



HAL
open science

La symptomatologie émotionnelle dans le trouble de l'attention avec ou sans hyperactivité de l'adulte : revue de littérature et étude de l'impact sur la qualité de vie

Laura Brandejsky

► To cite this version:

Laura Brandejsky. La symptomatologie émotionnelle dans le trouble de l'attention avec ou sans hyperactivité de l'adulte : revue de littérature et étude de l'impact sur la qualité de vie. Sciences du Vivant [q-bio]. 2017. dumas-01907617

HAL Id: dumas-01907617

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01907617>

Submitted on 29 Oct 2018

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

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

**La symptomatologie émotionnelle dans le trouble de l'attention avec ou
sans hyperactivité de l'adulte :**

Revue de littérature et étude de l'impact sur la qualité de vie

T H È S E A R T I C L E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

Le 25 Octobre 2017

Par Madame Laura BRANDEJSKY

Née le 4 avril 1989 à Aix-En-Provence (13)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de PSYCHIATRIE

Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur LANÇON Christophe

Président

Monsieur le Professeur NAUDIN Jean

Assesseur

Monsieur le Professeur DA FONSECA David

Assesseur

Monsieur le Professeur BOYER Laurent

Assesseur

Monsieur le Docteur MICOULAUD-FRANCHI Jean-Arthur

Directeur

AIX-MARSEILLE UNIVERSITE

Président : Yvon BERLAND

FACULTE DE MEDECINE

Doyen : Georges LEONETTI

Vice-Doyen aux Affaires Générales : Patrick DESSI

Vice-Doyen aux Professions Paramédicales : Philippe BERBIS

Asseseurs :

- * aux Etudes : Jean-Michel VITON
- * à la Recherche : Jean-Louis MEGE
- * aux Prospectives Hospitalo-Universitaires : Frédéric COLLART
- * aux Enseignements Hospitaliers : Patrick VILLANI
- * à l'Unité Mixte de Formation Continue en Santé : Fabrice BARLESI
- * pour le Secteur Nord : Stéphane BERDAH
- * aux centres hospitaliers non universitaire : Jean-Noël ARGENSON

Chargés de mission :

- * 1^{er} cycle : Jean-Marc DURAND et Marc BARTHET
- * 2^{ème} cycle : Marie-Aleth RICHARD
- * 3^{ème} cycle DES/DESC : Pierre-Edouard FOURNIER
- * Licences-Masters-Doctorat : Pascal ADALIAN
- * DU-DIU : Véronique VITTON
- * Stages Hospitaliers : Franck THUNY
- * Sciences Humaines et Sociales : Pierre LE COZ
- * Préparation à l'ECN : Aurélie DAUMAS
- * Démographie Médicale et Filiarisation : Roland SAMBUC
- * Relations Internationales : Philippe PAROLA
- * Etudiants : Arthur ESQUER

Responsable administratif :

- * Déborah ROCCHICCIOLI

Chefs de service :

- * Communication : Laetitia DELOUIS
- * Examens : Marie-Thérèse ZAMMIT
- * Intérieur : Joëlle FAVREGA
- * Maintenance : Philippe KOCK
- * Scolarité : Christine GAUTHIER

DOYENS HONORAIRES

M. Yvon BERLAND
M. André ALI CHERIF
M. Jean-François PELLISSIER

PROFESSEURS HONORAIRES

MM	AGOSTINI Serge	MM	GALLAIS Hervé
	ALDIGHERI René		GAMERRE Marc
	ALLIEZ Bernard		GARCIN Michel
	AQUARON Robert		GARNIER Jean-Marc
	ARGEME Maxime		GAUTHIER André
	ASSADOURIAN Robert		GERARD Raymond
	AUTILLO-TOUATI Amapola		GEROLAMI-SANTANDREA André
	BAILLE Yves		GIUDICELLI Roger
	BARDOT Jacques		GIUDICELLI Sébastien
	BARDOT André		GOUDARD Alain
	BERARD Pierre		GOUIN François
	BERGOIN Maurice		GRISOLI François
	BERNARD Dominique		GROULIER Pierre
	BERNARD Jean-Louis		HADIDA/SAYAG Jacqueline
	BERNARD Pierre-Marie		HASSOUN Jacques
	BERTRAND Edmond		HEIM Marc
	BISSET Jean-Pierre		HOUEL Jean
	BLANC Bernard		HUGUET Jean-François
	BLANC Jean-Louis		JAQUET Philippe
	BOLLINI Gérard		JAMMES Yves
	BONGRAND Pierre		JOUVE Paulette
	BONNEAU Henri		JUHAN Claude
	BONNOIT Jean		JUIN Pierre
	BORY Michel		KAPHAN Gérard
	BOURGEADE Augustin		KASBARIAN Michel
	BOUVENOT Gilles		KLEISBAUER Jean-Pierre
	BOUYALA Jean-Marie		LACHARD Jean
	BREMOND Georges		LAFFARGUE Pierre
	BRICOT René		LEVY Samuel
	BRUNET Christian		LOUCHET Edmond
	BUREAU Henri		LOUIS René
	CAMBOULIVES Jean		LUCIANI Jean-Marie
	CANNONI Maurice		MAGALON Guy
	CARTOUZOU Guy		MAGNAN Jacques
	CAU Pierre		MALLAN- MANCINI Josette
	CHAMLIAN Albert		MALMEJAC Claude
	CHARREL Michel		MATTEI Jean François
	CHOUX Maurice		MERCIER Claude
	CIANFARANI François		METGE Paul
	CLEMENT Robert		MICHOTÉY Georges
	COMBALBERT André		MILLET Yves
	CONTE-DEVOLX Bernard		MIRANDA François
	CORRIOL Jacques		MONFORT Gérard
	COULANGE Christian		MONGES André
	DALMAS Henri		MONGIN Maurice
	DE MICO Philippe		MONTIES Jean-Raoul
	DEVIN Robert		NAZARIAN Serge
	DEVRED Philippe		NICOLI René
	DJIANE Pierre		NOIRCLERC Michel
	DONNET Vincent		OLMER Michel
	DUCASSOU Jacques		OREHEK Jean
	DUFOUR Michel		PAPY Jean-Jacques
	DUMON Henri		PAULIN Raymond
	FARNARIER Georges		PELOUX Yves
	FAVRE Roger		PENAUD Antony

FIECHI Marius
FIGARELLA Jacques
FONTES Michel
FRANCOIS Georges
FUENTES Pierre
GABRIEL Bernard
GALINIER Louis
MM POYEN Danièle
PRIVAT Yvan
QUILICHINI Francis
RANQUE Jacques
RANQUE Philippe
RICHAUD Christian
ROCHAT Hervé
ROHNER Jean-Jacques
ROUX Hubert
ROUX Michel
RUFO Marcel
SAHEL José
SALAMON Georges
SALDUCCI Jacques
SAN MARCO Jean-Louis
SANKALE Marc
SARACCO Jacques
SARLES Jean-Claude
SCHIANO Alain
SCOTTO Jean-Claude
SEBAHOUN Gérard
SERMENT Gérard
SERRATRICE Georges
SOULAYROL René
STAHL André
TAMALET Jacques
TARANGER-CHARPIN Colette
THOMASSIN Jean-Marc
UNAL Daniel
VAGUE Philippe
VAGUE/JUHAN Irène
VANUXEM Paul
VERVLOET Daniel
VIALETES Bernard
VIGOUROUX Robert
WEILLER Pierre-Jean
PENE Pierre
PIANA Lucien
PICAUD Robert
PIGNOL Fernand
POGGI Louis
POITOUT Dominique
PONCET Michel

PROFESSEURS HONORIS CAUSA

1967

MM. les
Professeurs DADI (Italie)
CID DOS SANTOS (Portugal)

1974

MM. les
Professeurs MAC ILWAIN (Grande-Bretagne)
T.A. LAMBO (Suisse)

1975

MM. les
Professeurs O. SWENSON (U.S.A.)
Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-
Bretagne)

1976

MM. les
Professeurs P. FRANCHIMONT (Belgique)
Z.J. BOWERS (U.S.A.)

1977

MM. les
Professeurs C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.)
C.GIBBS (U.S.A.)
J. DACIE (Grande-Bretagne)

1978

M. le Président F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)

1980

MM. les
Professeurs A. MARGULIS (U.S.A.)
R.D. ADAMS (U.S.A.)

1981

MM. les
Professeurs H. RAPPAPORT (U.S.A.)
M. SCHOU (Danemark)
M. AMENT (U.S.A.)
Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne)
S. REFSUM (Norvège)

1982

M. le Professeur W.H. HENDREN (U.S.A.)

1985

MM. les
Professeurs S. MASSRY (U.S.A.)
KLINSMANN (R.D.A.)

1986

MM. les
Professeurs E. MIHICH (U.S.A.)

T. MUNSAT (U.S.A.)
LIANA BOLIS (Suisse)
L.P. ROWLAND (U.S.A.)

1987

M. le Professeur P.J. DYCK (U.S.A.)

1988

MM. les
Professeurs R. BERGUER (U.S.A.)
W.K. ENGEL (U.S.A.)
V. ASKANAS (U.S.A.)
J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.)
A. DAVIGNON (Canada)
A. BETTARELLO (Brésil)

1989

M. le Professeur P. MUSTACCHI (U.S.A.)

1990

MM. les
Professeurs J.G. MC LEOD (Australie)
J. PORTER (U.S.A.)

1991

MM. les
Professeurs J. Edward MC DADE (U.S.A.)
W. BURGDORFER (U.S.A.)

1992

MM. les
Professeurs H.G. SCHWARZACHER (Autriche)
D. CARSON (U.S.A.)
T. YAMAMURO (Japon)

1994

MM. les
Professeurs G. KARPATI (Canada)
W.J. KOLFF (U.S.A.)

1995

MM. les
Professeurs D. WALKER (U.S.A.)
M. MULLER (Suisse)
V. BONOMINI (Italie)

1997

MM. les
Professeurs C. DINARELLO (U.S.A.)
D. STULBERG (U.S.A.)
A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne)
P.I. BRANEMARK (Suède)

1998

MM. les
Professeurs O. JARDETSKY (U.S.A.)

1999

MM. les
Professeurs

J. BOTELLA LLUSIA (Espagne)
D. COLLEN (Belgique)
S. DIMAURO (U. S. A.)

2000

MM. les
Professeurs

D. SPIEGEL (U. S. A.)
C. R. CONTI (U.S.A.)

2001

MM. les
Professeurs

P-B. BENNET (U. S. A.)
G. HUGUES (Grande Bretagne)
J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)

2002

MM. les
Professeurs

M. ABEDI (Canada)
K. DAI (Chine)

2003

M. le Professeur
Sir

T. MARRIE (Canada)
G.K. RADDI (Grande Bretagne)

2004

M. le Professeur

M. DAKE (U.S.A.)

2005

M. le Professeur

L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)

2006

M. le Professeur

A. R. CASTANEDA (U.S.A.)

2007

M. le Professeur

S. KAUFMANN (Allemagne)

EMERITAT

2013

M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUFO Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016

2014

M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017

2015

M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2016
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016

2016

M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETES Bernard	31/08/2019

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert	CHARPIN Denis Surnombre	GORINCOUR Guillaume
ALBANESE Jacques	CHAUMOITRE Kathia	GRANEL/REY Brigitte
ALESSANDRINI Pierre Surnombre	CHAUVEL Patrick Surnombre	GRILLO Jean-Marie Surnombre
ALIMI Yves	CHINOT Olivier	GRIMAUD Jean-Charles
AMABILE Philippe	CHOSSEGROS Cyrille	GROB Jean-Jacques
AMBROSI Pierre	CLAVERIE Jean-Michel Surnombre	GUEDJ Eric
ARGENSON Jean-Noël	COLLART Frédéric	GUIEU Régis
ASTOUL Philippe	COSTELLO Régis	GUIS Sandrine
ATTARIAN Shahram	COURBIERE Blandine	GUYE Maxime
AUDOUIN Bertrand	COWEN Didier	GUYOT Laurent
AUFFRAY Jean-Pierre Surnombre	CRAVELLO Ludovic	GUYS Jean-Michel
AUQUIER Pascal	CUISSET Thomas	HABIB Gilbert
AVIERINOS Jean-François	CURVALE Georges	HARDWIGSEN Jean
AZORIN Jean-Michel	DA FONSECA David	HARLE Jean-Robert
AZULAY Jean-Philippe	DAHAN-ALCARAZ Laetitia	HOFFART Louis
BAILLY Daniel	DANIEL Laurent	HOUVENAEGHEL Gilles
BARLESI Fabrice	DARMON Patrice	JACQUIER Alexis
BARLIER-SETTI Anne	D'ERCOLE Claude	JOLIVET/BADIER Monique
BARTHET Marc	D'JOURNO Xavier	JOUVE Jean-Luc
BARTOLI Jean-Michel	DEHARO Jean-Claude	KAPLANSKI Gilles
BARTOLI Michel	DELARQUE Alain	KARSENTY Gilles
BARTOLIN Robert Surnombre	DELPERO Jean-Robert	KERBAUL François
BARTOLOMEI Fabrice	DENIS Danièle	LAFFORGUE Pierre
BASTIDE Cyrille	DESSEIN Alain Surnombre	LANCON Christophe
BENSOUSSAN Laurent	DESSI Patrick	LA SCOLA Bernard
BERBIS Philippe	DISDIER Patrick	LAUGIER René
BERDAH Stéphane	DODDOLI Christophe	LAUNAY Franck
BERLAND Yvon	DRANCOURT Michel	LAVIEILLE Jean-Pierre
BERNARD Jean-Paul	DUBUS Jean-Christophe	LE CORROLLER Thomas
BEROUD Christophe	DUFFAUD Florence	LE TREUT Yves-Patrice Surnombre
BERTUCCI François	DUFOUR Henry	LECHEVALLIER Eric
BLAISE Didier	DURAND Jean-Marc	LEGRE Régis
BLIN Olivier	DUSSOL Bertrand	LEHUCHER-MICHEL Marie- Pascale
BLONDEL Benjamin	ENJALBERT Alain	LEONE Marc
BONIN/GUILLAUME Sylvie	EUSEBIO Alexandre	LEONETTI Georges
BONELLO Laurent	FAKHRY Nicolas	LEPIDI Hubert
BONNET Jean-Louis	FAUGERE Gérard	LEVY Nicolas
BOTTA Alain Surnombre	FELICIAN Olivier	MACE Loïc
BOTTA/FRIDLUND Danielle	FENOLLAR Florence	MAGNAN Pierre-Edouard
BOUBLI Léon	FIGARELLA/BRANGER Dominique	MARANINCHI Dominique Surnombre
BOYER Laurent	FLECHER Xavier	MARTIN Claude Surnombre
BREGEON Fabienne	FOURNIER Pierre-Edouard	MATONTI Frédéric
BRETELLE Florence	FRAISSE Alain Disponibilité	MEGE Jean-Louis
BROUQUI Philippe	FRANCES Yves Surnombre	MERROT Thierry
BRUDER Nicolas	FRANCESCHI Frédéric	METZLER/GUILLEMAIN Catherine
BRUE Thierry	FUENTES Stéphane	MEYER/DUTOUR Anne
BRUNET Philippe	GABERT Jean	MICCALEF/ROLL Joëlle
BURTEY Stéphane	GAINNIER Marc	MICHEL Fabrice

CARCOPINO-TUSOLI Xavier
CASANOVA Dominique
CASTINETTI Frédéric
CECCALDI Mathieu
CHABOT Jean-Michel
CHAGNAUD Christophe
CHAMBOST Hervé
CHAMPSAUR Pierre
CHANEZ Pascal
CHARAFFE-JAUFFRET
Emmanuelle
CHARREL Rémi

CHIARONI Jacques
NICOLLAS Richard
OLIVE Daniel
OUAFIK L'Houcine
PAGANELLI Franck
PANUEL Michel
PAPAZIAN Laurent
PAROLA Philippe
PARRATTE Sébastien
PAUT Olivier
PELISSIER-ALICOT Anne-Laure
PELLETIER Jean
PETIT Philippe
PHAM Thao
PIARROUX Renaud
PIERCECCHI/MARTI Marie-
Dominique
PIQUET Philippe
PIRRO Nicolas
POINSO François
POUGET Jean Surnombre
RACCAH Denis
RAOULT Didier
REGIS Jean
REYNAUD/GAUBERT Martine

GARCIA Stéphane
GARIBOLDI Vlad
GAUDART Jean
GENTILE Stéphanie
GERBEAUX Patrick
GEROLAMI/SANTANDREA René
GILBERT/ALESSI Marie-Christine
GIORGI Roch
GIOVANNI Antoine

GIRARD Nadine
GIRAUD/CHABROL Brigitte

GONCALVES Anthony
REYNAUD Rachel
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth
RIDINGS Bernard Surnombre
ROCHE Pierre-Hugues
ROCH Antoine
ROCHWERGER Richard
ROLL Patrice
ROSSI Dominique
ROSSI Pascal
ROUDIER Jean
SALAS Sébastien
SAMBUC Roland
SARLES Jacques
SARLES/PHILIP Nicole

SASTRE Bernard Surnombre
SCAVARDA Didier
SCHLEINITZ Nicolas
SEBAG Frédéric
SEITZ Jean-François
SERRATRICE Jacques
SIELEZNEFF Igor
SIMON Nicolas
STEIN Andréas

MICHEL Gérard
MICHELET Pierre
MILH Mathieu
MOAL Valérie
MONCLA Anne
MORANGE Pierre-Emmanuel
MOULIN Guy
MOUTARDIER Vincent
MUNDLER Olivier

NAUDIN Jean
NICCOLI/SIRE Patricia
NICOLAS DE LAMBALLERIE
Xavier
TAIEB David
THIRION Xavier
THOMAS Pascal
THUNY Franck
TRIGLIA Jean-Michel
TROPANO Patrick
TSIMARATOS Michel
TURRINI Olivier
VALERO René
VEY Norbert
VIDAL Vincent
VIENS Patrice
VILLANI Patrick
VITON Jean-Michel

VITTON Véronique
VIEHWEGER Heide Elke
VIVIER Eric
XERRI Luc

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ADALIAN Pascal
AGHABABIAN Valérie
BELIN Pascal
CHABANNON Christian
CHABRIERE Eric
FERON François
LE COZ Pierre
LEVASSEUR Anthony
RANJEVA Jean-Philippe
SOBOL Hagay

PROFESSEUR CERTIFIE

BRANDENBURGER Chantal

PRAG

TANTI-HARDOUIN Nicolas

PROFESSEUR ASSOCIE DE MEDECINE GENERALE A MI-TEMPS

FILIPPI Simon

**PROFESSEUR ASSOCIE A TEMPS
PARTIEL**

ALTAVILLA Annagrazia
BURKHART Gary

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITE - PRATICIEN HOSPITALIER

ACHARD Vincent	FABRE Alexandre	MOTTOLA GHIGO Giovanna
ANDRE Nicolas	FOUILLOUX Virginie	NGUYEN PHONG Karine
ANGELAKIS Emmanouil	FRERE Corinne	NINOVE Laetitia
ATLAN Catherine	GABORIT Bénédicte	NOUGAIREDE Antoine
BACCINI Véronique	GASTALDI Marguerite	OUDIN Claire
BARTHELEMY Pierre	GAUDY/MARQUESTE Caroline	OVAERT Caroline
BARTOLI Christophe	GELSI/BOYER Véronique	PAULMYER/LACROIX Odile
BEGE Thierry	GIUSIANO Bernard	PERRIN Jeanne
BELIARD Sophie	GIUSIANO COURCAMBECK Sophie	RANQUE Stéphane
BERBIS Julie	GOURIET Frédérique	REY Marc
BERGE-LEFRANC Jean-Louis	GRAILLON Thomas	ROBAGLIA/SCHLUPP Andrée
BEYER-BERJOT Laura	GREILLIER Laurent	ROBERT Philippe
BOUCRAUT Joseph	GRISOLI Dominique	SABATIER Renaud
BOULAMERY Audrey	GUIDON Catherine	SARI-MINODIER Irène
BOULLU/CIOCCA Sandrine	HAUTIER/KRAHN Aurélie	SARLON-BARTOLI Gabrielle
BUFFAT Christophe	HRAIECH Sami	SAVEANU Alexandru
CALAS/AILLAUD Marie-Françoise	JOURDE CHICHE Noémie	SECQ Véronique
CAMILLERI Serge	KASPI-PEZZOLI Elise	SOULA Gérard
CARRON Romain	KRAHN Martin	TOGA Caroline
CASSAGNE Carole	L'OLLIVIER Coralie	TOGA Isabelle
		TREBUCHON/DA FONSECA Agnès
CHAUDET Hervé	LABIT-BOUVIER Corinne	TROUSSE Delphine
COZE Carole	LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina	VALLI Marc
DADOUN Frédéric (disponibilité)	LAGIER Aude	VELLY Lionel
DALES Jean-Philippe	LAGIER Jean-Christophe	VELY Frédéric
DAUMAS Aurélie	LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude	VION-DURY Jean
DEGEORGES/VITTE Joëlle	LEVY/MOZZICONACCI Annie	ZATTARA/CANNONI Hélène
DEL VOLGO/GORI Marie-José	LOOSVELD Marie	
DELLIAUX Stéphane	MANCINI Julien	
DESPLAT/JEGO Sophie	MARY Charles	
DEVEZE Arnaud Disponibilité	MASCAUX Céline	
DUFOUR Jean-Charles	MAUES DE PAULA André	
EBBO Mikael	MILLION Matthieu	

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

ABU ZAINEH Mohammad	DESNUES Benoît	STEINBERG Jean-Guillaume
BARBACARU/PERLES T. A.	LIMERAT/BOUDOURESQUE Françoise	THOLLON Lionel
BERLAND/BENHAIM Caroline	MARANINCHI Marie	THIRION Sylvie
BERAUD/JUVEN Evelyne (retraite octobre 2016)	MERHEJ/CHAUVEAU Vicky	
BOUCAULT/GARROUSTE Françoise	MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte	
BOYER Sylvie	POGGI Marjorie	
DEGIOANNI/SALLE Anna	RUEL Jérôme	

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

GENTILE Gaëtan

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS

ADNOT Sébastien
BARGIER Jacques
BONNET Pierre-André
CALVET-MONTREDON Céline
GUIDA Pierre
JANCZEWSKI Aurélie

**MAITRE DE CONFERENCES
ASSOCIE à MI-TEMPS**

REVIS Joana

PROFESSEURS ET MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS**PROFESSEURS ASSOCIES, MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (mono-appartenants)****ANATOMIE 4201**

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)
LE CORROLLER Thomas (PU-PH)
PIRRO Nicolas (PU-PH)

LAGIER Aude (MCU-PH)

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES 4203

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)
DANIEL Laurent (PU-PH)
FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)
GARCIA Stéphane (PU-PH)
XERRI Luc (PU-PH)

DALES Jean-Philippe (MCU-PH)
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)
LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)
MAUES DE PAULA André (MCU-PH)
SECQ Véronique (MCU-PH)

**ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ;
MEDECINE URGENCE 4801**

ALBANESE Jacques (PU-PH)
AUFFRAY Jean-Pierre (PU-PH) Surnombre
BRUDER Nicolas (PU-PH)
KERBAUL François (PU-PH)
LEONE Marc (PU-PH)
MARTIN Claude (PU-PH) Surnombre
MICHEL Fabrice (PU-PH)
MICHELET Pierre (PU-PH)
PAUT Olivier (PU-PH)

GUIDON Catherine (MCU-PH)

VELLY Lionel (MCU-PH)

ANTHROPOLOGIE 20

ADALIAN Pascal (PR)

DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE 4501

CHARREL Rémi (PU PH)
DRANCOURT Michel (PU-PH)
FENOLLAR Florence (PU-PH)
FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)
LA SCOLA Bernard (PU-PH)
RAOULT Didier (PU-PH)

ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH)
GOURIET Frédérique (MCU-PH)
NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)
NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)
LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section)
DESNUES Benoit (MCF) (65ème section)
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)
ENJALBERT Alain (PU-PH)
GABERT Jean (PU-PH)
GUIEU Régis (PU-PH)
OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

ANGLAIS 11**BIOLOGIE CELLULAIRE 4403**

BRANDENBURGER Chantal (PRCE)

ROLL Patrice (PU-PH)

BURKHART Gary (PAST)

GASTALDI Marguerite (MCU-PH)

KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)

LEVY/MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

ROBAGLIA/SCHLUPP Andrée (MCU-PH)

**BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT
ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5405**

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)

PERRIN Jeanne (MCU-PH)

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE 4301**CARDIOLOGIE 5102**

GUEDJ Eric (PU-PH)

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)

GUYE Maxime (PU-PH)

BONELLO Laurent (PU PH)

MUNDLER Olivier (PU-PH)

BONNET Jean-Louis (PU-PH)

TAIEB David (PU-PH)

CUISSET Thomas (PU-PH)

DEHARO Jean-Claude (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section)

FRAISSE Alain (PU-PH) Disponibilité

RANJEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

FRANCESCHI Frédéric (PU-PH)

HABIB Gilbert (PU-PH)

CAMMILLERI Serge (MCU-PH)

PAGANELLI Franck (PU-PH)

VION-DURY Jean (MCU-PH)

THUNY Franck (PU-PH)

BARBACARU/PERLES Téodora Adriana (MCF) (69ème section)

CHIRURGIE DIGESTIVE 5202

BERDAH Stéphane (PU-PH)

HARDWIGSEN Jean (PU-PH)

LE TREUT Yves-Patrice (PU-PH) Surnombre

SASTRE Bernard (PU-PH) Surnombre

SIELEZNEFF Igor (PU-PH)

**BIostatistiques, Informatique Médicale
ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION 4604**

CLAVERIE Jean-Michel (PU-PH) Surnombre

BEYER BERJOT Laura (MCU-PH)

GAUDART Jean (PU-PH)

GIORGI Roch (PU-PH)

CHIRURGIE GENERALE 5302

CHAUDET Hervé (MCU-PH)

DELPERO Jean-Robert (PU-PH)

DUFOUR Jean-Charles (MCU-PH)

MOUTARDIER Vincent (PU-PH)

GIUSIANO Bernard (MCU-PH)

SEBAG Frédéric (PU-PH)

MANCINI Julien (MCU-PH)

TURRINI Olivier (PU-PH)

SOULA Gérard (MCU-PH)

ABU ZAINEH Mohammad (MCF) (5ème section)

BEGE Thierry (MCU-PH)

BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE 5002

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)
BLONDEL Benjamin (PU-PH)
CURVALE Georges (PU-PH)
FLECHER Xavier (PU PH)
PARRATTE Sébastien (PU-PH)
ROCHWERGER Richard (PU-PH)
TROPANO Patrick (PU-PH)

CANCEROLOGIE ; RADIOTHERAPIE 4702

BERTUCCI François (PU-PH)
CHINOT Olivier (PU-PH)
COWEN Didier (PU-PH)
DUFFAUD Florence (PU-PH)
GONCALVES Anthony PU-PH)
HOUVENAEHGHEL Gilles (PU-PH)
MARANINCHI Dominique (PU-PH) Surnombre
SALAS Sébastien (PU-PH)
VIENS Patrice (PU-PH)
SABATIER Renaud (MCU-PH)

CHIRURGIE INFANTILE 5402

ALESSANDRINI Pierre (PU-PH) Surnombre
GUYS Jean-Michel (PU-PH)
JOUVE Jean-Luc (PU-PH)
LAUNAY Franck (PU-PH)
MERROT Thierry (PU-PH)
VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH)

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE 5503

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)
GUYOT Laurent (PU-PH)

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE 5103

COLLART Frédéric (PU-PH)
D'JOURNO Xavier (PU-PH)
DODDOLI Christophe (PU-PH)
GARIBOLDI Vlad (PU-PH)
MACE Loïc (PU-PH)
THOMAS Pascal (PU-PH)

FOUILLOUX Virginie (MCU-PH)
GRISOLI Dominique (MCU-PH)
TROUSSE Delphine (MCU-PH)

**CHIRURGIE PLASTIQUE,
RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE ; BRÛLOLOGIE 5004**

CASANOVA Dominique (PU-PH)
LEGRE Régis (PU-PH)
HAUTIER/KRAHN Aurélie (MCU-PH)

CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE 5104

ALIMI Yves (PU-PH)
AMABILE Philippe (PU-PH)
BARTOLI Michel (PU-PH)
MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)
PIQUET Philippe (PU-PH)
SARLON BARTOLI Gabrielle (MCU PH)

HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202

GRILLO Jean-Marie (PU-PH) Surnombre
LEPIDI Hubert (PU-PH)
ACHARD Vincent (MCU-PH)
PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201

BARTHET Marc (PU-PH)
BERNARD Jean-Paul (PU-PH)
BOTTA-FRIDLUND Danielle (PU-PH)
DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)
GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)
GRIMAUD Jean-Charles (PU-PH)
LAUGIER René (PU-PH)
SEITZ Jean-François (PU-PH)
VITTON Véronique (PU-PH)

GENETIQUE 4704**DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE 5003**

BERBIS Philippe (PU-PH)
 GROB Jean-Jacques (PU-PH)
 RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

GAUDY/MARQUESTE Caroline (MCU-PH)

BEROUD Christophe (PU-PH)

LEVY Nicolas (PU-PH)
 MONCLA Anne (PU-PH)
 SARLES/PHILIP Nicole (PU-PH)

KRAHN Martin (MCU-PH)
 NGYUEN Karine (MCU-PH)
 TOGA Caroline (MCU-PH)

**ENDOCRINOLOGIE ,DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ;
 GYNECOLOGIE MEDICALE 5404**

BRUE Thierry (PU-PH)
 CASTINETTI Frédéric (PU-PH)
 NICCOLI/SIRE Patricia (PU-PH)

ZATTARA/CANNONI Hélène (MCU-PH)

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403**EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION 4601**

AUQUIER Pascal (PU-PH)
 BOYER Laurent (PU-PH)
 CHABOT Jean-Michel (PU-PH)
 GENTILE Stéphanie (PU-PH)
 SAMBUC Roland (PU-PH)
 THIRION Xavier (PU-PH)

AGOSTINI Aubert (PU-PH)
 BOUBLI Léon (PU-PH)
 BRETELLE Florence (PU-PH)
 CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)
 COURBIERE Blandine (PU-PH)
 CRAVELLO Ludovic (PU-PH)
 D'ERCOLE Claude (PU-PH)

BERBIS Julie (MCU-PH)
 LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF)(06ème section)
 TANTI-HARDOUIN Nicolas (PRAG)

IMMUNOLOGIE 4703

KAPLANSKI Gilles (PU-PH)
 MEGE Jean-Louis (PU-PH)
 OLIVE Daniel (PU-PH)
 VIVIER Eric (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

BOUCRAUT Joseph (MCU-PH)
 DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH)
 DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH)
 ROBERT Philippe (MCU-PH)
 VELY Frédéric (MCU-PH)

HEMATOLOGIE ; TRANSFUSION 4701

BLAISE Didier (PU-PH)
 COSTELLO Régis (PU-PH)
 CHIARONI Jacques (PU-PH)
 GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH)
 MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)
 VEY Norbert (PU-PH)

BACCINI Véronique (MCU-PH)
 CALAS/AILLAUD Marie-Françoise (MCU-PH)
 FRERE Corinne (MCU-PH)
 GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)
 LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)
 POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

BERAUD/JUVEN Evelyne (MCF) 65ème section) (retraite octobre 2016)

BOUCAULT/GARROUSTE Françoise (MCF) 65ème section)

MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603

LEONETTI Georges (PU-PH)
 PELISSIER/ALICOT Anne-Laure (PU-PH)
 PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES 4503

BROUQUI Philippe (PU-PH)
 PAROLA Philippe (PU-PH)
 STEIN Andréas (PU-PH)

BARTOLI Christophe (MCU-PH)

BERLAND/BENHAIM Caroline (MCF) (1ère section)

LAGIER Jean-Christophe (MCU-PH)
 MILLION Matthieu (MCU-PH)

MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION 4905**MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT ; MEDECINE GENERALE ; ADDICTOLOGIE 5301**

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH)
 DELARQUE Alain (PU-PH)

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH)
 DISDIER Patrick (PU-PH)
 DURAND Jean-Marc (PU-PH)
 FRANCES Yves (PU-PH) Surnombre
 GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)
 HARLE Jean-Robert (PU-PH)
 ROSSI Pascal (PU-PH)
 SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH)
 SERRATRICE Jacques (PU-PH) disponibilité

 EBBO Mikael (MCU-PH)

VITON Jean-Michel (PU-PH)

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL 4602

BOTTA Alain (PU-PH) Surnombre
 LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

BERGE-LEFRANC Jean-Louis (MCU-PH)
 SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

GENTILE Gaëtan (MCF Méd. Gén. Temps plein)

NEPHROLOGIE 5203

FILIPPI Simon (PR associé Méd. Gén. à mi-temps)

BERLAND Yvon (PU-PH)
 BRUNET Philippe (PU-PH)
 BURTEY Stéphanne (PU-PH)
 DUSSOL Bertrand (PU-PH)
 MOAL Valérie (PU-PH)

 JOURDE CHICHE Noémie (MCU PH)

ADNOT Sébastien (MCF associé Méd. Gén. à mi-temps)
 BARGIER Jacques (MCF associé Méd. Gén. à mi-temps)
 BONNET Pierre-André (MCF associé Méd. Gén. à mi-temps)
 CALVET-MONTREDON Céline (MCF associé Méd. Gén. à temps plein)
 GUIDA Pierre (MCF associé Méd. Gén. à mi-temps)

NUTRITION 4404**NEUROCHIRURGIE 4902**

DARMON Patrice (PU-PH)
 RACCAH Denis (PU-PH)
 VALERO René (PU-PH)

DUFOUR Henry (PU-PH)
 FUENTES Stéphane (PU-PH)
 REGIS Jean (PU-PH)
 ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)
 SCAVARDA Didier (PU-PH)

ATLAN Catherine (MCU-PH)
 BELIARD Sophie (MCU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)
 GRAILLON Thomas (MCU PH)

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)	NEUROLOGIE 4901
CHABANNON Christian (PR) (66ème section) SOBOL Hagay (PR) (65ème section)	ATTARIAN Sharham (PU PH) AUDOIN Bertrand (PU-PH) AZULAY Jean-Philippe (PU-PH) CECCALDI Mathieu (PU-PH) EUSEBIO Alexandre (PU-PH)
OPHTALMOLOGIE 5502	FELICIAN Olivier (PU-PH) PELLETIER Jean (PU-PH) POUGET Jean (PU-PH) Surnombre
DENIS Danièle (PU-PH) HOFFART Louis (PU-PH) MATONTI Frédéric (PU-PH) RIDINGS Bernard (PU-PH) Surnombre	PEDOPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE 4904
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE 5501	DA FONSECA David (PU-PH) POINSO François (PU-PH)
DESSI Patrick (PU-PH) FAKHRY Nicolas (PU-PH) GIOVANNI Antoine (PU-PH) LAVIEILLE Jean-Pierre (PU-PH) NICOLLAS Richard (PU-PH) TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH) DEVEZE Arnaud (MCU-PH) Disponibilité REVIS Joana (MAST) (Orthophonie) (7ème Section) ROMAN Stéphane (Professeur associé des universités mi-temps)	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE - PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE 4803
PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE 4502	BLIN Olivier (PU-PH) FAUGERE Gérard (PU-PH) MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH) SIMON Nicolas (PU-PH) BOULAMERY Audrey (MCU-PH) VALLI Marc (MCU-PH)
DESSEIN Alain (PU-PH) PIARROUX Renaud (PU-PH) CASSAGNE Carole (MCU-PH) L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH) MARY Charles (MCU-PH) RANQUE Stéphane (MCU-PH) TOGA Isabelle (MCU-PH)	PHILOSOPHIE 17
PEDIATRIE 5401	LE COZ Pierre (PR) (17ème section) ALTAVILLA Annagrazia (PR Associé à mi-temps)
CHAMBOST Hervé (PU-PH) DUBUS Jean-Christophe (PU-PH) GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH) MICHEL Gérard (PU-PH) MILH Mathieu (PU-PH) REYNAUD Rachel (PU-PH) SARLES Jacques (PU-PH) TSIMARATOS Michel (PU-PH) ANDRE Nicolas (MCU-PH)	PHYSIOLOGIE 4402
	BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH) BREGEON Fabienne (PU-PH) CHAUVEL Patrick (PU-PH) Surnombre JOLIVET/BADIER Monique (PU-PH) MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH) BARTHELEMY Pierre (MCU-PH) BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH) DADOUN Frédéric (MCU-PH) (disponibilité) DEL VOLGO/GORI Marie-José (MCU-PH)

COZE Carole (MCU-PH)
FABRE Alexandre (MCU-PH)
OUDIN Claire (MCU-PH)
OVAERT Caroline (MCU-PH)

DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)
GABORIT Bénédicte (MCU-PH)
REY Marc (MCU-PH)
TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (MCU-PH)

PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903

AZORIN Jean-Michel (PU-PH)
BAILLY Daniel (PU-PH)
LANCON Christophe (PU-PH)
NAUDIN Jean (PU-PH)

LIMERAT/BOUDOURESQUE Françoise (MCF) (40ème section)
RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)
STEINBERG Jean-Guillaume (MCF) (66ème section)
THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

PSYCHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PCYCHOLOGIE SOCIALE 16

AGHABABIAN Valérie (PR)

PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101

RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)
CHAGNAUD Christophe (PU-PH)
CHAUMOITRE Kathia (PU-PH)
GIRARD Nadine (PU-PH)
GORINCOUR Guillaume (PU-PH)
JACQUIER Alexis (PU-PH)
MOULIN Guy (PU-PH)
PANUEL Michel (PU-PH)
PETIT Philippe (PU-PH)
VIDAL Vincent (PU-PH)

ASTOUL Philippe (PU-PH)
BARLESI Fabrice (PU-PH)
CHANEZ Pascal (PU-PH)
CHARPIN Denis (PU-PH) Surnombre
REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

GREILLIER Laurent (MCU PH)
MASCAUX Céline (MCU-PH)

TOMASINI Pascale (Maitre de conférences associé des universités)

THERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4804

REANIMATION MEDICALE ; MEDECINE URGENCE 4802

GAINNIER Marc (PU-PH)
GERBEAUX Patrick (PU-PH)
PAPAZIAN Laurent (PU-PH)
ROCH Antoine (PU-PH)

AMBROSI Pierre (PU-PH)
BARTOLIN Robert (PU-PH) Surnombre
VILLANI Patrick (PU-PH)

DAUMAS Aurélie (MCU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

UROLOGIE 5204

RHUMATOLOGIE 5001

GUIS Sandrine (PU-PH)
LAFFORGUE Pierre (PU-PH)
PHAM Thao (PU-PH)
ROUDIER Jean (PU-PH)

BASTIDE Cyrille (PU-PH)
KARSENTY Gilles (PU-PH)
LECHEVALLIER Eric (PU-PH)
ROSSI Dominique (PU-PH)

J'ai toujours pensé qu'écrire une thèse c'était un peu comme en lire une : la section remerciement est la plus facile. Je découvre qu'une fois de plus, je m'étais trompée.

A monsieur le Professeur Christophe Lançon. Vous me faites l'honneur de présider ce jury de thèse. Merci de m'avoir permis de garder un pied dans votre service pendant tout mon internat, de m'avoir ponctuellement demandé de travailler ce qui m'a forcé à le faire. En fait c'était bien. Merci de me donner l'impression que je fais ce que j'ai envie de faire, merci pour la transmission des connaissances et de la révolte.

A monsieur le Professeur David Da Fonseca. Merci de me faire l'honneur de siéger dans ce jury de thèse. Merci pour votre enseignement et votre bienveillance, pour votre service qui m'a fait sincèrement apprécier les adolescents. Merci de m'avoir permis de participer aux guidelines TDA/H et un grand merci pour avoir ramassé le cafard. Merci pour l'infrastructure de votre service comptant notamment deux babyfoots.

A monsieur le Professeur Laurent Boyer. Vous me faites l'honneur de siéger dans ce jury de thèse. Merci d'avoir évalué et enrichi ce travail à plusieurs reprises, merci pour votre disponibilité, pour vos statistiques et pour votre gentillesse.

A monsieur le Professeur Naudin. Vous me faites l'honneur d'accepter d'être dans ce jury de thèse. Merci pour votre enseignement enrichissant dont j'espère encore pouvoir profiter.

A monsieur le Docteur Jean-Arthur Micoulaud-Franchi. Merci de me faire l'honneur d'être mon directeur de thèse. Merci pour ta disponibilité et ta patience. Merci pour les centaines de conseils et pour la transmission généreuse de ton savoir. Merci pour les mille compromis que tu as fait et pour l'immense compréhension dont tu as fait preuve face à ma méthode de travail qui t'a parfois dérouté mais avec laquelle tu t'es adapté avec bienveillance et réassurance. Merci pour les livres où y a rien écrit dedans.

Merci à la toute première équipe mais non la moindre : Baptiste, Marie, Lorène, Aude et Camille.

A Baptiste, avec qui nous avons combattu le bien et le mal. Tu m'as énormément appris, j'ai toujours sincèrement admiré ton flegme même si je n'ai jamais vraiment su l'imiter. Tu ne m'as jamais mis d'A+ aux comptes rendus, mais sans rancunes. Tu incarnes la preuve que l'immigration c'est bien. Merci.

A mes chouchous d'amour :

Merci pour les vacances et les rires et tout. Vous êtes comme des amies qui deviennent de la famille tellement c'est des amies.

Merci Marie pour ces échanges si précocement intenses et intimes. C'est pas simple. Merci à Solène de nous l'avoir débaudelaïrisé.

Merci Lorène pour des échanges qu'on pourrait qualifier de la même façon mais qui pourtant n'ont pas eu la même substance. Tu resteras une muse privilégiée de mes blagues, 5 étoiles. Et je suis actuellement en train d'en inhiber, pour ça tu pourras me remercier si tu veux. Merci à Florent de travailler à EDF et de rire à l'accent belge.

Merci à Aude d'avoir si bien choisi tes organisatrices de mariage et de me permettre de réaliser enfin mon rêve, être la star d'un vrai ONE WOMAN SHOW (des regrets à exprimer Aude ?). Merci à Mika d'avoir laissé Aude nous choisir. J'imagine que pour toi ce n'était pas simple.

Merci à Camille de t'être opposé au tatouage prout en braille, on ne le dira jamais assez.

A toutes les tapineuses d'Andromède : Anne, Julie, Mathilde et Valérie. On a bien ri, mais pas que.

A Anne et Julie parce-que vous êtes graves mes amies quand ça va et même quand ça va pas. Merci de prendre soin de moi quand je suis handicapée. Et merci pour tout le reste, de Gigoda à la censure alimentaire pour les enfants de moins de 5 ans, en passant par des centaines de trucs qui font la vie et qui font que je vous aime avec le cœur.

Merci à Mathilde d'avoir fait une petite pochette avec mon nom que tu as soigneusement rangé chaque matin avec mes affaires soigneusement éparpillées chaque soir. Merci de ne pas m'appeler Dr Brandychou, pitié.

A Valérie, une AS qui prend son sens, merci d'avoir ri quand j'ai mis de la vaseline sur la poignée de ta porte.

A l'équipe de chez Zen.

Merci à Sandrine parce-que j'ai vraiment trop appris en m'amusant, tu as su me cadrer sans me brimer et on a trop rigolé.

A Justine qui a contribué à rendre ces 6 mois hilarants, merci d'avoir mis ton doigt dans le café de Sandrine (et merci à Sandrine de l'avoir bu). Merci d'avoir refusé le maquillage mono sourcil pour le dernier jour, avec le recul c'était too much.

Merci à Julien de m'avoir laissé exprimer mon agacement immense et d'avoir trouvé ça rigolo.

A Xavier qui donne son nom à un service et le bonifie de fait de cette ambiance (ndlr Zen). Et à ton prénom dont on ne se sert absolument jamais.

Merci au Professeur Harle de m'avoir accueillie sans (trop de) préjugés et d'avoir fait que ce stage ait été ce qu'il a été.

Merci à Laure d'avoir été la PH idéale pour ce stage. Tu as été une vraie mère pour nous, mais en super drôle. Et merci de pas trop avoir insisté pour les contre-visites à 19h30.

Merci au Professeur Durand, rarement le sarcasme n'a été si bien exprimé en toute bienveillance, j'ai appris plein de trucs : médicaux et qu'on peut être très drôle en utilisant peu de mots. Jamais plus je n'ai prescrit d'IPP le soir.

A Guillaume, Dalia, Antoine et Robin pour avoir joué avec moi pendant six mois. C'était trop bien. Merci pour la pétanque, les chèvres et tout ça. Et merci de me ramener ma machine à café.

A Marion et Alfred, merci. Au Dr Bat d'avoir supporté les jeux de mots.

Merci Jukt(h)an pour Zaza et le reste.

Merci Laurie d'être complètement toquée. Merci Laurine de faire de ta vie un roman photo et merci Sophie d'avoir pris les photos. Merci FE de fêter le nouvel an en septembre et d'avoir enterré ton prépuce.

A Raphaëlle pour la transmission de savoirs et de gentillesse, merci de m'avoir laissé poser des cerises emballées dans des Pampers pour adultes sur ton bureau.

Merci Chloé pour les échanges TDA/H - Repas - blagues de couloir – spray sur fourmis.
Merci Delphine pour les diapos de zizi. C'était vraiment dégueu j'ai adoré.

Merci Axel de pas m'avoir étouffé avec le crasseux quand j'ai abimé ta voiture en faisant un créneau. En même temps j'ai pas le permis c'était vraiment con de ta part de me laisser faire.

A Patrick et Manu pour les hôtels souillés les professeurs ailedeup et les « what about the spikes ». Les masters et les DUs n'auraient pas eu la même saveur sans vous.

Merci à Régis Lopez qui m'a accueilli avec spontanéité et générosité dans son unité, son foyer et ses bars. J'ai adoré lire les polysomnographies et découvrir le yuzu.

A Michel, un des seuls à aimer les mêmes séries que moi et merci de prendre soin de Marie ma chouchou. Merci Clémentine pour le dessin et désolée pour Tchoupi.

A Pierre, sa jeep et sa façon singulière d'aimer les chats.

A Fiona qui est partie faire le tour du monde, merci pour ces années passées et tout ce que tu as écrit dans mes toilettes.

Merci Léa d'avoir lancé des Kinder à un groupe de jeunes me permettant de recevoir l'œuf réactionnel en facial pour la nouvelle année. Sympa vraiment.

A Marie Arthuis, à nos conversations interminables que j'adore, merci de m'avoir montré une façon de faire la psychiatrie qui m'a fort plu.

A Remy d'être drôle et parfois gentil, merci d'arrêter de mettre tes doigts sur mes lunettes.
A Mathieu, sa drôle de testicule.

A Mouna et Laurent avec qui on peut être ivre à 21h comme s'il était déjà minuit.
A Olivier qu'on a toutes aimé un jour.

A Théo pour les parties de baby-foot où j'ai fait semblant de perdre pour te narcissiser, pour nos confessions sans limites, merci pour le spritz et les chansons, merci d'être mon ami. (je suis sûre que tellement c'est beau, ça te la coupe et t'as même plus envie d'être méchant pas vrai ?)

A Damien et sa discrétion.

Merci Mathilde et Maud d'être restée en vie avec moi.

Merci à Bastien. J'ai oublié plein de choses de ce jour-là et ton nom de famille en fait partie, mais si je n'ai pas tout oublié c'est parce-que t'as ouvert la porte. Ca c'était vraiment sympa et je l'oublierai pas.

Merci à mon papa dont j'ai hérité le nom et l'humour, qui sont parfois sources de fierté mais bien souvent durs à porter (surtout pour les autres).

A ma maman dont j'ai hérité de la curiosité, qui n'a jamais respecté le temps écran recommandé mais toujours avec des programmes de qualité. Je ne me suis jamais servie de Google pour trouver un livre grâce à ton cerveau système Dewey.

Merci Sakina et Elissa d'être dans ma vie.

A Adrien dont la patience n'a eu d'équivalent que mon acharnement à confectionner des plans machiavéliques destinés à briser la continuité de son calme apparent. Merci de m'avoir toujours tout expliqué (même si je n'ai toujours pas compris ton métier et cette sombre histoire de cours du blé), d'avoir été un exemple et de rester un héros du quotidien en arrivant à me faire croire que c'est super simple. Merci d'avoir été le génie sinon je n'aurais été que la folie et maman aurait mangé les rideaux.

Merci à Nicolas d'être un petit frère si grand à l'intérieur et que ça se voit à l'extérieur.

Merci à Zohra pour ces échanges galvanisants au sujet de tout et de rien, parfois de rien du tout d'ailleurs, parfois de nous, des autres, du monde, de la vie, de la justice, du vide (ouhlala ça fait peur ça dis donc), des pieds (ta jalousie n'a d'égale que ta mauvaise foi), de Nino Sarratore, parfois de Nietzsche (mais comme ils n'en ont pas fait un film pas trop du coup), de Buffy et d'Harry. Et merci pour la correction de ma traduction BTW.

A Jéhane. Mon torse (mes énormes boobs) se gonfle de fierté quand on me dit qu'on se ressemble (principalement concernant ce super truc que seuls nous savons faire avec nos orteils super classes et qui rend ta mère jalouse, même si sache-le elle ne l'avouera jamais. Mais les humains sont ainsi faits et nous devons accepter que parfois ils n'avouent jamais). C'est avec une fierté encore plus grande encore que je découvre la personne unique et extraordinaire que tu es, et là je dois dire que tout le mérite te revient.

A Renaud, merci d'être toujours en vie même si je sais que chaque jour compte. Merci de m'avoir proposé de raser ton chat quand je faisais de l'urticaire, c'était spontané, mignon et cruel. Merci d'être mon préféré. Moi et les 23 autres sommes ravis de cette idylle.

Merci à ceux que j'oublie et qui ne m'en voudront pas parce-que leur tolérance n'a d'égale que mon immense affection j'en suis sure.

Merci au Docteur Melfi et au Docteur Who. Merci à Phoebe, au Président Bartlet, à Josh et Donna. Merci Simon, Kara et Odile. Merci Hermione et merci capitaine Reynolds.

Merci à Buffy d'avoir sauvé le monde plusieurs fois.

« Il existe trois types de gens que personne ne comprend : les génies, les fous et ceux qui marmonnent dans leur barbe. »

Whistler,

Buffy contre les vampires, Saison 2, épisode 21.

« Qu'est-ce qui existe ? Quelle version est la vraie ? Suis-je une malade mentale enfermée dans un asile ou une espèce de super-héroïne qu'on a choisie pour combattre les démons et sauver le monde ? Comme c'est ridicule ! »

Buffy,

Buffy contre les vampires, Saison 6, épisode 17.

« Quelque chose vient de toucher ma jambe gauche...Ah non ça va, c'était juste ma jambe droite. »

Phoebe,

Friends.

Table des matières

1	Introduction.....	16
2	Présentation clinique du TDA/H à l'âge adulte.....	17
2.1	Le devenir de la triade classique chez l'adulte.....	17
2.1.1	L'hyperactivité.....	17
2.1.2	L'impulsivité.....	17
2.1.3	L'inattention.....	18
2.2	Autres signes cliniques remarquables à l'âge adulte.....	19
2.2.1	Les difficultés d'organisation et de planification.....	19
2.2.2	Attrait pour la nouveauté.....	20
2.2.3	Alimentation et sommeil.....	20
2.2.4	Difficultés relationnelles.....	21
2.2.5	Les processus d'adaptation.....	21
2.3	Clinique des symptômes émotionnels associés au TDA/H.....	22
2.3.1	Signes associés au TDA/H.....	22
2.3.1.1	Troubles émotionnels d'expression brève et fluctuante.....	22
2.3.1.2	Troubles émotionnels d'expression stable et durable.....	23
2.3.2	Comorbidités du TDA/H pouvant participer à la symptomatologie affective.....	24
2.3.2.1	Troubles des conduites et trouble oppositionnel avec provocation.....	24
2.3.2.2	Trouble disruptif avec dysrégulation de l'humeur (TDDH).....	25
2.3.2.3	Épisodes dépressifs majeurs.....	25
2.3.2.4	Trouble bipolaire.....	25
2.3.2.5	Troubles anxieux.....	25

2.3.2.6	Troubles de la personnalité	26
2.3.2.6.1	Trouble de la personnalité antisociale.....	26
2.3.2.6.2	Trouble de la personnalité borderline	26
2.4	Diagnostic positif du TDA/H et de la symptomatologie émotionnelle.....	26
2.4.1	Évaluation clinique	26
2.4.2	Évaluation psychométrique.....	28
2.4.2.1	Évaluation du TDA/H.....	28
2.4.2.2	Évaluation de la symptomatologie émotionnelle.....	30
2.4.2.2.1	Par des questionnaires d'évaluation du TDA/H.....	30
2.4.2.2.2	Par des questionnaires spécifiques.....	30
2.5	Diagnostic différentiel et symptomatologie émotionnelle	31
2.5.1	Troubles non psychiatriques	31
2.5.2	Troubles psychiatriques	32
2.5.2.1	Affections faisant exclure le diagnostic de TDA/H.....	32
2.5.2.2	Affections pouvant être comorbides du TDA/H.....	32
2.5.2.2.1	Troubles thymiques.....	32
2.5.2.2.2	Trouble anxieux	33
2.5.2.2.3	Troubles de la personnalité borderline.....	33
2.6	Neurobiologie du TDA/H et de la symptomatologie émotionnelle	33
2.6.1	Neuropsychologie du TDA/H.....	33
2.6.1.1	Le modèle de Barkley	33
2.6.1.2	Le modèle cognitivo-énergétique de Sergeant.....	34
2.6.1.3	Le modèle à deux voies de Sonuga-Barke.....	35
2.6.2	Neuropsychologie de la symptomatologie émotionnelle dans le TDA/H	36

	13
2.6.3 Les études de neuroimagerie.....	37
2.6.3.1 Labilité émotionnelle	37
2.6.3.2 Déficit de compétences émotionnelles.....	38
3 Le traitement.....	39
3.1 Le traitement médicamenteux.....	39
3.1.1 <i>Traitements psychostimulants : Le méthylphénidate</i>	39
3.1.2 <i>L'Atomoxétine et autres antidépresseurs</i>	40
3.2 Les traitements non médicamenteux.....	41
3.2.1 Éducation thérapeutique.....	41
3.2.2 La thérapie cognitivo-comportementale	41
3.2.2.1 Exemples de programmes de TCC utilisés dans le TDA/H.....	42
3.2.2.1.1 Gestion de l'impulsivité.....	42
3.2.2.1.2 Affirmation de soi.....	42
3.2.2.1.3 Gestion émotionnelle	42
3.2.2.1.4 Gestion du temps.....	42
3.2.3 Remédiation cognitive et méta-cognitive	43
3.2.4 Neurofeedback	43
3.3 Effets des traitements sur la symptomatologie émotionnelle	44
3.3.1 Sur la labilité émotionnelle	44
3.3.2 Sur le déficit de compétences émotionnelles	44
3.3.3 En cas de comorbidités	45
3.3.3.1 Avec un épisode dépressif majeur	45
3.3.3.2 Avec un trouble bipolaire.....	45
3.3.3.3 Avec un trouble anxieux	45

3.3.3.4	Avec un trouble de la personnalité borderline	46
3.3.3.5	Synthèse d'une proposition de conduite à tenir en cas de comorbidités.....	46
4	Qualité de vie et symptomatologie émotionnelle dans le TDA/H de l'adulte	48
4.1	Concept de Qualité de vie	48
4.2	La qualité de vie dans le TDA/H	48
4.3	Hypothèses de l'étude	49
4.4	Objectifs de l'étude	49
4.5	Méthodes.....	49
4.5.1	Participants.....	49
4.5.2	Caractéristiques socio-démographiques.....	50
4.5.3	Mesures cliniques.....	50
4.5.3.1	Les symptômes de TDA/H.....	50
4.5.3.2	La symptomatologie émotionnelle.....	50
4.5.3.3	La symptomatologie anxiodépressive.....	50
4.5.3.4	Répercussions fonctionnelles et qualité de vie	51
4.5.4	Analyse statistique	51
4.6	Résultats.....	52
4.6.1	Caractéristiques de l'échantillon.....	52
4.6.2	Comparaisons des scores des dimensions de la SF-36 entre patients avec un TDA/H et sujets contrôles appariés sur l'âge et le sexe.....	54
4.6.3	Facteurs associés à la QdV et aux répercussions fonctionnelles des individus avec un TDA/H	54
4.6.3.1	Analyses univariées	54
4.6.3.2	Analyse factorielle	55
4.6.3.3	Analyse de régression multivariée.....	55

4.7	Discussion de l'étude	57
5	Conclusion générale.....	59
6	Références.....	60

1 Introduction

Le Trouble Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité (TDA/H) est défini dans le DSM-5 (1) comme un trouble neurodéveloppemental pouvant affecter les individus de l'enfance jusqu'au grand âge (2). Sa prévalence est comprise entre 3 à 10 % chez les enfants, et de 3 à 5 % chez les adultes (3, 4). En France, la prévalence est estimée entre 3,5% et 5,6% chez les enfants (5) et à 2,99 % chez les adultes (6).

Le TDA/H est hétérogène dans sa présentation clinique. Il associe à des degrés divers des symptômes d'inattention et/ou d'hyperactivité/impulsivité occasionnant un retentissement sur le fonctionnement social et scolaire/professionnel (1). Sur le plan physiopathologique, les symptômes du TDA/H seraient en particulier sous-tendus par des perturbations des fonctions exécutives (7), du système de la récompense (8) et de la vigilance (9).

La triade classique du TDA/H, inattention, hyperactivité et impulsivité, semble en fait ne représenter qu'une partie du tableau clinique que peuvent présenter ces patients. Les données de la littérature scientifique ces dernières années tendent à montrer l'importance de la place d'une composante émotionnelle dans la symptomatologie et dans la physiopathologie du TDA/H.

Cette symptomatologie émotionnelle se retrouverait chez près de la moitié des enfants (10) et des adultes souffrant de TDA/H (11, 12) et ce, indépendamment des comorbidités associées. Elle participerait aux répercussions fonctionnelles du trouble (13, 14). Une meilleure caractérisation de ces symptômes émotionnels et leur intégration à l'évaluation clinique systématique semblent nécessaires afin d'améliorer l'appréciation des répercussions fonctionnelles du TDA/H et de proposer une prise en charge multidimensionnelle plus adaptée et personnalisée.

Le travail de cette thèse est organisé en trois parties. Premièrement, il s'agira, après une présentation clinique du TDA/H de l'adulte, d'explorer la place de la symptomatologie émotionnelle d'un point de vue clinique et étiopathogénique (modèle neuropsychologique et données d'imagerie). Deuxièmement, il sera proposé une synthèse des différentes prises en charge du TDA/H de l'adulte, en se focalisant plus particulièrement sur l'impact des traitements médicamenteux et non médicamenteux sur la symptomatologie affective qui lui est associée. Troisièmement, il sera présenté une étude, faisant l'objet d'un article soumis dans une revue à comité de lecture (voir Annexe), portant sur l'influence de la

symptomatologie émotionnelle sur la qualité de vie chez des patients adultes atteints de TDA/H.

2 Présentation clinique du TDA/H à l'âge adulte

Les signes cliniques du TDA/H sont connus chez l'enfant, le tableau typique étant constitué d'une triade symptomatique : inattention, impulsivité et hyperactivité. Il a longtemps été considéré que l'hyperactivité disparaissait à l'adolescence. Mais l'observation prolongée des patients avec TDA/H a permis aux cliniciens de constater la persistance fréquente d'un tableau clinique partiel, modifié et complexe chez l'adulte.

2.1 Le devenir de la triade classique chez l'adulte

2.1.1 L'hyperactivité

L'hyperactivité est un signe clinique plus difficile à diagnostiquer chez l'adulte que chez l'enfant. Elle n'est pas forcément extériorisée chez l'adulte, elle peut se manifester par de la « bougeotte » ou bien par symptômes plus subjectifs comme un sentiment d'impatience, une nervosité, ou même une simple difficulté à se détendre. Dans leur comportement et leur histoire de vie on retrouve des éléments reflétant l'agitation motrice, comme l'évitement des professions sédentaires, la multiplication des activités (15).

2.1.2 L'impulsivité

L'impulsivité regroupe plusieurs signes et symptômes dans la sphère verbale et motrice. L'impulsivité verbale se traduit de différentes façons. Par exemple, parler sans réfléchir, sans forcément tenir compte du contexte, ou répondre à son interlocuteur sans que la question ne soit finie. Certains patients avec TDA/H décrivent également un sentiment d'urgence à dire les choses, impériosité favorisée par la peur d'oublier l'idée. Le discours peut être difficile à contrôler, logorrhéique avec de nombreuses digressions. Mais à la différence d'un patient maniaque, le sujet atteint de TDA/H a conscience de ces digressions. L'impulsivité motrice se manifeste par des actions entreprises sans être réfléchies auparavant, par exemple par des interruptions des activités d'autrui.

Cognitivement, l'impulsivité peut se manifester par une prise de décision hâtive. Cela peut parfois avoir des conséquences importantes, notamment en termes d'accidents domestiques ou sur la voie publique. L'impulsivité peut également aggraver la faible tolérance au stress et la promptitude aux colères que les sujets avec TDA/H présentent fréquemment (16).

2.1.3 L'inattention

Les altérations attentionnelles forment un ensemble très riche de symptômes. Les sujets avec TDA/H donnent l'impression d'avoir l'esprit ailleurs, se perdent fréquemment en rêves éveillés. Leur entourage a souvent l'impression qu'ils n'écoutent pas. Ils ont du mal à garder le fil d'une conversation, ce qui s'aggrave dans les conversations en groupe ou en réunion par exemple. Ils sont souvent distraits, perdent leurs affaires, oublient les rendez-vous, les dates d'anniversaire...

L'attention focalisée leur faisant défaut, il leur est très difficile de rester concentré sur une tâche. La lecture par exemple est très difficile : ils doivent relire plusieurs fois la même phrase et se souviennent mal du sens d'un texte. La distractibilité se surajoutant, leurs activités sont souvent interrompues par des stimuli environnementaux mineurs.

Les difficultés attentionnelles varient, notamment en fonction du contexte. Ceci les distingue des troubles cognitifs rencontrés dans les états dépressifs par exemple. Chez le sujet avec TDA/H elles sont aggravées dans des situations monotones, répétitives et contraignantes. Par contre, ils présentent un attrait pour la nouveauté : les situations particulièrement attrayantes, procurant du plaisir et librement choisies étant moins l'occasion de difficultés attentionnelles. Ces variabilités contextuelles de l'attention sont une source d'incompréhension de la part de l'entourage.

Parfois l'état attentionnel peut osciller jusqu'à l'extrême inverse avec une capacité d'hyperconcentration telle que le sujet est insensible à l'environnement.

Les difficultés attentionnelles peuvent également survenir de façon tout à fait imprévisible, favorisant un sentiment d'impuissance chez le sujet.

L'inattention est à rechercher dans l'anamnèse car elle ne s'observe pas toujours en entretien où la situation inédite et en tête-à-tête avec le clinicien est favorable. De la même façon, elle n'est pas toujours mise en évidence par les tests neuropsychologiques du fait de son caractère labile et des conditions souvent non écologiques de leur réalisation. La normalité de ces tests ne doit pas faire rejeter un TDA/H ou minimiser l'impact des symptômes décrits dans la vie quotidienne (15).

2.2 Autres signes cliniques remarquables à l'âge adulte

2.2.1 Les difficultés d'organisation et de planification

La pression environnementale augmentant, ces difficultés d'organisation et de planification prennent une place majeure chez l'adulte qui doit remplir ces fonctions de façon autonome, ce qui n'était pas le cas durant l'enfance.

Les difficultés organisationnelles peuvent être une vraie source d'auto-dévalorisation et de conflits avec l'entourage.

Ils ne parviennent pas à établir de priorités et quand ils sont confrontés à un groupe de tâches, ils se perdent dans les détails. L'exécution d'une tâche complexe, nécessitant lecture d'informations, mémorisation, planification, leur demande un effort considérable. Comme ils sont souvent découragés, le travail effectué paraît brouillon, bâclé.

Du fait de la procrastination, il est aussi difficile de démarrer une tâche que de l'achever. Les sujets avec TDA/H peinent à maintenir le même objectif de façon stable et constante, ils remettent systématiquement à plus tard et n'arrivent à faire des choses qu'à la dernière minute. Ceci est évidemment à l'origine d'un sentiment d'impuissance et est parfois très anxiogène. Ils multiplient les projets sans les terminer, entament des activités et passent à une autre sur un coup de tête.

La procrastination peut coexister avec une impulsivité et le sujet passe d'un mode d'action à l'autre de façon aléatoire. L'impulsivité favorise également la multiplication des initiatives. Ils ont une conscience douloureuse de leur instabilité, favorisant l'auto-dévalorisation.

Ils terminent souvent leurs tâches hors délai, du fait des difficultés de planification, mais également du fait d'une évaluation défectueuse des durées. La mauvaise planification temporelle aggrave les difficultés attentionnelles.

Ces difficultés d'organisation et de planification rendent l'adulte avec TDA/H dépendant d'autrui, ce qui est souvent constaté par l'entourage pouvant lui reprocher sa paresse ou son irresponsabilité.

De même que les difficultés attentionnelles, les capacités d'organisation sont variables d'un moment à l'autre, sources pour l'entourage d'irritation et d'incompréhension et pour le sujet d'auto-dévalorisation (15, 17).

2.2.2 Attrait pour la nouveauté

L'attrait pour la nouveauté, la phobie de l'ennui et la recherche de sensations sont fréquemment rencontrés. La recherche de sensations ne s'accompagne pas forcément de recherche de danger, ils aiment les activités variées, originales au rythme rapide. Les sujets avec TDA/H ont une aversion pour l'ennui, d'autant que celui-ci aggrave la nervosité intérieure et les difficultés de concentration.

L'attrait pour la nouveauté peut se manifester par une difficulté à suivre les règles établies. Les sujets avec TDA/H préfèrent faire les choses à leur manière, traduisant plus une réticence à la routine qu'un refus de l'autorité. Cette tendance à sortir des sentiers battus, lorsqu'elle ne va pas jusqu'à la stigmatisation sociale est appréciée par leur entourage, les sujets avec TDA/H étant perçus comme des personnes inventives et originales (15).

2.2.3 Alimentation et sommeil

L'alimentation et le sommeil des adultes avec TDA/H ont également un caractère instable.

L'alimentation a tendance à être déstructurée, l'aversion à rester à table le temps d'un repas favorisant le grignotage. De même la désorganisation entrave le maintien de conduites alimentaires équilibrées, nécessitant une planification des repas, l'achat d'aliments adéquats et leur préparation (15).

Les perturbations du sommeil sont également très fréquentes et les liens entre sommeil et TDA/H sont étroits. Dans une étude réalisée en Allemagne (18) une polysomnographie et un questionnaire de qualité subjective de sommeil étaient recueillis chez des sujets avec TDA/H. La latence d'endormissement était allongée, il y avait plus d'éveils nocturnes, une altération de l'architecture du sommeil avec une faible proportion de sommeil paradoxal et plus de mouvements périodiques des jambes. Le sommeil paradoxal joue par ailleurs un rôle dans les apprentissages et sa réduction est responsable de résultats déficitaires dans les tests neuropsychologiques explorant les fonctions exécutives et la mémoire. On retrouve une fréquence plus élevée de syndrome des jambes sans repos. Cependant, les symptômes du TDA/H peuvent entraîner une agitation motrice se manifestant de façon gênante au moment du coucher, avec un besoin de remuer les jambes, de s'agiter, sans syndrome des jambes sans repos vrai. L'endormissement peut également être rendu difficile du fait de l'agitation idéique, les sujets avec TDA/H ayant le sentiment que leur « cerveau ne s'arrête jamais ».

Les sujets avec TDA/H se plaignent de la qualité de leur sommeil dans plus de 80% des cas, avec notamment une somnolence diurne excessive chez plus d'un tiers des patients (19). Les liens entre hyperactivité et hypersomnie font d'ailleurs actuellement l'objet de recherche. Les symptômes du TDA/H sont fréquemment rapportés chez les sujets avec un diagnostic d'hypersomnie centrale. Ces symptômes peuvent être d'une part la conséquence de la somnolence, mais semblent aussi exister de façon antérieure à l'apparition de l'hypersomnie ; le TDA/H syndromique étant plus fréquent dans cette population, reflet d'une vulnérabilité commune entre ces troubles (20).

Concernant le syndrome d'apnées obstructives du sommeil, l'association est plus controversée. Les apnées peuvent également mimer des symptômes attentionnels durant la journée et sont donc à rechercher notamment chez les sujets avec TDA/H et obésité.

2.2.4 Difficultés relationnelles

Conséquence de leur symptomatologie, les sujets avec TDA/H rencontrent d'importantes difficultés relationnelles, concernant la sphère privée, sociale et professionnelle. Les conversations sont rendues difficiles du fait de l'inattention, l'impulsivité verbale irrite leurs interlocuteurs, les colères et leur impatience sont stigmatisées. Les manquements fréquents aux rendez-vous, les retards et les oublis par exemple peuvent être à l'origine de conflits et d'incompréhension de la part de leur conjoint ou dans le milieu professionnel. Leurs réactions émotionnelles excessives rendent les petits stress générés par la vie sociale très difficiles à gérer et source d'une anxiété hors de proportion. La conscience qu'ils ont de leurs difficultés dans leur vie sociale est souvent juste et douloureuse, au point que certains s'isolent ou ne développent que des relations superficielles et changeantes (17, 21).

2.2.5 Les processus d'adaptation

Afin de lutter contre leurs symptômes, les sujets avec TDA/H développent des processus d'adaptation, certains sont efficaces et bénéfiques, d'autres s'avèrent franchement délétères.

Le choix d'un métier peu sédentaire est assez fréquent. L'intolérance à l'ennui conduit les sujets avec TDA/H à multiplier les rencontres, même éphémères ou à pratiquer des sports de façon intense, ce qui leur permet également de canaliser leur agitation et leur impulsivité. La consommation de substances psychoactives est fréquente, le tabac soulageant les difficultés attentionnelles, l'alcool et le cannabis permettant par exemple de réduire l'agitation et l'impulsivité.

L'urgence à dire est un symptôme qui peut à la fois être le fruit de l'impulsivité verbale, mais également une stratégie de compensation de l'inattention, les sujets avec TDA/H préférant couper la parole que de risquer de perdre l'idée.

Ils multiplient les post-it, mémos et autres stratégies pour ne pas oublier, vérifient plusieurs fois qu'ils n'ont rien oublié et malgré tout, quand leur stratégie fonctionne mal, oublient quand même.

Les comportements développés pour pallier aux difficultés d'organisation peuvent donner l'impression de personnalité obsessionnelle et la rigidité nécessaire à maintenir un cap peut les rendre intolérants à l'intervention d'un tiers ou à de petites modifications du contexte.

L'évitement cognitif est un mécanisme fréquemment choisi par les sujets avec TDA/H, ils écartent les pensées gênantes et se noient bien souvent dans la procrastination. Dans la vie quotidienne, cela se traduit par un renoncement partiel ou complet aux tâches domestiques qu'ils délèguent à leur entourage.

A l'opposé de l'évitement, ils peuvent parfois prendre des décisions brusques aux conséquences imprévues. L'intolérance au stress et les autres signes psychiques de l'hyperactivité peuvent rendre le sujet confus devant une décision à prendre et favoriser ainsi des réactions mal calculées.

Ainsi les processus d'adaptation de l'adulte avec TDA/H peuvent varier énormément, du très bénéfique au totalement néfaste. Lorsque les symptômes réactionnels sont très invalidants et occupent finalement une place majeure dans le tableau clinique ils sont alors très difficiles à distinguer d'un trouble comorbide et questionnent sur les priorités thérapeutiques et diagnostiques (15).

2.3 Clinique des symptômes émotionnels associés au TDA/H

2.3.1 Signes associés au TDA/H

2.3.1.1 Troubles émotionnels d'expression brève et fluctuante

L'humeur de l'adulte avec TDA/H est très instable.

L'humeur est très sensible aux circonstances environnementales et les patients avec un TDA/H peuvent en effet présenter une **hyperréactivité émotionnelle**, c'est-à-dire une tendance à avoir des réactions émotionnelles plus intenses et plus fréquentes à des stimuli auxquels des patients moins réactifs ne répondraient pas. On note notamment une grande

intolérance au stress, c'est-à-dire une vulnérabilité accrue aux soucis de la vie quotidienne. Le sujet avec TDA/H se sent facilement dépassé et ses réponses émotionnelles sont intenses. Mais ces patients peuvent également présenter une **labilité émotionnelle** de nature plus endogène la rendant imprévisible. Ils peuvent en effet présenter de façon brève et répétée un passage rapide et fréquent entre des phases d'excitation et des phases de tristesse et de dévalorisation. Ils expriment également de façon plus fréquente et plus intense de la colère ou de l'irritation. Cependant ces symptômes ne durent pas plus de quelques heures. La labilité fait partie du tableau clinique de l'hyperactivité et ne s'accompagne pas d'autres signes de troubles de l'humeur comme l'anhédonie ou les signes neurovégétatifs.

Les patients atteints de TDA/H peuvent également présenter une **dysrégulation émotionnelle**. Alors que la labilité émotionnelle rend compte de comportements, la dysrégulation émotionnelle rend plutôt compte du versant neuropsychologique. On pourrait la définir comme un vécu et une expression excessifs des émotions, leur changement rapide et incontrôlé menant à des comportements inappropriés.

Une autre difficulté émotionnelle est la promptitude aux colères, le sujet avec TDA/H est facilement irritable et l'impulsivité favorise également la survenue d'éclats de colère brusques, de perte de contrôle de soi. Ces colères sont un frein majeur au bon déroulement de leur vie sociale.

2.3.1.2 Troubles émotionnels d'expression stable et durable

Des perturbations sont observées de façon plus stable. L'**estime de soi** par exemple peut être altérée ; les sujets ayant le sentiment, parfois justifié, d'être incapable de tirer profit de leur potentiel et de ne jamais atteindre leur objectif. L'**anxiété** est également fréquente, les sujets décrivant un sentiment d'insécurité et une inquiétude quasi constante. Cette anxiété vague coexiste de façon paradoxale avec une négligence pour les dangers plus concrets. Il peut exister également une **irritabilité durable** rendant parfois difficile le diagnostic différentiel avec un trouble bipolaire.

Les difficultés émotionnelles sont plus apparentes à l'âge adulte, découlant des échecs à répétition et du rejet social engendrés par les autres symptômes du TDA/H. Cependant ces difficultés émotionnelles ne sont pas proportionnelles à l'intensité des symptômes de la triade cardinale ou à leur retentissement (12, 15, 21).

Les patients atteints de TDA/H présentent également un **déficit de compétence émotionnelle** c'est-à-dire une difficulté à reconnaître les émotions chez autrui, ce qui peut entraîner des réponses émotionnelles aberrantes en situation sociale (22).

Une revue récente a montré chez les enfants atteints de TDA/H un déficit dans la reconnaissance des émotions faciales tendant à être normalisé par les psychostimulants (23). Les enfants atteints de TDA/H auraient également des difficultés à utiliser les informations contextuelles pour comprendre les émotions (24). Ce même type de déficit est observé chez les adultes souffrant de TDA/H (25). On note notamment une perception exagérée des émotions négatives comparativement à des sujets sains (26). Il apparaissait également que les adultes avec un TDA/H ressentent leurs propres émotions plus intensément. Alors que chez les sujets sans TDA/H, l'intensité du vécu émotionnel était corrélée de façon positive avec la capacité à reconnaître des affects, chez les sujets atteints de TDA/H la reconnaissance des affects était d'autant plus perturbée que leurs propres expériences émotionnelles étaient intenses (25). La forte intensité des expériences émotionnelles pourrait donc altérer leur réceptivité correcte.

2.3.2 Comorbidités du TDA/H pouvant participer à la symptomatologie affective

Le TDA/H est fortement associé à d'autres troubles, en particulier psychiatriques, lesquels peuvent ajouter une symptomatologie affective parfois difficile à distinguer de la dysrégulation émotionnelle propre au TDA/H.

2.3.2.1 Troubles des conduites et trouble oppositionnel avec provocation

Le trouble oppositionnel avec provocation (TOP) existerait chez 40% des enfants TDA/H et il concerne plus les présentations combinées ou hyperactives que celles avec inattention prédominante (27). Il se caractérise par des comportements négativistes, hostiles ou provocateurs envers les figures d'autorité. La sévérité de la labilité émotionnelle dans le TDA/H était associée à une plus grande association avec le TOP (28). Dans une étude il a été montré que les manifestations de colère et d'agressivité du TOP ou du trouble des conduites (TC) sont fortement corrélées au niveau de persistance des symptômes de TDA/H (13, 29). Le risque de la présence d'un TOP est celui de l'évolution en TC, qui bien que non majoritaire, alourdit le pronostic avec un risque élevé d'abus de substances psychoactives, de trouble bipolaire ou de personnalité antisociale (15).

2.3.2.2 Trouble disruptif avec dysrégulation de l'humeur (TDDH)

Le TDDH est une entité clinique nouvellement décrite dans le DSM-5 appartenant aux troubles de l'humeur. Il partage avec le TDA/H et le TOP des symptômes de labilité émotionnelle. A la différence du TOP, le TDDH se caractérise par une altération durable de l'humeur entre les crises de colère. Les enfants présentant un TDDH répondent bien souvent aux critères diagnostiques du TOP, l'inverse cependant n'est pas vrai (30). Le TDDH serait présent chez environ 25% des patients TDA/H (31). Le risque évolutif est celui d'apparition d'épisodes dépressifs majeurs ou de trouble bipolaire (31).

2.3.2.3 Épisodes dépressifs majeurs

Les patients TDA/H sont plus à risque de présenter un épisode dépressif majeur avec une prévalence d'environ 20% chez les enfants (27) et entre 24 et 31% chez les adultes (32, 33). Il convient de bien distinguer un authentique trouble dépressif de l'effondrement dépressif induit par le parcours de vie difficile des patients en lien avec le retentissement fonctionnel négatif du TDA/H. Chez l'enfant, les troubles dépressifs sont d'autant plus fréquents qu'il existe un TOP ou un TC associé. Les épisodes dépressifs associés au TDA/H sont généralement plus sévères avec un risque majoré de conduites suicidaires et d'hospitalisations (34).

2.3.2.4 Trouble bipolaire

La distinction entre TDA/H et trouble bipolaire est parfois difficile, mais ces deux troubles coexistent au-delà des chevauchements de symptômes. 14 à 20% des sujets bipolaires pourraient souffrir de TDA/H (35, 36) et 10 à 20% des patients TDA/H présenteraient un trouble bipolaire (35, 37). Le trouble bipolaire serait plus précoce et d'évolution plus sévère en cas TDA/H associé. Les TDA/H au double diagnostic présenteraient eux une plus grande proportion de la dimension hyperactivité/impulsivité (37-39).

2.3.2.5 Troubles anxieux

Le trouble anxieux généralisé concernerait environ 15% des enfants TDA/H (27) alors qu'un adulte sur deux présenterait un trouble anxieux (4). Beaucoup d'adultes TDA/H se plaignent de tension chronique et ils présentent une plus grande fréquence de troubles anxieux généralisés, de trouble panique, et de trouble obsessionnel compulsif (15).

2.3.2.6 Troubles de la personnalité

2.3.2.6.1 Trouble de la personnalité antisociale

Les études longitudinales recensent 5 à 10 fois plus de personnalités antisociales chez les sujets avec TDA/H que chez les témoins au début de l'âge adulte ; les sujets avec TDA/H sont significativement plus condamnés que les témoins (40-43). Les patients TDA/H sont plus à risque de développer une personnalité antisociale, mais ce risque n'est pas le même pour tous. Ainsi, les patients TDA/H avec un TC comorbide ou manifestant de façon persistante des symptômes d'hyperactivité à l'âge adulte présenteraient une plus grande impulsivité et un plus grand risque de développer une personnalité antisociale (15).

2.3.2.6.2 Trouble de la personnalité borderline

Le TDA/H existerait chez environ 20% des patients présentant un trouble de la personnalité borderline. Ces deux troubles partagent l'impulsivité et la dysrégulation émotionnelle, mais les patients borderline présentent une peur de l'abandon, des conduites suicidaires et auto-agressives, un sentiment chronique de vide intérieur que l'on ne retrouve pas dans le TDA/H.

2.4 Diagnostic positif du TDA/H et de la symptomatologie émotionnelle

2.4.1 Évaluation clinique

Dans les classifications internationales, le DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) et la CIM (Classification Internationale des Maladies), il n'y a quasiment aucun signe propre au TDA/H de l'adulte.

Le DSM-V le classe parmi les troubles neurodéveloppementaux. La spécificité par rapport au DSM-IV est d'élargir l'âge de survenue des troubles jusqu'à 12 ans. Trois sous-groupes sont distincts, le type inattention prédominante, le type hyperactivité/impulsivité prédominant, et le type mixte.

Le tableau suivant propose une traduction des critères du DSM-V pour le TDA/H (inspiré de (44)).

A. Présence soit de 1, soit de 2 :**1. Inattention :**

Six (ou plus) des symptômes suivants ont persisté pendant au moins 6 mois à un degré qui ne correspond pas au niveau de développement et qui a des effets négatifs directs sur les activités sociales et académiques/professionnelles :

- a. Souvent ne parvient pas à prêter attention aux détails ou fait des fautes d'inattention dans les devoirs scolaires, le travail ou d'autres activités (ex : néglige ou oublie des détails, le travail n'est pas précis).
- b. A souvent du mal à soutenir son attention sur des tâches ou dans des activités de jeux (ex : a du mal à rester concentré durant les cours, les conversations, ou la lecture d'un long texte).
- c. Semble souvent ne pas écouter quand on lui parle personnellement (ex : l'esprit paraît ailleurs, même en l'absence d'une distraction manifeste).
- d. 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 (ex : commence le travail mais perd vite le focus et est facilement distrait).
- e. A souvent du mal à organiser ses travaux et ses activités (ex : difficultés à gérer des tâches séquentielles ; difficultés à conserver son matériel et ses effets personnels en ordre ; travail en désordre et désorganisé ; a une mauvaise gestion du temps ; ne parvient pas à respecter les délais).
- f. Souvent évite, a en aversion, ou est réticent à s'engager dans des tâches qui nécessitent un effort mental soutenu (ex : le travail scolaire ou les devoirs à la maison ; pour les adolescents et les adultes, préparer des rapports, remplir des formulaires, revoir un long article).
- g. Perd souvent les objets nécessaires à son travail ou à ses activités (matériel scolaire, crayons, livres, outils, portefeuille, clés, travaux écrits, lunettes, téléphone mobile).
- h. Est souvent facilement distrait par des stimuli externes (pour les adolescents et les adultes, cela peut inclure des pensées non reliées).
- i. A des oublis fréquents dans la vie quotidienne (ex : faire les corvées, les courses ; pour les adolescents et les adultes, retourner des appels, payer les factures, respecter les rendez-vous).

2. Hyperactivité-impulsivité :

Six (ou plus) des symptômes suivants ont persisté pendant au moins 6 mois, à un degré qui ne correspond pas au niveau de développement et qui a un impact négatif direct sur les activités sociales et académiques/professionnelles :

- a. Remue souvent les mains ou les pieds ou se tortille sur son siège.
- b. Quitte souvent son siège dans des situations où il est supposé rester assis (ex : se lève de sa place en classe, au bureau ou à son travail, ou dans d'autres situation qui nécessitent de rester en place).
- c. Souvent, court ou grimpe partout, dans les situations où cela est inapproprié (remarque : chez les adolescents ou les adultes, cela peut se limiter à un sentiment d'agitation).
- d. A souvent du mal à se tenir tranquille dans les jeux ou les activités de loisir.

<p>e. Est souvent "sur la brèche", agissant comme s'il était "monté sur ressorts" (ex : est incapable ou inconfortable de se tenir immobile pendant un long moment, comme dans les restaurants, les réunions ; peut être perçu par les autres comme agité, ou comme difficile à suivre).</p> <p>f. Souvent, parle trop.</p> <p>g. Laisse souvent échapper la réponse à une question qui n'est pas encore entièrement posée (ex : termine les phrases de ses interlocuteurs ; ne peut attendre son tour dans une conversation).</p> <p>h. A souvent du mal à attendre son tour (ex : dans une file d'attente).</p> <p>i. Interrompt souvent les autres ou s'imisce (ex : fait irruption dans les conversations, les jeux ou les activités ; peut commencer à utiliser les biens d'autrui sans demander ou recevoir leur permission ; pour les adolescents et les adultes, peut s'immiscer et reprendre ce que d'autres font).</p>
<p>B. Certains des symptômes d'hyperactivité/impulsivité ou d'inattention étaient présents avant l'âge de 12 ans.</p>
<p>C. Présence d'une gêne fonctionnelle liée aux symptômes dans deux ou plus environnements différents (ex : à la maison, l'école, ou au travail ; avec des amis ou la famille ; dans d'autres activités).</p>
<p>D. Il est clairement évident que les symptômes interfèrent avec, ou réduisent la qualité du fonctionnement social, scolaire ou professionnel.</p>
<p>E. Les symptômes ne surviennent pas exclusivement au cours d'une schizophrénie ou d'un autre trouble psychotique et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (ex. trouble thymique, trouble anxieux, trouble dissociatif, trouble de la personnalité, intoxication par une substance ou sevrage d'une substance).</p>

Ces critères sont peu adaptés à l'adulte, la présentation clinique évoluant avec l'âge. Les adultes ne répondant plus aux seuils diagnostics définis chez l'enfant seront classés « en rémission partielle » ou dans la catégorie « déficit de l'attention/hyperactivité, non spécifié ».

Des entretiens semi-dirigés, comme la CAADID ou la DIVA ont été établis afin d'aider le clinicien lors de son interrogatoire.

Il ne faut pas oublier de rechercher des comorbidités qui sont quasiment la règle dans le cas du TDA/H et qui peuvent être sources de confusion diagnostique, de majoration de la symptomatologie initiale, ou de résistance aux traitements.

2.4.2 Évaluation psychométrique

2.4.2.1 Évaluation du TDA/H

Pour aider à la seule observation clinique, des auto et hétéro questionnaires ont été élaborés. Le diagnostic de TDA/H à l'âge adulte nécessite donc d'établir sa présence durant l'enfance.

L'échelle Wender Utah ADHD Rating Scale (WURS) (45) est une échelle d'autoévaluation rétrospective de 61 ou 25 items pour la forme abrégée. Elle est utilisée pour rechercher la présence de symptômes de TDA/H durant l'enfance. La version courte de l'échelle consiste en 25 items reflétant les critères du DSM-IV-TR et côtés de 0 = « pas du tout ou très légèrement » à 4 = « beaucoup » (46). Un score supérieur au seuil de 46 est prédictif de la présence d'un TDA/H dans l'enfance. Bien que nécessaire à l'établissement du diagnostic, il semble difficile de réfuter un trouble attentionnel sur l'absence ou l'insuffisance des critères rétrospectifs, la validité des données rétrospectives restant sujette à caution. Le risque de surdiagnostic existe, mais s'avère inférieur à celui du sous-diagnostic. La fiabilité du diagnostic rétrospectif peut être augmentée en interrogeant les proches, notamment les parents, ou en récupérant les bulletins de scolaire. La « Parent Rating Scale » est une échelle rétrospective à l'attention des parents du patient, son problème étant une fois de plus d'être dépendante des biais de mémorisation éventuels.

Plusieurs auto questionnaires permettent d'évaluer les symptômes de TDA/H présentés au moment de l'évaluation avec des questions adaptées à l'âge adulte. Les « critères d'Utah », établis par Wender et al., ont été formulés dans le but d'être plus spécifiques à l'adulte avec TDA/H. L'ASRS (Adult ADHD self-Report Scale) et la CAARS (Conners'Adult ADHD Rating Scales) par exemple sont deux échelles établies pour l'évaluation des symptômes de TDA/H chez l'adulte (15, 21). L'ASRS est utilisée pour évaluer la sévérité clinique du TDA/H (47, 48). Cette échelle consiste en 18 items reflétant les critères du DSM-IV-TR et côtés de 0 = « jamais » à 4 = « très fréquent ». Les scores obtenus permettent d'obtenir un sous-score pour la dimension inattention et un sous-score pour la dimension hyperactivité. Un score total supérieur à 30 indique des symptômes sévères de TDA/H.

Le retentissement fonctionnel peut être apprécié par la Weiss functional impairment rating scale – self-report (WFIRS-S) (49), échelle permettant d'apprécier les difficultés rencontrées par le patient dans plusieurs domaines de la vie. C'est une échelle à 70 items côtés de 0 = « jamais/pas du tout » à 3 = « très souvent ou beaucoup ». La WFIRS-S permet d'évaluer sept domaines de répercussions fonctionnelles : famille (8 items), travail (11 items), école (11 items), vie quotidienne (5 items), concept de soi (5 items), fonctionnement social (9 items), conduites à risque (14 items). Les items sont additionnés pour calculer un score total pour chaque sous échelle et un score global est également calculé, d'autant plus élevé que le retentissement fonctionnel est important.

Le bilan neuropsychologique peut être réalisé mais il n'est ni nécessaire ni suffisant à l'établissement du diagnostic. La symptomatologie étant fluctuante, un bilan attentionnel normal ne peut faire écarter le diagnostic, le patient pouvant être très concentré et stimulé par le caractère inhabituel de ces tests. De même un bilan montrant des déficits neuropsychologiques majeurs ne doit pas faire poser le diagnostic en l'absence de symptômes cliniques ou de répercussions fonctionnelles à l'interrogatoire et à l'anamnèse (15).

2.4.2.2 Évaluation de la symptomatologie émotionnelle

2.4.2.2.1 Par des questionnaires d'évaluation du TDA/H

Plusieurs échelles d'évaluation du TDA/H contiennent des items portant sur la symptomatologie émotionnelle. Dans la CAARS (50) par exemple 12 items évaluent l'impulsivité et la labilité émotionnelle, parmi eux 6 sont spécifiques à la labilité émotionnelle. De la même façon le questionnaire de Brown (51) permet de calculer un sous-score relatif à la symptomatologie émotionnelle. La WURS permet également d'explorer la présence de problèmes émotionnels et affectifs (52).

2.4.2.2.2 Par des questionnaires spécifiques

Il existe de nombreuses échelles permettant d'évaluer différents aspects des troubles liés aux émotions. Nous présenterons ici trois échelles que nous avons utilisées pour l'étude réalisée ci-après : l'Affective Lability Scale (ALS) qui reflète la labilité affective, l'Affect Intensity Measure (AIM) qui reflète l'hyperréactivité émotionnelle et la Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS) reflétant la dysrégulation émotionnelle.

L'ALS (53) est un auto questionnaire à 54 items qui mesure la labilité affective selon trois dimensions : perceptions de changements des émotions et des cognitions associées, perceptions de changements physiologiques et perceptions de changements comportementaux. Chaque item est coté de 0 = « jamais » à 3 = « souvent vrai ». L'ALS permet d'obtenir 6 sous-échelles en fonction du changement affectif : euthymie-anxiété, euthymie-colère, euthymie-dépression, euthymie-élation, dépression-élation et dépression-anxiété. Les items sont additionnés pour obtenir un score total pour chaque sous-échelle. Un score global comprenant les scores de chaque sous-échelle est également calculé, des scores plus élevés étant associés à une plus grande labilité affective.

L'AIM (54) est un auto questionnaire à 40 items mesurant l'intensité de différentes réponses émotionnelles positives et négatives selon une cotation de 1 = « jamais » à 6 = « toujours ». Concernant les émotions négatives, trois items se rapportent à la culpabilité, 6 items à l'anxiété, 2 items à la détresse émotionnelle, 1 item à la colère et 1 item à la tristesse. Concernant les émotions positives, l'AIM se compose de 11 items se rapportant à l'euphorie ou l'exubérance, 6 items à la satisfaction, 4 items au plaisir, 1 item à l'enthousiasme et 1 item au bonheur. Les items sont additionnés pour obtenir un score pour chaque sous-échelle. Un score global est également calculé, un score plus élevé indiquant une plus grande intensité des réponses émotionnelles et donc une tendance à l'hyperréactivité émotionnelle.

La DERS (55) est un questionnaire à 36 items évaluant la régulation, la compréhension et la modulation des émotions sur une échelle à 5 niveaux, de « presque jamais » à « presque toujours ». Elle est composée de 6 sous-échelles reflétant : (i) non acceptation des réponses émotionnelles, (ii) difficulté à s'engager dans des comportements dirigés vers des buts, (iii) difficultés de contrôle de l'impulsivité, (iv) défaut de conscience émotionnelle, (v) accès limité à des stratégies de régulation émotionnelle, (vi) défaut de clarté émotionnelle. Les items sont additionnés pour obtenir un score total pour chaque sous-échelle. Un score global est également calculé d'autant plus élevé qu'il existe des difficultés de régulation émotionnelle.

2.5 Diagnostic différentiel et symptomatologie émotionnelle

2.5.1 Troubles non psychiatriques

De nombreux syndromes peuvent entraîner des signes d'hyperactivité. Il faut savoir y penser, notamment quand les signes d'hyperactivité durant l'enfance sont difficiles à retrouver. Il faut ainsi penser à réaliser un bilan biologique afin de rechercher une anémie ou une dysthyroïdie, ainsi qu'à rechercher à l'interrogatoire tous les troubles du sommeil qui peuvent entraîner des signes très similaires à ceux d'un TDA/H. Enfin de nombreuses pathologies neurologiques s'accompagnent de déficit attentionnel et les causes iatrogènes sont à éliminer systématiquement.

2.5.2 Troubles psychiatriques

2.5.2.1 Affections faisant exclure le diagnostic de TDA/H

Si des troubles attentionnels surviennent lors d'une schizophrénie ou d'un autre trouble psychotique, ou lors d'un trouble envahissant du développement, le diagnostic de TDA/H doit être exclu, ces affections constituant des diagnostics prévalant.

La plupart du temps de distinction aisée, une entrée dans la schizophrénie de façon progressive peut néanmoins faire évoquer un déficit attentionnel lorsque les symptômes positifs sont absents. L'évolution du trouble durant l'enfance est donc recherchée à l'interrogatoire et permet souvent de trancher. Certains auteurs ont cependant décrit une entité diagnostique « l'ADD psychosis », une psychose avec déficit attentionnel, qui se traduirait par un déficit attentionnel majeur entravant le développement cognitif et les relations sociales aboutissant à un trouble de la personnalité où le contrôle de la réalité, le jugement et l'image de soi sont altérés. Dans cette psychose, il n'y a pas de syndrome délirant ni de relâchement des associations (15).

2.5.2.2 Affections pouvant être comorbides du TDA/H

Le diagnostic de TDA/H doit être écarté quand les troubles sont « mieux expliqués par un autre trouble mental ». La difficulté est de savoir comment juger quelle étiologie prévaut sur les troubles observés alors que ces troubles peuvent être comorbides.

2.5.2.2.1 Troubles thymiques

Dans le trouble dépressif caractérisé s'ajoutent au sentiment de découragement et de démoralisation pouvant exister dans le TDA/H, une asthénie, une anhédonie ainsi que des signes neurovégétatifs permettant de distinguer ces deux troubles. L'évolution longitudinale avec une rupture avec l'état antérieur sera également un argument fort pour un épisode dépressif majeur.

Concernant le trouble bipolaire, la distinction avec un TDA/H est parfois difficile, ces troubles pouvant partager les symptômes moteurs (agitation), des symptômes affectifs (labilité, intolérance à la frustration, irritabilité) et des traits de personnalité (attrait pour la nouveauté, impulsivité). L'âge de début des troubles est un élément à considérer, le TDA/H évoluant avant l'âge de 12 ans, alors que le trouble bipolaire se développe préférentiellement chez l'adulte jeune. Cependant la difficulté à recueillir à l'anamnèse la symptomatologie du patient durant l'enfance et l'existence de trouble bipolaire à début précoce rendent cet

argument peu fiable. L'analyse des symptômes affectifs est un argument plus solide. Il n'y a pas d'exaltation de l'humeur, de projets grandioses ou d'euphorie accompagnant l'agitation motrice du TDA/H. De même les épisodes de fléchissement thymique ne sont pas accompagnés d'anhédonie ou de signes neurovégétatifs. La survenue d'humeur euphorique ou dépressive dans le TDA/H est brutale et très passagère ne durant que quelques heures. Le TDA/H a plutôt tendance à s'améliorer avec l'âge alors que le trouble bipolaire s'aggrave. Les tests neuropsychologiques ne permettent pas de différencier ces troubles, très altérés dans les deux cas, sans profil cognitif spécifique observable à l'échelle individuelle. L'existence de formes comorbides complexifie d'autant plus l'évaluation clinique et les décisions thérapeutiques qui en découlent (56).

2.5.2.2.2 Trouble anxieux

Le trouble anxieux généralisé et le TDA/H partagent de nombreuses caractéristiques cliniques comme la tension interne, les difficultés d'endormissement et l'agitation. Le diagnostic différentiel est particulièrement difficile à établir bien que souvent ces deux troubles existent de façon concomitante.

2.5.2.2.3 Troubles de la personnalité borderline

Les symptômes affectifs rencontrés dans le TDA/H peuvent également être observés dans un trouble de la personnalité borderline, notamment l'impulsivité, l'irritabilité et les colères. Cependant des nuances cliniques existent. L'angoisse existant dans la personnalité borderline s'accompagne d'un sentiment de vide impossible à combler très intense et grave qui n'est pas retrouvé dans le TDA/H.

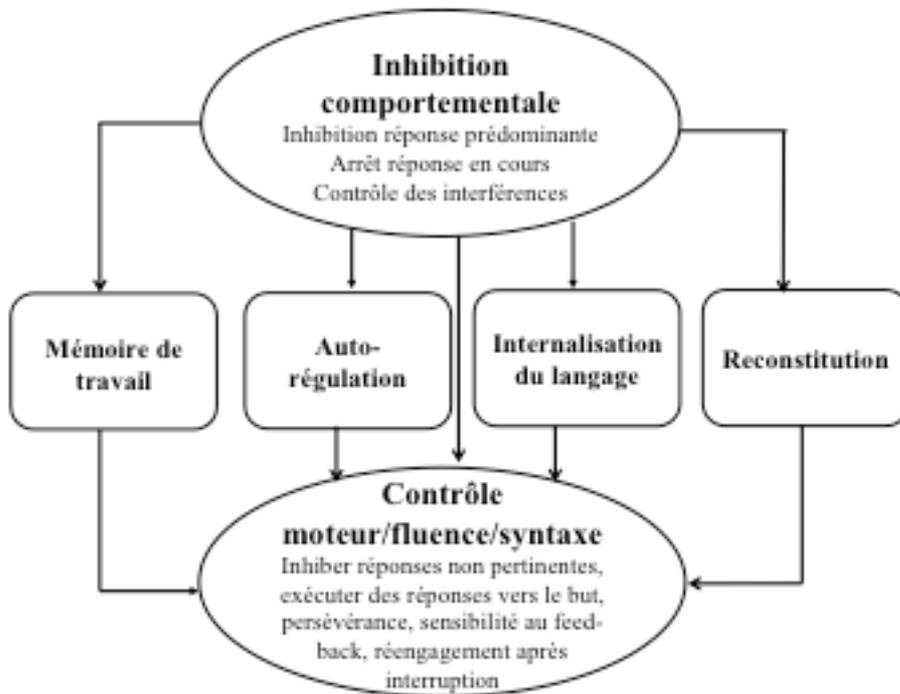
2.6 Neurobiologie du TDA/H et de la symptomatologie émotionnelle

2.6.1 Neuropsychologie du TDA/H

2.6.1.1 *Le modèle de Barkley*

Ce modèle prend en compte un dysfonctionnement des processus exécutifs. Pour Barkley, le déficit d'inhibition serait le déficit primaire des patients atteints de TDA/H. Cette inhibition aurait trois fonctions principales : l'inhibition de la réponse prépotente, l'arrêt d'une réponse en cours et le contrôle des interférences. Le déficit d'inhibition aurait des conséquences sur

quatre capacités exécutives : la mémoire de travail, l'auto-régulation, l'internalisation du langage et la reconstitution (7, 57, 58).

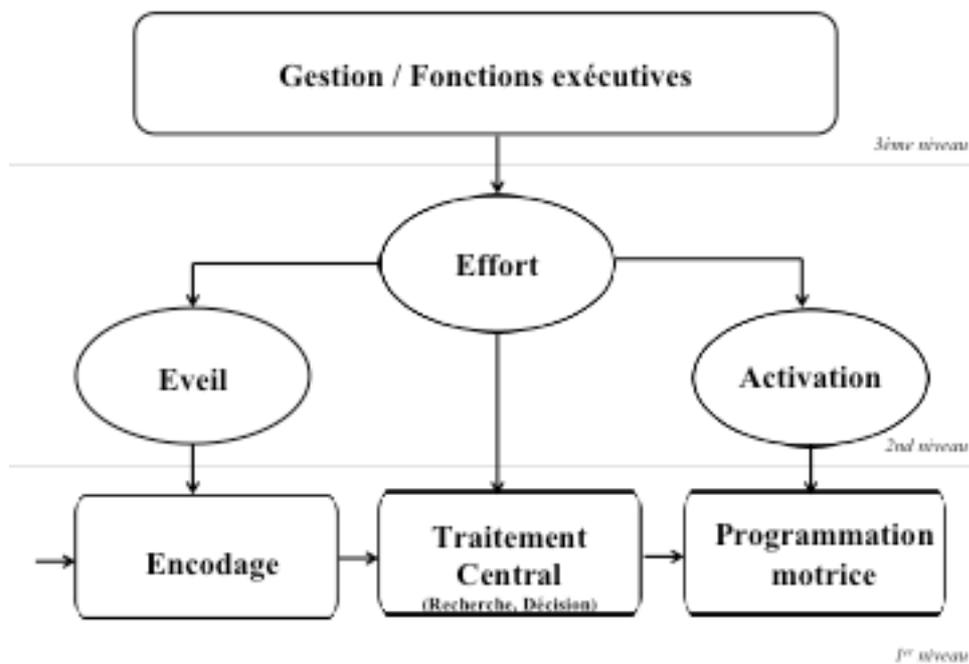


La limite de ce modèle est de ne prendre en compte que les sous-types hyperactifs ou mixtes, Barkley considérant le déficit attentionnel comme un sous-groupe distinct.

2.6.1.2 Le modèle cognitivo-énergétique de Sergeant

Ce modèle aborde le TDA/H selon trois niveaux en interaction les uns avec les autres. La particularité de ce modèle est que l'efficacité du traitement de l'information est déterminée à la fois par des facteurs de traitements mais aussi par des facteurs d'état.

Le premier niveau comporte 4 étapes : l'encodage, la recherche, la décision et l'organisation motrice. Les facteurs d'état constituent le second niveau et sont relatifs à 3 « pools » énergétiques : l'effort, l'éveil ou arousal et l'activation. Enfin, le troisième niveau concerne les fonctions exécutives (planification, contrôle, détection et correction d'erreurs) (58, 59).

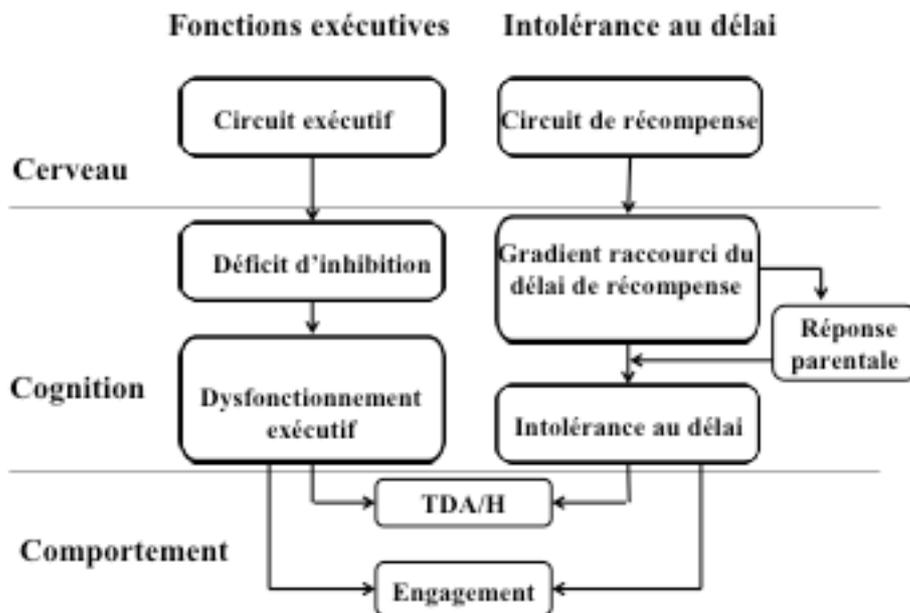


Selon Sergeant, le déficit d'inhibition lié au TDA/H serait en partie dû à un dysfonctionnement énergétique et les symptômes du TDA/H seraient associés au déficit d'organisation motrice. La régulation et l'adaptation de l'état énergétique seraient une des difficultés des enfants souffrant de TDA/H.

2.6.1.3 Le modèle à deux voies de Sonuga-Barke

Sonuga-Barke propose un modèle à deux voies selon lequel le TDA/H pourrait être le fruit de trajectoires neuro-développementales distinctes. La première voie serait sous-tendue par un dysfonctionnement du système de régulation *top-down* correspondant au déficit d'inhibition et l'autre voie mettrait en jeu les processus motivationnels appartenant à la régulation *bottom-up* (8). Il intègre ainsi les concepts de déficit d'inhibition de Barkley et de facteurs énergétiques de Sergeant et d'autre part, l'intolérance au délai ou « delay aversion ». On peut en effet distinguer deux systèmes d'attention. Une dysfonction dans le système *top-down*, dépendant d'un réseau dorso-fronto-pariétal (mésocortical), se traduit par un déficit des capacités d'inhibition et aurait comme conséquence une dysrégulation cognitive et comportementale, modulée par l'implication dans la tâche. Une dysfonction dans le système *bottom-up*, partant des stimuli sensoriels vers les aires supérieures du cerveau (circuit mésolimbique) se traduit par l'intolérance au délai de récompense (60).

Dès lors, intolérance au délai, dysfonctionnement exécutif et implication réduite dans la tâche entraineraient inattention, hyperactivité et impulsivité (58, 61).



2.6.2 Neuropsychologie de la symptomatologie émotionnelle dans le TDA/H

La régulation émotionnelle désignant une série de processus neuropsychologiques, son déficit dans le TDA/H pourrait alors résulter soit d'un déficit exécutif *top-down* soit d'une altération motivationnelle *bottom-up*. Différentes études de neuropsychologie ont voulu étudier les corrélats neuropsychologiques de la symptomatologie émotionnelle dans le TDA/H.

Une étude récente (62) incluant 424 patients TDA/H et 564 contrôles a proposé une analyse des corrélats neuropsychologiques de la labilité émotionnelle dans le TDA/H. Les résultats montrent que la labilité émotionnelle pouvait en effet être prédite par différentes variables neuropsychologiques. La vitesse de traitement et la variabilité des réponses semblent alors les mieux corrélées au TDA/H et à la labilité émotionnelle. Cela va à l'encontre de l'hypothèse d'un rôle majoritaire du déficit d'inhibition sur la labilité émotionnelle. En effet, les erreurs de commission, supposées explorer ce déficit prédisaient en effet bien moins la labilité émotionnelle que la vitesse de traitement et la variabilité des réponses, reflétant des défaillances attentionnelles. Il n'y avait également que peu ou pas d'effets sur la labilité émotionnelle des variables neuropsychologiques explorant l'impulsivité et l'aversion aux délais. De plus, l'effet des variables neuropsychologiques sur la labilité émotionnelle disparaissait complètement quand l'effet des symptômes du TDA/H était pris en compte. Les symptômes du TDA/H continuaient eux à être prédits par les variables neuropsychologiques après prise en compte de la labilité émotionnelle. Et la force de l'association entre TDA/H et

labilité émotionnelle était identique avec ou sans influence des variables neuropsychologiques. Les déficits neuropsychologiques explorés dans cette étude ne peuvent donc pas expliquer le lien entre TDA/H et labilité émotionnelle.

L'exploration de la labilité émotionnelle rend compte de l'hétérogénéité du TDA/H. Les déficits neuropsychologiques responsables de la triade symptomatique classique ne peuvent pas expliquer la labilité émotionnelle observée, argumentant en faveur de la nécessité d'identifier d'autres réseaux neuronaux impliqués dans ce trouble.

2.6.3 Les études de neuroimagerie

Les études d'imagerie menées chez les patients TDA/H révèlent des anomalies structurelles ainsi que dans de multiples réseaux fonctionnels, avec notamment l'implication des réseaux fronto-striataux, pariéto-temporaux, fronto-cérébelleux et fronto-limbiques (63). Quelques études ont exploré de façon spécifique les altérations en lien avec les troubles émotionnels de ces patients.

2.6.3.1 Labilité émotionnelle

En utilisant une approche connectomique, Posner (64) a pu démontrer l'existence de deux circuits distincts altérés dans le TDA/H : le premier impliqué dans les fonctions exécutives et l'attention, et le deuxième dans la régulation motivationnelle et émotionnelle. Le circuit exécutif comprend le cortex préfrontal dorsolatéral (CPFDL), le cortex cingulaire antérieur (CCA) dorsal, le gyrus supramarginal, le noyau caudé dorsal, le champ oculomoteur frontal et l'aire motrice supplémentaire. Le circuit de régulation motivationnelle et émotionnelle correspond aux circuits frontolimbiques incluant les cortex orbitofrontal (COF) et subgenuel, l'amygdale, l'hippocampe et le striatum ventral. Dans cette étude, il était démontré que l'altération des connectivités dans le circuit exécutif était corrélée avec les déficits exécutifs mais pas avec la labilité émotionnelle, alors que l'altération des connectivités dans le circuit de régulation motivationnelle et émotionnelle était inversement corrélée avec la labilité émotionnelle sans effets sur les déficits exécutifs. Plus la labilité émotionnelle était importante, plus les connectivités entre le striatum ventral et le COF étaient faibles. Des études électrophysiologiques chez l'animal ont montré le rôle régulateur de COF sur l'activation du striatum ventral (65). La diminution des connectivités constatées pourrait correspondre à une régulation défailante du COF sur le striatum ventral et entraîner alors la labilité émotionnelle.

Dans une étude d'imagerie fonctionnelle chez des enfants atteints de TDA/H (66), la labilité émotionnelle était associée à une altération des connectivités fonctionnelles de l'amygdale avec certaines zones corticales : le niveau de labilité émotionnelle était corrélé de façon positive avec les connectivités entre amygdale et CCA, et de façon négative avec les connectivités entre amygdale et insula. Les connectivités de l'amygdale étaient cependant similaires dans deux groupes d'enfants qui ne différaient que par leur statut vis-à-vis du TDA/H mais ayant un même niveau de labilité émotionnelle, montrant la spécificité de l'association entre connectivités amygdaliennes et labilité émotionnelle.

2.6.3.2 Déficit de compétences émotionnelles

Le déficit de compétences émotionnelles a été mis en lien avec un dysfonctionnement limbique chez les enfants et les adultes présentant un TDA/H. Une suractivation amygdalienne et une plus grande connectivité de l'amygdale avec le CPF latéral a été mise en évidence chez les enfants TDA/H comparativement aux sujets sains lors de la présentation de visages effrayés ou lorsqu'ils devaient évaluer leur peur face à des visages neutres. Le méthylphénidate tend à normaliser cette activation (67, 68). Une autre étude (69) montrait que lors de la présentation de visages heureux, les patients TDA/H présentaient une plus grande activation du CPFDL et une hypoactivation du CPF médial et ventral, du CCA prégenual, du striatum et des régions temporo-pariétales que pour les visages neutres.

Il a de plus été montré que le déficit de compétences émotionnelles influençait les compétences cognitives chez les sujets TDA/H dans l'enfance (70) et à l'âge adulte (71). La présence d'une composante émotionnelle affecte les performances cognitives des sujets TDA/H de façon plus importante que chez les sujets sains. C'est ce que révèle le test du Stroop émotionnel qui met en évidence une exacerbation des déficits déjà présents, notamment quand la composante émotionnelle a une valence négative (67). Une étude d'imagerie fonctionnelle lors d'une épreuve de go/no-go émotionnel (71) révèle que les sujets TDA/H avaient moins de réponses correctes et d'inhibition que les sujets témoins. L'activation fronto-temporale était similaire dans les groupes TDA/H et témoins, mais il a été montré une diminution des connectivités fonctionnelles du CPFDL droit avec le cortex cingulaire subgenual, le gyrus frontal inférieur et le putamen. De plus les activations dépendant de la valence émotionnelle constatées dans l'amygdale, le striatum ventral, le cortex cingulaire subgenual et le COF chez les témoins n'étaient pas retrouvées chez les patients TDA/H. La dysfonction limbique pourrait donc influencer le contrôle cognitif dans un contexte émotionnel.

La neurobiologie des symptômes émotionnels dans le TDA/H n'a encore que peu été étudiée. Cependant les études d'imagerie disponibles vont dans le sens de l'existence de voies cérébrales distinctes de celles impliquées dans le déficit attentionnel. Ainsi, des altérations dans des réseaux différents seraient responsables de symptomatologies différentes. Schématiquement, des circuits corticaux sous-corticaux plutôt dorsaux seraient reliés à une symptomatologie attentionnelle, alors que des circuits plus ventraux seraient impliqués dans la symptomatologie émotionnelle.

Des données (72) soulignent le rôle régulateur du système dopaminergique sur les émotions. Il semblerait que les processus émotionnels dépendent de deux systèmes : un système ventral, incluant l'amygdale, le striatum ventral, les régions ventrales du CCA et du CPF ; et un système dorsal incluant l'hippocampe et les régions dorsales du CCA et du CPF. Le système ventral serait impliqué dans l'identification de la signification émotionnelle d'un stimulus, la production d'états affectifs et les réponses autonomiques. Le système dorsal jouerait un rôle prédominant dans la régulation des états affectifs. Les données actuelles suggèrent qu'un état dopaminergique anormal entraînerait une dysrégulation de l'activation amygdalienne responsable d'une mauvaise évaluation émotionnelle des stimuli.

3 Le traitement

3.1 Le traitement médicamenteux

3.1.1 Traitements psychostimulants : Le méthylphénidate

En France, l'Autorisation de Mise sur le Marché vaut seulement pour les enfants et les adolescents jusqu'à 18 ans. La prescription chez l'adulte reste licite mais n'est pas remboursée.

Le méthylphénidate bloque les transporteurs de la noradrénaline et de la dopamine, permettant ainsi l'augmentation de leur biodisponibilité. Actuellement plusieurs formes galéniques existent, visant à optimiser les caractéristiques pharmacocinétiques de la médication. Les stimulants à libération lente optimisent le taux, la quantité et la durée pendant laquelle le stimulant occupe les transporteurs de la dopamine et de la noradrénaline. La dose optimale varie beaucoup entre les sujets.

L'efficacité chez l'adulte est confirmée par des études menées contre placebo. De plus, il améliore également les troubles du sommeil dont souffrent les sujets avec TDA/H. Malgré les

difficultés d'endormissement qu'il peut provoquer, il améliorerait la qualité subjective du sommeil et l'agitation nocturne (nombre et durée des réveils) (15, 73, 74).

Les effets indésirables du méthylphénidate les plus fréquemment rencontrés sont des céphalées, une nervosité, des difficultés d'endormissement, une baisse de l'appétit et des douleurs abdominales. Il n'y a pas sur le court terme d'effets indésirables sérieux. Une légère augmentation de la fréquence cardiaque ou de la tension artérielle est possible. Les effets secondaires peuvent être limités en adaptant les posologies et les galéniques. Il n'a pas été observé d'accoutumance ou d'habituation, la posologie optimale une fois déterminée ne varie plus au cours des années (15, 75).

L'influence sur l'humeur est complexe, le méthylphénidate peut entraîner une dysphorie transitoire, une excitation et une irritabilité, et est donc susceptible d'aggraver les troubles de l'humeur. Cependant les études sont contradictoires, certaines montrant une amélioration de la symptomatologie maniaque ou dépressive, mais également une meilleure stabilisation de l'euthymie avec amélioration des fonctions cognitives et sans précipitation d'un épisode aigu (56).

3.1.2 L'Atomoxétine et autres antidépresseurs

L'Atomoxétine est un inhibiteur sélectif de la recapture de la noradrénaline (ISRN) au niveau du cortex préfrontal, et est la seule molécule de cette classe ayant reçu une approbation pour l'utilisation dans le TDA/H. Elle entraîne une augmentation de noradrénaline et dopamine dans le CPF mais pas dans le noyau accumbens et n'a donc pas de potentiel d'abus. Les ISRN auraient pour avantage par rapport aux psychostimulants d'être efficace de façon assez stable sans influence des niveaux plasmatiques ou du degré d'occupation des récepteurs à un instant t. Il semblerait cependant que leur efficacité soit légèrement moindre.

Les principaux effets indésirables sont une sécheresse buccale, une insomnie, des vertiges, une baisse de l'appétit, une constipation, une dysurie, des difficultés sexuelles et des palpitations.

Les antidépresseurs imipraminiques, notamment l'imipramine et la nortryptiline, ont pu montrer un intérêt dans cette utilisation mais leurs nombreux effets secondaires limitent leur utilisation.

Le Bupropion, antidépresseur aux propriétés agonistes dopaminergiques et noradrénergiques montre une efficacité clinique manifeste mais modérée. La surveillance s'impose devant le risque épileptique et de virage maniaque (15).

3.2 Les traitements non médicamenteux

3.2.1 Éducation thérapeutique

La psychoéducation est une approche visant à aider les patients à comprendre le retentissement passé et présent de leurs troubles.

Il s'agit d'une part d'informer le patient sur le syndrome, les cibles, les moyens thérapeutiques ainsi que sur les évolutions possibles, d'autre part d'aider le patient à restructurer son environnement afin d'atténuer le retentissement du trouble.

3.2.2 La thérapie cognitivo-comportementale

Les thérapies cognitivo-comportementales (TCC) se fondent sur des principes d'apprentissage axés sur des liens entre comportements, cognitions et émotions. Cette prise en charge a pour objectif d'aider le patient à améliorer ses comportements, son attention, et contrôler son impulsivité. Différentes techniques peuvent être utilisées : systèmes de récompenses et renforçateurs, la restructuration cognitive, des techniques de méditation, etc. Ces thérapies visent les facteurs qui induisent, maintiennent ou aggravent le trouble. Les TCC permettent d'identifier les schémas de pensée, sources de souffrance et de mauvaise adaptation sociale. Elles permettent aussi de soulager certains symptômes du TDA/H par des techniques spécifiques de gestion du stress et des émotions et des entraînements aux habiletés sociales et au contrôle attentionnel (76).

Plusieurs études ont comparé l'amélioration clinique obtenue par le traitement médicamenteux seul et le traitement médicamenteux associé à un programme de TCC. Safren et al. (77) ont utilisé un programme comprenant plusieurs modules (psychoéducation, planification, organisation, résolution de problème, distractibilité, restructuration cognitive) et des modules optionnels (procrastination, gestion de la colère et habiletés sociales). Après 8 sessions, le premier groupe présentait une diminution significative de l'intensité du TDA/H, de l'anxiété et de la dépression par rapport au deuxième groupe. Bramham et al. (78) ont proposé un autre programme TCC (psychoéducation, gestion de la colère, résolution de problème, gestion du temps et des relations sociales) et ont constaté chez le groupe de patients

en bénéficiant une amélioration de leur connaissance du TDA/H, de leur sentiment d'efficacité ainsi que de leur estime d'eux-mêmes.

Gudjonsson et al. (79) ont également étudié l'efficacité d'un programme de TCC sur le TDA/H mais en se focalisant sur les résultats en terme d'amélioration fonctionnelle plutôt qu'en termes de diminution des symptômes. Ils ont ainsi comparé deux groupes de patients sous méthylphénidate, l'un bénéficiant d'un programme de TCC et l'autre non. Celui bénéficiant du programme de TCC montrait une plus grande amélioration fonctionnelle sur toutes les dimensions évaluées : symptômes de TDA/H, fonctionnement social, contrôle émotionnel et comportement antisocial.

3.2.2.1 Exemples de programmes de TCC utilisés dans le TDA/H

3.2.2.1.1 Gestion de l'impulsivité

L'impulsivité engendre chez le patient présentant un TDA/H des comportements problématiques, notamment des difficultés de régulation émotionnelle et de gestion des relations sociales (faible tolérance à la frustration, colère...) et des difficultés sur le plan scolaire (résolution de problèmes, attention focalisée...).

Les programmes de TCC centrés sur l'impulsivité ont pour objectif de favoriser le développement des habiletés d'autorégulation comportementale et cognitive. Cette méthode peut être proposée en thérapie de groupe ou en individuel (76).

3.2.2.1.2 Affirmation de soi

Il s'agit de prises en charge individuelles ou en groupe dont l'objectif est d'améliorer l'estime de soi du sujet (en lui montrant ses compétences et ses qualités) pour lui permettre de mieux communiquer avec autrui et surtout de le respecter. Il s'agit de développer de meilleures relations sociales (76).

3.2.2.1.3 Gestion émotionnelle

L'objectif est d'harmoniser le vécu affectif à la vie actuelle. Il ne s'agit pas d'éviter les situations qui déclenchent l'émotion, ni d'éviter l'expérience émotionnelle elle-même mais d'apprendre à accepter certaines émotions et à réguler les débordements émotionnels.

3.2.2.1.4 Gestion du temps

Les objectifs sont de deux ordres :

- Organiser ses journées, savoir profiter de chaque instant disponible,

- Trouver le bon rapport « qualité/prix » entre effort fourni, temps passé et résultats obtenus.

3.2.3 Remédiation cognitive et méta-cognitive

La remédiation cognitive a pour but l'amélioration des fonctions cognitives déficitaires. Les déficits cognitifs associés au TDA/H ont été à l'origine de l'intérêt récent de la remédiation cognitive dans cette indication. Certaines études ont montré une amélioration significative des performances des sujets après remédiation, ainsi qu'une diminution des symptômes d'hyperactivité/impulsivité observés par les parents. Des recherches sont encore nécessaires afin de mieux documenter les effets de la remédiation cognitive sur le TDA/H et de déterminer les conditions optimales de réalisation.

La remédiation métacognitive a pour but d'intervenir sur les habiletés métacognitives afin d'améliorer le fonctionnement cognitif. Il s'agit d'améliorer les processus de métacognition, c'est-à-dire la prise de conscience et la réflexion de l'individu sur ses cognitions, ses comportements, et les stratégies qu'il utilise. Dans le cas du TDA/H, il s'agit de développer des connaissances sur les fonctions exécutives et l'attention et l'entraînement à de nouvelles stratégies, le sujet prenant conscience de ses cognitions et des stratégies qu'il utilise. Les études manquent encore pour objectiver l'efficacité et les composantes essentielles de ces interventions (80).

3.2.4 Neurofeedback

Les techniques de biofeedback sont des procédures de remédiation neurophysiologique censées permettre au sujet l'apprentissage de l'autorégulation d'une mesure physiologique qui n'est normalement ni perçue ni contrôlée consciemment.

L'analyse EEG dans le TDA/H a trouvé une diminution de l'activité EEG dans la bande alpha et beta et une augmentation de l'activité dans la bande EEG plus lente thêta. Il a également été retrouvé une diminution d'un potentiel EEG lent : la variation contingente négative. Le neurofeedback peut reposer sur les activités électroencéphalographiques, avec pour objectif l'augmentation du rythme beta ou la diminution du rythme thêta, ou sur les potentiels EEG lents, le but étant d'augmenter la négativité des de ces potentiels afin d'augmenter la variation de contingente négative. En 2009, Arns et al. (81) publient une méta-analyse sur le sujet et a conclu à une efficacité du neurofeedback dans le TDA/H. En 2015, Micoulaud-Franchi et al. concluent également à l'efficacité du neurofeedback, mais principalement sur la dimension inattention (82, 83).

3.3 Effets des traitements sur la symptomatologie émotionnelle

3.3.1 Sur la labilité émotionnelle

Une revue de Childress et Sallee (10) montre que les traitements pharmacologiques du TDA/H sont efficaces sur la labilité émotionnelle qui lui est associée. De façon intéressante, ces traitements ne sont pas efficaces sur les symptômes affectifs associés aux comorbidités. Une première étude (84) montre un effet similaire de l'atomoxétine sur les symptômes émotionnels et sur la triade classique, et la taille de l'effet à 10 semaines était plus grande sur la dysrégulation émotionnelle que sur tous les autres domaines. Dans une étude (85) conduite pendant 24 semaines sur 359 sujets, le méthylphénidate montrait une efficacité sur la labilité émotionnelle. Les symptômes anxieux et dépressifs également évalués dans ces études n'étaient pas améliorés après traitement par atomoxétine ou méthylphénidate. Une autre étude (86) a retrouvé des résultats similaires avec une amélioration des symptômes de dysrégulation émotionnelle sans effets du méthylphénidate sur les symptômes dépressifs. Les effets du méthylphénidate ou de l'atomoxétine sur les symptômes émotionnels étaient similaires à ceux sur la triade classique du TDA/H (14).

Il faut toutefois prendre en compte que l'irritabilité est un effet secondaire classiquement décrit après traitement par psychostimulant. Même si une amélioration de la labilité émotionnelle peut être attendue pour beaucoup de patients présentant un TDA/H, les psychostimulants peuvent induire ou aggraver chez une minorité d'entre eux des symptômes d'irritabilité, responsables de manifestations émotionnelles instables et excessives. Cependant, il faut rester vigilant face à des symptômes d'irritabilité après introduction de psychostimulants. Un effet rebond, à distinguer d'un authentique effet secondaire, peut apparaître lorsque les taux sanguins diminuent. Cet effet peut être atténué par une modification de la répartition des prises ou par un passage en libération prolongée par exemple. De la même façon il a pu être décrit une augmentation de symptômes dépressifs sous méthylphénidate, mais les données sont encore équivoques (87).

3.3.2 Sur le déficit de compétences émotionnelles

Une étude (26) a constaté une amélioration de la reconnaissance émotionnelle déficitaire chez les patients TDA/H après traitement par méthylphénidate. Dans l'étude de Posner (67) il est constaté une hyperactivation amygdalienne devant la présentation de visages effrayés et le méthylphénidate tendait à normaliser cette activation.

3.3.3 En cas de comorbidités

3.3.3.1 Avec un épisode dépressif majeur

Le traitement antidépresseur est à privilégier dans un premier temps, L'adjonction d'un traitement stimulant ne se discutera qu'après réévaluation des répercussions fonctionnelles une fois l'euthymie atteinte. La gêne fonctionnelle observée pouvant être le résultat de l'association du TDA/H à la dépression, les patients pourraient ne plus nécessiter de traitements médicamenteux une fois la dépression traitée (15, 88).

L'Atomoxétine, un inhibiteur spécifique de la recapture de la noradrénaline, ou le Bupropion LP, un antidépresseur noradrénergique et dopaminergique ayant également des propriétés stimulantes à longue durée d'action, pourraient constituer des traitements de première ligne intéressants pour les sujets présentant une dépression associée (89).

Si une prescription associe du méthylphénidate avec un inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine ou un tricyclique, il convient de réduire leur posologie, le méthylphénidate inhibant leur catabolisme. A noter la contre-indication de l'association du méthylphénidate avec certains inhibiteurs de la monoamine oxydase (15).

3.3.3.2 Avec un trouble bipolaire

Les recommandations actuelles conseillent de traiter en premier lieu les épisodes thymiques (90). Les données concernant l'effet des psychostimulants en cas de comorbidités sont rares et contradictoires. Certains penchent vers un risque de déstabilisation thymique (90, 91), alors que d'autres études retrouvent un effet bénéfique du méthylphénidate sur les fonctions cognitives des sujets comorbides et également sur les symptômes dépressifs sans induction d'épisode maniaque à 14 mois (92). Le lithium pourrait également avoir un effet bénéfique sur les fonctions cognitives, l'impulsivité et les signes émotionnels associés au TDA/H (93).

Il n'est pas conseillé de prescrire de psychostimulants sans couverture thymorégulatrice. Le Bupropion semble être un traitement de première ligne raisonnable en cas de comorbidité. Le méthylphénidate peut être considéré en cas de faible risque de virage maniaque. Le Modafinil pourrait être un traitement de second choix intéressant du fait d'études démontrant son efficacité à la fois pour le trouble bipolaire et le TDA/H (89).

3.3.3.3 Avec un trouble anxieux

En cas de trouble anxieux associé, un traitement par antidépresseur semble à privilégier en première intention (15). Si la gêne fonctionnelle le fait nécessiter, le méthylphénidate doit être

introduit de façon progressive. En cas de rebond anxieux, on peut préférer les formes à libération prolongée puis si nécessaire diminuer les posologies. Si la symptomatologie anxieuse persiste malgré des adaptations posologiques et galéniques, le méthylphénidate pourrait être substitué par des antidépresseurs. Certains antidépresseurs présenteraient en effet une efficacité sur les symptômes de TDA/H. C'est le cas de l'Atomoxétine, un inhibiteur spécifique de la recapture de la noradrénaline, certains antidépresseurs tricycliques, et le Bupropion notamment (15).

Le développement de nouvelles thérapeutiques non stimulantes telles que les agonistes des récepteurs adrénergiques α_2 comme la guanfacine, peut représenter une thérapeutique de choix en cas de trouble anxieux associé du fait de la diminution du tonus sympathique (94).

Les Tics ont longtemps été considérés comme une contre-indication absolue au méthylphénidate. Cependant, une étude chez plus de 300 patients TDA/H a étudié la survenue de tics ou de syndrome de Gilles de la Tourette. Il n'a été mis en évidence aucune rechute ou aggravation des tics après l'instauration du méthylphénidate et aucune corrélation entre tics et psychostimulants.(95) La guanfacine semble être une option sûre en cas de tics moteurs associés (96).

3.3.3.4 Avec un trouble de la personnalité borderline

Les patients souffrant de troubles de personnalité borderline bénéficient en premier lieu de méthodes psychothérapeutiques qui pourraient également être efficaces en complément d'une médication sur les symptômes du TDA/H. Réciproquement, les psychostimulants pourraient améliorer les symptômes partagés par ces deux troubles, comme l'impulsivité (90).

3.3.3.5 Synthèse d'une proposition de conduite à tenir en cas de comorbidités

Le tableau ci-après, inspiré de (15) et (97) propose des stratégies thérapeutiques selon les troubles comorbides au TDA/H chez l'adulte.

Troubles comorbides	Stratégie médicamenteuse
Anxiété	<p>Traitement antidépresseur en première intention</p> <p>Si gêne fonctionnelle persistante : introduction de méthylphénidate à dose progressivement croissante</p> <p>Si traitement psychostimulant déjà instauré : discuter sa poursuite, l'adaptation posologique, ou l'adjonction d'un traitement antidépresseur</p>
Episode dépressif majeur	<p>Traitement antidépresseur en première intention, en prenant en compte les bénéfices potentiels de l'Atomoxétine, du Bupropion et des tricycliques sur le TDA/H.</p> <p>Si persistance d'une gêne fonctionnelle imputable à l'hyperactivité : discuter adjonction de méthylphénidate</p> <p>Si méthylphénidate déjà en cours : discuter sa poursuite avec adjonction d'antidépresseur</p>
Manie	<p>Traitement antimaniaque en priorité</p> <p>Si traitement psychostimulant en cours : l'interrompre et discuter sa reprise après stabilisation de l'humeur sous couvert d'un thymorégulateur</p>
Trouble bipolaire	<p>Discuter l'instauration de méthylphénidate, sous couvert d'un thymorégulateur, et quand l'humeur est stable.</p> <p>Le méthylphénidate sera par précaution arrêter en cas d'épisode maniaque mais peut être poursuivi en cas d'épisode dépressif.</p>
Dysthymie	<p>Si gêne fonctionnelle imputable à l'hyperactivité, instaurer un traitement psychostimulant</p> <p>Adjonction d'un antidépresseur en cas d'amélioration insuffisante</p>
Abus de substances	<p>Prise en charge en priorité de la toxicomanie</p> <p>Préférer les formes LP ou les médicaments sans potentiels d'abus ou de détournement d'usage : Atomoxétine, Bupropion.</p>

4 Qualité de vie et symptomatologie émotionnelle dans le TDA/H de l'adulte

4.1 Concept de Qualité de vie

Pour compléter une description symptomatique du TDA/H, il semble nécessaire d'explorer une approche plus holistique et globale des patients. Une telle approche permettrait de mieux comprendre l'impact qu'exercent leurs troubles sur leur vie quotidienne en prenant en compte leurs singularités et leurs attentes. Cette approche holistique passe par la notion de Qualité de Vie (QdV). La QdV est ainsi définie par l'OMS : « C'est la perception qu'a un individu de sa place dans l'existence, dans le contexte de la culture et du système de valeurs dans lesquels il vit en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses normes et ses inquiétudes ». Il s'agit d'un concept global qui englobe les symptômes et le fonctionnement et qui peut être considéré comme un indicateur du bien-être et de la santé perçue des patients. En psychiatrie, la place de la qualité de vie n'a fait qu'augmenter ces dernières années parallèlement à une évolution concernant à la fois la recherche et la pratique clinique, décalant l'intérêt alors porté à la maladie et aux populations vers un intérêt se centrant plutôt sur les patients et leurs singularités psycho-sociales et culturelles.

4.2 La qualité de vie dans le TDA/H

Le TDA/H est associé à plusieurs manifestations, qui ont été décrites dans la première partie de cette thèse, pouvant altérer la QdV et le fonctionnement (4, 98, 99). La triade symptomatique et les dysfonctions exécutives sont par exemple associées à une baisse de la QdV (100). Les dimensions inattention et hyperactivité/impulsivité sont chacune associées à des domaines spécifiques de la QdV. L'inattention prédirait de façon significative les scores de vitalité et de limitations dues à l'état émotionnel alors que l'hyperactivité/impulsivité prédirait mieux les scores de fonctionnement social et de santé mentale (101). Cependant, ils ne peuvent pas à eux seuls expliquer la baisse de la qualité de vie observée chez les patients TDA/H. Il a été montré qu'une altération de la qualité du sommeil (102, 103) ou des comorbidités comme la présence de symptômes autistiques (104) ou de stress post-traumatique (105) sont associées à une baisse de QdV. Les traits de personnalité influencent également la QdV (106). La présence de symptômes anxiodépressifs affectent aussi la QdV et a été suspectée comme sous-tendant la relation entre TDA/H et QdV chez les adolescents et les adultes (105, 107-110).

Concernant la symptomatologie émotionnelle, la labilité affective durant l'enfance est associée à des formes plus sévères de TDA/H et à de plus fréquentes comorbidités psychiatriques (111, 112). Les patients adultes rapportent également une plus grande labilité affective (113, 114) et elle est associée à une plus grande instabilité quotidienne (115), à des comportements à risque (116) et contribue à la morbidité (113). Cependant l'impact de la symptomatologie émotionnelle sur la QdV reste flou.

4.3 Hypothèses de l'étude

Dans cette étude, nous formulons l'hypothèse que la symptomatologie émotionnelle, c'est-à-dire la labilité affective, l'hyperréactivité émotionnelle et la dysrégulation émotionnelle, altère la QdV et le fonctionnement dans le TDA/H même après contrôle des symptômes classiques du TDA/H et des symptômes anxiodépressifs.

4.4 Objectifs de l'étude

Les objectifs de cette étude étaient : 1. Évaluer la QdV et le fonctionnement de patients adultes avec un TDA/H et comparer les niveaux de QdV obtenus avec ceux observés dans la population générale. 2. Déterminer l'impact de différents facteurs cliniques, dont la labilité affective, l'hyperréactivité émotionnelle et la dysrégulation émotionnelle sur la QdV et le fonctionnement de patients TDA/H.

4.5 Méthodes

4.5.1 Participants

Des patients adultes atteints de TDA/H ont été recrutés dans le service de psychiatrie du Pr Lançon au CHU de Marseille. Les patients ont été diagnostiqués par un psychiatre utilisant un instrument diagnostique validé pour l'adulte : la CAADID (Conners adult ADHD diagnostic interview for DSM-IV-TR) (117). Les comorbidités ont été recherchées en utilisant la MINI (Mini-International Neuropsychiatric Interview) (118). Les scores de la SF-36 des patients atteints de TDA/H ont été comparés avec ceux obtenus par des sujets contrôles appariés sur le sexe et l'âge issus d'un échantillon normatif de 3656 sujets représentatifs de la population française sans problèmes de santé (119).

Les critères d'exclusion étaient une capacité réduite à consentir, un retard mental, un déficit auditif, un épisode dépressif caractérisé actuel, un antécédent de trouble bipolaire, un trouble

anxieux actuel, une addiction à l'alcool ou à d'autres substances, une maladie neurologique ou un antécédent de traumatisme crânien, ou des troubles médicaux sévères.

Après avoir reçu une description détaillée de l'étude, les participants ont donné leur consentement écrit. L'étude a été conduite conformément à la déclaration d'Helsinki et aux recommandations françaises de bonnes pratiques cliniques. La collecte des données a été approuvée par la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL number: 1223715).

4.5.2 Caractéristiques socio-démographiques

Nous avons collecté les caractéristiques sociodémographiques : sexe, âge, statut relationnel (avec ou sans partenaire), niveau d'éducation, et statut professionnel ainsi que le nombre de patients TDA/H avec un traitement par méthylphénidate.

4.5.3 Mesures cliniques

4.5.3.1 Les symptômes de TDA/H

L'ASRS a été utilisée pour évaluer la sévérité clinique du TDA/H (47, 48). La WURS-25 a été utilisée pour rechercher la présence de symptômes de TDA/H durant l'enfance (46).

4.5.3.2 La symptomatologie émotionnelle

Trois échelles ont été utilisées pour évaluer la symptomatologie émotionnelle : l'Affective Lability Scale (ALS) qui reflétait la labilité affective, l'Affect Intensity Measure (AIM) qui reflétait l'hyperréactivité émotionnelle et la Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS) reflétant la dysrégulation émotionnelle.

4.5.3.3 La symptomatologie anxiodépressive

La Beck Depression Inventory (BDI) (120) est un auto questionnaire à 21 items mesurant différents symptômes de la dépression. Il consiste en 21 groupes de déclaration décrivant les symptômes somatiques ou cognitivo-émotionnels de la dépression. Chaque item comprend 4 réponses possibles cotées de 0 à 3 selon la sévérité symptomatique. Le patient doit choisir la réponse représentant le mieux son état durant la semaine passée. Un score total est calculé d'autant plus élevé que la dépression est sévère (121, 122).

La Spielberger State-Trait Inventory (STAI) (123) est une échelle à 40 items utilisant une cotation à 4 dimensions pour chaque item. L'échelle évalue à la fois l'anxiété trait (c'est-à-dire la disposition d'un individu à être anxieux) et l'anxiété état (c'est-à-dire l'anxiété ressentie par un individu dans une situation particulière) et consiste donc en deux sous

échelles de 20 items (STAI Y-A and STAI Y-B, respectivement). Un score total est calculé pour chaque sous-échelle d'autant plus élevé que l'anxiété est élevée.

4.5.3.4 Répercussions fonctionnelles et qualité de vie

Le retentissement fonctionnel a été évalué par la WFIRS-S (49). La QdV a été évaluée par la Short Form 36 (SF-36) (119, 124). La SF-36 est un auto questionnaire utilisé internationalement pour mesurer le concept d'état de santé (124), et son utilisation est particulièrement pertinente dans le domaine de la santé mentale (125). Il consiste en 62 items décrivant 8 dimensions : 10 items pour l'activité physique (PF), 2 items pour le fonctionnement social (SF), 4 items pour les limitations dues à l'état physique (RPP), 3 items pour les limitations dues à l'état émotionnel (REP), 5 items pour la santé psychique (MH), 4 items pour la vitalité (VIT), 2 items pour les douleurs physiques (BP) et 5 items pour la santé perçue (GH). Un score moyen physique (PCS) et un score moyen mental (MCS) ont été calculés (119, 124). Le PCS inclue PF, RPP, BP et GH et la MCS inclue SF, VIT, REP and MH.

4.5.4 Analyse statistique

Les caractéristiques socio-démographiques et les mesures cliniques ont été présentées en utilisant des mesures de moyenne et de dispersion (déviations standard) pour les données continues (âge, ASRS, WURS, ALS, AIM, DERS, BDI, STAI Y-A, STAI Y-B) et de distribution de fréquences pour les variables catégorielles (sexe, statut professionnel, statut relationnel et niveau d'éducation).

La distribution normale des données a été contrôlée par un test de Shapiro-Wilk et l'homogénéité des variances par un test de Levene. Les associations univariées ont été réalisées grâce à un test de chi-square pour les données catégorielles. Les variables continues ont été analysées avec un t-test de Student pour les variables distribuées normalement et par un test de Mann-Whitney en cas de distribution non normale. La QdV (PCS-SF36 et MCS-SF36) a été comparée entre les deux groupes (TDA/H et contrôle). Les associations univariées entre les scores de QdV, les caractéristiques socio-démographiques et les mesures cliniques, et les associations univariées entre les répercussions fonctionnelles du TDA/H (WFIRS-S), les caractéristiques socio-démographiques et les mesures cliniques ont été analysées.

Ensuite, une régression multivariée a été réalisée pour estimer le coefficient standardisé ajusté bêta (β) et son intervalle de confiance à 95% correspondant (CI) pour une association entre la QdV (MCS et PCS) et les mesures cliniques, et entre les répercussions fonctionnelles du

TDA/H (WFIRS-S) et les mesures cliniques. Pour éliminer la multicolinéarité associée aux tests paramétriques, nous avons réalisé une analyse en composant principal avec une rotation varimax pour réduire le nombre de tests (ALS, AIM, DERS, STAI Y-A, STAI Y-B, BDI) à un plus petit nombre de dimensions indépendantes. Le nombre de composants a été choisi selon le critère de Kaiser (c'est-à-dire tous les composants avec une valeur propre supérieure à 1) et le scree test. L'utilisation de scores composites comme variables indépendantes dans des modèles multivariés est considérée comme pertinente en cas de multicolinéarité (126). Puis nous avons réalisé trois analyses de régression en utilisant les sous-échelles PCS et MCS de la SF-36 et la WFIRS-S comme variables dépendantes, et chaque composant, l'âge, le sexe et l'intensité des symptômes (ASRS) comme variables indépendantes.

Tous les tests étaient bilatéraux, la significativité statistique était définie comme $p < 0.05$. Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel SPSS version 18.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

4.6 Résultats

4.6.1 Caractéristiques de l'échantillon

Quarante-deux patients ont été inclus dans l'étude. Les caractéristiques des patients sont présentées dans le **Tableau 1**. Parmi les 42 patients avec un TDA/H, 59,5% étaient des hommes, l'âge moyen était 35,2 ans (DS:13,4), 58,3% était sans emplois et la majorité (86%) ne recevait pas de psychostimulants durant l'étude. Le score moyen à l'ASRS était de 48,8 (DS : 9,8) correspondant à une sévérité des symptômes de TDA/H. Les patients présentaient des niveaux de QdV inférieurs pour la MCS (28,2) que pour la PCS (50,6). Les sujets contrôles étaient parfaitement appariés en âge et sexe.

Tableau 1Caractéristiques de l'échantillon ($N = 42$)

Patients	M (DS)
Sexe (homme) (%)	59.5
Age en années	35.2 (13.4)
Statut relationnel (en couple) (%)	
Oui	34.5
Non	65.5
Niveau d'éducation (>BAC) (%)	
Oui	81.5
Non	18.5
Statut professionnel (%)	
Actif	41.7
Sans emplois	58.3
Traitement par psychostimulants (%)	
Oui	14.0
Non	86.0
Symptômes de TDA/H	
Sévérité – ASRS	48.8 (9.8)
WURS	97 (34.5)
Symptomatologie émotionnelle	
ALS total	.95 (.754)
AIM total	146.3 (34.8)
DERS total	112.8 (22.6)
Symptomatologie anxiodépressive	
BDI	13.8 (8.2)
STAI Y-A	48.3 (14.1)
STAI Y-B	56.9 (11.1)
Qualité de vie et répercussions fonctionnelles	
PCS	50.6 (58.9)
MCS	28.2 (10.7)
WFIRS-S	89,5 (36,9)

M (DS) Moyenne (déviation standard), (%) effectif (pourcentage)

ASRS: Adult ADHD Self-Report Scale, ALS: Affective Liability Scale (ALS), AIM: Affect Intensity Measure, DERS: Difficulties in Emotion Regulation, BDI: Beck Depression Inventory, PCS: Physical Component Summary, MCS: Mental Component Summary.

4.6.2 Comparaisons des scores des dimensions de la SF-36 entre patients avec un TDA/H et sujets contrôles appariés sur l'âge et le sexe

Les scores MCS et PCS de la SF-36 sont présentés dans le **Tableau 2**. Les sujets avec un TDA/H présentaient un niveau de QdV plus bas que la population de contrôles appariés en âge et en sexe pour toutes les dimensions de la SF-36 ($p < 0,05$).

Tableau 2

Comparaisons des scores des dimensions de la SF-36 entre patients avec un TDA/H et sujets contrôles appariés sur l'âge et le sexe

	TDA/H		Contrôles		p
	(N = 42)		(N=42)		
SF-36	M	(DS)	M	(DS)	
Activité physique	82,5	20.5	92.5	5.4	.001
Fonctionnement social	39.9	28.7	85.0	3.9	.000
Limitations dues à l'état physique	47.6	40.5	89.6	5.5	.000
Limitations dues à l'état émotionnel	32.1	36.9	87.9	4.8	.000
Vitalité	39.6	20.2	63.5	3.6	.000
Santé psychique	39.0	18.4	69.8	3.1	.000
Douleurs physiques	65.0	25.2	80.3	6.0	.000
Santé perçue	51.6	19.6	74.9	5.3	.000
Score moyen physique (PCS)	50.6	8.9	53.7	2.2	.000
Score moyen mental (MCS)	28.2	10.7	48.8	1.4	.000

SF-36 : Short Form 36

4.6.3 Facteurs associés à la QdV et aux répercussions fonctionnelles des individus avec un TDA/H

4.6.3.1 Analyses univariées

En analyse univariée, nous avons trouvé une corrélation significative négative entre :

- PCS et ALS, STAI Y-B et BDI
- MCS et DERS, STAI Y-A, STAI Y-B, et BDI
- WFIRS-S et ALS, AIM, DERS, STAI Y-B et BDI

Aucune autre corrélation n'a été trouvée (voir **Tableau 4**).

4.6.3.2 Analyse factorielle

En utilisant une rotation Varimax, le diagramme d'éboullis (scree plot) et les valeurs propres suggéraient que deux facteurs correspondaient le mieux à ces 6 échelles. Voir **Tableau 3** pour les composants de matrice.

Tableau 3

Analyse factorielle en composant principal

	Composants	
	Facteur anxiodépressif	Facteur émotionnel
STAI Y-A	.911	-.072
STAI Y-B	.847	.355
BDI	.780	.455
DERS total	.298	.794
ALS total	.141	.780
AIM total	.061	.726

Les deux facteurs ont été nommés facteur anxiodépressif et facteur émotionnel, et expliquaient respectivement 52,86% et 20,06% de la variance. Le facteur anxiodépressif correspondait à la STAI Y-A, la STAI Y-B et à la BDI. Le facteur émotionnel correspondait à la DERS, l'ALS et l'AIM.

4.6.3.3 Analyse de régression multivariée

Nous avons conduit trois analyses de régression multivariée telles que décrites dans la section méthodes. Nous avons utilisé les scores composites facteur anxiodépressif et facteur émotionnel comme variables indépendantes dans ce modèle. Nous avons trouvé une association significative entre MSC et le facteur émotionnel ($\beta = -.459$, $p = 0,007$), MCS et le facteur anxiodépressif ($\beta = -0,817$, $p = 0,000$), et entre les répercussions fonctionnelles (WFIRS-S) et le facteur émotionnel ($\beta = 0,690$, $p = 0,002$). Le sexe était significativement associé à la MCS ($\beta = 0,295$, $p = 0,046$). Aucune autre corrélation significative n'a été trouvée (voir **Tableau 4**).

Tableau 4

Facteurs associés à la QdV (PCS and MCS) et aux répercussions fonctionnelles (WFIRS-S) chez les patients TDA/H

	Univariée						Multivariée		
	PCS		MCS		WFIRS-S		PCS	MCS	WFIRS-S
	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>R</i>	<i>p</i>	β	β	β
Facteur émotionnel	-	-	-	-	-	-	- 0.049	- 0.459**	0.690**
ALS	- 0.375*	0.014	- 0.279	0.074	0.588**	0.000			
AIM	- 0.264	0.091	- 0.100	0.267	0.379*	0.014			
DERS	- 0.213	0.177	- 0.530**	0.000	0.648**	0.000			
Facteur anxiodépressif	-	-	-	-	-	-	- 0.304	- 0.817**	0.183
STAI Y-A	- 0.174	0.277	- 0.685**	0.000	0.121	0.458			
STAI Y-B	- 0.378*	0.016	- 0.686**	0.000	0.343*	0.033			
BDI	- 0.354*	0.023	- 0.665**	0.000	0.366*	0.020			
ASRS	- 0.209	0.185	0.017	0.914	0.298	0.059	- 0.276	0.270	0.052
Age	- 0.385*	0.012	- 0.093	0.558	0.012	0.941	- 0.006	- 0.050	- 0.106
Sexe	- 0.238	0.064	0.030	0.425	- 0.097	0.273	- 0.231	0.295*	- 0.332

ALS: Affective Liability Scale; AIM: Affect intensity Measure; DERS: Difficulties in Emotion Regulation;

STAI: The Spielberger State–Trait Inventory; ASRS: Adult ADHD Self-Report Scale;

WFIRS-S: The Weiss functional impairment rating scale – self-report

PCS: Physical Composite Score; MCS: Mental Composite Score; BDI: Beck Depression Inventory; * $p < 0.05$ ** $p < 0.01$

R Coefficient de corrélation de Spearman;

β Coefficient beta standardisé (β représente le changement en dérivé standard de la QdV résultant d'un changement d'une dérivé standard de la variable indépendante)

Variables d'ajustement utilisées dans l'analyse multivariée : Age, Sexe, ASRS

4.7 Discussion de l'étude

Notre étude portait sur la QdV d'un groupe de patients adultes atteints de TDA/H. Les patients ont été comparés à un échantillon de sujets contrôles. L'étude avait également pour objectif d'identifier les déterminants de la QdV chez ces patients parmi plusieurs caractéristiques cliniques incluant la labilité affective, l'hyperréactivité émotionnelle et la dysrégulation émotionnelle. L'hypothèse était que la symptomatologie émotionnelle influençait négativement la QdV indépendamment des symptômes classiques de TDA/H et de symptômes anxiodépressifs. Dans notre étude, les patients avec un TDA/H rapportaient une moins bonne QdV que le groupe contrôle, ce qui est cohérent avec la littérature (4, 98, 99). Cette baisse de QdV pouvait être expliquée d'une part par un facteur émotionnel, et d'autre part par un facteur anxiodépressif. L'intensité des symptômes classiques de TDA/H (évaluée par l'ASRS) n'influencait pas la QdV dans notre échantillon.

Le facteur émotionnel, composé de trois échelles évaluant la labilité affective, l'intensité émotionnelle et la dysrégulation émotionnelle influençait la QdV indépendamment des symptômes de TDA/H et du facteur anxiodépressif. De plus, le facteur émotionnel était corrélé aux répercussions fonctionnelles (mesurées par la WFIRS-S) ce qui n'était pas le cas du facteur anxiodépressif. Ce résultat va dans le sens de la littérature selon laquelle des difficultés de régulation émotionnelle contribuent à la morbidité dans le TDA/H (113, 115, 116, 127).

Le facteur anxiodépressif, composé de deux échelles mesurant les symptômes dépressifs et les symptômes anxieux influençait négativement la QdV dans notre groupe de patients avec un TDA/H. De façon intéressante, il ne montrait aucun impact sur les répercussions fonctionnelles (WFIRS-S) après prise en compte des symptômes de TDA/H. Ce résultat est cohérent avec la littérature suspectant que la présence de symptômes anxiodépressifs contribue à l'altération de la QdV dans le TDA/H (105, 107-110). Les patients avec un TDA/H ont un plus grand risque de présenter un épisode dépressif caractérisé, avec une prévalence d'un enfant sur cinq et d'environ un adulte sur quatre (27, 32, 33). Parmi les enfants et adolescents atteints de TDA/H, les épisodes dépressifs seraient deux fois plus fréquents chez ceux ayant une grande labilité affective (128). Les mêmes associations devraient être recherchées chez les patients adultes.

Dans notre étude, l'analyse factorielle montrait que la symptomatologie émotionnelle et la symptomatologie anxiodépressive reflétaient deux dimensions cliniques distinctes. De plus, la

symptomatologie émotionnelle était présente malgré l'absence de comorbidités affectives intercurrentes. Ce résultat est cohérent avec la littérature actuelle selon laquelle la symptomatologie émotionnelle est une dimension à part entière du TDA/H (11, 129-131). Des études d'imagerie ont suggéré le rôle de circuits neuronaux spécifiques impliqués dans la symptomatologie émotionnelle dans le TDA/H. Ces études sont en faveur de circuits cérébraux distincts, schématiquement un circuit sous-cortical dorsal associé à la symptomatologie attentionnelle et un circuit plus ventral associé à la symptomatologie émotionnelle (64, 66). Ces recherches vont dans le sens d'une indépendance physiopathologique entre les symptômes classiques du TDA/H et la symptomatologie émotionnelle. Notre étude soutient cette indépendance en termes de répercussions fonctionnelles et de conséquences. De futures études sont nécessaires pour rechercher les processus développementaux altérant ces réseaux fonctionnels dans le TDA/H.

Ces résultats doivent être pris en compte en considérant les limites de notre étude. Nous avons exclu les patients ayant une comorbidité de l'axe I mais nous n'avons pas évalué les troubles de la personnalité. Cependant, les troubles de la personnalité, notamment la personnalité antisociale ou borderline sont souvent comorbides du TDA/H de l'adulte (132), avec lequel il partage des symptômes comme l'impulsivité ou la dysrégulation émotionnelle. Nous n'avons donc pas pu évaluer des associations confondantes. Notre choix d'exclure les patients avec une comorbidité de l'axe I a rendu notre échantillon moins représentatif de la population rencontrée en pratique courante qui pourrait présenter une plus grande symptomatologie émotionnelle compte tenu de la fréquence des comorbidités affectives dans le TDA/H. Néanmoins, ce choix nous a semblé nécessaire pour évaluer le rôle de la symptomatologie émotionnelle associée au TDA/H lui-même, ce qui était l'objectif central de l'étude. L'étude était unicentrique et ne comptait que 42 patients. Du fait de la faible taille de l'échantillon nous n'avons pas pu comparer la symptomatologie émotionnelle entre patients avec ou sans traitements par psychostimulant. Cependant, la littérature actuelle penche en faveur d'un bénéfice d'un traitement par psychostimulant ou Atomoxetine sur la labilité émotionnelle (10, 84, 85). De façon intéressante, ces traitements semblent ne montrer aucun effet sur la symptomatologie émotionnelle associée aux comorbidités et la taille de l'effet était la même sur les symptômes émotionnels que sur la triade symptomatologique classique (10, 84, 85).

5 Conclusion générale

Dans notre première partie, nous avons présenté les aspects cliniques du TDA/H de l'adulte et notamment les aspects émotionnels qui lui sont liés. La symptomatologie émotionnelle est complexe et ajoute à l'hétérogénéité du trouble tant du point de vue étiopathogénique que du point de vue clinique. Les mécanismes neuropsychologiques et les circuits cérébraux impliqués dans la genèse de la symptomatologie émotionnelle semblent distincts de ceux impliqués dans la triade symptomatique classique. Les symptômes émotionnels seraient en effet plutôt liés à un circuit ventral impliquant notamment le COF, l'amygdale et le striatum ventral.

Cliniquement, le TDA/H peut être responsable de symptômes s'exprimant de façon « bruyante » comme la labilité émotionnelle, l'hyperréactivité ou la promptitude aux colères mais également de symptômes plus chroniques comme la baisse d'estime de soi. La présence de comorbidités fréquemment associées au TDA/H rend la prise en compte de l'aspect émotionnel d'autant plus important, que ce soit dans le cadre de l'évaluation clinique qui doit s'acharner à rechercher l'origine de ces symptômes que dans le cadre des propositions thérapeutiques faites à ces patients. En effet, la deuxième partie de ce travail exposant les stratégies thérapeutiques du TDA/H de l'adulte montre que la prise en charge de la symptomatologie émotionnelle doit être différente selon son origine. Elle semble pouvoir être améliorée par les traitements spécifiques au TDA/H si elle lui est directement associée, corroborant son intégration dans le tableau clinique du TDA/H. Toutefois, la présence de symptômes affectifs doit faire discuter d'autres stratégies thérapeutiques en première ligne si elle est plutôt le fait de comorbidités psychiatriques. Enfin, dans la dernière partie de ce travail, notre étude montre l'impact important de la symptomatologie émotionnelle sur la QdV et les répercussions fonctionnelles dans le TDA/H indépendamment des symptômes classiques et de la présence de symptômes anxiodépressifs.

La symptomatologie émotionnelle est très peu prise en compte dans les évaluations actuelles du TDA/H. Cette thèse et les résultats de l'étude présentée en section 3 suggèrent une influence de la symptomatologie émotionnelle sur la vie quotidienne des sujets avec TDA/H et l'importance d'inclure dans les évaluations et les traitements du TDA/H une prise en compte rigoureuse de cette dimension symptomatique.

6 Références

1. American psychiatric association. 2013. 5th edition edDSM-5.
2. Camodeca L, Micoulaud-Franchi JA, Gabelle A, Dauvilliers Y, Lopez R. Que deviennent nos vieux hyperactifs ? Le trouble déficit de l'attention/hyperactivité chez la personne âgée. *NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie*. 2015;15(90):346-52.
3. 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. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*. 2007;190:402-9.
4. 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. *The American journal of psychiatry*. 2006;163(4):716-23.
5. Lecendreux M, Konofal E, Faraone SV. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder and associated features among children in France. *Journal of attention disorders*. 2011;15(6):516-24.
6. Caci HM, Morin AJ, Tran A. Prevalence and correlates of attention deficit hyperactivity disorder in adults from a French community sample. *The Journal of nervous and mental disease*. 2014;202(4):324-32.
7. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological bulletin*. 1997;121(1):65-94.
8. Sonuga-Barke EJ. The dual pathway model of AD/HD: an elaboration of neuro-developmental characteristics. *Neuroscience and biobehavioral reviews*. 2003;27(7):593-604.
9. Lecendreux M, Konofal E, Bouvard M, Falissard B, Mouren-Simeoni MC. Sleep and alertness in children with ADHD. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*. 2000;41(6):803-12.
10. Childress AC, Sallee FR. Emotional Lability in Patients with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Impact of Pharmacotherapy. *CNS Drugs*. 2015;29(8):683-93.
11. Shaw P, Stringaris A, Nigg J, Leibenluft E. Emotion dysregulation in attention deficit hyperactivity disorder. *The American journal of psychiatry*. 2014;171(3):276-93.
12. Purper-Ouakil D, Franc N. [Emotional dysfunctions in attention deficit hyperactivity disorder]. *Archives de pediatrie : organe officiel de la Societe francaise de pediatrie*. 2011;18(6):679-85.
13. Villemonteix T, Purper-Ouakil D, Romo L. [Is emotional dysregulation a component of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD)?]. *L'Encephale*. 2014.
14. Corbisiero S, Stieglitz RD, Retz W, Rosler M. Is emotional dysregulation part of the psychopathology of ADHD in adults? *Attention deficit and hyperactivity disorders*. 2013;5(2):83-92.
15. Mouren FBeM-C. Comprendre et soigner l'hyperactivité chez l'adulte. 2ème édition ed2009. 304 p.
16. Cortese S, Angriman M, Maffei C, Isnard P, Konofal E, Lecendreux M, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and obesity: a systematic review of the literature. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2008;48(6):524-37.
17. Purper-Ouakil D, Wohl M, Michel G, Mouren MC, Gorwood P. [Symptom variations in ADHD: importance of context, development and comorbidity]. *L'Encephale*. 2004;30(6):533-9.
18. Sobanski E, Schredl M, Kettler N, Alm B. Sleep in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) before and during treatment with methylphenidate: a controlled polysomnographic study. *Sleep*. 2008;31(3):375-81.
19. Oosterloo M, Lammers GJ, Overeem S, de Noord I, Kooij JJ. Possible confusion between primary hypersomnia and adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatry research*. 2006;143(2-3):293-7.
20. Lopez YD. Attention deficit hyperactivity disorder in hypersomnias of central origin: A shared vulnerability or consequences of excessive daytime sleepiness? *Médecine du Sommeil*. 2014.
21. Grosse EDF, D. ; Fakra, E. ; Poinso, F. ; Samuelian, JC. ; Attention-deficit/hyperactivity disorder: A selective overview. *Annales Médico-psychologiques*. 2007;165(5):378-85.

22. Penton-Voak IS, Thomas J, Gage SH, McMurran M, McDonald S, Munafo MR. Increasing recognition of happiness in ambiguous facial expressions reduces anger and aggressive behavior. *Psychological science*. 2013;24(5):688-97.
23. Collin L, Bindra J, Raju M, Gillberg C, Minnis H. Facial emotion recognition in child psychiatry: a systematic review. *Research in developmental disabilities*. 2013;34(5):1505-20.
24. Da Fonseca D, Segulier V, Santos A, Poinso F, Deruelle C. Emotion understanding in children with ADHD. *Child Psychiatry Hum Dev*. 2009;40(1):111-21.
25. Rapport LJ, Friedman SR, Tzelepis A, Van Voorhis A. Experienced emotion and affect recognition in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology*. 2002;16(1):102-10.
26. Williams LM, Hermens DF, Palmer D, Kohn M, Clarke S, Keage H, et al. Misinterpreting emotional expressions in attention-deficit/hyperactivity disorder: evidence for a neural marker and stimulant effects. *Biological psychiatry*. 2008;63(10):917-26.
27. Elia J, Ambrosini P, Berrettini W. ADHD characteristics: I. Concurrent co-morbidity patterns in children & adolescents. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. 2008;2(1):15.
28. Purper-Ouakil DV, C. ; Villemonteix, T. ; . Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and emotional symptoms: From emotional lability to bipolar disorder. *Annales Médico-psychologiques*. 2014;172(4):309-12.
29. Harty SC, Miller CJ, Newcorn JH, Halperin JM. Adolescents with childhood ADHD and comorbid disruptive behavior disorders: aggression, anger, and hostility. *Child Psychiatry Hum Dev*. 2009;40(1):85-97.
30. Johnson K, McGuinness TM. Disruptive mood dysregulation disorder: a new diagnosis in the DSM-5. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv*. 2014;52(2):17-20.
31. Masi LG, J.-M. ; Mille, C. . Disruptive mood dysregulation disorder in children: Nosologic evolution and relation to affective disorders. *Neuropsychiatrie de l'Enfance et de l'Adolescence*. 2014;62(2):65-71.
32. Fischer AG, Bau CH, Grevet EH, Salgado CA, Victor MM, Kalil KL, et al. The role of comorbid major depressive disorder in the clinical presentation of adult ADHD. *J Psychiatr Res*. 2007;41(12):991-6.
33. Biederman J, Faraone SV, Doyle A, Lehman BK, Kraus I, Perrin J, et al. Convergence of the Child Behavior Checklist with structured interview-based psychiatric diagnoses of ADHD children with and without comorbidity. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*. 1993;34(7):1241-51.
34. Patros CH, Hudec KL, Alderson RM, Kasper LJ, Davidson C, Wingate LR. Symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) moderate suicidal behaviors in college students with depressed mood. *Journal of clinical psychology*. 2013;69(9):980-93.
35. Winokur G, Coryell W, Endicott J, Akiskal H. Further distinctions between manic-depressive illness (bipolar disorder) and primary depressive disorder (unipolar depression). *The American journal of psychiatry*. 1993;150(8):1176-81.
36. Soutullo CA, Chang KD, Diez-Suarez A, Figueroa-Quintana A, Escamilla-Canales I, Rapado-Castro M, et al. Bipolar disorder in children and adolescents: international perspective on epidemiology and phenomenology. *Bipolar Disord*. 2005;7(6):497-506.
37. Nierenberg AA, Miyahara S, Spencer T, Wisniewski SR, Otto MW, Simon N, et al. Clinical and diagnostic implications of lifetime attention-deficit/hyperactivity disorder comorbidity in adults with bipolar disorder: data from the first 1000 STEP-BD participants. *Biological psychiatry*. 2005;57(11):1467-73.
38. Tamam L, Tuglu C, Karatas G, Ozcan S. Adult attention-deficit hyperactivity disorder in patients with bipolar I disorder in remission: preliminary study. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2006;60(4):480-5.
39. Jaideep T, Reddy YC, Srinath S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder in juvenile bipolar disorder. *Bipolar Disord*. 2006;8(2):182-7.

40. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M. Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Archives of general psychiatry*. 1993;50(7):565-76.
41. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M. Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *The American journal of psychiatry*. 1998;155(4):493-8.
42. Rasmussen P, Gillberg C. Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2000;39(11):1424-31.
43. Fischer M, Barkley RA, Smallish L, Fletcher K. Young adult follow-up of hyperactive children: self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the role of childhood conduct problems and teen CD. *J Abnorm Child Psychol*. 2002;30(5):463-75.
44. Sirois MS, K. ; Proulx, S.-P. ; Lemelin, S. Évaluation du TDAH au cabinet : mode d'emploi pour s'en sortir. *Le médecin du Québec*. 2013;48(8).
45. Ward M. The Wender Utah Rating Scale: An aid in retrospective diagnosis of children with ADHD. *American Journal of Psychiatry*. 1993;160:245-56.
46. Ward MF, Wender PH, Reimherr FW. The Wender Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *The American journal of psychiatry*. 1993;150(6):885-90.
47. 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;35(2):245-56.
48. Morin AJ, Tran A, Caci H. Factorial Validity of the ADHD Adult Symptom Rating Scale in a French Community Sample: Results From the ChiP-ARDS Study. *Journal of attention disorders*. 2013.
49. Weiss M, Brooks B, Iverson G, Lee B, Dickson R, Wasdell M, editors. Reliability and validity of the Weiss functional impairment rating scale. *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry Annual Meeting, San Diego, CA; 2007*.
50. Conners CK, Erhardt D, Sparrow EP, editors. *Conners' adult ADHD rating scales (CAARS): technical manual*1999: MHS North Tonawanda.
51. Brown TE. *Brown ADD scales: Psychological Corporation San Antonio, TX; 1996*.
52. Romo L, Legauffre C, Mille S, Cheze N, Fougères AL, Marquez S, et al. [Psychometric properties of the French version of the Wender Utah Rating Scale and Brown's Attention Deficit Disorders Scale for adults]. *L'Encephale*. 2010;36(5):380-9.
53. Harvey PD, Greenberg BR, Serper MR. The affective lability scales: Development, reliability, and validity. *Journal of clinical psychology*. 1989;45(5):786-93.
54. Larsen RJD, Ed; Emmons, Robert A. Affect intensity and reactions to daily life events. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1986;51(4):803-14.
55. Gratz KL, Roemer L. Multidimensional Assessment of Emotion Regulation and Dysregulation: Development, Factor Structure, and Initial Validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*.26(1):41-54.
56. Besnier N. Trouble Bipolaire et Hyperactivité de l'Adulte. *L'Encéphale*. 2007;Supplément 3:96-112.
57. Barkley RA. Attention-deficit/hyperactivity disorder, self-regulation, and time: toward a more comprehensive theory. *J Dev Behav Pediatr*. 1997;18(4):271-9.
58. Bioulac S. Trouble Déficit de l'Attention/Hyperactivité et
Nouvelles Technologies de l'Information et la Communication :
Jeux vidéo, Réalité virtuelle et Performances
. Thèse de doctorat de l'université de Pierre et Marie Curie, Spécialité Neurosciences, École Doctorale Cerveau Cognition Comportement, Paris 6. 2011:195.

59. Sergeant J. The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience and biobehavioral reviews*. 2000;24(1):7-12.
60. Purper-Ouakil D, Lepagnol-Bestel AM, Grosbellet E, Gorwood P, Simonneau M. [Neurobiology of attention deficit/hyperactivity disorder]. *Med Sci (Paris)*. 2010;26(5):487-96.
61. Sonuga-Barke EJ. Psychological heterogeneity in AD/HD--a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behav Brain Res*. 2002;130(1-2):29-36.
62. Banaschewski T, Jennen-Steinmetz C, Brandeis D, Buitelaar JK, Kuntsi J, Poustka L, et al. Neuropsychological correlates of emotional lability in children with ADHD. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*. 2012;53(11):1139-48.
63. Rubia K, Alegria AA, Brinson H. Brain abnormalities in attention-deficit hyperactivity disorder: a review. *Rev Neurol*. 2014;58 Suppl 1:S3-16.
64. Posner J, Rauh V, Gruber A, Gat I, Wang Z, Peterson BS. Dissociable attentional and affective circuits in medication-naive children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatry research*. 2013;213(1):24-30.
65. Del Arco A, Mora F. Prefrontal cortex-nucleus accumbens interaction: in vivo modulation by dopamine and glutamate in the prefrontal cortex. *Pharmacology, biochemistry, and behavior*. 2008;90(2):226-35.
66. Hulvershorn LA, Mennes M, Castellanos FX, Di Martino A, Milham MP, Hummer TA, et al. Abnormal amygdala functional connectivity associated with emotional lability in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2014;53(3):351-61 e1.
67. Posner J, Maia TV, Fair D, Peterson BS, Sonuga-Barke EJ, Nagel BJ. The attenuation of dysfunctional emotional processing with stimulant medication: an fMRI study of adolescents with ADHD. *Psychiatry research*. 2011;193(3):151-60.
68. Brotman MA, Rich BA, Guyer AE, Lunsford JR, Horsey SE, Reising MM, et al. Amygdala activation during emotion processing of neutral faces in children with severe mood dysregulation versus ADHD or bipolar disorder. *The American journal of psychiatry*. 2010;167(1):61-9.
69. Passarotti AM, Sweeney JA, Pavuluri MN. Emotion processing influences working memory circuits in pediatric bipolar disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2010;49(10):1064-80.
70. Kochel A, Leutgeb V, Schienle A. Disrupted response inhibition toward facial anger cues in children with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): an event-related potential study. *J Child Neurol*. 2014;29(4):459-68.
71. Schulz KP, Bedard AC, Fan J, Clerkin SM, Dima D, Newcorn JH, et al. Emotional bias of cognitive control in adults with childhood attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuroimage Clin*. 2014;5:1-9.
72. Salgado-Pineda P, Delaveau P, Blin O, Nieoullon A. Dopaminergic contribution to the regulation of emotional perception. *Clinical neuropharmacology*. 2005;28(5):228-37.
73. Boonstra AM, Kooij JJ, Oosterlaan J, Sergeant JA, Buitelaar JK, Van Someren EJ. Hyperactive night and day? Actigraphy studies in adult ADHD: a baseline comparison and the effect of methylphenidate. *Sleep*. 2007;30(4):433-42.
74. Kooij JJ, Middelkoop HA, van Gils K, Buitelaar JK. The effect of stimulants on nocturnal motor activity and sleep quality in adults with ADHD: an open-label case-control study. *The Journal of clinical psychiatry*. 2001;62(12):952-6.
75. Dodson WW. Pharmacotherapy of adult ADHD. *J Clin Psychol*. 2005;61(5):589-606.
76. Conduite à tenir en médecine de premier recours

devant un enfant ou un adolescent susceptible

d'avoir un trouble déficit de l'attention avec ou

sans hyperactivité. Recommandations de bonne pratique.: HAS; 2014.

77. Safren SA, Otto MW, Sprich S, Winett CL, Wilens TE, Biederman J. Cognitive-behavioral therapy for ADHD in medication-treated adults with continued symptoms. *Behav Res Ther.* 2005;43(7):831-42.
78. Bramham J, Young S, Bickerdike A, Spain D, McCartan D, Xenitidis K. Evaluation of group cognitive behavioral therapy for adults with ADHD. *Journal of attention disorders.* 2009;12(5):434-41.
79. Young S, Emilsson B, Sigurdsson JF, Khondoker M, Philipp-Wiegmann F, Baldursson G, et al. A randomized controlled trial reporting functional outcomes of cognitive-behavioural therapy in medication-treated adults with ADHD and comorbid psychopathology. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2017;267(3):267-76.
80. Giroux SP, V. ; Guay, M.-C. ; La remédiation cognitive et la remédiation métacognitive pour les personnes ayant un TDAH : deux stratégies d'intervention novatrices et pourquoi pas complémentaires ? *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive.* 2010;20(3).
81. Arns M, de Ridder S, Strehl U, Breteler M, Coenen A. Efficacy of neurofeedback treatment in ADHD: the effects on inattention, impulsivity and hyperactivity: a meta-analysis. *Clin EEG Neurosci.* 2009;40(3):180-9.
82. Micoulaud-Franchi J-AG, P.-A. ; Fond, G. ; Lopez, R. ; Bioulac, S. ; Philip, P. ; EEG Neurofeedback treatments in children with ADHD: An updated meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Frontiers in human neuroscience.* 2014;8.
83. Micoulaud-Franchi J-AB-P, F. ; Cermolacce, M. ; J. Vion-Dury, J. ; Neurofeedback dans le trouble déficit de l'attention avec hyperactivité : de l'efficacité à la spécificité de l'effet neurophysiologique. *Annales Médico-psychologiques.* 2011;169.
84. Reimherr FW, Marchant BK, Strong RE, Hedges DW, Adler L, Spencer TJ, et al. Emotional dysregulation in adult ADHD and response to atomoxetine. *Biological psychiatry.* 2005;58(2):125-31.
85. Rosler M, Retz W, Fischer R, Ose C, Alm B, Deckert J, et al. Twenty-four-week treatment with extended release methylphenidate improves emotional symptoms in adult ADHD. *The world journal of biological psychiatry : the official journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry.* 2010;11(5):709-18.
86. Retz W, Rosler M, Ose C, Scherag A, Alm B, Philipsen A, et al. Multiscale assessment of treatment efficacy in adults with ADHD: a randomized placebo-controlled, multi-centre study with extended-release methylphenidate. *The world journal of biological psychiatry : the official journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry.* 2012;13(1):48-59.
87. Epstein T, Patsopoulos NA, Weiser M. Immediate-release methylphenidate for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adults. *The Cochrane database of systematic reviews.* 2014;9:Cd005041.
88. Blondeau C, Rénéric JP, Martin-Guehl C, Bouvard M. Le trouble déficit de l'attention/hyperactivité à l'âge adulte : concept, tableau clinique, stratégies diagnostiques et thérapeutiques. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique.* 2009;167(3):234-42.
89. 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;24(1):23-37.
90. Asherson P, Young AH, Eich-Hochli D, Moran P, Porsdal V, Deberdt W. Differential diagnosis, comorbidity, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in relation to bipolar disorder or borderline personality disorder in adults. *Curr Med Res Opin.* 2014;30(8):1657-72.
91. Besnier N. Trouble Bipolaire et Hyperactivité de l'Adulte. *L'Encephale.* 2007;33(3):96-102.
92. Lydon E, El-Mallakh RS. Naturalistic long-term use of methylphenidate in bipolar disorder. *Journal of clinical psychopharmacology.* 2006;26(5):516-8.

93. Dorrego MF, Canevaro L, Kuzis G, Sabe L, Starkstein SE. A randomized, double-blind, crossover study of methylphenidate and lithium in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: preliminary findings. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2002;14(3):289-95.
94. Sallee FR, Eaton K. Guanfacine extended-release for attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Expert Opin Pharmacother*. 2010;11(15):2549-56.
95. Spencer T, Biederman J, Coffey B, Geller D, Faraone S, Wilens T. Tourette disorder and ADHD. *Adv Neurol*. 2001;85:57-77.
96. Scahill L, Chappell PB, Kim YS, Schultz RT, Katsovich L, Shepherd E, et al. A placebo-controlled study of guanfacine in the treatment of children with tic disorders and attention deficit hyperactivity disorder. *The American journal of psychiatry*. 2001;158(7):1067-74.
97. Blondeau CRnr, J.-P. ; Martin-Guehl, C. ; Bouvard, M. ADHD in adulthood: Concept, diagnosis and treatment. *Annales Médico-Psychologiques*. 2009;167:234-42.
98. Wilens TE, Biederman J, Faraone SV, Martelon M, Westerberg D, Spencer TJ. Presenting ADHD symptoms, subtypes, and comorbid disorders in clinically referred adults with ADHD. *J Clin Psychiatry*. 2009;70(11):1557-62.
99. Jensen PS, Martin D, Cantwell DP. Comorbidity in ADHD: implications for research, practice, and DSM-V. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997;36(8):1065-79.
100. Stern A, Pollak Y, Bonne O, Malik E, Maeir A. The Relationship Between Executive Functions and Quality of Life in Adults With ADHD. *Journal of attention disorders*. 2017;21(4):323-30.
101. Gjervan B, Torgersen T, Rasmussen K, Nordahl HM. ADHD symptoms are differentially related to specific aspects of quality of life. *Journal of attention disorders*. 2014;18(7):598-606.
102. Craig SG, Weiss MD, Hudec KL, Gibbons C. The Functional Impact of Sleep Disorders in Children With ADHD. *Journal of attention disorders*. 2017:1087054716685840.
103. Lycett K, Sciberras E, Hiscock H, Mensah FK. Sleep Problem Trajectories and Well-Being in Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Prospective Cohort Study. *J Dev Behav Pediatr*. 2016;37(5):405-14.
104. Green JL, Sciberras E, Anderson V, Efron D, Rinehart N. Association between autism symptoms and functioning in children with ADHD. *Archives of disease in childhood*. 2016;101(10):922-8.
105. Matthies S, Sadohara-Bannwarth C, Lehnhart S, Schulte-Maeter J, Philipsen A. The Impact of Depressive Symptoms and Traumatic Experiences on Quality of Life in Adults With ADHD. *Journal of attention disorders*. 2016.
106. He JA, Antshel KM, Biederman J, Faraone SV. Do Personality Traits Predict Functional Impairment and Quality of Life in Adult ADHD? A Controlled Study. *Journal of attention disorders*. 2015.
107. Pan PY, Yeh CB. Impact of depressive/anxiety symptoms on the quality of life of adolescents with ADHD: a community-based 1-year prospective follow-up study. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2016.
108. Seo JY, Lee CS, Park CS, Kim BJ, Cha BS, Lee SJ, et al. Mediating Effect of Depressive Symptoms on the Relationship between Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Quality of Life. *Psychiatry investigation*. 2014;11(2):131-6.
109. Yang HN, Tai YM, Yang LK, Gau SS. Prediction of childhood ADHD symptoms to quality of life in young adults: adult ADHD and anxiety/depression as mediators. *Research in developmental disabilities*. 2013;34(10):3168-81.
110. Zambrano-Sanchez E, Martinez-Cortes JA, del Rio-Carlos Y, Dehesa-Moreno M, Poblano A. Low quality of life scores in school children with attention deficit-hyperactivity disorder related to anxiety. *Arquivos de neuro-psiquiatria*. 2012;70(3):180-4.
111. Anastopoulos AD, Smith TF, Garrett ME, Morrissey-Kane E, Schatz NK, Sommer JL, et al. Self-Regulation of Emotion, Functional Impairment, and Comorbidity Among Children With AD/HD. *Journal of attention disorders*. 2011;15(7):583-92.

112. Barkley RA, Fischer M. The unique contribution of emotional impulsiveness to impairment in major life activities in hyperactive children as adults. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010;49(5):503-13.
113. Skirrow C, Asherson P. Emotional lability, comorbidity and impairment in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of affective disorders*. 2013;147(1-3):80-6.
114. Skirrow C, Ebner-Priemer U, Reinhard I, Malliaris Y, Kuntsi J, Asherson P. Everyday emotional experience of adults with attention deficit hyperactivity disorder: evidence for reactive and endogenous emotional lability. *Psychological medicine*. 2014;44(16):3571-83.
115. Biederman J, Faraone SV. The effects of attention-deficit/hyperactivity disorder on employment and household income. *MedGenMed : Medscape general medicine*. 2006;8(3):12.
116. Chang Z, Lichtenstein P, D'Onofrio BM, Sjolander A, Larsson H. Serious transport accidents in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and the effect of medication: a population-based study. *JAMA psychiatry*. 2014;71(3):319-25.
117. Epstein J, Johnson D. *Conners' adult ADHD diagnostic interview for DSM-IV*. MHS Inc, New York. 2001.
118. Sheehan DV, Lecrubier Y, Sheehan KH, Amorim P, Janavs J, Weiller E, et al. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *The Journal of clinical psychiatry*. 1998;59 Suppl 20:22-33;quiz 4-57.
119. Leplege A, Ecosse E, Verdier A, Perneger TV. The French SF-36 Health Survey: translation, cultural adaptation and preliminary psychometric evaluation. *Journal of clinical epidemiology*. 1998;51(11):1013-23.
120. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Archives of general psychiatry*. 1961;4:561-71.
121. Beck AT, Steer RA. Internal consistencies of the original and revised Beck Depression Inventory. *Journal of clinical psychology*. 1984;40(6):1365-7.
122. Steer RA, Ball R, Ranieri WF, Beck AT. Further evidence for the construct validity of the Beck depression Inventory-II with psychiatric outpatients. *Psychol Rep*. 1997;80(2):443-6.
123. Spielberger CD. *STAI manual for the state-trait anxiety inventory*. Self-Evaluation Questionnaire. 1970:1-24.
124. Ware JE, Jr., Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care*. 1992;30(6):473-83.
125. Brazier J, Connell J, Papaioannou D, Mukuria C, Mulhern B, Peasgood T, et al. A systematic review, psychometric analysis and qualitative assessment of generic preference-based measures of health in mental health populations and the estimation of mapping functions from widely used specific measures. *Health Technol Assess*. 2014;18(34):vii-viii, xiii-xxv, 1-188.
126. Tabachnick BG, Fidell LS. *Using multivariate statistics*. 4th ed. Boston, MA: Allyn and Bacon; 2001. xxvi, 966 p. p.
127. Doshi JA, Hodgkins P, Kahle J, Sikirica V, Cangelosi MJ, Setyawan J, et al. Economic impact of childhood and adult attention-deficit/hyperactivity disorder in the United States. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2012;51(10):990-1002 e2.
128. Sobanski E, Banaschewski T, Asherson P, Buitelaar J, Chen W, Franke B, et al. Emotional lability in children and adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): clinical correlates and familial prevalence. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*. 2010;51(8):915-23.
129. Wender PH, Reimherr FW, Wood DR. Attention deficit disorder ('minimal brain dysfunction') in adults. A replication study of diagnosis and drug treatment. *Archives of general psychiatry*. 1981;38(4):449-56.
130. Weibel S, Micoulaud-Franchi JA, Brandejsky L, Lopez R, Prada P, Nicastro R, et al. Psychometric Properties and Factor Structure of the Short Form of the Affective Lability Scale in Adult Patients With ADHD. *Journal of attention disorders*. 2017:1087054717690808.

131. Asherson P. Clinical assessment and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Expert review of neurotherapeutics*. 2005;5(4):525-39.
132. Matthies S, Philipsen A. Comorbidity of Personality Disorders and Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)--Review of Recent Findings. *Current psychiatry reports*. 2016;18(4):33.

Manuscript Details

Manuscript number	JAD_2017_1222
Title	Emotional symptomatology and Quality of Life in adult patients with Attention Deficit Disorder with Hyperactivity (ADHD)
Article type	Research Paper

Abstract

Background: Patients with ADHD frequently present emotional symptomatology. However, its impact on quality of life (QoL) and on functioning in ADHD patients remains unclear. Our study aim to determine the impact of different clinical factors including emotional symptomatology on the decreased QoL and functioning of ADHD patients. **Methods:** QoL levels of patients (n = 42) with ADHD were compared with those obtained for healthy French age-sex-matched controls. ADHD patients also completed questionnaires assessing the ADHD symptomatology, the emotional symptomatology, the anxiodepressive symptoms, and functional impairments. We screened what clinical factors were associated with functional impairments and a decreased QoL. **Results:** ADHD patients reported a decreased QoL that could be explained by an emotional factor and by an anxiodepressive factor. The intensity of the core symptoms of ADHD did not influence the QoL. **Limitations:** We conducted a single-center study and by the little size of our sample we did not compare emotional symptomatology between patients with or without medication. We did not assess personality disorders that are oftentimes observed in ADHD and with which they share impulsivity and emotional dysregulation. To assess the role of emotional symptomatology associated with ADHD itself we chose to exclude patients with comorbid axis I. That could have made our sample less representative of the clinical population. **Conclusion:** The emotional symptomatology influences the QoL independently of the core symptoms of ADHD and of the anxiodepressive symptomatology. Addressing emotional symptomatology in adults with ADHD may lead to a better comprehension of the disease and to an improved QoL.

Keywords Adult ADHD; Quality of life; Functional impairments; Emotion dysregulation; Emotional lability; Affective intensity

Corresponding Author Laura Brandejsky

Corresponding Author's Institution Assistance Publique hôpitaux de Marseille

Order of Authors Laura Brandejsky, jean-arthur micoulaud franchi, Régis Lopez, Sebastien Weibel, Stéphanie Bioulac, David da Fonseca, Laurent Boyer, chrstophe lancon

Suggested reviewers Hervé CACI, guillaume fond, Fourneret Pierre, Diane Purper-Ouakil

Submission Files Included in this PDF

File Name [File Type]

cover lettre ADHD QoL JAD.doc [Cover Letter]

HIGHLIGHTS.docx [Highlights]

Abstract QoL ADHD JAD.docx [Abstract]

Main Document.docx [Manuscript File]

Tables.docx [Table]

Conflicts of interest.docx [Conflict of Interest]

Authors statement.docx [Author Statement]

To view all the submission files, including those not included in the PDF, click on the manuscript title on your EVISE Homepage, then click 'Download zip file'.



Assistance Publique
Hôpitaux de Marseille

SERVICE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE PSYCHOLOGIE MEDICALE
ET DE PSYCHIATRIE D'ADULTES
CENTRE DES ADDICTIONS

Chef de Service
Pr Christophe LANÇON
130783236 (15891)
RPPS : 10003366779

Marseille, Wednesday, July 10, 2017

Secrétariat Consultations
04 91 43 55 52
04 91 43 55 56
Secrétariat Hospitalisation
04 91 74 67 30
Secrétariat Administratif
04 91 43 55 51

Editor-in-Chief
P. Brambilla, J.C. Soares
Journal of Affective Disorders

Dear Sirs,

We are pleased to submit our manuscript entitled: *Emotional symptomatology and Quality of Life in adult patients with Attention Deficit Disorder with Hyperactivity (ADHD)* for consideration for publication in *Journal of Affective Disorders*.

The determinants of impaired quality of life need to be identified in ADHD. The present study shows that the emotional symptomatology associated with ADHD may particularly impair the quality of life of patients with ADHD. To our knowledge this is the first study of its kind. These findings pave the way for new therapies against impaired cognitive function in ADHD.

The corresponding author of this paper is Laura BRANDEJSKY (E-mail: laura.brandejsky@gmail.com). All co-authors have seen and agree with contents of the manuscript. The authors have no financial interests or conflicts of interest to disclose. We certify that the present manuscript is not under review with any other publication.

Thank you for considering our work for publication in *Journal of Affective Disorders*.

Yours sincerely,

Laura Brandejsky.

Patients with ADHD frequently present an emotional symptomatology.

This emotional symptomatology was not the result of affective comorbidities.

The emotional symptomatology alters the quality of life and the functioning in ADHD.

The emotional symptomatology was not influenced by the intensity of ADHD symptoms.

Background: Patients with ADHD frequently present emotional symptomatology. However, its impact on quality of life (QoL) and on functioning in ADHD patients remains unclear. Our study aim to determine the impact of different clinical factors including emotional symptomatology on the decreased QoL and functioning of ADHD patients.

Methods: QoL levels of patients ($n = 42$) with ADHD were compared with those obtained for healthy French age-sex-matched controls. ADHD patients also completed questionnaires assessing the ADHD symptomatology, the emotional symptomatology, the anxiodepressive symptoms, and functional impairments. We screened what clinical factors were associated with functional impairments and a decreased QoL.

Results: ADHD patients reported a decreased QoL that could be explained by an emotional factor and by an anxiodepressive factor. The intensity of the core symptoms of ADHD did not influence the QoL.

Limitations: We conducted a single-center study and by the little size of our sample we did not compare emotional symptomatology between patients with or without medication. We did not assess personality disorders that are oftentimes observed in ADHD and with which they share impulsivity and emotional dysregulation. To assess the role of emotional symptomatology associated with ADHD itself we chose to exclude patients with comorbid axis I. That could have made our sample less representative of the clinical population.

Conclusion: The emotional symptomatology influences the QoL independently of the core symptoms of ADHD and of the anxiodepressive symptomatology. Addressing emotional symptomatology in adults with ADHD may lead to a better comprehension of the disease and to an improved QoL.

1 Introduction

Attention Deficit Disorder with Hyperactivity (ADHD) is a neurodevelopmental disorder characterized by inattentiveness, excessive motor activity and impulsivity (1), which are the core symptoms of the disorder. ADHD affects 3 to 10% of children and may persist into adulthood so that it is found in 3 to 5 % of adults (2, 3). Beside attentional and hyperactive/impulsive symptoms, patients with ADHD present affective lability, emotional over reactivity and emotional dysregulation (4-7). If they are still not considered in the diagnostic criteria (1), they have been recognized as important dimensions of ADHD (4, 5). Affective lability is defined as frequent and intense fluctuations in affect, in response to both pleasant and unpleasant events. Emotional over reactivity refers to a tendency to experience frequent and intense emotional arousal (8, 9). Lastly, emotional dysregulation is defined as an excessive experience and expression of emotions and a rapid and poorly controlled shift in emotions, leading to inappropriate behaviour (5). Beside this symptomatic description of ADHD, it seemed necessary to explore a more holistic approach of the disorder in order to better capture the patient everyday life. This holistic approach includes the notion of Quality of Life (QoL). QoL may be viewed as the overall concept, encompassing both symptoms and functioning and as an indicator of patient wellbeing and perceived health. QoL has gained increasing acceptance in psychiatric research along with the traditional assessments of clinical outcomes.

ADHD is associated with numerous impairments that can affect the Quality of Life (QoL) and functioning (3, 10, 11). In particular, the core symptoms and the deficient executive functions impact the QoL (12). Inattentiveness and hyperactivity/impulsivity were differentially related to specific QoL domains. Inattentiveness significantly predicted vitality and role-emotional outcomes, and hyperactivity/impulsivity predicted social function and mental health outcomes

(13). However, they can't alone explain the QoL decline observed in ADHD patients. Some studies have aimed to identify the other determinants of the QoL among patients with ADHD. They found that a reduced sleep quality (14, 15) or comorbidities such as autistic symptoms in children (16), or traumatic stress disorder in adults (17), are associated with a decreased QoL. Personality traits could exert an influence on QoL in adult ADHD (18). The presence of anxiodepressive symptoms also affects QoL and has been suspected to underlie the relation between ADHD and QoL in adolescents and adults population (17, 19-22). Regarding the emotional symptomatology, affective lability during the childhood is associated with more severe forms of ADHD and more frequent psychiatric comorbidities (23, 24). Adult patients also report elevated affective lability (25, 26), and it is associated with daily instability (27), high-risk behaviors (28) and contributes to the morbidity (25). However, the impact of the emotional symptomatology on QoL in ADHD patients remains unclear.

In the current investigation, we hypothesized that emotional symptomatology, meaning affective lability, emotional over reactivity and emotional dysregulation negatively impacts the QoL and the functioning in adults with ADHD even after controlling for core symptoms of ADHD and anxiodepressive symptoms.

The aims of this study were as follows: 1. to assess the quality of life and functioning of adult patients with ADHD and to compare QoL levels with those observed in the general population. 2. to determine the impact of different clinical factors including affective lability, emotional over reactivity and emotional dysregulation on the QoL and functioning of patients with ADHD.

2 Methods

2.1 Participants

Adult patients with ADHD were recruited from the Department of Psychiatry, Marseille University Hospital, France. Patients with ADHD were diagnosed by a psychiatrist according to the Conners adult ADHD diagnostic interview for DSM-IV-TR (CAADID) (29) and were screened for comorbidities using the Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI) (30). The Short Form 36 (SF-36) scores of ADHD patients were compared with those obtained for French age and sex-matched controls issued from a normative sample of 3656 subjects representative of the French population with no adverse health conditions (31).

Exclusion criteria were reduced capacity to consent, mental retardation, auditory impairment, current major depressive disorder, current or lifetime history of bipolar disorder, current anxiety disorder, drug or alcohol addiction, neurological illness, brain injury or severe medical disorders.

After receiving a detailed description of the study, participants gave their written informed consent. This study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and French Good Clinical Practices. The data collection was approved by the *Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés* (CNIL number: 1223715).

2.2 Socio-demographic characteristics

We collected socio demographic characteristic: sex, age, relationships (with a partner or without a partner), educational level, and employment status. The number of adults with ADHD medicated with methylphenidate was also collected.

2.3 Clinical measures

2.3.1 ADHD symptoms

The Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS) was used to assess the clinical severity of patients with ADHD (32, 33). This scale consists of 18 items reflecting the DSM-IV-TR diagnostic criteria and rated from 0 = “never” to 4 = “very frequently”. Scores were computed from the ASRS to obtain an inattention dimension and a hyperactivity dimension. Overall scores higher than 30 indicate severe symptoms of ADHD.

The Wender Utah ADHD Rating Scale (WURS-25) was used to screen the presence of ADHD symptoms when the patients were children. This short form of the scale consists of 25 items reflecting the DSM-IV-TR diagnostic criteria and rated from 0 = “not at all or very slightly” to 4 = “very much” (34). A cutoff score of 46 is predictive of having childhood ADHD (34).

2.3.2 Emotional symptomatology

Three scales assessed the emotional symptomatology: the Affective Lability Scale (ALS) that reflects the affective lability, the Affect Intensity Measure (AIM) that reflects the emotional over reactivity, and the Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS) that reflects emotional dysregulation.

The ALS (35) is a 54-item self-report questionnaire that measures affective lability in 3 dimensions: perceptions of changes in emotion and associated cognition, perceptions of physiologic changes, and perceptions of behavioral changes. In the ALS, each item is rated on a 4-point scale (0-3), ranging from “very uncharacteristic” to “very characteristic.” The ALS generates subscales for 6 types of affective shifts: euthymia–anxiety, euthymia–anger, euthymia–depression, euthymia–elation, depression–elation, and depression–anxiety. Items are summed to form a total score for each subscale. An aggregate score comprising total

scores from each subscale was also calculated, with higher scores representing greater affective lability.

The AIM (36) is a 40-item self-report instrument that measures the frequency of different intensities of both positive and negative emotional responses on a 6-point scale ranging from 1 = “never” to 6 = “always.” With respect to negative emotions, it includes 3 items pertaining to guilt, 6 items pertaining to anxiety, 2 items pertaining to emotional distress, 1 item pertaining to anger, and 1 item pertaining to sadness. With respect to positive emotions, the AIM includes 11 items pertaining to euphoria or exuberance, 6 items pertaining to contentment, 4 items pertaining to joy, 1 item pertaining to enthusiasm, and 1 item pertaining to happiness. Items are summed to form a total score for each subscale. An aggregate score comprising total scores from each subscale was also calculated, with higher scores representing a greater intensity of emotional responses, and so a tendency to emotional over reactivity.

The DERS (37) is a 36 item measure of the regulation, understanding, and modulation of emotions, that is scored on a five-point Likert scale ranging from “almost never” (1) to “almost always” (5). It consists of six subscales made up of items reflecting (i) non-acceptance of emotional responses, (ii) difficulties engaging in goal-directed behaviours when experiencing negative emotions, (iii) difficulties in impulse control when distressed, (iv) lack of emotional awareness, (v) limited access to emotion regulation strategies when distressed and (vi) lack of emotional clarity. Items are summed to form a total score for each subscale. An aggregate score comprising total scores from each subscale was also calculated, with higher scores representing greater difficulties in emotion regulation.

2.3.3 Depressive and anxious symptomatology

The Beck Depression Inventory (BDI) (38) is a 21-item self-administered scale measuring various symptoms of depression. It comprises 21 groups of statements describing the somatic and cognitive-emotional symptoms of depression. Each item consists of four alternative responses graded from 0 to 3 according to the severity of the symptom. The patients choose the response closest to their state during the past week. A sum score was counted, a higher score indicating more severe depression (39, 40).

The Spielberger State–Trait Inventory (STAI) (41) is a 40-item scale, using a 4-point Likert scale for each item. The scale can be used to measure both *trait anxiety* (how dispositionally anxious a person is across time and situations) and *state anxiety* (how anxious a person is feeling at a particular moment) as it consists of two separate sub-scales (STAI Y-A and STAIY-B, respectively) which each have 20 items. A sum score was counted for each subscale, a higher score indicating more severe trait or state anxiety.

2.3.4 Functional impairments and quality of life

The Weiss functional impairment rating scale – self-report WFIRS-S (42) is a 70-item Likert scale, ranging from 0 for “Never/Not at all” to 3 for “Very often/Very Much.” The WFIRS-S had been used to assess seven domains of functional impairment, including family (8 items), work (11 items), school (11 items), life skills (12 items), self-concept (5 items), social (9 items), and risk (14 items) in clinical trials of ADHD. Items are summed to form a total score for each subscale. An aggregate score comprising total scores from each subscale was also calculated, with higher scores representing greater functional impairment.

The QoL was assessed using the Short Form 36 (SF-36) (31, 43). The SF-36 is a generic, self-administered questionnaire that is used worldwide to measure the concept of health status (43), and its use is particularly pertinent in the fields of mental health (44). It consists of 36 items describing 8 dimensions: 10 items for Physical Functioning (PF), 2 items for Social

Functioning (SF), 4 items for Role-Physical Problems (RPP), 3 items for Role-Emotional Problems (REP), 5 items for Mental Health (MH), 4 items for Vitality (VIT), 2 items for Bodily Pain (BP), and 5 items for General Health (GH). Two component summary measures of SF-36, physical composite scores and mental composite scores (PCS-SF36 and MCS-SF36, respectively), were calculated (31, 43).

2.4 Statistical analysis

Socio-demographic characteristics and clinical measures were presented using measures of mean and dispersion (standard deviation) for continuous data (age, ASRS, WURS, ALS, AIM, DERS, BDI, STAI Y-A, STAI Y-B) and frequency distribution for categorical variables (sex, employment status, relationship, educational level).

The data were examined for normal distribution with the Shapiro-Wilk test and for homogeneity of variance with the Levene test. Univariate associations were performed using a chi-square test for categorical variables. Continuous variables were analyzed with Student t-tests for normally distributed data and Mann-Whitney tests in case of non-normal distributions. The QoL (SF-36 dimension scores) was compared between the two groups (ADHD and Control). The univariate association between QoL scores (PCS-SF36 and MCS-SF36), socio-demographics characteristics and clinical measures, and the univariate association between functional repercussion of ADHD score (WFIRS-S), socio-demographics and clinical measures were analyzed.

Then, a multivariate regression was performed to estimate the adjusted standardized beta coefficient (β) and its corresponding 95% confidence interval (CI) for an association between QoL (MCS and PCS) and the clinical measures and between the functional repercussion of ADHD (WFIRS-S) and the clinical measures. In order to eliminate multicollinearity associated with parametric tests, we performed a principal component analysis with varimax rotation to reduce the number of tests (ALS, AIM, DERS, STAI YA, STAI YB, BDI) to a

smaller number of uncorrelated dimensions. The number of components was chosen based on the Kaiser stopping criterion (i.e., all components with eigenvalues greater than 1) and the scree test. The use of component scores as independent variables in multivariate models is considered as relevant in the case of multicollinearity (45). Thus, we performed three separate regression analyses using subscales PCS and MCS of the SF-36 and WFIRS-S as dependent variables, and each component, age, sex and the level of symptoms (ASRS) as independent variables.

All of the tests were two-sided. Statistical significance was defined as $p < 0.05$. Statistical analysis was performed using the SPSS version 18.0 software package (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

3 Results

3.1 Sample characteristics

Forty-two patients were enrolled in the present study. The characteristics of the patients are presented in **Table 1**. Of the 42 patients with ADHD, 59.5% were men, the mean age was 35.2 (SD=13.4), 58.3% were unemployed and a majority (86%) did not receive psychostimulant during the study. The mean rate of ASRS was 48.8 (SD=9.8), in the serious range of severity of symptoms. Patients reported lower QoL levels for the MCS (28.2, SD=10.7) than for the PCS (50.6, SD=58.9). The controls were perfectly matched in age and sex.

3.2 Comparisons of SF-36 dimension scores between patients with ADHD and French age-sex-matched controls

Dimension scores of SF-36 are presented in **Table 2**. Individuals with ADHD reported lower QoL levels in comparison with French age-sex-matched controls for all dimensions of SF-36 ($p < 0,05$).

3.3 Factors associated with the QoL and the functional impairment of individuals with ADHD

3.3.1 Univariate analysis

In the univariate analysis, we found a significant negative correlation between:

- PCS and ALS, STAI YB and BDI
- MCS and DERS, STAI YA, STAI YB, and BDI
- WFIRS-S and ALS, AIM, DERS, STAI YB and BDI

No other correlations were found (see **Table 4**).

3.3.2 Factor analysis

Using Varimax rotation, the screen plot and eigenvalues suggested that two factors best fit these six scales. Please see **Table 3** for the component matrix.

The two factors were labeled “Anxiodepressive factor” and “Emotional factor”, explaining 52.86% and 20.06% of the variance, respectively. The anxiodepressive factor corresponds to STAI Y-A, STAI Y-B and BDI. The emotional factor corresponds to DERS, ALS and AIM.

3.3.3 Multivariate regression analysis

We conducted three multivariate regressions as described in methods section. We used the component scores Anxiodepressive factor and Emotional factor as independent variables in this model. We found a significant association between MCS and emotional factor ($\beta = -.459$,

$p= 0.007$), MCS and anxiodepressive factor ($\beta = -0.817, p= 0.000$), and between functional impairment (WFIRS-S) and emotional factor ($\beta = 0.690, p= 0.002$). Sex was significantly associated with MCS ($\beta =0.295, p= 0.046$). Other factors did not show significant association (see **Table 4**).

4 Discussion

The study investigated the QoL in a group of adult patients suffering from ADHD. Patients were compared with a sample of control subjects. The study also aimed to identify the determinants of the QoL in these patients among several clinical factors including affective lability, emotional over reactivity and emotional dysregulation. The hypothesis was that emotional symptomatology negatively impacts the QoL in adults with ADHD even after controlling for core symptoms of ADHD and anxiodepressive symptoms. In our study, adult patients with ADHD reported lower QoL than the healthy control group, which is in the line with the literature (3, 10, 11). This lower QoL could be explained by an emotional factor on the one hand, and by an anxiodepressive factor on the other hand. The intensity of the ADHD symptoms themselves (assessed by ASRS) did not influence the QoL in our sample.

The emotional factor, composed of three scales assessing affective lability, emotional over reactivity and emotional dysregulation showed an influence on the QoL independently of the intensity of ADHD symptoms and of the anxiodepressive factor. Moreover, the emotional factor influenced the functional impairment (assessed by the WFIRS-S), which was not the case of the anxiodepressive factor. This result supports the literature whereby difficulties in emotion regulation contribute to morbidity in ADHD (25, 27, 28, 46).

The anxiodepressive factor, composed of two scales, measuring depression symptoms and anxiety symptoms, negatively impacts the QoL in our group of patients with ADHD. Interestingly, it showed no significant impact on functional impairment (WFIRS-S) after

controlling for ADHD symptoms. This result is in the line with the literature that suspected that the presence of anxiodepressive symptoms contributes to the alteration of QoL in ADHD (17, 19-22). ADHD patients have a greater risk to present a major depressive disorder, with prevalence of one in five during the childhood and approximately of one in four during the adulthood (47-49). Interestingly, in children and adolescents with ADHD, depressive episodes have been found twice as common in patients with high affective lability (50). The same associations should be investigated in adult patients.

In our study, the factor analyses show that emotional symptomatology and anxiodepressive symptoms reflect distinct clinical dimension. Moreover the emotional symptomatology was present despite the absence of current affective comorbidities in our sample. This result supports the literature according to which the emotional symptomatology is a full dimension of ADHD (4-7). Imagery studies have suggested the role of specific neural circuits implicated in the emotional symptomatology in ADHD. These studies weigh in favor of distinct cerebral circuits, schematically dorsal subcortical circuits associated with the attentional symptomatology and more ventral circuits associated with the emotional symptomatology (51, 52). These researches work toward showing a physiopathological independence between the core symptoms of ADHD and the emotional symptomatology. Our study supports this independence in terms of functional impairments and consequences. Further studies are needed to investigate the neurodevelopmental process that alters these functional networks in ADHD.

These findings should be viewed in the light of the limitations of the study. We have excluded patients with comorbid axis I but we didn't assess personality disorders. However, personality disorders, in particular, antisocial personality disorder and borderline personality disorder, are oftentimes observed in adults with ADHD (53), with which they share impulsivity and emotional dysregulation. We could not control for their potential confounding associations.

Our choice to exclude patients with comorbid axis I made our sample less representative of the population encountered in clinical practice who might show a greater emotional symptomatology considering the frequency of affective comorbidities in ADHD. Nevertheless, this choice appeared necessary to assess the role of emotional symptomatology associated with the ADHD itself, which was the core of our study. The study is single-center and we had only 42 patients. By the little size of our sample, we did not compare the emotional symptomatology between patients with or without psychostimulant medication. However, the current literature takes side with a beneficial effect of psychostimulant treatment or Atomoxetine on the emotional lability (54-56). Interestingly, these treatments showed no effect on the affective symptoms associated with the comorbidities and their size effect was the same on the emotional symptomatology than on the classic triad (54-56).

5 Conclusion

Our study shows the impact of emotional symptomatology on QoL and functional impairments in adult ADHD independently of the core symptoms of the disorder and of anxiodepressive symptoms. The emotional symptomatology is not enough taken into account in the current ADHD intervention. Our study suggests the impact of the emotional symptomatology on ADHD patients and the importance of its inclusion in the evaluation and treatment of these patients. Its effect on quality of life and on functional impairments needs to be better understood in order to know how to incorporate an emotional component into ADHD assessment.

References

1. American psychiatric association. 2013. 5th edition edDSM-5.
2. 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. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*. 2007;190:402-9.
3. 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. *The American journal of psychiatry*. 2006;163(4):716-23.
4. Wender PH, Reimherr FW, Wood DR. Attention deficit disorder ('minimal brain dysfunction') in adults. A replication study of diagnosis and drug treatment. *Archives of general psychiatry*. 1981;38(4):449-56.
5. Shaw P, Stringaris A, Nigg J, Leibenluft E. Emotion dysregulation in attention deficit hyperactivity disorder. *The American journal of psychiatry*. 2014;171(3):276-93.
6. Weibel S, Micoulaud-Franchi JA, Brandejsky L, Lopez R, Prada P, Nicastro R, et al. Psychometric Properties and Factor Structure of the Short Form of the Affective Lability Scale in Adult Patients With ADHD. *Journal of attention disorders*. 2017:1087054717690808.
7. Asherson P. Clinical assessment and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Expert review of neurotherapeutics*. 2005;5(4):525-39.
8. Siever LJ, Davis KL. A psychobiological perspective on the personality disorders. *Am J Psychiatry*. 1991;148(12):1647-58.
9. Lugo-Candelas C, Flegenheimer C, McDermott JM, Harvey E. Emotional Understanding, Reactivity, and Regulation in Young Children with ADHD Symptoms. *J Abnorm Child Psychol*. 2016.
10. Wilens TE, Biederman J, Faraone SV, Martelon M, Westerberg D, Spencer TJ. Presenting ADHD symptoms, subtypes, and comorbid disorders in clinically referred adults with ADHD. *J Clin Psychiatry*. 2009;70(11):1557-62.
11. Jensen PS, Martin D, Cantwell DP. Comorbidity in ADHD: implications for research, practice, and DSM-V. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997;36(8):1065-79.
12. Stern A, Pollak Y, Bonne O, Malik E, Maeir A. The Relationship Between Executive Functions and Quality of Life in Adults With ADHD. *Journal of attention disorders*. 2017;21(4):323-30.
13. Gjervan B, Torgersen T, Rasmussen K, Nordahl HM. ADHD symptoms are differentially related to specific aspects of quality of life. *Journal of attention disorders*. 2014;18(7):598-606.
14. Craig SG, Weiss MD, Hudec KL, Gibbons C. The Functional Impact of Sleep Disorders in Children With ADHD. *Journal of attention disorders*. 2017:1087054716685840.
15. Lycett K, Sciberras E, Hiscock H, Mensah FK. Sleep Problem Trajectories and Well-Being in Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Prospective Cohort Study. *J Dev Behav Pediatr*. 2016;37(5):405-14.
16. Green JL, Sciberras E, Anderson V, Efron D, Rinehart N. Association between autism symptoms and functioning in children with ADHD. *Archives of disease in childhood*. 2016;101(10):922-8.
17. Matthies S, Sadohara-Bannwarth C, Lehnhart S, Schulte-Maeter J, Philipsen A. The Impact of Depressive Symptoms and Traumatic Experiences on Quality of Life in Adults With ADHD. *Journal of attention disorders*. 2016.
18. He JA, Antshel KM, Biederman J, Faraone SV. Do Personality Traits Predict Functional Impairment and Quality of Life in Adult ADHD? A Controlled Study. *Journal of attention disorders*. 2015.
19. Pan PY, Yeh CB. Impact of depressive/anxiety symptoms on the quality of life of adolescents with ADHD: a community-based 1-year prospective follow-up study. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2016.
20. Seo JY, Lee CS, Park CS, Kim BJ, Cha BS, Lee SJ, et al. Mediating Effect of Depressive Symptoms on the Relationship between Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Quality of Life. *Psychiatry investigation*. 2014;11(2):131-6.

21. Yang HN, Tai YM, Yang LK, Gau SS. Prediction of childhood ADHD symptoms to quality of life in young adults: adult ADHD and anxiety/depression as mediators. *Research in developmental disabilities*. 2013;34(10):3168-81.
22. Zambrano-Sanchez E, Martinez-Cortes JA, del Rio-Carlos Y, Dehesa-Moreno M, Poblano A. Low quality of life scores in school children with attention deficit-hyperactivity disorder related to anxiety. *Archivos de neuro-psiquiatria*. 2012;70(3):180-4.
23. Anastopoulos AD, Smith TF, Garrett ME, Morrissey-Kane E, Schatz NK, Sommer JL, et al. Self-Regulation of Emotion, Functional Impairment, and Comorbidity Among Children With AD/HD. *Journal of attention disorders*. 2011;15(7):583-92.
24. Barkley RA, Fischer M. The unique contribution of emotional impulsiveness to impairment in major life activities in hyperactive children as adults. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010;49(5):503-13.
25. Skirrow C, Asherson P. Emotional lability, comorbidity and impairment in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of affective disorders*. 2013;147(1-3):80-6.
26. Skirrow C, Ebner-Priemer U, Reinhard I, Malliaris Y, Kuntsi J, Asherson P. Everyday emotional experience of adults with attention deficit hyperactivity disorder: evidence for reactive and endogenous emotional lability. *Psychological medicine*. 2014;44(16):3571-83.
27. Biederman J, Faraone SV. The effects of attention-deficit/hyperactivity disorder on employment and household income. *MedGenMed : Medscape general medicine*. 2006;8(3):12.
28. Chang Z, Lichtenstein P, D'Onofrio BM, Sjolander A, Larsson H. Serious transport accidents in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and the effect of medication: a population-based study. *JAMA psychiatry*. 2014;71(3):319-25.
29. Epstein J, Johnson D. *Conners' adult ADHD diagnostic interview for DSM-IV*. MHS Inc, New York. 2001.
30. Sheehan DV, Lecrubier Y, Sheehan KH, Amorim P, Janavs J, Weiller E, et al. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *The Journal of clinical psychiatry*. 1998;59 Suppl 20:22-33;quiz 4-57.
31. Lepelge A, Ecosse E, Verdier A, Perneger TV. The French SF-36 Health Survey: translation, cultural adaptation and preliminary psychometric evaluation. *Journal of clinical epidemiology*. 1998;51(11):1013-23.
32. 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;35(2):245-56.
33. Morin AJ, Tran A, Caci H. Factorial Validity of the ADHD Adult Symptom Rating Scale in a French Community Sample: Results From the ChiP-ARDS Study. *Journal of attention disorders*. 2013.
34. Ward MF, Wender PH, Reimherr FW. The Wender Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *The American journal of psychiatry*. 1993;150(6):885-90.
35. Harvey PD, Greenberg BR, Serper MR. The affective lability scales: Development, reliability, and validity. *Journal of clinical psychology*. 1989;45(5):786-93.
36. Larsen RJD, Ed; Emmons, Robert A. Affect intensity and reactions to daily life events. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1986;51(4):803-14.
37. Gratz KL, Roemer L. Multidimensional Assessment of Emotion Regulation and Dysregulation: Development, Factor Structure, and Initial Validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*. 26(1):41-54.
38. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Archives of general psychiatry*. 1961;4:561-71.
39. Beck AT, Steer RA. Internal consistencies of the original and revised Beck Depression Inventory. *Journal of clinical psychology*. 1984;40(6):1365-7.

40. Steer RA, Ball R, Ranieri WF, Beck AT. Further evidence for the construct validity of the Beck depression Inventory-II with psychiatric outpatients. *Psychol Rep.* 1997;80(2):443-6.
41. Spielberger CD. STAI manual for the state-trait anxiety inventory. *Self-Evaluation Questionnaire.* 1970:1-24.
42. Weiss M, Brooks B, Iverson G, Lee B, Dickson R, Wasdell M, editors. Reliability and validity of the Weiss functional impairment rating scale. *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry Annual Meeting, San Diego, CA; 2007.*
43. Ware JE, Jr., Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care.* 1992;30(6):473-83.
44. Brazier J, Connell J, Papaioannou D, Mukuria C, Mulhern B, Peasgood T, et al. A systematic review, psychometric analysis and qualitative assessment of generic preference-based measures of health in mental health populations and the estimation of mapping functions from widely used specific measures. *Health Technol Assess.* 2014;18(34):vii-viii, xiii-xxv, 1-188.
45. Tabachnick BG, Fidell LS. *Using multivariate statistics.* 4th ed. Boston, MA: Allyn and Bacon; 2001. xxvi, 966 p. p.
46. Doshi JA, Hodgkins P, Kahle J, Sikirica V, Cangelosi MJ, Setyawan J, et al. Economic impact of childhood and adult attention-deficit/hyperactivity disorder in the United States. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2012;51(10):990-1002 e2.
47. Elia J, Ambrosini P, Berrettini W. ADHD characteristics: I. Concurrent co-morbidity patterns in children & adolescents. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health.* 2008;2(1):15.
48. Fischer AG, Bau CH, Grevet EH, Salgado CA, Victor MM, Kalil KL, et al. The role of comorbid major depressive disorder in the clinical presentation of adult ADHD. *J Psychiatr Res.* 2007;41(12):991-6.
49. Biederman J, Faraone SV, Doyle A, Lehman BK, Kraus I, Perrin J, et al. Convergence of the Child Behavior Checklist with structured interview-based psychiatric diagnoses of ADHD children with and without comorbidity. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines.* 1993;34(7):1241-51.
50. Sobanski E, Banaschewski T, Asherson P, Buitelaar J, Chen W, Franke B, et al. Emotional lability in children and adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): clinical correlates and familial prevalence. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines.* 2010;51(8):915-23.
51. Posner J, Rauh V, Gruber A, Gat I, Wang Z, Peterson BS. Dissociable attentional and affective circuits in medication-naive children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatry research.* 2013;213(1):24-30.
52. Hulvershorn LA, Mennes M, Castellanos FX, Di Martino A, Milham MP, Hummer TA, et al. Abnormal amygdala functional connectivity associated with emotional lability in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry.* 2014;53(3):351-61 e1.
53. Matthies S, Philipsen A. Comorbidity of Personality Disorders and Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)--Review of Recent Findings. *Current psychiatry reports.* 2016;18(4):33.
54. Childress AC, Sallee FR. Emotional Lability in Patients with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Impact of Pharmacotherapy. *CNS Drugs.* 2015;29(8):683-93.
55. Reimherr FW, Marchant BK, Strong RE, Hedges DW, Adler L, Spencer TJ, et al. Emotional dysregulation in adult ADHD and response to atomoxetine. *Biological psychiatry.* 2005;58(2):125-31.
56. Rosler M, Retz W, Fischer R, Ose C, Alm B, Deckert J, et al. Twenty-four-week treatment with extended release methylphenidate improves emotional symptoms in adult ADHD. *The world journal of biological psychiatry : the official journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry.* 2010;11(5):709-18.

Table 1Sample characteristics ($N = 42$)

Patients	M (SD)
Gender (men) (%)	59.5
Age in years	35.2 (13.4)
Relationship (%)	
Yes	34.5
No	65.5
Educational level (>BAC) (%)	
Yes	81.5
No	18.5
Employment status (%)	
Employed	41.7
Unemployed	58.3
Treatment with psychostimulant (%)	
Yes	14.0
No	86.0
ADHD symptoms	
Severity – ASRS	48.8 (9.8)
WURS	97 (34.5)
Emotional symptomatology	
ALS total	.95 (.754)
AIM total	146.3 (34.8)
DERS total	112.8 (22.6)
Depressive and anxious symptomatology	
BDI	13.8 (8.2)
STAI Y-A	48.3 (14.1)
STAI Y-B	56.9 (11.1)
Quality of life and functional impairments	
PCS	50.6 (58.9)
MCS	28.2 (10.7)
WFIRS-S	89.5 (36.9)

M (SD) mean (deviation standard), (%) effective (percentage)

ASRS: Adult ADHD Self-Report Scale, ALS: Affective Liability Scale (ALS), AIM: Affect Intensity Measure, DERS: Difficulties in Emotion Regulation, BDI: Beck Depression Inventory, PCS: Physical Component Summary, MCS: Mental Component Summary

Table 2

Comparisons of SF-36 dimension scores between individuals with ADHD and French age-sex-matched controls

	ADHD		Controls		p
	(N = 42)		(N=42)		
SF-36	M	(SD)	M	(SD)	
Physical functioning	82.5	20.5	92.5	5.4	.001
Social functioning	39.9	28.7	85.0	3.9	.000
Role limitations due to physical health	47.6	40.5	89.6	5.5	.000
Role limitations due to emotional problems	32.1	36.9	87.9	4.8	.000
Energy/fatigue	39.6	20.2	63.5	3.6	.000
Emotional well-being	39.0	18.4	69.8	3.1	.000
Pain	65.0	25.2	80.3	6.0	.000
General health	51.6	19.6	74.9	5.3	.000
Physical Component Summary (PCS)	50.6	8.9	53.7	2.2	.000
Mental Component Summary (MCS)	28.2	10.7	48.8	1.4	.000

SF36: Short Form 36

Table 3

Principal components factor analysis

	Components	
	Anxiodepressive factor	Emotional factor
STAI Y-A	.911	-.072
STAI Y-B	.847	.355
BDI	.780	.455
DERS total	.298	.794
ALS total	.141	.780
AIM total	.061	.726

Table 4

Factors associated with QoL (PCS and MCS) and functional impairments (WFIRS-S) of individuals with ADHD

	Univariate						Multivariate		
	PCS		MCS		WFIRS-S		PCS	MCS	WFIRS-S
	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>R</i>	<i>p</i>	<i>R</i>	<i>p</i>	β	β	β
Emotional factor	-	-	-	-	-	-	- 0.049	- 0.459**	0.690**
ALS	- 0.375*	0.014	- 0.279	0.074	0.588**	0.000			
AIM	- 0.264	0.091	- 0.100	0.267	0.379*	0.014			
DERS	- 0.213	0.177	- 0.530**	0.000	0.648**	0.000			
Anxiodepressive factor	-	-	-	-	-	-	- 0.304	- 0.817**	0.183
STAI YA	- 0.174	0.277	- 0.685**	0.000	0.121	0.458			
STAY YB	- 0.378*	0.016	- 0.686**	0.000	0.343*	0.033			
BDI	- 0.354*	0.023	- 0.665**	0.000	0.366*	0.020			
ASRS	- 0.209	0.185	0.017	0.914	0.298	0.059	- 0.276	0.270	0.052
Age	- 0.385*	0.012	- 0.093	0.558	0.012	0.941	- 0.006	- 0.050	- 0.106
Sex	- 0.238	0.064	0.030	0.425	- 0.097	0.273	- 0.231	0.295*	- 0.332

ALS: Affective Lability Scale; AIM: Affect intensity Measure; DERS: Difficulties in Emotion Regulation;

STAI: The Spielberger State–Trait Inventory; ASRS: Adult ADHD Self-Report Scale;

WFIRS-S: The Weiss functional impairment rating scale – self-report

PCS: Physical Composite Score; MCS: Mental Composite Score; BDI: Beck Depression Inventory; * $p < 0.05$ ** $p < 0.01$

R Spearman's correlation Coefficient;

β standardized beta coefficient (β represents the change of the standard deviation in QoL score resulting from a change of one standard deviation in the independent variable)

Adjustment variables used in multivariate analysis: Age, Sex, ASRS

Conflicts of interest: none.

LBr, JAMF, LB and CL designed the study and wrote the protocol.
LBr, JAMF, RL, SW, SB and DDF managed the literature searches and analyses.
LBr, JAMF, RL and LB undertook the statistical analyses.
LBr, JAMF, DDF and CL wrote the first draft of the manuscript.
All authors contributed to and have approved the final manuscript.

No funding source.

Acknowledgement : The authors would like to thank Mélanie Faugère for her helpful participation in this project.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) 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.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) 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 déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

Résumé

Contexte : les données de la littérature scientifique tendent à montrer l'importance de la place d'une composante émotionnelle dans la symptomatologie et dans la physiopathologie du Trouble Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité (TDA/H) de l'adulte. Cette symptomatologie émotionnelle se retrouverait chez près de la moitié des enfants et des adultes souffrant de TDA/H et ce, indépendamment des comorbidités associées.

Hypothèse : la symptomatologie émotionnelle dans le TDA/H de l'adulte altère la Qualité de Vie (QdV) et le fonctionnement indépendamment de la triade classique et des comorbidités associées.

Objectifs : évaluer la QdV et le fonctionnement de patients adultes avec un TDA/H et comparer les niveaux de QdV obtenus avec ceux observés dans la population générale. Puis déterminer l'impact de différents facteurs cliniques, dont la labilité affective, l'hyperréactivité émotionnelle et la dysrégulation émotionnelle sur la QdV et le fonctionnement de patients avec TDA/H.

Méthodologie : étude transversale observationnelle sur 42 sujets atteints de TDA/H. La QdV (SF-36) a été comparée avec des sujets contrôles appariés. Ensuite l'influence de différentes mesures cliniques (ASRS, ALS, AIM, DERS, STAI-Y A, STAI-Y B, BDI) sur la qualité de vie a été analysée via une analyse univariée puis via une analyse multivariée en utilisant des variables issus d'une analyse factorielle.

Résultat : les patients avec un TDA/H rapportaient une moins bonne QdV que le groupe contrôle, ce qui pouvait être expliqué d'une part par un facteur émotionnel, et d'autre part par un facteur anxiodépressif. L'intensité des symptômes classiques de TDA/H (évalués par l'ASRS) n'influait pas la QdV dans notre échantillon.

Conclusion : la symptomatologie émotionnelle est très peu prise en compte dans les évaluations actuelles du TDA/H. Ce travail suggère l'importance d'inclure dans les évaluations et les traitements du TDA/H une prise en compte rigoureuse de cette dimension symptomatique qu'il s'agira également de mieux comprendre d'un point de vue physiopathologique

Mots clés

TDA/H ; Qualité de vie ; Régulation émotionnelle ; Labilité émotionnelle ; Intensité affective