

L 'apport des facteurs généétiques et environnementaux dans le Trouble Déficitaire de l 'Attention/Hyperactivité (TDA/H)

Lecomte, S.(1), Poissant, H.(1) (2) & Delisle, J. (1)

(1) Département de Psychologie, UQAM

(2) Département des Sciences de l'Éducation, UQAM

Résumé

Le Trouble Déficitaire de l'Attention/ Hyperactivité (TDA/H) affecte 4 à 6 % des enfants d'âge scolaire (American Psychiatric Association, 1994). L'étiologie exacte du trouble demeure encore mal connue. Plusieurs études ont tenté de faire la lumière sur les facteurs de risque associés au TDA/H. Deux grandes catégories de facteurs sont généralement étudiées : les facteurs génétiques et environnementaux. Selon Barkley (1997), les facteurs environnementaux incluent les aspects pré- et périnataux, les problèmes familiaux et conjugaux, le milieu socio-économique, etc., tandis que les facteurs génétiques incluent les études sur les jumeaux, sur les parents de premier degré et sur les comorbidités. Nous avons retenu une quinzaine d'articles parus au cours des dix dernières années et qui ont évalués les apports génétiques et environnementaux liés au développement du TDA/H. La sélection de ces études a été faite selon: 1) la méthode diagnostique utilisée (DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV); 2) l'âge (6-18 ans) et le sexe (M) des sujets; 3) le type de population évaluée (référée versus non-référée); 4) les critères d'exclusion utilisés et; 5) les méthodes statistiques. Plus d'une quarantaine de facteurs de risque ont été répertoriés. Les résultats montrent que les facteurs prénataux expliquent 0-4% de la variance, les facteurs périnataux 0-2%, problèmes familiaux et conjugaux 9% et le statut socio-économique 1-7 %. Par ailleurs, les études sur les jumeaux révèlent un pourcentage de variance expliquée variant entre 30 -79 %, les comorbidités chez les enfants ayant un TDA/H expliquent 0 -57%, tandis que chez les parents de premier degré, la variance expliquée chute à 4-10% pour le TDAH et à 0-1% pour les comorbidités. Ainsi, l'apport des facteurs génétiques semble plus important dans le développement du TDA/H que les facteurs environnementaux. Ces résultats sont commentés et des recommandations pour des études futures sont apportées.

Introduction

Le Trouble Déficitaire de l'Attention/ Hyperactivité (TDA/H) affecte 4 à 6% des enfants d'âge scolaire (American Psychiatric Association, 1994). Il se manifeste tôt dans l'enfance par des difficultés d'attention, par l'hyperkinésie et l'impulsivité.

Depuis les dernières années, la majorité des études ont mis en évidence que le TDA/H était un trouble familial. Les troubles familiaux peuvent être présents non seulement à cause de facteurs génétiques, mais également à cause de facteurs environnementaux. En effet, des familles désorganisées peuvent créer un environnement propice au développement pathologiques chez les enfants, dont le TDA/H. Il devient donc difficile de déterminer l'apport des facteurs génétiques et environnementaux dans le développement des troubles familiaux. Néanmoins, plusieurs études ont tenté de faire la lumière sur l'étiologie du TDA/H, mais sa nature exacte demeure encore actuellement inconnue.

Introduction

Pour cette revue de littérature, nous avons utilisé les distinctions entre facteurs environnementaux et génétiques définies par Barkley (1997). Les facteurs environnementaux incluent donc les facteurs prénataux et périnataux, le milieu socio-économique, les problèmes familiaux et conjugaux, la taille de la famille et le type de rapports familiaux. L'étude des facteurs génétiques inclut les recherches faites auprès des jumeaux, des enfants adoptés, des frères, sœurs et parents des enfants ayant un TDA/H et leurs comorbidités.

Objectif

Cette revue de littérature a pour objectif de faire un peu la lumière sur l'apport des facteurs génétiques et environnementaux sur le développement du TDA/H. Elle recense une quinzaine d'articles parus depuis les années 1990. Plus d'une quarantaine de facteurs ont été répertoriés.

Méthodologie

- Recension des écrits a été effectuée à partir des banques de données Psyclit, Medline et Eric.
- Critères de sélection des études :
 - Population :
 - Masculine, âgée entre 6-18 ans, distinction entre population référée versus non-référée.
 - Mesures:
 - Critères d'exclusion bien identifiés (QI<80, pas de retard mental ou de maladie neurologique, absence d'handicap physique ou moteur)
 - Diagnostics établis à partir des critères DSM-III, DSM-III-R ou du DSM-IV.
 - Analyses statistiques suffisantes et appropriées.
 - Facteurs étudiés (environnementaux et/ou génétiques) clairement identifiés.
- Les calculs de variances expliquées ont été effectuées afin de déterminer l'apport des facteurs sur le TDA/H.

Résultats :

Facteurs environnementaux,
numéro de la référence de l' article en fonction du type de population
(référé vs non référé) et des résultats (significatifs vs non significatifs),
et % de variance expliquée

FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX ÉTUDIÉS	POP. RÉFÉRÉE		POP. NON RÉFÉRÉE		% de variance expliquée
	Sig.	N. S.	Sig.	N. S.	
Âge de la mère à la naissance		4, 13			0 %
Âge du père à la naissance		4			0 %
Saignements durant la grossesse		4			1 %
Nausées après le 3 ^e mois de grossesse		4			3 %
Gain de poids supérieur à 25 lbs		4			0 %
Gain de poids inférieur à 10 lbs		4			1 %
Infection durant la grossesse		4			2 %
Haute pression sanguine durant la grossesse		4			0 %
Accidents chez la mère	4				2 %
Maladies chez la mère		4			1 %
Problèmes familiaux importants	4, 3				2 %
Prise de médicaments durant la grossesse		4			2 %
Mère fume durant la grossesse	4, 13				4 %
Consommation d'alcool durant la grossesse		4, 13			0 %
Consommation de drogues illicites durant la grossesse		4, 13			0 %

Résultats :

Facteurs environnementaux,
 numéro de la référence de l' article en fonction du type de population
 (référée vs non référée) et des résultats (significatifs vs non significatifs),
 et % de variance expliquée

FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX ÉTUDIÉS	POP. RÉFÉRÉE		POP. NON- RÉFÉRÉE		% de variance expliquée
	Sig.	N. S.	Sig.	N. S.	
Accouchement par le siège		4			0 %
Accouchement par césarienne		4			1 %
Incubateur		4			0 %
Poids du bébé inférieur à 3 lbs		4		6	0 - 1%
Séjour à l'hôpital		4			0 %
Chirurgie chez l'enfant moins d'un mois après sa naissance	4				2 %
Changement de formule trois fois (lait)	4				2 %
Enfant pleure jour et nuit	4				1 %
Enfant ne répond pas de façon appropriée aux stimulations		4			0 %
Statut socio-économique faible	3, 9, 12, 13			7	1 - 7 %
Famille nombreuse (> 3 enfants)		3			0 %
Facteurs d'adversité familiale (chaleur, critique, malaise)				6	9 %
Famille non-intacte		9			1 %
Saison de la naissance		10			0 %

Résultats :

Facteurs génétiques,
 numéro de la référence de l' article en fonction du type de population
 (référée vs non référée) et des résultats (significatifs vs non significatifs),
 et % de variance expliquée

FACTEURS GÉNÉTIQUES ÉTUDIÉS	POP. RÉFÉRÉE		POP. NON- RÉFÉRÉE		% de variance expliquée
	Sig.	N. S.	Sig.	N. S.	
Jumeaux MZ	8		1, 5,		40 – 79 %
Jumeaux DZ	8		1, 5,		30 - 32 %
Jumeaux MZ+DZ	14		6, 11, 15		61 – 75 %
Comorbidités chez le sujet avec TDAH					
Dépression majeure	2, 9		7, 15		4 - 25 %
Troubles anxieux	2		15	7	15 - 57 %
Trouble oppositionnel	2		7, 15		23 – 47 %
Trouble de la conduite	2		7, 15		11 – 44 %
Dépendances aux drogues/ alcool		2,			0 %
Abus de drogues/ alcool		2,			0 %
Éneuriésie	2				7 %
Trouble obsessionnel-compulsif		2			0 %
Psychose		2			0 %
Trouble bipolaire	2				5 %

Résultats :

Facteurs génétiques,
 numéro de la référence de l' article en fonction du type de population
 (référée vs non référée) et des résultats (significatifs vs non significatifs),
 et % de variance expliquée

FACTEURS GÉNÉTIQUES ÉTUDIÉS	POP. RÉFÉRÉE		POP. NON- RÉFÉRÉE		% de variance expliquée
	Sig.	N. S.	Sig.	N. S.	
TDAH chez les frères – sœurs / parents	2, 12 13		1		4 – 10 %
Comorbidités chez les frères/ sœurs/ parents					
Dépression majeure	2, 9				1- 4 %
Troubles anxieux	2				1 %
Trouble opposionnel	2	3			0 – 1 %
Trouble de la conduite	2				1 %
Dépendances aux drogues/ alcool	2, 12				1 %
Abus de drogues/ alcool	12	2			0 - %
Éneurésie		2			0 %
Trouble obsessionnel-compulsif		2			0 %
Psychose		2			0 %
Trouble bipolaire		2			0 %
Non-précisé (troubles mentaux)	3	4			0 – 11 %

Résultats:

Pourcentage de variance expliquée selon les types de facteurs :

Facteurs environnementaux

Facteurs prénataux : 0-4%

Facteurs périnataux : 0-2%

Problèmes familiaux et conjugaux : 9%

Statut socio-économique : 1-7 %.

Facteurs génétiques

Études sur les jumeaux : 30-79%

Comorbidités chez les enfants ayant un TDA/H : 0 -57%

TDA/H chez les frères/sœurs/parents : 4 - 10 %

Comorbidités chez les frères/sœurs/parents : 0-1%

Conclusion et discussion

Les résultats précédents indiquent que les facteurs génétiques sont pour une large part responsables du développement du TDA/H. De même, plus l'apport génétique est important, par exemple, dans le cas des jumeaux identiques (MZ), plus la probabilité de développer un TDA/H est élevée (jusqu'à 79% de variance expliquée dans ce cas).

Certains cas des comorbidités nous paraissent cependant plus difficilement interprétables dans ce contexte. En effet, si Barkley place celles-ci au niveau des facteurs génétiques, ceci donne lieu à une interprétation du type suivant : lorsqu'un parent présente un problème d'ordre psychiatrique, il existe une probabilité plus grande que ce problème soit transmis génétiquement sous une autre forme (en TDA/H) à son enfant.

Conclusion et discussion

Or, on peut aussi bien penser que le parent qui présente un trouble psychiatrique offre un environnement défaillant, voire plus stressant, à son enfant de sorte que celui-ci développe des comportements inappropriés semblables à ceux que l'on retrouve dans le syndrome du TDA/H (par exemple, de l'agitation extrême). Pour l'instant, il nous est donc difficile de trancher nettement pour ces cas de comorbidité qui peuvent être considérés sous deux angles (environnemental ou génétique).

Nous avons adopté, pour la présente étude, le point de vue qui semble le plus largement partagé dans la communauté de recherche et qui place ces comorbidités du côté génétique, tout en étant conscients des limites de cette position.

Des études d'interaction plus fines (génétique x environnement) pourraient sans doute apporter un point de vue plus nuancé de la question, dans une optique où des prédispositions innées peuvent et sont en fait souvent exacerbées dans certains contextes familiaux défavorables.

Conclusion et discussion

D ' autre part, il est généralement bien reconnu dans les études que les profils entre les garçons et les filles ayant un TDA/H sont différents à plusieurs niveaux (Gaub et Carlson, 1997). À cet égard, une étude récente mentionnait que les filles étaient davantage influencés par les facteurs environnementaux, tandis que ce sont les facteurs génétiques qui auraient un plus grand impact sur les garçons (Rhee, Waldman, Hya & Levy, 1999). Les résultats précédents pourraient donc être expliqués par cela. Néanmoins, ces conclusions demeurent l ' objet de controverses.

Ainsi, il conviendrait de faire une comparaison entre les études auprès de sujets masculins et de sujets féminins afin d ' avoir une idée plus exacte de l ' apport des facteurs environnementaux et génétiques dans le développement du TDA/H.

Bibliographie

American Psychiatric Association (1994). DSM-IV : Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Paris : Masson.

Barkley, R.A. (1997). *ADHD and the Nature of Self-Control*. Guilford Press : New York

Gaub, M. & Carlson, C. L. (1997) Gender Differences in ADHD : A Meta-Analysis and Critical Review. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36 (8), p.1036-1045.

Rhee S. H., Waldman, I. D., Hay, D. A. & Levy, F. (1999). Sex Differences in Genetic and Environmental Influences on DSM-III-R attention Deficit/Hyperactivity Disorder, *Journal of Abnormal Psychology*, 108 (1), p.24-41.

Articles cités dans les tableaux de résultats

1. Levy, F., Hay, D. A., McStephen, M., Wood, C. & Waldman, I. (1997). Attention-deficit Hyperactivity Disorder : A Category or a Continuum ? Genetic Analysis of a large scale Twin Study. *Journal of American of Child and Adolescent Psychiatry*, 36 (6), p. 737-744.

2. Biederman, J., Faraone, S.V., Keenan, K., Benjamin, J., Krifcher, B. et al. (1992). Further Evidence for Family-Genetic Risk Factors in Attention Deficit Hyperactivity Disorder : Patterns of Comorbidity in Probands and Relatives in Psychiatrically and Pediatrically Referred Samples. *Archives of Genetics Psychiatry*, 49, p. 728-738.

3. Biederman, J., Milberger, S., Faraone, S. V., Kiely, K., Guite, J., et al. (1995). Family-Environment Risk Factors for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder : A test of Rutter's Indicator of Adversity. *Archives of Genetics Psychiatry*, 52, 464-470.

4. Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S.V., Guite, J. & Tsuang, M. T. (1997). Pregnancy, Delivery and Infancy Complications and ADHD : Issues of Gene-Environment interaction. *Biological Psychiatry*, 41, 65-75.

5. Sherman, D. K., Iacono, W. G. & McGue, M. K. (1997). Attention Deficit Hyperactivity disorder dimensions : a twin study of inattention and impulsivity-Hyperactive. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36 (6), 745-753.

6. Stevenson, J. (1992). Evidence for a Genetic Etiology in Hyperactivity in Children. *Behavior Genetics*, 22 (3), 337-344.
7. Willcutt, E. G., Pennington, B. F., Chhabildas, N. A., Friedman, M. C. & Alexander, J. (1999). Psychiatry Comorbidity Associated With DSM-IV ADHD in a Nonreferred Sample of Twins. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38 (11), 1355-1362.
8. Gillis, J. J., Gilger, J. W., Pennington, B. F. & DeFries, J. C. (1992). Attention Deficit Disorder in Reading-Disabled Twins : Evidence for a Genetic Etiology. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20 (3), 303-315.
9. Mick, E., Santangelo, S. L., Wypil, D. & Biederman, J. (2000). Impact of Maternal Depression on Ratings of comorbid Depression in Adolescents With Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39 (3), 314-319.
10. Mick, E., Biederman, J. & Faraone, S. V. (1996). Is Season of Birth a Risk Factor for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder ? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35 (11), 1470-1476.
11. Nadder, T. S., Silberg, J. L., Eaves, L. J. Maes, H. H. & Meyer, J. M. (1998). Genetic Effects on ADHD Symptomatology in 7- 13 years old Twins : Results from a Telephone Survey. *Behavior Genetics*, 28 (2). 83-99.
12. Milberger, S., Faraone, S. V., Biederman, J., Chum, M. P. & Wilens, T. (1998). Familial Risk Analysis of the association Between Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Psychoactive Substance Use Disorders. *Archives of Pediatrics Adolescent Medicine*, 152 (10), 945-951.
13. Milberger, S., Biederman, J., Faraone, S. V., Chen L. & Jones, J. (1996). Is Maternal Smoking during Pregnancy a Risk Factor for Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Children ? *American Journal of Psychiatry*, 153 (9), 1138-1142.
14. Willcutt, E. G., Pennington, B. F. & DeFries, J. C. (2000). Etiology of Inattention and Hyperactivity/Impulsivity in a Community Sample of Twins with Learning Difficulties. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28 (2), 149-159.
15. Eaves, L. J., Silberg, J. L., Meyer, J. M. & Maes, H. H. (1997). Genetics and developmental Psychopathology : 2. The Main Effects of Genes and Environment on Behavioral Problems in the Virginia Twin Study of Adolescent Behavioral Development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38 (8), 965-980.