

Facteurs de risque chez les familles d'enfants présentant un trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité: Données québécoises

Hélène Poissant MSc, PhD¹; Sarah Lecomte PhD (cand.)¹

Abstract

Introduction: This paper focuses on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) and links with other disorders in the child and his/her parents. Adversity factors are presented around the family life and their impact on ADHD. Families who have a child with ADHD are compared to families who do not. Method: The parents in 82 families filled in the QFR-ADHD questionnaire: 24 children without ADHD (control group) and 58 children with ADHD (ADHD group). The children were between 5 and 21 years of age (average age: 10 years) with an average education of 1 to 14 years (average: 4th year of elementary school). The subjects were distributed as follows: 9 boys and 15 girls (control group), and 48 boys and 10 girls (TDA/H group). Results: Oppositional disorder (OD), conduct disorders (CD) and learning disabilities (LD) were significantly more frequent in the ADHD group than in the control group. We found that the mothers of children with ADHD take more selective serotonin reuptake inhibitors than the mothers of children in the control group. This implies that the former experience depressive symptoms. Fathers of children with ADHD had more learning disabilities than the fathers in the control group. Conclusion: This research is in line with work on the etiology of ADHD. Investigation of the causes for ADHD is complex, as the disorder has both physical and psychological aspects.

Key words: Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD); family; comorbidity; psychopathology in the family; adverse factors

Résumé

Introduction: Nous nous concentrons ici le Trouble Déficitaire de l'Attention/Hyperactivité (TDA/H) et sur la nature de ses liens avec d'autres troubles chez l'enfant et ses parents. Nous abordons aussi les facteurs d'adversité entourant la vie familiale, afin de voir leur impact sur le TDA/H. L'approche choisie est de contraster les familles qui ont un enfant avec un TDA/H avec les familles d'enfants qui n'ont pas d'enfants avec un TDA/H.

Méthodologie: Un questionnaire QFR-TDA/H est rempli par les parents de 82 familles: 24 contrôles (sans présence de TDA/H chez les enfants) et 58 TDA/H (présence d'au moins un enfant avec TDA/H). Les enfants âgés entre 5 et 21 ans (moyenne: 10 ans) avaient un niveau de scolarité entre 1 et 14 ans (moyenne: 4^{ème} année du primaire). La répartition des sexes s'établit de la manière suivante, 9 garçons: 15 filles (contrôle) et 48 garçons: 10 filles (TDA/H). **Résultats:** Le trouble oppositionnel (TO), le trouble de conduite (TC) et le trouble d'apprentissage (TA) se sont trouvés significativement plus présents dans le groupe d'enfants avec un TDA/H. Nous trouvons aussi un usage plus important des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) chez les mères d'enfants avec un TDA/H comparé aux mères des enfants non TDA/H, impliquant de manière indirecte la présence de troubles de type dépressif chez ces mères. Nous avons pu aussi établir que les pères d'enfants avec TDA/H ont eu des difficultés d'apprentissage plus souvent que les pères contrôles. **Conclusion:** La présente recherche s'inscrit dans la lignée des travaux visant à déterminer l'étiologie du TDA/H. La recherche des causes demeure complexe puisqu'il s'agit d'une réalité à la fois physique et psychologique.

Mots clés: Trouble Déficitaire de l'Attention/Hyperactivité (TDA/H); famille, comorbidité, psychopathologie dans la famille; facteurs d'adversité

Un nombre important d'enfants et d'adolescents risque d'être atteint d'un ou de plusieurs troubles psychiatriques au cours de leur développement. Nous nous concentrons ici sur l'un des troubles les plus courants qui soit, le Trouble Déficitaire de l'Attention/Hyperactivité (TDA/H) et sur la nature de ses liens avec d'autres troubles chez l'enfant et ses parents. Cette question est importante puisqu'elle sert d'argument pour une explication génétique du TDA/H que nous tenterons d'éclairer un peu

mieux. Nous abordons aussi les facteurs d'adversité comme les situations stressantes entourant la vie familiale, afin de voir leur impact sur le TDA/H. Enfin, la présente étude constitue un apport aux connaissances quant au profil des pères des enfants avec un TDA/H.

¹Université du Québec à Montréal, Montréal, Québec
Corresponding Email: poissant.helene@uqam.ca
Submitted March 14, 2006; Accepted September 7, 2006

L'approche choisie est de contraster les familles qui ont un enfant avec un TDA/H avec les familles d'enfants qui n'ont pas d'enfants avec un TDA/H.

Étiologie et épidémiologie

La tendance actuelle est de lier le TDA/H à des facteurs génétiques. Il semble en effet que certains enfants héritent de conditions biochimiques spécifiques qui les prédisposent à ce trouble. On a trouvé qu'environ 25 % des pères et 17-25% des mères d'enfants avec un TDA/H ont aussi ce trouble (*American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1997). Une étude de Faraone, Biederman et Milberger (1994), démontre que le trouble a tendance à se retrouver plus souvent à l'intérieur des familles nucléaires que des familles adoptives. De plus, il semble qu'il y ait de 75 à 91% de chances que des jumeaux développent tous les deux ce trouble (Levy, Hay, McStephen, Wood, et Waldman, 1997) et de 13 à 35% chances qu'un autre enfant de la même famille ait ce trouble (Gross-Tsur, Shalev, et Amir, 1991). Par ailleurs, le degré de parenté du membre de la famille, l'âge de ce dernier, la classe sociale et la préservation de l'unité familiale n'auraient pas d'impact dans l'étiologie du trouble (Faraone, Biederman, Keenan et Tsuang, 1991).

Aux côtés de ces études, d'autres chercheurs tiennent davantage compte des aspects environnementaux liés au trouble. Dans une de ces études, on s'intéresse à vérifier les liens entre l'apport génétique, les facteurs environnementaux et les manifestations cliniques du TDA/H. Cadoret et Stewart (1991) ont trouvé que le statut socioéconomique et des problèmes psychiatriques chez des membres de la famille d'adoption entraînaient des corrélations significatives avec différentes manifestations cliniques du TDA/H. Chandola, Robling, Peters, Melville-Thomas et McGuffin, 1992) trouvent également que la classe sociale, l'âge de la mère et le sexe ont un impact sur l'hyperactivité. L'apparente contradiction des études génétiques et sociales souligne la pertinence de collecter plus d'informations sur l'ensemble des conditions entourant l'enfant.

Méthodologie

Un questionnaire QFR-TDA/H (*Questionnaire sur les facteurs de risques associés au TDA/H*)

contenant des renseignements épidémiologiques a été distribué à des parents d'enfants présentant un TDA/H par l'entremise de deux regroupements québécois de parents d'enfants qui présentent cette problématique. Les familles contrôles ont été jointes à l'occasion de conférences ou d'ateliers donnés à quelques reprises par le premier auteur ou un membre de son équipe. Le QFR-TDA/H était rempli par les parents chez eux puis retourné par la poste ou par courriel. Nous avons rejoint ainsi 82 familles : 24 contrôles (sans présence de TDA/H chez les enfants) et 58 TDA/H (présence d'au moins un enfant avec TDA/H). Afin de pouvoir rejoindre le plus grand nombre de participants, aucune sélection géographique préalable des familles n'a été effectuée. Les familles sont donc réparties dans un premier temps sur une base géographique aléatoire et sur la base de leur volontariat à participer à l'étude. Il s'avère que la majorité des familles provient de la grande région montréalaise (codes régionaux 514, 450). Une petite proportion des parents des familles avec TDA/H provient de l'extérieur de la région montréalaise (codes régionaux 418 et 819), ceci probablement en raison du fait qu'elles se sont déplacées vers Montréal pour recevoir des services pour leurs enfants auprès des organismes avec lesquels nous avons collaboré.

Le QFR-TDA/H contient des items regroupés en différentes classes: 1) présence de comorbidité chez l'enfant (ex: trouble oppositionnel); 2) traitement (ex: Ritalin); 3) grossesse; 4) présence de trouble chez la fratrie (ex: trouble du comportement); 5) statut socio-économique de la famille; 6) facteurs d'adversité (ex: violence domestique); 7) présence de trouble chez les parents (ex: dépression); 8) traitement (ex: anti-dépresseur). Le questionnaire permet également de préciser le type de diagnostic posé pour l'enfant (par exemple, trouble de l'inattention, trouble d'hyperactivité ou trouble mixte), l'âge de l'enfant au moment où le diagnostic a été complété et par qui ce diagnostic a été posé (médecin de famille, psychiatre, neurologue, pédiatre, psychologue clinicien). Nous avons considéré comme mutuellement exclusives les trois catégories de trouble de TDA/H. Ainsi, lorsque les parents répondaient par l'affirmative pour le trouble de l'inattention et le trouble de l'hyperactivité, nous avons considéré ceci

comme étant un trouble mixte. Également, dans les cas où plusieurs sources de diagnostic étaient signalées, nous avons opté de retenir seulement le diagnostic posé par une personne accréditée professionnellement. La majorité des diagnostics a été posée en milieu hospitalier ou clinique. Dans des cas plus rares ($n=9$), le diagnostic a été posé en milieu scolaire par un psychologue scolaire. Dans la présente cohorte, le trouble mixte s'avère le plus courant avec 62% des cas suivi du groupe avec inattention pour 34% des cas et du groupe avec hyperactivité pour 4% des cas. La prévalence de comorbidités pouvant varier d'un sous-type à l'autre, nous nous intéresserons également à vérifier cet effet pour les deux sous-types où le nombre de cas est suffisant (TDA et TDA/H). Des Chi-Carrés ont été effectués afin de savoir si le fait d'appartenir ou non au groupe de parents ayant un enfant avec un TDA/H avait un impact sur les différents facteurs de risque retenus.

Profil général des parents et des enfants

La majorité des répondants pour les deux groupes étaient les mères biologiques, soit 21 pour le groupe contrôle et 55 pour le groupe TDA/H. Six pères biologiques dont la moitié provenait du groupe contrôle (3) et l'autre du groupe TDA/H (3) ont également répondu au QFR-TDA/H, totalisant les 82 répondants (24

contrôles: 58 TDA/H). Les enfants âgés entre 5 et 21 ans (moyenne: 10 ans) avaient un niveau de scolarité entre 1 et 14 ans (moyenne: 4^{ème} année du primaire). Les tests t bilatéraux de Student n'indiquent pas de différence entre les deux groupes d'enfants au niveau des âges: $t(80)=0,26$, $p=0,80$ et des niveaux scolaires: $t(80)=0,86$, $p=0,39$. La répartition des sexes s'établit de la manière suivante, 9 garçons: 15 filles (groupe contrôle) et 48 garçons: 10 filles (groupe TDA/H). Ce dernier rapport d'environ 5 garçons: 1 fille recoupe les données épidémiologiques courantes. Dans la population clinique, 81% des enfants étaient traités avec du méthylphénidate, et 12% avec une autre médication (Dexedrine, Wellbutrin). Également, 85% d'entre eux avaient une moyenne scolaire égale ou sous la moyenne et 19% avaient suivi un programme d'enseignement particulier, les différenciant marginalement du groupe contrôle (rendement scolaire: $X^2=6,63$, $df=3$, $p=0,08$; classe spéciale: $X^2=2,98$, $df=1$, $p=0,08$). Voir tableau 1 pour les performances scolaires.

Le revenu familial du groupe contrôle s'est avéré significativement plus bas ($X^2=7,83$, $df=3$, $p=0,05$) que celui du groupe TDA/H quoique le niveau d'éducation des deux groupes soit équivalent ($X^2=2,30$, $df=3$, $p=0,51$). Voir tableau 2.

Tableau 1: Fréquences (et pourcentages) des enfants avec ou sans TDA/H en fonction des niveaux de performance scolaire

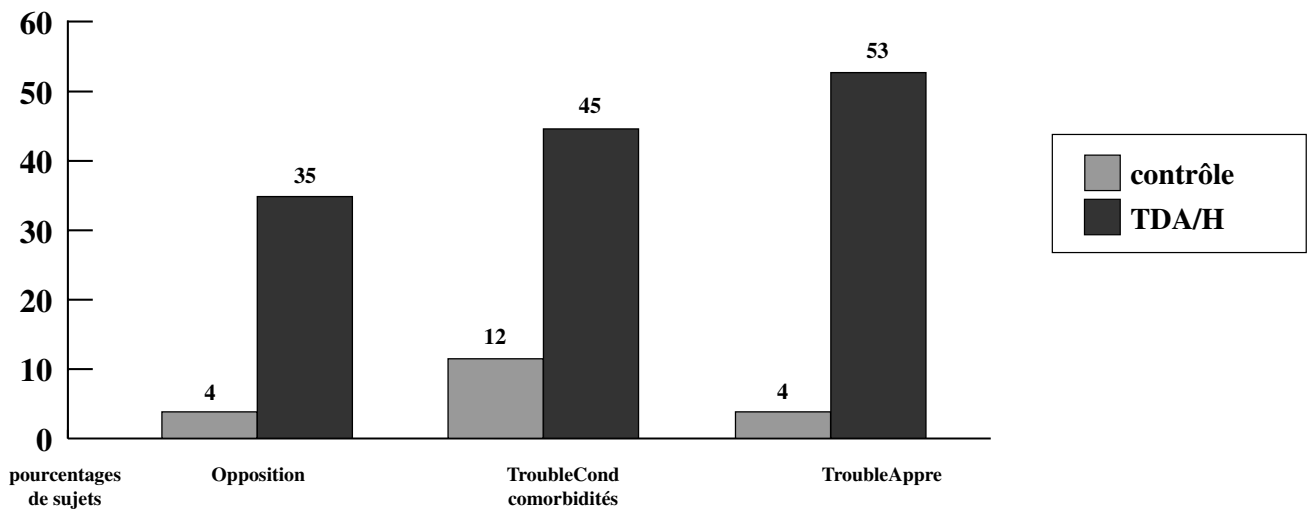
	Sous_Moy.	Moy.	Dessus_Moy.	Variable	Classe spéc.
Contrôle	2 (8,3)	15 (62,5)	6 (25)	1 (4,2)	1 (4,2)
TDA/H	20 (34,5)	29 (50)	7 (12,1)	2 (3,5)	11 (19)

Tableau 2: Fréquences (et pourcentages) de parents en fonction des niveaux de revenu familial et scolaire

	Revenu familial				Niveaux scolaires			
	-20M	20-40M	40-60M	+60M	Prim.	Sec.	Coll.	Univ.
Contrôle	6 (25)	5 (20,8)	3 (12,5)	10 (41,7)	0 (0)	10 (41,7)	7 (29,2)	7 (29,2)
TDA/H	3 (5,2)	14 (24,1)	16 (27,6)	25 (43,1)	1 (1,7)	15 (25,9)	21 (36,2)	21 (36,2)

M= mille; Prim. = primaire; Sec. = secondaire; Coll. = collégial; Univ.= universitaire

Figure 1: Troubles comorbides chez les enfants avec TDA/H et les enfants contrôles (sans TDA/H)



Comorbidité chez les enfants contrôle et avec un TDA/H.

Parmi les différents types de comorbidités répertoriés, seulement le trouble oppositionnel (TO), le trouble de conduite (TC) et le trouble d'apprentissage (TA) se sont trouvés significativement plus présents dans le groupe d'enfants avec un TDA/H (TO: $X^2= 8,41$, $dl= 1$, $p=0.004$; TC: $X^2= 7,76$, $dl= 1$, $p= 0.005$ et, TA: $X^2= 17,33$, $p= 0.0001$). La présence d'autres troubles est plus rare chez l'enfant avec TDA/H et ne permet pas de différencier les groupes. Voir la figure 1 pour les pourcentages respectifs reliés à ces troubles. Toutefois, étant donné la différence de proportion de garçons et de filles dans les deux groupes considérés (la proportion de filles dans le groupe contrôle est plus élevée que dans le groupe TDA/H) des analyses complémentaires sont requises. En effet, la prévalence de psychopathologies, surtout de troubles disruptifs, est généralement plus élevée chez les garçons que chez les filles. De façon à contrer l'existence d'un biais possible attribuable à la variable du sexe, nous avons entrepris de faire une analyse de régression logistique pour évaluer la possibilité d'un effet possible de cette variable sur la présence de comorbidités. Les résultats des analyses n'indiquent aucun effet significatif attribuable à la variable du sexe ni à une interaction entre le sexe et le diagnostic quant à la présence des trois types de troubles comorbides énumérés plus haut. L'impact de l'appartenance à un groupe diagnostique apparaît donc ici comme

Tableau 3: P-valeurs des paramètres obtenus des comparaisons des modèles hiérarchiques de régression logistique.

	TO	TC	TA
Interaction	1.0000*	0.9319	0.4241
sexe	0.4106	0.0710	0.7206
diagnostic	0.0012	0.0032	<0.0001

* conditional exact test

TO= trouble oppositionnel, TC= trouble de conduite ; TA= trouble d'apprentissage

le seul prédicteur de la présence de ces comorbidités.

Enfin, nous avons également vérifié si la présence d'un sous-type particulier de trouble pouvait entraîner des comorbidités différentielles. En raison du nombre faible d'enfants ayant seulement un trouble d'hyperactivité rapporté, les comparaisons statistiques ont été effectuées entre le groupe d'enfants présentant le sous-type de trouble de l'attention ($n= 19$) et le groupe présentant le sous-type mixte ($n= 35$). Pour ces deux groupes, nous avons comparé, en plus des troubles déjà signalés précédemment, l'occurrence des troubles suivants: troubles anxieux, dépression, phobie, trouble bipolaire, syndrome de Gilles de la Tourette, et trouble obsessionnel-compulsif. Les résultats des chi-deux effectués sur les deux sous-types indiquent des différences significatives seulement pour les troubles de comportement (TC: chi-deux, 1 $dl = 8.61$, $p = 0.0033$) et les troubles oppositionnels (TO: chi-deux, 1 $dl = 6.35$,

Tableau 4: Nombre et pourcentages (pct) d'occurrence de troubles comorbides en fonction des deux sous-types: Trouble de l'attention et trouble mixte.

	Trouble Attention		Trouble Mixte	
	non présent	présent	non présent	présent
TC nombre	16	3	15	20
TC pct	84%	16%	43%	57%
TO nombre	16	2	19	16
TO pct	89%	11%	54%	46%

TO = trouble oppositionnel, TC = trouble de conduite

remarque: une valeur manquante pour TO dans le groupe trouble attention;

$p = 0.0188$). Tel qu'attendu, le groupe mixte est celui qui présente le plus souvent ces deux comorbidités confirmant ainsi un facteur aggravant souvent lié à ce sous-type particulier. Voir tableau 4.

Circonstances périnatales

Les mères des deux groupes ont une durée de grossesse équivalente, soit en moyenne 39 semaines (médiane= 40 semaines). De plus, la majorité des mères ont accouché de manière naturelle, soit 83% d'entre elles. Toutefois, lorsque l'on fait un cumul des difficultés pendant la grossesse (une ou plus de difficultés), on retrouve une différence significative ($X^2 = 7,04$, $dl = 1$, $p = 0.008$) entre les groupes. Ainsi les mères d'enfants avec un TDA/H (82%) ont rapporté plus souvent une ou plus (1+) de difficultés associées à des complications par rapport aux autres mères (54%). Le gain de poids excessif est le plus souvent rapporté (60% des mères d'enfants avec un TDA/H) suivi des problèmes familiaux et émotionnels vécus durant la grossesse (21% des mères d'enfants avec un TDA/H). Par ailleurs, les deux groupes de mères ne diffèrent pas en ce qui concerne leur consommation de substance pendant la grossesse. Les consommations les plus courantes sont l'alcool et les cigarettes. Ainsi, 42% des mères d'enfants avec un TDA/H rapportent avoir consommé de l'alcool comparativement à 49% des mères du groupe contrôle. De même, 35% des mères du premier groupe rapportent avoir consommé des cigarettes versus 29% des mères du groupe contrôle. Les autres types de consommations comme la médication ou les drogues (marijuana, hashish, LSD, mescaline, extasy, PCP) sont rarement évoquées. Les deux groupes ne

diffèrent pas non plus au niveau des complications à l'accouchement. Les bébés ne diffèrent pas à la naissance quant à leur état de santé.

Comorbidité chez les parents

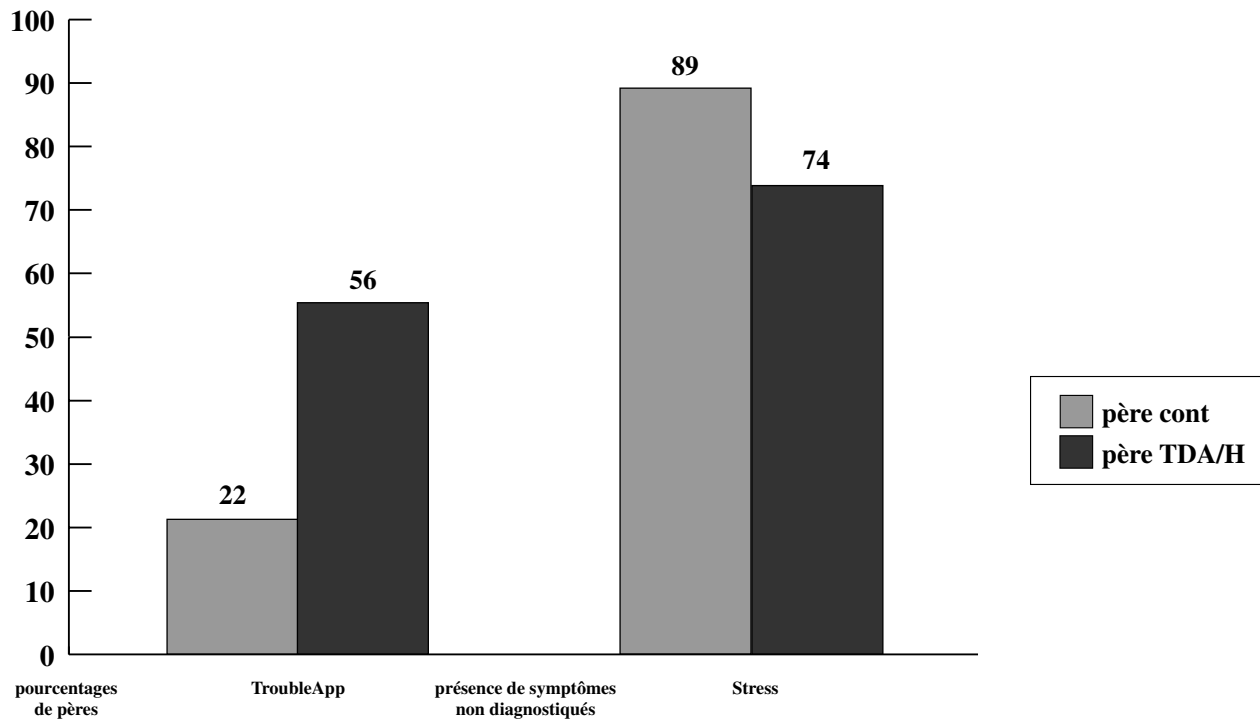
Parmi les troubles étudiés, nous ne trouvons pas de présence de comorbidité rapportée plus importante chez les parents expérimentaux que chez parents contrôles (pères et les mères confondus). Cependant, nous trouvons un usage plus important des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) chez les mères d'enfants avec un TDA/H comparé aux mères des enfants non TDA/H ($X^2 = 6,88$, $dl = 1$, $p = 0.09$) impliquant de manière indirecte la présence de troubles de type dépressif chez ces mères. Ainsi, 31% des mères d'enfants avec un TDA/H rapportent avoir consommé un ISRS à l'intérieur d'une période allant des six derniers mois à 11 ans ou plus. Elles diffèrent aussi marginalement des mères contrôles lorsque l'on considère la prise d'un ou plus médicaments. Ainsi 41% d'entre elles rapportent avoir pris un ou plus d'un type de médicaments par rapport à 20.8% des mères contrôles ($X^2 = 3,14$, $dl = 1$, $p = 0.08$). Les pères ne diffèrent pas entre eux pour l'ensemble de ces médicaments. Voir liste complète des médicaments dans le QFR.

Facteurs d'adversité chez les pères

Le QFR permettant d'obtenir des renseigne-

¹ Poissant, H., Lecomte, S., Sylvestre, C. (2001). *Questionnaire sur les facteurs de risque entourant le Trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (QFR-TDA/H): étude épidémiologique, Université du Québec à Montréal. (disponible également en version anglaise par le premier auteur, D*P, N-6250, Université du Québec à Montréal, CP 8888, Succ. "Centre-ville". Montreal, Quebec, H3C 3P8.)*

Figure 2: Troubles d'apprentissage et stress chez les pères des enfants avec TDA/H et les pères d'enfants sans TDA/H.



Trouble d'apprentissage: difficultés pour apprendre à lire; difficultés en arithmétique; difficultés d'élocution; difficultés de comportement, agitation excessive; reprise d'années scolaire.

Stress: accident de la route; antécédant judiciaire; déménagement au cours de la dernière année; déménagement au cours des 5 dernières années; isolement social; problèmes cardiaques; problèmes neurologiques; difficultés conjugales; hospitalisation; violence conjugale.

ments sur les pères, nous avons pu recueillir des renseignements sur 36 pères par le biais des réponses des mères et des quelques pères répondants. Par ailleurs, comme il est soupçonné que les parents puissent ne pas avoir reçu de diagnostic pour un trouble, par exemple, un TDA/H chez le père, le questionnaire prévoit une liste de questions portant sur divers troubles non diagnostiqués relativement à ce trouble et à d'autres facteurs d'adversité (voir question 8 de la section 4 du QFR-TDA/H). Nous avons pu établir ainsi que les pères d'enfants avec TDA/H ont eu des difficultés d'apprentissage plus souvent que les pères contrôles ($\chi^2= 3,01$, $df= 1$, $p=0.08$). Toutefois, il ne semble pas que ces pères aient vécu des circonstances plus stressantes dans leur vie par rapport aux autres pères (voir figure 2).

Discussion

La sélection des facteurs de risque mesurés dans le QFR est basée sur les résul-

tats d'une méta-analyse tirée de 75 études majoritairement américaines (Lecomte et Poissant, 2006). Les présents résultats recueillis auprès d'une cohorte québécoise recourent dans ses grandes lignes les résultats de cette méta-analyse. Ainsi, la méta-analyse montre des moyennes de pourcentages de variance expliquée liant, en ordre décroissant d'importance, le TDA/H avec le trouble oppositionnel, le trouble du comportement, le trouble anxieux et moindrement les troubles d'apprentissage/lecture. La présente étude indique effectivement que le trouble du comportement, le trouble oppositionnel et le trouble d'apprentissage se trouvent plus souvent associés à l'enfant qui présente un TDA/H et ceci même une fois que l'on a vérifié l'influence potentielle du facteur sexe. La présence d'un diagnostic de trouble d'apprentissage est aussi corroborée par le fait que les enfants avec un TDA/H ont tendance à être placés en classe spéciale ou à reprendre une année scolaire. Il est intéressant

de constater ici que le même type de trouble semble s'être également produit dans l'histoire scolaire des pères de ces enfants sans toutefois qu'un diagnostic ait été porté. De même, le fait que le trouble anxieux se retrouve dans une proportion de 22% chez les enfants avec un TDA/H va dans le sens de la méta-analyse, même si la présence de ce trouble n'a pas permis de les différencier des enfants contrôles dans la présente étude. Les résultats de la méta-analyse indiquent également un lien entre la dépression, la présence de tics et le TDA/H. Ces troubles sont toutefois peu responsables de la variance expliquée ce qui peut rendre compte du fait que nous ne retrouvons pas ici de différence entre les groupes pour ces troubles. Même si ces troubles se trouvent parfois présents dans la présente cohorte d'enfants avec un TDA/H, leurs faibles proportions ne permettent pas de les distinguer des enfants contrôles. Selon certains auteurs, le fait que le TDA/H soit associé à certaines comorbidités indique que ces troubles partagent des gènes communs.

Dans la même méta-analyse, on indique une prévalence de psychopathologies significativement plus élevée chez les autres membres de la famille de l'enfant TDA/H que chez l'enfant sain. Entre autres, on indique un lien entre la dépression majeure chez la mère et la présence de TDA/H chez l'enfant. Nous retrouvons un lien semblable ici puisque près d'une mère sur deux d'enfants avec TDA/H rapportent avoir consommé des ISRS au cours des derniers mois ou des dernières années. D'après Lecomte et Poissant (2006), nous aurions pu nous attendre à trouver un lien, quoique faible, entre l'abus ou la dépendance à l'alcool et la présence du TDA/H chez l'enfant. Ceci ne paraît pas s'avérer puisque nous ne retrouvons pas, en dehors de la dépression, d'autres psychopathologies chez les mères d'enfants TDA/H qui permettraient de les différencier des mères contrôles. Par contre, chez plus de la moitié des pères d'enfants avec TDA/H, on trouve la présence de trouble d'apprentissage (voir figure 2), ce qui tend à les différencier des pères contrôles. Le fait que peu de pères rapportent un diagnostic de TDA/H est surprenant puisque la recherche indique une forte composante héréditaire qui se transmet principalement de père en fils. Il se pourrait qu'un diagnostic de TDA/H n'ait pas été posé

chez les pères. En ce sens, notre mesure des «troubles d'apprentissage» qui contient dans sa définition l'agitation excessive, une composante du TDA/H, pourrait mieux rendre compte de la réalité de ces pères.

Enfin, nous pouvons retracer certains liens entre nos résultats et ceux récents de Ben Amor, Grizenko, Schwartz *et al.* (2005) portant sur les complications périnatales. Ainsi, au niveau du cumul des difficultés pendant la grossesse, on retrouve une différence entre les mères d'enfants avec un TDA/H et les mères d'enfants sans TDA/H, notamment un gain de poids excessif est rapporté chez 60% des mères d'enfants avec un TDA/H. Ce résultat est en partie compatible avec l'étude citée plus haut qui mentionne un taux plus élevé de complications périnatales (grossesse, travail/accouchement, complications néonatales) chez le groupe avec un TDA/H. Le fait toutefois que les bébés ne diffèrent pas à la naissance quant à leur état de santé dans notre étude est plus difficilement conciliable avec la précédente étude qui démontre des différences entre groupes se manifestant principalement au niveau des complications néonatales. Des différences méthodologiques pourraient expliquer ceci. En effet, notre étude compare des familles où il y a présence d'un TDA/H versus des familles où il y a une absence de TDA/H alors que l'étude citée compare à l'intérieur des familles où il y a présence d'un TDA/H, les enfants atteints de TDA/H versus les enfants non atteints du trouble. Nos résultats quant à l'absence d'effet attribuable à la cigarette et la consommation d'alcool sont compatibles avec ceux de cette étude. Ces résultats sont quelque peu surprenants compte tenu des études rapportées à l'effet d'un plus grand usage de ces substances chez les mères d'enfants avec un TDA/H. Le modèle animal suggère aussi un lien important entre l'exposition à la nicotine durant la grossesse, l'hyperkinésie et le faible poids à la naissance (Ajarem et Ahmed, 1998; Richardson et Tizabi, 1994). On a également observé que les personnes avec un TDA/H fument davantage (Molina et Pelham, 2003), mais il est difficile de savoir si c'est l'exposition à la nicotine ou le TDA/H lui-même qui est lié aux manifestations du trouble ou même si les deux interagissent ensemble. D'après la méta-analyse de Lecomte et

Poissant (2006), la consommation de cigarettes par la mère durant la grossesse augmente le risque de développer le TDA/H, mais ceci représente un risque minime dans l'explication du trouble (VE : 2.8%). D'après la même méta-analyse, la consommation d'alcool durant la grossesse aurait un lien plus fort avec la variance du TDA/H (7%). Cependant, on trouve encore ici une grande variabilité dans les résultats des différentes études.

Conclusion

La présente recherche s'inscrit dans la lignée des travaux visant à déterminer l'étiologie du TDA/H. La recherche des causes demeure complexe puisqu'il s'agit d'une réalité à la fois physique et psychologique. Plusieurs auteurs classent les comorbidités et les psychopathologies chez les membres de la famille parmi les facteurs génétiques alors que, les circonstances prénatales et périnatales, la consommation d'alcool et de cigarettes, le statut socio-économique, les problèmes familiaux et conjugaux, les interactions parents-enfants problématiques entrent dans les facteurs environnementaux (Barkley, 1997). Ce type de classification en catégories mutuellement exclusives n'est toutefois pas sans équivoque. Ainsi, par exemple, après avoir étudié la source de covariation entre les troubles de comportement, les troubles oppositionnels et le TDA/H chez des jumeaux, des auteurs arrivent à la conclusion que le TDA/H et les comorbidités partagent des gènes communs (Nadder, Rutter, Silberg, Maes et Eaves, 2002). D'autres auteurs suggèrent que ces comorbidités constituent un artefact des symptômes du TDA/H (Caron et Rutter, 1991) ou qu'elles sont une manifestation d'un TDA/H plus sévère (Jensen, Martin et Cantwell, 1997). Certains chercheurs attribuent aussi la source de la covariation entre ces troubles à un environnement familial marqué par une interaction parent-enfant négative ou problématique, des discordes familiales et de la détresse familiale (Barkley, McMurray, Edelbrock et Robbins, 1989). En effet, il semble que ces facteurs jouent un rôle dans la persistance des symptômes associés au TDA/H si ce n'est pas dans leur développement.

Le lien entre les psychopathologies familiales et le point de vue génétique est également questionnable. Ce point de vue suggère

que lorsqu'un des parents présente un problème d'ordre psychiatrique, il existe une probabilité plus grande que ce problème soit transmis génétiquement sous une autre forme à son enfant. Ceci paraît confirmé par les études montrant une plus grande présence de psychopathologies chez les parents biologiques des enfants avec un TDA/H que chez les parents adoptifs d'enfants avec un TDA/H (Pauls, 1991). Toutefois, on peut aussi penser qu'un parent qui présente un trouble psychiatrique offre un environnement défaillant et stressant à son enfant de sorte que celui-ci manifeste des comportements inappropriés semblables au TDA/H, comme l'agitation extrême. Allant en ce sens, Biederman, Faraone et Monuteaux (2002) suggèrent que la présence persistante de symptômes de TDA/H chez les parents est liée à la présence de TDA/H chez l'enfant. Les symptômes persistants chez les parents offriraient un environnement familial inadéquat de sorte que les enfants présentent davantage de problèmes sociaux et cognitifs. Selon le même raisonnement, on peut aussi concevoir que le TDA/H entraîne un stress familial augmentant la probabilité de dépression chez la mère sans qu'il ne soit requis d'évoquer un partage commun des gènes dans ces deux psychopathologies comme d'autres auteurs l'avancent (Comings, 1995).

Enfin, notre étude comporte certaines limites inhérentes au type de méthodologie que nous avons choisi d'employer, à savoir une approche de type enquête avec un questionnaire comme principal outil de collecte de données. L'emploi d'un questionnaire présente des avantages évidents lorsque l'on veut rejoindre des populations dispersées géographiquement, comme c'est le cas pour la présente étude effectuée hors du milieu clinique. Le fait que notre population possède cette dernière caractéristique aurait rendu très difficile la consultation des dossiers médicaux des enfants ou des parents. Ainsi nous n'avons pas pu corroborer directement certains renseignements sur les psychopathologies ou les circonstances périnatales par des dossiers médicaux. Le QFR est néanmoins construit de manière à présenter certaines redondances, par exemple, des questions sur l'existence d'un trouble psychiatrique et des questions sur la prise de

médicament (un antidépresseur). Ce type de recoupement dans les questions permet éventuellement de relever certaines contradictions, erreurs ou omissions possibles dans les réponses. On peut logiquement penser, du moins en situation normale, que la prise d'un antidépresseur est consécutive à un diagnostic de dépression. Dans ce cas, le parent devrait répondre par l'affirmative à ces questions. (Dans l'éventualité de la prise d'un médicament non prescrit, on peut tout de même soupçonner la présence du trouble). Élaboré par les principaux auteurs de cet article, le QFR a été utilisé de manière standardisée et un numéro de téléphone était fourni pour les cas où il y aurait eu un problème de compréhension ou d'interprétation de l'une ou l'autre question. Également, une orthopédagogue spécialisée dans les troubles déficitaires de l'attention/hyperactivité a été mise à contribution lors des phases initiales de la construction du QFR échelonnées au courant des années 2000 et 2001. Le questionnaire a donc été revu et corrigé à plusieurs étapes de sa construction afin d'en augmenter la validité. Enfin, la présente étude a été réalisée avec un nombre relativement petit de participants ce qui peut rendre la généralisation des résultats moins aisée. La recherche suit présentement son cours de sorte que nous prévoyons pouvoir publier les résultats de la deuxième phase de notre étude à moyen terme.

Références

- Ajarem, J. S. et Ahmed, M. (1998). Prenatal exposure modifies behavior of mice through early development. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 59, 313-318.
- Barkley, R. A., McMurray, M. B., Edelbrock, C. S., et Robbins, K. (1989). The response of aggressive and nonaggressive ADHD children to two doses of methylphenidate. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 873-881.
- Barkley, R.A. (1997). *ADHD and the Nature of Self-Control*. Guilford Press: New York.
- Ben Amor, L., Grizenko, N., Schwartz, G., Lageix, P., Baron, C., Ter-Stepanian, M., Zappitelli, M., Mbekou, V., Joober, R. (2005). Perinatal complications in children with attention-deficit disorder and their unaffected siblings. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 30, 2, 120-126.
- Biederman, J., Faraone, S. V. et Monuteaux M. C. (2002). Impact of exposure to parental attention-deficit hyperactivity disorder on clinical features and dysfunction in the offspring. *Psychological Medicine*, 32, 817-827.
- 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 Proband and Relatives in Psychiatrically and Pediatrically Referred Samples. *Archives of Genetics Psychiatry*, 49, p. 728-738.
- Cadore R.J., et Stewart M.A. (1991). An adoption study of attention deficit/hyperactivity/aggression disorder and their relationship to adult antisocial personality. *Comprehensive Psychiatry*, 32, 73-82.
- Caron, C. et Rutter, M. (1991). Comorbidity in child psychopathology: Concepts, issues and research strategies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 1063-1080.
- Chandola, C. A, Robling, M. R., Peters, T. J., Melville-Thomas, G. et McGuffin, P. (1992). Pre- and perinatal factors and risk of subsequent referral for hyperactivity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 1077-1090.
- Comings, D. E. (1995). Role of genetic factors in Depression based on studies of Tourette syndrome and ADHD probands and their relatives. *American Journal of Medicine Genetic*, 60, 111-121.
- Faraone, S.V., Biederman, J., et Milberger, S. (1994). An exploratory study of ADHD among second-degree relatives of ADHD children. *Biological Psychiatry*. 35(6), 398-402.
- Gross-Tsur, V., Shalev, R. S. et Amir, N. (1991). Attention-deficit disorder: Association with familial-genetic factors. *Pediatric Neurology*, 7, 258-261.
- Jensen, P. S., Martin, D., et Cantwell, D. P. (1997). Comorbidity in ADHD: Implications for research, practice, and DSM-V. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1065-1079.
- Lecomte, S., Poissant, H. (2006). Facteurs de Risque du Trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDA/H). In. N. Chevalier et al. (Eds). Le trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité : Soigner, éduquer, surtout valoriser. Presses de l'Université du Québec à Montréal. pp. 17-36.
- Levy, F., Hay, D. A., McStephen, M., Wood, C. et 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.
- Mick, E., Biederman, J., Faraone, S. V., Sayer, J. et Kleinman, S. (2002). Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use and drug use during pregnancy. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 378-385.
- Molina B. S. G. et Pelham, W. E. (2003). Childhood predictors of adolescent substance use in a longitudinal study of children with ADHD. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 497-507.
- Nadder, T. S., Rutter, M., Silberg, J. L., Meas, H. H. et Eaves, J. L. (2002). Genetic effects on the variation and covariation of attention deficit-hyperactivity disorder/conduct disorder (ODD/CD) symptomatologies across informant and occasion of measurement. *Psychological Medicine*, 32, 39-53.
- Pauls (1991). Genetic factors in the expression of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 1, 353-360.
- Richardson, S. A. et Tizabi, Y. (1994). Hyperactivity in the offspring of nicotine-treated rats: role of the mesolimbic and nigrostriatal dopaminergic pathways. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 47, 331-337.