

VIGNETTE CLINIQUE DE L'ÉTUDIANT

LE TROUBLE DU DÉFICIT DE L'ATTENTION AVEC HYPERACTIVITÉ CHEZ L'ADULTE

MORAI C (1), SCANTAMBURLO G (1, 2)

RÉSUMÉ : Ce travail explore la présentation clinique, les fondements neurobiologiques et les approches thérapeutiques du trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH) à travers le cas d'un adulte non diagnostiqué jusque-là. Le patient présente depuis l'enfance une symptomatologie évocatrice de TDAH mixte, associant inattention, agitation, impulsivité et comorbidité addictive. L'évaluation clinique et neuropsychologique permet de documenter un tableau typique. Les données récentes de la littérature, notamment sur la dysrégulation des voies dopaminergiques mésocorticales et mésolimbiques, éclairent les mécanismes sous-jacents. Une prise en charge intégrée, pharmacologique et non pharmacologique, est proposée, adaptée aux spécificités du patient adulte.

MOTS-CLÉS : Trouble de déficit de l'attention avec/ sans hyperactivité - Adulte - Méthylphénidate - Neurobiologie - Traitement

ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER IN ADULT

SUMMARY : This study explores the clinical presentation, neurobiological basis and therapeutic approaches of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) through the case of an adult who had not previously been diagnosed. Since childhood, the patient presented with symptoms suggestive of mixed ADHD, combining inattention, agitation, impulsivity and addictive comorbidity. Clinical and neuropsychological assessment has documented a typical picture. Recent data from the literature, particularly on the dysregulation of mesocortical and mesolimbic dopaminergic pathways, shed light on the underlying mechanisms. An integrated pharmacological and non-pharmacological treatment plan is proposed, tailored to the specific needs of the adult patient.

KEYWORDS : Attention deficit hyperactivity disorder - Adult - Methylphenidate - Neurobiology - Treatment

INTRODUCTION

Le trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) est une pathologie neurodéveloppementale longtemps considérée à tort comme propre à l'enfance. Dans près de 60 % des cas, les symptômes persistent à l'âge adulte, impactant de manière significative la qualité de vie, les performances professionnelles, les relations sociales et la santé mentale globale des patients (1, 2). Le TDAH de l'adulte toucherait 2,8 % de la population et reste globalement sous-diagnostiqué, souvent confondu avec d'autres troubles psychiatriques ou masqué par des comorbidités telles que les troubles anxieux, les états dépressifs ou les troubles de l'usage de substances (3, 4).

La présentation clinique adulte plus subtile que chez l'enfant, une méconnaissance persistante du trouble dans la population générale comme chez les professionnels de santé et une difficulté à objectiver rétrospectivement la symptomatologie pourraient expliquer le retard de diagnostic. Pourtant, une prise en charge appropriée, alliant interventions pharmacologiques et non médicamenteuses, permet une amélioration du fonctionnement global, à condi-

tion qu'elle s'appuie sur une évaluation rigoureuse et multidimensionnelle.

À travers un cas clinique, cet article propose d'illustrer les enjeux diagnostiques et thérapeutiques du TDAH chez l'adulte, en s'appuyant sur les données actuelles de la littérature neuroscientifique et les recommandations de bonnes pratiques.

HISTOIRE CLINIQUE

Monsieur B, 31 ans, se présente en consultation de pré-admission dans le cadre d'une souffrance psychique présente depuis l'enfance, en aggravation ces dernières années. Sur le plan développemental, il évoque un sentiment de décalage constant par rapport à ses pairs. La scolarité s'est déroulée sans difficulté majeure durant l'enfance, mais un net décrochage a été observé à l'entrée dans l'enseignement secondaire. Il décrit des difficultés de concentration et d'organisation importantes, associées à des oublis fréquents, une distractibilité marquée, et un échec dans la gestion des tâches quotidiennes. Il ressent une tension interne persistante, qu'il décrit comme une «énergie débordante» difficilement canalizable depuis toujours. Il rapporte également des ruminations anxieuses invalidantes, centrées sur ses interactions sociales, au cours desquelles il a le sentiment que «les mots sortent trop vite». Cela peut entraîner un inconfort relationnel significatif. Ses proches le

(1) Service de Psychiatrie, CHU de Liège, Belgique.
(2) Unité de Psychoneuroendocrinologie, ULiège, Belgique.

décrivent de longue date comme étant « dans la lune » et constamment agité.

Il ne présente aucun antécédent somatique significatif. Sur le plan psychiatrique, il présente un trouble de l'usage de substance (alcool). Il a été hospitalisé brièvement à deux reprises dans une structure hospitalière psychiatrique pour sevrage éthylique, environ un mois avant cette consultation. Son traitement comprend alors de la vitamine B12 et de l'acamprosate (Campra®).

L'examen clinique initial met en évidence une bonne hygiène corporelle, un discours familier avec une désinhibition modérée. Il est logorrhéique, tachypsychique, émotionnellement labile, et présente des difficultés marquées à maintenir son attention durant l'entretien. Il rapporte des oublis fréquents, un sentiment d'agitation interne permanente, une impulsivité notable, ainsi qu'une nervosité exacerbée. Les fonctions physiologiques (sommeil et appétit) sont conservées. Il ne présente pas de signes clairs de sevrage au moment de l'examen.

Durant l'hospitalisation dans notre unité de Psychiatrie, un bilan neuropsychologique a été réalisé, objectivant une altération majeure de l'attention, une variabilité importante des performances attentionnelles, ainsi qu'un déficit de l'inhibition cognitive. L'hétéro-anamnèse approfondie, incluant des entretiens avec les sœurs et la mère, ainsi que l'analyse de bulletins scolaires d'époque, a permis de documenter la présence de difficultés manifestes de la concentration dès l'enfance, associées à une hyperactivité comportementale notable et persistante. Aucun diagnostic n'avait été posé auparavant.

Sur le plan familial, on note la présence d'un terrain anxieux et d'un trouble de l'usage d'alcool chez le père.

Plusieurs hypothèses diagnostiques ont été évoquées au cours de l'évaluation :

- Un syndrome de sevrage alcoolique : jugé peu probable, le patient ne présentant pas de signes physiques de manque tels que tremblements, sueurs, ou confusion, mise à part l'agitation psychomotrice (1). Il rapporte une abstinence d'environ un mois.
- Un épisode hypomaniaque : bien que certains signes soient présents (logorrhée, désinhibition, agitation), le tableau n'est pas compatible avec les critères diagnostiques, en l'absence d'hyperthymie, de réduction du besoin de sommeil, de comportements à risque ou de sentiment de toute-puissance (1).
- Un TDAH : hypothèse soutenue par la persistance des symptômes depuis l'enfance, la présence d'une symptomatologie mixte (inatten-

tion, impulsivité, agitation), les résultats du bilan neuropsychologique, et l'hétéro-anamnèse (1).

QUESTIONS POSÉES

- 1) Quelle est la symptomatologie du TDAH ?
- 2) Quelle est la neurobiologie de ce trouble ?
- 3) Quel en est le traitement ?

RÉPONSES PROPOSÉES

1) QUELLE EST LA SYMPTOMATOLOGIE DU TDAH ?

Le TDAH est un trouble neurodéveloppemental multifactoriel, résultant de l'interaction complexe entre des facteurs génétiques, neurobiologiques et environnementaux, lesquels influencent le développement et le fonctionnement de plusieurs réseaux neuronaux. Il est défini par un modèle d'inattention et/ou d'hyperactivité-impulsivité, persistant depuis l'enfance et entraînant une altération significative du fonctionnement scolaire, professionnel, social ou familial. Selon les critères du DSM-5-TR (Tableau I), pour établir le diagnostic chez les adultes (≥ 17 ans), la présence d'au moins cinq symptômes d'inattention et/ou d'hyperactivité-impulsivité est requise, contre six chez les enfants. Ces symptômes doivent être présents avant l'âge de 12 ans, se manifester dans au moins deux environnements (domicile, école, travail...) et ne pas être mieux expliqués par un autre trouble mental (1).

L'inattention peut se traduire par des difficultés d'organisation, une écoute distraite, une concentration fluctuante ou une tendance à l'oubli. Les patients rapportent alors une facilité à se laisser distraire, une perte fréquente de leurs effets personnels, une tendance à ne pas achever leurs tâches ou à éviter celles qui nécessitent un effort mental soutenu.

L'hyperactivité, quant à elle, se manifeste chez l'enfant par une agitation motrice (remuer les mains ou les pieds, se lever fréquemment, courir ou grimper dans des contextes inadaptés), tandis que chez l'adulte, elle tend à évoluer vers un sentiment subjectif d'agitation interne.

L'impulsivité se caractérise par une difficulté à attendre son tour, des interruptions fréquentes dans les conversations ou les activités des autres, et des prises de décisions précipitées sans prise en compte des conséquences. Chez

Tableau I. Critères DSM-V-TR du trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité (1)

A. Mode persistant d'inattention et/ou d'hyperactivité-impulsivité qui interfère avec le fonctionnement ou le développement, caractérisé par 1 et/ou 2
1. INATTENTION (6 OU PLUS SYMPTÔMES DEPUIS AU MOINS 6 MOIS) :
<ol style="list-style-type: none"> 1. Souvent, ne parvient pas à prêter attention aux détails, ou fait des fautes d'étourderie dans les devoirs scolaires, le travail ou d'autres activités. 2. A souvent du mal à soutenir son attention au travail ou dans les jeux. 3. Semble souvent ne pas écouter quand on lui parle personnellement. 4. 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. 5. A souvent du mal à organiser ses travaux ou ses activités. 6. Souvent, évite, a en aversion, ou fait à contrecœur les tâches qui nécessitent un effort mental soutenu. 7. Perd souvent les objets nécessaires à son travail ou à ses activités. 8. Se laisse facilement distraire par des stimuli externes. 9. A des oublis fréquents dans la vie quotidienne.
2. HYPERACTIVITÉ ET IMPULSIVITÉ (6 OU PLUS SYMPTÔMES DEPUIS AU MOINS 6 MOIS) :
<ol style="list-style-type: none"> 1. Remue souvent les mains ou les pieds, ou se tortille sur son siège. 2. Se lève souvent en classe, ou dans d'autres situations, où il est supposé rester assis. 3. Souvent, court ou grimpe partout, dans des situations où cela est inapproprié. 4. Est souvent incapable de se tenir tranquille dans les jeux où les activités de loisirs. 5. Est souvent « sur la brèche » ou agit souvent comme s'il était « monté sur ressort ». 6. Parle souvent trop. 7. Laisse souvent échapper la réponse à une question qui n'est pas entièrement posée. 8. A souvent du mal à attendre son tour. 9. Interrompt souvent les autres ou impose sa présence.
B. Plusieurs symptômes d'inattention ou d'hyperactivité-impulsivité étaient présents avant l'âge de 12 ans
C. Plusieurs symptômes d'inattention ou d'hyperactivité-impulsivité sont présents dans au moins deux contextes différents, par exemple à la maison, à l'école ou au travail.
D. On doit mettre clairement en évidence que les symptômes interfèrent avec ou réduisent la qualité du fonctionnement social, scolaire ou professionnel.
E. Les symptômes ne surviennent pas exclusivement au cours d'une schizophrénie ou d'un autre trouble psychotique, et ils ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental (troubles de l'humeur, troubles anxieux, troubles dissociatifs, troubles de la personnalité, intoxication par/ou sevrage d'une substance).

l'adulte, elle peut également se manifester par des comportements à risque (1-4).

Nombre de patients n'ont pas été diagnostiqués durant leur scolarité, soit par méconnaissance du trouble, soit en raison d'une symptomatologie atypique. Il est donc essentiel de recueillir des informations complémentaires auprès d'une source externe (parents, anciens bulletins scolaires...) afin d'évaluer rétrospectivement la symptomatologie. La présentation clinique chez l'adulte est souvent plus hétérogène que dans l'enfance. Par ailleurs, l'expression clinique adulte inclut fréquemment une dimension émotionnelle marquée, avec une faible tolérance à la frustration, une labilité émotionnelle, une irritabilité chronique et une difficulté d'identification, d'expression et de régulation des émotions (5-7). Ces éléments peuvent générer une cascade de conséquences fonctionnelles : faible estime de soi, échecs professionnels, instabilité financière, conflits sociaux, ...

De nombreuses études ont mis en évidence une association robuste entre TDAH adulte et troubles de l'usage de substances, accidents domestiques ou de la route, tentatives de suicide, troubles anxieux, troubles de l'humeur et troubles de la personnalité (3, 8). L'impulsivité et la recherche de stimulation rapide peuvent expliquer en partie cette comorbidité élevée.

2) QUELLE EST LA NEUROBIOLOGIE DE CE TROUBLE ?

L'hypothèse neurobiologique du TDAH implique la dopamine (DA) et la noradrénaline (NA). Dans des conditions normales, la DA et la NA permettent au cortex préfrontal (CPF) de filtrer les informations pertinentes (signal) des distractions (bruit). Ce rapport signal/bruit est indispensable à l'attention soutenue et à la mémoire de travail (1, 6, 9-11).

La DA, via les récepteurs dopaminergiques D1, augmente l'AMPC (adénosine monophosphate

cyclase) et ouvre les canaux HCN («Hyperpolarization-activated Cyclic Nucleotide-gated»), ce qui aide à supprimer le bruit de fond en empêchant la transmission du signal (1). La NA, via les récepteurs $\alpha 2A$, ferme ces mêmes canaux HCN, ce qui renforce le signal pertinent (1) (Figures 1A-B).

Ce mécanisme fonctionne selon un modèle en «U inversé» : trop peu ou trop de stimulations de ces récepteurs altèrent l'efficacité cognitive. Chez les patients souffrant de TDAH, on observe une stimulation sous-optimale, responsable des difficultés de concentration et de planification (1).

Les neurones dopaminergiques et noradrénergiques fonctionnent selon deux modes : d'une part, le signal tonique, caractérisé par un flux lent, continu, qui stabilise l'attention et régule les émotions; d'autre part, le signal phasique lié à une décharge rapide, en réponse à un stimulus saillant ou gratifiant (1). Dans le TDAH, on observe un affaiblissement du signal tonique, altérant la capacité à maintenir l'attention de façon soutenue, et une hypersensibilité du signal phasique, qui favorise l'impulsivité et la recherche de gratification immédiate (1, 10, 11). Pour rappel, il existe cinq voies dopaminergiques dans le cerveau, dont les deux voies mésocorticolimbiques :

la voie mésocorticale et la voie mésolimbique. Ce sont ces voies qui sont impliquées dans le TDAH.

CIRCUIT MÉSOCORTICAL : DÉFICIT ATTENTIONNEL ET EXECUTIF

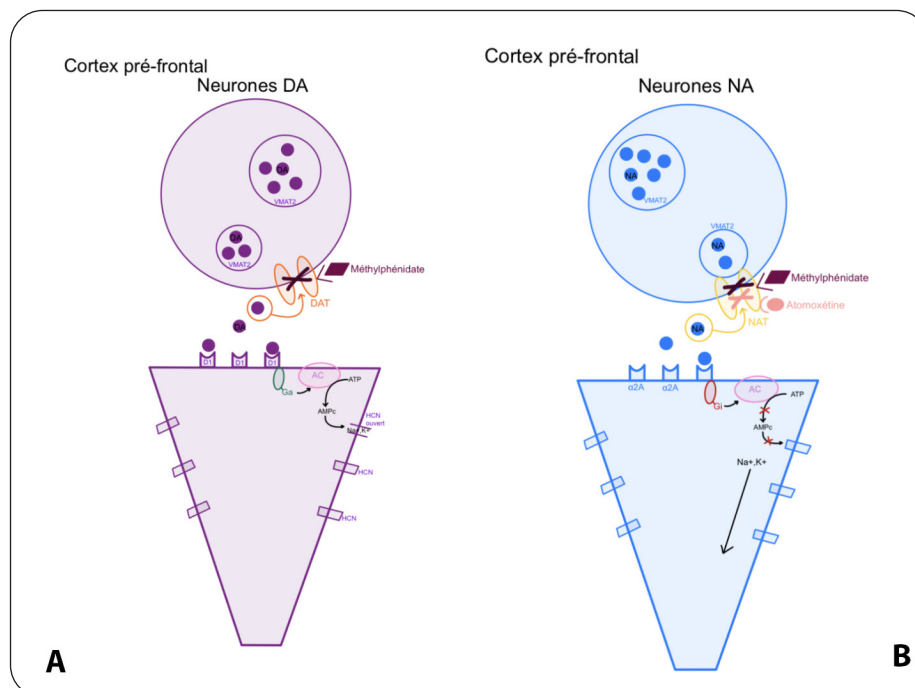
Le circuit mésocortical relie l'aire tegmentale ventrale au CPF dorsolatéral (CPFdl), région impliquée dans la mémoire de travail, la planification, l'attention soutenue et le contrôle inhibiteur (9). Dans le TDAH, cette voie présente un déficit dopaminergique tonique au niveau du cortex pré-frontal (10, 11), ce qui explique :

- des difficultés de concentration et de régulation de l'attention,
- une faible tolérance à l'effort cognitif prolongé,
- une tendance à la désorganisation et à l'oubli (10, 11).

CIRCUIT MÉSOLIMBIQUE ET COMORBIDITÉS ADDICTIVES

Le circuit mésolimbique, reliant l'aire tegmentale ventrale au noyau accumbens, est classiquement impliqué dans le système de récompense. Cette voie est activée par des renforçateurs naturels (succès, interactions sociales) ou artificiels (substances addictives,

Figure 1A-B. Importance des niveaux de noradrénaline et de la dopamine dans le TDAH. Adapté de (10)



La modulation de la fonction corticale préfrontale, et par conséquent la régulation de l'attention et du comportement, dépendent de la libération optimale de DA (A) et de NA (B). Le Méthylphénidate bloque le transporteur de la DA (DAT) en A ou le transporteur de la NA (NAT) en B, augmentant ainsi leur disponibilité synaptique.

psychostimulants). Dans le TDAH, cette voie montre une hypersensibilité à la récompense immédiate, ce qui explique :

- une vulnérabilité accrue aux comportements à risque et à la prise de substances,
- des difficultés à s'investir dans des tâches à long terme,
- une prévalence élevée des troubles de l'usage d'alcool ou de stimulants (8, 10, 12).

Bien qu'on observe globalement une hypofonction dopaminergique, notamment dans le CPF, la réduction du signal tonique dopaminergique dans le striatum ventral (en particulier au niveau du noyau accumbens) entraîne une désinhibition relative des récepteurs post-synaptiques D1 et D2. Cela induit une hypersensibilité aux décharges phasiques (9, 10, 11).

3) QUEL EST LE TRAITEMENT ?

TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE

La prise en charge pharmacologique du TDAH repose principalement sur l'utilisation de psychostimulants (méthylphénidate) en première intention, et d'alternatives non stimulantes en seconde intention (atomoxétine, agonistes $\alpha 2A$, antidépresseurs tricycliques, bupropion) (6, 10, 13).

Nous décrivons ici principalement le méthylphénidate et l'atomoxétine. Nous mentionnerons brièvement le bupropion. Pour rappel, le TDAH semble être lié à un déficit noradrénergique et dopaminergique.

Le méthylphénidate (Rilatine®) agit principalement comme inhibiteur de la recapture de la DA et de la NA. Il se fixe sur les transporteurs transmembranaires dopaminergiques (DAT) et noradrénergiques (NAT), entraînant une augmentation des concentrations synaptiques de ces neuromédiateurs, en particulier dans le CPF et le noyau accumbens (10, 14). Cela permet une restauration des signaux toniques et phasiques, favorisant l'attention soutenue, et améliorant le contrôle de l'impulsivité (11).

L'atomoxétine (Strattera®) est un inhibiteur sélectif de la recapture de la noradrénaline, indiqué en seconde intention. Son action prédomine dans le CPF, où les transporteurs DAT sont peu exprimés, ce qui fait que la DA y est recapturée par les NAT. Ainsi, bien que l'atomoxétine n'agisse pas directement sur la DA, elle permet une augmentation indirecte de la concentration dopaminergique dans cette région clé qu'est le CPF, sans stimuler significativement le noyau accumbens (9, 10, 13).

Le bupropion (Zyban®, Wellbutrin®) est un antidépresseur atypique, inhibiteur de la recapture de DA et NA. Bien qu'il ne soit pas officiellement approuvé pour le traitement du TDAH dans toutes les recommandations, il est utilisé hors autorisation de mise sur le marché, notamment en cas de comorbidité avec des troubles de l'humeur ou d'utilisation de substances (15). Son mécanisme d'action exact dans le TDAH reste partiellement élucidé.

RISQUE DE MÉSUSAGE DU TRAITEMENT ET D'ADDICTION

Les psychostimulants, comme le méthylphénidate, possèdent un potentiel d'abus. Cela s'explique par leur capacité à augmenter les concentrations de DA dans la voie mésolimbique, impliquée dans le circuit de la récompense et dans les mécanismes de l'addiction (15, 12). Le potentiel addictif d'un psychostimulant dépend en grande partie de la vitesse et de l'intensité avec laquelle il augmente la concentration de dopamine dans certaines régions cérébrales, notamment dans le noyau accumbens (14, 12).

La forme galénique, le mode d'administration et le profil du patient influencent fortement ce risque. Les formulations à libération prolongée présentent un moindre potentiel de mésusage comparées aux formes à libération immédiate (10). La forme à libération immédiate (IR) du méthylphénidate provoque une augmentation rapide et transitoire des concentrations extracellulaires de dopamine, mimant une décharge phasique, c'est-à-dire une libération brève, intense et pulsée du neurotransmetteur. Ce type de signal est physiologiquement associé à la détection de récompenses ou de stimuli saillants, et active puissamment le système de gratification, favorisant ainsi les effets euphoriques et le renforcement positif à l'origine du mésusage (10, 11)

À l'inverse, la forme à libération prolongée (LP) induit une augmentation lente et soutenue de la concentration synaptique de dopamine, reproduisant davantage un signal tonique, c'est-à-dire régulier, stable et non euphorisant. Ce type de libération est crucial pour le maintien de l'attention, le filtrage des distractions et la régulation cognitive, mais n'active que faiblement le système de récompense (9, 10). En conséquence, les formes LP provoquent moins d'euphorie et elles présentent un plus faible potentiel de renforcement chez les personnes vulnérables à l'addiction. Ce lien étroit entre cinétique d'action, dynamique de libération dopaminergique et risque de mésusage justifie la préférence clinique pour les

formulations à libération prolongée, notamment en cas de comorbidités addictives ou chez l'adulte (10, 14). Cependant, l'utilisation d'une forme immédiate peut être bénéfique lorsqu'elle est utilisée dans un contexte de renforcement positif dans un environnement encadré. Par exemple, lorsque le patient s'attelle à une tâche spécifique qui demande de la concentration (devoirs, lecture,...)

L'atomoxétine, du fait de son action lente, périphérique au circuit de la récompense, n'induit pas de libération dopaminergique dans le noyau accumbens. Cela réduit significativement le risque d'abus ou de dépendance (8, 13). Cela en fait une option privilégiée, notamment en cas de comorbidité addictive avérée (5).

EFFETS SECONDAIRES DU TRAITEMENT

Les effets indésirables des psychostimulants, comme le méthylphénidate, incluent de l'insomnie, une diminution de l'appétit, de la nervosité, des céphalées et, dans certains cas, une majoration de l'anxiété (10, 14). Des effets cardiovasculaires ont également été rapportés, bien que leur incidence reste faible : tachycardie, élévation modérée de la pression artérielle, voire dans de rares cas, un risque cardiovasculaire accru à court terme (16).

L'atomoxétine, quant à elle, peut provoquer de la somnolence, de la sécheresse buccale, des troubles gastro-intestinaux ou des vertiges. Des cas isolés d'idéation suicidaire, en particulier chez les jeunes adultes, justifient une surveillance attentive au début du traitement (10, 13).

Le bupropion est globalement bien toléré, mais il expose à un risque dose-dépendant de convulsions, notamment en cas d'usage concomitant d'alcool (15).

INTÉRÊTS DU TRAITEMENT

Le traitement pharmacologique du TDAH, en particulier par méthylphénidate, permet une amélioration significative de l'attention, de la régulation émotionnelle, et du fonctionnement exécutif. Il permet également une réduction des comportements à risque, notamment en cas de comorbidité avec un trouble de l'usage de substances (6, 7, 8, 17). Dans une perspective de santé publique, une prise en charge adaptée permet une réduction de la morbidité psychiatrique associée et une amélioration du pronostic fonctionnel à long terme, y compris en contexte professionnel (17).

Il constitue ainsi un levier thérapeutique majeur, à condition d'être prescrit dans le cadre d'un diagnostic rigoureux. Il est, en effet, essen-

tiel de diagnostiquer avec précision les patients atteints de TDAH, car le risque de mésusage des psychostimulants existe, en particulier en dehors d'un cadre diagnostique clair. Toutefois, ce risque est nettement moins élevé chez les patients véritablement atteints de TDAH, pour lesquels le traitement améliore la qualité de vie sans générer d'effet euphorique (8, 14).

Le contexte belge impose certaines considérations économiques : l'atomoxétine, pourtant recommandée en seconde ligne, n'est pas remboursée, ce qui peut représenter un frein majeur à son accessibilité. Dans ce contexte, une stratégie combinée s'avère souvent plus pertinente, surtout en cas de comorbidités (trouble de l'usage, dépression, ...). L'utilisation du méthylphénidate à libération prolongée, en association avec du bupropion (également actif sur la NA et la DA et remboursé) pourrait constituer une alternative efficace et accessible. L'ajout ponctuel de méthylphénidate à libération immédiate peut être envisagé en cas de tâches soutenues exigeant une attention intense, tout en limitant les risques liés à une utilisation continue d'une forme à libération rapide (9, 15).

TRAITEMENTS NON PHARMACOLOGIQUES

La prise en charge non médicamenteuse du TDAH occupe une place essentielle et complémentaire à la pharmacothérapie. Les recommandations de bonne pratique soulignent qu'elle ne se limite pas à la réduction des symptômes via le traitement médicamenteux, mais vise aussi à soutenir la personne dans ses différents contextes de vie (scolaire, professionnel, familial) et à prévenir les complications secondaires (décrochage, comorbidités, usage de substances). Elles insistent sur la nécessité d'une approche multimodale, incluant différents intervenants (médecins, psychologues, éducateurs, entourage) et méthodes (entretiens, questionnaires, interventions comportementales) afin d'agir sur les dimensions fonctionnelles et émotionnelles du trouble (1, 4, 5, 7). Parmi les interventions validées figurent la psychoéducation, la thérapie cognitivo-comportementale (TCC), la remédiation cognitive, le coaching en organisation ou encore le neurofeedback (7, 18).

Chez l'adulte, la TCC permet de réduire les symptômes d'inattention et d'impulsivité, d'améliorer la régulation émotionnelle et l'estime de soi (19). Ces approches sont d'autant plus importantes qu'elles renforcent l'alliance thérapeutique, favorisent l'adhésion au traitement médicamenteux, et permettent une adaptation durable dans les sphères personnelle, professionnelle et sociale. Elles sont également utiles

dans la prévention des complications du TDAH, notamment les comorbidités psychiatriques ou les troubles de l'usage de substances (18, 20). Dans ce cadre, la prise en charge psychosociale individualisée est essentielle pour stabiliser les patients, structurer leur quotidien et renforcer leur autonomie.

CONCLUSION

Le TDAH de l'adulte reste un trouble encore largement sous ou mal diagnostiqué. Il est associé à un retentissement fonctionnel majeur lorsqu'il n'est pas pris en charge de manière adaptée. L'approche multidimensionnelle exposée dans ce travail souligne l'importance d'un diagnostic rigoureux fondé sur une évaluation clinique, neuropsychologique et anamnésique approfondie. Sur le plan physiopathologique, la compréhension des déséquilibres des voies dopaminergiques mésocorticolimbiques permet de mieux cibler les traitements et d'objectiver les difficultés quotidiennes rapportées par les patients.

Bien que le traitement pharmacologique, notamment les psychostimulants, soit reconnu pour son efficacité sur les symptômes du trouble, son accessibilité, sa tolérance et le risque de mésusage, en particulier dans un contexte de comorbidités addictives, imposent une vigilance particulière. Dans la pratique clinique, de nombreux adultes atteints de TDAH, parfois épuisés par des parcours médicaux complexes ou par les effets secondaires des traitements, s'orientent préférentiellement vers des stratégies non pharmacologiques. Ces dernières (psychoéducation, thérapie cognitivo-comportementale, remédiation cognitive ou coaching) apparaissent souvent comme les plus adaptées à leur quotidien. Elles permettent d'instaurer un cadre, de structurer les comportements et de mieux gérer l'impulsivité, tout en renforçant l'autonomie et l'estime de soi.

Ainsi, une prise en charge personnalisée, durable et centrée sur le vécu du patient, reste la clé d'une amélioration clinique significative.

BIBLIOGRAPHIE

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th ed. Washington DC: American Psychiatric Publishing; 2022.
2. Adler LA, Faraone SV, Spencer TJ, et al. The structure of adult ADHD. *Int J Methods Psychiatr Res* 2017;**26**:e1555.

3. Dobrosavljevic M, Larsson H, Cortese S. The diagnosis and treatment of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) in older adults. *Expert Rev Neurother* 2023;**23**:883-93.
4. Rousselle L, Noël MP. Les défis du diagnostic de trouble de déficit de l'attention/hyperactivité chez l'adulte: zoom sur la sensibilité et la spécificité des méthodes d'évaluation. *ANAE* 2024;**190**:1-9.
5. Katzman MA, Bilkey TS, Chokka PR, et al. Adult ADHD and comorbid disorders: clinical implications of a dimensional approach. *BMC Psychiatry* 2017;**17**:302.
6. Sharma A, Couture J. A review of the pathophysiology, etiology, and treatment of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Ann Pharmacother* 2014;**48**:209-25.
7. Trajet de soins TDAH. Prise en charge du TDAH [Internet]. Bruxelles: Fondation Universitaire; [consulté le 27 nov 2025]. Disponible sur: <https://www.trajet-tDAH.be/fr/page/prise-en-charge>
8. Quinn PD, Chang Z, Hur K, et al. ADHD medication and substance-related problems. *Am J Psychiatry* 2017;**174**:877-85.
9. da Silva BS, Grevet EH, Silva LC, et al. An overview on neurobiology and therapeutics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Discov Ment Health* 2023;**3**:1-10.
10. Stahl SM. Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Its Treatments. In: *Stahl's essential psychopharmacology*. 4th ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2021. p. 449-85.
11. Tripp G, Wickens JR. Neurobiology of ADHD. *Neuropharmacology* 2009;**57**:579-89.
12. Koob GF, Volkow ND. Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. *Lancet Psychiatry* 2016;**3**:760-73.
13. Cheng T, Boileau AJ. Effectiveness of atomoxetine and stimulant combination in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) treatment: a systematic review. *Cureus* 2025;**17**:e79378.
14. Shellenberg TP, Stoops WW, Lile JA, Rush CR. An update on the clinical pharmacology of methylphenidate: therapeutic efficacy, abuse potential and future considerations. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2020;**13**:825-33.
15. Huecker MR, Smiley A, Saadabadi A. *Bupropion*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
16. Garcia-Argibay M, Bürkner PC, Lichtenstein P, et al. Methylphenidate and short-term cardiovascular risk. *JAMA Netw Open* 2024;**7**:e241349.
17. Taipale H, Bergström J, Gêmes K, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder medications and work disability and mental health outcomes. *JAMA Netw Open* 2024;**7**:e242859.
18. Asherson P, Buitelaar J, Faraone SV, Rohde LA. Adult attention-deficit hyperactivity disorder: key conceptual issues. *Lancet Psychiatry* 2016;**3**:568-78.
19. Weiss M, Murray C, Wasdell M, et al. A randomized controlled trial of CBT therapy for adults with ADHD with and without medication. *BMC Psychiatry* 2012;**12**:30.
20. Kooij SJ, Bijlenga D, Salerno L, et al. Updated European Consensus Statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. *Eur Psychiatry* 2019;**56**:14-34.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Pr Scantamburlo G, service de Psychiatrie, CHU Liège, Belgique.
Email : gabrielle.scantamburlo@uliege.be