-linolénique (oméga-3 précurseur) peut se transformer en EPA et DHA. Cela permet aussi de jouer sur la compétition oméga-6/oméga-3 à 18 carbones (les deux chefs de file des acides gras essentiels), et donc de limiter la formation endogène d'acide arachidonique, possiblement impliqué dans la neuro-inflammation.

Acide arachidonique (AA) et ratio AA/EPA élevés

Perturbation couramment notée dans le bilan des acides gras membranaires des TDAH, un taux d'AA élevé n'est pas souhaitable. Cet acide gras oméga-6 à longue chaîne est à la base de la formation de la prostaglandine de type 2, un médiateur de l'inflammation particulièrement puissant (et donc de la neuro-inflammation).

Première règle: limiter le gras animal, source unique d'AA préformé (viandes grasses, charcuteries, gras laitier). Les œufs sont particulièrement riches en AA. Les choisir de filière oméga-3 est vraiment très important (Bleu-Blanc-Cœur® pour la France et Columbus® pour la Belgique). Ensuite bien veiller à ne pas consommer des huiles riches en acide linoléique, oméga-6 précurseur de l'AA (tournesol, pépins de raisin, maïs et carthame par exemple).

Afin de diminuer le ratio AA/EPA il faut tout simplement réduire les apports en AA et augmenter ceux en EPA (voir les conseils ci-dessus). Cette mesure permettra de lever la neuro-inflammation, à l'origine de bon nombre de pathologies de la sphère neurologique.

FICHE ANNEXE N° 14

Quelques protocoles

TDAH diagnostiqué ou suspecté, mais pas d'analyses et profils de biologie fonctionnelle et nutritionnelle réalisés

Ici nous ne disposons que du diagnostic et des symptômes comme point de départ, sans prise de sang ou autre examen biologique. Il faut alors essayer un traitement « passe-partout », sûr (sans danger à court terme ni à long terme), avec les nutriments ou substances de base.

Voici le protocole :

1. Chronobiologie nutritionnelle dans tous les cas (protéines matin et midi, glucides au goûter et le soir).
2. L-théanine comme base de traitement.
3. Complément d'acides gras essentiels: EPA/DHA ou EPA/DHA/GLA
4. Magnésium si sensibilité au stress et agitation.
5. Eventuellement zinc (à faible dose car pas de bilan biologique) si opposition.

Exemple enfant de plus de 6 ans :

Neuro-AD *NaturaMedicatrix*®: 1 gélule le matin et 1 au goûter (prendre avant de manger).

CogniMag *NaturaMedicatrix*®: 1 (à 2) gélule(s) le matin et au goûter (en mangeant).

Complément d'oméga-3: prendre le soir ou matin/soir (en mangeant).

Exemple enfant de moins de 6 ans:

Neuro-Zen Natura*Medicatrix*®: ½ mesure de poudre le matin et ½ mesure au goûter (prendre avant de manger).

Equazen/Springfield Eye Q® EPA/DHA/GLA capsules mâchables: 2 au repas du soir (possibilité de commencer à 6 par jour en dose d'attaque). Notez qu'il existe aussi des produits à base d'huile de poisson sous forme liquide.

TDAH diagnostiqué + bilan neuro-nutritionnel complet (vitamines, minéraux, acides gras membranaires et catabolites des neurotransmetteurs)

Ici nous disposons d'un outil fort utile en neuro-nutrition : l'analyse et profil de biologie fonctionnelle et nutritionnelle. Il faut donc mettre en place une alimentation spécifique et corriger les carences/déficits micro-nutritionnels.

Voici le protocole :

1. Chronobiologie nutritionnelle dans tous les cas.
2. Corriger le déficit en fer, s'il y a (point capital ! Choisir de préférence du bisglycinate de fer).
3. Donner de la L-tyrosine si déficit en catécholamines, dopamine notamment. Notez que le fer est un cofacteur dans la transformation de la tyrosine en L-dopa et la vitamine B6 un cofacteur pour la biosynthèse de dopamine à partir de la L-dopa. La tyrosine se prend le matin et/ou dans la matinée, dans tous les cas avant midi.
4. Prendre de la vitamine C (et avec prudence du cuivre) si l'on veut augmenter la production de noradrénaline à partir de la dopamine, afin de « booster » la dopa-bêta-hydroxylase (le bilan des neurotransmetteurs peut parfois montrer une dopamine correcte mais une noradrénaline sous-optimale).

5. Donner de du tryptophane si déficit en sérotonine. Notez que les cofacteurs des transformations enzymatiques du tryptophane jusqu'à la sérotonine sont nombreux (fer, zinc, magnésium, B9, B12...), mais que la B6 est très importante. On donne le tryptophane dans l'après-midi ou dans le début de la soirée (pas le matin pour respecter la chronobiologie des neurotransmetteurs).

6. On corrige bien évidemment les déficits en micronutriments par des choix alimentaires éclairés et par la prise de compléments alimentaires ciblés: EPA, DHA, GLA, sélénium, zinc, magnésium, B9, B12, etc. (B6, B9 et B12 sont absolument à corriger si homocystéine élevée).

Exemple d'un enfant ayant une ferritine à 30ng/ml (optimale: 50-120), un zinc à 78µg/dL (norme labo 84-135), une dopamine basse, des déficits en EPA, DHA et GLA, un ratio AA/EPA de 22/1 (idéal: 5, correct: 5-10) :

- Chronobiologie nutritionnelle: protéines matin et midi, glucides au goûter et le soir.
- Prise de fer bisglycinate 15 mg le matin au petit déjeuner du lundi au jeudi (pause les autres jours, puis reprise) : Fer doux chélaté Nutrixéal®.
- 500 mg de L-tyrosine (ou 300 mg d'acétyl-L-tyrosine, soit une gélule de Dopanor-AD) avant le petit déjeuner. Si insuffisant reprendre dans la matinée.
- 2 gélules de Neuro-AD NaturaMedicatrix® avant le goûter (effet neuro-protecteur de la L-théanine, soutien de l'ensemble des neurotransmetteurs et apport de zinc picolinate).
- Prise d'Eqazen/Springfield EyeQ® EPA/DHA/GLA 3 matin, 3 le soir pendant minimum 6 semaines, puis 2 le soir. La prise d'EPA permet d'améliorer le ratio AA/

- EPA. Mais il faut aussi veiller à faire descendre l'AA (possible neuro-inflammation).
- Ou bien complément d'oméga-3 couplé à des capsules d'huile d'onagre ou bourrache.
- Limiter le gras animal (excepté poisson), source directe d'acide arachidonique (AA).
- Deux fois par semaine des petits poissons gras : sardine ou maquereau.
- Œufs de filière oméga-3.
- Huile de colza. Eviter les autres huiles (l'huile d'olive est possible mais n'apporte pas d'oméga-3).
- Refaire le bilan 6 mois plus tard (dans tous les cas pas avant 3 mois).
- Si persistance des troubles et que l'âge le permet (ex : adolescent) : essayer le SAM-e.

Exemple d'un enfant avec forte opposition, sans limite, avec impulsivité, impatience, compulsions alimentaires sucrées et troubles du sommeil. Sérotonine basse, déficit en magnésium (Mg érythrocytaire à 3,50mg/dL; norme labo 4,40-5,80) et EPA/DHA/GLA déficients :

- Chronobiologie nutritionnelle : protéines matin et midi, glucides au goûter et le soir (les glucides en deuxième partie de journée vont permettre la libération de sérotonine).
- CogniMag Natura*Medicatrix*® (magnésium citrate et acétyl-taurinate, B6 active et arginine) 2 le matin et 2 au goûter. Si mal toléré remplacer par du magnésium bisglycinate (ex : Nutrixeal®, Bionutrics®, Biovea®...).
- Tryptophane : 2 gélules à 220mg (ou 1 à 500mg) au goûter, lequel doit contenir uniquement des glucides

(fruits, compotes). Si un laitage ou des gâteaux sont pris il faut alors faire comme suit : prise du tryptophane et minimum ½ h après faire la collation avec ces aliments.

- Curcumine à très haute biodisponibilité (Longvida®) pour un effet neuroprotecteur et sérotoninergique : Neuracur® NaturaMedicatrix® : 1 gélule au goûter (plutôt en deuxième partie de journée car effet sérotoninergique et hypogycémiant).
- Prise d'un complément d'oméga-3 à dominante d'EPA (Eqazen/Springfield EyeQ® EPA/DHA/GLA) ou d'EPA + onagre séparés (Omégabiane® EPA + Omégabian® onagre).
- Deux fois par semaine des petits poissons gras : sardine ou maquereau.
- Œufs de filière oméga-3.
- Huile de colza. Éviter les autres huiles (l'huile d'olive est possible mais n'apporte pas d'oméga-3).
- Prise d'un probiotique de type psychobiotique, le soir au coucher (*Lactobacillus helveticus* Rosell-52 ME + *Bifidobacterium longum* Rosell-175 ME ou *Bacillus coagulans* HC™ + *Bacillus subtilis* HU58™).

Refaire le bilan 6 mois plus tard (dans tous les cas pas avant 3 mois).

5. BIBLIOGRAPHIE ET RÉFÉRENCES SCIENTIFIQUES



1. Abbasi SH¹, Heidari S, Mohammadi MR, Tabrizi M, Ghaleiha A, Akhondzadeh S. Acetyl-L-carnitine as an adjunctive therapy in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: a placebo-controlled trial. *Child Psychiatry Hum Dev*. 2011 Jun; 42(3): 367-75.
2. Ahmad Ghanizadeh and Behzad Haddad. The effect of dietary education on ADHD, a randomized controlled clinical trial. *Annals of General Psychiatry*, 2015;14: 12.
3. Ajay Singh, Chia Jung Yeh, Nidhi Verma, and Ajay Kumar Das. Overview of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Young Children. *Health Psychol. Res*. 2015 Sep 30; 3(2): 2115.
4. Akhondzadeh S¹, Mohammadi MR, Khademi M. Zinc sulfate as an adjunct to methylphenidate for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children: a double blind and randomized trial [ISRCTN64132371]. *BMC Psychiatry*. 2004 Apr 8;4:9.
5. Akhondzadeh, Shahin; Mohammadi, MR; Momeni, F. Passiflora incarnata in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *Therapy*; London Vol. 2, N° 4, (Jul 2005): 609-614.
6. Akhondzadeh et al. Ginkgo biloba for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: a double blind, randomized controlled trial. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, Volume 34, Issue 1, 1 February 2010, Pages 76-80.
7. AL Lardner. Neurobiological effects of the green tea constituent theanine and its potential role in the treatment of psychiatric and neurodegenerative disorders. *Journal Nutritional Neuroscience An International Journal on Nutrition, Diet and Nervous System*, Volume 17, 2014 - Issue 4.
8. Alberto Chiesa, Alessandro Serretti. Mindfulness-Based Stress Reduction for Stress Management in Healthy People: A Review and Meta-Analysis. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, Vol. 15, N° 5, 18 May 2009.
9. Amelia Villagomez and Ujjwal Ramtekkar. Iron, Magnesium, Vitamin D, and Zinc Deficiencies in Children Presenting with Symptoms of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Children (Basel)*. 2014 Dec; 1(3): 261–279.
10. Andrews N, Miller E, Grant A, Stowe J, Osborne V, Taylor B. Thimerosal exposure in infants and developmental disorders: a retrospective cohort study in the United kingdom does not support a causal association. *Pediatrics*. 2004 Sep; 114(3): 584-91.

11. A Panossian, G Wikman, J Sarris. Rosenroot (*Rhodiola rosea*): traditional use, chemical composition, pharmacology and clinical efficacy. *Phytomedicine*, 2 Volume 17, Issue 7, June 2010, Pages 481-493.
12. Archer T¹, Oscar-Berman M, Blum K. Epigenetics in Developmental Disorder: ADHD and Endophenotypes. *J. Genet. Syndr. Gene. Ther.* 2011 Jun 30; 2(104).
13. 12. A Russo, F Borrelli. *Bacopa monniera*, a reputed nootropic plant: an overview. *Phytomedicine*, Volume 12, Issue 4, 20 April 2005, Pages 305-317
14. Bélanger SA¹, Vanasse M, Spahis S, Sylvestre MP, Lippé S, L'heureux F, Ghadirian P, Vanasse CM, Levy E. Omega-3 fatty acid treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Paediatr. Child Health.*, 2009 Feb; 14(2): 89-98.
15. B Hillhouse, DS Ming, C French and G.H. towers. Acetylcholine Esterase Inhibitors in *Rhodiola rosea*. *Pharmaceutical Biology*, Volume 42, 2004 - Issue 1.
16. Bekaroglu M¹, Aslan Y, Gedik Y, Deger O, Mocan H, Erduran E, Karahan C. Relationships between serum free fatty acids and zinc, and attention deficit hyperactivity disorder: a research note. *J. Child Psychol. Psychiatry.*, 1996 Feb; 37(2): 225-7.
17. Bendz LM¹, Scates AC. Melatonin treatment for insomnia in pediatric patients with attention deficit/hyperactivity disorder. *Ann. Pharmacother.*, 2010 Jan; 44(1): 185-91.
18. Benton, D. (2007). The impact of diet on anti-social, violent and criminal behaviour. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 1, 752-774.
19. Biederman J¹, Faraone SV. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*. 2005 Jul 16-22;366(9481):237-48.
20. Biederman,^{a,*} Carter R. Petty,^a Maggie Evans,^a Jacqueline Small,^a and Stephen V. Faraoneb. How persistent is ADHD? A controlled 10-year follow-up study of boys with ADHD. *Psychiatry Res.*, 2010 May 30; 177(3): 299-304.
21. Biederman J¹, Newcorn J, Sprich S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *Am. J. Psychiatry.*, 1991 May; 148(5): 564-77.
22. Bilici M¹, Yildirim F, Kandil S, Bekaroglu M, Yildirmis S, Deger O, Ulgen M, Yildiran A, Aksu H. Double-blind, placebo-controlled study of

zinc sulfate in the treatment of attention deficit/hyperactivity disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2004 Jan; 28(1): 181-90.

23. Catia Scassellati, Ph.D, Cristian Bonvicini, Ph.D, Stephen V. Faraone, Ph. D, Massimo Gennarelli, Ph. D. Biomarkers and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic Review and Meta-Analyses. *Child & Adolescent Psychiatric Clinics*, October 2012 Volume 51, Issue 10, Pages 1003–1019.e20.

24. Cenit MC^{1,2}, Nuevo IC³, Codoñer-Franch P^{4,5}, Dinan TG^{6,7}, Sanz Y⁸. Gut microbiota and attention deficit hyperactivity disorder: new perspectives for a challenging condition. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry*, 2017 Sep;26(9):1081-1092.

25. Chalon S. Omega-3 fatty acids and monoamine neurotransmission. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2006; 75: 259–269.

26. Chaudhari K.S., NR Tiwari, RR Tiwari, RS Sharma. Neurocognitive Effect of Nootropic Drug Brahmi (*Bacopa monnieri*) in Alzheimer's Disease. *Ann. Neurosci.*, 2017; 24: 111-122.

27. Ching-Jung Yu et al, 2016. Sugar-Sweetened Beverage Consumption Is Adversely Associated with Childhood Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *Int J Environ Res Public Health*. 2016 Jul; 13(7): 678.

28. Christakis DA, Zimmerman FJ, DiGiuseppe DL, McCarty CA. Early television exposure and subsequent attentional problems in children. *Pediatrics*, 2004; 113: 708-713.

29. Dave UP, Dingankar SR, Saxena VS, Joseph JA, Bethapudi B, Agarwal A, Kudiganti V. An open-label study to elucidate the effects of standardized *Bacopa monnieri* extract in the management of symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder in children. *Adv. Mind Body Med.*, 2014 Spring; 28(2): 10-5.

30. David A. Geier, Janet K. Kern, Brian S. Hooker, Paul G. King, Lisa K. Sykes, Mark R. Geier .A longitudinal cohort study of the relationship between Thimerosal-containing hepatitis B vaccination and specific delays in development in the United States: Assessment of attributable risk and lifetime care costs. *Journal of Epidemiology and Global Health* (2016) 6, 105–118.

31. Donna McCann PhD et al. Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial. *The Lancet*, Volume 370, Issue 9598, 3–9 November 2007, Pages 1560-1567.

32. Edmonds CJ & Burford D (2009) Should children drink more water?: The effects of drinking water on cognition in children. *Appetite*, 52(3), 776-9.
33. Elizabeth Hawkey, Joel T. Nigg. Omega – 3 fatty acid and ADHD: Blood level analysis and meta-analytic extension of supplementation trials. *Clinical Psychology Review*, Volume 34, Issue 6, August 2014, Pages 496-505.
34. Elizabeth Owens, Christine Zalecki, Nina M. Kaiser, Miguel Villodas, and Keith McBurnett. A Two-site Randomized Clinical Trial of Integrated Psychosocial Treatment for ADHD-Inattentive Type. *J. Consult. Clin. Psychol.*, 2014 Dec; 82(6): 1115–1127. Linda J. Pfiffner, Stephen P. Hinshaw.
35. Eubig PA, Aguiar A, Schantz SL. Lead and PCBs as risk factors for attention deficit/hyperactivity disorder. *Environ. Health Perspect.*, 2010; 118: 1654-1667.
36. Eugene Arnold, Antonino Amato, Hernan Bozzolo, Jill Hollway, Amy Cook, Yaser Ramadan, Lindsay Crawl, Dan Zhang, Susan Thompson, Giussepe Testa, Vernon Kliewer, Timothy Wigal, Keith McBurnett, Michael Manos. Acetyl-L-carnitine (ALC) in attention-deficit/hyperactivity disorder: a multi-site, placebo-controlled pilot trial. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, Vol. 17, No. 6.
37. Faraone SV¹, Khan SA. Candidate gene studies of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J. Clin. Psychiatry.*, 2006; 67 Suppl 8: 13-20.
38. Feingold BF. Hyperkinesis and learning disabilities linked to artificial food flavors and colors. *Am. J. Nurs.*, 1975; 75: 797–803.
39. Feingold BF. Why your child is hyperactive. New York: Random House; 1975.
40. Feingold BF. Food additives and child development. *Hosp. Pract.*, 1973; 8: 10–21.
41. Findling RL. Evolution of the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children: a review. *Clin. Ther.*, 2008 May; 30(5): 942-57.
42. Frances E. Kuo PhD, and Andrea Faber Taylor PhD. A Potential Natural Treatment for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Evidence From a National Study. *American Journal of Public Health*, (AJPH) September 2004.
43. Garrett, B. (2009) Brain & behavior : *An introduction to biological psychology*.
44. George J. Dupaul. Attention Deficit-Hyperactivity Disorder. *School Psychology International*, April 1, 1991.

45. Gohil, Kashmira; Patel, Jagruti. A review on Bacopa monniera: current research and future prospects. *International Journal of Green Pharmacy*, Mandsaur Vol. 4, N° 1, (Jan 2010): 1-9.
46. Goksugur SB¹, Tufan AE, Semiz M, Gunes C, Bekdas M, Tosun M, Demircioglu F. Vitamin D status in children with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Pediatr. Int.*, 2014 Aug; 56(4): 515-9.
47. Goksugur SB¹, Tufan AE, Semiz M, Gunes C, Bekdas M, Tosun M, Demircioglu F. Vitamin D status in children with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Pediatr. Int.*, 2014 Aug; 56(4): 515-9.
48. Gregory S. Kelly, ND. Rhodiola rosea: A Possible Plant Adaptogen. *Altern. Med. Rev.*, 2001 Jun; 6(3): 293-302.
49. Haack LM, Villodas M, McBurnett K, Hinshaw S, Pfiffner LJ. Parenting as a Mechanism of Change in Psychosocial Treatment for Youth with ADHD, Predominantly Inattentive Presentation. *J. Abnorm. Child Psychol.*, 2017 Jul; 45(5): 841-855.
50. Hagerman RJ, Falkenstein AR. An association between recurrent otitis media in infancy and later hyperactivity. *Clin Pediatr (Phila)*. 1987 May; 26(5): 253-7.
51. Helmut Niederhofer, MD, PhD. Association des troubles déficitaires de l'attention / hyperactivité et de la maladie coeliaque: un bref rapport. *Prim. Care Companion CNS Disord*. 2011; 13 (3).
52. Hemmige N. Bhagavan, Mary Coleman, David Baird Coursin. The effect of pyridoxine hydrochloride on blood serotonin and pyridoxal phosphate contents in hyperactive children. *Pediatrics*, March 1975, Volume 55 / issue 3.
53. Henri-Miche Porte (Dr) 2015. Référentiel HAS : Déficit de l'attention chez l'enfant et l'adolescent avec ou sans hyperactivité: repérage et prise en charge initiale.
54. Huss M¹, Völp A, Stauss-Grabo M. Supplementation of polyunsaturated fatty acids, magnesium and zinc in children seeking medical advice for attention-deficit/hyperactivity problems - an observational cohort study. *Lipids Health Dis*. 2010 Sep 24; 9: 105.
55. Jacobvitz, D., Sroufe, L. A., Stewart, M., & Leffert, N. (1990). Treatment of attentional and hyperactive problems in children with sympathomimetic drugs: A followup review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 677-688.

56. Jauhari N., Singh Y.D., Kushwaha K.P., Rastogi C.K., Asthana O.P., Srivastava J.S., Rath A.K. Central Drug Research Institute (CDRI); Varanasi, India: 2001. Clinical evaluation of bacopa monniera extract on behavioural and cognitive functions in children suffering from attention deficit hyperactivity disorder. in press.
57. James D. Kean,¹ Jordy Kaufman,² Justine Lomas,¹ Antionette Goh,¹ David White,¹ David Simpson,¹ Andrew Scholey,¹ Hemant Singh,³ Jerome Sarris,^{1,4} Andrea Zangara,^{1,5} and Con Stough^{1,*} A Randomized Controlled Trial Investigating the Effects of a Special Extract of Bacopa monnieri (CDRI 08) on Hyperactivity and Inattention in Male Children and Adolescents: BACHI Study Protocol (ANZCTRN12612000827831). *Nutrients*. 2015 Dec; 7(12): 9931–9945.
58. Jane Pei-Chen Chang, Kuan-Pin Su, Valeria Mondelli & Carmine M Pariante. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Youths with Attention Deficit Hyperactivity Disorder: a Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Trials and Biological Studies. *Neuropsychopharmacology*, volume 43, pages 534–545 (2018).
59. Janice Pellow, M.Tech (Hom); Elizabeth M. Solomon, HD, ND, DO, BA; Candice N. Barnard, M.Tech (Hom), B.Phys. Ed Complementary and Alternative Medical Therapies for Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). *Alternative Medicine Review*, 2011 (Dec); 16 (4): 323–337.
60. J Ahn, HS Ahn, JH Cheong and Ike dela Peña. Natural product-derived treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder: safety, efficacy, and therapeutic potential of combination therapy. *Neural. Plasticity Volume*, 2016, Article ID 1320423, 18 pages.
61. J Barnes, LA Anderson and J. David Phillipson. St John's wort (*Hypericum perforatum* L.): a review of its chemistry, pharmacology and clinical properties. *Journal of pharmacy and Pharmacology*, Volume 53, Issue 5 May 2001, Pages 583-600.
62. J Trebatická *et al.* Treatment of ADHD with French maritime pine bark extract, Pycnogenol®. *European Child & Adolescent Psychiatry*, September 2006, Volume 15, Issue 6, pp 329–335.
63. Joanne Barnes, Linda A. Anderson, J. David Phillipson. Novel glycolipoproteins from ginseng. *Journal of Pharmacy and Pharmacology*, Volume 53, Issue 5 May 2001 Pages 583-600.
64. Jonathan Posner , M.D., Daniel Gorman , M.D., Bonnie J. Nagel, Ph.D., Tyrosine supplements for ADHD symptoms with comorbid phenylketonuria.

The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, Volume 21, April 2009 Pages 228-230.

65. Julia R. Barrett. Diet & Nutrition: Hyperactive Ingredients? *Environ Health Perspect.* 2007 Dec; 115(12): A578.

66. Julia J. Rucklidge, Jeanette Johnstone, Brigitte Gorman, Anna Boggis, Christopher M. Frampton. Moderators of treatment response in adults with ADHD treated with a vitamin–mineral supplement. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, Volume 50, 3 April 2014, Pages 163-171.

67. Julie Hantson, Pan Pan Wang, Michael Grizenko-Vida, Marina Ter-Stepanian, William Harvey, Ridha Joober, Natalie Grizenko. Effectiveness of a Therapeutic Summer Camp for Children With ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 2011.

68. Joshi et al. Supplementation with flax oil and vitamin C improves the outcome of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, Volume 74, Issue 1, January 2006, Pages 17-21.

69. J. R. Nuttall, P. I. Oteiza. Zinc and the ERK Kinases in the Developing Brain. *Neurotoxicity Research*, January 2012, Volume 21, Issue 1, pp 128–141.

70. Kenneth H Brown Janet M Pearson Juan Rivera Lindsay H Allen. Effect of supplemental zinc on the growth and serum zinc concentrations of prepubertal children: a meta-analysis of randomized controlled trials. *The American Journal of Clinical Nutrition*, Volume 75, Issue 6, 1 June 2002, Pages 1062–1071.

71. Ko Hae-Jin, Kim Inbo, Kim Jong-Bae, Moon Yong, Whang Min-Cheol, Lee Keun-Mi, and Jung Seung-Pil. Effects of Korean Red Ginseng Extract on Behavior in Children with Symptoms of Inattention and Hyperactivity/Impulsivity: A Double-Blind Randomized Placebo-Controlled Trial. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, Vol. 24, No. 9, 19 Nov 2014.

72. Konofal E¹, Lecendreux M, Arnulf I, Mouren MC. Iron deficiency in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, 2004 Dec; 158(12): 1113-5.

73. Konofal E1, Lecendreux M, Deron J, Marchand M, Cortese S, Zaïm M, Mouren MC, Arnulf I. Effects of iron supplementation on attention deficit hyperactivity disorder in children. *Pediatr. Neurol.*, 2008 Jan; 38(1): 20-6.

74. Kurt Appel, Thorsten Rose, Bernd Fiebich, Thomas Kammler, Christine Hoffmann, Gabriele Weiss. Modulation of the γ -aminobutyric acid (GABA) system by *Passiflora incarnata* L. *Phytotherapy research*, 2011
75. Landhuis CE, Poulton R, Welch D, Hancox RJ. Does childhood television viewing lead to attention problems in adolescence? Results from a prospective longitudinal study. *Pediatrics*, 2007; 120: 532-537.
76. L. Eugene Arnold, Elizabeth Hurt, PhD, Nicholas Lofthouse, PhD. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Child & Adolescent Psychiatric Clinics*, July 2013 volume 22, Issue 3, Pages 381-402.
77. L. Eugene Arnold,^{1,2} Nicholas Lofthouse,¹ and Elizabeth Hurt². Artificial Food Colors and Attention-Deficit/Hyperactivity Symptoms: Conclusions to Dye for. *Neurotherapeutics*. 2012 Jul; 9(3): 599-609.
78. L. Eugene Arnold, Robert A. DiSilvestro. Zinc in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*. Vol. 15, No. 4. 28 sept 2005.
79. Leslie Briars, PharmD¹ and Timothy Todd, PharmD². A Review of Pharmacological Management of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *J. Pediatr. Pharmacol. Ther.*, 2016 May-Jun; 21(3): 192-206.
80. Lidia Zylowska, Deborah L. Ackerman, May H. Yang, Julie L. Futrell, Nancy L. Horton, T. Sigi Hale,Carol Pataki, Susan L. Smalley. Mindfulness Meditation Training in Adults and Adolescents With ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 2007.
81. Lidy M. J. Pelsser, Klaas Frankena, Jan Toorman, Huub F. J. Savelkoul, Rob Rodrigues Pereira, Jan K. Buitelaar A randomised controlled trial into the effects of food on ADHD. *European Child & Adolescent Psychiatry*, January 2009, Volume 18, Issue 1, pp 12-19.
82. Liew Z¹, Ritz B², Rebordosa C³, Lee PC⁴, Olsen J⁵. Acetaminophen use during pregnancy, behavioral problems, and hyperkinetic disorders. *JAMA Pediatr*. 2014 Apr; 168(4): 313-20.
83. LM Bendz, AC Scates. Melatonin treatment for insomnia in pediatric patients with attention deficit/hyperactivity disorder. *Annals of Pharmacotherapy*, Vol 44, Issue 1, 2010.
84. Maite Ferrin, J. M. Moreno-Granado, M. D. Salcedo-Marin, M. Ruiz-Veguilla, V. Perez-Ayala E. T. Evaluation of a psychoeducation programme for parents of children and adolescents with ADHD: immediate and long-term effects using a blind randomized controlled trial. *European Child & Adolescent Psychiatry*, August 2014, Volume 23, Issue 8, pp 637-647.

85. Maite Ferrin, Viviana Perez-Ayala, Samaa El-Abd, ... A Randomized Controlled Trial Evaluating the Efficacy of a Psychoeducation Program for Families of Children and Adolescents With ADHD in the United Kingdom. *Journal of Attention Disorders*, 2016.

86. Mark L. Wolraich, Scott D. Lindgren, Phyllis J. Stumbo, Lewis D. Stegink, Mark I. Appelbaum, and Mary rmanC. Kiritsy. Effects of Diets High in Sucrose or Aspartame on The Behavior and Cognitive Performance of Children. *N. Engl. J. Med.*, 1994; 330: 301-307.

87. Markowitz JS, Straughn AB, Patrick KS. Advances in the pharmacotherapy of attention-deficit-hyperactivity disorder: focus on methylphenidate formulations. *Pharmacotherapy*. 2003; 23(10): 1281-1299.

88. Mary V. Solanto, Ph.D.,¹ David J. Marks, Ph.D.,¹ Jeanette Wasserstein, Ph.D.,¹ Katherine Mitchell, Psy.D.,² Howard Abikoff, Ph.D.,³ Jose Ma. J. Alvir, Dr.P.H.,⁴ and Michele D. Kofman, Ph.D.⁵ Efficacy of Meta-Cognitive Therapy (MCT) for Adult ADHD. *Am. J. Psychiatry*. 2010 Aug; 167(8): 958-968.

89. McCann D¹, Barrett A, Cooper A, Crumpler D, Dalen L, Grimshaw K, Kitchin E, Lok K, Porteous L, Prince E, Sonuga-Barke E, Warner JO, Stevenson J. Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2007 Nov 3; 370(9598): 1560-7.

90. MD Weiss, MB Wasdell, MM Bomben, KJ Rea, R.N.ROGER D. FREEMAN, M.D.Sleep hygiene and melatonin treatment for children and adolescents with ADHD and initial insomnia. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, May 2006 Volume 45, Issue 5, Pages 512-519.

91. Mehmet Bekaroglu, Yakup Asian, Yusuf Gedik, Orhan Deger, Hilal Mocan, Erol Erduran, Caner Karahan. Relationships Between Serum Free Fatty Acids and Zinc, and Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Research Note. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, Volume 37, Issue 2, February 1996, Pages 225-227.

92. MH Bloch, J Mulqueen Nutritional supplements for the treatment of ADHD. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics*, October 2014 Volume 23, Issue 4, Pages 883-897.

93. Michael H. Bloch, Ahmad Qawasmi, M.D. Omega-3 Fatty Acid Supplementation for the Treatment of Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Symptomatology: Systematic Review and Meta-

Analysis. *Child & Adolescent Psychiatry*, October 2011, volume 50, Issue 10, Pages 991-1000.

94. Michael R. Lyon, MD, Mahendra P. Kapoor, PhD, Lekh R. Juneja, PhD. The effects of L-theanine (Suntheanine®) on objective sleep quality in boys with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Alternative medicine review: a journal of clinical therapeutic*, December 2011.

95. Mick E., Biederman J., Faraone S.V., Sayer J., Kleinman S.: Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry*. 2002, 41, 378–385.

96. Montoya, F. Colom, M. Ferrin. Is psychoeducation for parents and teachers of children and adolescents with ADHD efficacious? A systematic literature review. *European Psychiatry*, April 2011 Volume 26, Issue 3, Pages 166-175.

97. Mousain-Bosc M¹, Roche M, Polge A, Pradal-Prat D, Rapin J, Bali JP. Improvement of neurobehavioral disorders in children supplemented with magnesium-vitamin B6. I. Attention deficit hyperactivity disorders. *Magnes. Res.*. 2006 Mar; 19(1): 46-52.

98. Muller, W. E., Rolli, M., Schafer, C., Hafner, U. (1997) Effects of hypericum extract (LI 160) in biochemical models of antidepressant activity. *Pharmacopsychiatry* 30(Suppl): 102–107.

99. MustafaBilici *et al.* Double-blind, placebo-controlled study of zinc sulfate in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, Volume 28, Issue 1, January 2004, Pages 181-190.

100. Nathan PJ, Lu K, Gray M, Oliver C. The neuropharmacology of L-theanine (N-ethyl-L-glutamine): A possible neuroprotective and cognitive enhancing agent. *J. Herb. Pharmacother.*, 2006; 6: 21–30.

101. Negi K., Singh Y., Kushwaha K., Rastogi C., Rath A., Srivastava J., Asthana O., Gupta R. Clinical evaluation of memory enhancing properties of memory plus in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Indian J. Psychiatry*. 2000; 42:2.

102. Nemzer, E.D., Arnold, L.E., Votolato, N.A., McConnell, H., 1986. Amino-acid supplementation as therapy for attention-deficit disorder. *J. Am. Acad. Child. Psychiatry*, 25, 509e513.

103. Nogovitsina OR¹, Levitina EV. Neurological aspects of the clinical features, pathophysiology, and corrections of impairments in attention deficit hyperactivity disorder. *Neurosci. Behav. Physiol.*, 2007 Mar; 37(3): 199-202.

104. Normand J. Carrey, Frank P. MacMaster, Laura Gaudet, Matthias H. Schmidt. Striatal Creatine and Glutamate/Glutamine in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, Vol. 17, No. 1.

105. Ott J. Health and Light. *New York, NY: Pocket Books*; 1973.

106. Painter M. Fluorescent lights and hyperactivity in children: an experiment. *Acad. Ther.*, 1976; 12: 181-184.

107. Pelsser LM¹, Buitelaar JK, Savelkoul HF. ADHD as a (non) allergic hypersensitivity disorder: a hypothesis. *Pediatr. Allergy Immunol.*, 2009 Mar; 20(2): 107-12.

108. Pelsser LM¹, Frankena K, Toorman J, Savelkoul HF, Pereira RR, Buitelaar JK. A randomised controlled trial into the effects of food on ADHD. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry*, 2009 Jan; 18(1): 12-9.

109. Pizzorno JE, Murray MT, Joiner-Bey H. *The Clinician's Handbook of Natural Medicine*. London, UK: Churchill Livingstone; 2002.

110. Panksepp, Jaak. Play, ADHD, and the Construction of the Social Brain: Should the First Class Each Day Be Recess? *American Journal of Play*, v1 n1 p55-79 Sum 2008.

111. Perlov E¹, Philipsen A, Hesslinger B, Buechert M, Ahrendts J, Feige B, Bubl E, Hennig J, Ebert D, Tebartz van Elst L. Reduced cingulate glutamate/glutamine-to-creatine ratios in adult patients with attention deficit/hyperactivity disorder – a magnet resonance spectroscopy study. *J. Psychiatr. Res.*, 2007 Dec; 41(11): 934-41. Epub 2007 Feb 15.

112. PH Canter, E Ernst Ginkgo biloba is not a smart drug: an updated systematic review of randomised clinical trials testing the nootropic effects of G. biloba extracts in healthy people. *Human Psychopharmacology: Clinical & Experimental*, 2007.

113. PJ Nathan, K Lu, M Gray, The Neuropharmacology of L-Theanine(N-Ethyl-L-Glutamine) A Possible Neuroprotective and Cognitive Enhancing Agent. *Journal of Herbal Pharmacotherapy*, Volume 6, 2006 - Issue 2.

114. Pellow J¹, Solomon EM, Barnard CN Complementary and alternative medical therapies for children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Altern. Med. Rev.*, 2011 Dec; 16(4): 323-37.
115. Prinz, R. J., Roberts, W. A., & Hantman. E. (1980). Dietary correlates of hyperactive behavior in children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48, 760-769.
116. P. Shaw, K. Eckstrand, W. Sharp, J. Blumenthal, J. P. Lerch, D. Greenstein, L. Clasen, A. Evans, J. Giedd, and J. L. Rapoport. *Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation PNAS*, December 4, 2007. 104 (49) 19649-19654.
117. QG Chen, YS Zeng, ZQ Qu, JY Tang, YJ Qin, P Chung, R. Wong, U Hägg. The effects of Rhodiola rosea extract on 5-HT level, cell proliferation and quantity of neurons at cerebral hippocampus of depressive rats. *Phytomedicine*, Volume 16, Issue 9, September 2009, Pages 830-838.
118. Rajan KE, Preethi J, Singh HK. Molecular and Functional Characterization of Bacopa monniera: A Retrospective Review. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. Volume 2015, Article ID 945217, 12 pages.
119. Razlog, R., Pellow, J. & White, S.J., 2012, 'A pilot study on the Efficacy of Valeriana officinalis mother tincture and Valeriana officinalis 3X in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder', *Health SA Gesondheid* 17(1), Art. #603, 7 pages.
120. Sadiq, A.J. (2007) Attention-deficit/hyperactivity disorder and integrative approaches. *Pediatr. Ann.*, 36, 508–515.
121. Sadowska L.: ADHD - Attention Deficit Hyperactiv Disorder – genetyczne przeznaczenie czy zaburzenie rozwojowe dające się korygować w procesie wychowawczym. *Med. Srod.*, 2006, 9, 73-80.
122. Salehi B¹, Imani R, Mohammadi MR, Fallah J, Mohammadi M, Ghanizadeh A, Tasviechi AA, Vossoughi A, Rezazadeh SA, Akhondzadeh S. Ginkgo biloba for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: a double blind, randomized controlled trial. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2010 Feb 1; 34(1): 76-80.
123. Sibley, B. A., Etnier, J. L. (2003). The relationship between physical activity and cognition in children: A meta-analysis. *Pediatric Exercise Science*, 15, 243-256.
124. Schimmelmann BG , Friedel S , Christiansen H , Dempfle A , Hinney A , Hebebrand J Genetic findings in Attention-Deficit and Hyperactivity

Disorder (ADHD). *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, [01 Nov 2006, 34(6): 425-433];

125. Shahin Akhondzade, Mohammad-Reza Mohammadi and Mojgan Khademi. Zinc sulfate as an adjunct to methylphenidate for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children: A double blind and randomized trial [ISRCTN64132371]. *BMC Psychiatry*, 2004;9;

126. Sharma R., Chaturvedi C., Tewari P.V. Efficacy of bacopa monnieri in revitalizing intellectual functions in children. *J. Res. Educ. Indian Med.*, 1987; 1: 1-12.

127. Shaw W, Kassen E and Chaves E, (1995). Increased excretion of analogs of Krebs cycle metabolites and arabinose in two brothers with autistic features. *Clinical Chemistry*, 41: 1094-1104.

128. STEPHEN V. FARAONE and KEVIN M. ANTSHEL Diagnosing and treating attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *World Psychiatry*. 2008 Oct; 7(3): 131-136.

129. Suk Hwa Lee,¹ Woo Sung Park,² and Myung Ho Lim^{1,*} Clinical Effects of Korean Red Ginseng on Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children: An Observational Study. *J. Ginseng Res.* 2011 Jun; 35(2): 226-234.

130. Tantillo M¹, Kesick CM, Hynd GW, Dishman RK. The effects of exercise on children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2002 Feb; 34(2): 203-12.

131. Tora Mitra-Ganguli,^{1,*} Soumik Kalita,¹ Sakshi Bhushan,¹ Con Stough,² James Kean,² Nan Wang,¹ Vidhu Sethi,¹ et Anuradha Khadilkar³. Une étude randomisée en double aveugle évaluant les changements dans la fonction cognitive chez les écoliers indiens recevant une combinaison de Bacopa monnieri et de supplémentation en micronutriments par rapport au placebo. *Front. Pharmacol.* 2017; 8: 678.

132. Trebatická J¹, Kopasová S, Hradečná Z, Cinovský K, Skodáček I, Suba J, Muchová J, Zitnanová I, Waczulíková I, Rohdewald P, Duracková Z. Treatment of ADHD with French maritime pine bark extract, Pycnogenol. *Eur. Child Adolesc. Psychiatry.*, 2006 Sep; 15(6): 329-35. Epub 2006 May 13.

133. Uebel-von Sandersleben H, Rothenberger A, Albrecht B, Rothenberger LG, Klement S, Bock N. Ginkgo biloba extract EGb 761® in children with ADHD. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother.* 2014 Sep; 42(5): 337-47.

134. Uwe Gröber, Joachim Schmidt,¹ and Klaus Kisters. Magnesium in Prevention and Therapy. *Nutrients*. 2015 Sep; 7(9): 8199-8226.

135. Van Oudheusden LJ¹, Scholte HR. Efficacy of carnitine in the treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2002 Jul; 67(1): 33-8.
136. Vermiglio F¹, Lo Presti VP, Moleti M, Sidoti M, Tortorella G, Scaffidi G, Castagna MG, Mattina F, Violi MA, Crisà A, Artemisia A, Trimarchi F. Attention deficit and hyperactivity disorders in the offspring of mothers exposed to mild-moderate iodine deficiency: a possible novel iodine deficiency disorder in developed countries. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2004 Dec; 89(12): 6054-60.
137. Walter Adriani, Monica Rea, Marta Baviera, William Invernizzi, Mirjana Carli, Orlando Ghirardi, Antonio Caprioli, Giovanni Laviola. Acetyl-L-carnitine reduces impulsive behaviour in adolescent rats. *Psychopharmacology*, November 2004, Volume 176, Issue 3–4, pp 296–304.
138. Wang GL *et al*, 2017. Involvement of serotonergic, noradrenergic and dopaminergic systems in the antidepressant-like effect of ginsenoside Rb¹, a major active ingredient of Panax ginseng C.A. Meyer. *J. Ethnopharmacol.*, 2017 May 23; 204: 118-124.
139. Wendy Weber, ND, PhD, MPH; Ann Vander Stoep, PhD; Rachelle L. McCarty, ND, MPH; Noel S. Weiss, MD, DrPH; Joseph Biederman, MD; Jon McClellan, MD. Hypericum perforatum (millepertuis) dans le déficit d'attention/hyperactivité chez les enfants et les adolescents: Un essai randomisé et comparatif. *JAMA*. 2008; 299(22): 2633-2641.
140. Wiles, N.J.; Northstone, K.; Emmett, P.; Lewis, G. "Junk food" diet and childhood behavioural problems: Results from the ALSPAC cohort. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2007, 63, 491–498.
141. Witkowski M., Hubert J., Mazur A. Methods of assessment of magnesium status in humans: A systematic review. *Magn. Res*. 2011; 24: 163–180.
142. Ylva Ginsberg, MD, PhD, Javier Quintero, MD, PhD, Ernie Anand, PhD, Marta Casillas, PhD, and Himanshu P. Upadhyaya, MBBS, MS. Underdiagnosis of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Adult Patients: A Review of the Literature. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2014; 16(3).
143. Bazar S, Aqamolaei A, Khadem E, Mortazavi SH, Naderi S, Sahebolzamani E, Mortezaei A, Jalilevand S, Mohammadi MR, Shahmirzadi M, Akhondzadeh S. Crocus sativus L. Versus Methylphenidate in Treatment of Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Randomized, Double-Blind Pilot Study. *J. Child. Adolesc. Psychopharmacol*. 2019 Apr;29(3):205-212.
144. Chang JP, Su KP, Mondelli V, Satyanarayanan SK, Yang HT, Chiang YJ, Chen HT, Pariente CM. High-dose eicosapentaenoic acid (EPA) improves

attention and vigilance in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and low endogenous EPA levels. *Transl. Psychiatry*. 2019 Nov 20;9(1):303.

145. Cremonese M, Sisti D, Maraucci I, Giribone S, Colombo E, Rocchi MBL, Scoglio S. The Effect of Experimental Supplementation with the Klamath Algae Extract Klamon on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *J. Med. Food*. 2017 Dec;20(12):1233-1239.

146. Derbyshire E. Do Omega-3/6 Fatty Acids Have a Therapeutic Role in Children and Young People with ADHD? *J. Lipids*. 2017; 2017: 6285218.

147. Esnafoğlu E, Yaman E. Vitamin B12, folic acid, homocysteine and vitamin D levels in children and adolescents with obsessive compulsive disorder. *Psychiatry Res*. 2017 Aug;254:232-237.

148. Verlaet AJ, Maasackers CM, Hermans N, Savelkoul FJ. Rationale for Dietary Antioxidant Treatment of ADHD. *Nutrients*. 2018 Apr; 10(4): 405.

149. Mohammad Effatpanah , Mahdi Rezaei , Hosein Effatpanah , Zeynab Effatpanah , Hamed Kord Varkaneh , Seyed Mohammad Mousavi , Somaye Fatahi , Giulia Rinaldi , Rezvan Hashemi . Magnesium Status and Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): A Meta-Analysis *Psychiatry Res* , 274, 228-234 , Apr 2019.

150. Evangelia Kotsi , Elisavet Kotsi , Despina N Perrea . Vitamin D Levels in Children and Adolescents With Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): A Meta-Analysis *Atten Defic Hyperact Disord* , 11 (3), 221-232 , Sep 2019.

151. Pivina L, Semenova Y, Dosa MD, Dauletyarova M, Bjørklund G. Iron Deficiency, Cognitive Functions, and Neurobehavioral Disorders in Children. *J Mol Neurosci*. 2019 May;68(1):1-10. doi: 10.1007/s12031-019-01276-1. Epub 2019 Feb 18.

152. Tabatadze T1, Kherkheulidze M1, Kandelaki E1, Kavlashvili N1, Ivanashvili T1. Attention deficit hyperactivity disorder and hair heavy metal and essential trace element concentrations. Is there a link? *Georgian Med News*. 2018 Nov;(284):88-92.

TABLE DES MATIÈRES



PRÉFACE 5

INTRODUCTION 9

**TROUBLES DÉFICITAIRES DE L'ATTENTION AVEC
OU SANS HYPERACTIVITÉ (TDA/H)** 13

1. Troubles déficitaires de l'attention avec ou
sans hyperactivité (TDA/H) 15

1.1 Définition et épidémiologie. 15

1.2 Signes cliniques 15

1.3 Diagnostic 17

1.4 Etiologie 17

1.5 Evolution du TDAH à l'âge adulte 25

1.6 Prise en charge de l'enfant TDAH 27

APPROCHE NUTRITIONNELLE 37

2. Approche nutritionnelle 39

2.1 Aliments à éviter. 39

2.2 Régimes 42

2.3 Acides gras essentiels (AGE) 44

2.4 Vitamines et minéraux 45

2.5 Acides aminés 54

2.6 Les plantes 57

2.7 Klamath 70

2.8 Les probiotiques 71

2.9 Mélatonine. 71

2.10 Compléments alimentaires 72

APPORT DU BOL D'AIR JACQUIER ET DE LA MAGNÉTHOTHÉRAPIE 83

3. Apport du Bol d'Air Jacquier et de la
Magnétothérapie associés aux traitements
MORA-NOVA dans les troubles de l'enfant
par Francine Delvaux. 85
- Le cerveau est grand consommateur d'oxygène. 85
- Tout commence par l'inspiration 85
- L'Hémoglobine assure le transport. 85
- La mitochondrie est une véritable « usine à
énergie ». 87
- On appelle hypoxie l'insuffisance d'oxygène
au niveau cellulaire 87
- Améliorer la Biodisponibilité de l'oxygène au
cœur de l'organisme 87
- Le Bol d'Air Jacquier réalisé par Holiste 88
- La Magnétothérapie, les aimants pour notre
santé, de l'antiquité à nos jours. 89
- Le MORA-NOVA Psychobiophonie fête les 40
ans de la méthode MORA. 92
- Les mitochondries: nos usines à énergie ! 94

FICHES PRATIQUES 97

BIBLIOGRAPHIE ET RÉFÉRENCES SCIENTIFIQUES . . . 139

TABLE DES MATIÈRES 155

Sources des illustrations et crédits photos:

Page 19: <http://www.adhdandyou.ca/about.html>; Page 20: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22214252> ; Page 53: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22214254>; Page 56: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28588366>; Page 59: <https://pdfs.semanticscholar.org/404d/365da554b189de15e1348a41760b3a514aeb.pdf>
Fotolia: Page 27, 28, 58, 59, 61, 63, 64.