



HAL
open science

Distorsion des consensus scientifiques dans les thèses de médecine dédiées à l'hyperactivité/TDAH en France

Héloïse Haliday, Marjorie Larose, Elodie Roebroek, Fabien Clouse, Sébastien Ponnou

► **To cite this version:**

Héloïse Haliday, Marjorie Larose, Elodie Roebroek, Fabien Clouse, Sébastien Ponnou. Distorsion des consensus scientifiques dans les thèses de médecine dédiées à l'hyperactivité/TDAH en France. *Annales Médico-Psychologiques, Revue Psychiatrique*, 2021, 179 (1), pp.54-60. 10.1016/j.amp.2020.04.013 . hal-03559326

HAL Id: hal-03559326

<https://hal.science/hal-03559326>

Submitted on 28 Mar 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Titre : Distorsion des consensus scientifiques dans les thèses de médecine dédiées à l'hyperactivité/TDAH en France

Héloïse Haliday¹, Marjorie Larose², Elodie Roebroek³, Fabien Clouse⁴ & Sébastien Ponnou⁵

Title : Distortions of scientific consensus in French medical theses dedicated to ADHD

Auteur correspondant : Héloïse Haliday, 41 avenue Georges Pompidou, 92300 Levallois-Perret, heloise.haliday@gmail.com.

¹ Psychologue clinicienne, A.T.E.R. à l'Université Paris Nanterre, chercheuse associée au CLIPSYD (EA 4430), 200 avenue de la République, 92000 Nanterre.

² Psychologue clinicienne, doctorante rattachée au Centre de Recherches en Psychanalyse, Médecine et Société de l'Université de Paris (CRPMS - EA 3522), enseignante à l'Institut de Recherche et de Formation à l'Action Sociale de l'Essonne (IRFASE), 5 Terrasses Agora, 91034 Évry.

³ Elodie Roebroek, maître de conférences en sciences de l'éducation à l'Université de Montpellier - Laboratoire Interdisciplinaire de Recherche en Didactique, Éducation et Formation (LIRDEF - EA374), 163 rue Auguste Broussonnet - 34090 Montpellier. elodie.roebroek@umontpellier.fr

⁴ Fabien Clouse, éducateur spécialisé, formateur en travail social. Titulaire d'un Master en Sciences de l'Éducation, IRTS Aquitaine, 9 Rue François Rabelais, 33400 Talence, fabien.clouse@free.fr

⁵ Psychanalyste, maître de conférences en sciences de l'éducation à l'Université de Normandie - IUT d'Évreux, Centre Interdisciplinaire de Recherche Normand en Education et Formation (CIRNEF - EA7454), 55 Rue Saint-Germain, 27000 Évreux.

Résumé : Le TDAH est le trouble mental le plus fréquent chez les enfants d'âge scolaire. Plusieurs études récentes ont mis en lumière des écarts considérables entre les consensus scientifiques internationaux et l'information transmise au grand public. Dans cet article, nous interrogeons les représentations de l'hyperactivité dans les thèses de médecine dédiées au TDAH en France, à partir de l'analyse systématique d'un corpus de 45 thèses soutenues entre 1990 et 2018 au niveau national. Les résultats obtenus font état de distorsions majeures (94,5%) des connaissances scientifiques concernant l'étiologie, le diagnostic ou les bénéfices du traitement médicamenteux. Ces résultats suggèrent qu'il existe une idéologie présidant aux représentations sociales des médecins et potentiellement, aux pratiques dédiées aux enfants diagnostiqués TDAH et à leur famille. Ces distorsions induisent un risque de sur-médication des enfants diagnostiqués hyperactifs et questionnent le format des thèses d'exercice présentées en médecine, qui semblent mésestimer l'importance du travail diagnostique et psychothérapeutique opéré par les praticiens eux-mêmes.

Mots-clés : Hyperactivité/TDAH ; thèses ; médecine ; représentations sociales ; analyse de contenu.

Abstract : Attention Deficit and Hyperactivity Disorder has first been defined in the third version of the DSM published in 1980. Though it still lacks a consensual biological etiology, ADHD is the most common mental disorder among school-age children nowadays. Several recent studies have however highlighted considerable distortions between international scientific consensus and information provided to the general public. Those distortions always favor biomedical approaches of ADHD and support the use of psychostimulant medication. They hence overshadow the psychosocial factors contributing to the disorder and leave no room for other therapeutic approaches like psychodynamic psychotherapies.

We therefore deemed it necessary to investigate the content of medical theses focusing on this particular disorder. In this article, we examine the representations of hyperactivity in medical theses dedicated to ADHD in France, based on the systematic analysis of a corpus of 45 theses defended between 1990 and 2018. Our corpus was analyzed using the following questions : 1) Does the thesis support a biomedical or psychoanalytical approach to ADHD?

We used the term "combined approach" when both points of view were argued. 2) For each thesis, is the biological etiology of ADHD - genetic, neurological or neurodevelopmental - mentioned and discussed? 3) Are the environmental and social factors of hyperactivity also discussed? 4) Do medical theses present the risks associated with ADHD: academic failure, delinquency, substance abuse? 5) What treatment do medical theses recommend in the care and support of children diagnosed with hyperactivity: drug treatment, psychotherapy or a combination of both? 6) Does the use of a psychostimulant treatment protect against the risk of school failure: yes/no/both opinions? 7) Is it possible to diagnose ADHD hyperactivity by brain imaging? 8) Finally, we sought references to scientific work or experts involved in conflicts of interest with the pharmaceutical industry - references in the text body or bibliography. We also looked for critical indications for the risks of over-medication of ADHD.

The results we obtained indicate major distortions (94.5%) in scientific knowledge concerning the etiology of ADHD, the approved methods for diagnosis or the benefits of psychostimulant medication on academic performances. Indeed, though hundreds of studies using MRI imaging have failed to show any neurological lesion associated with ADHD, 91% of our corpus supported a neurological etiology of this disorder. Similarly, 87% of our corpus wrongly described ADHD as a genetic disorder, and more than 50% still affirmed MRI could be used to diagnose ADHD, despite the scientific consensus claiming the opposite. Psychostimulant medication was also the most mentioned form of treatment, despite it theoretically being a « last resort » treatment.

Our results suggest there might be a biomedical ideology determining physicians' representations of ADHD. This ideology could have an impact on physicians' care practices with children suffering from ADHD and their families, thus possibly increasing the risk of over-medication. It could also lead future practitioners to underestimate the importance of their diagnostic skills and the therapeutic work they engage into.

Keywords : ADHD ; medicine ; theses ; social representations ; content analysis.

1) Introduction

Les critères diagnostiques du Trouble Déficitaire de l'Attention avec ou sans Hyperactivité (TDAH) ont été définis pour la première fois dans le DSM-III en 1980, à partir d'une triade de symptômes : déficit d'attention associé ou non à de l'impulsivité excessive et à de l'hyperactivité. Le TDAH est aujourd'hui considéré comme le trouble mental le plus fréquent chez les enfants d'âge scolaire, et il constitue le sujet de milliers de recherche en France et au niveau international.

Les études initiales des années 1990 suggéraient l'existence d'une étiologie neurologique et génétique du TDAH, et argumentaient les bénéfices du traitement médicamenteux par méthylphénidate (Ritaline®/Concerta®/Quasim®/Medikinet®) dans le soin des enfants diagnostiqués hyperactifs. Elles soutenaient également que les recherches sur ce trouble conduiraient rapidement à l'élaboration de tests par imagerie cérébrale susceptibles de contribuer au diagnostic. Cependant, les études et méta-analyses réalisées par la suite ont radicalement réfuté l'implication des facteurs neurologiques, neuro-développementaux ou génétiques dans le cas de l'hyperactivité, ainsi que les bénéfices des traitements médicamenteux ou encore la possibilité de diagnostiquer le TDAH par imagerie cérébrale [12,16,21,34].

Pourtant, de récentes études sur les représentations du TDAH dans les médias ont mis en lumière des écarts considérables entre les consensus scientifiques internationaux et l'information transmise au grand public, liés notamment aux biais scientifiques, aux biais médiatiques, et aux conflits d'intérêts récurrents entre l'industrie pharmaceutique et certains experts, les services spécialisés et les associations de parents d'enfants diagnostiqués hyperactifs [29,13]. Les distorsions repérées favorisent toujours les conceptions biomédicales du TDAH, soutenant l'usage du traitement par psychostimulant et occultant largement les facteurs sociaux et les approches thérapeutiques alternatives qui, à l'instar de la psychanalyse ou des thérapies psychodynamiques, font partie intégrante de la culture psychiatrique française. Des niveaux de distorsion élevés ont par ailleurs été mis en lumière dans la littérature spécialisée destinée aux enseignants ou aux travailleurs sociaux [30].

Partant de l'ensemble de ces éléments, il nous a semblé nécessaire d'interroger les représentations⁶ de l'hyperactivité dans les thèses de médecine dédiées au TDAH en France. En effet, les médecins sont en première ligne dans la prévention, le diagnostic et le traitement des enfants souffrant de troubles mentaux et psychosociaux - dont le TDAH. Ils sont au cœur des dispositifs de soin et d'accompagnement des enfants et de leur famille, en médecine de ville comme en institution ou en service spécialisé. L'étude des thèses de médecine spécifiquement dédiées au TDAH nous a semblé offrir une information complète, complexe et documentée concernant les opinions des praticiens sur l'étiologie, les facteurs de risque, les modes de diagnostic, de traitement et de prévention de l'hyperactivité. Le matériel ainsi recueilli témoigne aussi bien des savoirs et des modèles théoriques auxquels se réfèrent les médecins, que des méthodes diagnostiques, des orientations thérapeutiques ou des actions de prévention mises en œuvre dans leur pratique.

2) Méthodes

2.1) Recueil de données

Nous avons interrogé la base de données de la bibliothèque interuniversitaire Paris Descartes (Paris 5) qui répertorie l'ensemble des thèses de médecine soutenues en France (www.catalogue.biusante.parisdescartes.fr). Nous avons interrogé le moteur de recherche de cette base de données en utilisant les mots clés « hyperacti* » et/ou « TDAH ». Nous avons obtenu un premier corpus de 144 thèses, que nous avons réduit en excluant : 1) Les documents pour lesquels le mot « hyperactivité » était associé à une autre pathologie (i.e. les symptômes d'hyperactivité chez les enfants autistes). 2) Les documents pour lesquels le terme « hyperactivité » désignait d'autres types de problématiques médicales (i.e. hyperactivité vésicale). Ces critères de pertinence nous ont permis de mettre en exergue un corpus de 45 thèses soutenues entre 1990 et 2018 au niveau national, traitant exclusivement de l'hyperactivité/TDAH comme pathologie ou comme symptôme posant problème.

2.2) Analyse de contenu

⁶ La notion de représentation nous apparaît particulièrement pertinente ici : en effet, Moscovici a montré que tout savoir, lorsqu'il ne reste pas l'apanage d'un individu, ou d'un groupe d'individus, subit lors de sa diffusion toute une série de métamorphoses et de transformations qui peuvent en changer la structure et le sens [26], devenant dès lors une représentation. Ainsi, on peut supposer que les résultats scientifiques mis en avant au sein des consensus internationaux ne sont pas transmis et réceptionnés tels quels par les médecins, mais subissent une série de transformations pouvant en changer le contenu. Nous nous intéresserons donc à la façon dont les médecins ou les futurs médecins se représentent le TDAH, ainsi qu'aux éventuelles transformations, réductions, distorsions et ajustements subis par les données scientifiques jusqu'à leur réception.

Nous avons classé les 45 thèses de notre corpus à l'appui de huit catégories principales : 1) La thèse soutient-elle une approche biomédicale ou psychanalytique du TDAH ? Nous avons utilisé l'expression « approche combinée » lorsque les deux points de vue étaient argumentés. 2) Pour chaque thèse, l'étiologie biologique du TDAH - génétique, neurologique ou neuro-développementale - est-elle mentionnée et discutée ? 3) Les facteurs environnementaux et sociaux de l'hyperactivité sont-ils également discutés - nous avons pris en considération les trois principaux facteurs représentés dans la littérature internationale : naissance prématurée, éducation (environnement familial ou scolaire), autres causes - télévision, pesticides, alcoolisme de la mère durant la grossesse, additifs alimentaires ? 4) Les thèses en médecine présentent-elles les risques associés au TDAH : échec scolaire, délinquance, toxicomanie ? 5) Quel traitement les thèses de médecine préconisent-elles dans le soin et l'accompagnement des enfants diagnostiqués hyperactifs : traitement médicamenteux, psychothérapie ou traitement combiné ? 6) Le traitement par méthylphénidate protège-t-il du risque d'échec scolaire : oui/non/les deux opinions ? 7) Est-il possible de diagnostiquer l'hyperactivité/TDAH par imagerie cérébrale ? 8) Enfin, nous avons recherché des références aux travaux scientifiques ou aux experts impliqués dans des conflits d'intérêts avec l'industrie pharmaceutique - références dans le corps de texte ou la bibliographie. Nous avons également recherché des indications critiques au regard des risques de sur-médication du TDAH.

Pour chaque question et pour chaque thèse, nous avons mis en avant l'opinion privilégiée par l'auteur. Nous avons d'abord procédé à une lecture exhaustive de chaque thèse, puis dans un deuxième temps, nous avons ciblé chaque catégorie à l'appui de mots-clés spécifiques (génétique, neurologie, traitement, etc.). Par exemple, nous avons codé « oui » pour la question 2 (l'étiologie neurologique ou génétique du TDAH est-elle mentionnée et discutée ?) lorsqu'une thèse indiquait « [le TDAH] est un trouble qui affecte le développement cérébral dès l'enfance, avec une composante génétique importante » (Thèse n°19). Nous avons ainsi complété un tableau de données de 28 items pour chacune des 45 thèses, soit un total de 1260 items. Chaque thèse a été codée de manière indépendante par H.H. et M.L. La comparaison entre les deux tables de codage a mis en lumière 66 cas de désaccord. Chaque cas de désaccord a donné lieu à une discussion entre les auteurs (H.H, M.J., E.R, F.C., S.P.). La fiabilité du dispositif de codage en double aveugle a été éprouvée à l'appui d'un test Kappa [37]. Cette statistique mesure le niveau d'accord de codages

indépendants. Le résultat obtenu ($p = 0,94$) montre un excellent niveau d'accord entre les codeurs, et la cohérence de la grille d'analyse avec la qualité du corpus.

L'ensemble des données ainsi obtenues a donné lieu à un traitement quantitatif via le logiciel SPSS [27]. Afin de soutenir l'argumentation de l'article, nous avons choisi d'illustrer ponctuellement la présentation des résultats par des exemples directement extraits des thèses de notre corpus.

3) Résultats

3.1) Etiologie biologique et prégnance des conceptions biomédicales du TDAH

Quarante-et-une thèses (91,1%) argumentent une conception biologique du TDAH, et par voie de conséquence, une approche biomédicale dans le traitement des symptômes et l'accompagnement des enfants diagnostiqués hyperactifs. Parmi ces 41 thèses, 31 (68,9%) privilégient une approche biomédicale exclusive et 10 (22,2%) une approche combinée.

Selon cette perspective, 41 thèses (91,1%) soutiennent une étiologie neurologique du TDAH, évoquant conjointement ou indépendamment des lésions neurologiques, des troubles neuro-développementaux, des lésions neurologiques *a minima*, un déficit de dopamine ou un dysfonctionnement des neurotransmetteurs de la dopamine à l'origine du TDAH.

Extrait n°1 : « Les performances neuropsychologiques de ces patients ont suggéré la preuve de lésions cérébrales *a minima* ou de lésions cérébrales modérées » (Thèse n°22, 2012, p. 11).

Extrait n°2 : « les données neurobiologiques confortent pleinement l'idée d'une vulnérabilité particulière des structures cérébrales impliquées dans l'adaptation sociale et le contrôle des conduites » (Thèse n°38, p. 63)

Extrait n°3 : « [...] Les études mettent en avant des altérations du système dopaminergique et des circuits cérébraux frontaux-striataux [...] » (Thèse n° 12, p. 76).

Ces assertions sont inexactes : en effet, des centaines d'études en imagerie cérébrale structurale et fonctionnelle ont montré des différences associées au TDAH, mais aucune de ces différences ne correspond à des lésions cérébrales : il est donc impossible de qualifier le TDAH de maladie ou de trouble neurologique [14]. De plus, ces différences sont quantitativement minimales et ne sont statistiquement significatives qu'en considérant des groupes d'enfants. Face à l'absence de marqueurs neurologiques avérés, les hypothèses de type *Minimal Brain Damage* ont aujourd'hui un poids scientifique limité : datées des années 1960, ces études suggéraient l'existence de lésions cérébrales invisibles *via* les techniques d'imagerie. Mais ces hypothèses n'ont jamais fait l'objet d'une confirmation scientifique.

Certaines études suggéraient par ailleurs un déficit de dopamine ou un dysfonctionnement des neurotransmetteurs de la dopamine à l'origine du TDAH [5]. Les études ultérieures et les méta-analyses réalisées par la suite ont radicalement réfuté ces hypothèses et dénoncé les falsifications scientifiques ayant présidé à ces premiers résultats [7,10,12]. Enfin, les études en neurobiologie ne nous disent rien d'une potentielle cause du TDAH. En effet, le cerveau est un organe fondamentalement plastique, et les études par imagerie cérébrale sont incapables de démêler si les observations réalisées sont la cause ou la conséquence d'un type de développement psychique spécifique aux sujets présentant les symptômes de l'hyperactivité.

Les avis concernant la possibilité de diagnostiquer l'hyperactivité par imagerie cérébrale sont d'ailleurs relativement partagés au sein de notre corpus : sur 30 thèses discutant de cette question, 16 (53,3%) soutiennent la possibilité d'un tel diagnostic, mais huit thèses (26,7%) restent réservées sur cette question, évoquant les contradictions à l'œuvre dans la littérature scientifique, ou argumentant - à tort - que le recours limité à l'imagerie cérébrale dans le diagnostic du TDAH est lié à des questions de coûts de santé. *A contrario*, 14 thèses (46,7%) soutiennent l'impossibilité de diagnostiquer le TDAH par imagerie cérébrale, conformément aux consensus internationaux.

Extrait n°4 : « Il est important de rappeler qu'il n'existe aucun test ou examen (ni biologique ni d'imagerie) permettant de confirmer le diagnostic » (Thèse n°6, p.11).

De même, 87,5% des thèses de médecine dédiées au TDAH en France argumentent une étiologie génétique de l'hyperactivité, soit comme cause principale (12,5%), soit comme déterminant contribuant à l'étiologie, en association avec des facteurs environnementaux (75%).

Extrait n°5 : « L'estimation d'héritabilité de l'ordre de 80% confirme l'importance de la contribution des gènes dans la pathogenèse du TDAH » (Thèse n°22, 2012).

Extrait n°6 : « [le TDAH] s'inscrit dans les troubles neuro-développementaux déterminés en grande partie par la génétique et les interactions gènes/environnement » (Thèse n°17, 2015, p. 16).

Ces hypothèses reposent sur deux arguments principaux : la forte hérédité du TDAH d'une part, et les associations entre hyperactivité et gènes codant pour les neurotransmetteurs de la dopamine d'autre part. Les estimations de l'héritabilité du TDAH sont pourtant fortement influencées par les instruments d'évaluation et l'échelle de notation : alors que la plupart des études jumelles utilisant des échelles de notation ont rapporté des estimations élevées de l'héritabilité - 60 à 80% [6], les mesures objectives de l'inattention et de

l'impulsivité ont conduit à des estimations plus faibles - 30 à 36% [6,17]. En réalité, le lien entre hérédité et génétique est loin d'être scientifiquement fondé. La théorie du déficit de dopamine à l'origine du TDAH est quant à elle scientifiquement faible et datée. Ainsi, le facteur de risque génétique le mieux établi et le plus significatif est l'association du TDAH avec un allèle du gène codant pour le récepteur D4 de la dopamine [9]. Selon cette méta-analyse, ce facteur de risque n'est que de 1,33 [9]. Plus précisément, cet allèle est présent chez 23 % des enfants diagnostiqués TDAH et seulement 17 % des enfants contrôles [33] - ce qui équivaut en réalité à une absence d'effet. Une revue récente de plus de 300 études génétiques en tirait la conclusion suivante : « les résultats provenant des études génétiques concernant le TDAH sont encore inconsistants et ne permettent d'aboutir à aucune conclusion » [23]. De manière plus générale, les études génétiques - de plus en plus puissantes, testant des millions de variantes de l'ADN chez des milliers de patients - convergent toutes vers le même constat : le poids des facteurs de risque génétiques dans la survenue des troubles mentaux (dont le TDAH) diminue en même temps que la qualité des études progresse [8,13].

3.2) La prescription systématique de psychostimulants

Trente-huit des 45 thèses de notre corpus proposent une indication thérapeutique dans le cas de l'hyperactivité. Or l'ensemble de ces 38 thèses (100%) préconise un traitement par psychostimulant (méthylphénidate) dans le soin des enfants diagnostiqués TDAH. Le traitement par psychostimulant peut être prescrit seul (trois thèses, 7,9%) mais il est très majoritairement associé à une psychothérapie d'orientation cognitive et comportementale (35 thèses, 92,1%). Deux cas de figure se présentent alors : la psychothérapie comportementale peut être pensée comme adjuvant au traitement médicamenteux, ou le traitement par psychostimulant considéré comme potentialisant les effets de la thérapie. Dans les deux cas, la dimension thérapeutique du traitement des enfants hyperactifs dans les thèses de médecine en France passe nécessairement par la prescription de psychotropes.

Ces choix thérapeutiques sont éclairés par une abondante littérature pointant l'intérêt et les impasses des traitements par psychostimulants dans le cas du TDAH, notamment les bénéfices limités et les effets secondaires avérés du médicament : troubles du sommeil, amaigrissement, risques d'aggravation de pathologies psychiatriques et de passages à l'acte violents ou suicidaires, risques avérés de maladies cardiovasculaires et cérébrovasculaires - mort subite d'origine cardiaque, infarctus du myocarde aigu, et accident vasculaire cérébral [1,2] ... Pourtant, ces critiques argumentées et référencées scientifiquement ne suffisent pas à

contrebalancer la place hégémonique de la prescription médicamenteuse dans le soin des enfants diagnostiqués hyperactifs et de leur famille.

Cette tendance est accentuée par des distorsions importantes concernant les effets du médicament : ainsi sur 11 thèses discutant des effets du méthylphénidate sur l'échec scolaire, huit (72,8%) affirment que les psychostimulants améliorent les performances des enfants, et trois (27,2%) présentent un avis plus nuancé, mais toujours en accord avec cette hypothèse pourtant réfutée dans la littérature scientifique [21].

Extrait n°7 : « Le traitement améliore souvent de manière indirecte l'estime de soi, la socialisation, les performances scolaires » (Thèse n°15, p. 57).

Extrait n°8 : « Les effets [du méthylphénidate] sur les performances académiques et les symptômes oppositionnels sont possibles, surtout lorsque des aménagements environnementaux sont mis en place » (Thèse n°9, p. 93).

Sur l'ensemble du corpus, seules trois thèses (6,7%) présentent un point de vue critique sur les risques d'usage abusif du traitement médicamenteux dans le cas du TDAH.

Extrait n°9 : « Aucun essai thérapeutique n'a jusqu'à maintenant démontré de façon formelle un véritable effet positif de ce médicament par rapport à un placebo » (Thèse n°42, p.92).

En effet, de multiples études longitudinales réalisées auprès de vastes cohortes d'enfants ont montré que le traitement par psychostimulant ne présentait aucun bénéfice à long terme sur les risques d'échec scolaire, de délinquance et de toxicomanie associés au TDAH [4,14,18,24,32,38].

3.3) Approche psychanalytiques et facteurs sociaux de risque pour l'hyperactivité/TDAH

En contrepoint des conceptions biomédicales et médicamenteuses du TDAH, seules quatre thèses de médecine (8,9%) privilégient une approche psychanalytique ou psychodynamique de l'hyperactivité.

Extrait n°10 : « Nous privilégier[ons] la quête du sens de l'hyperactivité et nous intéresser[ons] à l'existence d'un lien entre l'hyperactivité et un trouble de l'attachement chez l'enfant [...] La validité du trouble est fréquemment discutée devant la présence quasi systématique de comorbidités associées » (Thèse n°30, p. 12 et 25).

Chacune de ces quatre thèses préconise un traitement associant psychothérapie et psychostimulant.

Les conséquences sociales de l'hyperactivité sont en revanche bien prises en compte dans les thèses de médecine : risque de délinquance (35 thèses, 77,8%), d'échec scolaire (39 thèses, 86,7%) et d'addiction (34 thèses, 75,6%). De même, les facteurs sociaux et

environnementaux de risque pour le TDAH sont clairement présentés au sein de notre corpus : 1) Naissance prématurée - 14 thèses (31,1%). 2) Enfant sévèrement maltraité, parents souffrant de troubles mentaux, mauvaises interactions entre parents et enfants, faible niveau économique de la famille, faible niveau d'éducation des parents, famille monoparentale, enfant né de mère adolescente, toxicomanie de la mère durant la grossesse, influence du système scolaire sur le diagnostic de TDAH - 19 thèses (42,2%). 3) Exposition à des niveaux toxiques de plomb, exposition excessive à la télévision, additifs alimentaires - 33 thèses (73,3%)⁷.

La prise en compte de ces facteurs de risque sociaux et environnementaux pour le TDAH nous semble d'autant plus importante que la plupart sont sensibles à des politiques et à des pratiques sociales adaptées. Malheureusement, les thèses de médecine ne consacrent que peu d'espace aux mesures de prévention ou d'éducation thérapeutiques qui pourraient bénéficier aux patients et à leur famille.

3.4) Evolution des représentations et taux de distorsion des consensus scientifiques dans les thèses de médecine dédiées au TDAH en France

Tandis que les consensus scientifiques internationaux concernant l'étiologie biologique et les bénéfices du traitement par psychostimulant ont considérablement évolué depuis les années 1990, l'analyse chronologique de notre corpus montre que la représentation du TDAH dans les thèses de médecine en France reste stable et ne présente pas d'évolution observable⁸. Ainsi, l'écart entre des consensus scientifiques de plus en plus précis et solides et les informations présentées dans les thèses de médecine dédiées à l'hyperactivité ne cesse de se creuser au fil du temps.

Nous avons essayé de mesurer ces niveaux de distorsion entre les thèses de notre corpus et les consensus scientifiques, en nous centrant sur trois questions ayant fait l'objet d'intenses débats et controverses dans la littérature internationale : 1) Étiologie neurologique ou neuro-développementale du TDAH. 2) Étiologie génétique du TDAH. 3) Bénéfice du

⁷ Les références de l'ensemble de ces facteurs sociaux de risque pour le TDAH dans la littérature internationale sont disponibles dans Ponnou, [30].

⁸ On n'observe pas de différence significative dans la répartition des conceptions du TDAH ($\chi^2=36.55$, $p=0.191$), des causalités attribuées (gènes \leftrightarrow environnement ($\chi^2=38.05$, $p=0.149$) et des traitements recommandés ($\chi^2=17.37$, $p=0.297$) en fonction de l'année de soutenance de la thèse. On n'observe pas non plus de différence de répartition en ce qui concerne la référence à un diagnostic possible par imagerie cérébrale ($\chi^2=30.49$, $p=0.340$), ou la référence aux effets du méthylphénidate sur les performances académiques ($\chi^2=11.00$, $p=0.202$), en fonction de l'année de thèse.

traitement médicamenteux sur la réussite scolaire des enfants diagnostiqués TDAH. Les résultats obtenus sont synthétisés dans les tableaux suivants (tableaux 1 et 2) :

Tableau 1 : Représentation des trois consensus portant sur le TDAH dans les thèses de médecine en France - données générales

	Thèses de médecine (N=45) 1990-2018	% Total des thèses	% Thèses dédiées à la question
Données générales			
<i>Premier consensus : étiologie neurologique ou neuro-développementale du TDAH - N=45, n=41</i>			
Contre le consensus	41	71,9%	100%
En faveur du consensus	-	-	-
Les deux opinions	-	-	-
Opinions cumulées contre le consensus			100%
<i>Deuxième consensus : étiologie génétique du TDAH - N=45, n=40</i>			
Contre le consensus	5	11,1%	12,5%
En faveur du consensus	5	11,1%	12,5%
Les deux opinions	30	66,7%	75%
Opinions cumulées contre le consensus			87,5%
<i>Troisième consensus : effet du traitement médicamenteux sur l'échec scolaire - N=45, n=18</i>			
Contre le consensus	13	28,9%	72,2%
En faveur du consensus	1	2,2%	5,6%
Les deux opinions	4	4,4%	22,2%

Tableau 2 : Représentation des trois consensus portant sur le TDAH dans les thèses de médecine en France - résultats cumulés

Données cumulées	N	%
Total des opinions exprimées	109	100%
Contre le consensus	63	57,8%
En faveur du consensus	6	5,5%
Les deux opinions	40	36,7%
Opinions cumulées contre le consensus	103	94,5%

Ainsi 94,5% de l'information contenue dans les thèses de médecine dédiées au TDAH concernant l'étiologie neurologique, génétique, et les effets du traitement par psychostimulant sur la réussite scolaire des enfants diagnostiqués hyperactifs sont contraires aux connaissances mises en exergue dans la littérature scientifique.

3.5) Des conflits d'intérêts modérés

De récents travaux dédiés aux représentations du TDAH en France ont documenté des conflits d'intérêts entre l'industrie pharmaceutique et : 1) La seule étude de prévalence du

TDAH en France [22]. 2) L'association de parents d'enfants diagnostiqués TDAH Hypersuper (www.tdah-france.fr). 3) Certains experts du service spécialisé de l'hôpital Robert Debré qui ont : a) Soit participé à l'étude de prévalence. b) Soit communiqué de manière très fréquente sur le site Hypersuper - TDAH France, en soutenant systématiquement une approche biomédicale de l'hyperactivité [29].

Nous avons cherché à savoir si ces recherches, cette association ou ces experts sous l'influence de l'industrie pharmaceutique avaient un écho au sein de notre corpus. Dans cette perspective, nous nous sommes centrés sur les références à l'études de prévalence et aux experts les plus régulièrement cités sur le site TDAH - France (recherche par mots-clés dans le corps de texte ou la bibliographie).

Les experts du service spécialisé de l'hôpital Robert Debré soutenant une approche biomédicale du TDAH sont rarement cités (5 références - 11,1%). En revanche, les références à l'étude de prévalence réalisée par des praticiens chercheurs du même service sont nettement plus régulières (13 références sur 26 thèses écrites après 2011 - 50%). Elles sont contrebalancées par des commentaires critiques des études de prévalence du TDAH (22 thèses sur l'ensemble du corpus - 48,9%) : en effet, plusieurs études ont montré que les taux de prévalence du TDAH, compris entre 0,4 et 16,6% au niveau international, sont déterminées par la culture, les représentations sociales, les politiques de santé mais plus encore, les méthodes de recherche utilisées [28,31].

4) Conclusion

Les niveaux de distorsion des consensus scientifiques internationaux dans les thèses de médecine consacrées au TDAH en France (94,5%) sont presque aussi élevés que sur internet (94,7%) et nettement supérieurs aux distorsions mises en exergue à la télévision (87,2%), dans la presse (83,5%), dans la littérature spécialisée destinée aux travailleurs sociaux (69,6%) ou dans les discours des éducateurs spécialisés en formation (25%) [29,30,32]. Or, contrairement à certains corpus contenant d'importants biais ou un déficit avéré d'information, les thèses de médecine sont référencées, documentées, et présentent des biais ou des conflits d'intérêts repérables mais modérés.

L'analyse des thèses de médecine dédiées à l'hyperactivité/TDAH en France suggère qu'il existe une doctrine ou une idéologie [19 ; 33](Jodelet, 1991 ; Rouquette, 1996) qui préside aux représentations sociales des médecins et potentiellement, aux pratiques dédiées aux enfants diagnostiqués hyperactifs et à leur famille. Cette idéologie emprunte de

« philosophie biologique », qui a intégré les « raisonnements de la biologie dans le diagnostic et la thérapeutique » [3, p. 69], laisse entrevoir un risque important de sur-médication des enfants diagnostiqués « hyperactifs », privilégiant de manière univoque le traitement par psychostimulant. Ainsi, selon les sources officielles, l'augmentation des prescriptions de méthylphénidate en France était de 167% entre 2005 et 2009, et encore de 44% entre 2008 et 2011, puis d'environ 13% par an depuis cette date [1,2].

Les distorsions manifestes dans les thèses de médecine et la référence quasi-exclusive aux approches biomédicales de l'hyperactivité représentent un sérieux frein au déploiement de pratiques thérapeutiques qui, à l'instar des approches psychodynamiques, font leur preuve dans la clinique et constituent une spécificité de la psychiatrie et de la psychopathologie française. Ces distorsions occultent également les politiques et les pratiques de prévention des facteurs de risque sociaux pourtant largement impliqués dans le diagnostic d'hyperactivité.

Ces réflexions, si elles interrogent le format des thèses d'exercice présentées en médecine (privilégiant souvent des études statistiques à des études de cas unique), questionnent plus encore la conception du soin qui en médecine - et tout particulièrement en psychiatrie - ne saurait se réduire à l'acte de prescription ou à la suppression des symptômes. Les distorsions des informations telles que présentées dans cet article heurtent les consensus scientifiques, mais risquent également d'éloigner les praticiens d'une perspective humaniste incluant la relation clinique, la parole et l'histoire du patient, les contextes sociaux et culturels, les dispositifs de prévention et d'accompagnement. Si les études que nous avons citées tout au long de cet article n'ont pas pour but de guider le travail relationnel de chaque médecin dans le colloque singulier avec son patient, il est en revanche nécessaire de mettre leurs résultats en avant lorsque ceux-ci montrent, en creux, l'importance du travail diagnostique et psychothérapeutique opéré par le praticien lui-même.

Références

1. Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé. Méthylphénidate : données d'utilisation et de sécurité d'emploi en France. 2014;26 p. Disponible en ligne : <https://ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information->

[Points-d-information/Donnees-d-utilisation-et-mesures-visant-a-securiser-l-emploi-du-methylphenidate-en-France-publication-par-l-ANSM-d-un-rapport-d-analyse-et-d-une-brochure-d-information-a-destination-des-patients-et-de-leur-entourage-Point-d-information.](https://ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Methylphenidate-donnees-d-utilisation-et-de-securite-d-emploi-en-France-Point-d-Information)

2. Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé. Méthylphénidate : données d'utilisation et de sécurité d'emploi en France. 2017;33 p. Disponible en ligne : <https://ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Methylphenidate-donnees-d-utilisation-et-de-securite-d-emploi-en-France-Point-d-Information>.
3. Chauvenet A. Idéologies et statuts professionnels chez les médecins hospitaliers. *Rev française Sociol.* 1973;(14):61–76.
4. Currie J, Stabile M, Jones L. Do stimulant medications improve educational and behavioral outcomes for children with ADHD? *J Health Econ.* 2014;(37):58–69.
5. Dougherty D, Bouah A, Spencer T, Rauch S, Madras B, Fischman A. Dopamine transporter density in patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet.* 1999;354(9196):2132–3.
6. Freitag C, Rohde L, Lempp T, Romanos M. Phenotypic and measurement influences on heritability estimates in childhood ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2010;19(3):311–23.
7. Fusar-Poli P, Kubic K, Rossi G, Sartori G, Balottin U. Striatal dopamine transporter alterations in ADHD: pathophysiology or adaptation to psychostimulants? A meta-analysis. *Am J Psychiatry.* 2012;169(3):264–72.
8. Gaugler T, Klei L, Sanders SJ, Bodea CA, Goldberg AP, Lee AB, et al. Most genetic risk for autism resides with common variation. *Nat Genet.* 2014;46(8):881–5.
9. Gizer IR, Ficks C, Waldman ID. Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review. *Hum Genet.* 2009;126(1):51–90.
10. Gonon F. The dopaminergic hypothesis of attention-deficit/hyperactivity disorder needs re-examining. *Trends Neurosci.* 2009;32(1):2–8.
11. Gonon F. La psychiatrie biologique: Une bulle spéculative? *Esprit.* 2011;(379):54–73.
12. Gonon F, Bezaud E, Boraud T. Misrepresentation of neuroscience data might give rise to misleading conclusions in the media: The case of attention deficit hyperactivity disorder. *PLoS One.* 2011;6(1):e14618.
13. Gonon F, Dumat-Mallet E, Ponnou S. La couverture médiatique des observations scientifiques concernant les troubles mentaux: une revue des biais, distorsions et omissions. *Les Cahiers du Journalisme.* 2019;2(3):45–63.
14. Gonon F, Guilé JM, Cohen D. Le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité: données récentes des neurosciences et de l'expérience nord-américaine. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc.* 2010;58(5):273–81.
15. Gonon F, Konsman JP, Cohen D, Boraud T. Why most biomedical findings echoed by newspapers turn out to be false: The case of attention deficit hyperactivity disorder. *PLoS One.* 2012;7(9):e44275.
16. Grünblatt E, Werling AM, Roth A, Romanos M, Walitza S. Association study and a systematic meta-analysis of the VNTR polymorphism in the 3'-UTR of dopamine transporter gene and attention-deficit hyperactivity disorder. *J Neural Transm.* 2019;(Published online 28 March):1–13.
17. Heiser P, Heinzl-Gutenbrunner M, Frey J, Smidt J, Grabarkiewicz J, Friedel S, et al. Twin study on heritability of activity, attention, and 915 impulsivity as assessed by objective measures. *J Atten Disord.* 2006;9(4):575–81.

18. Humphreys KL, Eng T, Lee SS. Stimulant medication and substance use outcomes: A meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2013;70(7):740–9.
19. Jodelet D. L'idéologie dans l'étude des représentations sociales. In: Aebischer V, Deconchy J-P, Lipianski EM, editors. *Idéologies et représentations sociales*. Cousset: Editions Delval; 1991. p. 15–33.
20. Jupille J. Le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité-Le rôle des associations de parents. *Médecine/sciences*. 2011;27(3):318–22.
21. Kortekaas-Rijlaarsdam AF, Luman M, Sonuga-Barke E, Oosterlaan J. Does methylphenidate improve academic performance? A systematic review and meta - analysis. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2018;28(2):155–64.
22. Lecendreux M, Konofal E, Faraone S V. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder and associated features among children in France. *J Atten Disord*. 2011;15(6):516–24.
23. Li Z, Chang SH, Zhang LY, Gao L, Wang J. Molecular genetic studies of ADHD and its candidate genes: A review. *Psychiatry Res*. 2014;219(1):10–24.
24. Loe I, Feldman H. Academic and educational outcomes of children with ADHD. *J Pediatr Psychol*. 2007;32(6):643–54.
25. López-Pinar C, Martínez-Sanchís S, Carbonell-Vayá E, Fenollar-Cortés J, Sánchez-Meca J. Long-Term Efficacy of Psychosocial Treatments for Adults With Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder: A Meta-Analytic Review. *Front Psychol*. 2018;9(638):1–16.
26. Moscovici S. Des représentations collectives aux représentations sociales: éléments pour une histoire. In: *Les représentations sociales*. Paris: Presses universitaires de France; 1989. p. 62–86.
27. Norusis M. *SPSS 16.0 Advanced Statistical Procedures Companion*. Cham: Pearson; 2008. 432 p.
28. Polanczyk G V, Willcutt EG, Salum GA, Kieling C, Rohde LA. ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis. *Int J Epidemiol*. 2014;43(2):434–42.
29. Ponnou S, Haliday H, Gonon F. Where to find accurate information on attention-deficit hyperactivity disorder? A study of scientific distortions among French websites, newspapers, and television programs. *Health (Irvine Calif)*. 2019;(Published online March 11, 2019).
30. Ponnou S, Kohout-Diaz M, Gonon F. Le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité dans la presse spécialisée destinée aux travailleurs sociaux: évolution des discours psychanalytiques et biomédicaux. *Les dossiers des Sci l'éducation*. 2015;(34):139–54.
31. Reale L, Bonati M. ADHD prevalence estimates in Italian children and adolescents: a methodological issue. *Ital J Pediatr*. 2018;44(108):1–9.
32. Roebreck E, Ponnou S. Conceptions biomédicales et psychosociales des troubles mentaux chez les étudiants éducateurs spécialisés : un analyseur des enjeux de formation en travail social. *Educ santé société*. 2018;5(1):143–59.
33. Rouquette ML. Représentation et idéologie. In: Deschamp JC, Beauvois JL, editors. *Des attitudes aux attributions Sur la construction de la réalité sociale*. Grenoble: Presses Universitaires de Grenoble; 1996. p. 163–73.
34. Samea F, Soluki S, Nejati V, Zarei M, Cortese S, Eickhoff S, et al. Brain alterations in children/adolescents with ADHD revisited: a neuroimaging meta-analysis of 96 structural and functional studies. *Neurosci Biobehav Rev*. 2019;(100):1–8.

35. Sharpe K. Medication: The smart-pill oversell. Nature [Internet]. 2014;506(7487):146–8. Available from: <https://www.nature.com/news/medication-the-smart-pill-oversell-1.14701>.
36. Shaw P, Gornick M, Lerch J, Addington A, Seal J, Greenstein D, et al. Polymorphisms of the dopamine D4 receptor, clinical outcome, and cortical structure in attention-deficit/hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry. 2007;64(8):921–31.
37. Sim J, Wright CC. The kappa statistic in reliability studies: use, interpretation, and sample size requirements. Phys Ther. 2005;85(3):257–68.
38. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. The MTA Cooperative Group. Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. Arch Gen Psychiatry. 1999 Dec;56(12):1073–86.

Remerciements

Nous remercions les collègues de la BIU Paris 5 Descartes pour leur accueil et la mise à disposition de leur fond documentaire.