

Le modèle neuropsychiatrique du TDAH*

Jean-Claude ST-ONGE

* Trouble Déficient de l'Attention avec ou sans Hyperactivité.



Plusieurs sites internet, la plupart financés par l'industrie pharmaceutique, et de nombreuses publications canoniques consacrées au TDAH, avancent que la science aurait réussi à cerner avec exactitude les causes génétiques et neurologiques des symptômes. Selon les Lignes directrices canadiennes : « Le TDAH est une condition neurobiologique avec une forte étiologie génétique » (CADDRA, 2014). Dans une brochure distribuée dans les écoles canadiennes, on peut lire que : « Les messagers neurochimiques ne fonctionnent pas correctement » (KUTCHER, 2008).

Le modèle neuropsychiatrique du TDAH repose sur une conception bio-déterministe du comportement humain. À l'exception des enfants TDAH qui ont été exposés aux substances neurotoxiques, ce modèle exclut d'emblée le rôle de l'environnement et de la culture dans le développement de l'inattention, de l'impulsivité et de l'hyperactivité. Ce paradigme biomédical, gros d'incertitudes et de contradictions, s'est pourtant hissé au rang de vérité scientifique.

Étiologie inconnue

La première incertitude touche l'étiologie du TDAH. Un article paru dans une revue allemande de neuropsychiatrie précisait que les « substrats neurobiologiques spécifiques du TDAH sont inconnus » (WANKERL, 2014). Dans son résumé des caractéristiques de la Ritaline, NOVARTIS souligne que : « L'étiologie spécifique de ce syndrome est inconnue, et il n'existe aucun test unique pour poser le diagnostic » (NOVARTIS, 2015). Par ailleurs, aucun marqueur biologique n'a été identifié pour l'ensemble des troubles figurant au DSM. David KUPFER, qui a présidé aux travaux de la dernière version du manuel, admettait que la promesse de marqueurs biologiques « que nous anticipons depuis les années 1970, est malheureusement encore bien loin de nous » (KUPFER, 2013).

L'hypothèse génétique

Le neurobiologiste François GONON et ses collègues ont fait ressortir les failles des études sur les causes génétiques du TDAH. Un article influent publié dans *The Lancet* et largement médiatisé, évoquait la découverte de la cause génétique du syndrome (WILLIAMS, 2010). 12 % des enfants TDAH exhibaient des CNV¹ de grande taille contre 7,5 % des enfants du groupe témoin. Ces différences sont relativement minimes et elles n'expliquent pas pourquoi 88 % des enfants TDAH ne portent pas cette signature génétique. Tout ce que cette étude suggère, c'est que les gènes pourraient conférer un risque mineur de développer des symptômes associés au TDAH.

D'autres gènes ont fait l'objet de recherches, par exemple les gènes qui fournissent la recette de fabrication d'un récepteur de dopamine qui serait impliqué dans le TDAH. Encore une fois, les différences sont plutôt minces (GONON, 2010).

L'hypothèse du déséquilibre chimique

Plusieurs fabricants de psychostimulants, dont NOVARTIS, spéculent que les enfants TDAH « ... pourraient exhiber un déséquilibre de substances chimiques au cerveau... » ; le TDAH serait causé par un manque de dopamine et/ou de noradrénaline.

La majeure partie de la dopamine libérée par le neurone émetteur est recaptée par les transporteurs de dopamine, une sorte de pompe qui élimine la plus grande partie de ce neurotransmetteur de la synapse, créant ainsi un déficit qui serait responsable des symptômes. Cette pompe est bloquée par les psychostimulants.

¹ On considère également que toutes nos cellules possèdent le même génome. Mais des études récentes commencent à montrer des divergences génétiques à l'intérieur d'un même tissu. Au niveau du cerveau, on a montré qu'il pouvait manquer un ou plusieurs chromosomes dans les neurones ou, que certaines régions étaient manquantes ou au contraire, dupliquées. C'est ce que les scientifiques appellent la variabilité du nombre de copies (CNV).

Cette hypothèse soulève plusieurs objections :

1. Les effets des psychostimulants sont identiques que vous soyez TDAH ou non. Les sujets « neurotypiques » réagissent de la même façon, de sorte que cette réponse ne peut s'expliquer par un manque de dopamine.

2. Une étude récente a montré qu'il n'y a aucune différence dans les effets de la Ritaline sur les récepteurs de dopamine chez les TDAH et chez les sujets d'un groupe témoin. (DEL CAMPO, 2013).

3. Comme le souligne Gonon, les médicaments contre la maladie de Parkinson, qui se traduit par un déficit en dopamine, ne sont d'aucune utilité pour le TDAH et inversement. (GONON, 2010).

4. D'autres médicaments sont prescrits pour le TDAH, comme le *Strattera*, l'*Intuniv* et les antipsychotiques (ces derniers diminuent la dopamine). Ils agissent principalement sur d'autres neurotransmetteurs.

Une étude récente a comparé un groupe d'adultes TDAH non-médicamentés à un groupe témoin. Les sujets des deux groupes avaient, au départ, le même nombre de transporteurs à dopamine. Après un an de traitement au méthylphénidate, les TDAH affichaient une augmentation de leur nombre de transporteurs (WANG, 2013).

L'administration de méthylphénidate, en bloquant les transporteurs à dopamine, surstimule le cerveau qui réagit en appliquant les freins : le cerveau se défend en multipliant les pompes à dopamine et en diminuant la libération de dopamine dans le neurone présynaptique. C'est en partie ce qui expliquerait le manque d'efficacité à *long terme* des psychostimulants et la nécessité d'augmenter la dose pour obtenir le même effet. Selon cette théorie, le TDAH serait dû à un manque de dopamine, mais, à long terme, l'administration d'un médicament qui en augmente la disponibilité entraîne la réaction inverse.

Des cerveaux différents

L'imagerie médicale montre des différences entre les cerveaux des TDAH et des enfants de groupes témoins. Cependant, il est impossible de savoir à quoi attribuer ces différences, car la plupart des sujets TDAH participant aux études étaient médicamentés et la vaste majorité d'entre eux étaient porteurs de deux, voire trois ou quatre diagnostics. Par ailleurs, en 2012 le groupe de travail en imagerie médicale de l'APA, signalait que ces différences quantitatives ne sont pas assez importantes ni assez spécifiques pour servir de marqueur biologique (FIRST, 2012).

Plusieurs de ces études présentent des failles. Une étude de l'Institut national de santé mentale des États-Unis, d'une durée de 10 ans, soutenait que le cerveau des TDAH serait de 3 % à 4 % plus petit. Or, les enfants TDAH, qui n'étaient pas médicamentés, avaient deux ans de moins que les enfants qui en étaient exempts, et on sait que la taille du cerveau est en corrélation avec la masse corporelle (LEO, 2003).

Les régions du cerveau liées au TDAH ne sont pas les mêmes et les résultats des études sur une même région sont contradictoires. Certains spécialistes pensent que le cortex préfrontal, qui serait le siège du raisonnement, de la mémoire de travail, du contrôle des impulsions, fonctionnerait différemment. Or, certaines études ont identifié une diminution de l'activité dans le cortex préfrontal, d'autres n'ont constaté aucune différence et au moins une autre a remarqué une augmentation de l'activité (LEO, 2003).

Du cerveau à la culture et à l'environnement

Une foule de problèmes culturels, sociaux et médicaux peuvent donner naissance aux symptômes qui sont au cœur du TDAH.

Aux États-Unis et en Islande, les plus jeunes de leur groupe scolaire — ils peuvent avoir un an de différence avec les plus vieux et ils ont moins de maturité — sont plus ou moins 60 % plus susceptibles de recevoir le diagnostic (ST-ONGE, 2015).

La fréquence du TDAH atteint un pic à l'adolescence. La poussée des hormones programme temporairement les adolescents à se coucher plus tard. Le manque de sommeil les rend parfois irritables et hyperactifs, car l'école commence trop tôt. En outre, les textos à 2 heures du matin ne prédisposent pas au sommeil et dormir avec son téléphone intelligent dérobe 20 minutes de sommeil par nuit.

Les Lignes directrices canadiennes estiment que jusqu'à 9 enfants sur 10 ont au moins une comorbidité. D'après le National Institute of Clinical Excellence, les symptômes du TDAH recoupent d'autres troubles et il « ne peut être considéré comme un diagnostic catégoriel » (NICE, 2008).

Plusieurs enfants et adolescents qui vivent des situations difficiles ou qui ont subi des traumatismes importants sont plus susceptibles de décrocher le diagnostic. C'est notamment le cas des filles victimes d'abus sexuels et des enfants des chômeurs chroniques pour qui les probabilités augmentent de sept et cinq fois. Ceux et celles dont les parents vivent une séparation difficile, dont un des parents a reçu un diagnostic de trouble mental ou a des démêlés avec la justice, sont également plus à risque (HART, 2009).

Un pourcentage important d'enfants reçoivent concurremment un diagnostic de dépression, d'anxiété, de trouble des conduites, ou de trouble oppositionnel, qui sont souvent des réponses attendues aux circonstances sociales : pauvreté, familles dysfonctionnelles, situations anxiogènes, difficultés d'attachement, etc., et peuvent expliquer leurs symptômes d'inattention et d'impulsivité. Si l'hypothèse biologique s'impose, c'est qu'on a détaché le comportement et les émotions du contexte social qui les a engendrés.

Les critères du DSM sont vagues et subjectifs. Pourquoi six critères sur neuf suffisent-ils et que veut dire le terme « souvent » dans l'énumération des symptômes. Ainsi des enfants qui sont plus rêveurs ou actifs que la moyenne ne sont pas à l'abri du diagnostic.



D'autres problèmes liés à la comorbidité

Les enfants et les adolescents qui souffrent de troubles de l'apprentissage, d'apnée du sommeil, de dysfonctionnement de la thyroïde, d'épilepsie, de traumatisme crânien, de troubles du processus d'audition, de retard mental, d'autisme — la liste est loin d'être exhaustive — sont susceptibles de recevoir de surcroît un diagnostic de TDAH. Un diagnostic de retard mental ne suffit-il pas à rendre compte des symptômes et des difficultés scolaires des enfants ? Ces enfants souffrent-ils de deux maladies différentes ou s'agit-il de deux expressions différentes de la même souffrance ?

Les sources qui font autorité en matière de TDAH abondent en contradictions en ce qui a trait à la prévalence du syndrome, aux recommandations de traitement, au ratio garçons/filles, aux taux de réponse aux médicaments, etc. Il est impossible d'expliquer en termes purement médicaux pourquoi le Kentucky et plusieurs États du Sud présentent des taux de prévalence trois fois plus élevés que le Nevada. (CDC, 2014). Les autorités médicales des États-Unis recommandent les médicaments comme traitement de première ligne et environ 80 % des sujets diagnostiqués sont médicamentés ; le Royaume Uni les réserve aux cas les plus graves, la Haute Autorité de Santé estime que 10 % des enfants ont besoin d'un traitement pharmacologique (LAVAUD, 2015), et le Canada préconise un traitement multimodal, impliquant nécessairement l'utilisation des médicaments (CADDRA, 2014).

L'organisation de patients la plus influente aux États-Unis, le CHADD, soutient que le TDAH est un diagnostic à vie (CHADD, 2015) ; les Lignes directrices canadiennes affirment qu'environ 60 % des enfants retiennent leur diagnostic à l'âge adulte (CHADD, 2014) ; et une dernière étude, d'assez bonne tenue, ayant suivi des patients sur près de quatre décennies, révèle que 5 % des enfants ayant reçu le diagnostic le conservent à l'âge de 38 ans (MOFFITT, 2015). En outre, les symptômes des adultes diffèrent des symptômes caractéristiques du TDAH chez l'enfant. Bref, nous ne sommes pas dans la science, mais dans l'opinion et la pensée molle.

Dans l'avenir, on ne peut exclure que les symptômes liés au TDAH soient le résultat d'une mutation génétique et/ou d'un dysfonctionnement des neurotransmetteurs. Mais lesquels ? Sur les quelque 100 neurotransmetteurs qu'on aurait repérés, à peine cinq ou six ont fait l'objet d'études approfondies — c'est le syndrome du lampadaire — et plusieurs autres restent à découvrir. Ce sera vraisemblablement un petit pourcentage de cas et si c'est du TDAH en tant que maladie biologique, on en découvrira différents sous-types.

J.-C. ST-ONGE

Professeur de philosophie à la retraite.
Détenteur d'un doctorat en socio-économie
de l'Université de Paris VII

Références :

- CADDRA (Canadian ADHD Resource Alliance). (2014). « Lignes directrices canadiennes sur le TDAH », http://www.caddra.ca/pdfs/fr_caddraGuidelines2011.pdf
- CDC (Centers for Disease Control and Prevention). (2014). ADHD. State-Based Prevalence Data of Parent Reported ADHD Diagnosis by a Health Care Provider, www.cdc.gov/ncbddd/adhd/prevalence.html
- CHADD (Children and Adults with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder). (2015). « Adults with ADHD », www.chadd.org/Understanding-ADHD/Adults-with-ADHD.aspx.
- DEL CAMPO N. *et al.* (2013). « A Positron Emission Tomography Study of Nigro-Striatal Dopaminergic Mechanisms Underlying Attention : Implications for ADHD and its Treatment », *Brain. A Journal of Neurology*, vol. 136, 2013, pp.3252-3270, brain.oxfordjournals.org/content/136/11/3252.long.
- FIRST M. (2012). « Consensus Report of the APA Work Group of Neuroimaging Markers of Psychiatric Disorders », [rd2012_Neuroimaging.pdf](http://www.psych.org/File%20Library/Advocacy%20and%20Newsroom/Press%20Releases/2013%20Releases/13-33-Statementfrom-DSM-Chair-David-Kupfer--MD.pdf).
- GONON F., GUILÉ J.F. et COHEN D. (2010). « Le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité : données récentes des neurosciences et de l'expérience nord-américaine », in *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, vol. 58, n°5, août 2010, pp.273-281. www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0222961710000103
- HART N., BENASSAYA L. (2009). « Social Deprivation or Brain Dysfunction? Data and the Discourse of ADHD in Britain and North America », in TIMIMI, S. et LEO, J., Éd. *Rethinking ADHD*, Palgrave Macmillan, Angleterre.
- KUPFER D. (2013). « Statement by David Kupfer, MD », www.psych.org/File%20Library/Advocacy%20and%20Newsroom/Press%20Releases/2013%20Releases/13-33-Statementfrom-DSM-Chair-David-Kupfer--MD.pdf.
- KUTCHER, LeBLANC et CHEHIL. (2008). « Formation en santé mentale à l'intention des enseignants », Chaire financière Sun Life sur la santé mentale des adolescents, http://teenmentalhealth.org/wp-content/uploads/2014/08/french_teacher_training.pdf
- LAVALAUD S. (2015). « Trouble du déficit d'attention/hyperactivité : premières recommandations françaises », *Medscape France*, 13 février 2015, www.medscape.fr/voirarticle/3601294?nliid=76390_2401
- LEO J. et COHEN D. (2003). « Broken Brains or Flawed Studies? A Critical Review of ADHD Neuroimaging Research », *The Journal of Mind and Behavior*, Hiver 2003, Vol 24, No 1.
- MOFFITT T. *et al.* (2015). « Is Adult ADHD a Childhood-Onset Neurodevelopmental Disorder ? Evidence From a Four-Decade Longitudinal Cohort Study », *The American Journal of Psychiatry*, mai 2015, www.moffittcaspi.com/sites/moffittcaspi.com/files/field/publication_uploads/Moffitt_ADHD_AJP_2015.pdf
- NICE. (2008). « Attention deficit hyperactivity disorder, Quick reference guide », [quick_guideline \(5\) pdf](http://www.nice.org.uk/guidance/CG7/quick_reference_guide/5)
- NOVARTIS. (2015). « Ritalin », emc, <http://www.medicines.org.uk/EMC/medicine/1316/SPC/Ritalin/>
- ST-ONGE J.-C. (2015). « TDAH ? Pour en finir avec le dopage des enfants », Éditions Écosociété, Montréal.
- WANG G.J., *et al.* (2013). « Long-term Stimulant Treatment Affects Brain Dopamine Transporter Level in Patients with Attention-Deficit Hyperactive Disorder », *PLOS ONE*, 15 mai 2013, <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0063023>
- WANKERL B., *et al.* (2014). « Neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder », *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie* 82 (1), 9-29 (Jan 2014). Résumé disponible à <http://www.docguide.com/neurobiology-attention-deficit-hyperactivity-disorder-1?tsid=5>
- WILLIAMS N.M., *et al.* (2010). « Rare Chromosomal Deletions and Duplications in Attention-Deficit Hyperactivity Disorder : a Genome-Wide Analysis », *The Lancet*, vol. 376, no 9750, 23 octobre 2010, p. 1401-1408, [www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(10\)61109-9/fulltext](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(10)61109-9/fulltext). www.medicines.org.uk/EMC/medicine/1316/SPC/Ritalin/accessed%2030th%20November%202011://

