CSSS – 002M
C.P. – Consommation de psychostimulants chez les enfants et les jeunes
VERSION RÉVISÉE

MÉMOIRE PRÉSENTÉ À LA COMMISSION DE LA

SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX

DE L'ASSEMBLÉE NATIONALE DU QUÉBEC

2019

TDAH? CATÉGORIE UNIQUE OU RÉALITÉS CLINIQUES DIFFÉRENTES?

J.-Claude St-Onge

B.A., M.A, philosophie,

Doctorat de 3e cycle, socio-économie

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION

LA CONTROVERSE

CAUSES EXACTES INCONNUES

DES CRITÈRES SUBJECTIFS ET ARBITRAIRES

MÉDICALISATION, SURDIAGNOSTIC, DÉTERMINANTS SOCIAUX, CULTURELS ET ENVIRONNEMENTAUX

HYPOTHÈSES SUR LES FONDEMENTS NEUROPSYCHIATRIQUES DU TDAH

EFFICACITÉ DES PSYCHOSTIMULANTS : FIABILITÉ DES ÉTUDES COMMANDITÉES

SÉCURITÉ DES PSYCHOSTIMULANTS : QUELQUES EFFETS INDÉSIRABLES

CONCLUSION : ALTERNATIVES

ANNEXE 1

RÉFÉRENCES

INTRODUCTION

Le TDAH figure au *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (DSM) et demeure sans doute le diagnostic pédiatrique le plus étudié et le plus controversé[*].

Les comportements et symptômes du TDAH peuvent être engendrés par un ensemble de circonstances médicales, socio-économiques, psychologiques et environnementales. C'est ainsi qu'il ne représenterait pas une catégorie unique, mais une série de réalités différentes et hétérogènes.

L'inattention, l'impulsivité et l'hyperactivité peuvent découler d'une maladie organique non-cérébrale, d'un trouble de l'apprentissage, d'une atteinte au cerveau, de rythmes de développement différents, d'exposition aux substances neurotoxiques, de conditions de vie difficiles, notamment la pauvreté et les traumatismes de l'enfance, et de tout ce qui dans notre mode de vie génère des niveaux d'anxiété élevés et chroniques, telles que les pressions à la performance et la crise climatique. En outre, les comportements et symptômes amalgamés sous le parapluie du « TDAH » peuvent se décliner sur un large spectre où les zones grises abondent et la subjectivité du diagnostic présente des défis majeurs lorsqu'il s'agit de savoir où placer le curseur entre le « normal » et le « pathologique ».

L'objet principal de ce mémoire pose la question fondamentale de la nature exacte du TDAH comme préalable pour répondre aux préoccupations au sujet de la déferlante de diagnostics et de la surprescription de psychostimulants et autres médicaments pour cette indication. En outre, tous les cas des enfants et adolescents qui présentent ces symptômes révèlent-ils l'existence d'une condition neuropsychiatrique commune, autrement dit d'une neuropathologie commune?

Ce mémoire se penchera également sur la qualité des preuves qui conçoivent les symptômes du TDAH en tant que maladie ou trouble neuropsychiatrique principalement déterminé par les gènes; l'efficacité et les effets indésirables des psychostimulants; finalement il examinera certaines alternatives au traitement médicamenteux.

LA CONTROVERSE

La position classique définit le TDAH en tant que condition neurologique dont les causes seraient largement génétiques[1]. Le spécialiste Rusell Barkley estime que 20% à 30% des cas ont des causes non-génétiques[2], estimation fondée sur l'avis des experts qui constitue le niveau de preuve le plus bas en matière médicale, la méta-analyse d'essais randomisés contrôlés de qualité étant le niveau de preuve le plus élevé.

---

[*] Depuis le début des années 1990, plus de 30 000 études ont été publiées dans des revues biomédicales (F. Gonon et al, « La couverture médiatique des observations scientifiques concernant les troubles mentaux », *Les cahiers du journalisme. Recherches,* 2019). Si le DSM proclame son agnosticisme quant aux causes de la détresse psychologique et des problèmes de comportement, l'éditrice du DSM, l'American Psychiatric Association (APA), opte pour le modèle biomédical, abondamment confirmé par la lecture de ses Guides de pratique. Je ne ferai qu'effleurer la question du TDAH adulte.

Le neurologue Richard Saul soutient que le TDAH n'existe pas[3]. Si on doit questionner cette façon contre-productive de poser le problème, qui laisse sous-entendre que rien n'existe, le docteur Saul soutient que les symptômes renvoient à quelque chose d'autre, allant d'un problème de la vue à la bipolarité en passant par la dépression. Selon ce neurologue, quelque chose existe; mais quoi et quelles en sont les causes?

De son côté, le psychologue Keith Conners, auteur d'une échelle largement utilisée dans l'identification du TDAH, estime qu'il représente une réalité clinique distincte, bien qu'il soit amplement surdiagnostiqué. Il attribue ce surdiagnostic à la promotion de l'industrie pharmaceutique qui a créé « une fausse épidémie » et il avance que les statistiques officielles représentent un « désastre national aux proportions dangereuses »[4].

CAUSES EXACTES INCONNUES

La monographie du Ritalin[5] affirme que « […] la cause exacte du TDAH demeure inconnue » et la monographie du Vyvanse précise que « Les causes spécifiques du TDAH sont inconnues […] »[6].

Le sens qu'il faut attribuer à ces remarques est notamment le suivant : malgré des années de recherches, on n'a pas trouvé, jusqu'à présent, de signature biologique ou génétique distincte permettant d'identifier cette affection et de la distinguer par rapport à d'autres conditions.

À ce sujet, le DSM note « […] l'absence de marqueurs biologiques clairs […] » pour quelque diagnostic que ce soit figurant au tableau de ce qu'on appelle la « bible » des psychiatres[7]. Selon David Kupfer, le grand patron du DSM-5 : la promesse de « […] marqueurs biologiques et génétiques qui fournissent des diagnostics complètement fiables et valides […] est encore loin de nous »[8].

L'expression « TDAH » était absente de la Classification internationale des maladies (CIM) de l'OMS jusqu'à l'été 2019[9]. La CIM reconnaissait l'existence du trouble hyperkinétique (TH), plus ou moins le type mixte du DSM (nécessairement et à la fois inattentif, impulsif et hyperactif). Quant au TDA, il brillait par son absence et à la différence du DSM, le diagnostic de TH était exclu en présence d'anxiété, de dépression et de schizophrénie[10].

En 2004, une vaste étude du gouvernement britannique établissait la prévalence du TH chez les 5 à 16 ans à 1,5%. Cette condition, disparue du DSM-III en 1980, remplacée dans un premier temps par le TDA et subséquemment par le TDAH, serait selon certains spécialistes, un vrai trouble neurologique, bien que modulé par les conditions sociales. En effet, les enfants des chômeurs chroniques et des personnes n'ayant jamais travaillé sont cinq fois plus susceptibles de présenter cette affliction que les enfants des professionnels de la catégorie supérieure (2,6% contre 0,5%)[11].

D'après les Centres de contrôle et de prévention des maladies des États-Unis (CDC), 14% des enfants et adolescents ayant reçu un diagnostic de TDAH présentaient des symptômes sévères,

pouvant causer une détresse immense pour ces enfants et leurs familles[12]. Nous ne le savons pas, mais serait-il possible que plusieurs parmi ces 14% puissent présenter un TH au sens de la CIM? Inversement, 86% des enfants manifestaient des symptômes légers à modérés. On est en droit d'émettre l'hypothèse que c'est dans ce bassin de population que se trouverait une grande partie de ceux et celles dont le docteur Conners affirme qu'ils sont surdiagnostiqués.

DES CRITÈRES SUBJECTIFS ET ARBITRAIRES

Les critères d'identification du TDAH (voir annexe 1) sont subjectifs et fondés sur les symptômes. Un diagnostic de TDA ou de TDAH requiert la présence de six symptômes sur neuf et le comportement doit se manifester « souvent ». Or, que veut dire « souvent » et pourquoi six symptômes et non quatre, cinq ou huit? En 1994, le DSM abaissait le seuil diagnostique du TDAH de huit à six critères. Les experts s'attendaient à une augmentation de 15% des cas; selon Allen Frances, qui présidait aux destinées du DSM-IV et qui dénonce cette fausse épidémie, cette augmentation fut de 200%[13].

Par ailleurs, la lecture attentive des critères, quel que soit le sous type (inattentif, impulsif/hyperactif, mixte), montre que plusieurs d'entre eux sont redondants. À titre d'exemples, le critère « Se laisse souvent facilement distraire par des stimuli externes […] » et « Semble souvent ne pas écouter quand on lui parle […] »[14], sont deux critères qui se ramènent fondamentalement à une seule et même réalité : si l'enfant n'écoute pas, c'est parce qu'il est distrait et inversement.

Finalement, selon le DSM, pour poser tout diagnostic relevant de son ressort, il ne suffit pas de satisfaire aux critères. Les symptômes doivent créer une *détresse et des handicaps sociaux et scolaires* significatifs, ce qu'on oublie trop fréquemment. Quand on tient compte de cette condition *sine qua non,* le taux de TDAH dans une étude passe de 16,1% à 6,8%[15].

Précisons que le DSM spécifie que ces critères sont des guides et non des absolus, de sorte qu'un diagnostic peut être posé sans que le sujet satisfasse au nombre de critères requis, ce qui est susceptible d'enfler le surdiagnostic.

Robert Spitzer est considéré comme le psychiatre le plus influent de la dernière moitié du XXe siècle. Il a dirigé les travaux du DSM-III, publié en 1980, travaux qui aboutissaient à l'adoption d'un nouveau paradigme brisant radicalement avec l'ancien modèle freudien qui dominait les deux premières versions du DSM. Il disait à ce sujet : « Nous avons évalué la prévalence des troubles mentaux les plus répandus en nous appuyant sur leur *description* [je souligne], sans considérer qu'ils pouvaient être des réactions normales et non de véritables troubles. Voilà le problème… [ce qui a donné] « […] un taux exagéré de troubles mentaux »[16]. Précisons qu'une description n'est pas une explication.

Au cours d'une autre entrevue, le docteur Spitzer avouait plus clairement que les cinq critères pour poser un diagnostic de dépression majeure avaient été décidés « uniquement par consensus

». Pour le citer : « On a demandé aux cliniciens et aux chercheurs : combien de symptômes les patients devraient-ils présenter avant de poser un diagnostic de dépression. Et nous sommes arrivés au chiffre *arbitraire* [je souligne] de cinq »[17]. Ce caractère arbitraire touchant le nombre de critères est loin de se limiter à la dépression, c'est plutôt la règle.

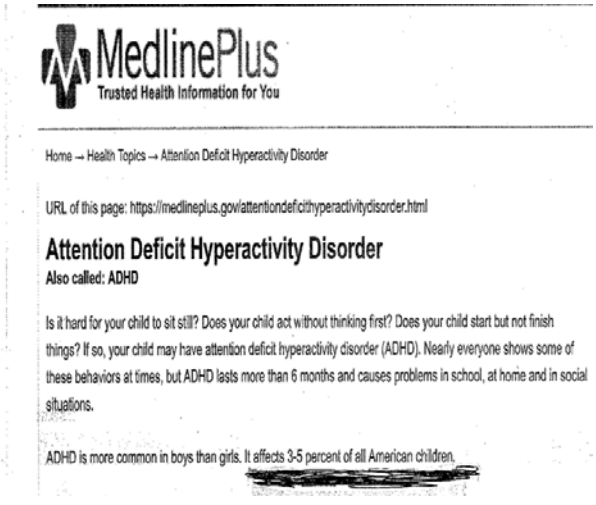
Soulignons que Thomas Insel, ancien directeur des NIMH (Instituts nationaux de santé mentale), a soulevé une véritable tempête au sein de la communauté psychiatrique quand il a disqualifié le DSM comme outil diagnostique, parce que fondé sur les symptômes. Dans une formule simple et dévastatrice, il déclarait : « sa faiblesse est son manque de validité »[18]. En effet, un symptôme n'est pas une maladie.

La subjectivité des critères explique sans doute 1 : qu'aux États-Unis, le diagnostic varie entre 1% et 16% selon le pédiatre consulté, ce qui jette une douche froide sur son caractère scientifique[19]; sur 1000 patients le premier en diagnostique 10 et le deuxième 160; 2 : les énormes variations, tout aussi arbitraires, que l'on constate entre pays et régions d'un même pays.

En 2011, selon l'enquête des CDC, 11% des 4 à 17 ans, soit 6,4 millions d'enfants, ont reçu un diagnostic de TDAH contre 1,1% à 3% en Suède. Les enfants du Kentucky sont 3,3 fois plus susceptibles de faire l'objet de ce diagnostic (18,7%) que ceux du Nevada.

En 2018, le site Web des NIH (Instituts nationaux de santé), considérés comme l'autorité en la matière, estime que le TDAH affecterait de 3% à 5% de tous les enfants aux États-Unis[20]. Si cette affirmation est exacte, de trois à quatre millions d'enfants seraient surdiagnostiqués et plusieurs d'entre eux seraient traités inutilement ou le seraient pour la mauvaise condition.

PRÉVALENCE DU TDAH AUX ÉTATS-UNIS


MedlinePlus
Trusted Health Information for You

Home → Health Topics → Attention Deficit Hyperactivity Disorder

URL of this page: https://medlineplus.gov/attentiondeficithyperactivitydisorder.html

Attention Deficit Hyperactivity Disorder
Also called: ADHD

Is it hard for your child to sit still? Does your child act without thinking first? Does your child start but not finish things? If so, your child may have attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). Nearly everyone shows some of these behaviors at times, but ADHD lasts more than 6 months and causes problems in school, at home and in social situations.

ADHD is more common in boys than girls. It affects 3-5 percent of all American children.

Source : NIH

D'après la dernière *Enquête québécoise sur la santé des jeunes du secondaire*[21], 27,4% des garçons du secondaire ont reçu ce diagnostic confirmé par un médecin ou autre professionnel de

la santé, contre 19% aux États-Unis en 2011. Selon la RAMQ, 14,5% des 13 à 17 ans du Québec consomment un psychostimulant contre 4,3% dans le reste du Canada et les jeunes états-uniens consomment 35 fois plus de psychostimulants que les jeunes français. Le Québec constitue bel et bien une société distincte, mais cette distinction en est une dont nous pourrions nous passer.

Les données que nous venons de citer, ainsi que l'évolution galopante de la prévalence au cours des dernières années, sont incompatibles avec l'idée que tous ces cas révèleraient l'existence d'anomalies cérébrales et/ou génétiques. Ces écarts jettent une lumière crue sur le fait que le diagnostic est tributaire de facteurs culturels et sociaux.

Le *New York Times* a soumis à 1 100 adultes les 6 questions qu'un fabricant de psychostimulants publie sur un site Internet, dont le but est d'identifier la possibilité qu'ils puissent satisfaire aux critères du TDAH. Les questions sont tellement floues que les résultats du sondage donnaient 33% de « TDAH possible » et 13% de « TDAH probable »[22].

Pour reprendre les termes du pédopsychiatre de Québec, le docteur Jacques Thivierge : « Un véritable diagnostic médical […] nous aide à comprendre ce qui est anormal dans un organe ou du moins, nous fournit…des évidences relativement solides d'une atteinte organique quelconque. Or il n'en est rien dans la plupart des cas que nous appelons TDAH »[23].

Si on en croit l'*Enquête québécoise sur la santé des jeunes du secondaire,* 23% des garçons et filles ont reçu un diagnostic de TDAH et 20% au moins un diagnostic de dépression, de trouble alimentaire, de trois sous-types d'anxiété. Bref, 43% des jeunes du secondaire auraient essuyé au moins un de 6 diagnostics sur les quelque 400, ou peu s'en faut, qui figurent au DSM en incluant les sous-types.

La prise en compte des nombreux autres diagnostics qui figurent au DSM (trouble des conduites, trouble oppositionnel, difficultés en mathématiques et en lecture, abus de substances (café, tabac, cannabis, alcool, cocaïne…), troubles obsessionnels-compulsifs, troubles du développement, troubles sexuels, pour ne mentionner que ces quelques exemples, nous force à constater que plus personne n'est « normal ». Si ces données sont exactes et témoignent de l'existence de véritables troubles mentaux, tous les jeunes du Québec, ou peu s'en faut, seraient foncièrement psychologiquement dysfonctionnels, ce qui est impensable, pour ne pas dire totalement insolite.

Il ne s'agit pas ici de nier que plusieurs de ces jeunes peuvent vivre des problèmes et des difficultés parfois sérieuses et invalidantes et que certains d'entre eux ont un urgent besoin d'aide. Cependant, s'agit-il primordialement de problèmes médicaux et psychiatriques ou de problèmes de société?

MÉDICALISATION, SURDIAGNOSTIC, DÉTERMINANTS SOCIAUX, CULTURELS ET ENVIRONNEMENTAUX

Dix-sept études réalisées dans 13 pays révèlent que les plus jeunes de leur classe, pouvant avoir près d'un an de différence avec les plus âgés, sont jusqu'à 64% plus à risque de faire l'objet

d'une telle évaluation et d'être médicamentés. La question se pose : TDAH ou niveau de maturité différent?[24]

Des études évaluent que 73% des sujets ayant reçu ce diagnostic[25] présentent des problèmes de sommeil, notamment l'apnée. En outre, la poussée des hormones à l'adolescence programme temporairement les adolescents à se coucher plus tard et l'école commence trop tôt. Ajoutons que la sur-stimulation à laquelle les jeunes sont exposés, notamment les textos à deux heures du matin et l'habitude de dormir avec son téléphone intelligent, qui dérobe 20 minutes de sommeil, sont des facteurs supplémentaires qui suffisent à les désorganiser[26].

Les enfants qui ont vécu des traumatismes et du stress chronique sont plus susceptibles de faire l'objet de ce diagnostic. Ce risque relatif s'accroît de 600% pour les jeunes filles victimes de violence sexuelle,[27] de 200% quand les parents ont des démêlés avec la justice, de 50% dans le cas d'une séparation ou d'un divorce difficile[28]. Ceux et celles qui présentent de nombreux problèmes médicaux sont près de trois fois plus à même d'être rangés dans cette catégorie et les enfants des familles monoparentales sont également plus à risque[29]. Nous ne possédons aucune donnée fiable en ce qui a trait aux cas d'intimidation ou de diète inadéquate, si toutefois cette dernière est impliquée.

D'après la CADDRA, de 50% à 90% des TDAH reçoivent un autre diagnostic et 50% au moins trois. C'est ce qu'on appelle la « comorbidité »[30]. En voici une liste *très partielle* : spectre de l'autisme (d'après les études, de 37% à 85% des enfants autistes reçoivent un diagnostic de TDAH), traumatisme crânien, encéphalite virale, troubles de l'apprentissage — les nombreux « dys » —, troubles de la thyroïde, déficience intellectuelle, épilepsie, troubles des conduites, trouble oppositionnel, dépression, anxiété, syndrome de stress post-traumatique (SSPT), trouble de l'audition centrale, etc. Les prématurés et les enfants dont la mère a connu des complications à l'accouchement de même que ceux et celles qui ont été exposés à des substances neurotoxiques (mercure, plomb, pesticides, arsenic, tabac durant la grossesse) sont plus à même de développer les symptômes liés au TDAH. Il y aurait une cinquantaine de ces conditions qui se traduisent par des symptômes semblables au TDAH.

On peut raisonnablement poser la question à savoir s'il est justifié de superposer un diagnostic de TDAH par-dessus un diagnostic de spectre de l'autisme, de déficience intellectuelle, de traumatisme crânien, d'anxiété, de SSPT pour ne nommer que quelques exemples. Un diagnostic de spectre de l'autisme ou de SSPT ne suffit-il pas à rendre compte des difficultés scolaires et interrelationnelles de ces enfants et adolescents et de leur détresse? Souffrent-ils de deux, trois maladies ou sont-ce deux, trois façons d'exprimer la même souffrance?

Un vieux principe philosophique, le rasoir d'Occam, apprécié par d'éminents scientifiques, soutient l'inutilité de multiplier les concepts au-delà de ce qui est nécessaire. La théorie pouvant rendre compte d'une situation avec le moins d'hypothèses possibles est la meilleure explication.

Au demeurant, en l'absence de marqueurs biologiques, comment le diagnostic différentiel peut-il être posé avec un minimum d'assurance.

La clinique du déficit de l'attention de l'hôpital de Rivière-des-Prairies reçoit des personnes adressées par des médecins qui suspectent ou qui ont diagnostiqué un TDAH. En 2006, près de 40% de ces diagnostics n'étaient pas retenus[31] et plus récemment ce taux atteindrait les 60%[32].

Regrouper les problèmes à partir des symptômes, sans égard au contexte social, culturel, environnemental, psychologique et aux causes premières, épargne la nécessité de les rechercher et de se poser des questions sur les conditions réelles derrière les comportements que l'on voit. Les conditions sociales, environnementales et écologiques constituent l'angle mort du modèle biomédical, comme si l'être humain évoluait dans un vacuum. Se limiter à l'observation *immédiate* des comportements relève d'une position épistémologique intenable. Conformément à nos préjugés épistémologiques, fondés sur un réalisme naïf, qui reste à la surface des choses, seules les réalités *immédiatement* observables et mesurables ont droit de cité.

Si la catégorie TDAH n'existait pas, nous devrions examiner chaque personne pour comprendre sa situation spécifique: problèmes physiologiques et psychologiques, rôle des déterminants sociaux, environnementaux et écologiques, incapacité de l'école à tenir compte des profils différents de plusieurs enfants et ainsi de suite.

Le diagnostic de TDAH amalgame des situations différentes en une seule et même catégorie. Tout regrouper sous un seul chapeau fait l'impasse sur les caractéristiques particulières de chaque individu, caractéristiques essentielles pour comprendre et adopter des traitements adéquats, ce qui démontre toutes les limites de l'approche catégorielle du DSM qui suppose une solution à toutes fins pratiques universelle à tout problème psychologique ou de comportement. La dépression de Micheline n'est pas la dépression de Michel et le « TDAH » de Jeanne n'est pas le « TDAH » de Jean. L'approche unique (*one size fits all*) appliquée à une telle variété de situations est contre-productive et peut s'avérer dangereuse.

HYPOTHÈSES SUR LES FONDEMENTS NEUROPSYCHIATRIQUES DU TDAH

Faire la démonstration rigoureuse de l'extrême fragilité des fondements neuropsychiatriques du TDAH, notamment en raison de l'hétérogénéité des porteurs du diagnostic, exigerait de longs développements. Je me contenterai donc de quelques remarques. Pour une explication plus détaillée, le lecteur se reportera à *TDAH*?[33]

Quelles sont les preuves ou les évidences solides, pour reprendre les termes du docteur Thivierge, que le TDAH serait une maladie neuropsychiatrique largement déterminée par les gènes?

Les connaissances scientifiques actuelles ne permettent pas de conclure que le TDAH est une maladie ou un trouble lié au déséquilibre des neurotransmetteurs. L'hypothèse d'un déséquilibre chimique au cerveau n'a jamais été démontrée. Les documents des fabricants de psychostimulants emploient des termes tels que « […] la recherche **suggère** » (Adderall), « […]

on **pense que** […] » (Concerta) et « Ces enfants **pourraient** exhiber un déséquilibre […] » (Ritalin) — je souligne[34]. Nous ne sommes pas dans la science, mais dans le monde des croyances et des conjectures.

Bien que le TDAH soit le plus souvent conçu comme un déficit en dopamine, un neurotransmetteur dont les psychostimulants augmentent la disponibilité, une étude de l'Université Cambridge n'a pu détecter quelque différence que ce soit au sujet des effets du méthylphénidate, un dérivé des amphétamines, sur les récepteurs de dopamine des TDAH et des témoins[35].

Les médicaments pour la maladie de Parkinson (se traduisant par la mort des neurones dopaminergiques) ne sont d'aucune utilité pour le TDAH et inversement. En outre, la théorie postulant que les problèmes de comportement et la détresse psychologique seraient le résultat d'un déséquilibre des substances chimiques du cerveau n'a jamais été confirmée. En 1999, le manuel de l'APA, avouait : « […] l'expérience subséquente n'a pas confirmé la théorie d'un épuisement des monoamines […] »[36] [la dopamine, la noradrénaline et la sérotonine étant des monoamines]. Ce qui n'a pas empêché le site Web de l'APA et de nombreux représentants de la communauté psychiatrique de continuer à faire appel à cette thèse à de multiples reprises[37].

La génétique a fait de grandes avancées. Mais les preuves à l'effet que le TDAH serait déterminé par les gènes ne sont pas au rendez-vous. Parmi ces études, celle publiée dans *The Lancet* découvrait que 12% des TDAH sans déficit intellectuel présentaient des CNV de grande taille (copy number variations, soit des délétions et répétitions de segments d'ADN). Cette découverte était offerte en guise de preuve de cause génétique[38]. Or, 86% des TDAH ne présentaient pas cette signature génétique, alors que 7,5% des non-TDAH exhibaient des CNV de grande taille. Au mieux, nous pourrions dire que ce trait pourrait conférer un risque mineur de développer cette condition. Autrement dit, il n'existe aucun lien nécessaire et suffisant entre cette donnée génétique et le TDAH. En outre, corrélation n'est pas cause.

Les études antérieures, fondées sur de petits échantillons, ont proposé neuf gènes aspirants comme facteurs causaux. Les études ultérieures, impliquant un grand nombre de sujets, révélaient qu'un seul de ces gènes présentait une *association faible* avec le TDAH[39].

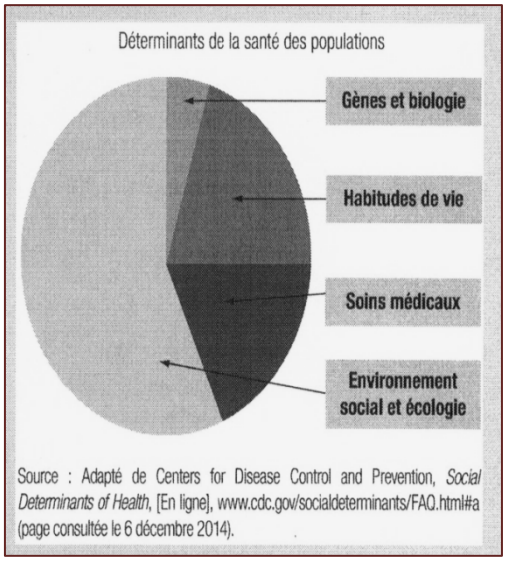
Quant aux études d'association pangénomiques, elles ne tiennent pas compte d'une donnée fondamentale, à savoir le mode de vie et l'effet qu'il peut avoir sur l'expression des gènes. À ce jour, elles n'ont reçu aucune application clinique. Au risque de commettre le sophisme de l'appel à l'autorité, un article du journal *Cell* se demandait si elles en valent le temps et l'argent[40] et les CDC les considèrent inadéquates pour répondre à la question des causes génétiques[41].

Un article du *Journal de l'Association médicale américaine* exprimait l'idée que « […] les influences environnementales sont beaucoup plus importantes que les altérations spécifiques dans les codes génétiques des maladies communes »[42]. Autrement dit, depuis un certain temps nous assistons à l'essor d'une bulle génétique comme il s'en produit à la bourse. Tout serait un peu,

beaucoup, surtout génétique. Si dans une même famille vous avez quatre générations de médecins ou de camionneurs, on ne pourrait pas sérieusement soutenir que c'est à cause du gène de la médecine ou du camionnage.

Le schéma suivant, tiré des CDC sur les déterminants de la santé et reproduit dans une de mes publications[43], révèle à quel point les déterminants sociaux et environnementaux priment sur les déterminants génétiques.

DÉTERMINANTS DE LA SANTÉ



Source : CDC

Les études d'imagerie médicale constatent des différences cérébrales entre enfants TDAH et témoins. Mais selon le groupe en neuroimagerie de l'APA : « […] ces différences ne sont pas assez importantes ni assez spécifiques ou répliquées pour servir de marqueur biologique »[44]. Ces études ne tiennent pas compte des facteurs confondants à savoir que les sujets ayant reçu un diagnostic de TDAH étaient médicamentés et susceptibles de recevoir plusieurs autres diagnostics.

La vaste étude d'imagerie médicale dirigée par M. Hoogman a mis au jour des différences moyennes minuscules entre TDAH et témoins pour le volume total du cerveau et cinq structures sous-corticales[45]. En plus des nombreux problèmes méthodologiques posés par cette étude, la ré-analyse des données par une autre équipe de chercheurs montrait que la prise en compte des sujets présentant une déficience intellectuelle fait disparaître ces différences moyennes[46].

Un article publié dans la revue PLOS ONE souligne que les études d'imagerie analysées par les auteurs pour les troubles psychiatriques souffrent d'un taux de réplication médiocre de 6,3%[47].

Près d'un million d'articles biomédicaux paraissent chaque année. L'équipe du docteur John Ioannidis, chercheur et professeur de médecine à l'Université Stanford, reconnu mondialement comme un des grands spécialistes en méta-science et en vérification des faits dans le domaine médical écrivait: « Malheureusement, une bonne partie de cette information n'est pas fiable ou est de nature incertaine […] »[48].

Un autre article de PLOS ONE a passé en revue 47 publications sur le TDAH. Les auteurs ont sélectionné les 10 articles les plus influents, ceux ayant eu le plus d'écho dans les grands médias écrits. Sept de ces publications étaient des études initiales et les conclusions de six d'entre elles ont été réfutées ou fortement atténuées par les études subséquentes. La septième ne fut ni confirmée ni réfutée. Parmi les trois qui n'étaient pas des études initiales, deux furent subséquemment confirmées alors que les conclusions de la troisième furent fortement atténuées[49] .

Pour résumer : on parle d'une condition qui serait essentiellement biologique, pour laquelle aucun marqueur clair n'a été identifié, pour laquelle il n'existe aucun test objectif, qui est diagnostiquée différemment selon le professionnel de la santé et qui est fondée sur des hypothèses biologiques fragiles et non-confirmées.

En outre, les recommandations de traitement diffèrent d'un pays à l'autre : la Grande-Bretagne réserve les psychostimulants aux cas les plus graves, la Haute autorité de santé en France estime que 10% des TDAH doivent être traités avec des psychostimulants[50], les États-Unis recommandent presque exclusivement l'utilisation des psychostimulants et la CADDRA opte pour une approche multimodale.

Par ailleurs, comme nous l'avons souligné, les taux de prévalence divergent considérablement d'un endroit à l'autre; les études qui évaluent les taux de comorbidité et les ratios garçons/filles aboutissent à des résultats largement disparates et contradictoires; la persistance du TDAH à l'âge adulte obéit aux mêmes règles. Elle varie de 5% selon une étude néo-zélandaise relativement bien faite, qui a suivi des sujets pendant 38 ans[51], alors qu'une association états-unienne financée par l'industrie pharmaceutique l'estime à 100%[52]. Entre ces deux extrêmes, toutes les possibilités sont évoquées.

Les auteurs de l'étude néo-zélandaise formulent l'hypothèse que les difficultés des adultes exhibant des symptômes qui miment ceux du TDAH pourraient s'expliquer par des facteurs tels que l'abus de substances, l'anxiété ou la dépression.

Bref, la littérature et la pratique autour du sujet sont grosses de contradictions. Sommes-nous dans la science ou dans l'opinion au sens socratique du terme?

Compte tenu de ce qui précède, Allen Frances écrivait de façon quelque peu liminaire, mais non sans raison : « Ça fait longtemps depuis que j'ai eu confiance en ce que j'ai lu dans un journal médical ou psychiatrique. La recherche est biaisée pour produire des résultats positifs; les

découvertes ne semblent pas être répliquées; les bénéfices sont exagérés et les préjudices sont supprimés »[53].

EFFICACITÉ DES PSYCHOSTIMULANTS : FIABILITÉ DES ÉTUDES COMMANDITÉES

Quand ils sont tolérés, les psychostimulants sont efficaces... à court terme, selon les études largement commanditées par l'industrie et/ou rédigées par des auteurs financièrement liés aux fabricants. Par ailleurs, l'expérience démontre que les psychostimulants affichent un certain degré d'efficacité à court terme, tant chez les sujets TDAH que chez les neurotypiques. Or, que démontrent ces études et qu'en est-il de leur qualité?

Une méta-analyse de la collaboration Cochrane, dont les travaux font preuve de la plus grande rigueur, a passé en revue 185 essais cliniques comparant le méthylphénidate à un placebo. La durée médiane des essais était de 14 à 49 jours et un seul s'étalait sur 425 jours.

Ces essais sollicitaient l'avis des professeurs sur l'amélioration du comportement et des parents sur la qualité de vie des enfants. Les résultats de l'évaluation des parents au sujet de la qualité de vie étaient très fragmentaires, car seuls 1,6% des essais comportaient une telle appréciation. Sur une échelle de 72 points, l'amélioration des symptômes égalait 9,6 points. Les études s'étant déroulées sur une période de temps un peu plus longue affichaient une amélioration de 5,85 points. Selon l'avis de certains spécialistes, pour que l'amélioration soit cliniquement significative, elle devrait atteindre les 6,6 points.

Les auteurs de cette méta-analyse jugent que ces essais cliniques étaient à haut risque de biais : absence de double insu, résultats incomplets, conflits d'intérêts, etc. La qualité des preuves était « très médiocre » et 32% des essais excluaient les non-répondeurs, les répondeurs au placebo et les sujets présentant des effets indésirables[54].

Une étude parue dans l'*American Journal of Psychiatry* estimait que les articles publiés dans quatre revues psychiatriques, rédigés par des auteurs en conflit d'intérêts (162 sur les 397 analysés), étaient 4,9 fois plus susceptibles d'obtenir des résultats positifs et d'évaluer que le psychotrope testé est supérieur au placebo que les études indépendantes[55]. Constatons que 13 des 14 membres du comité responsable des directives de la CADDRA étaient en conflit d'intérêts en 2014.

Si les psychostimulants démontrent une certaine efficacité à court terme, qu'en est-il du long terme? La monographie canadienne du Ritalin, déjà citée, spécifie qu'aucune « étude contrôlée » n'a été réalisée quant à l'efficacité long terme du méthylphénidate.

Cependant, à ma connaissance, cinq études n'ayant reçu aucun financement de l'industrie, se sont penchées sur l'évaluation long terme des effets des médicaments d'ordonnance pour le TDAH.

L'étude dirigée par Janet Currie est particulièrement pertinente puisqu'elle portait sur des enfants canadiens et québécois dont les dossiers ont fait l'objet de 15 ans de suivi. L'étude cherchait à savoir si l'adoption de la nouvelle politique du médicament en 1997 par le gouvernement québécois, qui s'est traduite par une augmentation *marquée* de la prescription de psychostimulants par rapport au reste du Canada, s'était accompagnée d'une amélioration du fonctionnement émotionnel et des résultats académiques des enfants québécois. Les auteurs n'ont trouvé aucune preuve de tels bienfaits à moyen ou long terme. Les sujets médicamentés étaient légèrement plus susceptibles de redoubler, d'obtenir de moins bons résultats en mathématiques, d'éprouver une certaine détérioration des relations avec les parents, de présenter un peu plus d'anxiété, d'humeur dépressive et de tristesse, surtout les filles[56].

Selon l'étude Raine (8 ans de suivi), les sujets médicamentés, en comparaison des non-médicamentés, s'en tiraient légèrement moins bien en ce qui a trait à la réussite scolaire, à la dépression, à l'estime de soi, au fonctionnement social, et ils présentaient une augmentation significative de la pression diastolique de 10,79 points sur 8 ans[57]. Cette donnée contredit la grande majorité des experts qui affirment que les effets des psychostimulants sur la pression artérielle sont négligeables. On oublie généralement de mentionner que cette opinion est fondée sur des études à court terme.

Selon une étude écossaise, les sujets médicamentés présentaient notamment des taux de chômage et d'hospitalisation plus élevés (augmentation du risque relatif — OR — de 1,52)[58]. D'après une étude du méthylphénidate chez les 3 à 5 ans, le diagnostic s'est maintenu chez 89% des participants après 6 ans et 40% d'entre eux ont dû opter pour un autre traitement, notamment de puissants antipsychotiques prescrits hors indication[59].

Finalement, l'étude Multimodal Treatment of Attention Deficit Hyperactivity (MTA), commandité par les NIMH, débutée en 1999, s'est déroulée sur 14 mois et les sujets ont fait l'objet d'un suivi sur plusieurs années. Elle comptait 579 sujets divisés en quatre groupes : 1. Le premier groupe s'est vu prescrire du Ritalin; 2. Le deuxième, une thérapie cognitivo-comportementale; 3. Le troisième, une combinaison de Ritalin et de thérapie cognitivo-comportementale; 4. Le dernier groupe était assigné au traitement habituel (environ les deux tiers prenaient du Ritalin et étaient suivis par leur médecin). Malgré certaines limitations, absence de groupe placebo, cette étude est révélatrice.

Les résultats préliminaires semblaient pencher en faveur du traitement médicamenteux et plusieurs observateurs en ont fait une présentation biaisée, notamment en dénigrant la thérapie cognitivo-comportementale et le traitement combiné qui n'auraient pas été plus efficaces que le médicament. Cependant, le suivi a réservé des surprises et plusieurs chercheurs ont dû remettre en question leurs a priori.

Après 14 mois, l'avantage du méthylphénidate commençait à s'estomper. Après 3 ans: « […] sur quelque mesure que ce soit, les groupes de traitement ne présentaient aucune différence ». Les

auteurs précisaient : « […] la médication était un marqueur significatif, […] non pas d'amélioration mais de détérioration […] elle s'accompagnait d'une augmentation des symptômes…» [medication use was a significant marker (0,13 SNAP units) not of beneficial outcome but of deterioration…it showed increased symptomatology »][60]. À 6 ans: « […] la médication était associée à une détérioration du fonctionnement…» [worse functioning][61].

SÉCURITÉ DES PSYCHOSTIMULANTS : QUELQUES EFFETS INDÉSIRABLES

Selon la CADDRA, il «…existe des études long terme s'étalant sur plus de 20 ans qui indique (sic) que le méthylphénidate est sécuritaire »[62].

La fiche du Ritalin, rédigée par le fabricant, disponible sur le site britannique de l'Agence européenne du médicament, énonce à ce sujet : « *La sécurité et l'efficacité à long terme du méthylphénidate n'ont pas été systématiquement évaluées dans des essais contrôlés. Le traitement au méthylphénidate ne devrait pas et n'a pas besoin de durer indéfiniment* » [je souligne][63]. Ces propos sont repris dans la monographie canadienne du Ritalin. On doit légitimement se demander pourquoi tant d'adultes s'en font prescrire.

Le docteur Hallowell, auteur prolifique sur la question du TDAH, affirmait que les psychostimulants sont « plus sécuritaires que l'aspirine »[64]. Devant le tollé suscité par ces propos il devait se rétracter et présenter des excuses.

Une bonne partie de la littérature médicale banalise les effets des psychostimulants, dont les principes actifs sont des substances réglementées. C'est ainsi que l'étude de la collaboration Cochrane signalait que seulement 4,9% des essais court terme rapportaient les effets indésirables graves et 14% les effets indésirables non-graves[65]. Ceci n'a rien d'étonnant compte tenu de la durée des études et du fait que les essais cliniques sont conçus pour établir l'efficacité d'un produit et non ses effets indésirables qui sont souvent découverts des années après commercialisation.

Le laboratoire de Brookhaven aux États-Unis constatait des similarités entre les structures chimiques du méthylphénidate et de la cocaïne; il est bien sûr moins puissant que cette dernière substance, mais selon le laboratoire il agit plus puissamment sur la dopamine[66].

La banalisation des effets indésirables des psychotropes n'est pas un phénomène rare. Les personnes traitées pour dépression à la clinique externe d'un hôpital états-unien rapportaient jusqu'à 20 fois plus d'effets indésirables et 2 à 3 fois plus d'effets indésirables graves ou gênants que ce qui était consigné dans les dossiers des psychiatres[67].

Parmi les effets secondaires fréquents et très fréquents des médicaments employés pour le TDAH on compte : perte d'appétit, insomnie, retard de croissance, anxiété, maux de tête, irritabilité, étourdissements, vomissements, hausse des battements cardiaques et de la tension artérielle. Durant les essais cliniques du Strattera, 25% des sujets ont subi une augmentation de 10 mm HG

et de 5% à 8% une augmentation de 20 mm HG; en outre, 33% ont connu un accroissement de 10 battements cardiaques à la minute et 12% de 20 battements[68].

Selon le *Journal canadien de psychiatrie*, sur une période de 5 ans, près de 11% des utilisateurs ont développé des hallucinations[69]. Une étude récente évaluait que 25% des usagers présentaient une densité osseuse inférieure à la normale[70].

Parmi les effets indésirables peu fréquents, rares et très rares, citons : changements d'humeur, tics, agitation[71], priapisme, manie[72].

Le *Journal of the American Medical Association* signale que 10,9 enfants supplémentaires sur 1 000 exposés au méthylphénidate et 10,4 sur 1 000 exposés aux amphétamines durant le premier trimestre de la grossesse, en comparaison de ceux et celles qui n'ont pas été exposés, développeront une malformation. De ce nombre, 3 enfants sur 1 000 présenteront une malformation cardiaque[73]. La monographie du Ritalin signale des cas de mort subite chez des sujets présentant des problèmes cardiaques. Une étude parue dans le *New England Journal of Medicine* estime que 1 personne sur 660 développera une psychose[74].

Parmi d'autres chercheurs, le psychologue et spécialiste en neuropharmacologie Alan Baumeister a passé en revue les études animales, dont certaines utilisaient des doses de psychostimulants compatibles avec celles employées chez les humains. Ces études ont documenté les effets toxiques des amphétamines sur les neurones dopaminergiques et le développement tardif de symptômes semblables à la maladie de Parkinson. Certaines de ces études ont trouvé peu de différences entre la métamphétamine et certaines amphétamines.

Le peu d'études sur les humains se sont surtout concentrées sur les abuseurs de métamphétamines, plus puissantes que les amphétamines. Deux études post-mortem ont constaté les effets toxiques de cette drogue de rue chez les abuseurs chroniques et des études épidémiologiques, notamment au Japon après la Deuxième Guerre mondiale, ont révélé l'existence d'un lien avec les symptômes de la maladie de Parkinson. Baumeister précise que les preuves ne sont pas concluantes, mais qu'elles suggèrent l'existence d'un lien plausible, nécessitant d'autres études, entre utilisateurs long terme et apparition tardive de symptômes semblables à la maladie de Parkinson[75].

Une étude de registre, avec toutes les limites que cela implique et qu'il convient de prendre avec circonspection, signalait que les sujets ayant reçu un diagnostic de TDAH étaient 2,4 fois plus susceptibles de développer ces symptômes à long terme, alors que les utilisateurs de psychostimulants étaient 8 fois plus à risque de présenter ces mêmes symptômes[76].

Des journalistes du *Toronto Star* ont dû faire preuve d'une grande persévérance pour obtenir la base de données de Santé Canada sur les notifications d'effets indésirables liés aux médicaments contre le TDAH, la transparence n'étant pas le point fort de l'agence. Sur une période de 10 ans, Santé canada a reçu 575 notifications d'effets indésirables où les psychostimulants sont le suspect

numéro un. Parmi ces cas, notons : 48 instances d'hallucinations, 28 de troubles cardiaques, 24 de convulsions, 23 d'atteintes au foie, 7 suicides, 76 tentatives de suicide.

Parmi ces dernières, 52 étaient liées au Strattera, un antidépresseur reconverti dans le traitement du TDAH. On se rappellera que Santé Canada et la Food and Drug Administration (FDA) émettaient un avertissement en 2004 à l'effet que les antidépresseurs sont deux fois plus à risque que le placebo d'induire ou aggraver les pensées et comportements suicidaires chez les jeunes. Rappelons que les antidépresseurs ne sont pas formellement approuvés par les autorités réglementaires canadiennes pour le traitement des mineurs. En 2015, Santé Canada émettait un avertissement à l'effet que les psychostimulants *pourraient* entraîner le développement de pensées et de comportements suicidaires[77]. On estime qu'entre 1% et 10% des effets indésirables sont signalés aux agences de réglementation.

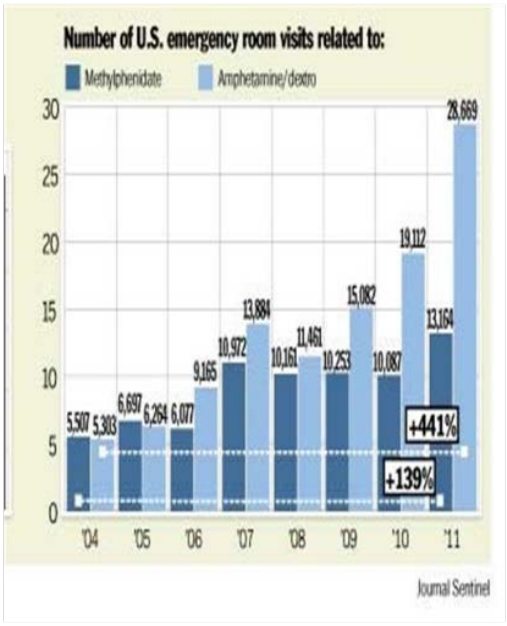
Si on doit faire preuve de prudence dans l'interprétation de ces données et si ces notifications ne permettent pas de conclure hors de tout doute que le psychostimulant est la cause directe de ces effets indésirables, ces signalements ont été pour la plupart validés indépendamment dans des essais cliniques contrôlés et dans des études d'observation.

L'analyse des journalistes du *Toronto Star* révélait que le Strattera et le Concerta arrivaient au deuxième et troisième rang parmi les médicaments suspectés d'avoir causé des effets indésirables sérieux. C'est davantage que près de 1 800 médicaments et plus que n'importe quel anticancéreux ou antipsychotique suspectés d'effets indésirables sérieux.

Roger Griggs, président de la société qui a mis au point l'Adderall en 1994, s'objectait à la promotion des psychostimulants et qualifiait l'Adderall de « bombe nucléaire » qui doit être réservé aux situations extrêmes[78] .

La responsabilité de Santé Canada consiste à mener des enquêtes approfondies sur ces notifications, de lever un drapeau rouge quand ces signalements se multiplient et d'améliorer son système de pharmacovigilance. Interrogé par un des journalistes du *Toronto Star*, un représentant de l'agence répondait : « C'est principalement la responsabilité [de la compagnie pharmaceutique] de surveiller l'utilisation sécuritaire de ses produits »[79]. Une grande partie de ces signalements ont été enregistrés au cours de la période récente alors que la consommation de psychostimulants a connu une augmentation galopante. Or, l'agence annonçait qu'elle n'a pas les moyens ni l'expertise pour analyser ces rapports et qu'elle doit compter sur la FDA[80].

L'augmentation des ordonnances de psychostimulants aux États-Unis s'est accompagnée d'un accroissement important du nombre de visites aux urgences, soit 41 833 en 2011. Entre 2004 et 2011, cette augmentation fut de 139% pour le méthylphénidate et de 441% pour les amphétamines.



Source: Drug Abuse Warning Network.

Toujours chez nos voisins, entre 2006 et 2011, l'usage non médical de l'Adderall chez les jeunes adultes de 18 à 25 ans était en hausse de 67% et les visites aux urgences ont augmenté de 156%[81].

L'Agence européenne du médicament a requis des fabricants de psychostimulants des études à long terme au sujet de la sécurité des médicaments pour le TDAH chez les enfants[82] : refus des fabricants.

CONCLUSION : ALTERNATIVES

Lorsqu'un enfant, un adolescent, y compris un adulte, présente des symptômes liés au TDAH, il convient de faire une évaluation approfondie de sa situation en resituant la personne dans son contexte : histoire médicale (problèmes de sommeil, statut cardiovasculaire, etc.), situation sociale, environnementale, familiale et profil neurocognitif et scolaire. Pour les raisons que nous avons évoquées, il ne suffit pas de leur faire remplir le questionnaire traditionnel, voire les soumettre à d'autres tests tout aussi subjectifs.

Les enfants et les adolescents devraient être accompagnés adéquatement : services psychosociaux, aide aux élèves et thérapie individuelle si nécessaire. En 2010, l'étude MTA a démontré que l'approche béhaviorale (la formation des parents et des enseignants et l'aide aux élèves en classe durant 3 mois) était aussi efficace que le traitement combiné (Ritalin plus intervention psychosociale) pour solutionner les problèmes d'inattention liés à la réalisation des devoirs, la différence entre le traitement combiné et l'approche béhaviorale étant de 3/100[83] .

Les études ont montré l'utilité des thérapies de groupe, familiale, de soutien et de formation des parents, débordés et stressés par des conditions de vie affolantes et souvent privés des soutiens naturels que les familles d'antan pouvaient apporter.

La remédiation cognitive, l'hygiène du sommeil, l'activité physique, la diminution de l'exposition aux écrans constituent des mesures avantageuses (une exposition élevée à 24-36 mois a un impact négatif à 60 mois, et ces enfants présentaient des symptômes liés au TDAH)[84].

Parmi les recommandations les plus importantes, soulignons la nécessité d'agir sur les déterminants sociaux et environnementaux — diminution de la pauvreté, aide aux familles dysfonctionnelles, conditions de logement adéquates, diminution de l'exposition aux substances neurotoxiques, notamment l'arsenic et le plomb toujours présent dans les canalisations d'eau de certaines écoles, conciliation famille/travail, conciliation études/travail, réforme de l'école, notamment l'heure du début des cours, et nécessité de récréations prolongées comme le souligne le ministre de l'Éducation.

On trouvera ce programme bien ambitieux et il ne se réalisera pas du jour au lendemain. Une mesure en apparence aussi simple que la prolongation des heures de récréation rencontre passablement d'opposition.

On objectera que ces mesures sont dispendieuses, comme si la situation actuelle échappait à cette règle : qu'on pense aux frais des dépistages et de traitements dans les cliniques privées et publiques, aux consultations régulières chez le médecin, le psychiatre, le psychologue, notamment pour ajuster la dose du médicament, aux visites aux urgences, aux transports en ambulance, aux hospitalisations, aux dépenses en médicaments, aux crédits d'impôts, aux salaires des intervenants scolaires et du personnel chargé des mesures spéciales pour les enfants qui ont des problèmes particuliers, aux coûts des études bâclées, aux congés des parents pour s'occuper des enfants en crise… et aux coûts humains du surdiagnostic.

Finalement, les psychostimulants peuvent aider dans les cas les plus graves : ils sont susceptibles de stabiliser ceux et celles dont les symptômes sont les plus sévères et les ouvrir à d'autres interventions. Ils peuvent être indiqués comme solution temporaire ou après l'échec des autres mesures. Dans l'état actuel des connaissances, notamment les limites de la psychopharmacologie, il se pourrait qu'un petit pourcentage de personnes puisse bénéficier d'un traitement long terme, ce qui reste à démontrer rigoureusement.

Toute ordonnance de psychostimulants doit faire l'objet du consentement éclairé de la part des parties impliquées. La prescription de psychostimulants, particulièrement chez des jeunes dont le cerveau est en pleine évolution et vulnérable, doit faire l'objet d'une évaluation rigoureuse bénéfices/risques, bien qu'une une telle évaluation puisse s'avérer d'une grande complexité.

Nous ne connaissons pas tous les effets à long terme de l'utilisation de ces médicaments, mais la recherche en découvre de nouveaux. À long terme, les études montrent qu'ils perdent en

efficacité et qu'ils peuvent s'accompagner d'effets indésirables sérieux et nous disposons d'éléments raisonnables démontrant que les alternatives fonctionnent dans la plupart des cas[85].

Si le Québec est vraiment fou de ses enfants, il faudrait peut-être commencer à mettre un tel programme en œuvre.

ANNEXE 1

CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DU DSM-5, TYPE INATTENTIF (EN ABRÉGÉ)

« Souvent, ne parvient pas à prêter attention aux détails…

A souvent du mal à soutenir son attention au travail ou dans les jeux…

Semble souvent ne pas écouter quand on lui parle personnellement…

Souvent ne se conforme pas aux consignes et ne parvient pas à mener à terme ses devoirs scolaires…

A souvent du mal à organiser ses travaux ou ses activités…

Souvent, évite, a en aversion, ou fait à contrecœur, les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu…

Perd souvent les objets nécessaires à son travail ou à ses activités…

Se laisse souvent facilement distraire par des stimulI externes…

À des oublis fréquents dans la vie quotidienne »…

Source : APA, *Mini-DSM-5*, *Critères diagnostiques*, p. 28-29.

RÉFÉRENCES

[1] Canadian ADHD Resource Alliance (CADDRA), *Lignes directrices canadiennes sur le TDAH*, 2014. J'ai tenté, sans succès, de trouver la traduction française de Canadian ADHD Resource Alliance.
[2] D. Foley, « ADHD & Kids: The Truth About Attention Deficit Hyperactivity Disorder», *Time*, https://time.com/growing-up-with-adhd/, non-daté.

[3] Richard Saul, *ADHD Does Not Exist: The Truth About Attention Deficit and Hyperactivity Disorder,* Harper Wave, 2014.
[4] Cité dans A. Schwarz, « The selling of Attention Deficit Disorder », *The New York Times*, 14 décembre 2013. Avec le pédopsychiatre Leon Eisenberg, le docteur Conners a organisé le premier essai clinique sur le méthylphénidate (Ritalin). Vers la fin de sa vie, le docteur Eisenberg affirmait que le TDAH est « une maladie fabriquée ». Jeff Emerson, cité par Wikipédia, affirme que le professeur Conners évaluait le taux de TDAH entre 2% et 3%. L'original de l'article d'Emerson n'est plus disponible sur la toile et mes recherches n'ont pu confirmer les propos attribués au docteur Conners.
[5] Novartis, *Monographie de produit*, file:///C:/Users/jcso/Downloads/ritalin_scrip_f.pdf, 8 nov. 2017, p. 4, consulté le 13 mai 2019.
[6] Shire, Monographie, https://www.shirecanada.com/-/media/shire/shireglobal/shirecanada/pdffiles/product%20information/vyvanse-pm-fr.pdf, 30 juin 2017, p. 4, consulté le 13 mai 2019.
[7] American Psychiatric Association (APA), *Diagnostic and Statistical Manual*, *DSM-5*, p. 21.
[8] APA, « 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, 3 mai 2013.
[9] CIM-10-FR, https://www.atih.sante.fr/sites/default/files/public/content/3069/cim-10_fr_2017.pdf, édition 2017.
[10] En dépit de l'utilisation des 18 mêmes critères, seulement 25% des participants de l'étude MTA (voir ci-après), ayant reçu un diagnostic de type TDAH mixte, satisfaisaient aux critères de TH de l'ICD (J.M. Swanson et al, « DSM-V and the future Diagnosis of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder », *Curr Psychiatry Rep*.. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3632645/, disponible sur PMC, 22 avril 2013. L'étude de Döpfner et al, portant sur un échantillon de 2 452 sujets arrive au même résultat à savoir 25%. Cette différence est notamment attribuable à l'exclusion du TH en présence de dépression, d'anxiété et du manque d'omniprésence des symptômes dans différents contextes.
[11] Hazel Green et al., *Mental health of children and young people in Great Britain, 2004*, National Statistics, gouvernement britannique, https://sp.ukdataservice.ac.uk/doc/5269/mrdoc/pdf/5269technicalreport.pdf. Selon l'étude de Döpfner, 1% des sujets satisfaisaient aux critères du TH, soit 5 fois moins qu'un diagnostic de TDAH (M. Döpner et al, « How often do children meet ICD-10/DSM-IV criteria of attention deficit-/hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder? Parent-based prevalence rates in a national sample--results of the BELLA study », *Eur Child Adolesc Psychiatry*. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19132305, 17 décembre 2008).
[12] R. Thomas, G. K. Mitchell et L. Batstra, « Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder : Are We Helping or Harming? », *British Medical Journal*, vol. 347,no 6172, www.bmj.com/content/347/bmj.f6172, 5 novembre 2013.
[13] Allen Frances, cité dans « A New Chapter for Psychiatrists' Bible », *The Sydney Morning Herald*, www.smh.com.au/national/health/a-new-chapter-for-psychiatrists-bible-20120219-1tgvd.htm, 19 février 2012.
[14] APA, *Mini DSM-5, Critères diagnostiques*, p. 28-29.
[15] M.L. Wolraich et al, « Examination of DSM-IV Criteria for Attention Deficit/Hyperactivity Disorder in a County-Wide Sample », *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, vol. 19, no 3, juin 1998, p. 162-168.
[16] R. Spitzer, entrevue à la BBC, *Alliance for Human Research Protection*, http:ww//ahrp.org/ems/content/view/849/55/, 2007.
[17] D.J. Carlat M.D., *Unhinged. The Trouble with Psychiatry—A Doctor's Revelations about a Profession in Crisis*, Free Press, 2010, p. 53-54.
[18] T. Insel, http://www.nimh.nih.gov/about/director/2013/transforming-diagnosis.shtml, consulté le 17 septembre 2015.
[19] S.L. Mayne et al, « Variations in Mental Health Diagnosis and Prescribing Across Pediatric Primary Care Practices », *Pediatrics*, http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/early/2016/03/30/peds.2015-2974.full.pdf, 1er avril 2016. Sur 100 visites, 1% des pédiatres diagnostiqueront un TDAH alors que d'autres poseront ce diagnostic dans 16% des cas.
[20] MedlinePlus, « Attention Deficit Hyperactivity Disorder », https://medlineplus.gov/attentiondeficithyperactivitydisorder.html, 23 août 2018.

[21] *Enquête québécoise sur la santé des jeunes du secondaire, 2016-17*, p. 145, (62 000 participants).
[22] Cité par Amy Goodman, « The Selling of ADHD : Diagnoses, Prescriptions Soar After 20-Year Marketing Effort by Big Pharma », *Democracy Now*, www.democracynow.org/2013/12/17/the_selling_of_adhd_diagnoses_prescriptions, 17 décembre 2013.
[23] J. Thivierge, *Réflexion d'un pédopsychiatre sur la pratique de la pédopsychiatrie*, http://agora.qc.ca/documents/reflexion_dun_pedopsychiatre_sur_la_pratique_de_la_pedopsychiatrie, 20 novembre 2016.
[24] M. Whitely et al, « Attention deficit hyperactivity disorder late birthdate effect common in both high and low prescribing international jurisdictions: systematic review », *J. Child Psychol Psychiat*, doi:10.1111/jcpp.12991, 2018.
[25] M.D. Weiss et al, « ADHD- A 24 Hour Disorder », *Psychiatric Times*, https://www.psychiatrictimes.com/adhd/adhd-24-hour-disorder, 30 octobre 2018.
[26] J. Falbe et al., « Duration, Restfulness, and Screens in the Sleep Environment », *Pediatrics*, vol. 135, no 2, http://pediatrics.aappublications.org/content/135/2/e367, 1er février 2015.
[27] G. Maté, *Scattered Minds*. *The Origins and Healing of Attention Deficit Disorder*, Toronto, Vintage Canada, 2000, p. 98-102.
[28] N. Hart et L. Benassaya, « Social Deprivation or Brain Dysfunction? Data and the Discourse of ADHD in Britain and North America », in S. Timimi et J. Leo, *Rethinking ADHD. From Brain to Culture*, Basingstoke/New York, Palgrave Macmillan, 2009, p. 229-233.
[29] CDC, *Summary Health Statistics for U.S. Children : National Health Interview Survey 2012*, vol. 10, no 258, www.cdc.gov/nchs/data/series/sr_10/sr10_258.pdf, décembre 2013.
[30] CADDRA, *op.cit*., p. 2.1.
[31] N. Chevalier et al, éd., *Trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité*, Montréal, Presses de l'Université du Québec, 2006, p.5.
[32] Communication personnelle de Joël Monzée, docteur en neurologie.
[33] J.-C. St-Onge, *TDAH? Pour en finir avec le dopage des enfants*, Montréal, Éditions Écosociété, 2015.
[34] Cité dans J. Leo et J.Lacasse, « The Manipulation of Data and Attitudes about ADHD : A Study of Consumer Advertisements », in S. Timimi et J. Leo, *Rethinking ADHD…*, *op. cit*., p. 291.
[35] N. del Campo et al., « 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, brain.oxfordjournals.org/content/136/11/3252.long, 2013, p. 3252-3270.
[36] S. Dubovsky, in *Textbook of Psychiatry*, 1999, p. 516.
[37] Voir notamment le site Internet de l'APA, « Biochemistry: Differences in certain chemicals in the brain may contribute to symptoms of depression », https://www.psychiatry.org/patients-families/depression/what-is-depression, janvier 2017.
[38] N.M. Williams et al, « Rare chromosomal deletions and duplications in attention-deficit hyperactivity disorder: a genome-wide analysis », *The Lancet*, https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(10)61109-9/fulltext, 23 octobre 2010. Pour une critique, voir F. Gonon et D. Cohen, « Le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité. La génétique est-elle impliquée ? », Médecine/Sciences, vol. 27, no 3, 2011, p. 315-317, http://speapsl.aphp.fr/pdfpublications/2011/2011-16.pdf. Voir également : Daniel Goldin, « ADHD proven to be a genetic disorder! Well, maybe not », *Huffington Post*, https://www.huffpost.com/entry/adhd-proven-to-be-a-genet_b_792645, 12 juin 2010.
[39] D. Dimontis et al, « Discovery of the first genome-wide significant risk loci for attention deficit/hyperactivity disorder », *Nature Genetics*, https://doi.org/10.1038/s41588-018-0269-7, 2019. Cette étude est une étude d'association pangénomique. Elle regroupait, 20 183 TDAH et 35 000 témoins, ce qui est un nombre limité de sujets pour une telle étude.
[40] E. Boyle, Y.I Li, J. Pritchard, « An Expanded View of Complex Traits:From Polygenic to Omnigenic » *Cell*, https://www.cell.com/cell/pdf/S0092-8674(17)30629-3.pdf, 5 juin 2017. Voir également: J. Preston, « Are genome-wide association studies fundamentally flawed? », MedCityNews, https://medcitynews.com/2017/06/genome-wide-association-studies-flawed/, 16 janvier 2017.
[41] CDC, « Public Health Impact of Genome-Wide Association Studies: Glass Half Full or Half Empty? », https://blogs.cdc.gov/genomics/2013/08/01/public-health-impact/, 1er août 2013. Pour résumer les conclusions

de l'article: " GWAS have many limitations, such as their inability to fully explain the genetic/familial risk of common diseases; the inability to assess rare genetic variants; the small effect sizes of most associations; the difficulty in figuring out true causal associations; and the poor ability of findings to predict disease risk."

[42] G. Browman et al, « Personalized Medicine : A Windfall for Science, but What about Patients ? », JAMA, vol. 183, no 18, 13 décembre 2011.

[43] J.-C. St-Onge, *La Condition humaine. Quelques conceptions de l'être humain*, 5e édition, Chenelière Éducation, 2015, p. 21. Préface d'Albert Jacquard, prix du ministre de l'Éducation.

[44] Consensus Report of the APA Work Group of Neuroimaging Markers of Psychiatric Disorders, 2012.

[45] M. Hoogman et al., « Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity in children and adults: A cross-sectional mega-analysis », *Lancet Psychiatry*. Cette étude devait compenser pour les études ultérieures comportant de petits échantillons. L'étude a recruté 1 713 TDAH et 1 529 témoins répartis sur 23 sites. Cette étude comportait de nombreuses failles.

[46] S. Bejero et al, « Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults », *Lancet Psychiatry*, 2017.

[47]E. Dumas-Mallet et al, « Replication Validity of Initial Association Studies: A Comparison between Psychiatry, Neurology and Four Somatic Diseases », *PLOS ONE*, 23 juin 2016.

[48] J.P.A. Ioannidis et al, « How to survive the medical misinformation mess », *Eur. J. Clin Investigation*, https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/eci.12834, septembre 2017.

[49] F. Gonon et al, « Why Most Biomedical Findings Echoed by Newspapers Turn Out to be False: The Case of Attention Deficit Hyperactivity Disorder », PLOS ONE, https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0044275, 12 septembre 2012.

[50] S. Lavaud, « Trouble du déficit d'attention/hyperactivité: premières recommandations françaises », *Medscape France*, www.medscape.fr/voirarticle/3601294?nlid=76390_2401, 13 février 2015.

[51] T. Moffitt et al., « Is Adult ADHD a Childhood-Onset Neurodevelopmental Disorder? Evidence From a Four-Decade Longitudinal Cohort Study », *The American Journal of Psychiatry*, www.moffittcaspi.com/sites/moffittcaspi.com/files/field/publication_uploads/Moffitt_ADHD_AJP_2015.pdf, mai 2015.

[52] Children and Adults with Attention Deficit Disorder (CHADD). Selon cette organisation états-unienne, qui a des chapitres au Canada, le « […] TDAH est un trouble à vie ». Voir « Adults with ADHD », www.chadd.org/Understanding-ADHD/.

[53] Allen Frances, « The Crisis of Confidence in Medical Research » Education Update Online, http://educationupdate.com/allenfrances/2015/01/the-crisis-of-confidence-in-medical-research.html, 23 janvier 2015. Voici l'original de la citation: « It's been many years since I have trusted anything I read in a medical or psychiatric journal. There is an enterprise-wide positive bias; findings never seem to replicate; benefits are hyped; harms are hidden ».

[54] O.J.. Storebo et al, « MPH for ADHD in children and adolescents », *BMJ*. 2015;351:h5203.

[55] R.H. Perlis et al., « Industry Sponsorship and Financial Conflict of Interest in the Reporting of Clinical Trials in Psychiatry », *The American Journal of Psychiatry*, vol. 162, no 10, http://ajp.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/appi.ajp.162.10.1957, octobre 2005, p. 1957-1960.

[56] J. Currie et al., « Do Stimulant Medications Improve Educational and Behavioral Outcomes in Children with ADHD? », National Bureau of Economic Research, Massachusetts, www.mcgill.ca/socialstatistics/files/socialstatistics/mark_stabile_oct_2_2013.pdf, juin 2013.

[57] G. Smith et al., *Raine ADHD Study : Long-Term Outcomes Associated with Stimulant Medication in the Treatment of ADHD in Children*, Department of Health, Government of Western Australia, 2010, www.health.wa.gov.au/publications/documents/MICADHD_Raine_ADHD_Study_report_022010.pdf.

[58] M. Fleming, « Educational and Health Outcomes of Children Treated for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder », *JAMA Pediatrics*, 2017.

[59] M.A. Riddle et al., « The Preschool Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Treatment Study (PATS) 6-Year Follow-Up », *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, vol. 52, no 3, mars 2013.

[60] P.S. Jensen et al., « 3-Year Follow-up of the NIMH MTA Study », *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, vol. 46, no 8, http://robertwhitaker.org/robertwhitaker.org/Children_files/3-year%20followup%20of%20the%20NIMH%20MTA%20Study.PDF, août 2007, p. 989-1002.
[61] B.S.G. Molina et al., « MTA at 8 years: Prospective Follow-up of Children Treated for Combined-Type ADHD », *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3063150/.
[62] CADDRA, *Lignes directrices*, p. 7.18, *op. cit*.
[63] EMC (European Medicines Agency), *Ritalin*, https://www.medicines.org.uk/EMC/medicine/1316/SPC/Ritalin.
[64] S.L. Kaplan, *Psychology Today*, https://www.psychologytoday.com/intl/blog/your-child-does-not-have-bipolar-disorder/201304/stimulants-safer-aspirin, 2013.
[65] O.J. Storebo et al., *op. cit*.
[66] Sans titre, Medica, www.medica-tradefair.com/cipp/md_medica/custom/pub/content,oid,1766/lang,2/ticket,g_u_e_s_t/mcat_id,8274/local_lang,2.
[67] M. Zimmerman et al., « Underrecognition of Clinically Significant Side Effects in Depressed Outpatients », *Journal of Clinical Psychiatry*, vol. 71, no 4, 2010.
.[68] Eli Lilly, « Renseignements importants approuvés par Santé Canada sur l'innocuité, de Strattera (atomoxétine) », www.lilly.ca/fr/pdf/additonal-information/strattera-hcp-21oct2011_fre.pdf, 21 octobre 2011.
[69] E. Cherland et R. Fitzpatrick, « Psychotic Side Effects of Psychostimulants: A 5-Year Review », *Canadian Journal of Psychiatry*, vol. 44, http://ectweb.pbworks.com/f/psychotic-side-effects.pdf, octobre 1999.
[70] Voir notamment A.J. Feuer et al., « Association of Stimulant Medication Use With Bone Mass in Children and Adolescents With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder », *JAMA Pediatrics*, https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27695823, 5 décembre 2016. Les médicaments en question étaient le Ritalin, le Vyvanse et la Dexédrine.
[71] Novartis, « Ritalin: Summary of product characteristics », *EMA, op. cit*.
[72] *Ibid.*
[73] K. F. Huybrechts et al, « Association Between Methylphenidate and Amphetamine Use in Pregnancy and Risk of Congenital Malformations », *JAMA Psychiatry*, https://jamanetwork.com/journals/jamapsychiatry/fullarticle/2664964, février 2018.
[74] L.V. Moran et al, « Psychosis with Methylphenidate or Amphetamine in Patients with ADHD », *NEJM,* https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1813751, 21 mars 2019. Une enquête récente parue dans *l'American Journal of Psychiatry*, évaluait que 16 millions d'adultes (18 ans et plus) consommaient des stimulants aux États-Unis; en 2013, 3,5 millions d'enfants les utilisaient (voir, https://www.washingtontimes.com/news/2018/apr/16/16-million-us-adults-prescription-stimulants-study/). Une personne sur 660 peut sembler acceptable. Cependant, si cette donnée est exacte, environ 30 000 personnes développeraient une psychose suite à l'absorption de stimulants.
[75] A. B. Baumeister, « Could Clinical Use of Stimulant Medications Increase Risk for Parkinson's Disease or Other Neurological Sequelae? A Review of the Evidence », *Journal of Pharmacology and Clinical Research*, https://gallery.mailchimp.com/a6a198ec28f476496d9945891/files/436bc3dd-a093-4648-8e3b-8511a397e624/Stimulants_and_Parkinson_s_disease.pdf, 18 juillet 2017.
[76] Medpage, « ADHD Tied to Parkinson's Like Disorders », https://www.medpagetoday.com/neurology/adhd-add/75057, 12 septembre 2018.
[77] Dr. Samir Gupta, « ADHD medication and Health Canada's warning of suicidality », *Global News*, https://globalnews.ca/news/1914689/adhd-medication-and-health-canadas-warning-of-suicidality/, 31 mars 2015.
[78] Expose Number 2: Edward « Ned » Hallowell, https://thetruthaboutpsychiatrydrugsandbigpharma.wordpress.com/2018/02/02/expose-number-2-edward-ned-hallowell/.
[79] D. Bruser et A. Bailey, « ADHD Drugs Suspected of Hurting Canadian Kids », *Toronto Star*, 26 septembre 2012.
[80] *Ibid*.
[81] Centre canadien sur la dépendance et l'usage des substances, *Usage non médical de stimulants sur ordonnance chez les étudiants postsecondaires,* http://www.ccsa.ca/Resource%20Library/CCSA-Non-Medical-Prescription-Stimulant-Use-Students-Summary-2018-fr.pdf.

[82] « Long-term safety trials are required in ADHD as childhood-onset disorder », http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Scientific_guideline/2010/08/WC500095686.pdf, p. 10.

[83] J.M. Langberg et al, « Parent-Reported Homework Problems in the MTA Study: Evidence for Sustained Improvement with Behavioral Treatment », *J. Clin. Child Ado Psychol*, mars 2010.

[84] S. Madigan et al., «Association Between Screen Time and Children's Performance on a Developmental Screening Test, https://jamanetwork.com/journals/jamapediatrics/article-abstract/2722666, *JAMA Pediatrics*, 28 janvier 2019.

[85] Voir notamment A. Charach et al, « Interventions for Preschool Children at High Risk for ADHD: A Comparative Effectiveness Review », *Pediatrics*, https://pediatrics.aappublications.org/content/131/5/e1584?sso=1&sso_redirect_count=1&nfstatus=401&nftoken=00000000-0000-0000-0000-000000000000&nfstatusdescription=ERROR%3a+No+local+token.