



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com


Article original

Trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité et troubles du sommeil : de l'enfant à l'âge adulte



Attention deficit hyperactivity disorder and sleep disorders: From childhood to adulthood

Stéphanie Bioulac^{a,*,b}, Anne Claret-Tournier^c^a Service Psychiatrie de l'enfant et l'adolescent, Hôpital Couple Enfant, CHU de Grenoble-Alpes, 38000 Grenoble, France^b LPNC, CNRS UMR5105, Université Grenoble-Alpes, Grenoble, France^c Département de Psychiatrie, hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 30 avril 2024

Accepté le 4 septembre 2024

Disponible sur Internet le 24 septembre 2024

Mots clés :

TDAH

Troubles du sommeil

Enfant

Adulte

Symptômes « TDAH-like »

RÉSUMÉ

Le sommeil est un motif de plainte fréquente chez les patients TDAH, enfant comme adulte. De nombreux travaux ont mis en évidence une surreprésentation de tous les troubles du sommeil dans cette population avec une prévalence de l'ordre de 25 à 55 %. Ces plaintes de sommeil incluent à la fois des pathologies bien définies comme le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), le syndrome des jambes sans repos (SJSR), les troubles du rythme circadien. Sont décrites aussi, des plaintes plus subjectives telles que des difficultés à s'endormir, à se réveiller et surtout à se maintenir éveillé, s'exprimant par une somnolence diurne excessive. Le SJSR est une comorbidité fréquemment associée au TDAH, chez les enfants comme chez les adultes avec une prévalence environ 3 fois supérieure à celle de la population générale. Concernant le SAOS, on décrit une expression diurne et nocturne de cette pathologie respiratoire du sommeil. La symptomatologie nocturne associe ronflements, pauses respiratoires, sueurs nocturnes, nycturie... La symptomatologie diurne associe difficultés d'attention, de concentration, hyperactivité, irritabilité, impulsivité, difficultés à réguler ses émotions ; symptômes qui sont décrits dans le TDAH. De ce fait, il n'est pas toujours facile d'identifier si les symptômes observés sont soit l'expression d'un SAOS seul ou bien soit l'expression d'une situation comorbide SAOS-TDAH. Les sujets avec TDAH présentent plus fréquemment que les sujets non-TDAH un chronotype vespéral et un syndrome de retard de la phase circadienne. Plusieurs hypothèses physiopathologiques sont émises : d'origine génétique avec des polymorphismes des gènes de l'horloge (gènes Clock), des modifications de sécrétion de mélatonine. Les plaintes d'insomnie sont des plaintes fréquemment rapportées par les enfants, par les parents des sujets TDAH et par les adultes avec TDAH. Ces difficultés existent « tout au long de la nuit », de l'endormissement au réveil. Une réduction de l'efficacité du sommeil et la diminution de la qualité du sommeil sont aussi rapportées. Ces plaintes subjectives de sommeil ont été néanmoins peu confirmées par les mesures polysomnographiques. Enfin, certains sujets TDAH présentent une hypersomnolence, décrite sous le nom de phénotype « narcolepsy-like ». De façon similaire, il est retrouvé chez les sujets avec narcolepsie plus souvent des symptômes de TDAH et chez les patients avec TDAH plus de symptômes de narcolepsie, pour faire évoquer un continuum entre ces deux troubles. Les relations entre troubles du sommeil et TDAH sont diverses et multifactorielles. Il n'est pas simple parfois pour le clinicien de distinguer la dette de sommeil ou un sommeil de mauvaise qualité pouvant induire des symptômes proches du TDAH (« TDAH-like »), et la situation des comorbidités entre TDAH et différents troubles du sommeil. Dans la première situation, la prise en charge du trouble du sommeil entraîne la disparition des symptômes de « TDAH-like ». Dans la seconde situation, il est nécessaire de prendre en charge le TDAH et le trouble du sommeil, les deux pathologies s'aggravant l'une – l'autre. Cet article présente les données récentes sur les principaux troubles du sommeil associés au TDAH chez l'enfant et chez l'adulte et propose des pistes pratiques pour aider le clinicien dans son évaluation. Cet article propose enfin un schéma intégrant les liens entre TDAH, symptômes de TDAH et troubles du sommeil.

© 2024 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés, y compris ceux relatifs à la fouille de textes et de données, à l'entraînement de l'intelligence artificielle et aux technologies similaires.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : sbioulacrogier@chu-grenoble.fr (S. Bioulac).

A B S T R A C T

Keywords:
ADHD
Sleep disorders
Child
Adult
“ADHD-like”
symptoms

Sleep is a frequent complaint among ADHD patients, both children and adults. Numerous studies have highlighted the over-representation of all sleep disorders in this population, with prevalence ranging from 25 to 55%. These sleep complaints include well-defined pathologies such as obstructive sleep apnea syndrome (OSA), restless legs syndrome (RLS) and circadian rhythm disorders. More subjective complaints are also described, such as difficulties in falling asleep, waking up and, above all, staying awake, expressed by excessive daytime sleepiness. RLS is a comorbidity frequently associated with ADHD, in both children and adults, with a prevalence around 3 times higher than in the general population. With regard to OSA, both diurnal and nocturnal expression of this sleep-related respiratory pathology are described. Nocturnal symptoms include snoring, respiratory pauses, night sweats, nocturia... Daytime symptoms include difficulties with attention and concentration, hyperactivity, irritability, impulsivity and difficulty in regulating emotions. As a result, it is not always easy to identify whether the symptoms observed are the expression of OSA alone, or of a comorbid OSA-ADHD situation. Subjects with ADHD more frequently present an evening chronotype and circadian phase delay syndrome than non-ADHD subjects. Several pathophysiological hypotheses have been put forward: genetic, with polymorphisms in the clock genes, or changes in melatonin secretion. Complaints of insomnia are frequently reported by children, parents of ADHD subjects and adults with ADHD. These difficulties exist “throughout the night”, from falling asleep to waking up. Reduced sleep efficiency and diminished sleep quality are also reported. These subjective sleep complaints were, however, poorly confirmed by polysomnographic measurements. Finally, some ADHD subjects exhibit hypersomnolence, described as a “narcolepsy-like” phenotype. Similarly, subjects with narcolepsy have more ADHD symptoms and patients with ADHD have more narcolepsy symptoms, suggesting a continuum between these two disorders. The relationship between sleep disorders and ADHD is diverse and multifactorial. It is not always easy for the clinician to distinguish between sleep debt or poor-quality sleep that can induce ADHD-like symptoms, and the situation of comorbidities between ADHD and various sleep disorders. In the first situation, treatment of the sleep disorder leads to the disappearance of “ADHD-like” symptoms. In the second situation, it is necessary to treat both the ADHD and the sleep disorder, as the two pathologies aggravate each other. This article presents recent data on the main sleep disorders associated with ADHD in children and adults, and proposes practical suggestions to help clinicians in their assessment. Finally, the article proposes a diagram integrating the links between ADHD, ADHD symptoms and sleep disorders.

© 2024 Elsevier Masson SAS. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

1. Introduction

Les troubles du sommeil sont très fréquents chez les enfants et les adultes présentant un trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) avec une prévalence de l'ordre de 25 à 55 % [10,17]. Ces plaintes de sommeil incluent à la fois des pathologies bien définies comme le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) ou le syndrome des jambes sans repos (SJSR) mais aussi des plaintes plus subjectives telles que des difficultés à s'endormir, à se réveiller et surtout à se maintenir éveillé (sommolence diurne excessive). Les spécialistes du sommeil sont de leur côté confrontés à des symptômes d'inattention et d'hyperactivité chez leurs patients souffrant de troubles primaires du sommeil. En effet, la privation de sommeil peut « imiter, mimer » les symptômes de TDAH. Il peut parfois être difficile pour le clinicien de faire la distinction entre diagnostic de TDAH comorbide avec un trouble du sommeil, et un trouble du sommeil « induisant » des symptômes de TDAH. L'objectif de cet article est de reprendre les principaux troubles du sommeil comorbides avec le TDAH, et de proposer un schéma intégrant les liens entre TDAH, symptômes de TDAH et troubles du sommeil.

2. TDAH et troubles du sommeil

2.1. TDAH et mouvements anormaux liés au sommeil

Le syndrome des jambes sans repos (SJSR), appelé aussi impatiences, se manifeste par des sensations désagréables, parfois douloureuses, ressenties dans les pieds, dans les jambes et parfois

dans les bras, associées à un besoin impérieux de bouger ces membres. Le diagnostic du SJSR est clinique et repose sur quatre critères principaux définis par l'International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG) en 1995 : besoin impérieux de bouger les membres inférieurs, apparition ou aggravation lors des périodes de repos ou d'inactivité, soulagement ou rémission des symptômes lors de mouvements comme la marche ou l'étirement et apparition ou nette aggravation des symptômes le soir ou la nuit. Ils sont associés à trois critères secondaires : antécédents familiaux (50 % des cas), mouvements spontanés périodiques pendant le sommeil ou l'éveil : ≥ 4 mouvements de 0,5–10 secondes se répétant toutes les 5 à 90 secondes et index de mouvements périodiques ≥ 5 mouvements/h et une réponse partiellement positive aux médicaments dopaminergiques. Souvent associé au SJSR, le syndrome des mouvements périodiques de jambes pendant le sommeil (MPJS) est une entité nosographique proche (dont le diagnostic est polysomnographique) et qui, comme le SJSR, a pour conséquence une fragmentation du sommeil du fait des micro-éveils qu'il entraîne.

Le SJSR est une comorbidité fréquemment associée au TDAH, chez les enfants comme chez les adultes avec une prévalence environ 3 fois supérieure par rapport à celle en population générale [26]. Selon une récente méta-analyse, il toucherait 11 à 42 % des enfants et 20 à 33 % des adultes avec TDAH. Diverses hypothèses physiopathologiques sont avancées pour expliquer cette association. En particulier, la dysrégulation centrale du métabolisme du fer et un dysfonctionnement dopaminergique [20], le fer étant nécessaire au métabolisme de la dopamine. Les patients TDAH pourraient présenter quant à eux des taux de fer sanguins

(ferritine) et cérébraux (striatum et thalamus) plus bas même si cette question reste débattue [36].

2.2. TDAH et troubles respiratoires du sommeil

Les troubles respiratoires du sommeil regroupent un ensemble de pathologies variées dont les plus fréquentes sont le ronflement, le syndrome d'hypoventilation et le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS). Le SAOS se caractérise par la survenue anormale pendant le sommeil d'épisodes fréquents d'obstruction complète ou partielle des voies aériennes supérieures. La sévérité du SAOS est estimée par le nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil (index d'apnées/hypopnées [IAH]). Un index d'apnées/hypopnées > 5/h est reconnu comme pathologique par l'AASM et > 10/h en France. Chez l'enfant, la cotation est différente avec un index d'apnées/hypopnées > 1/h pathologique.

D'un point de vue clinique, on décrit une expression diurne et nocturne du SAOS. La symptomatologie nocturne associe ronflements, pauses respiratoires, sueurs nocturnes, nycturie... La symptomatologie diurne associe difficultés d'attention, de concentration, hyperactivité, irritabilité, impulsivité, difficultés à réguler ses émotions ; ces symptômes étant retrouvés dans le TDAH.

Les troubles respiratoires du sommeil ont été associés régulièrement à des déficits neurocognitifs et des troubles du comportements incluant des symptômes d'inattention et d'hyperactivité [17].

La relation entre troubles respiratoires du sommeil et TDAH reste controversée, avec des résultats contradictoires en fonction des études, positifs pour certains [30,14]. Plusieurs éléments peuvent contribuer à ces résultats contradictoires, comme le choix des critères de sélection (diagnostic clinique de TDAH) ou bien symptômes de TDAH (évalués par des questionnaires). De façon similaire, il existe une variabilité dans les « cut-off » choisis pour poser le diagnostic de SAOS chez l'enfant (parfois IAH > 1/h pour d'autres IAH > 5/h) [30].

Une hypothèse possible expliquant le lien entre TDAH et SAOS est la fragmentation du sommeil combinée aux épisodes d'hypoxie [35]. En effet, un sommeil fragmenté conduit à un sommeil non réparateur, qui, combiné aux épisodes d'hypoxie et d'hypercapnie avec les lésions cellulaires chimiques conséquentes, pourrait être à l'origine d'altérations neurologiques en particulier au niveau du cortex préfrontal. Ainsi, ces lésions préfrontales pourraient être à l'origine d'inattention, d'impulsivité, de difficultés d'organisation et de planification.

La méta-analyse de Sedkly [30] suggère que les enfants avec un trouble respiratoire du sommeil présentent fréquemment des symptômes de TDAH avec une diminution des symptômes de TDAH lors d'une prise en charge efficace du trouble respiratoire. Dès lors, il paraît indispensable d'évaluer systématiquement la présence de troubles respiratoires du sommeil chez les sujets TDAH pour proposer un traitement adapté.

2.3. TDAH et Troubles du rythme circadien veille-sommeil

Les rythmes circadiens sont des rythmes biologiques endogènes d'environ 24 heures retrouvés chez tous les organismes vivants. Un trouble du rythme circadien se définit par une altération du système circadien, ou de ses mécanismes d'entraînement, ou par défaut d'alignement du rythme circadien endogène avec l'environnement extérieur. Le syndrome de retard de phase du sommeil (SRPS) est le plus fréquent des troubles intrinsèques du rythme circadien. Sa prévalence est estimée entre 0,13 et 0,17 % chez les adultes [29] et à 7,3 % chez les adolescents [2]. L'agenda de sommeil, tenu pendant au moins deux à trois semaines avec idéalement une période de vacances, permet d'objectiver facilement le retard de phase.

La notion de chronotype est aussi importante à prendre en considération. Le chronotype est une manifestation du rythme circadien définissant la préférence d'un sujet pour des activités matinales ou vespérales, notamment les heures de lever et de coucher.

Coogan et McGowan dans leur revue systématique [8] ont montré que le TDAH était associé à un chronotype vespéral et à un syndrome de retard de la phase circadienne. Données corroborées par le fait que plus de 40 % des adultes présentant un TDAH expriment un chronotype du soir, ce chronotype n'étant retrouvé que dans 11 % en population générale [28].

L'adolescence est une période du développement associée à des perturbations du sommeil et des modifications dans les préférences circadiennes. Becker SP et al. [3] ont mis en exergue chez des adolescents avec TDAH une préférence circadienne vespérale, ce phénotype étant aussi associé à une fréquence plus élevée de troubles du sommeil.

Il paraît aussi intéressant de souligner les liens particuliers entre TDAH et obésité, avec une forte prévalence de l'obésité en population TDAH [11]. Ce travail de Cortese et al. met en avant une prévalence combinée augmentée de 70 % chez les sujets adultes avec TDAH et de 40 % chez les enfants avec TDAH comparés aux sujets non-TDAH. Il a été montré que les sujets avec un chronotype du soir présentaient un moins bon contrôle de leur comportement alimentaire que les sujets avec un chronotype du matin [31]. Turkoglu [34] a montré un lien entre préférence vespérale et obésité, tandis que la préférence matinale était associée à un poids dans la norme.

Plusieurs hypothèses ont tenté d'expliquer les liens entre TDAH et troubles du rythme circadien.

Certaines études génétiques mettent en évidence des polymorphismes des gènes de l'horloge circadienne (gènes CLOCK) chez les sujets atteints de TDAH [19]. Une association entre un polymorphisme de la région 3'UTR du gène *circadian locomotor output cycles kaput* (CLOCK) et le TDAH chez l'adulte a été décrite dans une étude et suggère l'implication du gène CLOCK dans la susceptibilité à développer ce trouble [38]. Baird et al. ont montré que les gènes CLOCK, BMAL1 et PER2 avaient une rythmicité circadienne pour les sujets contrôles mais étaient absentes chez les sujets TDAH [1]. Korman [22] émet l'hypothèse que les polymorphismes des gènes de l'horloge ont plutôt un rôle, en interaction avec des facteurs environnementaux, dans l'intensité des troubles du TDAH (si polymorphisme intensité du trouble plus sévère).

Une autre hypothèse impliquerait des modifications de sécrétion de mélatonine avec un retard de sécrétion (*dim light melatonin onset* – DLMO), impliqué dans le TDAH et le SDRP. Dans le SDRP est retrouvé un retard de différents biomarqueurs, tels que la mélatonine, le cortisol... Bijlenga et al. [4] ont montré un DLMO décalé d'environ 1,5 heures dans le groupe adulte avec TDAH, comparativement à un groupe de sujets contrôles. D'autres travaux ont été menés utilisant un traitement par mélatonine chez des sujets TDAH avec troubles du sommeil.

2.3.1. Exemple de prise en charge d'un adolescent avec TDAH, chronotype vespéral et syndrome de retard de phase

L'adolescence est un moment où le sujet a tendance à se décaler pour diverses raisons physiologiques. De plus, le sujet TDAH est plus à risque de présenter un chronotype vespéral, voire un syndrome de retard de phase.

La prise en charge associera une psychoéducation sur les rythmes veille/sommeil, la mise en place de comportements adaptés de sommeil puis, si besoin, l'association à la prescription de mélatonine et de luminothérapie.

La prise en charge sera de renforcer au maximum et « d'aligner » tous les synchroniseurs externes progressivement.

La première étape reprend donc les éléments de psychoéducation du système veille/sommeil. Il est nécessaire d'insister sur le fait que le déterminant essentiel de l'horaire d'endormissement est l'heure du lever (et non l'heure du coucher). On explique à l'adolescent et sa famille qu'il est peu utile de se mettre au lit à 21 h 30... l'adolescent ne pourra pas s'endormir, au contraire il risque d'aggraver ses difficultés d'endormissement (« en tournant dans son lit»). Il faut reprendre avec lui son horaire physiologique d'endormissement, et dans un premier temps de se caler sur cet horaire pour se mettre au lit, en conservant un réveil non tardif. Il est nécessaire qu'il ne se « décale » pas trop le week-end : proposer un réveil avant 10 h le week-end, proscrire les siestes de fin d'après-midi et les stimulants à partir de 14 h. Il est possible de programmer une sieste de moins de 30 min avant 14 h 30. Parfois, la compréhension de son rythme physiologique par l'adolescent permet une nette diminution des difficultés d'endormissement.

Si cela n'est pas suffisant, alors on peut proposer d'associer de la mélatonine à libération immédiate, préparation magistrale, 40 minutes avant l'heure souhaitée d'endormissement, (1 à 4 mg), avec possibilité d'associer à de la luxthérapie.

2.4. TDAH, insomnie et réduction du temps de sommeil

Plainte d'insomnie, réduction de l'efficacité du sommeil et diminution de la qualité du sommeil sont des plaintes fréquemment rapportées par les enfants et les parents des sujets TDAH [32]. Ces difficultés comportementales existent de l'endormissement, au réveil et « tout au long de la nuit » [9]. En effet, différentes études ont mis l'accent sur des latences d'endormissement augmentées et des difficultés d'endormissement variées (résistance au coucher, interruptions lors des routines du coucher) [9]. Des problèmes de continuité du sommeil sont aussi décrits [32], avec une grande variabilité entre les nuits chez les enfants avec TDAH [16]. Par exemple, Spruyt et al. [33] ont montré que des enfants avec TDAH (moyenne d'âge : 9,4 ans) dormaient en moyenne 6 h 58 min avec une variabilité de 1 h 03 min. Ces données soulignent, premièrement des insomnies assez sévères dans le TDAH puisque entraînant une réduction du temps de sommeil et deuxièmement des difficultés dans la transition de l'éveil au sommeil et du sommeil à l'éveil chez les sujets TDAH. Enfin, il est nécessaire d'évaluer les activités dans lesquelles peuvent s'engager les sujets telles que l'utilisation des écrans.

En grandissant, et en particulier dans le jeune âge adulte, les patients TDAH conservent un sommeil de mauvaise qualité mais essentiellement si leur TDAH persiste [15].

Les données concernant les adultes TDAH retrouvent de manière assez robuste une prévalence plus élevée de l'insomnie, autour de 60 à 80 % vs 30 % en population générale [37] et ce, même si on exclut l'influence des comorbidités psychiatriques (dépression, anxiété...) très fréquentes chez ces patients [21], et qui sont elles aussi pourvoyeuses de troubles du sommeil [15].

Globalement, les adultes avec TDAH se plaignent d'un sommeil de mauvaise qualité : difficultés d'endormissement, sommeil perçu comme moins récupérateur, réveils nocturnes, somnolence diurne, de manière significativement plus fréquente que des témoins sains [12,24]. En revanche, ces plaintes subjectives ne sont pas confirmées par des mesures objectives (polysomnographiques) selon deux méta-analyses récentes [12,24].

2.5. TDAH et hypersomnolence

Plusieurs pathologies s'intègrent dans la catégorie hypersomnolence centrale, les principales sont la narcolepsie et l'hypersomnie idiopathique, caractérisées par une somnolence diurne excessive.

La narcolepsie se définit par une somnolence excessive avec des accès incoercibles de sommeil, des accès éventuels de cataplexie, des hallucinations et des paralysies du sommeil (symptômes auxiliaires). Dans l'hypersomnie idiopathique, la somnolence diurne excessive et les attaques de sommeil sont généralement plus longues et moins irrésistibles que dans la narcolepsie. La narcolepsie avec cataplexie (type 1) est associée dans 85 à 95 % des cas à un déficit en hypocretine/orexine (neuropeptide hypothalamique), mis en évidence par des taux faibles voire indétectables dans le liquide céphalo-rachidien.

Les spécialistes du sommeil ont mis en évidence des symptômes de TDAH dans des populations d'adultes narcoleptiques [18]. D'autres travaux mettent l'accent sur l'existence de déficits cognitifs dans la narcolepsie, comme un déficit des fonctions exécutives [27] et des troubles attentionnels [13]. Ces travaux suggèrent qu'être somnolent peut expliquer l'inattention mais aussi hyperactivité et l'impulsivité comme une stratégie pour rester éveillé. Ces données ont conduit certains auteurs à proposer un modèle de TDAH impliquant un déficit d'alerte [6]. Dans ce modèle, l'hyperactivité motrice, pour certains enfants TDAH, pourrait être une contre-mesure pour rester éveillé [20].

Les sujets TDAH se plaignent souvent de somnolence dans des situations peu stimulantes. Ainsi, l'existence d'une somnolence diurne subjective (utilisant des questionnaires) et objective a été rapportée chez des enfants et des adultes TDAH [9,39,7,23].

La revue récente de Yoon et al. [40] met l'accent sur une association significative entre TDAH et narcolepsie, malgré une physiopathologie distincte de ces deux troubles, corroborant des travaux antérieurs [23,5]. D'un point de vue clinique, on note des symptômes se chevauchant tels que la somnolence diurne excessive et des anomalies cognitives. D'un point de vue épidémiologique, il est retrouvé une prévalence élevée de symptômes de TDAH chez les sujets narcoleptiques et de façon similaire une prévalence élevée de symptômes de narcolepsie chez des sujets avec TDAH. Ces deux pathologies partagent toutes les deux des mécanismes neurobiologiques impliquant systèmes dopaminergiques et noradrénergiques. Les prises en charge pharmacologiques incluent les stimulants, traitement symptomatique. Cependant les prises en charge non pharmacologiques tels que les thérapies cognitives et comportementales ont aussi toute leur place. Dès lors, il est nécessaire de se questionner chez le patient TDAH de la présence de narcolepsie et vice versa afin de proposer une prise en charge optimale et personnalisée. Ces travaux interrogent sur un phénotype particulier du sujet TDAH-somnolent ou TDAH « narcolepsy-like » [5,25]. Ceci nécessite une approche multidisciplinaire entre spécialistes du sommeil, neurologues, psychiatres et psychologues.

3. Proposition d'un schéma intégratif explorant les liens entre TDAH, symptômes de TDAH et troubles du sommeil

De ces observations, nous proposons un schéma intégratif tentant de synthétiser les liens entre TDAH, symptômes de TDAH, et troubles du sommeil (Fig. 1).

En effet, comme vu précédemment, les sujets TDAH présentent fréquemment des troubles du sommeil. Il convient donc de différencier la situation où les sujets présentent des symptômes de TDAH « secondaires » à des troubles du sommeil. Mais il faut garder à l'esprit qu'il existe aussi des sujets TDAH présentant des troubles du sommeil comorbides questionnant sur des phénotypes particuliers de sujets TDAH (TDAH – somnolent, TDAH avec insomnie...) aggravant la symptomatologie et le pronostic des sujets.

Dès lors, il est nécessaire lors de l'évaluation d'un sujet TDAH que soient explorés et pris en charge les troubles du sommeil. Néanmoins, les troubles du sommeil peuvent aussi induire des

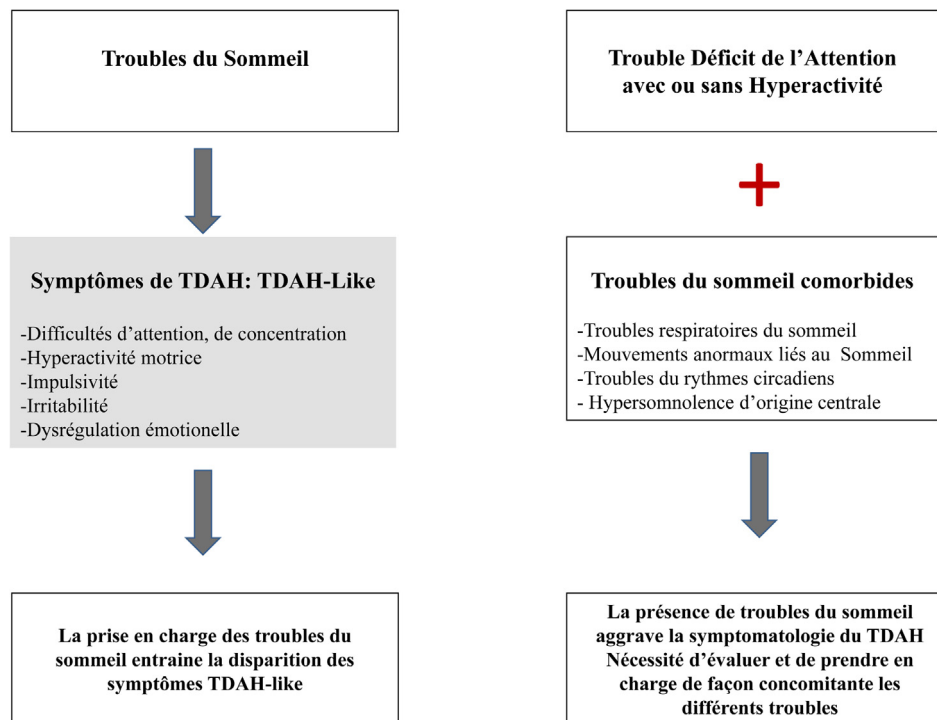


Fig. 1. Schéma intégratif synthétisant les liens entre TDAH, symptômes de TDAH et troubles du sommeil.

symptômes de TDAH qui peuvent être confondus avec un TDAH. Dans cette situation, le traitement seul des troubles du sommeil devrait s'accompagner de la disparition des symptômes de TDAH.

4. Conclusion

L'exploration des liens entre TDAH et troubles du sommeil pose la question complexe de l'origine de ces liens. S'agit-il de troubles intrinsèques au TDAH ? S'agit-il de comorbidités ? Ou bien, s'agit-il de diagnostics erronés, les symptômes de troubles primaires du sommeil mimant les symptômes du TDAH ?

La compréhension des liens entre sommeil et TDAH soulève de nombreuses questions. L'hétérogénéité clinique du TDAH et la fréquence de ses comorbidités psychiatriques et cognitives permettent d'envisager l'existence de phénotypes distincts, qu'il est nécessaire d'identifier afin de proposer des stratégies thérapeutiques personnalisées.

D'un point de vue clinique, l'exploration du sommeil avec recherche de troubles primaires du sommeil doit être systématique dans le TDAH, lors du diagnostic positif, différentiel et de recherche de comorbidités. Les éventuels troubles du sommeil doivent être traités car ils peuvent mimer ou aggraver les symptômes comportementaux diurnes du TDAH.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Baird AL, Coogan AN, Siddiqui A, Donev RM, Thome J. Adult attention-deficit hyperactivity disorder is associated with alterations in circadian rhythms at the behavioural, endocrine and molecular levels. *Mol Psychiatry* 2012;17(10):988–95.
- [2] Barion A, Zee PC. A clinical approach to circadian rhythm sleep disorders. *Sleep Med* 2007;8(6):566–77.
- [3] Becker SP, Kapadia DK, Fershtman CEM, Sciberras E. Evening circadian preference is associated with sleep problems and daytime sleepiness in adolescents with ADHD. *J Sleep Res* 2020;29(1):e12936.
- [4] Bijlenga D, Van Someren EJ, Gruber R, Bron TI, Kruithof IF, Spanbroek EC, et al. Body temperature, activity and melatonin profiles in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and delayed sleep: a case-control study. *J Sleep Res* 2013;22(6):607–16.
- [5] Bioulac S, Chaufton C, Taillard J, Claret A, Sagaspe P, Fabrigoule C, et al. Excessive daytime sleepiness in adult patients with ADHD as measured by the Maintenance of Wakefulness Test, an electrophysiologic measure. *J Clin Psychiatry* 2015;76(7):943–8.
- [6] Brown TE, McMullen WJ. Attention deficit disorders and sleep/arousal disturbance. *Ann N Y Acad Sci* 2001;931:271–86.
- [7] Cohen A, Dan O, Asraf K, Haimov I. The Sleepiness Curve of Young Men With and Without Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). *Behav Sleep Med* 2020;18(3):321–33.
- [8] Coogan AN, McGowan NM. A systematic review of circadian function, chronotype and chronotherapy in attention deficit hyperactivity disorder. *Atten Defic Hyperact Disord* 2017;9(3):129–47.
- [9] Cortese S, Faraone SV, Konofal E, Lecendreux M. Sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: meta-analysis of subjective and objective studies. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2009;48(9):894–908.
- [10] Cortese S, Brown TE, Corkum P, Gruber R, O'Brien LM, Stein M, et al. Assessment and management of sleep problems in youths with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2013;52(8):784–96.
- [11] Cortese S, Moreira-Maia CR, St Fleur D, Morcillo-Peñalver C, Rohde LA, Faraone SV. Association Between ADHD and Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Psychiatry* 2016;173(1):34–43.
- [12] Díaz-Román A, Mitchell R, Cortese S. Sleep in adults with ADHD: Systematic review and meta-analysis of subjective and objective studies. *Neurosci Biobehav Rev* 2018;89:61–71.
- [13] Fronczek R, Middelkoop HA, van Dijk JG, Lammers GJ. Focusing on vigilance instead of sleepiness in the assessment of narcolepsy: high sensitivity of the Sustained Attention to Response Task (SART). *Sleep* 2006;29(2):187–91.
- [14] Galland BC, Tripp EG, Gray A, Taylor BJ. Apnea-hypopnea indices and snoring in children diagnosed with ADHD: a matched case-control study. *Sleep Breath* 2011;15(3):455–62.
- [15] Gregory AM, Agnew-Blais JC, Matthews T, Moffitt TE, Arseneault L. ADHD and Sleep Quality: Longitudinal Analyses From Childhood to Early Adulthood in a Twin Cohort. *J Clin Child Adolesc Psychol* 2017;46(2):284–94.
- [16] Gruber R, Sadeh A, Raviv A. Instability of sleep patterns in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39(4):495–501.
- [17] Hvolby A. Associations of sleep disturbance with ADHD: implications for treatment. *Atten Defic Hyperact Disord* 2015;7(1):1–18.

- [18] Kim J, Lee GH, Sung SM, Jung DS, Pak K. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder symptoms in narcolepsy: a systematic review. *Sleep Med* 2020;65:84–8.
- [19] Kissling C, Retz W, Wiemann S, Coogan AN, Clement RM, Hünnerkopf R, et al. A polymorphism at the 3'-untranslated region of the CLOCK gene is associated with adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2008;147(3):333–8.
- [20] Konofal E, Lecendreux M, Cortese S. Sleep and ADHD. *Sleep Med* 2010;11(7):652–8.
- [21] Kooij JJ, Huss M, Asherson P, Akehurst R, Beusterien K, French A, et al. Distinguishing comorbidity and successful management of adult ADHD. *J Atten Disord* 2012;16(5 Suppl):3S–19S.
- [22] Korman M, Palm D, Uzoni A, Faltraco F, Tucha O, Thome J, et al. ADHD 24/7: Circadian clock genes, chronotherapy and sleep/wake cycle insufficiencies in ADHD. *World J Biol Psychiatry* 2020;21(3):156–71.
- [23] Lopez R, Micoulaud-Franchi JA, Camodeca L, Gachet M, Jaussent I, Dauvilliers Y. Association of Inattention, Hyperactivity, and Hypersomnolence in Two Clinic-Based Adult Cohorts. *J Atten Disord* 2020;24(4):555–64.
- [24] Lugo J, Fadeuilhe C, Gisbert L, Setien I, Delgado M, Corrales M, et al. Sleep in adults with autism spectrum disorder and attention deficit/hyperactivity disorder: A systematic review and meta-analysis. *Eur Neuropsychopharmacol* 2020;38:1–24.
- [25] Miano S, Parisi P, Villa MP. The sleep phenotypes of attention deficit hyperactivity disorder: the role of arousal during sleep and implications for treatment. *Med Hypotheses* 2012;79(2):147–53.
- [26] Migueis DP, Lopes MC, Casella E, Soares PV, Soster L, Spruyt K. Attention deficit hyperactivity disorder and restless leg syndrome across the lifespan: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2023;69:101770.
- [27] Philip P, Sagaspe P, Lagarde E, Leger D, Ohayon MM, Bioulac B, et al. Sleep disorders and accidental risk in a large group of regular registered highway drivers. *Sleep Med* 2010;11(10):973–9.
- [28] Rybak YE, McNeely HE, Mackenzie BE, Jain UR, Levitan RD. Seasonality and circadian preference in adult attention-deficit/hyperactivity disorder: clinical and neuropsychological correlates. *Compr Psychiatry* 2007;48(6):562–71.
- [29] Schrader H, Bovim G, Sand T. The prevalence of delayed and advanced sleep phase syndromes. *J Sleep Res* 1993;2(1):51–5.
- [30] Sedky K, Bennett DS, Carvalho KS. Attention deficit hyperactivity disorder and sleep disordered breathing in pediatric populations: a meta-analysis. *Sleep Med Rev* 2014;18(4):349–56.
- [31] Selvi Y, Kandeger A, Boysan M, Akbaba N, Sayin AA, Tekinarslan E, et al. The effects of individual biological rhythm differences on sleep quality, daytime sleepiness, and dissociative experiences. *Psychiatry Res* 2017;256:243–8.
- [32] Spruyt K, Molfese DL, Gozal D. Sleep duration, sleep regularity, body weight, and metabolic homeostasis in school-aged children. *Pediatrics* 2011;127(2):e345–52.
- [33] Spruyt K, Raubuck DL, Grogan K, Gozal D, Stein MA. Variable sleep schedules and outcomes in children with psychopathological problems: preliminary observations. *Nat Sci Sleep* 2012;4:9–17.
- [34] Türkoğlu S, Çetin FH. The relationship between chronotype and obesity in children and adolescent with attention deficit hyperactivity disorder. *Chronobiol Int* 2019;36(8):1138–47.
- [35] Walters AS, Silvestri R, Zucconi M, Chandrashekariah R, Konofal E. Review of the possible relationship and hypothetical links between attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and the simple sleep related movement disorders, parasomnias, hypersomnias, and circadian rhythm disorders. *J Clin Sleep Med* 2008;4(6):591–600.
- [36] Wang Y, Huang L, Zhang L, Qu Y, Mu D. Iron Status in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One* 2017;12(1):e0169145.
- [37] Wynchank D, Bijlenga D, Beekman AT, Kooij JJS, Penninx BW. Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) and Insomnia: an Update of the Literature. *Curr Psychiatry Rep* 2017;19(12):98.
- [38] Xu X, Breen G, Chen CK, Huang YS, Wu YY, Asherson P. Association study between a polymorphism at the 3'-untranslated region of CLOCK gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Behav Brain Funct* 2010;6:48.
- [39] Yoon SY, Jain UR, Shapiro CM. Sleep and daytime function in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: subtype differences. *Sleep Med* 2013;14(7):648–55.
- [40] Yoon SH, Kim YC, Seo HJ, Kim TW, Jeong JH, Um YH, et al. Exploring the Intersection of Narcolepsy and Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Similarities, Differences, and Clinical Implications. *Sleep Med Res* 2024;15(1):6–11.