

ECHO[®] CHUM

Troubles concomitants

Programme de télémentorat accrédité
par le DPC de l'Université de Montréal

TDAH, comorbidités et dépendances

20 septembre 2023

Diane Sauriol, M.D., FRCP©

-Psychiatre de l'enfant et de l'adolescent CHU Sainte Justine

-Professeur adjoint département de psychiatrie et d'addictologie de
l'Université de Montréal

CECTC Centre d'expertise
et de collaboration
en troubles concomitants



Déclaration de conflits d'intérêts réels ou potentiels

Nom du conférencier : Diane Sauriol

En relation ou non avec le contenu de cette activité, j'ai eu au cours des deux dernières années, une affiliation ou des intérêts financiers ou de tout ordre avec une société à but lucratif ou j'estime que je dois divulguer à l'auditoire un intérêt ou une orientation particulière, non pécuniaire.

Nom de l'organisme	Type d'affiliation (Subvention, honoraires, conférenciers, actionnariat majoritaire, autres...)	Date
Biogeniq	Consultant	2022

Objectifs de la capsule de formation

- 1 D'où vient le TDAH?: génétique et épigénétique
- 2 Pourquoi le TDAH confert t-il des risques d'autres troubles et maladies?
- 3 Évolution temporelle du TDAH: combien de temps le traiter?
- 4 Identifier les facteurs de prédiction d'un trouble d'utilisation de substances (TLU) et dresser un plan biopsychosocial

23 paires de chromosomes

25,000-30,000 gènes.

Histones régulent l'expression du gène (l'enroulent ou le déroulent): "on-off"

Variant: mutation qui peut être commune ou rare, avoir un impact ou pas. Variant commun est présent chez 1% de la population.

TDAH = désordre polygénique impliquant des *dizaines de milliers à centaines de milliers de variants* de l'ADN dans le pool génétique humain sur la planète.

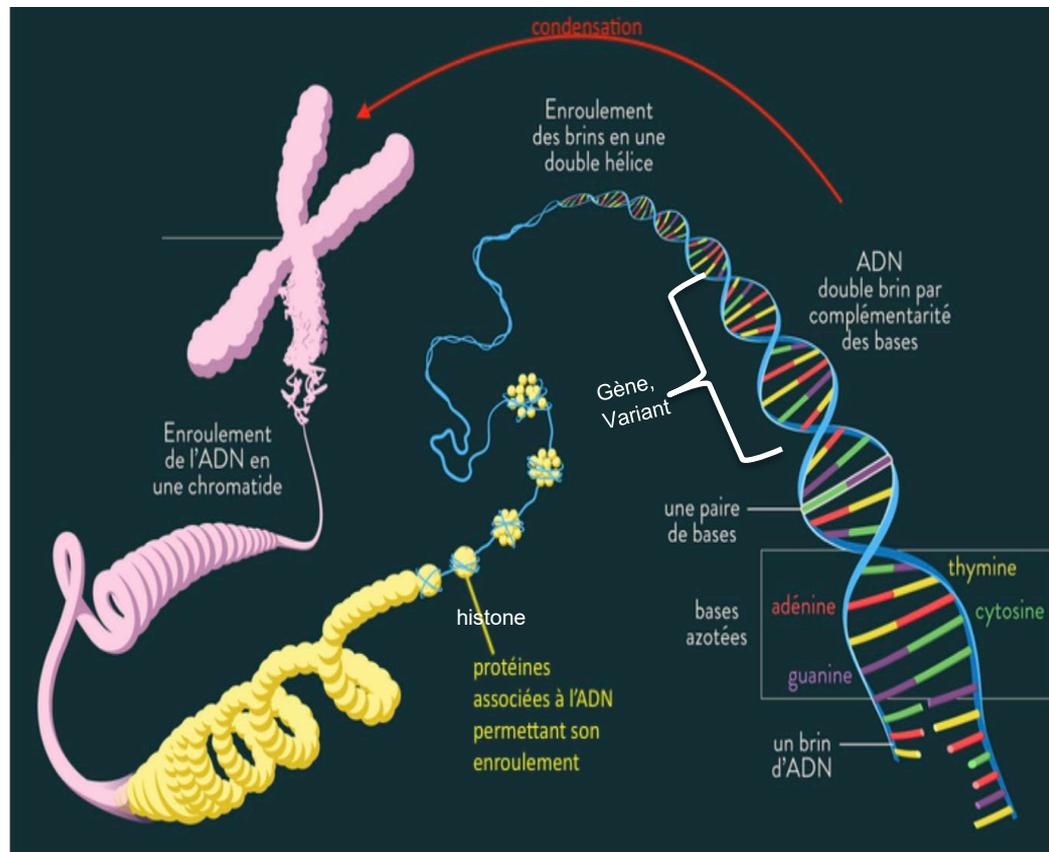
Chaque variant a un minuscule effet. Une *combinaison* de plusieurs est nécessaire pour développer le *sd*.

Ces mêmes allèles (variants) conférant un risque de TDAH sont associés **aux comorbidités psychiatriques, tr de langage, tr d'apprentissage, dépendances, certaines pathologies physiques: obésité, pb coronariens, cancer du poumon, mal.inflammatoires.**

Le portrait clinique du TDAH serait liée au polygénisme de variants communs, et aux régions régulatrices (histones) modulées dans leur fonctionnement par des facteurs épigénétiques.

On se situe tous sur un continuum: grande variété d'expression symptomatique

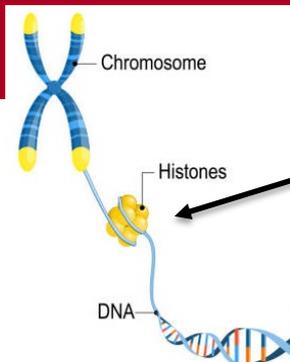
Hypothèses étio-pathologiques: GWAS⁷



Génétique

Pour avoir un TDAH:

- centaines de variants, situés sur différents gènes et chromosomes.
- Mon TDAH ≠ Ton TDAH



Environnement



Période vulnérable:
embryonnaire et
premières années de vie

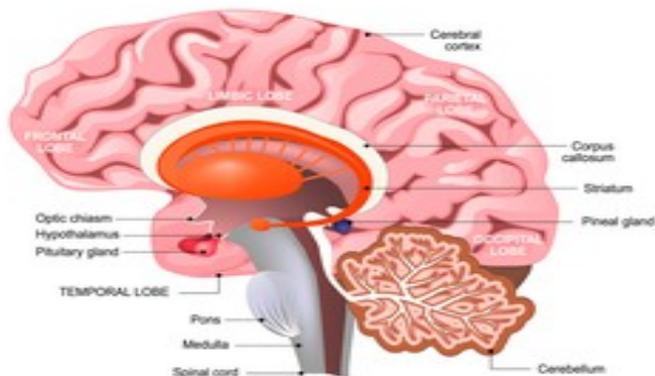
Épigénétique:

Comment l'**environnement** modifie l'**expression du gène sans en modifier la structure** via acétylation ou méthylation de l'**histone (switch on-off)**: ex âge, prématurité, anoxie, petit poids de naissance...

car on fabrique beaucoup d'ADN, donc on l'expose aux **insultes environnementales**: pollution des villes, pb, mercure, pesticides, déficit vit D, stresseurs chroniques (cortisol et inflammation): PTSD, maltraitance & négligence, trauma crânien, épilepsie, méningite...

Cumul de facteurs.

THE HUMAN BRAIN



shutterstock.com • 620342714

Le cerveau de l'enfant TDAH est différent:

Plus petit,

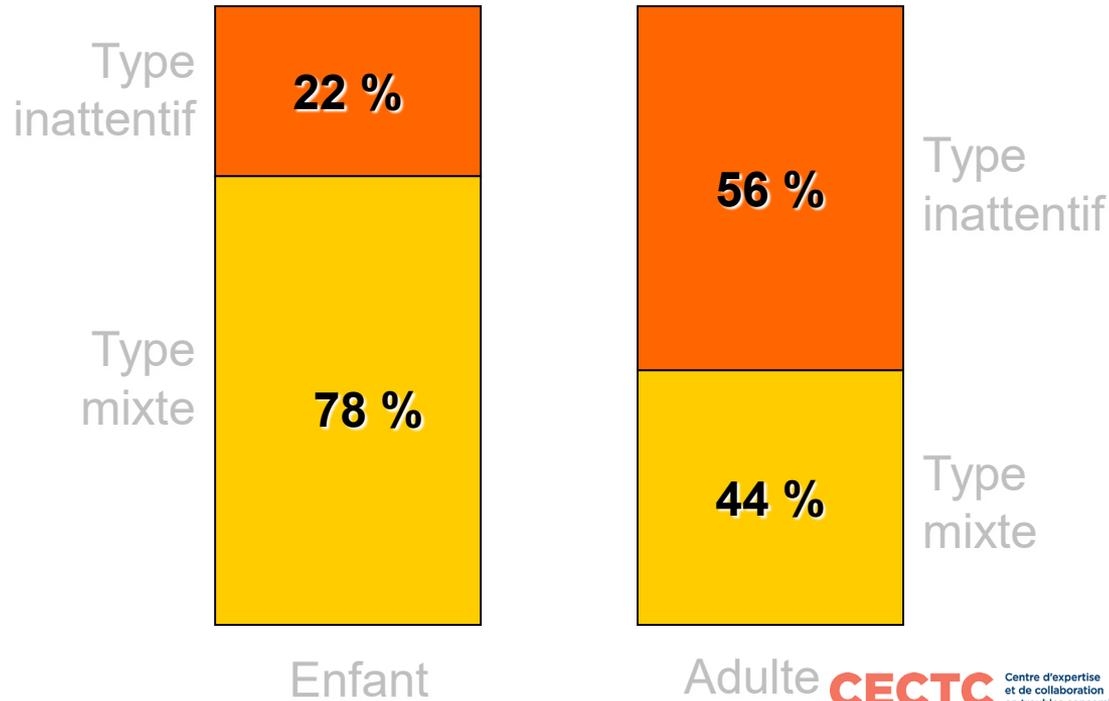
10% moins de masse: env 3 ans de retard de maturation cortex

Différence surtout avant 15 ans

Peu visible après 21 ans

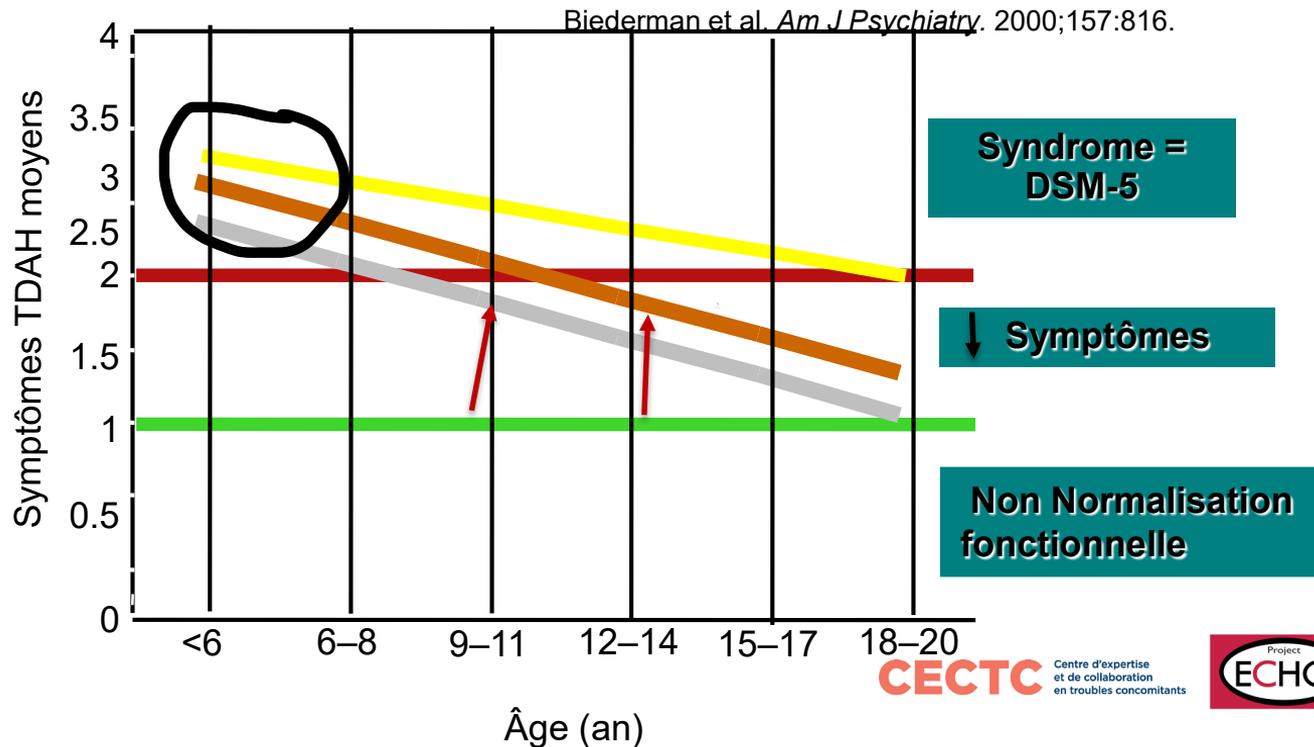
Cerveau adulte reste différent à vie: les connexions avec d'autres zones cerveau ne se font pas à temps: matière blanche adulte TDAH vs adulte N différente

***Structurelle:-IRM** (4-63 ans: 1713 TDAH vs 1529 normaux)⁸

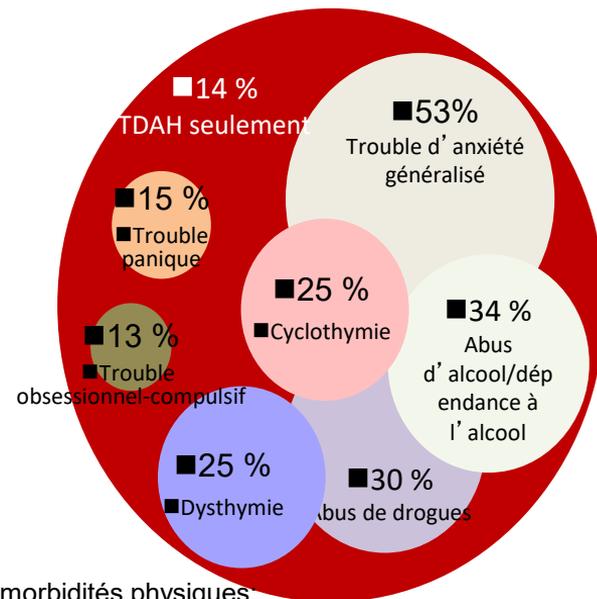
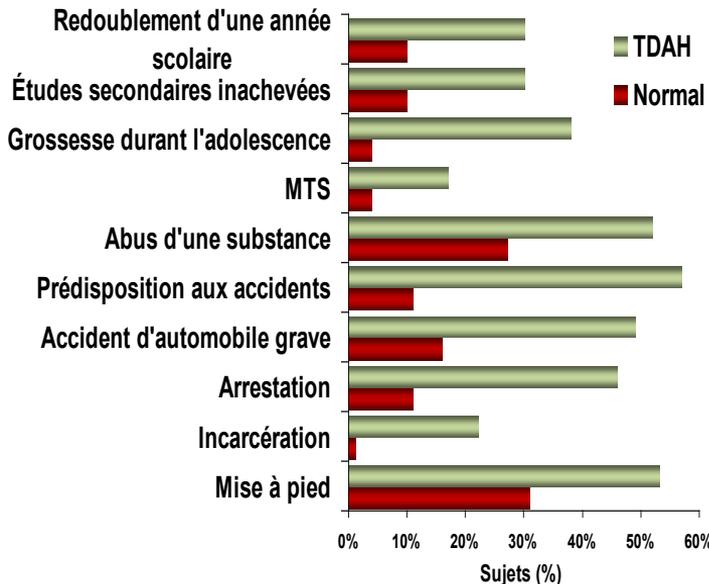


Millstein, R, et al. *Journal of Attention Disorders*. 1997;3(2):159-166.

Évolution des symptômes de TDAH selon l'âge



Inattention
Impulsivité
Hyperactivité



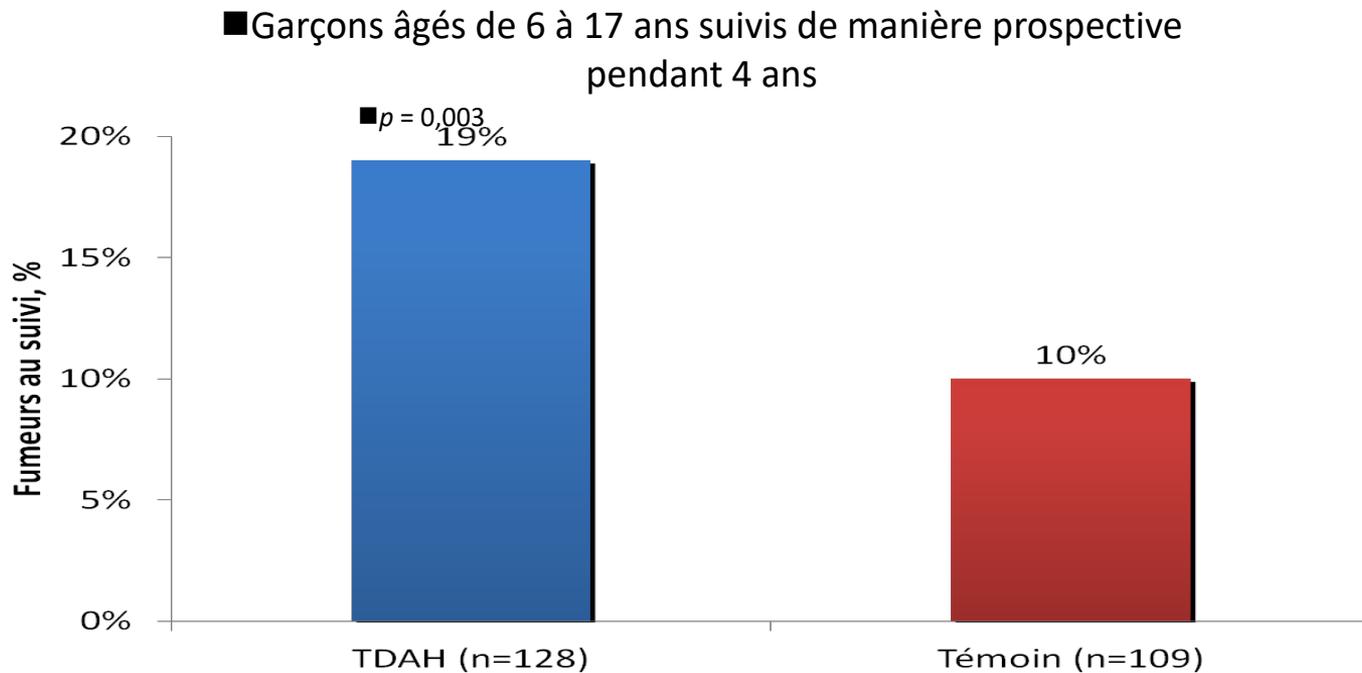
Comorbidités physiques:

Obésité, asthme, eczema, allergies, epilepsie, diabete, pb cardio vasc:

2re dysrégulations immunitaire et inflammatoires??

1. Barkley. *Attention-deficit hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment*, 1998;
2. Barkley et al. *JAACAP* 1990; 3. Biederman et al. *Arch Gen Psych* 1996; 4. Weiss et al. *JAACAP* 1985;
3. Satterfield, Schell. *JAACAP* 1997; 6. Biederman et al. *Am J Psych* 1995.
4. The MTA Cooperative Group. *Arch Gen Psych.* 1999;56(12):1073-1086; 2. Shekim WO, et al. *Compr Psych.* 1990;31(5):416-425; 3. Biederman J, et al. *Arch Gen Psych.* 1996;53(5):437-446; 4. Barkley RA. 2^e éd. 1998:152-213; 5. Biederman J, et al. *Am J Psych.* 993;150(12):1792-1798.

Prévalence du tabagisme chez les enfants et les adolescents



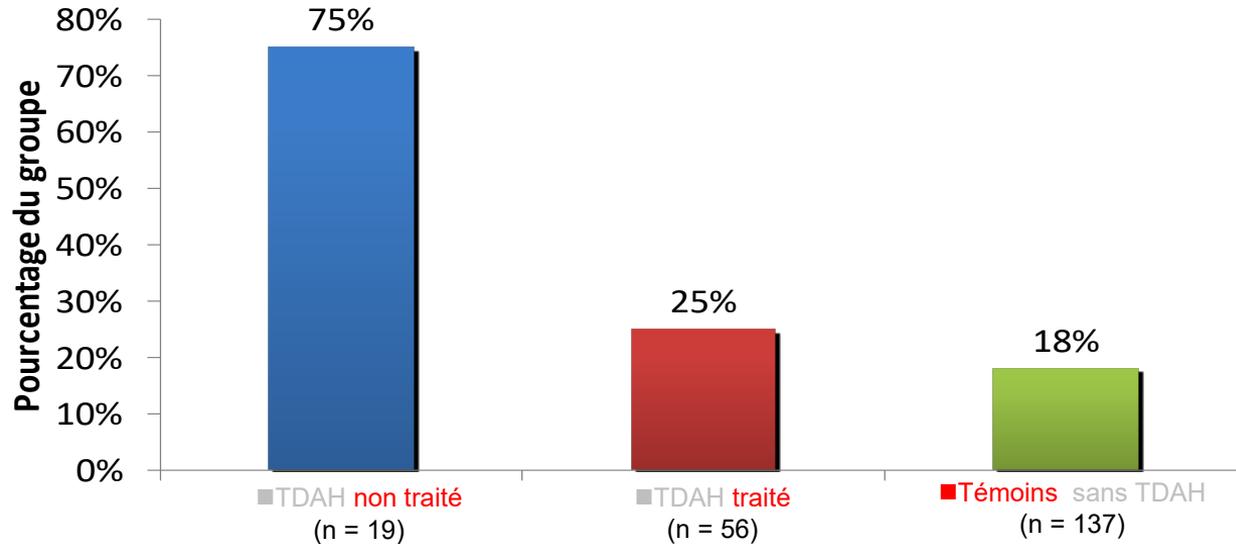
CECTC Centre d'expertise
et de collaboration
en troubles concomitants



TDAH et TLU à l'adolescence

Étude de suivi prospective d'une durée de 4 ans (adolescence)

■ Taux global de troubles associés à la consommation de substances



■ $p < 0,001$ dans tous les groupes

■ Biederman J, et al. *Pediatrics*. 1999;104:e20.

CECTC Centre d'expertise
et de collaboration
en troubles concomitants



Tabagisme/abus substance/ROH (alcool)

● Le TDAH est un facteur de risque pour le **tabagisme et l'abus de substances**

- Considérer le TDAH chez un fumeur ou abuseur de substances
- **RX adolescent** TDAH avec MPH/ psychostimulant:
 - **↓risque** de commencer à fumer **tabac** (Hammerness P. & al)
 - **↓risque abus substances** (Wilens, Arch Ped Adol Med 2008: MGH study adolescents +TDAH)
 - **↓ criminalité** (Lichtenstein &al, NEJM 2012: 367:2006-2014)

● Rx du TDAH n'a **pas** d'effet sur la **dépendance à l'alcool: c'est l'âge de début av 15 ans**

(Biederman & al 2008, Am J Psych; Mannuzza & al Am J Psych 2008; Patricia Conrod, Venture Lab)

13,549 ÉLÈVES 7-12 È ANNÉES

- 8,5% ont utilisé des stimulants sans ordonnance.

- Parmi ceux qui avaient une px:

- 15% ont partagé leur Rx
- 7% les ont vendus

PX AU LONG COURS

-Toute condition confondue: 70% cessées en 6 mois.

-TDAH: (MTA f-up 16 ans)

- 1 an : 75% continuent leur Rx
- 2 ans: 60%
- 10 ans: 10% (Maturation?), 50-60% cas ont sx persistants
- Consistant Rx: 5%

Facteurs de prédiction de consommation de substances chez les jeunes TDAH

● *Suivi de 142 enfants atteints de TDAH et de 100 témoins non atteints de TDAH jusqu'à l'adolescence (âge moyen de 16 ans):*

- Gravité des symptômes d'inattention pendant l'enfance
- Troubles perturbateurs (trouble oppositionnel avec provocation/trouble des conduites)
- Persistance du TDAH
- TDAH non traité

- Comorbidité: Scz, tr bipolaire

Molina BS, Pelham WE. *J Abnorm Psychol.* 2003;112(3):497-507.

Dépendances électroniques

- **2011: 40% adultes, 83% adol sont « gamers »**
- **Sont à risque: TDAH, phobie sociale, dépressif, violents**
- **Les joueurs compulsifs (TV, jeux vidéo, Youtube..)**
 - Moindre satisfaction vie quotidienne
 - Solitude
 - Violence
 - Perdent la notion de temps
 - Moindres performances académique, interpersonnelle, occupationnelle et sportives
 - Moindre santé physique, tr rythme circadien, moindre durée de sommeil, sautent déjeuner, impact du manque de sommeil sur IMC, inflammation, cytokines, résistance insuline

Plan de traitement bio-psycho-social

- Les comorbidités (psy et physiques)
- L'autocritique
- La motivation, les rêves ou buts personnels
- Les effets secondaires antérieurs? (*2re jeune âge, dose, son métabolisme?*)
- Désir de consommer tout en prenant sa médication?

- Choisir un Rx efficace, sécuritaire en cas de surdose, longue action
- Simplifier le Rx (1x/ jr): dosette
- Hygiène de vie: sommeil, alimentation, sports, occupation du temps
- Suivi étroit et gestion des effets 2res
- Contraception
- Pendant la grossesse/allaitement: seulement le MPH

Références

- 1-Polanczyk, G., et al., *The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis*. American Journal of Psychiatry, 2007. 164(6): p. 942-948.
 - 2-Wittchen, H.U., S. Knappe, and G. Schumann, *The psychological perspective on mental health and mental disorder research: introduction to the ROAMER work package 5 consensus document*. Int J Methods Psychiatr Res, 2014. 23 Suppl 1: p. 15-27.
 3. Larsson, H., et al., *The heritability of clinically diagnosed attention deficit hyperactivity disorder across the lifespan*. Psychol Med, 2014. 44(10): p. 2223-9.
 - 4.Faraone, S.V. and A.E. Doyle, *The nature and heritability of attention-deficit/hyperactivity disorder*. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 2001. 10(299-316).
 - 5.Biederman, J., et al., *The CBCL as a screen for psychiatric comorbidity in paediatric patients with ADHD*. Archives of Disease in Childhood, 2005. 90(10): p. 1010-1015.
 - 6.Franke, B., et al., *The genetics of attention deficit/hyperactivity disorder in adults, a review*. Mol Psychiatry, 2012. 17(10): p. 960-87.
 - 7.Genome Wide Association Study.:World federation of ADHD guide 2019,7th World Congress on ADHD – Lisbon, Portugal, april 2019
- Guide de pratique CADDRA disponible sur www.caddra.ca

QUESTIONS? COMMENTAIRES?

CECTC Centre d'expertise
et de collaboration
en troubles concomitants



MERCI!

Pour information

Contactez echo.tc.jeunesse.cectc.chum@ssss.gouv.qc.ca

Visitez notre site :

<https://ruiss.s.umontreal.ca/cectc/services/echo-troubles-concomitants/>

CECTC Centre d'expertise
et de collaboration
en troubles concomitants

