



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Marielle FISCHER-JANNY

le 15 Février 2013

**TROUBLE DEFICIT DE
L'ATTENTION/HYPERACTIVITE:
A propos d'une étude de prévalence au sein d'une
population de patients adultes toxicomanes**

Examineurs de la thèse:

Monsieur le Professeur Bernard KABUTH

Monsieur le Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

Monsieur le Professeur Raymund SCHWAN

Madame le Docteur Fabienne LIGIER

Monsieur le Docteur Julien HURSTEL

Président du Jury

Juge

Juge

Juge

Juge et Directeur

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université de Lorraine : Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen « Pédagogie » : Professeur Karine ANGIOI
Vice Doyen Mission « sillon lorrain » : Professeur Annick BARBAUD
Vice Doyen Mission « Campus » : Professeur Marie-Christine BÉNÉ
Vice Doyen Mission « Finances » : Professeur Marc BRAUN
Vice Doyen Mission « Recherche » : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseurs :

- 1er Cycle :	Professeur Bruno CHENUÉL
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et universitarisation études para-médicales »	M. Christophe NÉMOS
- 2ème Cycle :	Professeur Marc DEBOUVERIE
- 3ème Cycle :	
« DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
« DES Spécialité Médecine Générale »	Professeur Paolo DI PATRIZIO
- Filières professionnalisées :	M. Walter BLONDEL
- Formation Continue :	Professeur Hervé VESPIGNANI
- Commission de Prospective :	Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Développement Professionnel Continu :	Professeur Jean-Dominique DE KORWIN
Assesseurs Relations Internationales	Professeur Jacques HUBERT

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
 Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
 Patrick BOISSEL - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET -
 Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre
 DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard
 DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD
 Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET
 Christian JANOT - Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES -
 Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS
 Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ – Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise MONERET
 VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert
 PERCEBOIS Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL
 Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER
 Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Claude SIMON - Danièle SOMMELET
 Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ
 Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS PRATICIENS HOSPITALIERS (Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE
1ère sous-section : (Anatomie)
 Professeur Gilles GROSDIDIER
 Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3ème sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2ème sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON – Professeur Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2ème sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUUEL – Professeur Christian BEYAERT

3ème sous-section : (Biologie Cellulaire)

Professeur Ali DALLOUL

4ème sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT – Professeur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeur Evelyne SCHVOERER

3ème sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON – Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2ème sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3ème sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre BORDIGONI – Professeur Pierre FEUGIER

2ème sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3ème sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Gérard AUDIBERT – Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeur Marie-Reine LOSSER

2ème sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD – Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3ème sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD – Professeur Patrick ROSSIGNOL

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1ère sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE
Professeur Luc TAILLANDIER – Professeur Louis MAILLARD

2ème sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeur Thierry CIVIT – Professeur Sophie COLNAT-COULBOIS

3ème sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4ème sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5ème sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2ème sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3ème sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2ème sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3ème sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET

4ème sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-
BIROULET

3ème sous-section : (Néphrologie)

Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4ème sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Christine PERRET-GUILLAUME

2ème sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1ère sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO

2ème sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3ème sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Philippe JUDLIN

4ème sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeur Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeur Etienne SIMON – Professeur Muriel BRIX

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Médecine Générale

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT – Docteur Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Aude BRESSENOT

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Véronique VENARD – Docteur Hélène JEULIN – Docteur Corentine ALAUZET

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteur Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteur Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

**50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE
PLASTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Docteur Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Docteur Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Docteur Stéphane ZUILY

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie*)

Docteur Laure JOLY

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-
OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

3^{ème} sous-section :

Docteur Olivier MOREL

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Mr Nick RAMALANJAONA

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS –
Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA
Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Sophie SIEGRIST

Docteur Arnaud MASSON

Docteur Pascal BOUCHE

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE
Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Michel BOULANGÉ
Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE
Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeur Simone GILGENKRANTZ
Professeur Michèle KESSLER - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON – Professeur Michel SCHMITT
Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel STRICKER - Professeur Hubert UFFHOLTZ
Professeur Paul VERT - Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET
Professeur Michel WAYOFF

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô-Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (USA)

Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de WUHAN (CHINE)

A notre Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur Bernard Kabuth

Professeur de Pédopsychiatrie

Docteur en Psychologie

Vous nous faites l'honneur de juger notre travail, mais aussi de présider notre jury de thèse.

Nous vous sommes infiniment reconnaissants pour l'accueil chaleureux que vous nous avez toujours réservé.

Votre bienveillance, votre sens clinique et l'humanité que vous développez auprès de vos patients ont guidé notre pratique depuis le début de notre externat.

Nous sommes très heureux d'avoir pu profiter de votre expérience, de vos qualités de pédagogue, de vos bons conseils, au cours de notre internat.

Merci tout particulièrement pour les mirabelles!

Par ce modeste travail, veuillez recevoir un signe du profond respect et de la vive gratitude que nous vous témoignons.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Daniel Sibertin-Blanc

Professeur de Pédopsychiatrie

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail. Votre regard sur notre thèse est d'une grande valeur à nos yeux.

Nous sommes sensibles à vos qualités humaines et à vos qualités de pédagogue.

Nous n'avons pas eu l'honneur de travailler à vos côtés mais avons bénéficié de la richesse de vos enseignements.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Raymund Schwan

Professeur de Psychiatrie

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger notre travail de thèse.

Nous regrettons de n'avoir pu bénéficier plus avant de votre expérience, mais apprécions les qualités de pédagogue dont vous faites preuve en séminaire et de par l'organisation de diverses formations pour les internes.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre Juge,

Madame le Docteur Fabienne Ligier

Docteur en Médecine, Psychiatre et Pédopsychiatre

Votre aide s'est avérée précieuse dans l'aboutissement de ce travail.

Nous apprécions chaque jour un peu plus vos qualités humaines, votre bon sens et votre disponibilité. L'énergie que vous déployez au quotidien est admirable.

Travailler à vos côtés fut un plaisir, nous espérons que cette occasion se présentera à nouveau.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de nos sincères remerciements.

A notre Juge et Directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Julien HURSTEL

Docteur en Médecine, Psychiatre et Addictologue

Vous nous avez guidé tout au long de ce travail.

Votre expérience dans la prise en charge des patients adultes TDAH a enrichi notre pratique et a permis la réalisation de ce travail.

Vos bons conseils nous mènent sur des hauts sommets au propre comme au figuré!

Par ce modeste travail, veuillez recevoir un signe de la vive gratitude que nous vous témoignons.

A mes maîtres de stage et aux équipes de psychiatrie qui ont enrichi ma formation par leur expérience et leur dévouement déployé auprès du patient.

Merci tout particulièrement **aux équipes de l'UAUP** pour votre accueil chaleureux, votre disponibilité, la richesse de votre expérience. Merci pour m'avoir permis de mener à bien les quelques derniers projets que j'avais en cours, quand je suis arrivée en stage chez vous!

Aux secrétaires de psychiatrie, pivots de la prise en charge! A Marie-Chantal, à Amanda et à toutes les autres.

Merci aux équipes du centre Baudelaire Thionville et du SSA, ce projet n'aurait pu voir le jour sans votre participation. Merci pour avoir guidé mes premiers pas d'addictologue.

Merci aux équipes de pédopsychiatrie du 2^e SPIJ du Centre Hospitalier de Jury-lès-Metz qui ont guidé mes premiers pas de pédopsychiatre.

Aux docteurs Jean-Charles et Sandrine Rouchiche pour votre chaleur et votre amitié.

Au docteur Michèle François pour la richesse de son enseignement et pour ses qualités humaines.

Aux équipes de PMI de Lunéville et Nancy, pour votre accueil chaleureux. J'ai appris à vos côtés ce que signifiait l'humanité dans le soin. Merci aux docteurs Guarrigues et Mousel.

Au docteur Perrein qui n'y est certainement pas pour rien dans le choix de mes études...

A Hervé, à tes côtés la vie prend du sens et l'avenir s'annonce serein. Merci pour l'apaisement que tu m'apportes et pour les belles choses que nous réalisons ensemble. Merci pour l'énergie que tu as développée pour que je puisse mener à bien ce travail de thèse...

A Maxence, pour la joie que tu nous apportes, te voir grandir pas à pas est un vrai bonheur. Merci pour les encouragements passés sous la porte!

A la prochaine à venir...

A mes parents, Emile et Andrée, merci pour votre confiance sans faille et qui m'a permis d'aller toujours plus loin. Merci pour tout le soutien que vous nous apportez.

A mes frères, Grégoire, Guillaume et Baptiste, pour tous les moments partagés jusqu'à ce jour, que j'espère encore nombreux par la suite. Elle s'en est pas si mal sortie "Marielle p....."!

A leurs compagnes, Anaïs, Chi.

A Léonie.

A Mémée, j'aimerais avoir plus de temps à tes côtés, j'aime la franchise de ton propos.

A ma belle-mère, Martine, ton courage est admirable. Merci pour ta présence à nos côtés et pour toute l'aide que tu nous apportes.

A mon beau-père, Didier, que j'ai trop peu connu.

A ma belle-sœur et à mon beau-frère, Delphine et Valérian, merci pour l'accueil chaleureux que vous m'avez toujours réservé.

A Anne, tu restes malgré les années et la distance comme une sœur pour moi.

Aux ami(e)s, Caro, Sarah et Martin, Pauline, Manou, JB, O2, Chloé, Assia, Emilie, Marie, Annabelle, Clélia, Eva.

A Nelly, depuis 8 ans déjà notre rendez-vous hebdomadaire est un pur bonheur.

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

TABLE DES MATIERES:

INTRODUCTION	20
1. TDAH :	22
1.1. HISTORIQUE :	22
1.2. EPIDEMIOLOGIE DU TROUBLE :	26
1.3. FORME CLINIQUE SELON L'AGE :	27
1.3.1. Durant l'enfance :	27
1.3.2. Tableau clinique de l'adulte :.....	30
1.3.3. Retentissement :	32
1.4. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :	33
1.4.1. Organiques :.....	33
1.4.2. Psychiatriques :.....	34
1.5. COMORBIDITES :	35
1.6. MODELES ETIOPATHOGENIQUES :	41
1.7. PRISE EN CHARGE :	47
1.7.1. Guidance et réadaptation :.....	47
1.7.2. Psychotérapies :	49
1.7.3. Médicamenteuse, chez l'enfant :.....	49
1.7.4. Médicamenteuse, chez l'adulte :.....	54
1.7.5. Prévention des troubles liés à des consommations de SPA :	55
2. PROTOCOLE DE RECHERCHE :	57
2.1. INTERET DU DEPISTAGE DU TDAH DANS LES POPULATIONS TOXICOMANES :..	57
2.2. GENERALITES SUR LES MODALITES DIAGNOSTIQUES DU TROUBLE :	59
2.2.1. Chez l'enfant :.....	59
2.2.2. Particularités du diagnostic à l'âge adulte :.....	60
2.3. DESCRIPTION DU PROTOCOLE :	64
2.3.1. Méthodologie inspirée de la littérature :	64
2.3.2. Type d'étude :.....	65
2.3.3. Population étudiée :.....	65
2.3.4. Recueil de données :.....	66
2.4. ANALYSE STATISTIQUE :	72
2.5. RESULTATS :	73
2.5.1. Caractéristiques démographiques :.....	73

2.5.2. Données relatives à l'évaluation du TDAH :	75
2.5.3. Caractérisation des consommations :	79
2.5.4. Différents produits :	82
2.6. DISCUSSION :	86
2.6.1. Perdus de vue, recrutement hospitalier versus ambulatoire :	86
2.6.2. Prévalence du TDAH dans notre étude :	86
2.6.3. Données démographiques :	87
2.6.4. Modalités diagnostiques :	88
2.6.5. Comorbidités :	90
2.6.6. Diagnostics différentiels :	91
2.6.1. Analyse des consommations :	93
2.6.2. Par produits :	95
2.6.3. Proposition de soins par la suite :	100
2.6.4. Autres addictions :	100
2.6.5. Limites de l'étude :	101
2.6.6. Perspectives :	102
CONCLUSION.....	104
BIBLIOGRAPHIE	106
INDEX DES ILLUSTRATIONS :	113
ANNEXES :	114

*"Vous serez toujours, quoi que l'on se propose,
Tout ce que vous avez été durant vos jours,
C'est à dire un esprit chaussé tout à rebours,
Une raison malade et toujours en débauche,
Un envers du bon sens, un jugement à gauche,
Un brouillon, une Bête, un brusque, un étourdi,
Que sais-je?... Un cent fois plus encore que je ne dis,
C'est faire en abrégé votre panégyrique."*

"L'estourdy ou les contretemps", comédie en 5 actes de Molière, 1653.

INTRODUCTION

Parfois appelé « hyperactivité », le Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité (TDAH) est un des troubles psychiatriques les plus communs chez l'enfant et l'adolescent. Une prévalence de 3 à 5 % de TDAH dans la population d'âge scolaire est en effet admise. Le TDAH était initialement considéré comme un trouble qui s'amenuisait avec l'âge. Depuis les années 70, la persistance du trouble à l'âge adulte fait consensus outre-Atlantique. De nombreuses études sur le sujet ont permis une meilleure connaissance du devenir des symptômes de la triade clinique (trouble de l'attention, hyperactivité, impulsivité), des thérapies efficaces chez l'adulte, ainsi que des comorbidités qui apparaissent avec l'âge. On observe en particulier une association forte entre TDAH et addiction, puisqu'on estime qu'entre 7 et 35% des patients ayant recours à des soins en addictologie présenteraient un TDAH. Cette association reste inexpliquée et une telle hétérogénéité dans les résultats questionne. Les études scientifiques s'accordent toutefois pour conclure à une plus grande sévérité des dépendances chez les patients "hyperactifs". Cela justifie une meilleure prévention des addictions chez ces patients à la fin de l'adolescence, mais aussi un meilleur dépistage du trouble dans les populations qui consultent pour un problème d'addiction.

Nous avons été sensibilisés à cette question au cours d'un stage d'interne par le Docteur Hurstel, Praticien Hospitalier de l'Inter-secteur de Pharmaco-dépendance de la Moselle qui dépend du Centre Hospitalier de Jury-lès-Metz. Nous avons participé à développer avec ce dernier un protocole de dépistage et de diagnostic systématique du TDAH. Ce protocole a été mis à profit lors d'une étude épidémiologique descriptive qui avait pour principal objectif d'estimer la prévalence du TDAH auprès des patients du service. Nous nous sommes par ailleurs intéressés à l'histoire de leur dépendance et en particulier au retentissement des différents produits sur les symptômes du trouble.

Nous nous proposons d'exposer brièvement, dans le premier chapitre de ce travail, les données théoriques de la littérature médicale au sujet du TDAH de l'enfance à l'âge adulte. Nous y évoquons l'évolution des symptômes, les diagnostics différentiels et les comorbidités, les modèles étiopathogéniques actuels, pour finir avec les modalités de prise en charge.

Le deuxième chapitre est consacré au protocole sus-cité. Nous exposons dans un premier temps les données de la littératures qui nous ont guidé dans la construction de ce protocole. En effet, le repérage d'un TDAH chez l'adulte est complexe et ne fait l'objet d'aucune recommandation spécifique. Nous présentons, pour finir, les résultats qu'il a permis d'obtenir quant à l'étude du TDAH et des consommations de substances psycho-actives qui y sont associées dans cette population consultant en addictologie.

1.TDAH :

1.1. HISTORIQUE :

L'hyperactivité a toujours fait l'objet de curiosité, en témoigne la fréquente évocation d'enfants et d'adultes distraits, « touche-à-tout », souvent objets de mésaventures dans la littérature. « L'estourdy » de Molière en est un exemple comique. Il nous rend compte du quotidien de ces enfants et adultes, à une époque où les difficultés psychiques ne faisaient pas l'objet de soins mais plutôt de brimades! Par la suite, la littérature médicale a très vite cherché à caractériser les troubles de l'attention et de l'activité.

Dix-huitième siècle et hypothèses aliénistes :

Les premières évocations de l'« instabilité mentale » sont à rapporter à Hoffman en 1854, en Allemagne [1].

En France, c'est avec la thèse de Charles Boulanger en 1892 [2] qu'apparaissent les premières descriptions d'"instabilité mentale". Il y décrit une population d'enfants caractérisés par un *"manque d'équilibre dans les facultés de l'esprit"*.

En 1897, le maître de Boulanger, Désiré Magloire Bourneville (aliéniste et neurologue français) évoquait déjà dans son « traité médico-pédagogique sur les différentes formes d'idiotie » l'hyperactivité comme le reflet d'une « arriération mentale » légère: *« Leur mobilité est exubérante, ils ne restent en place nulle part, se lèvent de table à chaque instant sans motif. S'ils jouent, ils passent rapidement d'un jeu à l'autre. Dans le service, ils se font remarquer par l'indifférence aux observations, la désobéissance et l'indiscipline, mais ils sont suggestibles et peuvent se soumettre aux personnes qu'ils aiment. »*

Plus tard, en Allemagne et dans la 8ème édition de son traité de psychiatrie [3], Kraepelin décrit les « haltlosen Psychopathen », les « psychopathes sans repos ». Au début du XXème siècle, le terme de psychopathe désignait une catégorie intermédiaire entre le normal et les pathologies psychiatriques bien définies. Ces adultes instables sont *« comme les enfants*

instables des auteurs Français » (faisant référence à Bourneville, notamment), « irritables (...) instinctifs (...) avec une activité désordonnée sans fil directeur perceptible (...) et une incapacité d'inhibition ».

Dix-neuvième siècle et hypothèses organicistes et neuro-développementales :

En 1902 Still, pédiatre anglais, décrit la « perte de contrôle moral » chez des enfants atteints de pathologies neurologiques diverses dont l'« intelligence générale » n'est pas touchée. Parce que ces comportements n'ont pas de substrat anatomique décelable, il suppose l'existence de lésions cérébrales mineures (« minimal brain damage »).

En France, en 1905, deux auteurs, Paul-Boncour et Philippe, voient en ces signes une pathologie spécifique qu'ils rapportent à une épilepsie sans crise observable.

Dans les années 1920, plusieurs auteurs reprennent l'hypothèse de Still de « minimal brain damage », suites à l'épidémie d'encéphalite léthargique (ou de Von Economo-Cruchet) qui toucha de nombreux enfants aux Etats-Unis et en Europe dans les années 1917 et 1918. Les survivants pouvaient souffrir de troubles neurologiques, dont une forme d'hyperactivité et des troubles des apprentissages. Pour ces auteurs et par extrapolation, la seule présence de ces symptômes prouvait l'existence d'une atteinte cérébrale non décelable.

Par la suite, les hypothèses neurodéveloppementales se succèdent, majoritairement dans les pays anglo-saxons.

Courant français, hypothèses environnementales et psychodynamiques :

Heuyer, dans sa thèse en 1914 [4], évoque pour la première fois un regroupement syndromique. En effet, différents symptômes sont semblables chez ces enfants chez qui il observe un « *défait d'attention ou instabilité mentale, hyperactivité, (et un) comportement pervers avec incorrigibilité.* » Il souligne le poids de l'affectivité et l'influence du milieu.

Henry Wallon, médecin, psychologue, pédagogue mais aussi homme politique français dans les années 1920 consacre de nombreuses études à la "turbulence infantile". Persuadé d'un ancrage corporel de l'hyperactivité infantile, il s'applique néanmoins à comparer l'influence de l'environnement et des émotions sur l'expression des troubles.

En France, le courant psychodynamique apporte, avec Lebovici, Heuyer puis, plus tard, Bergès, un regard très différent du trouble qui n'apparaît dès lors plus seulement d'origine uniquement organique mais influencé par le milieu. En effet, les deux auteurs individualisent une forme conditionnée d'instabilité infantile. Deux facteurs sont identifiés;

l'un concerne "l'ensemble des conditions de vie défectueuses et insécurisantes, d'ordre matérielles ou affectives, propres à empêcher l'enfant de constituer une relation d'objet stable et maturante", tandis que l'autre concerne "les expériences de séparation précoces et durables à l'origine de carences affectives".

Hypothèses contemporaines :

Le formidable essor que connut la recherche scientifique en matière de fonctionnement cérébral (imagerie, neurobiologie...) ramena au devant de la scène les hypothèses neuropsychologiques fonctionnelles et développementales.

La notion de syndrome hyperkinétique est introduite par Eisenberg en 1957. Elle est reprise en 1968 dans la deuxième édition du Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux (DSM II) [5], à la fois dans le chapitre de « troubles non-psychotiques organiques » et celui de « troubles du comportement ». La notion de trouble de l'attention n'est, à cette époque, pas évoquée.

Le traitement médicamenteux par Méthylphénidate (MPH) est utilisé pour la première fois au milieu du 19^e siècle, après que le Docteur Bardley, directeur médical du "Emma Pendleton Bradbury Home", découvre l'effet paradoxal d'une amphétamine, la benzédrine, sur l'hyperactivité motrice des enfants qu'il soigne. La première indication du MPH en France, dès 1959, est limitée à l'enfant dans le traitement des « troubles du comportement de nature hyperkinésique et oligophrénique ». Une indication existe alors chez l'adulte ; la « psychasthénie ». On doit le premier article sur l'utilisation du Méthylphénidate à Connors et Eisenberg en 1963 [6].

Le Trouble Déficit de l'Attention / Hyperactivité (TDAH) tel qu'on le connaît actuellement, apparaît pour la première fois dans les classifications internationales avec le DSM III, en 1980 [7]. Trois symptômes cardinaux fondent le trouble ; le trouble de l'attention, l'hyperactivité et l'impulsivité. Cet ouvrage envisage un faible pourcentage d'adultes chez qui persistent des troubles de l'attention, alors que l'hyperactivité s'atténue. Il propose de classer ces adultes dans la catégorie "Trouble déficitaire de l'attention, type résiduel". Sa version révisée annule cette hypothèse et revient sur la nécessité de présenter tous les critères du trouble, soit 14 à l'époque.

La dernière version du manuel (DSM IV TR) [8] distingue trois sous-types; type mixte, type inattention prédominante et type hyperactivité et impulsivité prédominante.

Devenir à l'âge adulte :

Heuyer, en 1914, est le premier à évoquer le devenir de ces enfants instables chez qui il repère un risque de délinquance : « *il importe donc de déterminer dès l'école, ces instables pervers parmi lesquels se recrutent les criminels juvéniles et dont les tendances s'accroîtront à l'âge adulte* ». La violence de cette citation est à comprendre au regard des théories hygiénistes de l'époque, qui voient dans la psychiatrie une réponse aux maux de la société. Ce courant de pensée reste cependant d'une effroyable actualité puisqu'il a été récemment suggéré de dépister la délinquance dès l'âge de 3 ans, devant certains facteurs de risque.

On doit à Wood et al. en 1976, la première étude sur l'évolution du trouble et l'efficacité des thérapeutiques existantes à l'âge adulte [9].

Une première étude prospective sur l'évolution d'enfants TDAH est réalisée en 1979 par Weiss [10] qui soulève la présence de plus grandes difficultés psychosociales (niveau scolaire moindre, plus de déménagements, plus d'accidents de la route et plus de comportements antisociaux).

Il apparaît alors que la symptomatologie du trouble, loin de s'amender à l'adolescence, se maintient sous une forme différente et représente pour les patients un handicap dans la pleine réalisation de leur potentiel professionnel, social et familial.

Nous nous proposons de faire une rapide description du TDAH chez l'enfant avant de poursuivre avec les caractéristiques spécifiques du trouble à l'âge adulte.

1.2. EPIDEMIOLOGIE DU TROUBLE :

Chez l'enfant :

Malgré l'hétérogénéité des résultats des nombreuses études épidémiologiques consacrées à ce trouble, il est communément admis une prévalence de 3 à 5 % de TDAH parmi les adolescents et enfants d'âge scolaire [11].

Le sex-ratio est en faveur des garçons et varie selon les auteurs de 1/2 à 1/4. Ce rapport est bien plus élevé en population clinique puisque le sex-ratio est autour de 1/9. On explique cette différence par l'hétérogénéité des tableaux cliniques présentés entre garçons et filles. Les garçons souffriraient davantage d'hyperactivité et d'impulsivité, symptômes faisant plus fréquemment l'objet d'une demande de consultation.

Chez l'adulte :

La prévalence chez l'adulte est estimée à 3,4% dans la population mondiale, par une étude à grande échelle réalisée avec la collaboration de l'OMS [12].

Cette étude, dirigée par Fayyad en 2007, retrouve une prévalence moyenne à 3.4% sur 10 pays, avec des extrêmes allant de 7,3% en France à 1,8% au Liban (Figure 1).

Country	Prevalence, % (s.e.)	n
Belgium	4.1 (1.5)	486
Colombia	1.9 ¹ (0.5)	1 731
France	7.3 ² (1.8)	727
Germany	3.1 (0.8)	621
Italy	2.8 (0.6)	853
Lebanon	1.8 ¹ (0.7)	595
Mexico	1.9 ¹ (0.4)	1736
Netherlands	5.0 (1.6)	516
Spain	1.2 ¹ (0.6)	960
USA ³	5.2 (0.6)	3 197
Total	3.4 (0.4)	11 422

Figure 1: Prévalence du TDAH, in Fayyad 2007

Depuis quelques années déjà, la prévalence ainsi que l'expression du trouble chez l'adulte sont particulièrement bien étudiées, puisque de nombreuses revues de la littérature, méta-analyses et études épidémiologiques ont eu lieu.

Kessler réalise en 2006, aux Etats-Unis, une étude prospective de prévalence du TDAH chez l'adulte de grande ampleur [13]. 3199 adultes âgés de 18 à 44 ans sont interviewés et, selon lui, 4% des sujets de cet échantillon ont présenté dans leur enfance tous les critères du TDAH. 2,6% des sujets de l'échantillon présentaient encore des symptômes à l'âge adulte (soit plus de la moitié des patients). Parmi ces sujets seuls 10.9% recevaient un traitement adéquat pour l'hyperactivité.

Le sex-ratio garde la même proportion à l'âge adulte, puisque l'étude de Kessler retrouve environ une femme pour deux hommes souffrant d'hyperactivité. Cela suppose un profil évolutif semblable du trouble dans les deux sexes.

1.3. FORME CLINIQUE SELON L'AGE :

1.3.1. Durant l'enfance :

Le TDAH de l'enfant se présente comme un ensemble de symptômes relevant d'une triade clinique. Ces symptômes concernent les domaines de la concentration, du niveau d'activité physique et de l'impulsivité. C'est à l'âge scolaire que l'on observe généralement les signes de cette triade tels qu'ils sont décrits dans les classifications françaises et internationales (CFTMEA, CIM 10, DSM IV TR) [8] [14] [15].

L'anamnèse permet cependant de retrouver chez ces enfants des signes précoces dès la première année.

Signes précoces :

De manière rétrospective, lorsqu'on interroge les parents d'enfants chez qui on évoque un TDAH, ceux-ci nous rapportent des particularités dans le caractère et le comportement de leur bébé. Avant deux ans, les signes qui pourraient évoquer un TDAH sont : des troubles du sommeil, une humeur et un comportement labiles, une stimulation facile par la lumière, les

bruits et les objets de telle sorte que l'enfant se tortille dans les bras de ses parents pour aller explorer son environnement. Ces signes ne sont absolument pas spécifiques et font partie du développement normal de l'enfant. Le praticien, lorsqu'il est sollicité à ce sujet doit donc faire preuve d'une grande précaution.

Petite enfance :

C'est à l'apprentissage de la marche que s'observe un niveau d'activité élevée. L'enfant grimpe, escalade et attrape tous les objets à portée de main. Au cours de la deuxième et de la troisième année, on observe une faible capacité de fixation sur une activité, des colères nombreuses. Les règles éducatives parentales semblent inefficaces. Bien souvent les parents se découragent, perdent confiance en leur autorité et limitent leurs interventions afin d'éviter le conflit et les colères.

Il existe, pour le praticien, un risque d'orienter la prise en charge uniquement vers une guidance éducative, sans prendre en compte les troubles attentionnels et l'hyperactivité qui, bien que parfois normaux du fait du jeune âge, revêtent ici un caractère excessif avec des retentissements importants sur la vie de famille.

D'autres éléments non spécifiques sont souvent observés. Le retard de langage accroît la sévérité des troubles puisque l'enfant ne dispose pas d'un bagage sémantique suffisant pour exprimer ses désirs et émotions. On constate également des troubles du sommeil qui sont surtout marqués par des difficultés d'endormissement. En effet, l'enfant peine à baisser son niveau d'activité afin de favoriser l'endormissement.

Age préscolaire :

En âge préscolaire (3-5 ans), la socialisation peut être difficile. Les premières années de scolarisation sont souvent marquées par des difficultés à intégrer le rythme et le cadre des classes maternelles. L'enfant papillonne d'une activité à l'autre, s'oppose et présente des colères.

Age scolaire :

C'est à partir de la scolarisation en classe primaire que les troubles sont le plus semblables aux descriptions des classifications internationales. En effet, les difficultés

attentionnelles sont révélées par la période des apprentissages scolaires, aggravant encore l'hyperactivité et les troubles oppositionnels.

Les manifestations d'inattention, d'hyperactivité et d'impulsivité sont à un niveau tel qu'ils handicapent l'enfant dans au moins deux domaines ; dans la sphère familiale, dans la scolarisation et la socialisation, ou bien encore dans les activités de loisirs et les jeux [8].

Ces signes apparaissent surtout en situation groupale et lors d'activités déplaisantes pour l'enfant. Cela peut être lié à la nature de l'activité ou bien encore secondairement à une perte de confiance en ses capacités, puisque l'enfant développe l'impression de ne pas être à la hauteur de la tâche demandée. Cette mésestime, si elle ne fait pas l'objet d'une prise en charge dans l'enfance, s'aggrave avec le temps. De ce fait, un véritable cercle vicieux s'installe. En effet, plus l'enfant se sent en échec, plus il délaisse les activités qui lui demandent un effort mental soutenu (en particulier les tâches scolaires), moins il développe ses capacités d'analyse et de compréhension. Ce cercle vicieux entretient et aggrave le retard dans les apprentissages scolaires et péjore le pronostic fonctionnel du trouble.

Il est parfois difficile d'observer ces manifestations en situation de consultation ambulatoire (relation duelle, activités plaisantes). Il est donc nécessaire de recueillir les avis des personnes proches de l'enfant (famille, instituteurs...), directement ou bien au travers de questionnaires.

L'inattention s'observe lorsque l'enfant papillonne d'une activité à l'autre, se laisse distraire par les stimuli alentours, évite les activités qui nécessitent un effort mental soutenu. Il lui est par exemple difficile de suivre une consigne et d'aller jusqu'au bout de la tâche qui lui est confiée.

Il oublie fréquemment ce qu'il doit faire et perd souvent ses affaires. Il semble toujours « rêveur, dans la lune, tête en l'air » et semble ne pas écouter quand on lui parle.

Les troubles tiennent autant d'une difficulté à maintenir son attention que d'une difficulté à persévérer dans l'effort.

L'hyperactivité est physique autant que psychique. L'enfant bouge, court, saute, grimpe lorsque cela n'est pas approprié. On note des accidents du quotidien nombreux ; chute, fractures, plaies, objets renversés, cassés. L'enfant est comme monté sur ressorts, poussé par un moteur.

De même, l'impulsivité est aussi bien motrice que verbale et cognitive. L'enfant semble agir sans réfléchir, souvent regrette après coup. Il s'immisce dans les jeux, impose sa présence, parle beaucoup, interrompt l'interlocuteur.

1.3.2. Tableau clinique de l'adulte :

La symptomatologie du TDAH présente deux types d'évolutions différentes au fur et à mesure des années, de l'adolescence à l'âge adulte. Certains symptômes présentent une évolution **homotypique**, c'est-à-dire qu'ils se modifient peu et gardent la même expression que chez l'enfant. D'autres se transforment, leur évolution est dite **hétérotypique**.

Symptomatologie homotypique :

Les troubles attentionnels sont les plus persistants à l'âge adulte puisque 80% des patients garderaient une atteinte fonctionnelle handicapante à ce plan. Les troubles de l'attention s'expriment plus à l'âge adulte car les contraintes organisationnelles sont plus importantes à cette période de la vie (gestion d'un budget, organisation du quotidien, démarches administratives, éducation des enfants...). Cette dimension occupe le devant du tableau et représente la plus grande limitation fonctionnelle. En second lieu, l'impulsivité persiste chez 60% des patients.

Enfin, l'agitation concerne toujours à l'âge adulte 50% des patients mais se manifeste de manière plus modérée que pendant l'enfance. Elle s'exprime surtout par une sensation subjective d'impatience et d'instabilité.

Symptomatologie hétérotypique :

Une symptomatologie spécifique de l'adulte apparaît, qui consiste tout d'abord en des difficultés d'organisation et de planification. Elles sont directement liées aux difficultés attentionnelles présentées pendant l'enfance, qui entravent la construction des fonctions exécutives, à mesure que l'enfant peine à mettre en place des stratégies d'adaptation fonctionnelles.

De manière plus insidieuse, ensuite, on observe une symptomatologie anxieuse qui peut être confondue avec une comorbidité et égarer le clinicien dans sa démarche diagnostique. En effet, on observe chez ces personnes une intolérance au stress, voisine d'une anxiété de performance pour les actes de la vie quotidienne, surtout lorsque les situations sont nouvelles et nécessitent des compétences organisationnelles certaines. Ces manifestations d'anxiété pourraient être confondues avec un trouble de l'adaptation. On les suppose liées à

l’empreinte cognitive d’expériences à connotation émotionnelle négative lors d’échecs et de déceptions répétées.

Dans le champ des compétences sociales, l’adulte TDAH peut développer une mésestime de lui-même en situation sociale, résultat de relations amicales ou amoureuses mises à mal par une impulsivité verbale, comportementale et cognitive.

D’autre part, un trouble de la personnalité pourrait être évoqué devant l’impulsivité mais aussi devant une recherche de nouveauté pouvant conduire, à l’extrême, à un comportement de recherche de sensation, et qui sera alors plutôt à envisager comme une intolérance à l’ennui.

Symptomatologie hétérotypique :
Difficultés d’organisation et de planification
Anxiété de performance
Anxiété sociale
Recherche de nouveauté et intolérance à l’ennui

Tableau 1: Symptomatologie hétérotypique à l’âge adulte.

Rémission syndromique versus fonctionnelle :

L’évolution particulière du trouble que nous venons de décrire explique la difficulté à porter le diagnostic de TDAH à l’âge adulte. Le sujet ne remplit plus l’ensemble des critères nécessaires mais continue à souffrir d’un certain nombre de symptômes. On doit à Biederman la distinction entre « **rémission syndromique** » et « **rémission fonctionnelle** ». En effet, à l’âge de 20 ans, 70% des patients ne remplissent plus les critères du TDAH, ils sont considérés comme étant en « rémission syndromique ». On estime cependant que 70 à 90% d’entre eux présentent toujours des limitations fonctionnelles invalidantes. Il n’y a donc pas, pour ces derniers, de « rémission fonctionnelle ».

Au cours d’une étude prospective réalisée en 2000, l’auteur questionne l’évolution des symptômes du TDAH en fonction de l’âge, au sein d’une population de 128 enfants et adolescents TDAH [16]. Il distingue les deux formes de rémissions sus-décrites et en évoque une troisième. La « rémission syndromique » correspond à moins de 8 symptômes sur les 14 que requière la définition du DSM III TR (puisque c’était le manuel de référence de l’époque). La « rémission symptomatique » est définie par moins de 5 des 14 symptômes. Enfin, la « rémission fonctionnelle » correspond à moins de 5 symptômes et une évaluation de

la gêne fonctionnelle par la « Global Assessment of Functioning Scale » inférieure à un certain seuil.

Le même auteur réalise en 2011 une méta-analyse des études consacrées à l'évolution du TDAH chez l'adulte, il déplore la grande hétérogénéité des résultats qu'il rapporte à l'absence de critères diagnostiques clairs [17].

1.3.3. Retentissement :

Le retentissement est variable en fonction de la sévérité des symptômes. Au maximum il concerne tous les champs de la vie quotidienne.

Pendant l'enfance, le fonctionnement familial est profondément remanié, s'adapte aux symptômes de l'enfant qui demande à être assisté dans toutes les tâches non plaisantes. Les journées sont rythmées par l'opposition de l'enfant ; habillage, repas, préparation pour l'école, devoirs et coucher. Toute sortie est vécue comme une corvée puisque l'enfant TDAH nécessite une surveillance accrue. Ses colères impressionnent et limitent les visites à l'entourage. Des conflits peuvent apparaître dans le couple parental.

Les relations sociales peuvent être gênées par l'impulsivité de l'enfant, et par ses difficultés à se conformer aux normes sociales.

Il est fréquent que ce soit l'école qui alerte devant les symptômes de TDAH. Bien souvent les parents se sont adaptés aux troubles de leur enfant qu'ils ne remarquent plus. L'enfant a du mal à rester assis à sa place, discute et perturbe les autres. Les exercices sont souvent bâclés car l'enfant ne prend pas le temps de lire la consigne jusqu'au bout, et s'épuise devant des exercices trop longs.

Le rendement scolaire peut en être affecté.

A l'âge adulte, et en fonction de la sévérité de l'atteinte, le TDAH retenti sur la vie quotidienne de manière plus prononcée que chez l'enfant. En effet, la vie adulte amène à plus de contraintes, en particulier pour ce qui est des contraintes organisationnelles, mais aussi des compétences sociales. La littérature relève ainsi un niveau d'étude moindre et une plus grande proportion de difficultés professionnelles que dans la population générale. On observe un plus grand absentéisme, de plus fréquents conflits avec l'employeur. Les patients TDAH ont donc plus de difficultés à maintenir un emploi [17].

Leurs relations interpersonnelles sont plus instables et la littérature rapporte un taux plus élevé de divorce [17].

Il nous semble toutefois important de souligner que les conséquences du TDAH ne sont pas toujours aussi dramatiques. En effet, en fonction des capacités de chaque sujet mais surtout de la réponse apportée par l'entourage, ces patients peuvent se montrer au contraire toujours sociables, volontaires, imaginatifs et créatifs. Dans ce cas, le TDAH peut se révéler être un réel avantage social, scolaire et professionnel (ils choisissent souvent des métiers indépendants où l'ambition est valorisée), et permettre la pleine réalisation de soi-même.

1.4. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

Les différents diagnostics différentiels, qu'ils soient d'origine organique ou psychiatrique, sont importants à rechercher. Les facteurs de confusion sont nombreux qui peuvent être à l'origine d'un échec thérapeutique.

1.4.1. Organiques :

Les troubles attentionnels, l'hyperactivité et l'impulsivité sont des symptômes communs à de nombreuses pathologies organiques. Ces pathologies sont à rechercher au moyen de plusieurs entretiens avec le patient et/ou l'entourage, mais aussi avec un examen médical complet et certains examens complémentaires [18].

Chez les adultes on recherchera particulièrement ces diagnostics différentiels lorsque la présence d'un TDAH dans l'enfance est douteuse. On retrouve:

- ✓ causes endocriniennes et métaboliques : anémie, dysthyroïdies, insuffisance rénale ou hépatique, carences vitaminiques
- ✓ causes neurologiques : traumatismes crâniens, anomalies cérébrales congénitales, anomalies génétiques (de type syndrome de Turner, Klinefelter, X fragile, Chorée de Sydenham, syndrome de William, trisomies 21), épilepsie, neurofibromatose, retard mental, syndrome d'alcoolisation fœtale, syndrome de Gilles de la Tourette, démence, encéphalopathie anoxique, grande prématurité
- ✓ troubles sensoriels : troubles de l'audition, troubles de la vision

- ✓ troubles du sommeil : apnées du sommeil, narcolepsie, privation de sommeil
- ✓ causes iatrogènes : corticoïdes, Théophylline, bêta mimétiques, antiépileptiques, antidépresseurs, anxiolytiques.

1.4.2. Psychiatriques :

Certains diagnostics différentiels excluent clairement la possibilité d'un TDAH. Le DSM IV TR [8] recommande en effet la recherche d'un trouble envahissant du développement, d'une schizophrénie ou d'un autre trouble psychotique. L'anamnèse médicale (chronologie d'apparition des symptômes, antécédents personnels et familiaux, traitements antérieurs) permet assez facilement de les éliminer. Pour les autres troubles psychiatriques (troubles de l'humeur, troubles anxieux, troubles de la personnalité), le DSM IV TR recommande d'estimer si les difficultés présentées par le patient « ne sont pas mieux expliquées par un autre trouble mental ». Un TDAH sera plus particulièrement évoqué devant des troubles chroniques, sans intervalle libre, quelque soient les événements de vie du patient, et qui répondent mal aux prescriptions usuelles.

Troubles anxieux, de l'humeur ou de la personnalité n'éliminent donc pas forcément le TDAH, ils représentent au contraire souvent des comorbidités chez un même patient. Cependant, la persistance du TDAH à l'âge adulte est peu connue, et il existe surtout un risque de sous-estimer le trouble à cet âge. Un interrogatoire approfondi permettra au praticien de jauger la part de souffrance liée à l'un ou l'autre des diagnostics, afin de traiter prioritairement les troubles les plus invalidants.

1.5. COMORBIDITES :

Les comorbidités sont nombreuses et rendent le diagnostic délicat. La littérature médicale à ce sujet est fournie et permet une bonne appréhension de la symptomatologie, afin d'estimer quelle est la part liée au trouble ou à une comorbidité. Il faut porter une attention particulière à ces comorbidités qui peuvent être autant de facteurs pronostics péjoratifs lors de la prise en charge. Lorsque les tableaux associés sont trop sévères, il sera nécessaire, répétons le, de traiter en premier lieu la pathologie la plus handicapante.

Le TDAH de l'enfant s'accompagne en effet dans 60 à 100% des cas d'un autre diagnostic psychiatrique [19]. On retrouve en premier lieu le Trouble Oppositionnel avec Provocation (TOP) dans 50 à 60% des cas, un syndrome dépressif dans 16 à 26% des cas, des troubles anxieux dans environ 15% des cas, des tics et enfin des troubles spécifiques des apprentissages.

Chez l'adulte, on estime que 65 à 89% des patients TDAH souffrent de comorbidités, en particulier de troubles anxieux et de l'humeur, d'abus de substance, de troubles de la personnalité [12] [13] [19].

Fayyad, lors de son étude de prévalence qu'il réalise à la demande de l'OMS [12], étudie la chronologie d'apparition du TDAH et des différentes comorbidités. Il retrouve l'existence d'un TDAH en premier lieu dans 85,6% des cas lorsqu'il s'agit d'un trouble de l'humeur, dans 99% des cas lorsqu'il s'agit de troubles liés à des consommations de SPA et dans 68,5% des cas lorsque qu'il s'agit des troubles anxieux, phobies spécifiques mises à part.

Sobanski réalise en 2006 une revue de la littérature pour chaque comorbidité auprès de patients adultes TDAH [19]. Leur recherche se révèle importante car on voit apparaître des signes cliniques spécifiques, un retentissement global, un pronostic plus péjoratif, donc un coût supplémentaire de santé pour ces troubles qui présentent une plus grande résistance au traitement. Voici une synthèse des principales comorbidités à rechercher chez l'adulte TDAH et les références bibliographiques de l'auteur entre parenthèses.

Dépression :

La prévalence vie entière de la dépression est de 35 à 50% (contre 15% dans la population générale). Les caractéristiques des patients déprimés TDAH et non TDAH semblent identiques pour ce qui est du profil de dépression et de la réponse au traitement (Alpert. Et al. 1996). Certaines caractéristiques les confondent; on peut retrouver dans les deux cas une dévalorisation, des troubles de concentration, ainsi que la difficulté à mener à terme certaines tâches. L'interrogatoire nous apprend que chez le patient TDAH, le manque d'intérêt et de motivation sont liés à un ennui devant la routine et non pas liés à une asthénie ou une aboulie. Une dépression peut se manifester par une agitation psycho-motrice mais ne présente pas l'évolution chronique du TDAH.

Certaines études suggèrent un lien familial et génétique entre TDAH et dépression (Faraone et Biederman 1997).

Les patients TDAH déprimés répondraient moins bien au traitement psychostimulant (Alpert et al. 1996). C'est pourquoi la dépression doit être prioritairement soignée par rapport au TDAH.

Trouble bipolaire :

La distinction entre TDAH et trouble bipolaire est parfois compliquée du fait d'une proximité de signes cliniques. L'hypomanie, en particulier, partage avec le TDAH certaines caractéristiques (agitation psycho-motrice, tachypsychie, tachyphémie, distractibilité, activités à risque...). On distingue le TDAH d'une hypomanie par le fait que le patient reconnaît la plupart du temps ses difficultés et exprime une plainte fonctionnelle. Cela est en effet moins fréquent chez les patients hypomanes qui présentent souvent une anosognosie, une exaltation et des idées de grandeur. De plus, les signes du TDAH apparaissent dès l'enfance et il n'existe pas d'intervalle libre dans la symptomatologie.

Certaines études donnent des pourcentages très élevés de co-occurrence des deux troubles. Il semblerait que les troubles soient moins associés qu'on a pu le supposer (9,5% pour Sachs et Thase en 2000, 5,3% pour Kessler en 2004). Il est néanmoins certain que le trouble bipolaire, lorsqu'il est associé à un TDAH, intervient plus tôt (presque 4 ans avant l'âge de début dans la population générale avec une moyenne de 13,8 ans), que les épisodes de décompensation sont plus nombreux avec une moindre rémission symptomatologique.

C'est pour cette raison que de nombreux auteurs voient dans les manifestations d'hyperactivité de certains enfants une forme précoce de trouble bipolaire.

D'un point de vue thérapeutique, Bond et Al. réalisent en 2012 une revue de la littérature qui recommande de traiter en premier lieu le trouble bipolaire. Dans un second temps, la prise en charge du TDAH doit faire l'objet de certaines précautions, notamment du fait d'un risque de décompensation du trouble de l'humeur secondairement au traitement psychostimulant (MPH ou amphétamines). Pour l'auteur, le Bupropion (Zyban® en France, prescrit aux Etats-Unis dans la prise en charge du TDAH) semble une meilleure alternative puisque présente une efficacité certaine dans le traitement du TDAH et est mieux toléré d'un point de vue thymique [20].

Troubles anxieux :

Quarante à 60% des patients TDAH souffriraient d'une comorbidité anxieuse, la phobie sociale en serait l'expression la plus fréquente. Ces patients anxieux présenteraient un tableau clinique du TDAH plus marqué par la dimension attentionnelle du trouble.

Le TDAH est pourvoyeur d'anxiété, dans le champ des compétences sociales, scolaires ou professionnelles, ainsi qu'organisationnelles. En effet, les patients TDAH peuvent développer au fur et à mesure d'expériences négatives une anxiété devant toute situation nouvelle. Au final, le tableau clinique résultant est souvent évocateur d'une anxiété généralisée ou d'un trouble de l'adaptation.

On peut évoquer la présence de Trouble Obsessionnel Compulsif (TOC) devant des comportements de vérification, une intolérance au changement. Néanmoins ces comportements chez les patients TDAH ne revêtent pas le caractère absurde du TOC, et sont au contraire une adaptation à des difficultés organisationnelles importantes.

Consommation de Substances Psycho-Actives :

Cinquante deux pour cent des patients TDAH seraient consommateurs abusifs de Substances Psycho-Actives (SPA) contre 17 à 27% dans la population générale [21] [22], soit un risque relatif de plus de deux.

Certains auteurs américains considèrent que 25 à 35% des consommateurs abusifs ou dépendants aux SPA souffriraient d'un TDAH [23] [24]. Cette prévalence très importante n'est pas retrouvée dans toutes les études puisque seuls 7% de ces consommateurs seraient atteints de TDAH en Espagne [25].

Parmi les produits consommés, on retrouverait le cannabis dans 67% des cas, l' alcool dans 35% des cas [26], les opiacés dans 33% des cas [27], la cocaïne dans 23% des cas, et les autres stimulants chez 18% des sujets (ecstasy ou MDMA, autres amphétamines...) [22].

Cocaïne, nicotine et stimulants amphétaminiques seraient consommés pour améliorer les performances cognitives, alors que l'alcool, le cannabis et les opiacés seraient consommés afin de lutter contre les dérégulations émotionnelles, l'agitation interne et l' « hyper éveil ». Cocaïne et autres psychostimulants, en phase d'intoxication, peuvent mimer une hyperactivité ou un trouble attentionnel. La présentation clinique d'un patient qui consomme des substances psycho-actives, notamment l'alcool, présente des similarités avec le tableau clinique du TDAH. Ces similarités s'observent aussi bien lors de l'intoxication aigue que lors du sevrage. Il en va de même pour le café et le tabac. La littérature recommande donc un diagnostic très prudent chez les consommateurs de substance psycho-actives.

Tous les auteurs relèvent, chez les patients hyperactifs, un début plus précoce des consommations, une dépendance plus rapidement installée et des niveaux de consommations plus élevés. Le pronostic est péjoratif avec un plus grand nombre d'échecs des prises en charge.

Ces considérations sont cependant à pondérer car les populations étudiées cumulent d'autres facteurs de risque d'abus de SPA. Ces patients sont notamment sujets à l'impulsivité et aux troubles de la personnalité. Certains auteurs (Lynskey en 2001, Torok en 2012, Lee en 2011) considèrent que les troubles de la personnalité et le trouble des conduites sont des facteurs de confusion dans le diagnostic du TDAH [28] [29] [30]. Lee réalise en 2011 une méta-analyse de 27 études sur le sujet. Il s'étonne du peu d'études prenant en compte ces comorbidités avant de conclure à un risque augmenté d'abus ou de dépendance à une substance chez les patients TDAH. La plupart des études qui prennent en compte le rôle du trouble des conduites et des troubles de la personnalité (en particulier de type antisociale) dans la genèse d'une addiction chez les sujets atteints de TDAH retrouvent in fine un risque identique à la population générale.

En ce sens, deux études mettent en évidence un risque plus élevé de présenter une addiction lorsque le trouble des conduites se surajoute au TDAH et un risque « intermédiaire » lorsque le TDAH est isolé [31] [32].

Le passage de l'adolescence à l'âge adulte est une période particulièrement à risque d'abus de SPA pour les patients TDAH. En règle générale, cette période fait l'objet d'une

suspension de traitement et l'adolescent quitte les structures de soins pédopsychiatriques. En parallèle, comme tout adolescent ou jeune adulte, mais bien souvent de manière plus prononcée, il est dans une recherche d'expérimentation et de sensations. Il est exposé à différentes substances psycho-actives avec lesquelles il peut ressentir un soulagement de ses difficultés attentionnelles, d'hyperactivité et d'impulsivité. Ces situations sont très à risque de développer une dépendance. La prévention et l'information en matière d'addiction est nécessaire à cet âge, en particulier lorsqu'une pathologie psychiatrique existe. Un passage de relai de la prise en charge en secteur de soins adulte doit s'envisager au préalable, auprès d'un praticien sensibilisé à la question du TDAH de l'adulte.

Les troubles liés aux consommations de substances sont à prendre en charge prioritairement par rapport au TDAH. Selon Sobanski, un mois de sevrage est suffisant mais nécessaire avant de traiter le TDAH [19], afin de ne pas méconnaître un tableau de TDAH « secondaire », lié uniquement aux consommations de SPA.

Troubles des conduites alimentaires :

Boulimie et binge eating seraient légèrement plus fréquents chez les adultes TDAH. En dehors de ces deux troubles, les patients TDAH présentent souvent un rythme alimentaire anarchique. Ils tolèrent difficilement le fait de rester assis à table pendant une longue durée et considèrent les repas comme une perte de temps. Ces patients vont préférer grignoter plusieurs fois au cours la journée, souvent des plats préparés dans le commerce, au détriment d'un bon équilibre alimentaire.

Troubles du sommeil :

Les adultes TDAH se plaignent d'une difficulté à s'endormir, d'une qualité de sommeil insuffisante et d'une difficulté à maintenir leur éveil la journée (Brown et McMullen 2001, Sobanski et al. 2004). Ils peinent à avoir des activités calmes et qui favorisent l'endormissement. Ils se relèvent souvent après avoir passé en revue, une fois couchés, les choses qu'ils ont oubliées de faire. Les patients traités par psychostimulants, bien que cela puisse sembler paradoxal, ont une qualité subjective de sommeil meilleure, et moins de mouvements nocturnes (Kooij et al. 2001).

Troubles de la libido :

Certains patients TDAH se plaignent de troubles de la libido. Ils présentent des difficultés à se concentrer, leur esprit vagabonde lors des moments intimes avec leur partenaire.

Au contraire, d'autres patients développent leur énergie, leur recherche de sensations et de nouveauté dans une sexualité qui peut parfois comporter des risques (absence de contraception, partenaires occasionnels et multiples).

Troubles de la personnalité :

TDAH et troubles de la personnalité sont parfois délicats à distinguer. Le TDAH partage avec la personnalité dépendante la difficulté à initier des projets ou à réaliser seul certaines tâches, avec la personnalité antisociale, l'impulsivité et une apparente indifférence aux conséquences négatives pour autrui, et enfin avec la personnalité borderline, l'impulsivité, l'instabilité de l'humeur et la difficulté à contrôler les émotions.

Pour certains auteurs les troubles de la personnalité apparaissent aussi bien comme des diagnostics différentiels que comme des comorbidités. Dix-huit à 23% des jeunes adultes TDAH présenteraient un trouble de personnalité antisociale [33] [34]. Cette population caractériserait un sous-groupe génétique plus sévère.

1.6. MODELES ETIOPATHOGENIQUES :

Le TDAH est une pathologie fréquente. Son retentissement individuel mais aussi sociétal en fait un enjeu majeur de la recherche médicale psychiatrique. Les théories sur l'origine du TDAH sont nombreuses et diverses, et font actuellement toujours débat.

Génétique :

Une origine polygénétique du TDAH est suspectée depuis les années 70, date des premières études d'agrégation familiale. Elles retrouvent un risque relatif 2 à 8 fois supérieur à la population générale pour les apparentés de premier degré d'un patient TDAH [11].

Les études réalisées auprès de jumeaux monozygotes confirment ce risque puisqu'elles retrouvent une co-occurrence dans 60 à 98% des fratries étudiées [35] [36]. Purper-Ouakil retrouve, quant à lui, une concordance de 66% chez les monozygotes contre 28% chez les dizygotes [37].

L'héritabilité du TDAH est estimée à 80%, ce qui en fait la pathologie la plus héritable en psychiatrie [37] [38]. L'étude de Sprich et Biederman évalue chez 25 enfants TDAH adoptés la présence ou non d'hyperactivité dans la fratrie d'adoption (n'ayant aucun lien génétique) et dans la fratrie d'origine lorsque celle-ci était placée. Les auteurs ne retrouvent pas plus de risque dans la fratrie d'adoption que dans la population générale contre un risque augmenté dans la fratrie d'origine. Cette étude conclue donc à un risque génétique bien plus élevé que le risque environnemental [39].

Le risque de trouble des conduites est par ailleurs plus élevé chez les apparentés de premier degré d'une personne souffrant de TDAH que dans la population générale. Purper-Ouakil, en 2004, évoque des possibles sous-groupes de TDAH marqués par la prédominance de facteurs génétiques. Les antécédents familiaux de pathologie bipolaire pourraient constituer un de ces sous-groupes [40] [41].

Compte tenu du profil pharmacologique des traitements médicamenteux du TDAH, agissant comme agonistes des récepteurs dopaminergiques, les recherches en biologie moléculaire se sont naturellement intéressées en priorité au système dopaminergique. Les gènes codant pour le **transporteur de la dopamine (DAT1)** et ceux codant pour les récepteurs à la **dopamine (DRD4 et DRD5)** ont été particulièrement étudiés. Les études

concluent à un polymorphisme des gènes considérés mais qui pourraient être incriminés dans la genèse du trouble déficit de l'attention/hyperactivité. Les voies dopaminergiques nigrostriées ont été particulièrement étudiées; des études réalisées en neuroimagerie concluent régulièrement à des anomalies cérébrales structurales chez les patients atteints de TDAH. On observerait en particulier des atteintes du cortex frontal, du cervelet et de structures sous-corticales (striatum).

Neuropsychologie ;

Les connaissances neuropsychologiques ont permis une meilleure compréhension des troubles attentionnels présentés par les patients souffrant de TDAH. Ces troubles s'évaluent essentiellement au moyen des tests neurocognitifs qui sont rarement utilisés en pratique clinique, puisque surtout utilisés en vue de recherches. Ils revêtent, selon Albaret [18], plusieurs inconvénients. Ils sont en effet dérivés de la neuropsychologie adulte et se fondent sur des hypothèses localisationnistes. Ils ne prennent pas en compte l'interconnexion des différentes fonctions étudiées pas plus que des facteurs affectifs au moment de la passation. Ils sont cependant intéressants dans le cadre d'une évaluation globale pluridisciplinaire et dans le suivi de l'évolution de la pathologie.

Selon Albaret toujours, les enfants TDAH présentent des difficultés dans leurs capacités attentionnelles, en particulier dans l'attention soutenue, l'attention sélective et l'attention divisée. Elles sont évaluées au moyen de différents tests. Les fonctions exécutives sont étroitement liées aux capacités attentionnelles, c'est pourquoi elles sont souvent étudiées aussi ; planification, mémoire de travail, inhibition, fluence et flexibilité.

A partir de ces connaissances, différents modèles neuropsychologiques se sont construits. Le modèle du déficit d'activation du système d'inhibition comportemental qui impliquerait le circuit septo-hippocampal et ses connexions avec les aires frontales [42] [43]. Le modèle de déficit d'inhibition du comportement et des fonctions exécutives concernerait le cortex préfrontal [44]. Le modèle de la dysfonction motivationnelle et enfin, le modèle cognitivo-énergétique.

Si ces modèles ne rendent pas compte d'une réalité stricto sensu, ils sont néanmoins utiles en tant que modélisation théorique dans un cadre de recherche clinique.

Neurobiologie :

Comme bien souvent en pratique psychiatrique, la compréhension neurobiologique du TDAH a été inspirée par le mode d'action des traitements spécifiques. Une hypothèse dopaminergique et une hypothèse noradrénergique se sont donc développées.

- **Hypothèse dopaminergique :**

L'hypothèse dopaminergique du TDAH est liée au profil pharmacologique des traitements stimulants. Le Méthylphénidate (MPH), comme les autres psychostimulants, inhibe la recapture de la dopamine et en augmente le taux extracellulaire. Un déficit dopaminergique est donc supposé mais n'a jamais été caractérisé.

Plusieurs hypothèses ont été proposées ; Levin en 1998 évoque, par exemple, un sous-type de TDAH particulièrement marqué par un déficit dopaminergique avec plus d'antécédents familiaux et des comorbidités plus nombreuses [31].

- **Hypothèse noradrénergique :**

D'autre part, les traitements qui inhibent spécifiquement la recapture de la noradrénaline (Désipramine, Atomoxétine) sont efficaces sur les symptômes du trouble. Ils auraient pour cible principale les neurones noradrénergiques du locus coeruleus qui innervent de larges régions corticales et jouent un rôle activateur important du niveau d'attention.

Facteurs environnementaux :

- **Alimentation :**

De tous temps, en ce qui concerne le TDAH, mais aussi bien d'autres pathologies médicales, on a cherché à incriminer des facteurs environnementaux dans la genèse des troubles. Certaines équipes se sont intéressées aux facteurs liés à l'alimentation et de nombreuses substances ont été supposées responsables de l'hyperactivité infantile. Ces hypothèses ont pour principal inconvénient de laisser imaginer aux familles la possibilité d'une disparition rapide des troubles, moyennant un simple régime alimentaire.

En 1975, le Dr. Feingold, allergologue, recommandait son régime « feingold » excluant les phosphates alimentaires (des additifs que l'on retrouve en grand nombre dans les

plats préparés). Il publie une étude selon laquelle 50% des sujets TDAH soumis à ce régime voyaient leurs symptômes diminuer. Depuis, aucune étude n'a reproduit de tels résultats.

Les carbohydrates (sucres) en excès ont fait l'objet de nombreuses études. Leurs résultats sont diverses et aucune imputabilité n'est établie.

Les colorants alimentaires, le gluten, les aliments particulièrement allergènes ont fait l'objet des mêmes études sans plus de résultats probants.

A l'inverse, certains enfants sont soumis à des suppléments alimentaires diverses censées améliorer leurs fonctions cognitives (oméga 3, magnésium, zinc, vitamine C, fer...).

Aucun lien entre alimentation et TDAH n'est établi à ce jour.

En revanche, une légère intoxication au plomb peut se manifester par une irritabilité, une distractibilité, des troubles de la concentration et une baisse de l'efficacité intellectuelle. De diagnostic rare, nous l'envisageons plutôt comme un diagnostic différentiel.

- Facteurs materno-fœtaux :

Les facteurs obstétricaux les mieux étudiés et qui constituent un probable facteur de risque de développer un TDAH, sont ceux à l'origine d'une hypoxémie fœtale et néonatale. On retient entre autre la toxémie gravidique ou l'éclampsie, un travail long avec souffrance fœtale, un petit poids à la naissance et la notion d'hémorragie au cours de la grossesse. Une santé maternelle fragile, un âge maternel avancé et un dépassement du terme semblent aussi constituer un risque.

Le tabagisme maternel a fait l'objet de très nombreuses études et semble pouvoir être incriminé dans certains cas de TDAH, par toxicité directe ou du fait de l'hypoxémie fœtale induite. On connaît, entre autre, sa responsabilité dans l'apparition d'un placenta praevia et d'hémorragies au cours de la gestation. En outre, l'élévation du taux de carboxyhémoglobine dans le sang fœtal induite par le tabagisme maternel expose de manière chronique à un plus grand risque d'hypoxémie.

L'exposition chronique à la nicotine induirait une augmentation des récepteurs nicotiniques au niveau cérébral. Or les récepteurs nicotiniques sont présents en grands nombre dans différentes aires cérébrales et seraient impliqués, de par leur rôle dans la régulation de l'activité dopaminergique, dans des fonctions cognitives telles que l'attention,

l'apprentissage, la consolidation de la mémoire et le contrôle de l'activité locomotrice. Par cet autre biais, le tabagisme maternel pourrait favoriser l'émergence d'un TDAH.

Plus récemment, la survenue d'une dépression au décours de la grossesse a été étudiée. Elle entraînerait un dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire chez le fœtus et favoriserait également l'apparition d'un TDAH.

Facteurs psychosociaux :

Des facteurs psychosociaux sont évoqués [45], parmi lesquels:

- ✓ Faible niveau socio-économique
- ✓ Faible niveau d'éducation des parents
- ✓ Séparation précoce de l'enfant avec ses parents
- ✓ Mère isolée (père absent)
- ✓ Maternité précoce
- ✓ Abus sexuel et/ou maltraitance
- ✓ Violence familiale et/ou alcoolisme
- ✓ Parents présentant un trouble mental (dépression maternelle, personnalité antisociale)
- ✓ Résidence urbaine
- ✓ Minorité en situation sociale d'exclusion ou de discrimination
- ✓ Exposition excessive à la télévision (surtout entre un et trois ans).

Troubles de l'attachement :

Des troubles de l'attachement sont eux aussi supposés favoriser l'hyperactivité. Lorsque le schème d'attachement développé par l'enfant n'est pas sécure, il existerait un risque d'exprimer cette insécurité psycho-affective par des troubles du comportement.

Modèles psychodynamiques :

Les modèles psychodynamiques ont été particulièrement développés en France et en Europe. Cela explique certainement pourquoi, en France, la prise en charge du TDAH fait l'objet de peu de prescriptions médicamenteuses (0,03% d'enfants d'âge scolaire contre 3%

aux Etats-Unis). Ces différents modèles sont à l'origine d'un débat riche, parfois houleux, entre défenseurs des théories psychodynamiques et neurobiologiques.

Mélanie Klein développe, au début du 19e siècle, une théorie de l'hyperactivité de l'enfant comme défense maniaque contre la dépression. Donald Winnicott, pédiatre et psychanalyste anglais y voit le retentissement d'un « holding maternel » non suffisamment structurant. Plus tard Didier Anzieu, psychanalyste français, évoque au travers de ses théories psycho-corporelles autour du « moi-peau » un déficit dans la fonction de contenance. D'autres auteurs évoquent une défaillance des capacités de représentation et de symbolisation qui pousse l'enfant à s'exprimer par l'agir.

Modèles intégrés :

Certains auteurs, dont D. Cohen, considèrent l'ensemble de toutes ces données. L'auteur développe en 2008 un modèle "développemental épigénétique probabiliste" [45]. Il défend en effet l'importance des facteurs environnementaux sur la maturation globale d'un individu dont le "système neural" est encore immature dans les premières années de vie. Il envisage donc la psychopathologie infantile et adolescente, en particulier les troubles externalisés, comme l'expression de facteurs intrinsèques ayant subi la pression de facteurs extrinsèques.

Il critique la vision catégorielle qui pourtant fait actuellement référence dans la description du TDAH. Elle ne reflète, selon lui, pas assez la diversité des tableaux cliniques présentés. Il défend une conception dimensionnelle du TDAH et des troubles externalisés.

Il nous semble, pour notre part, important d'envisager l'ensemble des approches théoriques puisque, nous l'avons vu, le TDAH est un trouble hétérogène qui partage des origines génétiques, biologiques, neuropsychologiques, environnementales et psychoaffectives. Ces origines étant étroitement interdépendantes, la réponse thérapeutique doit être multimodale et considérer toutes les interventions qui peuvent amener à une amélioration du trouble et de son vécu.

1.7. PRISE EN CHARGE :

Lorsqu'un TDAH est découvert chez un enfant ou un adulte, et qu'on observe un retentissement important au quotidien, une prise en charge psychiatrique peut être envisagée. C'est le cas lorsque les troubles sont sévères, mais aussi lorsque l'entourage ou le patient n'ont pas su développer des outils ou des mécanismes adaptatifs suffisant à une bonne tolérance des troubles.

Cette prise en charge se veut multifocale. Elle doit associer une psychothérapie de soutien et une guidance individuelle, familiale et de l'équipe éducative (chez l'enfant). Un traitement médicamenteux pourra être proposé lorsque ces différentes modalités de prise en charge sont insuffisantes.

1.7.1. Guidance et réadaptation :

Lorsque les troubles sont peu sévères, une simple guidance permet un meilleur vécu des troubles avec une bonne adaptation au quotidien. La psychothérapie de soutien est dans tous les cas indispensable. Chez l'adulte la prise en charge est souvent individuelle, chez l'enfant elle passe aussi par une guidance parentale et de l'équipe éducative.

Guidance de l'équipe éducative :

Elle consiste dans un premier temps à apporter de l'information aux professeurs des écoles et collèges afin de dé-stigmatiser ces enfants qui, souvent considérés comme perturbateurs de la classe et de mauvaise volonté, bénéficient de moins de prévenance et d'attention de la part des professeurs [46]. Il est important de distinguer ces éléments d'un manque de motivation, d'un manque de capacité ou d'une insolence.

Il faut expliquer la nature du trouble, envisager les retentissements possibles sur le travail scolaire. Le repérage des éléments particulièrement présents chez un enfant permet alors d'établir une liste de conseils aux professeurs.

<u>Retentissements:</u>
Lenteur, fatigabilité
Difficultés à poursuivre deux tâches en même temps
Besoin de l'adulte pour initier et poursuivre une tâche
Crainte de ne pas réussir
Distractibilité
Difficultés d'organisation
Oubli et perte d'affaires scolaires
Réponses rapides et spontanées
Difficulté à rester assis sur son siège
<u>Conseils aux professeurs:</u>
Repérer les principaux comportements perturbateurs
Eviter les sources de distraction, en plaçant l'élève près du professeur, à côté d'enfants plus calmes, loin des fenêtres (cour ou couloir)
Fractionner par étapes les exercices scolaires pour éviter les doubles tâches
Préférer des exercices courts à difficultés égales
Solliciter régulièrement l'enfant ("as-tu bien compris? veux-tu que je te réexplique?"...)
Fournir un support écrit pour éviter la fatigabilité liée au recopiage, utiliser des aides visuelles

Tableau 2: Conseils aux professeurs, issus de Zorman, 2010 [46]

Lorsque les troubles de l'enfant sont importants, les apprentissages peuvent être plus couteux en temps et en énergie, certaines exigences pédagogiques pourront être reconsidérées. Ils pourront s'organiser au travers d'un Plan d'Accueil Individualisé (PAI) afin de prioriser les domaines de compétence et soutenir les domaines en difficulté.

Enfin, une bonne collaboration est nécessaire entre parents et enseignants.

Guidance parentale :

Comme pour les professeurs, les parents doivent être bien informés sur les symptômes du TDAH. Ils peuvent ainsi comprendre les difficultés de leur enfant autrement que comme l'expression d'une immaturité, d'une attitude provocatrice ou d'une nonchalance affichée. Les règles éducatives se doivent d'être claires, fermes mais rassurantes. L'enfant doit être encouragé et félicité lorsqu'il réalise une tâche pour laquelle il a dû fournir un effort

particulier. Lorsque l'enfant présente des difficultés attentionnelles et d'organisation, les parents peuvent l'aider à trouver des outils pour éviter les oublis, mais aussi pour planifier sa journée, planifier et hiérarchiser les tâches à réaliser (agendas, listes, rappels par écrit ou sur support informatique).

L'enfant nécessite par ailleurs de pouvoir donner libre cours à son énergie, sa créativité, sa spontanéité, au travers d'activités ludiques.

1.7.2. Psychotérapies :

Les prises en charge en thérapies cognitivo-comportementales (TCC) semblent particulièrement efficaces chez l'adulte TDAH, bien plus que chez l'enfant TDAH [47]. Hesslinger, praticien allemand, propose une prise en charge psychothérapeutique cognitivo-comportementaliste du TDAH chez l'adulte inspirée des thérapies proposées dans les troubles de la personnalité borderline [48].

On compte moins d'études consacrées aux autres types de thérapies (analytique, systémiques, autres...). On les suppose néanmoins efficaces selon la problématique qui est avancée.

1.7.3. Médicamenteuse, chez l'enfant :

Lorsque les troubles sont sévères ou lorsque la prise en charge sus-décrite ne suffit pas, un traitement médicamenteux permet en général un apaisement de l'hyperactivité, de l'impulsivité et des meilleures capacités attentionnelles. Chez l'enfant, la prise en charge médicamenteuse est bien codifiée.

En France, seul le Méthylphénidate (MPH) possède une Autorisation de Mise sur le Marché (AMM) pour cette indication chez l'enfant et l'adolescent. Une plus grande variété de molécules est prescrite aux Etats-Unis et dans d'autres pays du monde. Deux grandes classes de traitements apparaissent; les psychostimulants et les non-psychostimulants.

Psychostimulants :

▪ Méthylphénidate :

Le Méthylphénidate est le seul traitement qui bénéficie d'une AMM en France, c'est pourquoi nous le développerons particulièrement par rapport aux autres types de traitements.

C'est un dérivé de la Pipéridine dont la structure est très proche de l'Amphétamine (α -méthyl-phényléthanamine). C'est un inhibiteur de la recapture de la dopamine (par blocage des transporteurs présynaptiques). Son action a pu être localisée en imagerie cérébrale au niveau du cortex préfrontal et des voies striatales dopaminergiques.

Il appartient à la classe des psychostimulants et est soumis aux règles de prescription des stupéfiants du fait de son potentiel addictogène (prescription limitée à 28 jours, ordonnance sécurisée, prescription initiale hospitalière annuelle réservée aux spécialistes et/ou aux services spécialisés en neurologie, psychiatrie et pédiatrie, et aux centres du sommeil).

Son profil cinétique impose une prise toutes les quatre heures dans les formes à libération immédiate (RITALINE®, Méthylphénidate) puisque le pic sérique est retardé (plus d'une heure) et que la demi-vie est courte (deux heures). C'est pourquoi des formes à libération prolongée se sont développées (QUASYM LP®, RITALINE LP®, CONCERTA LP®) qui permettent une seule prise quotidienne.

La posologie recommandée est comprise entre 0,3 et 1 mg/kg/jour en 2 ou 3 prises et avec une posologie maximale recommandée de 60mg/jour.

Les effets secondaires et contre-indications sont représentés dans le Tableau 3:

<u>Effets secondaires:</u>	<u>Contre-indications:</u>
Toux, douleur pharyngolaryngée, céphalée	Hypersensibilité connue au MPH ou à l'un des excipients
Insomnie, nervosité, labilité émotionnelle, agitation	Glaucome
Vertige, dyskinésie, somnolence	Phéochromocytome
Hypertension artérielle, arythmie, palpitations, tachycardie	Hyperthyroïdie ou thyrotoxicose
Diminution de l'appétit, douleurs abdominales, diarrhée, nausée	Diagnostic ou antécédent de pathologie psychiatrique sévère
Alopécie, prurit, rash, urticaire.	Troubles cardiovasculaires sévères
Arthralgie	Préexistence de troubles cérébro-vasculaires

Tableau 3: Méthylphénidate, effets secondaires et contre-indications.

Les effets secondaires les plus fréquemment observés sont l'élévation de **la pression artérielle** et de la **fréquence cardiaque** qui doivent donc être surveillées lors de l'instauration du traitement. Un examen cardio-vasculaire est recommandé et s'impose en cas d'antécédents personnels ou familiaux de troubles cardio-vasculaire. Le MPH augmente le seuil épiléptogène, c'est pourquoi il doit être introduit avec prudence chez les patients épileptiques.

L'utilisation à long terme fait l'objet de précautions. La première prescription est limitée à un an. Au moment de la puberté, le traitement est souvent interrompu. Une surveillance particulière est nécessaire, relative à l'état cardiovasculaire, **la croissance, l'appétit**, l'apparition de nouveaux **troubles psychiatriques** ou l'aggravation de troubles psychiatriques préexistants.

Frances répertorie en 2002 les notifications aux instances nationales de pharmacovigilance [49]. En France, 21 notifications sont à relever jusqu'en 2001. Pour 16 d'entre elles, une imputabilité du MPH est reconnue. Elles concernent des troubles neuro-psychologiques (convulsions, céphalées, fatigue, irritabilité, tics, insomnie), des troubles cutanés et trophiques. Ces derniers ont tous régressés avec ou sans arrêt du traitement.

Deux tentatives de suicide par intoxication médicamenteuse volontaires sont répertoriées (une chez un enfant de 13 ans et l'autre chez un adulte de 29 ans) et n'ont pas eu de conséquences particulières.

Seuls 60 à 70% des patients seraient répondeurs au MPH. Les doses efficaces sont variables d'une personne à l'autre, allant de 0.1mg/kg à 1mg/kg soit dix fois plus. Volkow explique cette différence par une plus ou moins grande capacité des neurones dopaminergiques à relarguer le neurotransmetteur lorsque sa recapture est bloquée par le MPH. Cette capacité différerait d'un sujet à l'autre [50].

Le traitement est efficace sur les symptômes au moment de la prise médicamenteuse. On ne peut juger à ce jour d'aucun effet protecteur à long terme du traitement [17].

Le traitement psychostimulant du TDAH ne semble pas augmenter le risque d'initiation aux substances psycho-actives [51], il semble même en prévenir l'abus. Il reste néanmoins beaucoup critiqué devant son caractère potentiellement addictogène, notamment chez l'adulte.

▪ **Autres amphétamines :**

Les dérivés d'amphétamines favorisent la libération pré-synaptique de la noradrénaline et de la dopamine en bloquant elles aussi leur recapture présynaptique. Les **sels d'amphétamines** ne sont pas commercialisés en France.

Leur efficacité dans le traitement du TDAH a été étudiée [52], avec parfois une plus grande efficacité que pour les autres traitements [53]. Cependant leur sécurité d'emploi (mauvaise tolérance, potentiel addictogène) n'en fait pas un traitement de référence. Les amphétamines à visée thérapeutique seraient à l'origine de 20 décès au Canada, raison pour laquelle elles ont fait l'objet d'une suspension d'autorisation [54].

Traitements non stimulants :

▪ Atomoxétine :

L'Atomoxétine est le seul traitement non psychostimulant spécifique à la prise en charge du TDAH. C'est un inhibiteur du transporteur présynaptique de la Noradrénaline qui empêche donc sa recapture. Son action se situerait au niveau du cortex pré-frontal.

L'Atomoxétine a fait l'objet d'une suspension d'AMM en France devant l'absence de bénéfices attendus par rapport aux thérapeutiques existantes. Elle a été commercialisée en France de Juin 2010 à Juillet 2011 [55]. Les principaux effets indésirables signalés sont la xérostomie, les nausées, la baisse de l'appétit, la constipation, les vertiges, les difficultés sexuelles et les palpitations.

Une légère hausse de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque sont également possibles.

L'avantage principal de ce traitement résidait dans l'absence d'effet addictogène potentiel et donc d'un moindre risque de mésusage.

▪ Bupropion :

Le Bupropion est un antidépresseur aux propriétés agonistes dopaminergique et Noradrénergique. Il n'est indiqué en France que dans le cadre du sevrage tabagique (Zyban ®). Il est utilisé aux Etats-Unis en seconde intention car présenterait une réelle efficacité sur les symptômes du TDAH.

Verbeeck réalise en 2009 une méta-analyse des traitements antidépresseurs dans la prise en charge médicamenteuse du TDAH [56]. Il déplore le peu d'études statistiquement valides. Seul le Bupropion semblait efficace contre placebo. L'effet était plus modéré qu'avec les traitements stimulants mais le Bupropion se révélait être une alternative en cas de contre-indication, de mauvaise tolérance mais aussi de non-efficacité du traitement psychostimulant.

- **Antidépresseurs tricycliques :**

A ce jour, aucun antidépresseur tricyclique n'est indiqué dans la prise en charge médicamenteuse du TDAH en France. Ces molécules semblent pourtant avoir une certaine efficacité sur les symptômes du TDAH. L'Imipramine et la Désipramine, en particulier, ont fait l'objet d'études.

- **IMAO :**

Les Inhibiteurs de la MonoAmine Oxydase (IMAO) ont été étudiés et présentent une efficacité dans le TDAH mais leur utilisation est limitée du fait de leur sécurité d'emploi (interactions médicamenteuses et alimentaires nombreuses).

- **Anti-hypertenseurs :**

Certains antihypertenseurs ont été étudiés avec une apparente efficacité sur les symptômes d'hyperactivité et d'impulsivité mais sans effet sur les symptômes d'inattention.

Comparaison :

Faraone réalise en 2010 une méta-analyse de 23 études randomisées en double aveugle et contre placebo qui comparaient 11 types de molécules chez l'enfant et l'adolescent [53]. Ces molécules, qui différaient par leurs formes et leurs types, recouvraient 5 formes d'amphétamines différentes et 6 formes de traitements stimulants différents (MPH, sels d'amphétamines, dextro-amphétamine, MPH à libération prolongée, libération immédiate, libération modifiée, dextro-méthylphénidate, méthylphénidate transdermique, lisdexamfetamine dimesylate). A l'exception des deux formes de MPH, elles ne sont pas disponibles en France. L'auteur retrouve une meilleure efficacité, modérée, mais statistiquement significative en faveur des amphétamines par rapport au MPH.

1.7.4. Médicamenteuse, chez l'adulte :

La prescription médicamenteuse chez l'adulte TDAH en France s'oppose à deux principales difficultés; un panel thérapeutique limité au seul Méthylphénidate et l'absence d'AMM claire chez l'adulte. En effet, la fiche Vidal de la molécule stipule que "*le Méthylphénidate est indiqué dans le cadre d'une prise en charge globale du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH) chez l'enfant de 6 ans et plus, lorsque des mesures correctives seules s'avèrent insuffisantes*". La fiche signalétique précise selon la tranche d'âge que "*l'utilisation du Méthylphénidate n'est pas autorisée chez l'adulte atteint de TDAH. La sécurité d'emploi et l'efficacité du Méthylphénidate n'ont pas été établies dans cette classe d'âge*".

Il est toutefois parfois nécessaire de recourir à des prescriptions hors-AMM en pratique clinique médicale et particulièrement en pratique clinique psychiatrique, que ce soit en termes d'indication, de posologie ou de classe d'âge.

Dans ces situations, certaines précautions s'imposent, d'une part liées à la validité scientifique de l'utilisation du produit, d'autre part liées à la surveillance médicale spécifique qui en découle.

Rolland et son équipe proposent en 2010 une conduite à tenir inspirée de la problématique de prescription du Baclofène® dans la prévention de la rechute alcoolique [57]. On s'assurera de:

- ✓ la **validité scientifique** de la prescription qui doit être "justifiée par des arguments scientifiques solides, issus de publications scientifiques reconnues"
- ✓ la **notion de recours**, c'est à dire l'absence d'efficacité des thérapeutiques connues
- ✓ la décision de traiter se doit d'être **collégiale** et Rolland conseille d'inviter les équipes universitaires dans cette décision
- ✓ le patient devra recevoir une **information claire** concernant le traitement et le cadre de prescription
- ✓ la **surveillance de l'efficacité et de la bonne tolérance du traitement** doit faire l'objet d'une réflexion spécifique et anticipée
- ✓ l'**ordonnance** doit comporter la mention "non remboursé" si l'indication diffère trop de l'indication d'origine, au risque de voir le prescripteur engagé dans le remboursement des frais engagés par ses prescriptions.

La question de la prescription hors-AMM a marqué les débuts de notre travail puisqu'il semblait impensable et non éthique de dépister chez un sujet une pathologie pour laquelle nous ne pouvions apporter aucune solution thérapeutique.

Il existe une littérature médicale riche, essentiellement anglophone, qui témoigne d'une bonne efficacité des différents traitements stimulants existants. Les études internationales chez l'adulte concluent à une amélioration dose-dépendante des symptômes du trouble de l'adulte par le MPH. L'efficacité du Méthylphénidate semble être réduite avec la forme à libération prolongée chez l'adulte non comorbide comme chez les patients consommateurs de SPA [50] [58] [59] [60].

Durell retrouve en 2010 une efficacité de l'Atomoxétine chez l'adulte jeune comme chez l'adulte d'âge moyen [61].

1.7.5. Prévention des troubles liés à des consommations de SPA :

Tout au long de la prise en charge d'adolescents et d'adultes TDAH, des moments seront consacrés à l'évaluation des abus et dépendances de substances légales ou illégales. On sait cette population particulièrement à risque et la simple évocation des différents produits permet souvent d'accéder à une demande d'information, ou de prise en charge spécifique. Ces temps sont indispensables à la prévention de l'apparition de troubles parfois plus graves.

Addiction, TDAH et traitement psychostimulant :

La littérature médicale conclue à une certaine efficacité des traitements psychostimulants dans les populations qui rencontrent des problèmes d'addiction [50] [52] [58] [59] [62].

Concernant l'effet du traitement sur la dépendance, les résultats sont plus hétérogènes puisque certaines études retrouvent une diminution des consommations de toxiques lorsque le TDAH est traité [63] [64] [65], avec un risque ramené à celui de la population générale [66],

alors que d'autres non [31] [67]. Aucune étude n'évoque a contrario un risque augmenté de toxicomanie imputable au traitement médicamenteux du TDAH.

De rares cas de mésusage de MPH sont rapportés dans la littérature [68] [69]. Pour notre part, nous avons rencontré au cours d'une période de 6 mois de stage à l'Inter-secteur de Pharmaco-dépendance de la Moselle (service spécialisé de prise en charge des addictions), deux patients traités par MPH dont un qui mésusait de son traitement. La plupart des études sur le sujet ne retrouvent pas de risque augmenté de mésusage du traitement même lorsqu'il est administré à des sujets dépendants à la cocaïne [70] [71] [72], et en particulier lorsqu'il est administré sous forme LP. Wilens explique en 2004 le moindre risque de mésusage du MPH en comparaison avec d'autres amphétamines par son action biomoléculaire [31]. Le MPH procurerait moins d'effets euphorisants que la cocaïne grâce à une moindre augmentation de dopamine dans le striatum, ainsi qu'une fixation et une dissociation plus lente de la dopamine sur ses transporteurs.

Ces données laissent supposer une certaine sécurité d'emploi dans cette population spécifique.

2.PROTOCOLE DE **RECHERCHE :**

2.1. INTERET DU DEPISTAGE DU TDAH **DANS LES POPULATIONS** **TOXICOMANES :**

Lien TDAH et addiction :

Les auteurs qui ont étudié le lien entre TDAH et toxicomanie s'accordent pour affirmer que le TDAH chez l'enfant s'accompagne d'un plus grand risque de développer une addiction à l'adolescence et à l'âge adulte. Certains auteurs l'expliquent par une moindre appréciation des conséquences d'une dépendance, mais aussi par le choix de groupes de pairs en recherche particulière de nouveautés et de sensations. Une autre hypothèse est celle de la recherche d'automédication. Chez les patients TDAH, les addictions interviennent de manière plus précoce avec un niveau et une durée de consommation plus élevés. Les échecs des traitements spécifiques sont plus fréquents.

Les patients TDAH présenteraient plus de deux fois plus de risque de développer une addiction que la population générale [30], en particulier lorsqu'ils ne sont pas traités [31].

Ainsi, 52% des patients TDAH seraient consommateurs abusifs de SPA, contre 17 à 27% dans la population générale [21]. On retrouve en particulier chez ces patients plus de consommations d'opiacés, de cannabis et de tabac [27] [61].

Etudes sur le sujet :

On sait le coût humain et sociétal de la problématique addictive. Alcool et tabac sont associés à une mortalité importante, tandis que les consommations de produits illicites ont surtout des conséquences sur le fonctionnement social des usagers. Un des axes prioritaires en matière de prévention consiste à mieux connaître les facteurs de risque de développer une pathologie.

Nous avons évoqué le lien statistique fort entre TDAH et addictions, il justifie à lui seul une meilleure connaissance et une meilleure prise en charge du TDAH, notamment en ce qui concerne l'évolution de la pathologie à l'âge adulte. Une prise en charge précoce et un suivi au long cours de ces patients permettraient une meilleure prévention des addictions.

La nature de ce lien questionne et de nombreuses études anglo-saxonnes sont consacrées à l'évaluation de la prévalence du TDAH parmi les populations toxicomanes, ainsi qu'à l'évaluation de l'efficacité du traitement psychostimulant dans ces populations. Au total, la prévalence du TDAH dans les populations qui consultent pour un problème d'addiction serait de 7 à 35 % selon les études [21] [24] [27]. La plupart des auteurs s'accordent pour une prévalence autour de 20% [73].

Ces chiffres sont issus d'études américaines et à ce jour aucune étude française ne s'est attachée à évaluer la prévalence du TDAH chez des adultes présentant un abus ou une dépendance à une substance psycho-active.

Objectifs de l'étude :

Une telle disparité dans les résultats de ces études nous a questionné et a motivé ce travail de recherche, dont **l'objectif principal** était d'évaluer au sein d'une population toxicomane, la prévalence du TDAH dans leur enfance et la persistance de symptômes à l'âge adulte.

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer le lien entre TDAH et addiction, parmi lesquelles celle de l'automédication [74]. Pour autant, aucune étude à ce jour n'étudie l'effet particulier de chaque produit sur les symptômes du trouble. **L'objectif secondaire** de ce travail était donc d'étudier auprès des patients TDAH, l'histoire de leurs consommations et le retentissement des différents produits sur la triade du trouble; trouble attentionnel, hyperactivité, impulsivité.

2.2. GENERALITES SUR LES MODALITES

DIAGNOSTIQUES DU TROUBLE :

Comme nous l'avons évoqué en introduction, le dépistage du TDAH de l'adulte ne fait l'objet d'aucune recommandation. Une connaissance approfondie des modalités diagnostiques du trouble dans la littérature était nécessaire au préalable de la rédaction de notre protocole.

2.2.1. Chez l'enfant :

Le diagnostic du TDAH est clinique. Il n'existe à ce jour aucun examen paraclinique permettant de dépister ce trouble qui s'exprime par des difficultés attentionnelles, une hyperactivité et une impulsivité. Les modalités diagnostiques du TDAH de l'enfant sont guidées par les critères du quatrième Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux, Texte Révisé (DSM IV TR) [8].

Cependant, chez l'enfant, l'observation directe des troubles en consultation est souvent peu productive. La situation d'entretien duel et les activités peu contraignantes que l'on propose en limitent l'expression. C'est donc auprès de personnes de l'entourage (parents, enseignants...) que les éléments du diagnostic sont souvent récoltés.

Un certain nombre d'échelles ont été développées afin d'aider au diagnostic. Nous rappelons que ces échelles n'ont de valeur à elles seules mais sont des appuis intéressants lors de la construction du diagnostic et lors de l'évaluation de la prise en charge.

Les plus couramment utilisées sont les échelles de Conners, ce sont des auto-questionnaires et il en existe des versions pour les parents, pour les enseignants, courtes ou longues.

Les autres échelles traduites en français ne sont pas validées, parmi lesquelles les deux échelles de Swanson et al. la SNAP et la SNAP-IV-26, et l'ADHD-RS IV de DuPaul, Power, Anastopoulos et al.

2.2.2. Particularités du diagnostic à l'âge adulte :

Absent des classifications :

Au regard des classifications internationales, le TDAH connaîtrait une extinction à l'âge adulte. En effet, la dixième révision de la **Classification Internationale des Maladies** (CIM 10) [15] décrit les « troubles hyperkinétiques » (F90) sans envisager leur persistance chez l'adulte. Le **DSM IV TR** [8] suppose que certains adultes gardent des signes qui peuvent *« prendre la forme d'un sentiment de nervosité et d'une difficulté à s'engager dans des activités calmes et sédentaires »*. Ces adultes sont à classer dans les sous-sections « en rémission partielle » ou « non spécifié ».

Depuis plusieurs années néanmoins, la persistance du TDAH à l'âge adulte fait l'objet de nombreuses recherches, en témoignent les 5283 références citées lorsqu'on réalise une recherche Pubmed avec les deux mots-clefs "adult" et "adhd".

Recommandations :

Ces années de recherche ont permis de mieux connaître l'expression du trouble chez l'adulte. Il est recommandé, lorsqu'on recherche un TDAH, de s'assurer de la présence de deux critères [75]:

- ✓ la présence d'un TDAH dès l'enfance
- ✓ une perturbation du fonctionnement global du patient.

Le retentissement global, à l'âge adulte, est plus sévère que chez l'enfant pour une même atteinte fonctionnelle [76]. Il apparaît donc essentiel de considérer cette donnée comme faisant partie intégrante de la démarche diagnostique.

Recueil auprès d'un tiers:

Le recueil de données auprès d'un tiers semble moins pertinent que chez l'enfant [13] [26] [31] même si, de manière individuelle, le regard porté par l'époux ou un parent, peut représenter un argument supplémentaire. Lorsqu'une personne de l'entourage est présente et investie dans la démarche de soin de la personne, il semble intéressant, avec l'accord du patient, de recueillir cet avis.

Certains cliniciens s'aident des bulletins scolaires de la personne afin de se faire une idée de la symptomatologie dans l'enfance. Ils sont parfois éloquentes et contribuent à confirmer le diagnostic positif: « ne tient pas en place », « perturbe la classe », « tête en l'air », « oublie toujours ses affaires ».

Echelles diagnostiques :

De même que chez l'enfant, des outils spécifiques au diagnostic du TDAH de l'adulte sont apparus. D'autres échelles permettent l'évaluation du retentissement et de l'efficacité des thérapeutiques instaurées. La plupart d'entre elles ont été traduites mais aucune n'est validée en français.

Diagnostic rétrospectif	• <i>Kiddie-SADS Diagnostic Interview, ADHD Module</i> • <i>Parent Rating Scale</i> • <i>Wender Utah Rating Scale (WURS)</i> traduite en allemand, espagnol, italien et français
Diagnostic actuel	• <i>Conners'Adult ADHD Rating Scale (CAARS)</i> • <i>Barkley Current Symptoms Scale</i> • <i>Brown Attention Deficit Disorder Scale (BADDS)</i> • <i>Wender Utah Rating Scale (WURS)</i> • <i>ADHD Rating Scale-IV</i> • <i>Adult ADHD Self-Report Scales (ASRS)</i> • <i>Assessment of Hyperactivity and Attention (AHA)</i> • <i>Adult Rating Scale (ARS)</i> • <i>Attention-Deficit Scales for Adults (ADSA)</i> • <i>Symptom Inventory for ADHD</i>
Retentissement	• <i>Weiss Functionnal Impairment Rating Scale (WFIRS)</i>

Tableau 4: Echelles d'évaluation du TDAH de l'adulte, issues de Bange et Mouren, 2009 [77].

Chaque échelle comporte des caractéristiques différentes que nous nous proposons de présenter ici.

WURS :

La Wender Utah Rating Scale (WURS) est une échelle d'auto-évaluation rétrospective. La validité interne de cette échelle en langue anglaise a fait l'objet de nombreuses études statistiques et elle est décrite comme sensible mais peu spécifique. La WURS a été traduite en français mais on ne compte pour l'instant qu'une seule étude de validation sur un échantillon limité qui n'a pas permis sa validation en langue française.

BADDS :

Les échelles de Brown, ou "Brown Attention Deficit Disorder Scales" sont au nombre de deux, selon la tranche d'âge: 12-18 ans et âge adulte. Les études de validation en anglais sont plutôt favorables (avec une bonne validité et une bonne consistance interne). Ces échelles semblent aussi bien utiles pour le dépistage que pour le suivi thérapeutique mais ne sont pas traduites en français pour l'adulte.

CAARS :

Les "Conners Adults ADHD Rating Scales" sont très semblables aux échelles du même auteur pour les enfants, parents et enseignants. Six formes sont disponibles; courte (26 items) moyenne (33 items) et longue (59 items), chacune remplie par le patient et un de ses proches.

Une sous-échelle à 12 items bénéficie d'une bonne validité puisqu'on retrouve une sensibilité de 87% et une spécificité de 85%, ainsi que des valeurs prédictives positives et négatives respectivement de 85% et 87%.

La version courte à 26 items apparaît particulièrement utile pour le suivi et l'évaluation du traitement, tandis que la version moyenne à 33 items serait plutôt utile au dépistage. Sa traduction en français est en cours.

Echelles sur la base d'une liste de symptômes issue du DSM IV TR :

Pour citation de nombreuses échelles existent; "ADHD behavior checklist for adults" "Diagnostic Interview Schedule-IV, section L", "ADHD Rating Scale IV"(...). Ces échelles sont autant d'adaptation des items du trouble tel qu'il est décrit dans le DSM IV TR.

Nous nous sommes particulièrement intéressés à l'**ASRS v1.1** ("**ADHD Self Report Scale**" **version 1.1**) qui représentait le meilleur outil de dépistage disponible en français et que nous avons utilisé dans notre recherche.

C'est une échelle issue d'un groupe de travail pour l'OMS. Ses auteurs, Adler, Spencer et Kessler, sont tous trois spécialistes du TDAH chez l'adulte. Ils ont développé cet outil dans le but de l'intégrer au "WHO-CIDI" ("Composite International Diagnostic Interview"). Le CIDI est un entretien complet qui permet un dépistage de 34 pathologies psychiatriques. Cet entretien semi-structuré est surtout utilisé à but de recherche clinique.

L'ASRSv1.1 comporte 18 items inspirés des critères DSM IV TR. Neuf items concernent les troubles de l'attention, 9 concernent l'hyperactivité et impulsivité. Chaque item est évalué selon sa fréquence avec une échelle de Likert à 5 niveaux (de 0=pas du tout à

4=très souvent). Un score total entre 0 et 16 correspond à une très faible probabilité de TDAH, entre 16 et 32 il correspond à une probabilité moyenne, enfin un résultat supérieur à 33 correspond à une forte probabilité de TDAH.

Une version courte en 6 items existe, elle reprend 4 des items d'inattention et 2 des items d'hyperactivité. Un score de 11 ou plus indique une probabilité forte de TDAH. C'est cette version que nous avons utilisé dans notre protocole.

Kessler en 2005 et en 2007, mais aussi Adler puis Rösler en 2006, ont étudié la validité en population générale de l'ASRS v1.1 [78] [79] [80] [81]. Ils concluent à une très bonne spécificité de l'échelle (98,3%) mais à une moins bonne sensibilité (56,3%). La version courte à 6 items ne retient que la partie A de l'échelle (ASRSv1.1 (A)). Elle aurait des scores encore plus élevés (**spécificité de 99,5%** et **sensibilité de 68,7%**). C'est donc cette version qui est recommandée pour le dépistage du TDAH chez l'adulte [81]. Elle est souvent utilisée dans les études que nous citons.

L'ASRS v1.1 a été traduite en français mais non validée.

Une étude très récente souligne cependant le manque de spécificité de cette échelle auprès des populations consommatrices de SPA. Elle retrouve en effet seulement 26% de sujets dont le diagnostic pouvait être confirmé lorsque ceux ci étaient positifs à l'ASRSv1.1 (version complète à 18 items) [82].

Echelles d'évaluation du retentissement :

Il existe moins d'échelles évaluant le retentissement du trouble chez l'adulte, nous citerons particulièrement la "**Weiss Fonctionnal Impairment Rating Scale**" ou **WFIRS** que nous avons utilisée dans notre protocole de recherche.

Cette échelle comprend 69 items en 7 sous sections ou domaines (famille, travail, école, aptitude à la vie quotidienne, concept de soi, fonctionnement social et comportements à risque). Chaque item est évalué par une échelle de Likert à 4 niveaux (de 0=jamais à 3=très souvent).

Les domaines évalués sont considérés comme représentant une atteinte fonctionnelle si le questionnaire en lien avec ces domaines comprend au moins deux items notés 2, un item noté 3 ou une moyenne supérieure à 1,5.

L'échelle a été validée avec une **cohérence interne** > **0.8** pour chaque domaine et pour l'échelle complète. Elle a une **validité convergente modérée (0,6)** et une **validité discriminante modérée (0,4)**. L'échelle est très sensible aux changements associés au traitement et, en particulier, a une corrélation significative avec tout changement des symptômes du TDAH.

La WFIRS a été traduite en français mais non validée.

2.3. DESCRIPTION DU PROTOCOLE :

2.3.1. Méthodologie inspirée de la littérature :

Nous avons réalisé une revue assez complète des méthodologies utilisées dans les études scientifiques qui cherchent à évaluer la prévalence du TDAH parmi leur population d'étude. Il nous est apparu deux types de procédures diagnostiques; une procédure simple et une procédure plus approfondie.

Certaines études se contentent de considérer la positivité aux critères DSM appliqués à l'âge adulte:

- ✓ Carpentier et al 2004 [62]
- ✓ Upadhyaya et Carpenter retrouvent en 2008 une prévalence de 6,75% parmi une population de lycéens [83]
- ✓ Fergusson retrouve en 2008 une prévalence de 9.3% en population générale [84]
- ✓ Schubiner retrouve en 2000 une prévalence de 24% du TDAH parmi une population de patients hospitalisés pour des problèmes de dépendance [24]
- ✓ Delavenne retrouve en 2011 21,7% de TDAH parmi une population de sujets dépendants à la cocaïne [85].

Cette façon de procéder nous a semblé trop peu discriminative puisque, comme nous l'avons évoqué précédemment, la symptomatologie chez l'adulte se modifie. Les critères DSM IV TR sont décrits comme insuffisants au diagnostic du TDAH, en particulier chez l'adulte et, a fortiori, chez l'adulte présentant une dépendance à une SPA.

D'autres études, au contraire, développent un protocole de diagnostic beaucoup plus approfondi dont nous nous sommes inspirés pour notre étude. Leurs auteurs s'assurent en particulier de la présence d'un TDAH dans l'enfance, recherchent les diagnostics différentiels et utilisent plusieurs outils validés scientifiquement.

- ✓ Levin en 1998 retrouve une prévalence de 10% parmi une population en soins pour une dépendance à la cocaïne, 5% supplémentaires avec un tableau incomplet [70]
- ✓ Tamam en 2008 retrouve une prévalence de 16% parmi une population de patients bipolaires [86]
- ✓ Peles en 2008 retrouve un chiffre de 20% parmi une population de 154 patients hospitalisés pour mise en place d'un traitement substitutif par Méthadone, 33% l'étaient dans l'enfance, soit une persistance de symptômes pour 2/3 des patients [27]
- ✓ Fayyad en 2007 retrouve une prévalence de 3,4% en population générale [12]
- ✓ Kessler en 2006 retrouve des chiffres assez semblables avec 4,4% en population générale [13].

2.3.2. Type d'étude :

Nous avons mené sous la direction du Docteur Hurstel une étude épidémiologique descriptive, témoin d'une pratique de dépistage du TDAH récemment instaurée sur l'Intersecteur de Pharmaco-dépendance de la Moselle (IPM) du Centre Hospitalier de Jarry-lès-Metz.

Le Docteur Hurstel est praticien hospitalier au sein de l'IPM. Sensibilisé aux données théoriques que nous venons d'exposer, il est à l'initiative de cette démarche de dépistage. Il a dirigé l'élaboration du protocole que nous avons développé et que nous nous proposons de décrire dans ce travail. L'ensemble du protocole peut être consulté dans la partie "Annexes" de ce travail. Les différents outils qui le composent sont décrits dans le chapitre 2.3.4.

2.3.3. Population étudiée :

Les sujets faisaient l'objet d'une demande de soins spécialisés en addictologie ambulatoire ou hospitalière au sein de l'IPM.

Critères d'inclusions :

Les critères d'inclusion concernaient tous les patients volontaires ayant reçu le diagnostic de "troubles liés à une substance" (critères DSM IV TR) ou de "troubles mentaux et troubles du comportement liés à l'utilisation de substances psycho-actives" (critères CIM

10). En milieu hospitalier, en particulier, ils recouraient à une demande de sevrage ou de mise en place d'un traitement de substitution.

Critères de non-inclusion :

Les critères de non-inclusion étaient la dépendance sans produit (addiction aux jeux, à internet, addictions alimentaires et sexuelles) et le motif particulier d'hospitalisation "mise au point" ou "urgence" pour lesquelles la durée d'hospitalisation se révélait trop courte.

2.3.4. Recueil de données :

Outils :

Les outils utilisés pour le dépistage du TDAH dans notre population sont ceux qui, parmi les outils présentés précédemment (voir chapitre 2.2), étaient traduits en langue française et semblaient bénéficier de plus grandes qualités métrologiques. Rappelons-le, aucun outil n'est validé chez l'adulte en langue française.

Nous avons utilisé l'**ASRSv1.1(A)** pour un dépistage rapide en auto-évaluation de la population globale. Un **questionnaire simple de consommations de toxiques** que nous avons rédigé y était associé. Ce questionnaire recherchait la présence ou l'absence d'une consommation régulière de différents produits;

- ✓ tabac
- ✓ alcool
- ✓ cannabis
- ✓ opiacés (héroïne / Méthadone / Subutex® / Skenan®)
- ✓ cocaïne
- ✓ autres psychostimulants (ecstasy/speed)
- ✓ hallucinogènes
- ✓ médicaments psychotropes (hors prescription)

La confirmation du diagnostic était réalisée lors d'un entretien médical standardisé dont nous étions les auteurs. Différents outils étaient utilisés; la **liste des symptômes DSM IV TR** dans l'enfance mais aussi à l'âge adulte, l'échelle de retentissement **WFIRS**.

Les comorbidités et diagnostics différentiels psychiatriques étaient évalués grâce au "**Mini International Neuropsychiatric Interview**" (MINI) **version 5.0.0.** de Sheehan et Lecrubier. Le MINI est un entretien structuré qui permet de mettre à jour différentes comorbidités:

- ✓ Episode Dépressif Majeur (EDM)
- ✓ Dysthymie
- ✓ Troubles bipolaires (épisodes maniaques ou hypomaniaques)
- ✓ Trouble panique
- ✓ Agoraphobie
- ✓ Phobie sociale
- ✓ Anxiété généralisée
- ✓ Troubles obsessionnels compulsifs
- ✓ Troubles psychotiques
- ✓ Risque suicidaire
- ✓ Abus d'alcool ou alcoolodépendance
- ✓ Abus ou dépendance de drogues
- ✓ Anorexie
- ✓ Boulimie
- ✓ Etat de stress post-traumatique
- ✓ Trouble de la personnalité de type antisociale.

Pour chaque trouble, 2 à 4 "questions-filtres" permettent le dépistage des symptômes. Des questions supplémentaires sont posées si les réponses à ces quelques questions s'avèrent positives, permettant ainsi de valider ou d'invalider le diagnostic concerné. Selon les troubles étudiés, la sensibilité du MINI varie entre 45 et 96 % et la spécificité entre 86 et 100% [87]. Le MINI ne permettait de déceler que le trouble de la personnalité de type antisociale. La personnalité borderline partage elle aussi de nombreuses caractéristiques avec le TDAH. Puisque ce trouble de personnalité n'était pas dépisté par l'échelle MINI, nous étions sensibles aux signes qui auraient pu l'évoquer.

Calendrier :

Deux périodes de recrutement ont été nécessaires pour obtenir un échantillon satisfaisant de population au sein de l'IPM.

Un premier temps de recrutement s'est déroulé dans un Centre de Soins d'Accompagnement et de Prévention en Addictologie (CSAPA), au centre Baudelaire Thionville, avec des patients du secteur géographique de Thionville. Le deuxième temps de recrutement s'est déroulé sur le service d'hospitalisation (Service de Soins en Addictologie - SSA) avec des patients Mosellans pour la plupart, mais aussi originaires des autres départements de Lorraine.

Le recrutement ambulatoire s'est déroulé au centre Baudelaire Thionville de Février 2012 à

Août 2012. Le recrutement hospitalier s'est déroulé de novembre 2012 à Décembre 2012.

Modalités de recueil de données :

Le recueil de données nécessitait deux étapes.

Le premier temps était consacré au dépistage du TDAH. Tous les patients, au décours d'une consultation au centre Baudelaire ou dans la première semaine de leur hospitalisation au SSA, remplissaient l'**ASRSv1.1 (A)** et donnaient leur **consentement écrit** à l'utilisation anonyme des données qui les concernaient. Cette étape était courte et durait environ 10 minutes.

Nous avons associé à ce premier temps de dépistage un court **relevé des produits consommés et de quelques données démographiques** (sexe, âge) afin de pouvoir les comparer au sein des deux populations (positive/négative à l'ASRSv1.1 (A)).

Le deuxième temps était consacré à une évaluation psychiatrique longue (environ 1h30). Elle avait lieu au décours de la deuxième semaine d'hospitalisation pour la population hospitalière, alors que le sevrage était plus avancé. Cette évaluation avait pour objectifs de:

- ✓ affirmer la présence d'un TDAH dans l'enfance
- ✓ confirmer la persistance de symptômes à l'âge adulte
- ✓ évaluer les comorbidités médicales et psychiatriques
- ✓ éliminer l'existence de diagnostics différentiels médicaux ou psychiatriques
- ✓ étudier les différents produits consommés et leur retentissement sur les symptômes du TDAH.

Affirmer la présence d'un TDAH dans l'enfance, diagnostic rétrospectif :

Nous questionnions la présence d'un TDAH dans l'enfance avec le patient, à qui il était demandé de se remémorer les symptômes qu'il présentait lorsqu'il était en âge scolaire (environ 8 à 9 ans). Les **critères DSM IV TR** étaient évalués à posteriori à l'aide d'une échelle de Likert à 4 items "jamais, parfois, souvent, très souvent". Les critères cotés "souvent et très souvent" étaient considérés comme positifs. Six critères d'inattention sur 9 ou 6 critères d'hyperactivité/impulsivité sur 9 évoquaient une TDAH dans l'enfance.

L'examen rétrospectif, guidé par notre expérience clinique pédopsychiatrique, avait pour objectif de rechercher la présence d'un TDAH dans l'enfance et d'éliminer les diagnostics différentiels de l'époque (trouble anxieux, trouble oppositionnel avec provocation...)

Nous ne sollicitons pas l'avis d'une personne de l'entourage puisque, nous l'avons évoqué précédemment, il ne semble pas concourir à un diagnostic plus performant.

Nous n'avons pas non plus recueilli les bulletins scolaires; peu de patients en étaient encore détenteurs et leur analyse aurait été trop complexe.

Néanmoins nous questionnions le patient sur ses souvenirs « votre entourage vous reprochait-il souvent de ... ? » « Vos bulletins scolaires faisaient-ils souvent part de difficultés à » ?

Lorsqu'un TDAH était évoqué dans l'enfance, nous poursuivions l'entretien. Lorsque le patient ne présentait dans l'enfance aucun symptôme d'inattention, d'hyperactivité ou d'impulsivité, un TDAH à l'âge adulte était exclu, nous écourtions l'entretien et ne recherchions que les diagnostics différentiels qui expliquaient la positivité à l'ASRSv1.1 (A).

Confirmer la persistance de symptômes à l'âge adulte :

Lorsque le patient présentait un TDAH dans l'enfance, il existait une possibilité de persistance du trouble à l'âge adulte.

Les symptômes pouvaient être identiques à ceux de l'enfant (symptômes homotypiques), mais l'adulte pouvait aussi présenter une symptomatologie modifiée (symptômes hétérotypiques). L'adulte pouvait souffrir d'un retentissement important de ces symptômes. Comme nous l'avons évoqué dans les chapitres précédents, l'évaluation de

l'impact fonctionnel du TDAH chez l'adulte fait partie intégrante de la démarche diagnostique [76].

C'est pourquoi notre examen psychiatrique était guidé par les deux outils cités plus tôt; la **liste des symptômes DSM IV TR** que l'ont questionnait au présent, et une échelle de retentissement fonctionnel, la WFIRS (**Weiss Fonctionnal Impairment Rating Scale**). La WFIRS permettait d'évaluer finement le retentissement des symptômes présentés et de distinguer les retentissements liés aux comorbidités. Aucun de ces deux outils n'était discriminant puisque le diagnostic était clinique. Ils apportaient néanmoins des arguments au diagnostic.

Lorsqu'un doute existait sur la présence d'un TDAH ou d'un diagnostic différentiel, le dossier était discuté avec le Dr Hurstel.

Evaluer les comorbidités, diagnostics différentiels médicaux et psychiatriques :

Les comorbidités et diagnostics différentiels médicaux étaient questionnés et retranscrits dans un **questionnaire-type**, rédigé spécifiquement pour notre protocole de recherche. Etaient particulièrement recherchés:

- ✓ Trouble auditif et visuel
- ✓ Trouble thyroïdien
- ✓ Toute cause possible d'anoxie (asthme, trouble cardiovasculaire...)
- ✓ Troubles du sommeil (hypertrophie des adénoïdes ou des amygdales, difficulté à respirer, apnées du sommeil)
- ✓ Phénylcétonurie
- ✓ Pathologie cardiaque
- ✓ Epilepsie
- ✓ Diabète instable
- ✓ Traumatisme crânien
- ✓ Iatrogénie (traitements médicamenteux à l'origine de modifications comportementales).

Les comorbidités psychiatriques étaient évaluées au moyen du **MINI version 5.0.0**. Cet outil permet d'évaluer les comorbidités au cours de la vie entière, mais aussi actuellement

(dernières semaines ou dernier mois). Nous avons considéré les comorbidités sur la vie entière.

La présence d'une comorbidité n'était pas discriminative mais permettait de questionner l'imputabilité des symptômes d'inattention, d'hyperactivité et d'impulsivité, et participait à la confirmation du diagnostic en plus des outils sus-cités.

Etudier les produits consommés et leur retentissement sur les symptômes du TDAH :

Un premier relevé des consommations avait été réalisé lors du temps de dépistage. Une partie de l'entretien psychiatrique était consacrée à une évaluation globale de ces consommations. Nous recherchions en particulier un abus ou une dépendance à:

- ✓ tabac
- ✓ alcool
- ✓ cannabis
- ✓ opiacés
- ✓ cocaïne
- ✓ autres psychostimulants
- ✓ hallucinogènes
- ✓ médicaments psychotropes.

Pour chacun de ces produits nous recherchions:

- ✓ âge de la première consommation
- ✓ âge d'installation d'une dépendance/perte de contrôle sur les consommations
- ✓ effet recherché
- ✓ effet du produit sur les symptômes du TDAH, avec pour chaque dimension du trouble trois possibilités: majoration, sans effet, amélioration.

Ces données étaient consignées dans un tableau (voir protocole en annexe).

Au total :

Le diagnostic positif était posé devant un faisceau d'arguments; positivité aux critères DSM IV TR dans l'enfance et à l'âge adulte, retentissement important à la WFIRS (plus de

deux domaines atteints), absence de comorbidité ou de diagnostic différentiel qui expliquaient mieux les troubles présentés. De plus, une forte présomption de TDAH dans l'enfance était nécessaire puisque l'apparition de difficultés à l'âge adulte, sans notion de trouble dans l'enfance, suppose une origine différente des symptômes d'inattention, d'hyperactivité ou d'impulsivité.

2.4. ANALYSE STATISTIQUE :

Nous avons réalisé une **analyse statistique descriptive** pour rendre compte de nos résultats auprès des différentes populations (population globale, patients TDAH, faux positifs, patients négatifs) concernant:

- ✓ les caractéristiques démographiques
- ✓ les données relatives aux différentes échelles et le diagnostic final
- ✓ les comorbidités et diagnostics différentiels
- ✓ les antécédents familiaux
- ✓ le retentissement du TDAH
- ✓ les effets des différents produits sur les symptômes du TDAH.

Nous avons réalisé une **analyse statistique comparative** à l'aide du Chi 2 lorsque l'effectif de population le permettait. Lorsque l'effectif était insuffisant, nous avons utilisé le test de Wilcoxon pour les variables quantitatives et le test de Fisher pour les variables qualitatives.

Un $p < 0,05$ était nécessaire pour conclure à une significativité statistique.

Avec ces différents tests nous désirions:

- ✓ nous assurer que nous pouvions étudier notre population dans sa globalité en comparant les populations ambulatoires et hospitalières
- ✓ nous assurer que les perdus de vue ne représentaient pas un sous-groupe distinct de population en les comparant avec la population des non-perdus de vue
- ✓ comparer les populations dont le dépistage était positif et négatif
- ✓ comparer les populations TDAH et non TDAH
- ✓ caractériser les produits consommés par ces différentes populations.

2.5. RESULTATS :

Soixante-six patients ont été inclus;

- ✓ 39 patients ont été recrutés sur le centre Baudelaire à Thionville
- ✓ 27 ont été recrutés au SSA

Parmi les 66 patients dépistés on comptait 10 patients perdus de vue (9 en consultation ambulatoire et un en hospitalisation). La population finalement étudiée comptait donc 56 sujets.

Nous distinguons plusieurs sous-types de population:

- ✓ patients dont le dépistage était positif (dits « **patients positifs** »), parmi lesquels:
 - **patients TDAH**
 - patients faux positifs ASRSv1.1 (A) (dits "**patients faux-positifs**")
- ✓ patients dont le dépistage était négatif (dits "**patients négatifs**")
- ✓ **patients non TDAH** = patients faux positifs ASRSv1.1 (A) + patients dont le dépistage était négatif
- ✓ patients **perdus de vue**.

2.5.1. Caractéristiques démographiques :

Sexe :

On observait une majorité de femmes parmi les patients dont le dépistage se révélait positif, avec une différence statistiquement significative en comparaison avec l'ensemble des patients négatifs ($p=0,04$).

<u>Sexe:</u>	<u>Hommes:</u>	<u>Femmes:</u>	<u>Sex-ratio</u> <u>(hommes/femmes):</u>
Patients négatifs	34	9	3,8
Patients faux-positifs	3	4	0,75
Patients TDAH	2	4	0,5
Perdus de vue	7	3	2,3

Tableau 5: Répartition par sexe et par sous-groupe de population

Age :

Les patients TDAH étaient plus jeunes que tous les autres sous-groupes, avec une différence statistiquement significative ($p=0,04$).

<u>Population:</u>	<u>Age moyen et écart-type:</u>
Patients négatifs	36 ($\pm 7,5$)
Patients faux-positifs	34,6 ($\pm 7,4$)
Patients TDAH	25 (± 3)
Perdus de vue	34,1 ($\pm 5,13$)
TOTAL patients	34,6 ($\pm 7,8$)

Tableau 6: Ages moyens et écart-types par sous-groupe de population

Statut marital :

Tous les patients TDAH étaient célibataires. Parmi les faux positifs à l'ASRSv1.1 (A), 3 étaient célibataires, 4 mariés ou en concubinage. Nous ne connaissons pas le statut marital des patients dont le dépistage était négatif.

Niveau scolaire :

<u>Niveau scolaire :</u>	<u>Patients TDAH:</u>	<u>Patients faux positifs:</u>
< brevet des collèges	1	0
Niveau brevet des collèges	0	3
Niveau CAP	2	1
Niveau baccalauréat	3	0
Etudes supérieures	0	3

Tableau 7: Niveau scolaire des TDAH et des faux positifs

Nous n'avons pas interrogé le niveau scolaire lorsque le dépistage était négatif.

2.5.2. Données relatives à l'évaluation du TDAH :

Après dépistage au moyen de l'ASRSv1.1(A), on comptait 23 patients dépistés positifs et 43 négatifs. Parmi les 23 positifs, 10 ont été perdus de vue.

Après évaluation psychiatrique complète, 6 patients présentaient un TDAH à l'âge adulte, soit 10,7% de la population finalement évaluée (Figure 2).

La pathologie n'était connue d'aucun de ces patients puisque jamais diagnostiquée ni traitée dans l'enfance.

Nos sous-types de population comptaient donc:

- ✓ **patients positifs** = 13, parmi lesquels:
 - **patients TDAH** = 6
 - **patients faux-positifs** = 7
- ✓ **patients négatifs** = 43
- ✓ **patients non TDAH** = 50
- ✓ **patients perdus de vue** = 10.

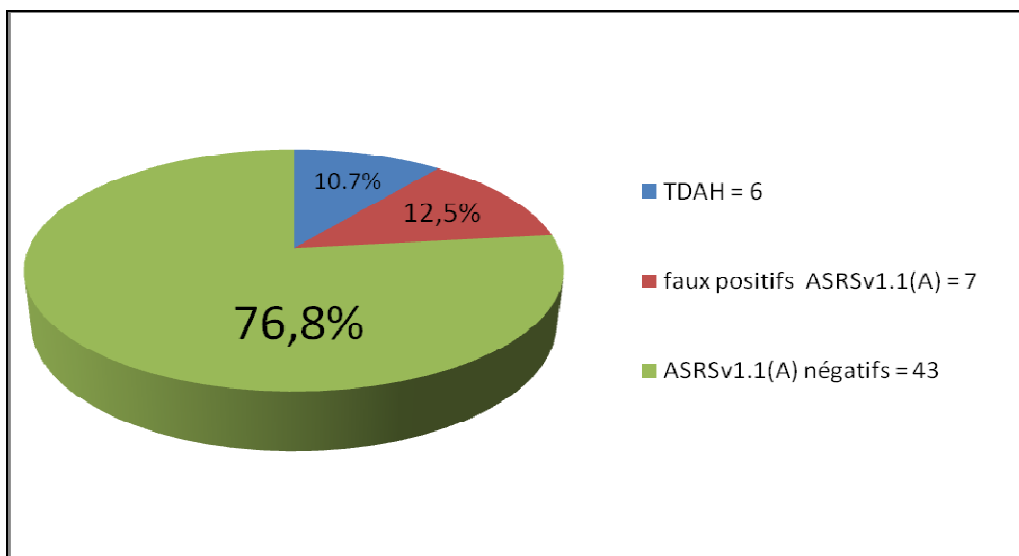


Figure 2: Répartition de la population (1)

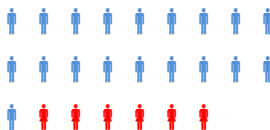
	ASRSv1.1(A) positive	ASRSv1.1 (A) négative	ASRSv1.1 (A) positive, patients perdus de vue.
Population ambulatoire			
Population hospitalière			

Figure 3: Répartition de la population (2)

Répartition de la population en fonction du sexe ( = homme  =femme), du lieu de recrutement, du résultat à l'ASRSv1.1 (A) et du diagnostic final ( = TDAH).

Par manque de moyen et par manque de temps, les patients dont le dépistage se révélait négatif n'ont pas été réévalués, nous ne connaissons donc pas le nombre de faux et de vrais négatifs parmi ces patients.

ASRSv1.1(A) :

Nous n'avons retenu un TDAH que chez 6 patients positifs au dépistage ASRSv1.1 (A) sur 13, soit seulement 46% des patients « positifs ».

Critères DSM IV TR :

Au total, les 3 patients TDAH dépistés en ambulatoire répondaient aux critères DSM IV TR à l'âge adulte (1 sous-type inattention prédominante, 2 sous-type hyperactivité/impulsivité prédominantes). Les 3 patients TDAH dépistés en hospitalier ne répondaient pas aux critères DSM IV TR à l'âge adulte.

Tous ces patients -sauf un patient ambulatoire- répondaient de manière rétrospective aux critères DSM IV TR pendant l'enfance, avec une cotation globalement plus sévère pendant l'enfance qu'actuellement.

Comorbidités psychiatriques :

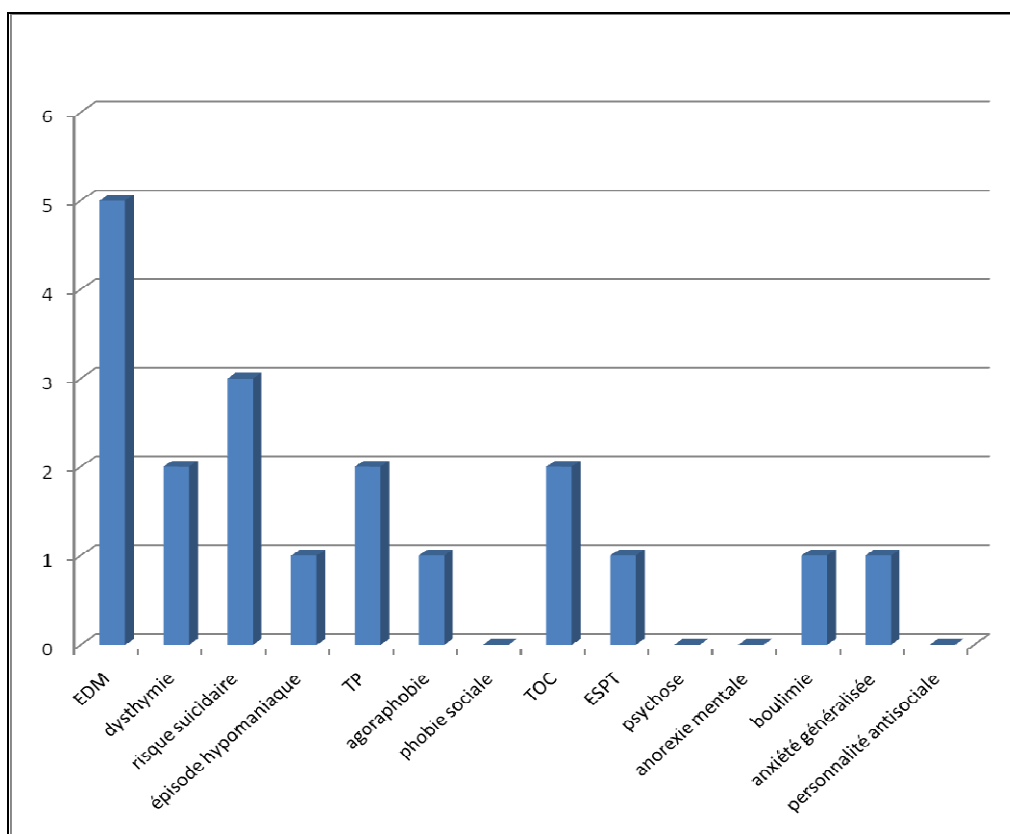


Figure 4: Comorbidités chez les patients TDAH

La quasi-totalité des patients TDAH avaient souffert d'un **Episode Dépressif Majeur** (EDM) (5/6).

Parmi les troubles anxieux on retrouvait: pour 2 patients sur 6, un **Trouble Panique** (TP), pour un patient sur 6, une **agoraphobie**, pour 2 patients sur 6, un **Trouble Obsessionnel Compulsif** (TOC), et pour un patient sur 6, un **Etat de Stress Post-Traumatique** (ESPT). Aucun patient ne souffrait de **phobie sociale**.

Aucun patient TDAH n'avait présenté de **symptômes psychotiques**, mais on notait cependant de fréquentes manifestations hallucinatoires sous l'effet de toxiques.

On ne retrouvait pas d'antécédent d'**anorexie mentale** mais une patiente avait présenté des épisodes de **boulimie**.

Trois patients TDAH sur 6 avaient présenté un **risque suicidaire** dans leur vie, il ne persistait pas de risque suicidaire lorsque que nous les avons interrogés.

On retrouvait chez une patiente TDAH un épisode évocateur d'**hypomanie**. La plupart des patients TDAH décrivaient des épisodes d'exaltation de l'humeur, avec des achats relativement inconsidérés, une haute estime d'eux même et une réduction du temps de sommeil sans fatigue. Pour autant, aucun **trouble bipolaire** n'a été diagnostiqué.

Nous n'avons retrouvé aucune comorbidité de **personnalité de type antisociale** parmi les patients TDAH. Par contre, deux des patients faux positifs présentaient très probablement une personnalité antisociale, avec des antécédents de **Trouble Oppositionnel avec Provocation** (TOP) dans l'enfance puis de **Trouble des Conduites** (TC) à l'adolescence.

Nous n'avons pas retrouvé de **trouble de la personnalité de type borderline** parmi les patients TDAH, mais chez une patiente faux positif.

Antécédents familiaux :

Parmi les patients TDAH, 5 patients avaient des antécédents familiaux de TDAH avérés ou fortement suspects. Un des patient faux positifs avait un neveu suivi pour hyperactivité.

Comorbidités et diagnostics différentiels organiques :

Un patient TDAH bénéficiait d'un bilan d'organicité systématique, une hyperthyroïdie était recherchée sans élément clinique évocateur.

Une patiente TDAH avait présenté 6 crises d'épilepsie, toujours concomitantes avec des périodes d'intoxication, de sevrage ou de rythme de vie désorganisé (privation de sommeil, mauvaise hygiène alimentaire...). Elle ne bénéficiait d'aucun traitement spécifique et n'avait jamais fait explorer cette épilepsie, qui était absente dans son enfance.

Un patient faux positif présentait des troubles des apprentissages majeurs qui n'avaient fait l'objet d'aucune évaluation ni prise en charge spécifique, il présentait par ailleurs une hypoacousie ancienne très invalidante et qui pouvait expliquer ou majorer les troubles des apprentissages.

Retentissement du TDAH :

Les données relatives à la WFIRS des patients TDAH étaient très hétérogènes.

Certains patients présentaient des troubles relativement sévères mais n'en ressentaient pas de souffrance particulière car ils avaient développé des outils au quotidien pour pallier à leurs difficultés attentionnelles et organisationnelles.

D'autres, au contraire, ne semblaient pas présenter de symptômes majeurs mais présentaient un retentissement fonctionnel important.

2.5.3. Caractérisation des consommations :

Répartition :

La Figure 5 représente les résultats de notre étude concernant les produits consommés et leur répartition, selon la présence d'un TDAH ou non. L'échelle de ce graphique doit être considérée au regard des effectifs des deux populations qui sont très différents (6 contre 50).

On remarque une nette différence en ce qui concerne les consommations de cannabis, de cocaïne, de psychostimulants et d'hallucinogènes (zones entourées en orange) qui étaient surreprésentées chez les patients TDAH, en comparaison avec les patients non TDAH. Il existait une différence significative pour la cocaïne ($p=0,02$) et les autres stimulants ($p=0,03$).

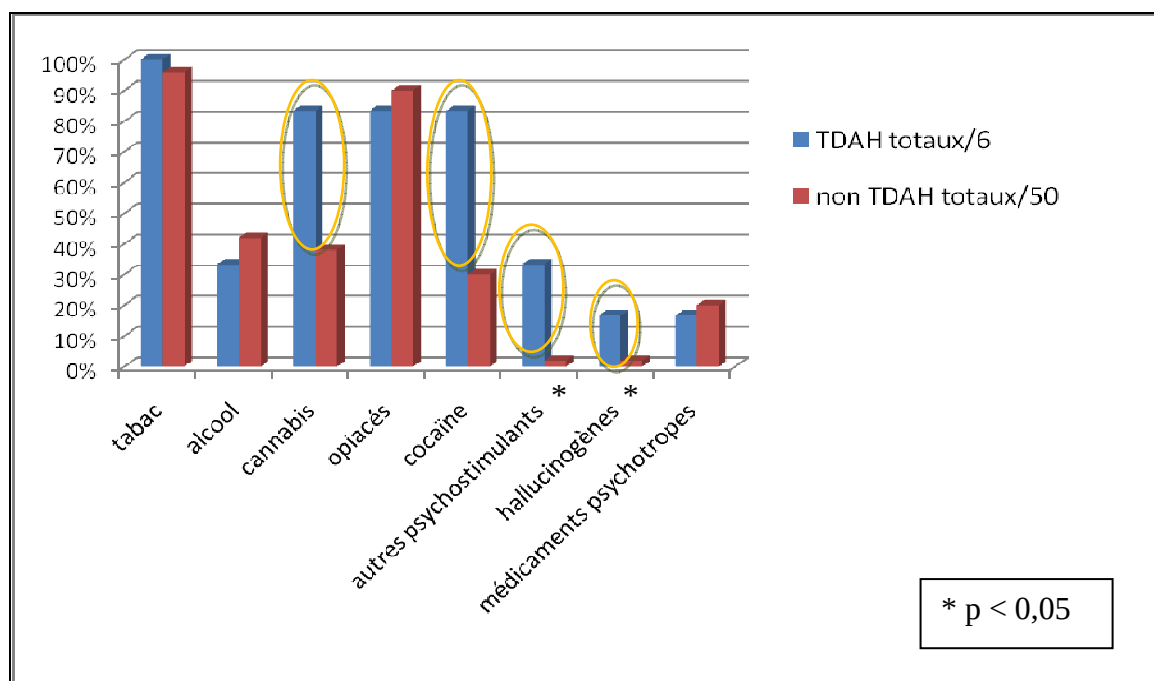


Figure 5: Mise en parallèle des consommations chez les patients TDAH et non TDAH

Lorsqu'on s'intéressait aux patients positifs à l'ASRSv1.1(A), cette différence de consommation était moins marquée entre les patients TDAH et les faux-positifs (Figure 6). On retrouvait surtout une plus grande proportion de patients dépendants ou mésusant de médicaments psychotropes (zone entourée en vert) chez ces derniers, avec une différence significative ($p=0,03$).

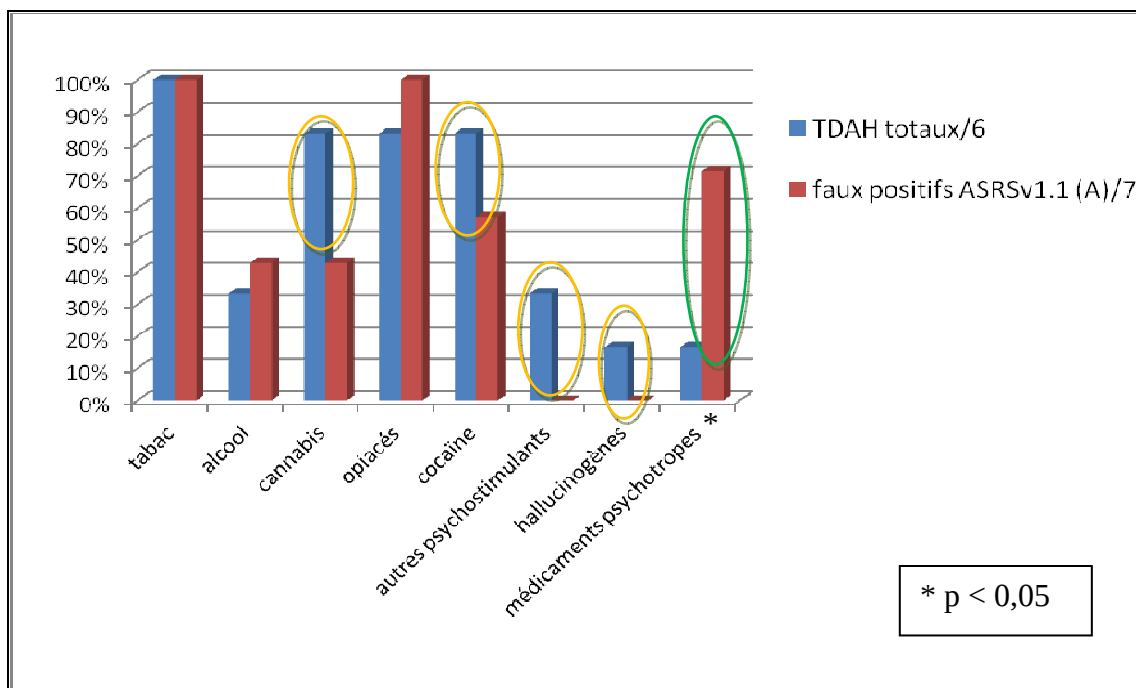


Figure 6: Mise en parallèle des consommations chez les patients TDAH et les faux positifs

Nous décrirons plus en détail les résultats concernant chaque produit au paragraphe (2.5.4).

Age de première consommation, âge d'installation d'une dépendance :

Devant la taille des effectifs qui s'avéraient trop restreints, nous avons choisi de ne pas traiter les données relatives aux âges de première consommation et d'installation d'une dépendance.

Effet des différents produits sur les symptômes du trouble :

Chaque molécule, par son profil pharmacologique, semblait retentir différemment sur les symptômes du TDAH. Les 3 graphiques qui suivent (Figure 7, Figure 8 et Figure 9) témoignent dans notre population de l'effet des différents produits évalués sur les troubles de l'attention, l'hyperactivité et l'impulsivité. Chaque aire sous les courbes laisse supposer des profils d'effets où tabac, cannabis, opiacés et cocaïne semblaient apporter une amélioration subjective des symptômes de la triade, c'est à dire donner la sensation d'une meilleure attention, d'une diminution de l'hyperactivité et de l'impulsivité.

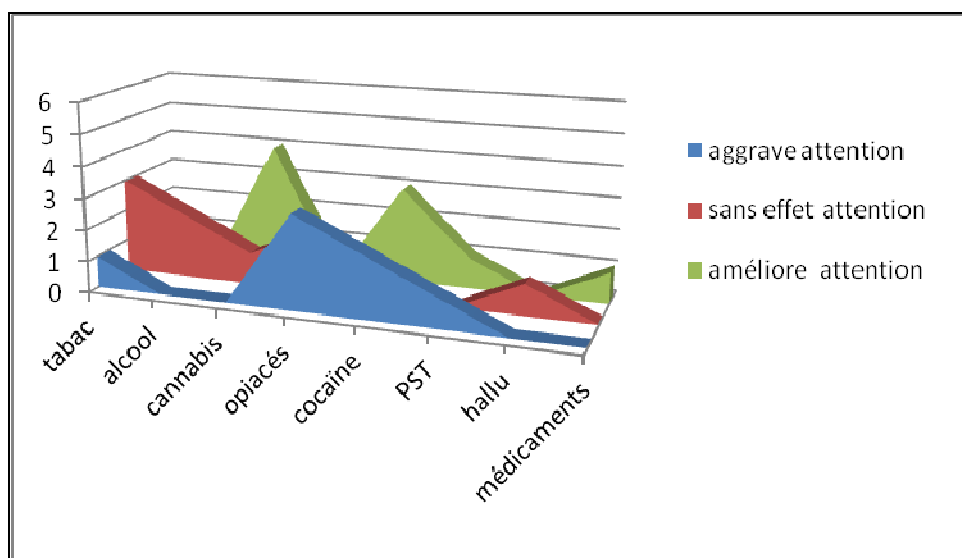


Figure 7: Effet des différents produits (1): sur les troubles de l'attention

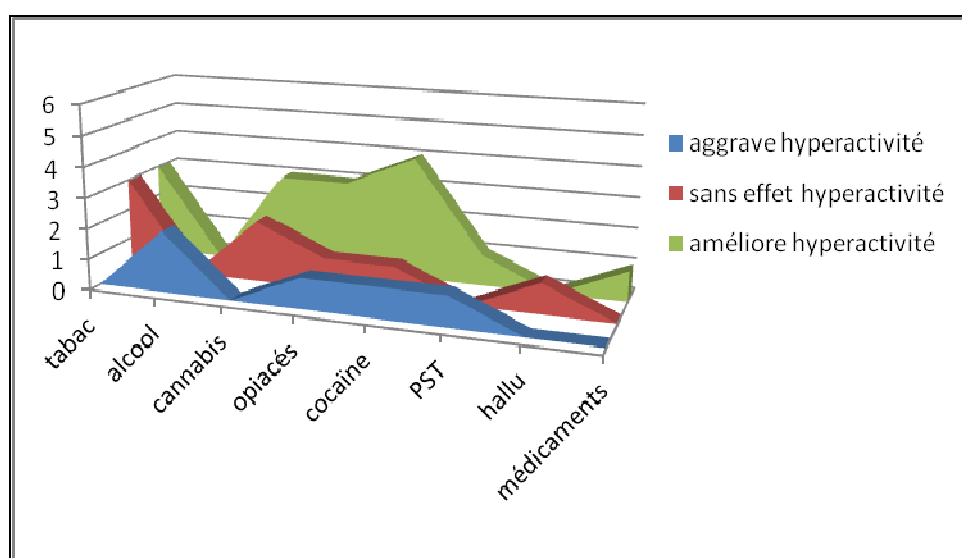


Figure 8: Effet des différents produits (2): sur l'hyperactivité

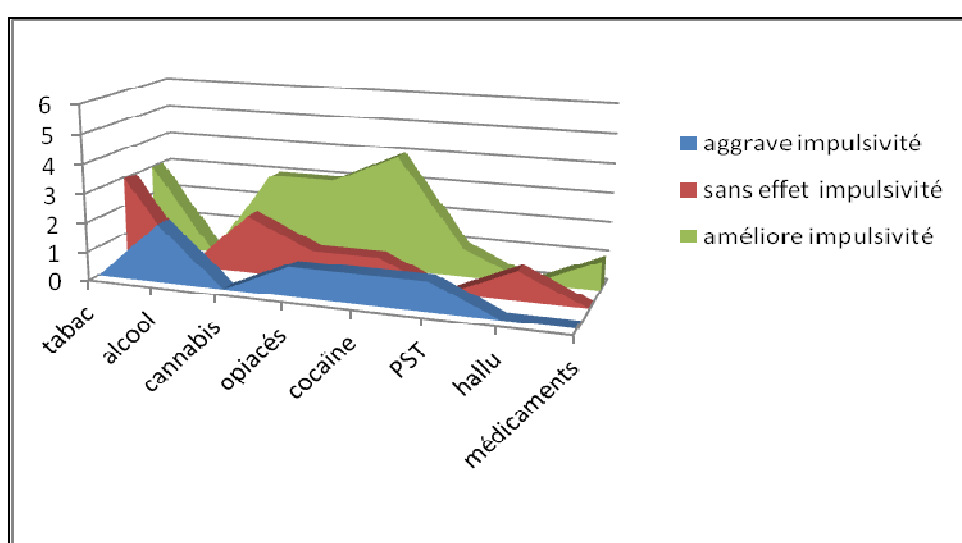


Figure 9: Effet des différents produits (3): sur l'impulsivité

2.5.4. Différents produits :

Nicotine :

La dépendance nicotinique concernait une très grande proportion de nos patients, quelque soit le résultat du dépistage, puisqu'on la retrouvait chez 6 patients TDAH sur 6, chez 7 patients faux positifs sur 7 et chez 41 patients négatifs sur 43 (Figure 10).

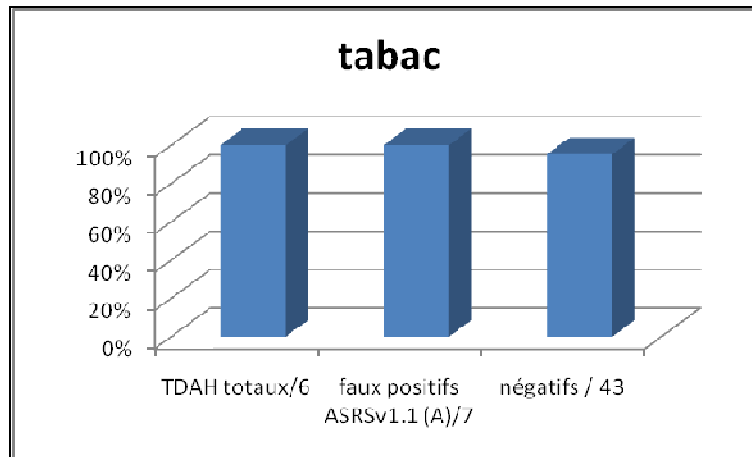


Figure 10: Répartition des consommations de tabac

Cannabis :

Dans notre étude, 5 patients TDAH sur 6 étaient dépendants au cannabis (Figure 11). Les patients faux-positifs et les "négatifs" consommaient proportionnellement moins de cannabis (respectivement 3/7 et 16/43). Il n'y avait pas de différence significative.

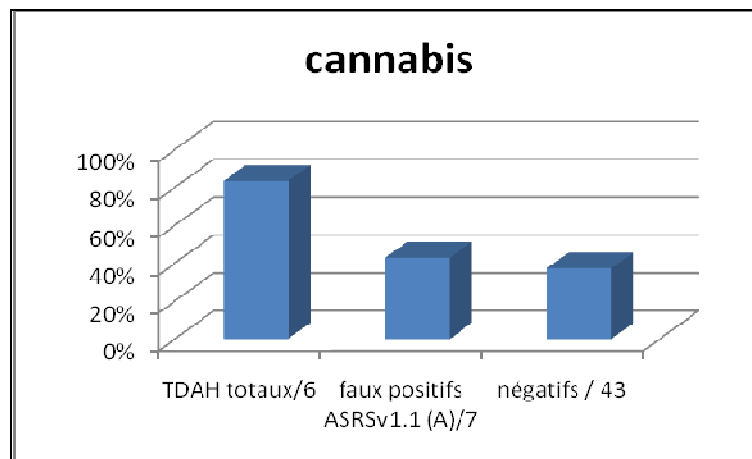


Figure 11: Répartition des consommations de cannabis

Cocaïne :

On observait une grande proportion de consommateurs de cocaïne parmi les patients TDAH (5/6) et faux positifs (4/7) (Figure 12).

Il existait une différence significative pour la cocaïne entre les patients TDAH et les autres patients (faux positifs + négatifs) ($p=0,02$) mais aussi entre les positifs et les négatifs ($p=0,01$).

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les TDAH et les faux positifs ($p=0,3$).

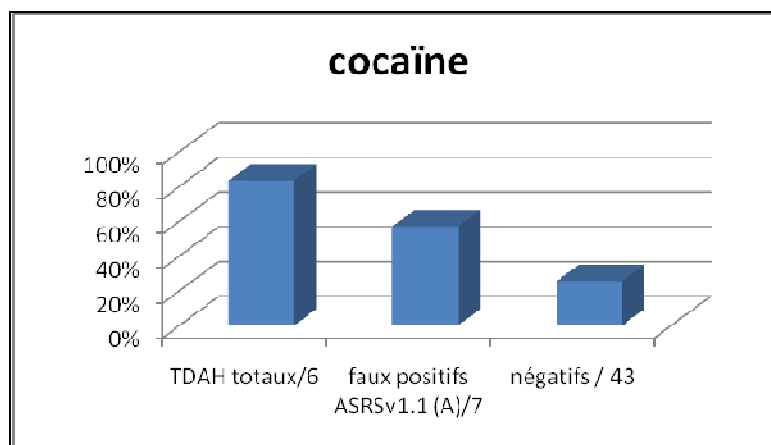


Figure 12: Répartition des consommations de cocaïne

Autres psychostimulants :

Les consommations de psychostimulants (ecstasy en particulier) étaient assez anecdotiques au sein de nos populations puisqu'elles concernaient 2 patients TDAH sur 6 et 1 patient négatif sur 43 (Figure 13). La proportion la plus importante était néanmoins retrouvée chez les patients TDAH avec une différence statistiquement significative en comparaison avec les non-TDAH ($p=0,03$).

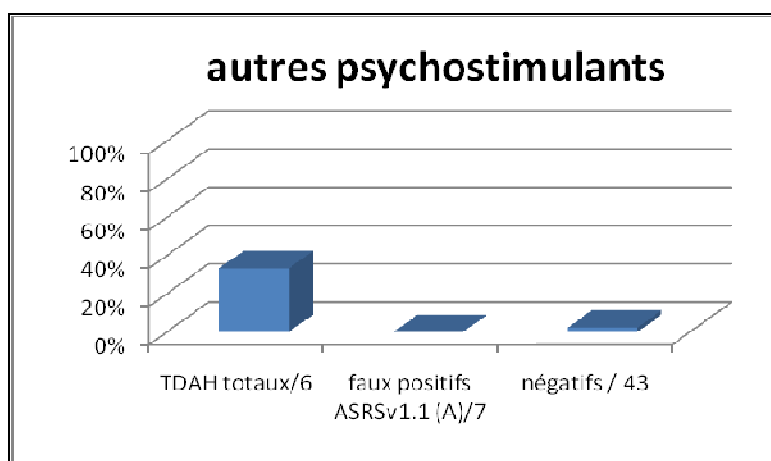


Figure 13: Répartition des consommations de psychostimulants

Alcool :

Notre étude a retrouvé des profils de consommation d'alcool assez semblables au regard du diagnostic final (Figure 14). Cependant, lorsqu'on comparait les populations hospitalières et les populations ambulatoires, on observait une différence statistiquement significative des consommations d'alcool, en faveur des patients ambulatoires ($p=0,03$).

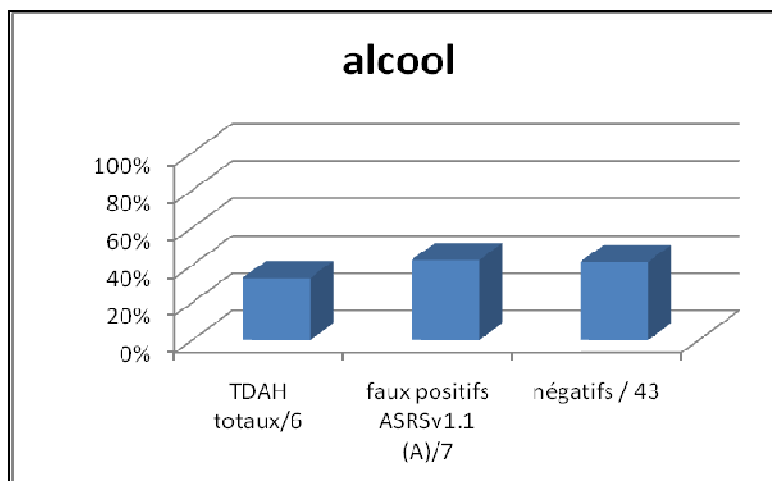


Figure 14: Répartition des consommations d'alcool

Opiacés :

On observait une forte proportion de consommation d'opiacés (Figure 15). Les profils de consommations semblaient cependant assez peu différents selon le sous-type (5 patients TDAH sur 6, 7 patients faux positifs sur 7 et 38 patients négatifs sur 43).

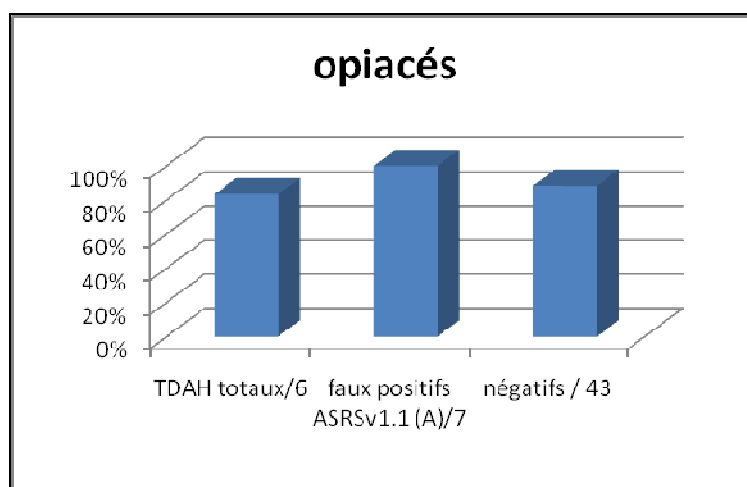


Figure 15: Répartition des consommations d'opiacés

Hallucinogènes :

Les consommations d'hallucinogènes étaient peu élevées (Figure 16) mais concernaient essentiellement les patients TDAH (1 patient TDAH sur 6 et 1 patient négatif sur 43).

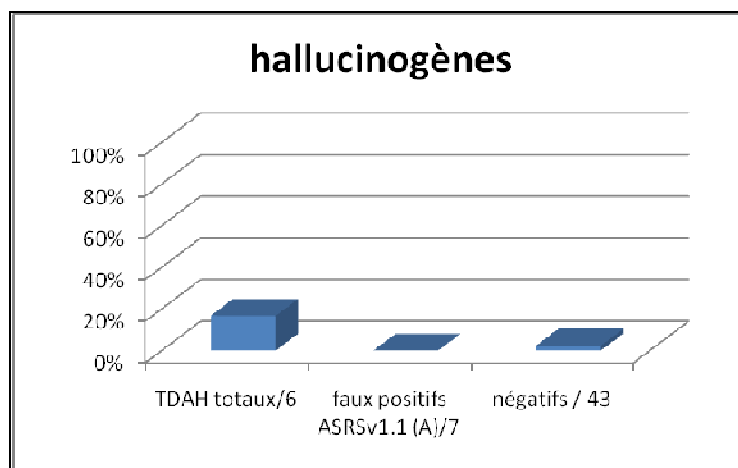


Figure 16: Répartition des consommations d'hallucinogènes

Médicaments psychotropes :

La Figure 17 présente les différences de consommation de médicaments psychotropes. On retrouvait une nette différence en faveur des faux positifs, avec une différence significative en comparaison avec les autres sous-groupes de population ($p=0,03$).

Il n'y avait plus de différence statistiquement significative lorsqu'on comparait les faux positifs aux TDAH ($p=0,07$).

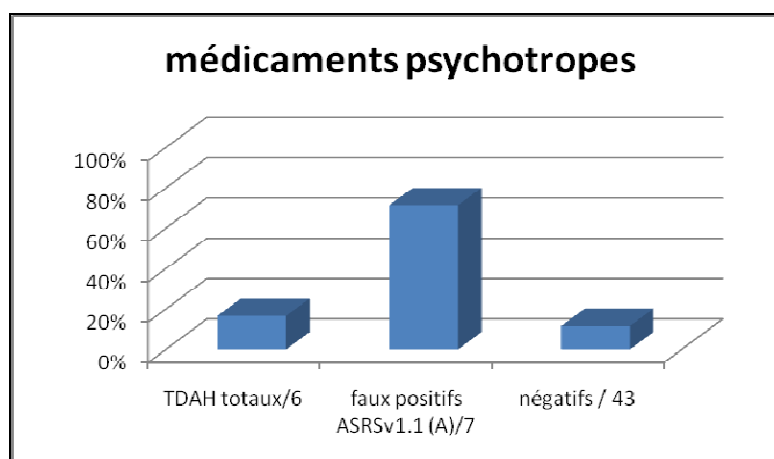


Figure 17: Répartition des consommations de médicaments psychotropes

2.6. DISCUSSION :

Nous avons réalisé une étude préliminaire dont l'effectif de recrutement ne permet aucune généralisation. Nous pouvons néanmoins rendre compte de certaines observations tirées de l'analyse des résultats.

2.6.1. Perdus de vue, recrutement hospitalier versus ambulatoire :

Il n'y avait aucune différence statistiquement significative entre les patients perdus de vue et les autres patients, du moins en ce qui concerne les données disponibles (âge, sexe, produits consommés).

Une différence significative était retrouvée lorsque nous comparions les populations ambulatoires et hospitalières et concernait les consommations d'alcool ($p=0,03$), avec une majorité de patients ambulatoires dépendants à l'alcool.

Cette observation nous permettait de supposer une homogénéité dans la population d'origine et de poursuivre les analyses statistiques, sans considérer les perdus de vue et sans différencier le lieu de recrutement.

2.6.2. Prévalence du TDAH dans notre étude :

La prévalence de patients TDAH au sein de notre population était estimée à 10,7%. Ces chiffres sont très inférieurs à ceux donnés par la littérature médicale scientifique qui retrouve en moyenne 20% des consommateurs abusifs ou dépendants souffrant de TDAH (de 7 à 35% selon les études) [21] [23] [24] [27].

Nous ne connaissons pas la part de patients TDAH parmi les patients dits "négatifs", une part d'erreur dans notre estimation de la prévalence du trouble était donc possible.

D'autre part, même s'ils différaient peu des autres patients d'un point de vue statistique, les patients perdus de vue étaient susceptibles d'être ceux qui présentaient une

plus grande difficulté à honorer leurs rendez-vous et à poursuivre la démarche de soin qu'ils avaient entamée. On pouvait alors supposer une plus grande proportion de patients TDAH parmi les perdus de vue.

Enfin, cette différence pouvait aussi s'expliquer par l'attention particulière que nous avons porté à la recherche des diagnostics différentiels. Certaines études retrouvent un même ordre de grandeur dans leurs résultats lorsqu'elles isolent le risque lié au trouble des conduites et aux troubles de la personnalité, en particulier de type antisociale. Une récente étude espagnole retrouve 7% de patients TDAH parmi une population de patients toxicomanes [25]. Cet auteur critique la trop grande facilité de certaines équipes à poser le diagnostic de TDAH, au risque de méconnaître d'autres pathologies. Cette littérature scientifique provient essentiellement des Etats-Unis où les prescriptions de psychostimulants -moins soumises à réglementation qu'en France- concernent 3% des enfants d'âge scolaire (contre 0,03% en France [49]). D'autre part les études scientifiques réalisées aux Etats-Unis sont partiellement financées par des laboratoires pharmaceutiques.

2.6.3. Données démographiques :

Sexe :

Notre étude retrouvait parmi les patients diagnostiqués TDAH 4 femmes pour 2 hommes, soit un sex-ratio inversé par rapport à la littérature. On retrouvait de manière générale une surreprésentation des femmes parmi les patients dont le dépistage était positif, avec une différence statistiquement significative en comparaison avec les patients négatifs ($p=0,04$).

Plusieurs hypothèses pourraient expliquer cette observation. Il pourrait exister un biais de recrutement, ou un biais d'évaluation. On pourrait aussi supposer une plus grande prévalence de la personnalité antisociale chez les hommes, qui seraient alors moins en demande de soins. On comptait peut-être aussi plus de patients TDAH masculins parmi les perdus de vue lors du recrutement ambulatoire. Enfin, on pourrait aussi supposer, puisque la littérature le soulève déjà, que le trouble soit sous-estimé chez les femmes qui rechercheraient plus souvent un apaisement de leurs troubles dans les produits que les hommes.

Age :

On retrouvait une différence significative en ce qui concerne l'âge de nos patients puisque le diagnostic du TDAH était associé à un plus jeune âge, en comparaison avec tous les autres sous-types de population (25 ± 3 chez les TDAH contre $34,6 \pm 7,8$ dans l'ensemble de la population).

On pourrait supposer une extinction tardive des troubles chez nos patients, bien après l'adolescence, et tout particulièrement au delà de 30 ans. Mais aussi le trouble pourrait conduire à exprimer une demande de soins plus précocement en raison d'un retentissement fonctionnel handicapant.

Autres données :

Comme la littérature scientifique le fait remarquer, le TDAH était associé dans notre étude à une plus grande proportion de patients célibataires.

Par contre, les patients TDAH de notre étude ne semblaient pas présenter un plus grand échec scolaire que les autres sous-types de population.

Lorsque nous les questionnions à ce sujet, la plupart expliquaient avoir développé une persévérance dans les domaines qui leurs tenaient à cœur et la scolarisation avait été investie. Cela malgré des symptômes parfois handicapants dans d'autres domaines du quotidien.

L'absence de données comparatives avec les patients négatifs limite l'interprétation de ces observations.

2.6.4. Modalités diagnostiques :

Dépistage :

Le dépistage à l'aide de l'ASRSv1.1(A) et du questionnaire de consommation était simple d'utilisation car de durée limitée (10 minutes) et de réalisation facile (auto-évaluation).

Ce dépistage avec l'ASRSv1.1(A) laissait supposer deux fois plus de patient TDAH que nous n'en avons finalement retenu (6/13). Cette proportion de 46% de patients présentant vraisemblablement un TDAH semble faible au regard des qualités métrologiques de l'échelle puisqu'elle a été validée en langue anglaise (en population générale, rappelons-le) avec une

spécificité de 99,5% [79] [78] [80] [81]. Cette observation est en accord avec la récente étude de Chiasson [82] qui retrouve une trop faible spécificité de l'outil dans les populations spécifiquement toxicomanes.

Une fois de plus, nous n'avons pas évalué les faux négatifs parmi les patients "négatifs". Sans ce chiffre, et du fait de la faible taille de notre échantillon, nous ne pouvons réaliser aucune critique constructive de l'outil auprès de notre population toxicomane.

On observe enfin une plus grande proportion de faux positifs dans la population hospitalière (5/8) par rapport à la population ambulatoire (2/5). Cette différence était attendue puisque les populations toxicomanes hospitalières présentent plus de facteurs de risque et notamment plus de comorbidités.

Evaluation médicale :

Ce deuxième temps d'évaluation est apparu très long, en particulier lorsqu'un TDAH semblait se confirmer (lorsqu'il apparaissait clairement qu'un TDAH de l'enfance était exclu, l'entretien n'était pas poursuivi). Il durait en moyenne 1h30 à 2h dans ce cas. Ce temps, pourtant nécessaire à l'exploration fine des troubles, aurait pu faire l'objet de deux entretiens différents. Nous y avons renoncé par crainte d'un nombre très supérieur de perdus de vue.

La plus grande difficulté de cet entretien, mais aussi la plus chronophage, était liée à la distinction de la part des troubles liée à un TDAH ou à une comorbidité, voire à un diagnostic différentiel.

Critères DSM IV TR :

Les critères diagnostiques du DSM IV TR apparaissaient comme un moyen relativement efficace pour procéder à un diagnostic rétrospectif de TDAH dans l'enfance. En effet, parmi nos 6 patients retenus pour le diagnostic à l'âge adulte, 5 présentaient plus de 6 critères de troubles de l'attention ou d'hyperactivité-impulsivité sur 9. Un seul patient ne présentait que 5 critères d'inattention sur 9.

A l'âge adulte, seulement la moitié des patients TDAH présentaient encore ces 6 critères sur 9 dans une des deux dimensions du trouble. Ainsi, les modalités diagnostiques issues du DSM IV TR semblaient inadaptées car trop sévères et peu représentatives de l'impact fonctionnel du trouble chez nos patients. Ils permettaient néanmoins de mettre en

exergue l'évolution décrite classiquement chez le patient TDAH adulte, c'est à dire une amélioration des symptômes d'hyperactivité parallèlement à une majoration du trouble attentionnel et des difficultés organisationnelles.

De manière très étonnante, seuls les patients issus de la structure ambulatoire répondaient aux 6 critères nécessaires, nous n'expliquons pas cette observation.

Enfin, nos patients apparaissaient comme de bons juges de leurs troubles passés et cela dispensait, comme la littérature médicale l'observait déjà, du recours à une tierce personne pour le diagnostic rétrospectif [13] [26] [31].

WFIRS :

Le profil évolutif des troubles est variable selon chaque patient sans qu'aucune généralité ne puisse être proposée du fait de la taille de l'échantillon.

2.6.5. Comorbidités :

Les patients TDAH de notre étude présentaient de nombreuses comorbidités (Figure 4). En particulier des épisodes dépressifs majeurs qui représentaient la quasi-totalité des cas (5/6), un risque suicidaire vie entière élevé (3/6) et une importante proportion de troubles anxieux.

Ces observations sont en accord avec les données de la littérature selon lesquelles 65 à 89% de patients TDAH souffriraient d'une comorbidité psychiatrique.

En particulier, 35 à 50% souffriraient de dépression [19] contre une prévalence vie entière de 15% en population générale.

Quarante à 60% des patients TDAH souffriraient d'une comorbidité anxieuse avec la phobie sociale en premier lieu [19]. Nous n'avons pas retrouvé l'importance de la phobie sociale qui ne concernait aucun de nos patients TDAH.

2.6.6. Diagnostics différentiels :

TOP, TC et personnalité antisociale :

Certaines pathologies psychiatriques réalisaient des diagnostics différentiels délicats à différencier. L'évaluation rétrospective des troubles permettait une difficile distinction entre le TDAH de l'enfant et d'autres pathologies, en particulier en ce qui concerne le Trouble Oppositionnel avec Provocation (TOP) ou Trouble de Conduites (TC).

Selon la littérature, le TDAH de l'enfant s'accompagne dans 60 à 100% des cas d'un autre diagnostic psychiatrique [19]. On retrouverait le TOP dans 50 à 60% des cas.

A l'âge adulte, TDAH et personnalité antisociale présentent de nombreuses similarités avec une expression symptomatologique identique, quand bien même la psychopathologie diffère totalement. Parmi les critères de personnalité antisociale DSM IV TR [8] on retrouve en effet : *"incapacité à se conformer aux normes sociales (...) impulsivité ou incapacité à planifier à l'avance (...) irritabilité (...) irresponsabilité persistante indiquée par l'incapacité répétée d'assumer un emploi stable ou d'honorer des obligations financières"*. Ces critères sont semblables dans les deux troubles.

Dans notre étude, une personnalité antisociale était évoquée chez deux patients qui ne semblaient pas porter le diagnostic de TDAH. Ainsi, parmi nos 6 patients TDAH, nous n'avons pas observé de comorbidité de type antisociale, au contraire des études scientifiques qui rapportent une forte association des deux troubles puisque 18 à 23% des jeunes adultes TDAH présenteraient un trouble de personnalité antisociale [33] [34].

Nous questionnons une différence dans la méthodologie de diagnostic employée entre notre étude et la littérature scientifique puisque, parmi nos patients, TOP, TC et personnalité antisociale apparaissaient comme des diagnostic différentiels et non pas comme des comorbidités. Par ailleurs, nous sommes conscients que la petite taille de notre échantillon pourrait expliquer cette différence.

Troubles bipolaires :

Les troubles bipolaires représentaient un autre diagnostic différentiel difficile à éliminer. Nombre de nos patients décrivaient des périodes de dépression profonde entre lesquelles ils connaissaient parfois une certaine exaltation de l'humeur, des achats

relativement inconsiderés, une haute estime d'eux même et une réduction du temps de sommeil sans fatigue. Ces périodes semblaient indépendantes des consommations de substances psycho-actives. La présence d'un trouble bipolaire de type II ou d'un épisode mixte était questionnée, mais nous n'avons pas retenu ces comorbidités devant des tableaux toujours incomplets.

Dans la littérature médicale scientifique, l'association TDAH et trouble bipolaire a été particulièrement étudiée du fait de la proximité clinique de certaines manifestations (distractibilité, hyperactivité, agitation, logorrhée), mais aussi parce que l'association des deux troubles exposerait à des comorbidités plus nombreuses, à un pronostic plus péjoratif du trouble bipolaire et à une plus grande résistance aux traitements thymorégulateurs.

Les études d'association des deux troubles ont des résultats très hétérogènes puisqu'on retrouve des associations de 25% à 98% selon les études [86], avec une décroissance selon l'âge. Ces chiffres, très disparates, nous semblent à envisager avec précaution car nous laissent craindre une trop grande propension de certaines équipes à porter le diagnostic de trouble bipolaire et à le traiter, parfois même très tôt chez l'enfant.

Dans la plupart des cas, distinguer un TDAH d'un trouble bipolaire ne représente pas une difficulté majeure puisque ces symptômes, d'apparence proches, présentent des caractéristiques fort différentes:

	TDAH	Trouble bipolaire
<u>Début:</u>	Depuis l'enfance	Aigue ou subaigue à la fin de l'adolescence ou à l'âge adulte
<u>Histoire du trouble:</u>	Pas d'intervalles libres, symptômes continus	Intervalles libres, intercurrence des épisodes
<u>Dysphorie:</u>	Légère à moyenne	Importante
<u>Hyperactivité:</u>	Indifférenciée	Orientée vers un but
<u>Trouble du sommeil:</u>	Réticence au coucher	Réduction du temps de sommeil sans fatigue
<u>Égosyntonie:</u>	Pas ou peu d'égosyntonie	Egosyntonie importante

Tableau 8: Caractéristiques cliniques du TDAH versus trouble bipolaire

Dans d'autres cas la distinction des deux troubles est plus complexe, certains auteurs y voient l'expression d'un sous-type particulier de trouble bipolaire [40] [41]. Un tel sous-type est évoqué en particulier quand le trouble bipolaire existe depuis la petite enfance [88].

Cela pourrait être le cas pour certains de nos patients qui décrivaient une labilité de leur humeur sur des périodes prolongées, évoquant comme nous l'avons décrit précédemment un trouble bipolaire sub-clinique. On retrouvait en particulier chez une patiente TDAH un épisode évocateur d'**hypomanie**. Le TDAH ne faisant aucun doute, on suppose chez cette patiente une forme de TDAH prédisposant ou partageant une origine commune avec le trouble bipolaire.

En ce qui concerne les autres patients TDAH qui décrivaient des épisodes d'exaltation de l'humeur, on suppose que ces épisodes étaient liés aux alternances de périodes d'intoxication et de sevrage de toxiques.

2.6.1. Analyse des consommations :

Selon les données de la littérature, les substances les plus fréquemment consommées par les patients TDAH adultes seraient:

- ✓ le tabac
- ✓ le cannabis (67%)
- ✓ l'alcool (35%)
- ✓ les opiacés (33%) [27]
- ✓ la cocaïne (23%)
- ✓ les stimulants amphétaminiques (18%) [22].

Ces chiffres sont issus d'études pour la plupart américaines. Aucune étude n'a été réalisée en France où l'on suppose une répartition différente des consommations, en particulier en ce qui concerne les consommations d'amphétamines (moindre prévalence de consommation en population générale française).

Au sein de notre petit effectif de patients en soin pour une problématique addictive et supposés TDAH, les produits les plus fréquemment consommés étaient (Figure 5):

- ✓ tabac (100%)
- ✓ cannabis (83%)
- ✓ opiacés (83%)
- ✓ cocaïne (83%)
- ✓ psychostimulants (33%)
- ✓ alcool (33%)
- ✓ hallucinogènes (17%)
- ✓ médicaments psychotropes (17%).

Les patients TDAH de notre étude consommaient plus de cannabis, de cocaïne et de psychostimulants que les non-TDAH, avec une différence significative pour la cocaïne ($p=0,02$) et les psychostimulants en général ($p=0,03$).

Les patients faux positifs consommaient plus de médicaments psychotropes que les autres patients, ici aussi avec une différence significative ($p=0,03$). On suppose qu'une surconsommation de médicaments psychotropes pouvait mimer les symptômes du TDAH et expliquer la positivité à l'ASRSv1.1(A) des patients faux positifs.

Les effets subjectifs des différents produits sur les symptômes du trouble chez nos patients rejoignent la littérature médicale. En effet, cannabis et cocaïne apportaient une amélioration subjective de l'attention alors que les opiacés l'aggravaient. Tabac, cannabis, opiacés et cocaïne apportaient une amélioration subjective de l'hyperactivité et de l'impulsivité (Figure 7, Figure 8, Figure 9).

2.6.2. Par produits :

Nicotine :

Le taux de fumeurs quotidiens dans la population générale est estimée à 24.9% en France [89]. Selon la littérature, le tabac serait la première substance psychoactive consommée par les patients TDAH.

Notre étude retrouvait la même donnée (100% de patients TDAH dépendants au tabac), mais de manière non spécifique puisque la même proportion était retrouvée chez les patients TDAH comme non-TDAH (Figure 10).

L'automédication de symptômes du TDAH est évoquée par certains auteurs qui retrouvent une plus grande consommation en fin de dose de MPH lorsque celle-ci est prescrite sous la forme à libération immédiate [83] [90].

Cette hypothèse d'automédication pourrait se retrouver parmi nos patients TDAH puisque la moitié ressentaient une sédation de leur hyperactivité et de leur impulsivité (Figure 7, Figure 8, Figure 9). Nous supposons cependant une possible confusion entre l'amélioration des symptômes du TDAH et l'amélioration des symptômes de sevrage nicotinique puisqu'aucun ne décrivait une amélioration des troubles attentionnels.

Les sujets TDAH de sexe féminin seraient plus à risque de tabaco-dépendance [90], nous ne l'observons pas parmi nos patients.

Alcool :

Trente-sept pour cent des adultes français présentaient une consommation à risque en 2005 selon la définition de l'OMS [91].

Les données de la littérature sont assez hétérogènes en ce qui concerne l'association entre TDAH et l'alcool. Wilens retrouvait en 2004 17 à 45% des patients TDAH qui abuseraient ou seraient dépendants à l'alcool [31]. Lee réalise en 2011 une méta-analyse de 11 études et conclue à un risque 1,7 fois plus important de développer une consommation abusive ou une dépendance à l'alcool par rapport à la population générale [30].

Notre étude ne retrouvait pas de lien spécifique entre TDAH et consommation d'alcool. Nous avons néanmoins mis en exergue une différence statistiquement significative

entre les populations ambulatoires et hospitalières ($p=0,03$). Cette différence pourrait s'expliquer par l'organisation des soins selon le produit consommé, puisque les patients nécessitant un sevrage alcoolique non associé à d'autres consommations sont plus souvent orientés, en ce qui concerne la population Thionvilloise, dans des structures médicales de type service d'hépatogastro-entérologie.

Cannabis :

Trois pour cent de la population européenne présenterait un trouble lié au cannabis; usage nocif, abus ou dépendance [91].

Selon Lee en 2011, l'expérimentation de cannabis concernerait 3 fois plus de sujets TDAH que de sujets non-TDAH. Le risque de développer un abus ou une dépendance serait 1,5 fois plus élevé [30] que dans la population générale.

Les patients consommateurs rechercheraient tout particulièrement une sédation de leur hyperactivité, de leur impulsivité verbale et comportementale [31] [84]. Cette amélioration symptomatologique subjective se ferait au détriment de leurs capacités attentionnelles à long terme puisque la consommation chronique (plus que la quantité consommée) de cannabis retentit sensiblement sur la mémoire et les capacités attentionnelles [84] [92].

On retrouve dans notre étude 5 patients TDAH sur 6 qui étaient dépendants au cannabis (Figure 11). Parmi ces 5 patients, 4 voyaient leurs troubles attentionnels améliorés par le cannabis (Figure 7). Nous restons étonnés par cet effet subjectif qui pourrait faire l'objet d'études plus poussées.

Cocaïne :

En France, l'expérimentation de cocaïne a connu, au cours de la dernière décennie, la plus grande augmentation par rapport aux autres drogues. Elle est passée dans la population française de 1% en 2000 à 2,6% en 2005. Environ 5% de ces usagers sont jugés susceptibles de développer une dépendance, soient environ 15000 personnes [91].

Le risque relatif de développer une dépendance à la cocaïne chez les patients TDAH par rapport aux non TDAH est de 2 [30]. La prévalence de patients TDAH parmi les sujets dépendants à la cocaïne est estimée entre 20 et 25% [21].

On observait parmi nos patients TDAH une forte proportion de sujets dépendants à la cocaïne (5/6), avec une différence statistiquement significative lorsqu'on comparait (Figure 12):

- ✓ le groupe TDAH versus non-TDAH ($p=0,02$)
- ✓ le groupe positif versus négatif ($p=0,01$)

Il n'y avait pas de différence significative lorsqu'on comparait le groupe TDAH et les faux positifs.

Quatre patients TDAH sur 6 décrivaient une réaction paradoxale d'apaisement de l'hyperactivité et de l'impulsivité (Figure 8 et Figure 9). Une même réaction paradoxale s'observait chez 3 patients sur 6 pour les symptômes d'inattention (Figure 7).

Notre effectif était limité et nous ne pouvons nous permettre aucune extrapolation, cependant cette observation semble en accord avec l'hypothèse d'une recherche d'automédication.

Deux patientes nous ont décrit le même phénomène lors des consommations de cocaïne et d'autres psychostimulants; une amélioration globale du trouble après 15 premières minutes de pic sérique marquées par une majoration des troubles.

Selon les données de la littérature, on expliquerait cette appétence plus importante chez les patients TDAH par un déficit dopaminergique provoqué par le trouble [21]. En effet, la plupart des patients TDAH relatent une amélioration paradoxale des symptômes de la triade (troubles attentionnels, hyperactivité et impulsivité) lors de l'intoxication aigue. Il est donc important de rechercher la présence d'un TDAH chez les patients consommateurs de cocaïne qui décrivent de telles réactions. A long terme, les mêmes patients décrivent une majoration des troubles lors de la consommation de cocaïne [21].

Opiacés :

L'expérimentation d'opiacés concernerait en France environ 1% de la population, soit environ 300 000 français. Ce chiffre semble stable depuis 2000. La moitié de ces sujets développeraient une dépendance [91].

Peles retrouve une prévalence de 33% de TDAH dans l'enfance chez des patients suivis pour traitement par méthadone [27].

Notre étude retrouvait une forte proportion de sujets dépendants aux opiacés, quelque soit le sous-type de population considéré. Cela s'explique certainement par la nature de la prise en charge addictologique de l'IPM (nombreuses prises en charge de dépendances aux opiacés, mise en place de traitements de substitution par Méthadone) (Figure 15).

Une majorité des patients TDAH qui consommaient des opiacés retrouvaient une sédation motrice et de l'impulsivité mais une majoration des troubles attentionnels. Cette observation est en accord avec les données de la littérature.

Autres psychostimulants :

Selon l'OFDT (Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies), l'expérimentation concerne environ 1,7 % des personnes de 18 à 75 ans. En particulier, l'ecstasy est expérimentée par environ 2,7 % des personnes âgées de 18 à 64 ans .

Peu de données existent sur les consommations d'amphétamines chez les patients TDAH dont la prévalence est estimée à 18% aux Etats-Unis. En France cette prévalence est certainement bien moindre car les habitudes de consommation diffèrent outre-Atlantique. Les études sur le sujet sont d'autant plus compliquées que cette classe de produits présente une grande hétérogénéité (méthamphétamine, dextroamphétamine, MDMA ou ecstasy, MDA....).

Notre étude rend compte d'une très faible proportion de patients dépendants ou présentant un abus de psychostimulants puisque cela concernait seulement 3 patients sur les 56 (Figure 13). Toute interprétation est limitée par le faible effectif de notre étude, cependant c'est dans le sous-groupe de patients TDAH que la proportion de patients consommateurs de psychostimulants est la plus importante (2/6), avec une différence significative en comparaison avec les autres patients. Un de ces deux patients décrivait une amélioration subjective des symptômes du TDAH, l'autre une aggravation.

Médicaments psychotropes :

Une majorité de patients faux positifs abusaient de médicaments psychotropes (Figure 17), cette différence est significative entre les faux-positifs et les négatifs ($p=0,03$). Elle est aussi significative entre les faux positifs et les autres (négatifs + TDAH) ($p=0,03$). Lorsque les autres groupes étaient comparés, la différence n'était pas significative, mais parfois proche de la significativité (TDAH versus faux positif, $p=0,07$).

On suppose que le mésusage de traitements psychotropes pouvait, pour une part, expliquer la positivité à l'ASRSv1.1(A). Le mésusage concernait essentiellement des benzodiazépines que l'on sait responsables de nombreux troubles attentionnels.

On envisage alors un risque de sur-diagnostiquer le TDAH si un diagnostic rétrospectif complet, à la recherche de TDAH dans l'enfance, n'est pas réalisé. Certains auteurs évoquent un TDAH dit "induit", nous nous méfions de ce terme pourvoyeur de confusion.

Hallucinogènes :

Deux patients présentaient un abus de produits hallucinogènes, il s'agissait d'un patient TDAH et d'un patient négatif (Figure 16). On ne remarquait pas d'effet particulier du produit sur les symptômes du trouble.

2.6.3. Proposition de soins par la suite :

Nous nous mettions en lien avec le psychiatre traitant lorsque le patient en faisait la demande et lorsque l'entretien médical aboutissait à supposer une pathologie non connue. C'était le cas lorsqu'un TDAH était présent et avec un retentissement tel que sa prise en charge paraissait prioritaire. Parfois, un trouble de l'humeur ou un trouble anxieux était mis à jour et alors pris en considération.

Deux patients TDAH de notre étude présentaient un retentissement faible de leur pathologie malgré la présence de troubles parfois importants. Ces deux patients avaient développé des capacités d'adaptation importante en favorisant leurs domaines de compétence, en s'aidant d'outils au quotidien et en déléguant certaines tâches à leur entourage. Une prise en charge spécialisée n'était alors pas indiquée.

Deux autres patients TDAH présentaient un retentissement important de leur pathologie mais d'autres axes de leur prise en charge paraissaient prioritaires, en particulier la prise en charge des addictions.

Enfin, nous avons recommandé une prise en charge spécifique pour deux des patients TDAH dont la problématique addictive semblait clairement secondaire au trouble, avec une recherche claire de sédation psychique et motrice par du cannabis, des opiacés et des médicaments psychotropes.

Le Docteur Hurstel était alors proposé comme superviseur de cette prise en charge particulière, encore peu connue en France. A notre connaissance aucun des deux patients ne bénéficie pour l'instant d'un traitement spécifique par crainte d'un mésusage.

2.6.4. Autres addictions :

La population de notre étude comptait une majorité de patients demandeurs de soins pour des produits illicites. Elle comptait peu de patients demandeurs de soins spécifiquement pour un abus ou une dépendance au tabac, à l'alcool. Nous n'envisagions pas non plus les addictions sans produit; jeux, internet, alimentation, sexe et autres.

Les résultats de notre étude ne sont donc pas représentatifs de l'ensemble des populations addictées.

2.6.5. Limites de l'étude :

Notre étude est une étude préliminaire. Elle a été développée en collaboration avec le docteur Hurstel, Praticien hospitalier, et avait pour objectif de témoigner des modifications des pratiques dans le service IPM du centre hospitalier de Jury-lès-Metz. Les principales limites de cette étude sont liées aux modalités de diagnostic et à la population choisie.

Limitations liées aux modalités de diagnostic :

La première limite de l'étude est **un biais de classement**. Il est lié au poids de la subjectivité de la démarche diagnostique. En effet, l'entretien médical et le diagnostic n'étaient réalisés que par un seul examinateur. Les outils diagnostics utilisés n'avaient pas de pouvoir discriminant.

Les échelles d'évaluation du TDAH utilisées n'étaient pas validées en langue française. Néanmoins leur validation en langue anglaise et leur large utilisation en langue française (traduction issue du centre de référence Canadienne "Canadian Attention Deficit Hyperactivity Disorder Resource Alliance-CADDRA") semble assurer une certaine sécurité pour l'utilisateur.

Le diagnostic positif reposait en grande partie sur les souvenirs du patient, il existait donc un risque de **biais de mémoire**. Ce risque pourrait être limité selon certains auteurs par la sélection de patients de moins de 45 ans [12].

Enfin, nous n'avons pas reconvoqué les patients dont le dépistage se révélait être négatif, nous ne connaissons donc pas la part de faux-négatifs et ne pouvons pas juger de la **puissance de notre étude**.

Population :

Il existe un **biais de volontariat** puisque les patients ambulatoires recrutés sont ceux qui ont répondu favorablement à la participation à l'étude, alors que tous les patients hospitalisés étaient volontaires pour participer. L'analyse comparative des données permettait cependant de juger d'une certaine homogénéité entre les deux populations hormis pour les consommations d'alcool. On comptait 10 patients perdus de vue sur 66 patients recrutés, soit presque un sixième de la population initiale. Une fois encore l'analyse comparative était assez

rassurante puisqu'aucune différence n'apparaissait statistiquement significative entre les patients de l'étude et les perdus de vue.

Un autre biais de sélection pouvait être lié au recrutement hospitalier. En effet, les patients hospitalisés étaient ceux dont la pathologie addictive était la plus sévère, puisque le recours hospitalier est souvent lié à un échec de la prise en charge ambulatoire ou à l'impossibilité de recourir à des soins ambulatoires. Il était alors supposé que ces patients puissent souffrir de comorbidités plus nombreuses, avec un risque de TDAH plus important.

Enfin, la petite taille de l'échantillon ne nous permettait aucune interprétation ni extrapolation des résultats obtenus.

2.6.6. Perspectives :

Cette étude préliminaire ne permettait pas de généralisation des résultats observés. Elle permettait cependant de mettre en exergue certaines observations qui pourraient faire l'objet d'études plus poussées.

Nous retrouvions en effet, dans notre population d'étude, une prévalence du TDAH relativement élevée (10,7%), même si moindre que celle décrite par la littérature scientifique. Une telle proportion de patients non diagnostiqués et non traités justifie que la question du TDAH de l'adulte soit mieux considérée dans la prise en charge de nos patients. Pour ce faire, des recommandations quant aux modalités diagnostiques sont nécessaires, qui pourraient faire l'objet de conférences de consensus.

Nous observions une grande proportion de patients consommateurs de cocaïne parmi les patients TDAH. La plupart ressentaient une amélioration de leurs troubles par ce produit. Un TDAH pourrait donc être particulièrement recherché lorsque des patients pris en charge pour une dépendance à la cocaïne présentent de telles réactions paradoxales.

A l'inverse, les consommations de benzodiazépines semblaient responsables de troubles attentionnels qui mimaient les symptômes du TDAH. Il apparaît nécessaire d'être prudent lorsque des patients présentent des troubles attentionnels, en parallèle avec une dépendance à des médicaments psychotropes. Le TDAH devrait être, dans ce cas, évoqué avec prudence.

Les objectifs secondaires de notre étude étaient nombreux et limitaient l'étude approfondie de certaines observations, en particulier concernant les effets singuliers des

produits sur les symptômes du TDAH. D'autres études pourraient chercher à comprendre l'effet paradoxal des produits psychostimulants (cocaïne et autres) et évaluer la part de recherche d'automédication dans ces consommations.

Notre étude retrouvait un sex-ratio de patients TDAH inversé par rapport à la littérature. Il serait intéressant de connaître la reproductibilité de cette observation et de comprendre pour quelle raison nous retrouvions une telle proportion de femmes TDAH dans nos structures de soin. Nous avons fait quelques hypothèses à ce sujet mais n'expliquons toutefois pas non plus l'existence d'une moyenne d'âge inférieure parmi les patients TDAH.

Avec de plus vastes moyens, l'étude pourrait être réalisée par deux examinateurs et concerner les patients négatifs. Ainsi la puissance de l'étude pourrait être estimée et la fiabilité du diagnostic se verrait renforcée.

Nous avons été limité par le temps en fin de recrutement. Nous remarquons a posteriori la facilité de recrutement que permettent les soins hospitaliers (27 patients recrutés en un mois), en comparaison avec les soins ambulatoires (39 patients recrutés en 7 mois). Nous questionnons cependant la pertinence d'un recrutement strictement hospitalier et de plus grande échelle devant le risque majoré de patients faux-positifs. En effet, on compte plus de sevrages complexes en milieu hospitalier (sevrages de plusieurs produits associés, parmi lesquels des médicaments psychotropes). D'autre part, il pourrait exister un risque de ne pas prendre en considération une population TDAH ambulatoire incapable d'entrer dans le protocole d'hospitalisation du fait de la rigueur du cadre, des entretiens préalables programmés.

CONCLUSION

Ce travail de recherche nous a permis de présenter brièvement le profil évolutif du Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité de l'enfance à l'âge adulte. Nous nous sommes intéressés aux comorbidités que développent ces patients lorsque le TDAH ne fait l'objet d'aucune prise en charge spécifique, et plus particulièrement au risque de développer une addiction. Nous questionnions la forte prévalence du TDAH parmi les patients toxicomanes dont il est question dans la littérature médicale (20%).

Notre étude concluait, dans notre population, à une prévalence du TDAH bien moindre (10,7%). Ce chiffre reste toutefois très supérieur à celui supposé en population générale. Nous retrouvons par ailleurs une proportion importante de femmes parmi les patients TDAH mais aussi lorsque le dépistage était positif ($p=0,04$).

L'analyse statistique nous a permis d'observer des particularités dans les consommations de ces patients; une prédilection pour la cocaïne ($p=0,02$), le cannabis, et les psychostimulants en général ($p=0,03$). Elle confirme par ailleurs l'effet paradoxal de la cocaïne chez les patients atteints de TDAH, qui y trouvent une amélioration transitoire de leur symptomatologie. Cela confirme la nécessité de mieux accompagner les patients TDAH lorsque, adolescents, ils quittent les parcours de soins pédopsychiatriques. Une meilleure connaissance des effets qu'ils recherchent pour apaiser leurs troubles de l'attention, leur hyperactivité et leur impulsivité lorsque le TDAH n'est pas ou plus traité, permettrait d'éviter l'apparition d'addictions plus graves. Des études de plus grande envergure seraient nécessaires à une meilleure compréhension de ce phénomène.

Certains patients (faux-positifs) présentaient des difficultés attentionnelles et d'organisation qui n'étaient pas liées à un TDAH. On observe chez ces patients une plus grande proportion de dépendance médicamenteuse (benzodiazépines pour la plupart) que chez tous les autres patients ($p=0,03$). Cette différence confirme l'impact de ces médicaments sur les fonctions supérieures lorsqu'ils sont surconsommés de manière aigue ou chronique. Il convient donc de rester extrêmement prudent dans l'établissement d'un diagnostic de TDAH chez les patients présentant ce type d'abus.

Ce projet de recherche confirme la nécessité de mieux considérer le TDAH de l'adulte et soulève toute la difficulté d'une démarche de dépistage à cette période de la vie. En effet, de nombreux facteurs de confusions existent, comme des symptômes liés aux consommations de produits, à un trouble de la personnalité ou à un autre diagnostic différentiel. D'autre part, la présentation clinique du trouble évolue avec l'âge et les modalités diagnostiques chez l'enfant ne sont pas appropriées chez l'adulte. Une réflexion collégiale s'impose pour mieux appréhender l'évolution du trouble à l'âge adulte afin d'éviter de diagnostiquer à tort mais aussi de sous-estimer le TDAH dans cette tranche d'âge.

C'est le chemin que prend l'"American Psychiatric Association" (APA) dans la rédaction de la cinquième version du Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux (DSM V), ce qui, espérons le, permettra d'améliorer la prise en charge de ces patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hoffman H. Der Strunwelpeter : Oder lustige Geschichten und drollige Bilder. Verlag. Leipzig: 1854.
2. Boulanger C. Contribution à l'étude de l'instabilité mentale. 47p. Thèse de Médecine. Paris. 1892;
3. Kraepelin E. traité de psychiatrie. Leipzig: 1913.
4. Heuyer G. Enfants anormaux et délinquants juvéniles. Nécessité de l'examen psychiatrique des écoliers. Thèse de Médecine. Paris. 1914;
5. APA. DSM-II Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. 1968.
6. Conners CK, Eisenberg L. The effects of methylphenidate on symptomatology and learning in disturbed children. Am J Psychiatry. 1963 nov;120:458-464.
7. APA. DSM-III Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. 1980.
8. APA. DSM-IV-TR Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux : Texte révisé. 2e éd. Editions Masson; 2003.
9. Wood DR, Reimherr FW, Wender PH, Johnson GE. Diagnosis and treatment of minimal brain dysfunction in adults: a preliminary report. Arch. Gen. Psychiatry. 1976 déc;33(12):1453-1460.
10. Weiss G, Hechtman L, Perlman T, Hopkins J, Wener A. Hyperactives as young adults: a controlled prospective ten-year follow-up of 75 children. Arch. Gen. Psychiatry. 1979 juin;36(6):675-681.
11. Morrison JR, Stewart MA. A family study of the hyperactive child syndrome. Biol. Psychiatry. 1971;3(3):189-195.
12. Fayyad J, De Graaf R, Kessler R, Alonso J, Angermeyer M, Demyttenaere K, et al. Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. Br J Psychiatry. 2007 mai;190:402-409.
13. Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners CK, Demler O, et al. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. Am J Psychiatry. 2006 avr;163(4):716-723.
14. Misès R, Quemada N. Classification française des troubles mentaux de l'enfant et de l'adolescent. Ctnerhi - Ctre Tech. Nat.; 2002.
15. OMS. CIM-10/ICD-10 : Descriptions cliniques et directives pour le diagnostic. Editions Masson; 1992.

16. Biederman J, Mick E, Faraone SV. Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *Am J Psychiatry*. 2000 mai;157(5):816-818.
17. Biederman J. The course and persistence of ADHD throughout the life-cycle. In: *Adhd in adults, characterization, diagnosis and treatment*. 2011. p. pp. 1-9.
18. Albaret JM, Soppelsa R, Marquet-Doleac J. Evaluation neuropsychologique et psychomotrice des troubles attentionnels de l'enfant. *Trouble Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité*. 2010;;pp. 12-22.
19. Sobanski E. Psychiatric comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2006 sept;256 Suppl 1:i26-31.
20. Bond DJ, Hadjipavlou G, Lam RW, McIntyre RS, Beaulieu S, Schaffer A, et al. The Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) task force recommendations for the management of patients with mood disorders and comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder. *Ann Clin Psychiatry*. 2012 févr;24(1):23-37.
21. Levin FR, Evans SM, Kleber HD. Prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder among cocaine abusers seeking treatment. *Drug Alcohol Depend*. 1998 sept 1;52(1):15-25.
22. Biederman J, Wilens T, Mick E, Milberger S, Spencer TJ, Faraone SV. Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry*. 1995 nov;152(11):1652-1658.
23. Clure C, Brady KT, Saladin ME, Johnson D, Waid R, Rittenbury M. Attention-deficit/hyperactivity disorder and substance use: symptom pattern and drug choice. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 1999 août;25(3):441-448.
24. Schubiner H, Tzelepis A, Milberger S, Lockhart N, Kruger M, Kelley BJ, et al. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder among substance abusers. *J Clin Psychiatry*. 2000 avr;61(4):244-251.
25. Pedrero-Perez EJ, Ruiz-Sanchez de Leon JM, Rojo-Mota G, Llanero-Luque M, Puerta-Garcia C. [Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorder in substance addiction: from screening to diagnosis]. *Rev Neurol*. 2011 mars 16;52(6):331-340.
26. Murphy P, Schachar R. Use of self-ratings in the assessment of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Am J Psychiatry*. 2000 juill;157(7):1156-1159.
27. Peles E, Schreiber S, Sutzman A, Adelson M. Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Obsessive-Compulsive Disorder among Former Heroin Addicts Currently in Methadone Maintenance Treatment. *Psychopathology*. 2012;45:327-333.
28. Lynskey MT, Hall W. Attention deficit hyperactivity disorder and substance use disorders: Is there a causal link? *Addiction*. 2001 juin;96(6):815-822.
29. Torok M, Darke S, Kaye S. Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Severity of Substance Use: The Role of Comorbid Psychopathology. *Psychology of addictive behaviors: journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors*. 2012 avr 9;

30. Lee SS, Humphreys KL, Flory K, Liu R, Glass K. Prospective association of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and substance use and abuse/dependence: a meta-analytic review. *Clin Psychol Rev.* 2011 avr;31(3):328-341.
31. Wilens TE. Attention-deficit/hyperactivity disorder and the substance use disorders: the nature of the relationship, subtypes at risk, and treatment issues. *Psychiatr. Clin. North Am.* 2004 juin;27(2):283-301.
32. Flory K, Milich R, Lynam DR, Leukefeld C, Clayton R. Relation between childhood disruptive behavior disorders and substance use and dependence symptoms in young adulthood: individuals with symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder are uniquely at risk. *Psychol Addict Behav.* 2003 juin;17(2):151-158.
33. Weiss G, Hechtman L, Milroy T, Perlman T. Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *J Am Acad Child Psychiatry.* 1985 mars;24(2):211-220.
34. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M. Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *Am J Psychiatry.* 1998 avr;155(4):493-498.
35. Gilger JW, Pennington BF, DeFries JC. A twin study of the etiology of comorbidity: attention-deficit hyperactivity disorder and dyslexia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1992 mars;31(2):343-348.
36. Stevenson J. Evidence for a genetic etiology in hyperactivity in children. *Behav. Genet.* 1992 mai;22(3):337-344.
37. Purper-Ouakil. Génétique du trouble déficit attentionnel/hyperactivité. *ANAE.* 2004;;p.288-290.
38. Wohl M, Purper-Ouakil D, Mouren MC, Adès J, Gorwood P. [Meta-analysis of candidate genes in attention-deficit hyperactivity disorder]. *Encephale.* 2005 août;31(4 Pt 1):437-447.
39. Sprich S, Biederman J, Crawford MH, Mundy E, Faraone SV. Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2000 nov;39(11):1432-1437.
40. Lin P-I, McInnis MG, Potash JB, Willour V, MacKinnon DF, DePaulo JR, et al. Clinical correlates and familial aggregation of age at onset in bipolar disorder. *Am J Psychiatry.* 2006 févr;163(2):240-246.
41. Rende R, Birmaher B, Axelson D, Strober M, Gill MK, Valeri S, et al. Childhood-Onset Bipolar Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry.* 2007 févr;46(2):197-204.
42. Quay HC. Inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. *J Abnorm Child Psychol.* 1997 févr;25(1):7-13.
43. Iaboni F, Douglas VI, Baker AG. Effects of reward and response costs on inhibition in ADHD children. *J Abnorm Psychol.* 1995 févr;104(1):232-240.

44. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K. The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *J Abnorm Psychol.* 2002 mai;111(2):279-289.
45. Cohen D. Vers un modèle développemental d'épigenèse probabiliste du trouble des conduites et des troubles externalisés de l'enfant et de l'adolescent. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence.* 2008 juin;56(4-5):237-244.
46. Zorman M. Attention, hyperactivité et l'école. In: *Trouble Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité.* 2010. p. pp. 76-83.
47. Abikoff H GR. Hyperactive children treated with stimulants: Is cognitive training a useful adjunct? *Arch Gen Psychiatry.* 1985 oct 1;42(10):953-961.
48. Hesslinger B, Tebartz van Elst L, Nyberg E, Dykieriek P, Richter H, Berner M, et al. Psychotherapy of attention deficit hyperactivity disorder in adults--a pilot study using a structured skills training program. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2002 août;252(4):177-184.
49. Frances C., Hoizey G., Millart H., Trenque T. L'utilisation du methylphenidate (Ritaline?) en France. *Thérapie.* 2002;57(2):189-193.
50. Volkow ND, Wang G-J, Fowler JS, Logan J, Franceschi D, Maynard L, et al. Relationship between blockade of dopamine transporters by oral methylphenidate and the increases in extracellular dopamine: therapeutic implications. *Synapse.* 2002 mars 1;43(3):181-187.
51. Ernst M, Luckenbaugh DA, Moolchan ET, Leff MK, Allen R, Eshel N, et al. Behavioral predictors of substance-use initiation in adolescents with and without attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics.* 2006 juin;117(6):2030-2039.
52. Castells X, Ramos-Quiroga JA, Bosch R, Nogueira M, Casas M. Amphetamines for Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(6):CD007813.
53. Faraone SV, Buitelaar J. Comparing the efficacy of stimulants for ADHD in children and adolescents using meta-analysis. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2010 avr;19(4):353-364.
54. Kondro W. Inconclusive evidence puts Adderall back on the market. *Canadian Medical Association Journal.* 2005 oct 11;173(8):858-858.
55. Haute autorité de santé. STRATTERA (atomoxétine), avis défavorable à la prise en charge dans le trouble déficit de l'attention/hyperactivité. Synthèse d'avis de la commission de transparence. 2011.
56. Verbeeck W, Tuinier S, Bekkering GE. Antidepressants in the treatment of adult attention-deficit hyperactivity disorder: a systematic review. *Adv Ther.* 2009 févr;26(2):170-184.
57. Rolland B, Deheul S, Danel T, Bordet R, Cottencin O. Un dispositif de prescriptions hors-AMM : exemple du baclofène. *Thérapie.* 2010 déc 23;65(6):511-518.

58. Castells X, Ramos-Quiroga JA, Rigau D, Bosch R, Nogueira M, Vidal X, et al. Efficacy of methylphenidate for adults with attention-deficit hyperactivity disorder: a meta-regression analysis. *CNS Drugs*. 2011 févr;25(2):157-169.
59. Faraone SV, Glatt SJ. A comparison of the efficacy of medications for adult attention-deficit/hyperactivity disorder using meta-analysis of effect sizes. *J Clin Psychiatry*. 2010 juin;71(6):754-763.
60. Peterson K, McDonagh MS, Fu R. Comparative benefits and harms of competing medications for adults with attention-deficit hyperactivity disorder: a systematic review and indirect comparison meta-analysis. *Psychopharmacology (Berl.)*. 2008 mars;197(1):1-11.
61. Durell T, Adler L, Wilens T, Paczkowski M, Schuh K. Atomoxetine treatment for ADHD: younger adults compared with older adults. *J Atten Disord*. 2010 janv;13(4):401-406.
62. Carpentier PJ, De Jong CAJ, Dijkstra BAG, Verbrugge CAG, Krabbe PFM. A controlled trial of methylphenidate in adults with attention deficit/hyperactivity disorder and substance use disorders. *Addiction*. 2005 déc;100(12):1868-1874.
63. Biederman J, Wilens T, Mick E, Spencer T, Faraone SV. Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder reduces risk for substance use disorder. *Pediatrics*. 1999 août;104(2):e20.
64. Schubiner H, Tzelepis A, Isaacson JH, Warbasse LH 3rd, Zacharek M, Musial J. The dual diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder and substance abuse: case reports and literature review. *J Clin Psychiatry*. 1995 avr;56(4):146-150.
65. Levin FR, Evans SM, Brooks DJ, Garawi F. Treatment of cocaine dependent treatment seekers with adult ADHD: double-blind comparison of methylphenidate and placebo. *Drug Alcohol Depend*. 2007 févr 23;87(1):20-29.
66. Faraone SV, Wilens T. Does stimulant treatment lead to substance use disorders? *J Clin Psychiatry*. 2003;64 Suppl 11:9-13.
67. Levin FR, Evans SM, Brooks DJ, Kalbag AS, Garawi F, Nunes EV. Treatment of methadone-maintained patients with adult ADHD: double-blind comparison of methylphenidate, bupropion and placebo. *Drug Alcohol Depend*. 2006 févr 1;81(2):137-148.
68. Jaffe SL. Intranasal abuse of prescribed methylphenidate by an alcohol and drug abusing adolescent with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1991 sept;30(5):773-775.
69. Goyer PF, Davis GC, Rapoport JL. Abuse of prescribed stimulant medication by a 13-year-old hyperactive boy. *J Am Acad Child Psychiatry*. 1979;18(1):170-175.
70. Levin FR, Evans SM, McDowell DM, Kleber HD. Methylphenidate treatment for cocaine abusers with adult attention-deficit/hyperactivity disorder: a pilot study. *J Clin Psychiatry*. 1998 juin;59(6):300-305.

71. Roache JD, Grabowski J, Schmitz JM, Creson DL, Rhoades HM. Laboratory measures of methylphenidate effects in cocaine-dependent patients receiving treatment. *J Clin Psychopharmacol*. 2000 févr;20(1):61-68.
72. Schubiner H, Saules KK, Arfken CL, Johanson C-E, Schuster CR, Lockhart N, et al. Double-blind placebo-controlled trial of methylphenidate in the treatment of adult ADHD patients with comorbid cocaine dependence. *Exp Clin Psychopharmacol*. 2002 août;10(3):286-294.
73. Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, Gunawardene S. Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics*. 2003 janv;111(1):179-185.
74. Ohlmeier MD, Peters K, Kordon A, Seifert J, Wildt BT, Wiese B, et al. Nicotine and alcohol dependence in patients with comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Alcohol Alcohol*. 2007 déc;42(6):539-543.
75. Faraone SV, Antshel KM. Diagnosing and treating attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *World Psychiatry*. 2008 oct;7(3):131-136.
76. Gordon M. Symptoms versus impairment: the case for respecting DSM-IV's Criterion D. 2006 févr;9(3):pp. 465-475.
77. Bange F, Mouren M-C. Comprendre et soigner l'hyperactivité chez l'adulte. 2e édition. Dunod; 2009.
78. Kessler RC, Adler L, Gruber MJ, Sarawate CA, Spencer T, Van Brunt DL. Validity of the World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS) Screener in a representative sample of health plan members. *Int J Methods Psychiatr Res*. 2007;16(2):52-65.
79. Kessler RC, Adler L, Ames M, Demler O, Faraone S, Hiripi E, et al. The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): a short screening scale for use in the general population. *Psychol Med*. 2005 févr;35(2):245-256.
80. Adler LA, Spencer T, Faraone SV, Kessler RC, Howes MJ, Biederman J, et al. Validity of pilot Adult ADHD Self- Report Scale (ASRS) to Rate Adult ADHD symptoms. *Ann Clin Psychiatry*. 2006 sept;18(3):145-148.
81. Rösler M, Retz W, Thome J, Schneider M, Stieglitz R-D, Falkai P. Psychopathological rating scales for diagnostic use in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2006 sept;256 Suppl 1:i3-11.
82. Chiasson J-P, Stavro K, Rizkallah E, Lapierre L, Dussault M, Legault L, et al. Questioning the Specificity of ASRS-v1.1 to Accurately Detect ADHD in Substance Abusing Populations. *J Atten Disord*. 2012 nov;16(8):661-663.
83. Upadhyaya HP, Carpenter MJ. Is attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) symptom severity associated with tobacco use? *Am J Addict*. 2008 juin;17(3):195-198.
84. Fergusson DM, Boden JM. Cannabis use and adult ADHD symptoms. *Drug Alcohol Depend*. 2008 mai 1;95(1-2):90-96.

85. Delavenne H, Ballon N, Charles-Nicolas A, Garcia FD, Thibaut F, Lacoste J. Attention deficit hyperactivity disorder is associated with a more severe pattern of cocaine consumption in cocaine users from French west indies. *J Addict Med*. 2011 déc;5(4):284-288.
86. Tamam L, Karakus G, Ozpoyraz N. Comorbidity of adult attention-deficit hyperactivity disorder and bipolar disorder: prevalence and clinical correlates. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2008 oct;258(7):385-393.
87. Sheehan L. The validity of the Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) according to the SCID-P and its reliability. 1997;
88. Masi G, Perugi G, Toni C, Millepiedi S, Mucci M, Bertini N, et al. Attention-deficit hyperactivity disorder -- bipolar comorbidity in children and adolescents. *Bipolar Disord*. 2006 août;8(4):373-381.
89. Dautzenberg B. [Smoking: assessment of 2008 in France]. *Rev Prat*. 2009 févr 20;59(2):156-158.
90. Bron TI, Bijlenga D, Kasander MV, Spuijbroek AT, Beekman ATF, Kooij JJS. Long-term relationship between methylphenidate and tobacco consumption and nicotine craving in adults with ADHD in a prospective cohort study. *European neuropsychopharmacology*.
91. Lejoyeux M. *Addictologie*. Elsevier-Masson. 2009.
92. Solowij N, Stephens RS, Roffman RA, Babor T, Kadden R, Miller M, et al. Cognitive functioning of long-term heavy cannabis users seeking treatment. *JAMA*. 2002 mars 6;287(9):1123-1131.

INDEX DES

ILLUSTRATIONS :

FIGURES:

Figure 1: Prévalence du TDAH, in Fayyad 2007	26
Figure 2: Répartition de la population (1)	75
Figure 3: Répartition de la population (2)	76
Figure 4: Comorbidités chez les patients TDAH	77
Figure 5: Mise en parallèle des consommations chez les patients TDAH et non TDAH	79
Figure 6: Mise en parallèle des consommations chez les patients TDAH et les faux positifs	80
Figure 7: Effet des différents produits (1): sur les troubles de l'attention	81
Figure 8: Effet des différents produits (2): sur l'hyperactivité	81
Figure 9: Effet des différents produits (3): sur l'impulsivité	81
Figure 10: Répartition des consommations de tabac	82
Figure 11: Répartition des consommations de cannabis	82
Figure 12: Répartition des consommations de cocaïne	83
Figure 13: Répartition des consommations de psychostimulants	83
Figure 14: Répartition des consommations d'alcool	84
Figure 15: Répartition des consommations d'opiacés	84
Figure 16: Répartition des consommations d'hallucinogènes	85
Figure 17: Répartition des consommations de médicaments psychotropes	85

TABLEAUX:

Tableau 1: Symptomatologie hétérotypique à l'âge adulte.	31
Tableau 2: Conseils aux professeurs	48
Tableau 3: Méthylphénidate, effets secondaires et contre-indications.	50
Tableau 4: Echelles d'évaluation du TDAH de l'adulte.	61
Tableau 5: Répartition par sexe et par sous-groupe de population	73
Tableau 6: Ages moyens et écart-types par sous-groupe de population	74
Tableau 7: Niveau scolaire des TDAH et des faux positifs	74
Tableau 8: Caractéristiques cliniques du TDAH versus trouble bipolaire	92

ANNEXES :

ANNEXE 1 : DEPISTAGE

PROTOCOLLE TDAH ADULTE ET ADDICTIONS:

Intersecteur de Pharmacodépendances de la Moselle, Centre Hospitalier de Jury

FORMULAIRE DE DEPISTAGE (1/2)

Numéro de dossier:

Date de passation:

Date de Naissance

Sexe:

ADULT ADHD SELF-REPORT SCALE (ASRS-V1.1) SYMPTOM CHECKLIST
(version française - non validée)

Organisation Mondiale de la Santé ©
Traduction française H. CACI, F.J. BAYLE

Veuillez répondre aux questions ci-dessous en évaluant vous-même chaque item, en utilisant l'échelle au côté droit de la page. Pour répondre à chaque question, inscrivez un X dans la colonne qui décrit le mieux ce que vous avez ressenti et la manière dont vous vous êtes conduit et à quelle fréquence au cours des 6 derniers mois. Remettez l'échelle d'auto-évaluation dûment remplie à votre professionnel de la santé.

Veillez répondre aux questions ci-dessous en évaluant vous-même chaque item, en utilisant l'échelle au côté droit de la page. Pour répondre à chaque question, inscrivez un X dans la colonne qui décrit le mieux ce que vous avez ressenti et la manière dont vous vous êtes conduit et à quelle fréquence au cours des 6 derniers mois. Remettez l'auto-évaluation d'appréciation d'abord remplie à votre professionnel de la santé pour en discuter avec lui lors du rendez-vous.

	Pas du tout	Rarement	Parfois	Souvent	Tres souvent
Partie A					
1. À quelle fréquence vous arrive-t-il d'avoir des difficultés à finaliser les derniers détails d'un projet une fois que les parties les plus stimulantes ont été finies?					
2. À quelle fréquence vous arrive-t-il d'avoir des difficultés à mettre les choses en ordre lorsque vous devez faire quelque chose qui demande de l'organisation?					
3. À quelle fréquence vous arrive-t-il d'avoir des difficultés à vous rappeler vos rendez-vous ou vos obligations?					
4. Lorsque vous devez faire quelque chose qui demande beaucoup de réflexion, à quelle fréquence vous arrive-t-il d'être de le faire ou de le remettre à plus tard?					
5. À quelle fréquence vous arrive-t-il de remuer ou de tortiller les mains ou les pieds lorsque vous devez rester assis pendant une période prolongée?					
6. À quelle fréquence vous arrive-t-il de vous sentir excessivement actif et contrainct de faire quelque chose, comme si vous étiez entraîné malgré vous par un moteur?					

PROTOCOLLE TDAH ADULTE ET ADDICTIONS:

Intersecteur de Pharmacodépendances de la Moselle, Centre Hospitalier de Jarry

FORMULAIRE DE DEPISTAGE (2/2)°

Date de naissance :	Sexe:	Numéro de dossier:	Date de passation :
---------------------	-------	--------------------	---------------------

Veuillez indiquer pour chaque produit la présence ou non d'une consommation régulière en cochant la case OUI / NON.

Produit :	OUI	NON
Tabac		
Alcool		
Cannabis		
Héroïne / méthadone / Subutex / Skenan		
Cocaïne		
Ecstasy / speed		
Hallucinogènes		
Médicaments psychotropes (hors prescription)		
Autres :		

PROTOCOLLE TDAH ADULTE ET ADDICTIONS:

Intersecteur de Pharmacodépendances de la Moselle, Centre Hospitalier de Jury

ENTRETIEN MEDICAL

Date de passation :
Investigateur :
Numéro de dossier :

Données démographiques:

Age :
Sexe :
Situation professionnelle :
Niveau scolaire/équivalent :
Etat civil :
Célibataire ☐ Concubinage ☐ Marié(e) ☐ Divorcé(e) ☐ Séparé(e) ☐

Données médicales:

Antécédents médicochirurgicaux :
.....
.....
.....
Allergies :
.....
Antécédents psychiatriques :
.....
.....
.....
Antécédent de traitements médicamenteux au long cours / Imputabilité par rapport au trouble de l'attention/hyperactivité/impulsivité :
.....
.....
.....
Traitements médicamenteux en cours / Imputabilité par rapport aux troubles de l'attention/hyperactivité/impulsivité :
.....
.....
.....
Antécédents familiaux (addictions, troubles psychiatriques, TDAH, ...cardiaques,...):
.....
.....
.....

Diagnostics différentiels:

☐ ☐ ☐ N Psychiatrique: MINI.....
☐ ☐ ☐ N Trouble auditif et visuel.....
☐ ☐ ☐ N Trouble thyroïdien.....
☐ ☐ ☐ N Toute cause possible d'anoxie (asthme, CV, trouble cardiovasculaire)
☐ ☐ ☐ N Troubles du sommeil: hypertrophie des adénoïdes ou des amygdales, difficulté à respirer, apnée du sommeil.....
☐ ☐ ☐ N Phénylécétonurie.....
☐ ☐ ☐ N Pathologie cardiaque.....
☐ ☐ ☐ N Epilepsie
☐ ☐ ☐ N Diabète instable.....
☐ ☐ ☐ N Traumatisme crânien.....

Bilan pré-thérapeutique:

☐ ☐ ☐ N Consultation cardiologique.....
☐ ☐ ☐ N Interaction médicamenteuse (IMAO, anticoagulants coumariniques, antiépileptiques, antidépresseurs, antihypertenseurs, agonistes alpha 2 adrénergiques, anesthésiques, agonistes dopaminergiques).....
☐ ☐ ☐ N Bilan biologique (TSH, Bilan hépatique, bilan rénal, ionogramme, numération formule).....

Contre indications au traitement:

☐ ☐ ☐ N Allergie.....
☐ ☐ ☐ N IMAO.....
☐ ☐ ☐ N Glaucome.....
☐ ☐ ☐ N Phéochromocytome.....
☐ ☐ ☐ N Hypertthyroïdie.....
☐ ☐ ☐ N Troubles psychiatriques (dépressions/manies sévères, troubles bipolaires sévères, psychoses, anorexie, idées suicidaires, troubles de la personnalité borderline/psychopathique sévères)
☐ ☐ ☐ N Troubles cardiaques (HTA sévère, insuffisance cardiaque, artériopathie, IDM, arythmie, cardiopathie).....
☐ ☐ ☐ N Antécédents d'AVC.....
☐ ☐ ☐ N Pathologie convulsivante sévère.....
☐ ☐ ☐ N Tics/syndrome de Gilles De La Tourette sévère.....

Questionnaire des consommations:

Produit	Age première consommation	Age installation dépendance	Consommation au cours de la semaine passée	Effet recherché	Effet du produit sur les symptômes du TDAH (augmentent ↑ / sans effet = / diminuent ↓)		
					Trouble de l'attention	Hyperactivité	Impulsivité
tabac							
alcool							
cannabis							
opiacés							
cocaïne							
ecstasy/psychostimulant							
hallucinogènes							
médicaments psychotropes (hors prescription)							
Autres :							

Liste de symptômes DSM IV TR (American Psychiatric Association 2003):

Merci d'indiquer la fréquence à laquelle vous vous sentez concerné par chaque proposition :

patient / actuellement:	jamais (0)	parfois (1)	souvent (2)	très souvent (3)
Souvent ne parvient pas à prêter attention aux détails ou fait des fautes d'orthographe dans les devoirs scolaires, le travail ou d'autres activités				
A souvent du mal à soutenir son attention au travail ou dans les jeux				
Sembler souvent ne pas écouter quand on lui parle personnellement				
Souvent, ne se conforme pas aux consignes et ne parvient pas à mener à terme ses devoirs scolaires, ses tâches domestiques ou ses obligations professionnelles (non dû à un comportement d'opposition ni à une incapacité à comprendre les consignes)				
A souvent du mal à organiser ses travaux ou ses activités				
Souvent évite, a en aversion, ou fait à contrecoeur les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu (comme le travail scolaire ou les devoirs à la maison)				
Pert souvent les objets nécessaires à son travail ou à ses activités (claviers, cahiers, crayons, livres, outils)				
Souvent se laisse facilement distraire par des stimuli externes				
A des oublis fréquents dans la vie quotidienne				
patient / actuellement:				
Remue souvent les mains ou les pieds ou se tortille sur son siège				
Se lève souvent en classe ou dans d'autres situations où il est supposé rester assis				
Souvent, court ou grimpe partout, dans les situations où cela est inapproprié				
A souvent du mal à se tenir tranquille dans les jeux ou les activités de loisir				
Est souvent "sur la brèche" ou agit souvent comme s'il était "monté sur ressorts"				
Parle trop souvent				
Laisse souvent échapper la réponse à une question qui n'est pas encore entièrement posée				
A souvent du mal à attendre son tour				
Interrompt souvent les autres ou impose sa présence (par exemple fait intrusion dans les conversations ou dans les jeux)				

Merci d'indiquer la fréquence à laquelle vous pensez avoir été concerné par chaque proposition lorsque vous étiez enfant:

patient / dans l'enfance:	jamais (0)	parfois (1)	souvent (2)	très souvent (3)
Souvent ne parvient pas à prêter attention aux détails ou fait des fautes d'orthographe dans les devoirs scolaires, le travail ou d'autres activités				
A souvent du mal à soutenir son attention au travail ou dans les jeux				
Semble souvent ne pas écouter quand on lui parle personnellement				
Souvent, ne se conforme pas aux consignes et ne parvient pas à mener à terme ses devoirs scolaires, ses tâches domestiques ou ses obligations professionnelles (non dû à un comportement d'opposition ni à une incapacité à comprendre les consignes)				
A souvent du mal à organiser ses travaux ou ses activités				
Souvent évite, a en aversion, ou fait à contrecœur les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu (comme le travail scolaire ou les devoirs à la maison)				
Perd souvent les objets nécessaires à son travail ou à ses activités (jouets, cahiers, crayons, livres, outils)				
Souvent se laisse facilement distraire par des stimuli externes				
A des oublis fréquents dans la vie quotidienne				
patient / dans l'enfance:	jamais (0)	parfois (1)	souvent (2)	très souvent (3)
Remue souvent les mains ou se tortille sur son siège				
Se lève souvent en classe ou dans d'autres situations où il est supposé rester assis				
Souvent, court ou grimpe partout, dans les situations où cela est inapproprié				
A souvent du mal à se tenir tranquille dans les jeux ou les activités de loisir				
Est souvent "sur la brèche" ou agit souvent comme s'il était "monné sur ressorts"				
Parle trop souvent				
Laisse souvent échapper la réponse à une question qui n'est pas encore entièrement posé				
A souvent du mal à attendre son tour				
Interrompt souvent les autres ou impose sa présence (par exemple fait intrusion dans les conversations ou dans les jeux)				

WFIRS: University of British Columbia (2000).

Margaret D Weiss MD PhD FRCP(C)
Clinic Head, Provincial ADHD Program, Clinical Professor, University of British Columbia
Box 178, 4500 Oak St. Department of Psychiatry
Children's and Women's Health Centre, Room R-229

WEISS FUNCTIONAL IMPAIRMENT RATING SCALE – SELF REPORT (WFIRS-S)
(version française – non validée)

Directives: Exerciez le chiffre de l'énoncé qui décrit le mieux les effets de vos troubles émotionnels ou de comportement sur chaque item pendant le dernier mois.

	Jamais ou pas du tout	Quelques fois ou un peu	Souvent ou moyennement	Très souvent ou beaucoup	n/a
A. FAMILLE					
1. Nuisent aux relations avec les membres de votre famille	0	1	2	3	☐
2. Causent des problèmes dans votre couple	0	1	2	3	☐
3. Font que vous comptez sur les autres afin qu'ils fassent des choses à votre place	0	1	2	3	☐
4. Causent des querelles familiales	0	1	2	3	☐
5. Empêchent la famille de s'amuser ensemble	0	1	2	3	☐
6. Nuisent à votre habileté à s'occuper de votre famille	0	1	2	3	☐
7. Causent des difficultés quant à trouver le juste équilibre des besoins de tous les membres de la famille	0	1	2	3	☐
8. Empêchent de rester calme ou d'éviter de vous fâcher	0	1	2	3	☐
B. TRAVAIL					
1. Difficulté à effectuer ce qui est demandé	0	1	2	3	☐
2. Rendement de travail affecté	0	1	2	3	☐
3. Problèmes avec votre supérieur(e)	0	1	2	3	☐
4. Difficulté à maintenir un emploi	0	1	2	3	☐
5. Congédiement ou perte d'emploi	0	1	2	3	☐
6. Difficulté à travailler en groupe	0	1	2	3	☐
7. Manque du travail, absentéisme	0	1	2	3	☐
8. Arrive en retard, retardataire	0	1	2	3	☐
9. Difficulté à entreprendre de nouvelles tâches	0	1	2	3	☐
10. Difficulté à atteindre votre plein potentiel	0	1	2	3	☐
11. Faibles évaluations de rendement	0	1	2	3	☐

WFIRS: University of British Columbia (2000) (2).

	Jamais ou pas du tout	Quelques fois ou un peu	Souvent ou moyennement	Très souvent ou beaucoup	n/a
C. ÉCOLE					
1. Difficulté à prendre des notes	0	1	2	3	☐
2. Difficulté à compléter vos devoirs ou projets	0	1	2	3	☐
3. Difficulté à effectuer adéquatement vos travaux	0	1	2	3	☐
4. Problèmes avec votre enseignant(e)	0	1	2	3	☐
5. Problèmes avec le personnel administratif	0	1	2	3	☐
6. Difficulté à maintenir le minimum des pré-requis scolaires	0	1	2	3	☐
7. Ne se présente pas à ses cours, absentéisme	0	1	2	3	☐
8. Arrive en retard, retardataire	0	1	2	3	☐
9. Difficulté à attendre votre plein potentiel	0	1	2	3	☐
10. Résultats scolaires instables	0	1	2	3	☐
D. APPÉTITS À LA VIE QUOTIDIENNE					
1. Usage abusif du téléviseur, de l'ordinateur ou des jeux vidéos	0	1	2	3	☐
2. Problèmes d'hygiène personnelle	0	1	2	3	☐
3. Difficulté à se préparer à temps pour quitter la maison le matin	0	1	2	3	☐
4. Difficulté à se préparer au coucher	0	1	2	3	☐
5. Problèmes de nutrition	0	1	2	3	☐
6. Problèmes sexuels	0	1	2	3	☐
7. Troubles du sommeil	0	1	2	3	☐
8. Accident ou blessure	0	1	2	3	☐
9. Inactivité physique	0	1	2	3	☐
10. Difficulté à respecter rendez-vous réguliers chez le médecin ou le dentiste	0	1	2	3	☐
11. Difficulté avec les tâches ménagères	0	1	2	3	☐
12. Difficulté à gérer vos finances	0	1	2	3	☐
E. CONCEPT DE SOI					
1. Mauvaise perception de vous-mêmes	0	1	2	3	☐
2. Frustré(e) face à vous-même	0	1	2	3	☐
3. Sentiment de découragement	0	1	2	3	☐
4. Insatisfait(e) de votre vie	0	1	2	3	☐
5. Impression d'être incompetent(e)	0	1	2	3	☐

WFIRS: University of British Columbia (2000) (3).

	Jamais ou pas du tout	Quelques fois ou un peu	Souvent ou moyennement	Très souvent ou beaucoup	n/a
F. FONCTIONNEMENT SOCIAL					
1. Vous argumentez avec les autres	0	1	2	3	☐
2. Difficulté de coopérer avec les autres	0	1	2	3	☐
3. Difficulté à vous entendre avec les autres	0	1	2	3	☐
4. Difficulté à vous amuser/avoir du plaisir avec les autres	0	1	2	3	☐
5. Difficulté à avoir des activités de loisirs bien	0	1	2	3	☐
6. Difficulté à vous faire de nouveaux amis	0	1	2	3	☐
7. Difficulté à maintenir vos relations d'amitié	0	1	2	3	☐
8. Vous tenez des propos inappropriés	0	1	2	3	☐
9. Plaintes des voisins	0	1	2	3	☐
G. COMPORTEMENTS À RISQUE					
1. Conduite automobile agressive	0	1	2	3	☐
2. Faire autre chose tout en conduisant	0	1	2	3	☐
3. Rages au volant	0	1	2	3	☐
4. Dérivité ou endommager des biens	0	1	2	3	☐
5. Poser des gestes illicites	0	1	2	3	☐
6. Ennuis avec la police	0	1	2	3	☐
7. Cigarette	0	1	2	3	☐
8. Marijuana	0	1	2	3	☐
9. Consommation d'alcool	0	1	2	3	☐
10. Consommation de drogues illicites	0	1	2	3	☐
11. Relations sexuelles non protégées (condom, pilule contraceptive)	0	1	2	3	☐
12. Comportement sexuel inapproprié	0	1	2	3	☐
13. Être agressif(ve) physiquement	0	1	2	3	☐
14. Être agressif(ve) verbalement	0	1	2	3	☐

A. Famille

B. Travail

C. École

D. Aptitudes à la vie quotidienne

E. Concept de soi

F. Fonctionnement social

G. Comportements à risque

RESERVÉ À L'EXAMINATEUR

Total

Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI)

version française 5.0.0

© 1992, 1994, 1998 Sheehan DV & Lecrubier Y

	actuellement	vie entière
A épisode dépressif majeur		
B dysthymie		
C risque suicidaire		
D épisode (hypo)maniaque		
E trouble panique		
F agoraphobie		
G phobie sociale		
H trouble obsessionnel compulsif		
I état de stress post-traumatique		
J alcool (dépendance/abus)		
K drogues (dépendances/abus)		
L trouble psychotique		
M anorexie mentale		
N boulimie		
O anxiété généralisée		
P trouble de la personnalité antisociale		

Diagnostic évoqué:

ASRS 6:
 Liste de symptômes:.....

	Attention	Hyperactivité/impulsivité
Patient (dans l'enfance)	/9	/9
Patient / actuellement	/9	/9

Bulleins scolaires: O ☐ N ☐

WFRS.....

TD4H:O ☐ N ☐

Observations de l'investigateur:.....

VU

NANCY, le **15 janvier 2013**

Le Président de Thèse

NANCY, le **17 janvier 2013**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur B. KABUTH

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/6056

NANCY, le 21/01/2013

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Professeur P. MUTZENHARDT

RESUME DE LA THESE:

Le trouble déficit de l'attention/hyperactivité (TDAH) est un trouble bien connu en pratique clinique pédopsychiatrique. La persistance du trouble à l'âge adulte est moins connue mais concernerait encore 50 à 70% des patients chez qui on observerait, lorsqu'un traitement spécifique n'est pas proposé, l'apparition de nombreuses comorbidités. Il existerait en particulier un risque majeur de dépendance puisqu'on suppose qu'environ 20% des patients ayant recours à des soins en addictologie présenteraient un TDAH.

Nous avons réalisé une étude de prévalence du TDAH au sein d'une population de patients toxicomanes de l'Inter-secteur de Pharmaco-dépendance de la Moselle (N=56), chez qui nous avons par ailleurs chercher à caractériser les dépendances.

Ce travail rend compte dans un premier temps du contexte théorique qui accompagne le dépistage du trouble chez l'adulte "addicté". Il expose dans un deuxième temps les résultats de l'étude qui retrouvent une prévalence du TDAH de 10,7% au sein de cette population. En dernier lieu, l'analyse des différents produits consommés par ces patients nous a permis de mettre en exergue une plus grande proportion de patients dépendants à la cocaïne, avec une différence statistique ($p=0,02$) par rapport aux patients non TDAH. Nous observons aussi une prédilection pour le cannabis et les psychostimulants ($p=0,03$). Les patients TDAH décrivaient une amélioration subjective de leurs symptômes avec le tabac, le cannabis, les opiacés, ainsi qu'avec la cocaïne qui, de manière paradoxale, semblait apporter aux patients un apaisement de leur hyperactivité et de leur impulsivité.

TITRE EN ANGLAIS: ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER, about a prevalence study within a population of grown-up patients drug addicts.

THESE: MEDECINE SPECIALISEE - ANNEE 2013

MOTS CLEFS: Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité, TDAH, adulte, comorbidités, addictions.

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR:

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Faculté de médecine

9, avenue de la forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE LES NANCY