



# Que faire devant un enfant ronfleur et hyperactif ?

## Diagnosing the hyperactive child who snores

S. Bioulac<sup>a,b,\*</sup>, F. Chalumeau<sup>c</sup>, K. Lode-Kolz<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Services d'explorations fonctionnelles du système nerveux, clinique du sommeil, CHU de Bordeaux, place Amélie-Raba-Léon, 33076 Bordeaux cedex, France

<sup>b</sup> USR CNRS 3413 SANPSY, CHU Pellegrin, place Amélie-Raba-Léon, 33076 Bordeaux cedex, France

<sup>c</sup> Centre d'étude du sommeil – Antony, 67, boulevard Pasteur, 94260 Fresnes, France

<sup>d</sup> Klinisk Nevrofysiologi, centre hospitalier universitaire de Stavanger, Gerd-Ragna Bloch Thorsens, gate 8, 4011 Stavanger, Norvège

Disponible en ligne sur

**ScienceDirect**  
[www.sciencedirect.com](http://www.sciencedirect.com)

### Summary

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is a common disorder, often associated with sleep disorders. Patients with primary sleep disorders often present hyperactivity and/or attention deficit symptoms. Indeed, obstructive sleep disorder breathing (snoring, hypoventilation disorder, and obstructive sleep apnea syndrome) with poor sleep quality can mimic ADHD in children. In this case, inattention and hyperactivity behavior are induced by sleep disorders but do not constitute a clinical diagnosis of ADHD. Therefore, it can sometimes be difficult for the clinician to distinguish between a diagnosis of ADHD with comorbid sleep disorder and a sleep disorder that mimics ADHD symptoms. The objective of this article is to review the relations between ADHD and obstructive sleep disorder breathing and propose a decision tree to help diagnosis.

© 2016 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

### Résumé

Le trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) est un trouble fréquent, souvent associé à des troubles du sommeil. Les spécialistes du sommeil sont de leur côté confrontés à des symptômes d'inattention et d'hyperactivité chez leurs patients souffrant de troubles primaires du sommeil. En effet, les troubles respiratoires obstructifs du sommeil (ronflements, syndrome d'hypoventilation et syndrome d'apnées obstructives) s'accompagnant d'une mauvaise qualité de sommeil peuvent « imiter, mimer » un TDA/H chez l'enfant. L'inattention et le comportement d'hyperactivité sont, dans cette situation, induits par le trouble du sommeil mais ne s'intègrent pas dans un diagnostic clinique de TDA/H. Il peut ainsi être parfois difficile pour le clinicien de faire la distinction entre diagnostic de TDA/H avec un trouble du sommeil comorbide, et un trouble du sommeil mimant des symptômes de TDAH. L'objectif de cet article est de faire le point sur les liens entre TDA/H et trouble respiratoire obstructif du sommeil et de proposer un arbre décisionnel pour l'aide au diagnostic.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

## 1. Introduction

Le trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) est un trouble neuro-développemental fréquent chez les enfants d'âge scolaire dont la prévalence varie de 3 à 7 % [1,2]. Dans sa forme mixte, ce trouble se caractérise par une triade symptomatique associant, hyperactivité, impulsivité et

inattention. Ce trouble est souvent associé à d'autres pathologies. Ainsi, des troubles du sommeil sont fréquemment rapportés chez les enfants présentant un TDA/H avec une prévalence de l'ordre de 25 % à 55 % [3-5]. Les spécialistes du sommeil sont de leur côté confrontés à des symptômes d'inattention et d'hyperactivité chez leurs patients souffrant de troubles primaires du sommeil [6]. En effet, une mauvaise qualité de sommeil ou une privation de sommeil peuvent « imiter, mimer » des symptômes de TDA/H. Il peut ainsi être parfois difficile pour le clinicien de faire la distinction entre un

\* Auteur correspondant.

e-mail : [stephanie.bioulac@chu-bordeaux.fr](mailto:stephanie.bioulac@chu-bordeaux.fr), [stephaniebioulac@hotmail.com](mailto:stephaniebioulac@hotmail.com) (S. Bioulac).

TDA/H avec trouble du sommeil comorbide, et un trouble du sommeil mimant des symptômes de TDA/H. L'objectif de cet article est de faire le point sur les liens entre TDA/H et trouble respiratoire obstructif du sommeil (TROS). Il est nécessaire de distinguer les patients présentant un TDA/H au sens catégoriel (trouble psychiatrique) et les symptômes de TDA/H conséquences de troubles du sommeil. Nous aborderons ici essentiellement les pathologies respiratoires obstructives du sommeil. Nous distinguerons ainsi les deux termes :

- TDA/H au sens de la pathologie ;
- symptômes de TDA/H, ensemble de symptômes secondaires à des troubles du sommeil.

Cette distinction peut être parfois compliquée à faire. Aussi, afin de synthétiser les éléments cliniques différenciant ces deux situations, nous proposons un arbre décisionnel d'aide au diagnostic face à un enfant présentant un TROS.

## 2. Symptomatologie clinique du TDA/H

Le TDA/H est un trouble défini dans le manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-5 2013) [7] par un mode persistant d'inattention ou d'hyperactivité-impulsivité qui interfère avec le fonctionnement ou le développement du sujet. Ces symptômes doivent être présents dans au moins deux situations où évoluent l'enfant (école, famille, pairs) [7]. Les difficultés que l'enfant atteint de TDA/H manifeste dans le domaine de l'attention ont un aspect à la fois temporel et organisationnel. L'inattention est mise en évidence dans les situations où il est nécessaire d'avoir une concentration soutenue, comme lors de tâches répétitives, plus ou moins agréables, ou ennuyeuses. La distractibilité se caractérise par une incapacité à rester concentré sur une tâche : le moindre bruit détourne l'attention de l'enfant et entraîne un véritable « échappement » à son activité. Il fait des fautes d'étourderie et ne parvient pas à faire attention aux détails. Ces enfants présentent une moins bonne persévérance à l'effort, qu'ils perçoivent souvent comme une contrainte.

*L'impulsivité* est définie par une incapacité à inhiber une réponse. Elle se manifeste par une réponse plus rapide aux stimuli proposés. Cliniquement, elle s'exprime par une intolérance à l'attente et des difficultés de planification (comme par exemple s'organiser dans le travail scolaire). Elle s'accompagne de prises de risque sans que le sujet perçoive le danger avec augmentation du nombre d'accidents (fractures, intoxications accidentelles et accidents de la voie publique). Elle se traduit également par des interventions intempestives : le sujet coupe la parole, répond avant la fin de la question, a des difficultés à respecter son tour de parole. *L'hyperactivité* se caractérise par une incapacité ou une difficulté à rester en place dans une situation où il y a une contrainte. C'est une agitation motrice désorganisée et sans but. L'enfant s'agite, se tortille sur sa chaise, manipule des

objets sans arrêt ; il se lève sans permission en classe ou à table. Il a des difficultés à rester calme dans les jeux. Il est décrit comme « monté sur des ressorts » ayant un besoin incessant de bouger. Il parle souvent trop fort ou fait des commentaires inappropriés. Dimension clinique « bruyante », elle a été le premier symptôme remarqué du trouble.

On décrit trois sous-type cliniques de TDA/H : sous-type inattention, sous-type hyperactif-impulsif et sous-type mixte, en fonction de la présence ou non de ces trois dimensions cliniques. Le sous-type mixte est le plus fréquent.

Le diagnostic de TDA/H est clinique. Il n'existe pas de test permettant de poser ce diagnostic, néanmoins le clinicien peut s'aider du questionnaire ADHD Rating Scale-IV [8]. Cet hétéro-questionnaire permet aux parents mais aussi au clinicien de coter les 18 symptômes du TDA/H décrit dans le DSM sur une échelle de 0 à 3. Un symptôme est considéré comme présent si le score de l'item est coté à 2 ou 3, le seuil de 28 est habituellement retenu comme pathologique.

## 3. Symptomatologie clinique des TROS

Les troubles respiratoires du sommeil regroupent un ensemble varié de pathologies dont les plus fréquentes sont le ronflement, le syndrome d'hypoventilation et le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS). Le SAOS se caractérise par la survenue anormale pendant le sommeil d'épisodes fréquents d'obstruction complète ou partielle des voies aériennes supérieures. Sa prévalence chez l'enfant est estimée de 1 % à 4 %. La majorité des enfants atteints de SAOS ont à l'anamnèse des ronflements et des difficultés respiratoires pendant le sommeil. Le ronflement peut être bruyant et ponctué par des pauses ou des arrêts respiratoires. Ces enfants peuvent avoir des postures inhabituelles lors du sommeil (hyper-extension du cou ou position assise). Ils peuvent aussi présenter des sueurs nocturnes importantes et des céphalées matinales. Une somnolence diurne excessive peut être associée, ainsi que des problèmes de comportement ou d'apprentissage.

La sévérité du SAOS est estimée par le nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil (index d'apnées/hypopnées obstructives : IAHO égal au nombre d'apnées et hypopnées/durée du sommeil [min] × 60). Les critères pédiatriques d'apnées obstructives sont déterminés pour un âge de 0 à 18 ans. À partir de 13 ans, c'est au spécialiste de déterminer s'il est plus approprié d'utiliser des critères pédiatriques ou pour adultes. Une *apnée obstructive* se définit par une cessation totale de flux d'air pendant au moins 2 cycles respiratoires, associée à une chute de plus de 90 % de l'amplitude du signal pendant plus de 90 % de l'évènement respiratoire. Cela est associé à une poursuite ou une augmentation de l'effort inspiratoire pendant la durée de l'évènement respiratoire. Une *hypopnée* se définit par une chute d'au moins 30 % de l'amplitude du flux aérien pendant au moins 2 cycles respiratoires. Ceci doit être associé à un micro-éveil, à un éveil ou à une désaturation en oxygène d'au

moins 3 %. Une *limitation de débit* se définit par une chute de l'amplitude du flux aérien pendant au moins 2 cycles respiratoires, avec un aplatissement progressif du signal de la pression nasale. Ces signes sont associés à des ronflements, une respiration bruyante, une élévation de la pCO<sub>2</sub> ou une augmentation d'effort inspiratoire et sont suivis d'un micro-éveil ou d'un éveil. Un IAHO > 1/heure est considéré comme pathologique chez l'enfant [9]. Les troubles respiratoires du sommeil ont été associés régulièrement à des déficits neuro-cognitifs et à des troubles du comportement incluant des symptômes d'inattention et d'hyperactivité [4,10–12].

#### 4. Liens entre TDA/H et TROS

La relation entre TROS et TDA/H reste une question controversée (fig. 1). Plusieurs études ont suggéré une prévalence accrue de TROS chez les enfants et adolescents ayant un TDA/H (selon les critères du DSM) [13–17]. Néanmoins d'autres études se sont interrogées sur ces liens, ne retrouvant pas d'augmentation de TROS chez les sujets TDA/H [18–20]. Plusieurs éléments peuvent avoir contribué à ces résultats contradictoires, comme le choix des critères de sélection (diagnostic clinique de TDA/H) ou bien symptômes de TDA/H (évalués par des questionnaires). De même, il existe une variabilité dans les seuils choisis pour poser le diagnostic de SAOS chez l'enfant (parfois IAHO > 1/heure pour d'autres IAHO > 5/heure) [16,21,22]. Les principales études ayant exploré la présence de TDA/H chez des enfants ayant des TROS sont résumées dans le (tableau 1). La récente méta-analyse de Sedky et al. [16] suggérait que les enfants ayant un TROS

présentaient fréquemment des symptômes de TDA/H qui diminuaient lors d'une prise en charge efficace du TROS. Marcus et al. ont rapporté dans The Childhood Adenotonsillectomy Trial (CHAT) une amélioration des scores à divers questionnaires évaluant les comportements d'hyperactivité et d'impulsivité et des troubles de l'attention chez des enfants atteints de TDA/H après amygdalectomie par rapport à des enfants non opérés [23]. Huang et al. ont rapporté une amélioration de la symptomatologie du TDA/H après amygdalectomie chez des enfants ayant un TDA/H avec troubles respiratoires [24]. Ces résultats ont été reproduits par Li et al. [25] et dans une autre étude portant sur des enfants ayant un TDA/H avec hypertrophie des végétations (diminution des symptômes d'hyperactivité et d'inattention après adénoïdectomie chez 35 enfants) [26]. Des résultats similaires ont été retrouvés par Wei et al. qui ont effectué une étude prospective dans laquelle les enfants avec SAOS étaient revus à 2, 4 et 6 ans après adéno-amygdalectomie, confirmant la persistance de l'amélioration [27]. Dès lors, il paraît indispensable qu'il y ait une évaluation systématique chez les sujets avec un TROS des symptômes de TDA/H avec un traitement de ce trouble du sommeil s'intégrant dans la prise en charge globale. De même, il paraît indispensable qu'il y ait une évaluation des troubles du sommeil chez les sujets ayant un TDA/H avec, lorsqu'il existe, traitement du trouble du sommeil. L'entretien clinique peut renseigner sur l'insomnie comportementale et la privation de sommeil, les troubles du rythme circadien et le syndrome des jambes sans repos. L'examen systématique de la gorge, à la recherche d'une hypertrophie amygdalienne, facteur de risque de TROS est aussi indispensable.

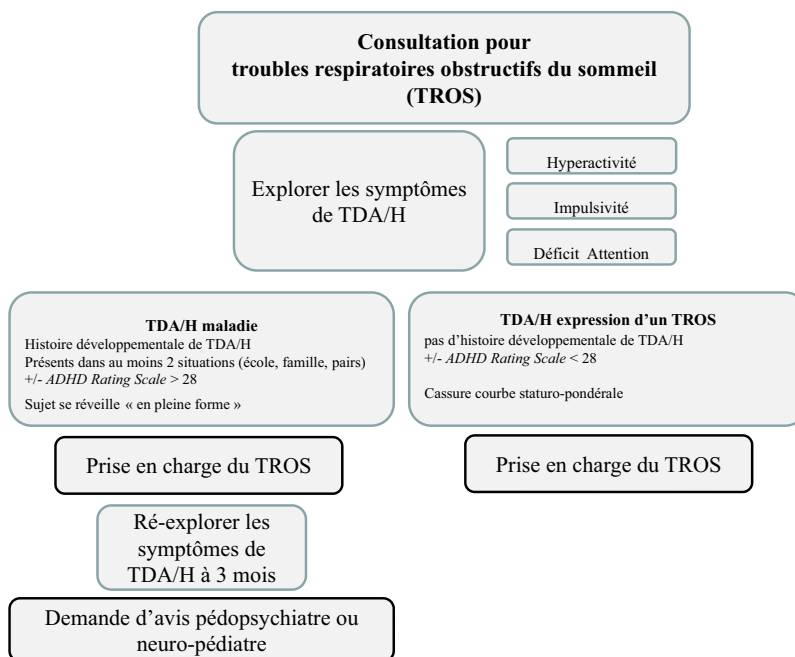


Figure 1. Arbre décisionnel devant un trouble obstructif du sommeil. TROS : troubles respiratoires obstructifs du sommeil ; TDAH : trouble déficit de l'attention hyperactivité ; ADHD Rating Scale : Attention Deficit Hyperactivity Disorder Rating Scale.

**Tableau I**  
Principales études explorant les symptômes de TDA/H et le TDA/H maladie chez les enfants avec un TROS.

|                             | Type d'étude                                 | Type de questionnaire  | Outil diagnostique TROS/seuil pathologique | Nombre de patients/groupe témoin | Âge                            | Résultats relation TDA/H et SAOS  |
|-----------------------------|--|--|--|----------------------------------|--------------------------------|---|
| Cooper et al., 2004 [18]    | Prospective (avec groupe témoin)             | WISC-III, TOVA/ CPRS/CBCL/PSG                                |  | 18/20                            | 10 ± 3,9                       | NS  |
| Li et al., 2006 [25]        | Prospective et interventionnelle             | CBCL/TOVA  | PSG<br>IAH > 1                             | 40                               | 8,4 ± 1,6 ans                  | CBCL $p < 0,001$<br>TOVA $p < 0,001$<br>IAH $p < 0,001$                                 |
| Huang et al., 2007 [24]     | Prospective longitudinale                    | CBCL/ADHD scale/TOVA/PSG                                     | PSG/IAH > 1                                | 66/20                            | 6–12 ans                       | $p = 0001$  |
| Wei et al., 2009 [27]       | Prospective Non randomisée Interventionnelle | PSQ/CPRS-RS  | Diagnostic clinique                        | 71                               | Âge moyen ans<br>6,4 + 3,1 ans | Hyperactivité<br>$p = 0,001$<br>Opposition<br>$p = 0,001$<br>Inattention<br>$p = 0,001$ |
| Dadgarnia et al., 2012 [26] | Prospective longitudinale                    | WISC-III<br>DSM-IV   | Évaluation clinique<br>SAOS-<br>IAHO > 1   | 35                               | 7,4 ± 3,8 ans<br>(1–10)        | $p = 0,0001$  |
| Marcus et al., 2013 [23]    | Multicentrique, simple insu, randomisée      | CPRS, NEPSY, BRIEF, PSQ-SRDB, ESS, PedsQL, DAS, PSG          |  | 464                              | 5–9 ans                        | CPRS $p = 0,01$<br>T-CPRS $p = 0,04$<br>BRIEF $p < 0,001$ (parents)                     |
| Sedky et al., 2014 [16]     | Méta-analyse (avec groupes témoins)          | CBCL/BASC/<br>BRIEF/CPRS/CSI/<br>CPT/C-TRF/ADHD rating scale | PSG/variable selon études                  | 1113/1405                        | 8,37 ± 2,32                    | $p = 0,000001$  |

ADHD : rating scale ; BASC : Behaviour Assessment System for Children ; BRIEF : Behaviour Rating Inventory of Executive Function ; CBCL : Child Behaviour Checklist ; CPRS : Conner's Parents Rating Scale ; CPT : Auditory continuous test ; CSI : Child symptom inventory ; C-TRF : Caregiver-teacher report ; DAS : General Conceptual Ability score from the Differential Ability Scales-II ; DSM-IV : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders ; ESS : Epworth Sleepiness Scale modified for children ; NEPSY : Neuropsychological assessment ; PedsQL : Pediatric Quality of Life Inventory ; PSG : polysomnographie ; PSQ-SRBD : Pediatric Sleep Questionnaire-Sleep-Related Breathing Disorder ; TOVA : Test of Variables of attention ; DISC-IV : Diagnostic Interview Schedule for Children ; TRF : Teacher report form ; WISC-III : Wechsler Intelligence Scale for Children ; NS : non significatif ; TROS : trouble respiratoire obstructif du sommeil ; TDA/H : trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité ; IAHO : index d'apnées/hypopnées obstructives.

## 5. TDAH et Troubles du sommeil : interactions neurobiologiques

Le rôle des catécholamines dans le TDA/H a été mis en avant dès les années 1970, après la découverte de l'effet thérapeutique des psychostimulants, principaux traitements médicamenteux du trouble. C'est ainsi qu'agit le méthylphénidate, augmentant la concentration de dopamine dans la fente synaptique par l'intermédiaire du blocage du transporteur de la dopamine (DAT). Puis, la découverte de l'action thérapeutique des agonistes noradrénergiques a conduit à affiner l'hypothèse de déplétion dopaminergique. Ces molécules, via leur action sur le cortex préfrontal, faciliteraient l'action inhibitrice de ce dernier sur le cortex moteur et les régions sous-corticales [28,29]. D'autres auteurs tels que Kirov et Brand ont proposé un modèle neurochimique comportant des modifications dans l'architecture du sommeil et d'autres troubles du sommeil dans le TDA/H [29]. L'ensemble de ces données suggère une base neurobiologique complexe, associant une dysrégulation des systèmes dopaminergiques et noradrénergiques au sein des structures complexes du

système nerveux centrale [30]. Des structures impliquées dans la régulation de l'éveil et du sommeil sont également impliquées dans la physiopathologie du sommeil, comme les cortex frontal, préfrontal, dorsolatéral et ventrolatéral, le cingulaire antérieur et le striatum [31,32].

C'est ainsi qu'a émergé une des hypothèses des liens entre TDA/H et TROS par la fragmentation du sommeil combinée aux épisodes d'hypoxie [33]. En effet, un sommeil fragmenté conduit à un sommeil non réparateur qui, combiné aux épisodes d'hypoxie et d'hypercapnie responsables de lésions cellulaires chimiques conséquentes, pourrait être à l'origine d'altérations neurologiques en particulier au niveau du cortex préfrontal. Ainsi, ces lésions préfrontales pourraient être à l'origine d'inattention, d'impulsivité, de difficultés d'organisation et de planification.

Des altérations liées au processus d'apprentissage dépendant du sommeil et impliquant les boucles fronto-cortico-striales ont été mises en évidence [34]. Prehn-Kristensen et al. ont étudié la consolidation de la mémoire émotionnelle dépendante du sommeil, montrant une corrélation négative de l'activité électro-encéphalographique des régions frontales pendant le sommeil avec un déficit de consolidation

sommeil-dépendant chez les enfants ayant un TDA/H [35]. Pour la première fois, ces auteurs ont démontré que le dysfonctionnement des processus de consolidation pendant le sommeil était un mécanisme de développement psychopathologique. De plus, des altérations du rythme de la sécrétion de mélatonine ont été identifiées dans le TDA/H [36–38]. On attribue souvent à la sérotonine et à la mélatonine un rôle dans la modulation de fonctions neurobiologiques, rythmes circadiens et réponse au stress [36]. Le rôle de la sérotonine dans le TDA/H n'est pas encore clairement élucidé. Le polymorphisme du gène *5-HTTLPR*, transporteur de sérotonine, pourrait influencer la sévérité du TDA/H [39]. Molina-Carballo et al. ont, dans une étude incluant 179 enfants âgés de 5 à 14 ans, effectué des prises de sang et des examens urinaires pour déterminer les niveaux de base de mélatonine et sérotonine sans traitement médicamenteux et après traitement par méthylphénidate à libération prolongée [36]. L'analyse des premières urines du matin a montré une diminution de la concentration de sérotonine nocturne chez les enfants ayant un TDA/H, non modifiée par le méthylphénidate. Ces mêmes enfants avaient un taux plus élevé de mélatonine le matin, qui se normalisait après traitement. Enfin, les études génétiques ont souligné l'interaction du système catécholaminergique dans le TDA/H et la régulation du sommeil. Des gènes de l'horloge comme *CLOCK* seraient impliqués dans le TDA/H et les troubles du rythme du sommeil [40].

## 6. Proposition d'un arbre décisionnel

Devant une symptomatologie de TROS, il est nécessaire d'explorer les symptômes de TDA/H (hyperactivité, impulsivité, déficit d'attention). Cette situation clinique étant parfois complexe, nous proposons un arbre décisionnel d'aide au diagnostic (fig. 1). La question se posant alors, est : est-ce que ces symptômes sont l'expression d'un TDA/H (maladie) ou bien des symptômes d'hyperactivité et d'inattention, conséquence du TROS ? Il est alors essentiel de se questionner sur leur « histoire ». En d'autres termes, devant la triade symptomatique du TDA/H, il est important d'évaluer avec les parents si ces symptômes étaient présents depuis la petite enfance et dans au moins deux situations (école, famille et avec les pairs). Le clinicien peut aussi s'aider du questionnaire ADHD Rating Scale-IV [8].

Deux conditions peuvent donc exister :

- présence de symptômes de TDA/H dans le cadre d'un TDA/H maladie ;
- présence de symptômes de TDAH expression d'un TROS.

### 6.1. Symptômes de TDA/H dans le cadre d'un TDA/H maladie

Cette situation correspond à l'existence d'un TROS comorbide avec un TDAH maladie. D'un point de vue clinique, les

symptômes sont présents dès la petite enfance et dans plusieurs situations. L'ADHD Rating Scale-IV est supérieur à 28. Ces enfants ont tendance à se réveiller « en pleine forme », ce qui n'est pas le cas classiquement des enfants présentant un TROS. Il est nécessaire de prendre en charge le TROS avant l'instauration d'un traitement spécifique du TDA/H (par exemple traitement médicamenteux par psychostimulants). La prise en charge du TROS permet une diminution de la posologie des traitements par psychostimulants. Dans cette situation, trois mois après la prise en charge et la disparition des signes cliniques de TROS, les symptômes de TDA/H doivent être réévalués et un avis spécialisé en pédopsychiatrie ou neuro-pédiatrie est alors demandé en l'absence d'amélioration.

### 6.2. Symptômes de TDA/H expression d'un TROS

Dans cette situation, les symptômes observés, inattention et hyperactivité, sont la conséquence du TROS. Il n'existe pas de TDA/H maladie, au sens de trouble psychiatrique. On observe fréquemment une cassure de la courbe de croissance. Dans ce cas, le traitement seul des troubles du sommeil devrait s'accompagner de la disparition des symptômes inattention, hyperactivité ou autres troubles du comportement. Il est toutefois indispensable d'explorer les autres causes d'hyperactivité liées aux troubles du sommeil comme l'insomnie comportementale entraînant une privation de sommeil et le syndrome des jambes sans repos.

## 7. Conclusion

TDA/H et TROS sont des pathologies fréquemment observées chez l'enfant. Les sujets avec TDA/H présentent souvent des troubles du sommeil et les sujets présentant des troubles du sommeil peuvent montrer des symptômes « mimant » un TDA/H. Il convient donc en pratique de distinguer ces deux situations. D'un point de vue clinique, l'exploration du sommeil avec recherche de troubles du sommeil doit être systématique chez les sujets ayant un TDA/H, lors du diagnostic positif, différentiel et de recherche de comorbidités. Les éventuels troubles du sommeil doivent être traités car ils peuvent aggraver les symptômes comportementaux diurnes du TDA/H. Dans la situation « symptômes de TDA/H », le traitement seul des troubles du sommeil devrait s'accompagner de la disparition de ces symptômes.

## Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

## Références

- [1] Biederman J, Faraone SV. Attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 2005;366:237–48.

- [2] Polanczyk G, Rohde LA. Epidemiology of attention deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. *Curr Opin Psychiatry* 2007;20:386–92.
- [3] Cortese S, Brown TE, Corkum P, et al. Assessment and management of sleep problems in youths with attention deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2013;52:784–96.
- [4] Hvolby A. Associations of sleep disturbance with ADHD: implications for treatment. *Atten Defic Hyperact Disord* 2015;7:1–18.
- [5] Yoon SY, Jain U, Shapiro C. Sleep in attention deficit/hyperactivity disorder in children and adults: past, present, and future. *Sleep Med Rev* 2012;16:371–88.
- [6] Oosterloo M, Lammers GJ, Overeem S, et al. Possible confusion between primary hypersomnia and adult attention deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatry Res* 2006;143:293–7.
- [7] American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5)*, 5th ed., Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013.
- [8] DuPaul GJ, Guevremont DC, Barkley RA. Behavioral treatment of attention deficit hyperactivity disorder in the classroom. The use of the attention training system. *Behav Modif* 1992;16:204–25.
- [9] Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2012;8:597–619.
- [10] O'Brien LM. The neurocognitive effects of sleep disruption in children and adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2009;18:813–23.
- [11] Owens JA. Sleep disorders and attention deficit/hyperactivity disorder. *Curr Psychiatry Rep* 2008;10:439–44.
- [12] Chervin RD, Archbold KH, Dillon JE, et al. Associations between symptoms of inattention, hyperactivity, restless legs, and periodic leg movements. *Sleep* 2002;25:213–8.
- [13] Gruber R. Sleep characteristics of children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2009;18:863–76.
- [14] Huang YS, Chen NH, Li HY. Sleep disorders in Taiwanese children with attention deficit/hyperactivity disorder. *J Sleep Res* 2004;13:269–77.
- [15] O'Brien LM, Ivanenko A, Crabtree VM, et al. Sleep disturbances in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Res* 2003;54:237–43.
- [16] Sedky K, Bennett DS, Carvalho KS. Attention deficit hyperactivity disorder and sleep-disordered breathing in pediatric populations: a meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2014;18:349–56.
- [17] Youssef NA, Ege M, Angly SS, et al. Is obstructive sleep apnea associated with ADHD? *Ann Clin Psychiatry* 2011;23:213–24.
- [18] Cooper J, Tyler L, Wallace I, et al. No evidence of sleep apnea in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Clin Pediatr (Phila)* 2004;43:609–14.
- [19] Galland BC, Tripp EG, Gray A, et al. Apnea-hypopnea indices and snoring in children diagnosed with ADHD: a matched case-control study. *Sleep Breath* 2011;15:455–62.
- [20] Sangal RB, Owens JA, Sangal J. Patients with attention deficit/hyperactivity disorder without observed apneic episodes in sleep or daytime sleepiness have normal sleep on polysomnography. *Sleep* 2005;28:1143–8.
- [21] Constantin E, Low NC, Dugas E, et al. Association between childhood sleep-disordered breathing and disruptive behavior disorders in childhood and adolescence. *Behav Sleep Med* 2015;13:442–54.
- [22] Oguzturk O, Ekici M, Cimen D, et al. Attention deficit/hyperactivity disorder in adults with sleep apnea. *J Clin Psychol Med Settings* 2013;20:234–9.
- [23] Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, et al. A randomized trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. *N Engl J Med* 2013;368:2366–76.
- [24] Huang YS, Guilleminault C, Li HY, et al. Attention deficit/hyperactivity disorder with obstructive sleep apnea: a treatment outcome study. *Sleep Med* 2007;8:18–30.
- [25] Li HY, Huang YS, Chen NH, et al. Impact of adenotonsillectomy on behavior in children with sleep-disordered breathing. *Laryngoscope* 2006;116:1142–7.
- [26] Dadgarnia MH, Baradaranfar MH, Fallah R, et al. Effect of adenotonsillectomy on ADHD symptoms of children with adenotonsillar hypertrophy. *Acta Med Iran* 2012;50:547–51.
- [27] Wei JL, Bond J, Mayo MS, et al. Improved behavior and sleep after adenotonsillectomy in children with sleep-disordered breathing: long-term follow-up. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;135:642–6.
- [28] Easton N, Shah YB, Marshall FH, et al. Guanfacine produces differential effects in frontal cortex compared with striatum: assessed by pHMRI BOLD contrast. *Psychopharmacology (Berl)* 2006;189:369–85.
- [29] Kirov R, Brand S. Sleep problems and their effect in ADHD. *Expert Rev Neurother* 2014;14:287–99.
- [30] Bush G, Valera EM, Seidman LJ. Functional neuroimaging of attention deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biol Psychiatry* 2005;57:1273–84.
- [31] Cortese S, Kelly C, Chabernaud C, et al. Toward systems neuroscience of ADHD: a meta-analysis of 55 fMRI studies. *Am J Psychiatry* 2012;169:1038–55.
- [32] Poirot ISC. *Sommeil, rythmes et psychiatrie*. Dunod: Malakoff; 2016.
- [33] Walters AS, Silvestri R, Zucconi M, et al. Review of the possible relationship and hypothetical links between attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and the simple sleep-related movement disorders, parasomnias, hypersomnias, and circadian rhythm disorders. *J Clin Sleep Med* 2008;4:591–600.
- [34] Konrad K, Eickhoff SB. Is the ADHD brain wired differently? A review on structural and functional connectivity in attention deficit hyperactivity disorder. *Hum Brain Mapp* 2010;31:904–16.
- [35] Prehn-Kristensen A, Munz M, Molzow I, et al. Sleep promotes consolidation of emotional memory in healthy children but not in children with attention deficit hyperactivity disorder. *PLoS One* 2013;8:e65098.
- [36] Molina-Carballo A, Naranjo-Gomez A, Uberos J, et al. Methylphenidate effects on blood serotonin and melatonin levels may help to synchronise biological rhythms in children with ADHD. *J Psychiatr Res* 2013;47:377–83.
- [37] Van der Heijden KB, Smits MG, Van Someren EJ, et al. Idiopathic chronic sleep onset insomnia in attention deficit/hyperactivity disorder: a circadian rhythm sleep disorder. *Chronobiol Int* 2005;22:559–70.
- [38] Van Veen MM, Kooij JJ, Boonstra AM, et al. Delayed circadian rhythm in adults with attention deficit/hyperactivity disorder and chronic sleep onset insomnia. *Biol Psychiatry* 2010;67:1091–6.
- [39] van der Meer D, Hartman CA, Richards J, et al. The serotonin transporter gene polymorphism 5-HTTLPR moderates the effects of stress on attention deficit/hyperactivity disorder. *J Child Psychol Psychiatry* 2014;55:1363–71.
- [40] Owens J, Gruber R, Brown T, et al. Future research directions in sleep and ADHD: report of a consensus working group. *J Atten Disord* 2013;17:550–64.