

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

FACULTÉ DE MÉDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTÉ

ANNÉE : 2024

N° :209

THÈSE
PRÉSENTÉE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Diplôme d'État

Mention Psychiatrie

PAR

Omar Amine DJOUINI

Né le 29 avril 1991 à TEBESSA (ALGERIE)

**Trouble obsessionnel compulsif et trouble bipolaire :
deux entités distinctes ou expression atypique d'une seule entité clinique ?**

Président de thèse : Monsieur le Professeur Fabrice Berna, PUPH

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Gilles Bertschy, PUPH



FACULTÉ DE MÉDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTÉ

Edition AVRIL 2024
Année universitaire 2023-2024

- **Président de l'Université**
- **Doyen de la Faculté**
- **Première Vice Doyenne de la Faculté**
- **Doyens honoraires :** (1989-1994)
(1994-2001)
(2001-2011)
- **Chargé de mission auprès du Doyen**
- **Responsable Administratif**

M. DENEKEN Michel
M. SIBILLA Jean
Mme CHARLOUX Anne
M. VINCENDON Guy
M. GERLINGER Pierre
M. LODES Bertrand
M. VICENTE Gilbert
M. STEEGMANN Geoffroy



HOPITAUX UNIVERSITAIRES
DE STRASBOURG (HUS)
Directeur général : M. HENNI Samir

A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE

MANDEL Jean-Louis Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)

BAHRAM Séiamak Immunologie biologique
DOLLFUS Hélène Génétique clinique

A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

NOM et Prénoms	CS ²	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Hospitalisation des Urgences de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
ADDEO Pietro	NRPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation/HP	53.02 Chirurgie générale
AKLADIOS Cherif	NRPô CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
ANDRES Emmanuel	RPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	53.01 Option : médecine Interne
ANHEIM Mathieu	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
Mme ANTAL Maria Cristina	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
Mme ANTONI Delphine	NRPô	• Pôle d'Imagerie - Service de Radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie
ARNAUD Laurent	NRPô NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
BACHELLIER Philippe	RPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation/HP	53.02 Chirurgie générale
BAHRAM Seiamak	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil - Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
BAUMERT Thomas	NRPô CS	• Pôle Hépatito-digestif de l'Hôpital Civil - Institut de Recherche sur les Maladies virales et hépatiques/Fac	52.01 Gastro-entérologie ; hépatologie Option : hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJEU Rémy	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales • Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BERNA Fabrice	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : Psychiatrie d'Adultes
BERTSCHY Gilles	RPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie/HP	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal	RPô CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / HP	48.02 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : médecine d'urgence
BLANC Frédéric	NRPô NCS	- Pôle de Gériatrie - Service Evaluation - Gériatrie - Hôpital de la Robertsau	53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement
BODIN Frédéric	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et maxillo-faciale / Hôpital Civil	50.04 Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique ; Brûlologie
BONNEMAINS Laurent	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 - Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
BONNOMET François	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophthalmologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
BOURGIN Patrice	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie - Unité du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme BRIGAND Cécile	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
BRUANT-RODIER Catherine	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / HP	50.04 Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
CASTELAIN Vincent	NRP0 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation
Mme CEBULA Héléne	NRP0 NCS	• Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02 Neurochirurgie
CHAKFE Nabil	NRP0 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe	NRP0 NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre supérieur / HP	42.01 Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier	NRP0 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Méd. d'urgence (opt. Anesthésiologie-Réanimation - Type clinique)
COLLONGUES Nicolas	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01 Neurologie
CRIBIER Bernard	NRP0 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
de BLAY de GAIX Frédéric	RP0 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
de SEZE Jérôme	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
DEBRY Christian	RP0 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
DERUELLE Philippe	RP0 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Haute-pierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale: option gynécologie-obstétrique
Mme DOLLFUS-WALTMANN Héléne	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Haute-pierre	47.04 Génétique (type clinique)
EHLINGER Matthieu	NRP0 NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha	NRP0 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
Mme FACCA Sybille	NRP0 CS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Haute-pierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira	NRP0 CS	• Pôle de biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
FAITOT François	NRP0 NCS	• Pôle de pathologie digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
FALCOZ Pierre-Emmanuel	NRP0 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu	NRP0 NCS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01 Hématologie ; Transfusion Option : Hématologie
FOUCHER Jack	NRP0 NCS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
GALLIX Benoit	NCS	• IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale
GANGI Afshin	RP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GARNON Julien	NRP0 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David	NRP0 NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophthalmologie
GENY Bernard	NRP0 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire/ Option : chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe	NRP0 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital de Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard	NRP0 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MRNED) - Service de Médecine interne et de nutrition / HP	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria	NRP0 CS	• Pôle de santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail/HC	46.02 Médecine et santé au travail

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
GOTTENBERG Jacques-Eric	NRPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
HANSMANN Yves	RPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / NHC	45.03 Option : Maladies infectieuses
Mme HELMS Julie	NRPô NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Médecine Intensive-Réanimation
HIRSCH Edouard	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
IMPERIALE Alessio	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve	RPô CS	• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
JAULHAC Benoît	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie	NRPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
KALTENBACH Georges	RPô CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau - Secteur Evaluation - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01 Option : gériatrie et biologie du vieillissement
Mme KESSLER Laurence	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie/ Méd. B / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
KINDO Michel	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme KORGANOW Anne-Sophie	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie II - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II)/HP	54.01 Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel	RPô NCS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.02 Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE Laurence	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service d'Addictologie / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie (Option : Addictologie)
LANG Hervé	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
LAUGEL Vincent	RPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme LEJAY Anne	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardiovasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de Transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
LE MINOR Jean-Marie	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle/HP	42.01 Anatomie
LESSINGER Jean-Marc	RPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / LBGS / NHC - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / Hautepierre	82.00 Sciences Biologiques de Pharmacie
LIPSKER Dan	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-vénérologie
LIVERNEAUX Philippe	RPô NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôpital de Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel	NRPô NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Oncologie médicale / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARTIN Thierry	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme MASCAUX Céline	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie ; Addictologie
Mme MATHÉLIN Carole	NRPô CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie / ICANS	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie Médicale
MAUVIEUX Laurent	NRPô CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepierre - Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe	NRPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MENARD Didier	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
MERTES Paul-Michel	RPô CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / NHC	48.01 Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Alain	NRPô NCS	• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MEYER Nicolas	NRPô NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôpital Civil	46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat	NRPô CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONASSIER Laurent	NRPô CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Labo. de Neurobiologie et Pharmacologie cardio-vasculaire- EA7295/ Fac	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MUTTER Didier	RPô NCS	• Pôle Hépatogastro-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
NOLL Eric	NRPô NCS	• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP	48.01 Anesthésiologie-Réanimation
OHANA Mickael	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick	RPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
PELACCIA Thierry	NRPô NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Centre de formation et de recherche en pédagogie des sciences de la santé / Faculté	48.05 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : Médecine d'urgences
Mme PERRETTA Silvana	NRPô NCS	• Pôle Hépatogastro-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick	NRPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie Digestive
PETIT Thierry	CDp	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier	NRPô NCS	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien	NRPô CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale / Haute-pierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / Hôpital de Haute-pierre	44.04 Nutrition
PROUST François	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Haute-pierre	49.02 Neurochirurgie
RAUL Jean-Sébastien	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
RICCI Roméo	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Département Biologie du développement et cellules souches / IGBMC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge	NRPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
ROMAIN Benoît	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL-BERNARD Sylvie	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
Mme ROY Catherine	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (opt. clinique)
SANANES Nicolas	NRPô NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
SAUER Arnaud	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André	NRPô NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian	RPô CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
Mme SCHATZ Claude	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
Mme SCHLUTH-BOLARD Caroline	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
SCHNEIDER Francis	NRPô CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepierre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / HC	49.04 Pédopsychiatrie ; Addictologie
SCHULTZ Philippe	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence	NRPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive/HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : Hépatologie
SIBILLA Jean	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
STEPHAN Dominique	NRPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires-HTA-Pharmacologie clinique/NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
Mme TALON Isabelle	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital de Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
Mme TRANCHANT Christine	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
VEILLON Francis	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel	NRPô NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Faculté	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VIDAILHET Pierre	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie d'Urgences, de liaison et de Psychotraumatologie / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales / Faculté	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas	NRPô CS	• Pôle de Gériatrie - Service de soins de suite et réadaptation gériatrique/Hôpital de la Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne
WOLF Philippe	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU	53.02 Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - Unité Neurovasculaire / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Hautepierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil - PTM = Plateau technique de microbiologie

* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) - Cspi : Chef de service par intérim - CSp : Chef de service provisoire (un an)

CU : Chef d'unité fonctionnelle

Pô : Pôle RPô (Responsable de Pôle) ou NRPô (Non Responsable de Pôle)

Cons. : Consultant hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service)

Dir : Directeur

A4 – PROFESSEUR ASSOCIÉ DES UNIVERSITÉS

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CALVEL Laurent	NRPô CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Soins palliatifs / NHC	46.05 Médecine palliative
HABERSETZER François	CS	• Pôle Hépatogastro-digestif - Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.02 Gastro-Entérologie
SALVAT Eric	CS	• Pôle Tête-Cou - Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur / HP	48.04 Thérapeutique, Médecine de la douleur, Addictologie

B1 - MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)

NOM et Prénoms	CS ⁹²	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
AGIN Arnaud		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et Médecine nucléaire
Mme AYME-DIETRICH Estelle		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03 Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
BAHOUGNE Thibault		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques / HC	53.01 Option : médecine Interne
BECKER Guillaume		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03 Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
BENOTMANE Ilies		• Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
Mme BIANCALANA Valérie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
Mme BOICHARD Amélie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
BOUSIGES Olivier		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
BOYER Pierre		• Pôle de Biologie - Institut de Bactériologie / Faculté de Médecine	45.01 Bactériologie- Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
Mme BRU Valérie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme BUND Caroline		• Pôle d'Imagerie - Service de médecine nucléaire et imagerie moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CARAPITO Raphaël		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie
CAZZATO Roberto		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A Interventionnelle / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
CERLINE Jocelyn		• Pôle de Biologie - Département de Biologie structurale Intégrative / IGBMC	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
CHERRIER Thomas		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
CHOQUET Philippe		• Pôle d'Imagerie - UF6237 - Imagerie Préclinique / HP	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CLERE-JEHL Raphaël		• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation
Mme CORDEANU Elena Mihaela		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service des Maladies vasculaires-HTA-Pharmacologie clinique / NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
DAL-YOUCF Ahmed Nassim		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
DANION François		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / NHC	45.03 Option : Maladies infectieuses
DEVYS Didier		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme DINKELACKER Véra		• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
DOLLÉ Pascal		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / IGBMC	44.02 Physiologie
Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
FELTEN Renaud		• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AXS / Hôpital de Haute-pierre	48.04 Thérapeutique, Médecine de la douleur, Addictologie
FILISSETTI Denis	CS	• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
GANTNER Pierre		• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie- Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
GIANNINI Margherita		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GIES Vincent		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
GRILLON Antoine		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)

NOM et Prénoms	CS ^o	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
GUERIN Eric		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
GUFFROY Aurélien		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'Immunologie clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
HUBELE Fabrice		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS - Service de Biophysique et de Médecine Nucléaire / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
KASTNER Philippe		• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme KEMMEL Véronique		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
KOCH Guillaume		- Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine	42.01 Anatomie (Option clinique)
Mme KRASNÝ-PACINI Agata		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
Mme LAMOUR Valérie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVALUX Thomas		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire
LECOINTEUR Lise		• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-obstétrique
LENORMAND Cédric		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
LHERMITTE Benoît		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
LUTZ Jean-Christophe		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / Hôpital Civil	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MIGUET Laurent		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Hautepierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme NICOLAE Alina		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
Mme NOURRY Nathalie		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail / HC	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PFAAF Alexander		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale /PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
POP Raoul		• Pôle d'Imagerie - Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hôpital de Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
PREVOST Gilles		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC - Service de Chirurgie / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
Mme RIOU Marianne		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme ROLLAND Delphine		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Hautepierre	47.01 Hématologie ; transfusion (type mixte : Hématologie)
Mme ROLLING Julie		• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service Psychothérapeutique pour Enfants et Adolescents / HC	49.04 Pédiopsychiatrie ; Addictologie
Mme RUPPERT Elisabeth		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / HC	49.01 Neurologie
Mme SABOU Alina		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
SAVIANO Antonio		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie /HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie
Mme SCHEIDECKER Sophie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique

NOM et Prénoms	CS ^o	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
SCHRAMM Frédéric		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme SOLIS Morgane		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Haute-pierre	45.01 Bactériologie-Virologie ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
Mme SORDET Christelle		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
Mme TALAGRAND-REBOUL Emilie		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
VALLAT Laurent		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
Mme VILLARD Odile		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Joffrey		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

B2 – PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS (monoappartenant)

Pr BONAHE Christian P0166	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
---------------------------	---	-----	---

B3 – MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS (monoappartenant)

Mme CHABRAN Elena	ICUBE-UMR 7357 – Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69.	Neurosciences
M. DILLESEGER Jean-Philippe	ICUBE-UMR 7357 – Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69.	Neurosciences
Mr KESSEL Nils	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr LANDRE Lionel	ICUBE-UMR 7357 – Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69.	Neurosciences
Mme MIRALLES Célia	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mme SCARFONE Marianna	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mme THOMAS Marion	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr VAGNERON Frédéric	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr ZIMMER Alexis	Laboratoire d'Epistémologie des Sciences de la Vie et de la Santé (LESVS) Institut d'Anatomie Pathologique	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques

C - ENSEIGNANTS ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

C1 - PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE (mi-temps)

Pr^e Ass. DUMAS Claire
 Pr^e Ass. GROB-BERTHOU Anne
 Pr Ass. GUILLOU Philippe
 Pr Ass. HILD Philippe
 Pr Ass. ROUGERIE Fabien

C2 - MAITRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE - TITULAIRE

Dre CHAMBE Juliette
 Dr LORENZO Mathieu

C3 - MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE (mi-temps)

Dre DELACOUR Chloé
 Dr GIACOMINI Antoine
 Dr HERZOG Florent
 Dr HOLLANDER David
 Dre SANSELME Anne-Elisabeth
 Dr SCHMITT Yannick

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Mme la Dre DARIUS Sophie	- Permanence d'accès aux soins de santé - La Boussole (PASS) / Hôpital Civil
Mme Dre GOURIEUX Bénédicte	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dre GUILBERT Anne-Sophie	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / HP
Dr LEFEBVRE Nicolas	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / Nouvel Hôpital Civil
Dr LEPAGE Tristan	- USN1 (UF9317) - Unité Médicale de la Maison d'arrêt de Strasbourg
Mme la Dre LICHTBLAU Isabelle	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Laboratoire de Biologie de la Reproduction
Dr NISAND Gabriel	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Dr PIRRELLO Olivier	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO
Dr REY David	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre RONDE OUSTEAU Cécile	• Pôle Locomax - Service de Chirurgie Séptique / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre RONGIERES Catherine	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Centre Clinico Biologique d'Assistance Médicale à la Procréation / CMCO
Dr TCHOMAKOV Dimitar	• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques / Hôpital de Hautepierre
Dr WAECHTER Cédric	• Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Robertsau
Mme Dre WEISS Anne	• Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - SAMU

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o **de droit et à vie** (membre de l'Institut)
 - CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
 - MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- o **pour trois ans (1er septembre 2020 au 31 août 2023)**
 - BELLOCO Jean-Pierre (Service de Pathologie)
 - DANION Jean-Marie (Psychiatrie)
 - KOPFERSCHMITT Jacques (Urgences médico-chirurgicales Adultes)
 - MULLER André (Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur)
- o **pour trois ans (1er septembre 2021 au 31 août 2024)**
 - DANION Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
 - DIEMUNSCH Pierre (Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale)
 - HERBRECHT Raoul (Hématologie)
 - STEIB Jean-Paul (Chirurgie du rachis)
- o **pour trois ans (1er septembre 2022 au 31 août 2025)**
 - Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)
- o **pour cinq ans (1er septembre 2023 au 31 août 2028)**
 - CHRISTMANN Daniel (Maladies infectieuses et tropicales)
 - GRUCKER Daniel (Physique biologique)
 - HANNEDOUCHE Thierry (Néphrologie)
 - KEMPF Jean-François (Chirurgie orthopédique et de la main)
 - MOULIN Bruno (Néphrologie)
 - PINGET Michel (Endocrinologie)
 - ROGUE Patrick (Biochimie et Biologie moléculaire)
 - ROUL Gérard (Cardiologie)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITÉS ASSOCIÉ (mi-temps)

M. SOLER Luc CNU-31 IRCAD

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

Pr DETAPPE Alexandre	47-02
Pre LAMOUILLE-CHEVALIER Catherine	46-05
Pr LECOQ Jéhan	49-05
Pr MASTELLI Antoine	49-03
Pr MATSUSHITA Kensuke	51-02
Pr REIS Jacques	49-01
Pre RONGIERES Catherine	54-03
Pre SEELIGER Barbara	52-02

G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07
BALDAUF Jean-Jacques (Gynécologie obstétrique) / 01.09.21	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10	LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
BECMEUR François (Chirurgie Pédiatrique) / 01.09.23	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17	MANDEL Jean-Louis (Génétique) / 01.09.16
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BOEHM-BURGER Nelly (Histologie) / 01.09.20	MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MARK Manuel (Génomique fonctionnelle et cancer-IGBMC) / 01.07.23
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
BURSZEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18	MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15	MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15	MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	NISAND Israël (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.19
CHAUVIN Michel (Cardiologie) / 01.09.18	OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
CHELLY Jameledine (Diagnostic génétique) / 01.09.20	PASQUALI Jean-Louis (Immunologie Clinique) / 01.09.15
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16	Mme PAULI Gabriëlle (Pneumologie) / 01.09.11
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00	POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17	RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17	RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
DUCLOS Bernard (Hépatogastro-Hépatologie) / 01.09.19	SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
DUFOUR Patrick (Centre Paul Strauss) / 01.09.19	SAUDER Philippe (Réanimation médicale) / 01.09.20
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa. Chir.) / 01.09.13	SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10	SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02	SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.16	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.09	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13	STEIB Annick (Anesthésiologie) / 01.04.19
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18	STOLL Claude (Génétique) / 01.09.09
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06	STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04	STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17	TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	VELLON Francis (Imagerie viscérale, ORL et mammaire) / 01.09.23
KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18	VETTER Denis (Méd. interne, Diabète et mal. métabolique) / 01.01.23
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
KEMER Michel / 01.05.98	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18	WIHLM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08	WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96

Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine - 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : **Nouvel Hôpital Civil** : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08
- HC : **Hôpital Civil** : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68
- HP : **Hôpital de Hautepierre** : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00
- **Hôpital de La Robertsau** : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11
- **Hôpital de l'Elsau** : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

ICANS - Institut de Cancérologie Strasbourg : 17 rue Albert Calmette - 67200 Strasbourg - Tél. : 03 68 76 67 67

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graffenstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

**LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS QUI LUI SONT PRÉSENTÉES
DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER**



SERMENT D'HIPPOCRATE

(version proposée en 2012 par le Conseil National de l'Ordre des Médecins)

« Au moment d'être admis 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 dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu 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 et méprisé si j'y manque ».

Remerciements

À mon Président du jury,

Monsieur le Professeur Fabrice BERNA, vous me faites l'honneur de présider cette thèse. Je vous remercie de m'avoir accordé votre confiance. Merci pour votre bienveillance et vos enseignements au cours de cet internat. Ce fut également un plaisir de travailler auprès de vous lors de mon stage au 3011.

À mon directeur de thèse,

Monsieur le Professeur Gilles BERTSCHY, Je vous remercie profondément d'avoir encadré mon travail de thèse. Tout au long de ce travail, votre disponibilité et votre bienveillance m'ont permis d'avancer sereinement.

À mon juge

Monsieur le Docteur Pierre-olivier BOUSSUGE, je tiens à vous exprimer ma gratitude pour avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Votre bienveillance ainsi que votre engagement exemplaire envers vos patients suscitent en moi une profonde admiration et un grand respect.

À mon juge

Monsieur Docteur Christophe MOOG, je vous remercie sincèrement d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Votre passion pour la psychiatrie et votre curiosité intellectuelle ont toujours été pour moi une source d'inspiration.

À ma famille

Je tiens tout d'abord à exprimer ma plus profonde gratitude à mes parents, Abdallah et Souad. Votre amour, votre soutien indéfectible et vos encouragements ont été des piliers fondamentaux tout au long de mon parcours. Vous avez toujours cru en moi, et c'est en grande partie grâce à vous que j'ai pu réaliser ce projet.

Je tiens à exprimer une reconnaissance toute particulière à ma belle-famille, et plus spécifiquement à mon beau-père Abderazek et à ma belle-mère Souad. Vous avez joué un rôle déterminant dans l'accomplissement de ce projet. Votre générosité, votre bienveillance et, surtout, votre soutien inébranlable ont été essentiels à ma réussite. Vous m'avez accompagné à chaque étape, et c'est grâce à la confiance que vous m'avez témoignée que j'ai pu trouver la force de persévérer. Sans votre présence et vos encouragements constants, ce chemin aurait été bien plus ardu. Merci du fond du cœur.

À mon frère Badis, un immense merci. Ta présence constante et ton écoute attentive ont été une ressource inestimable pour moi. Tu as su me soutenir dans les moments difficiles. Ton rôle dans cette réussite est bien plus grand que tu ne l'imagines, et pour cela, je t'en suis profondément reconnaissant.

À mes sœurs Ladmia et Yasmine, merci pour votre soutien tout au long de mon parcours. Vos encouragements ont toujours été là, et même si nous étions parfois loin, votre affection m'a beaucoup aidé à garder le cap.

Je remercie également mes belles-sœurs, Sabine et Lisa, pour leur gentillesse et leur soutien tout au long de ce projet. Vos encouragements et votre présence bienveillante ont été d'une grande importance pour moi.

Enfin, je souhaite exprimer toute ma gratitude, mon amour et ma reconnaissance à ma femme Lydia. Tu as été le pilier de ce projet, celui sur lequel je me suis appuyé dans les moments de doute et de fatigue. Ton soutien indéfectible, ta patience infinie et ta confiance en moi m'ont permis de croire en mes capacités, même lorsque ce projet me paraissait impossible. Tu as su me comprendre, m'encourager et m'accompagner à chaque étape de cette aventure, parfois difficile. Sans toi à mes côtés, je n'aurais jamais trouvé la force de persévérer jusqu'au bout. Ta présence a donné un sens à ce projet, et c'est aussi une partie de toi que je vois dans cette réussite. Merci de tout cœur pour ton amour et pour avoir été, à chaque instant, ma plus grande alliée.

À mes amis et collègues

Merci pour les bons souvenirs qui m'ont aidé à surmonter les moments difficiles.

Un grand merci à mes co-internes, ainsi qu'aux équipes médicales et soignantes des services 9.2,20.2,13.2,3011, CAREST, GREMO PASS et ESQUIF. Vous avez été des collaborateurs précieux, et je suis profondément reconnaissant pour tout ce que vous m'avez apporté, tant sur le plan professionnel qu'humain.

Table des Matières

Liste des abréviations	19
Introduction	20
1. Trouble bipolaire	22
1.1 Historique du concept	22
1.2 Définition	23
1.3 Epidémiologie	24
1.4 Hypothèses physiopathologiques	25
1.5 Présentation clinique et diagnostic.....	27
1.6 Traitements	28
1.6.1Phase maniaque aiguë	28
1.6.2Phase dépressive.....	30
1.6.3Traitement d'entretien	31
2.Trouble obsessionnel compulsif (TOC)	33
2.1Définition	33
2.2Epidémiologie	35
2.3Facteur de risque	36
2.4 Hypothèses physiopathologiques	37
2.4.1 Le dysfonctionnement cognitivo-affectif	37
2.4.2 Alteration fonctionnelle	38
2.4.3Altérations anatomiques.....	38
2.4.4 Alteration moléculaire	38
2.5 Prise en charge thérapeutique.....	39
2.5.1 Psychoéducation	39
2.5.2 Psychothérapie.....	39
2.5.3 Pharmacothérapie.....	40
2.5.4 Neuromodulation et neurochirurgie	42
3.Trouble bipolaire et TOC	43
3.1 Qui apparait en premier ?.....	43
3.2 Epidémiologie	44
3.2.1 Epidémiologie descriptive	44
3.2.2Epidémiologie analytique	46
3.3 Etiopathogénie	48
3.4 Les caractéristiques clinique des patients comorbides.....	48

3.4.1 TB -TOC versus TB.....	48
3.4.2 TOC-TB versus TOC.....	51
3.5 Traitement.....	53
3.5.1 Les thymorégulateurs et les antipsychotiques atypiques	53
3.5.2 Les antidépresseurs.....	55
3.5.3 La mémantine	56
3.5.4 La psychothérapie	56
4. Discussion.....	58
Conclusion	61
Annexes.....	62
Bibliographie	74

Liste des abréviations

DSM : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

NICE : National Institute for Health and Care Excellence

WFSBP : World Federation of Societies of Biological Psychiatry

FDA: Food and Drug Administration

CIM: Classification internationale des maladies

ISRS: Inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine

CANMAT : Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments

ISBD : International Standard Bibliographic Description)

TB: Trouble Bipolaire

TOC: Trouble Obsessionnel Compulsif

(11C)-DASB : (Carbon 11)- 3-amino-4-(2-diméthylaminométhylphénylsulfanyl)-benzonnitrile

5-HTT: Serotonin Transporter

NMDA : N-méthyl-D-aspartate

Introduction

La comorbidité, en médecine somatique, adhère à la définition de Feinstein. Celui-ci la définit comme étant la présence d'une « entité clinique supplémentaire distincte ».

Dans la formulation de Feinstein, la comorbidité signifie qu'une maladie entièrement différente et indépendante se produit en même temps qu'une autre maladie, souvent d'une manière supposée aléatoire.

En revanche, le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM) de l'association américaine de psychiatrie (American psychiatric association) dans sa cinquième version, dite DSM-5(1), décrit explicitement le chevauchement de critères cliniques pour de nombreux diagnostics, en particulier dans le cadre des troubles de l'humeur et de l'anxiété, garantissant ainsi la comorbidité dans un sens différent de la définition médicale.

En s'appuyant sur la définition du DSM-5, il devient difficile de savoir si les diagnostics simultanés retrouvés chez les patients psychiatriques, signifient la présence d'entités cliniques distinctes ou s'il s'agit d'expressions multiples d'une seule entité clinique.

Selon la définition de Feinstein, la « vraie » comorbidité entre le TOC et le TB impliquerait la cooccurrence coïncidence de deux maladies indépendantes. Cela serait estimé en multipliant leurs taux de prévalence individuels, qui sont d'environ 1 % pour chaque affection, ce qui équivaut à un taux de comorbidité réel attendu de seulement 0,1 % dans la population générale, alors qu'en pratique clinique, la comorbidité TB-TOC serait nettement plus couramment constatée.

L'objectif de mon travail de thèse est d'apporter des éléments de réponse, permettant d'ajuster le diagnostic et la prise en charge des patients présentant des symptômes de TB et de TOC, d'autant que le positionnement diagnostique du clinicien aura un impact capital dans la prise en charge médicale, dans la mesure où le traitement du TOC peut aggraver les symptômes et l'évolution du TB.

Pour cela, nous allons rassembler les arguments disponibles dans la littérature scientifique permettant de trancher entre les deux hypothèses suivantes : la première soutenant que le TB et le TOC sont deux entités cliniques distinctes, qui coexistent. La deuxième défendant l'hypothèse que le TOC représente une manifestation clinique atypique d'un épisode thymique du TB. Il s'agit d'une revue de type narrative qui s'est appuyée bien sûr sur les bases de données en particulier PubMed et la consultation de références citées par les articles que nous avons trouvés. Mais il n'y a pas eu une démarche aussi structurée que celle associée à une revue systématique.

1. Trouble bipolaire

Les fluctuations d'humeur sont courantes dans la vie quotidienne normale à la suite d'événements stressants ou agréables. Cependant, des sautes d'humeur sévères et persistantes qui entraînent une détresse psychologique et une déficience comportementale peuvent être symptomatiques d'un trouble affectif sous-jacent. Les troubles affectifs sont classés selon un spectre allant des troubles dépressifs unipolaires aux troubles bipolaires de types II et I.

1.1 Historique du concept

Nous devons la catégorisation du trouble bipolaire comme maladie à Falret, qui en 1851(2), sur la base d'observations longitudinales, a développé l'entité de la « folie circulaire », définie par des épisodes maniaques et mélancoliques séparés par des intervalles sans symptômes. La même année, Baillarger a utilisé le terme folie à double forme pour décrire des épisodes cycliques (maniaco-mélancoliques).

Emile Kraepelin, dans son grand *traité de Psychiatrie*, dans l'édition parue entre 1909 et 1915, fait une description clinique complète de la « Folie maniaque-dépressive » et a apporté une contribution forte unanimement reconnue au domaine de ce qui trois quarts de siècles plus tard deviendra le domaine des troubles de l'humeur. Dans ce traité, il distingue l'état maniaque, l'état dépressif, l'état mixte, et le « tempérament cyclothymique »

Le terme de « Folie » est rapidement remplacé par celui de « psychose » dès le début du vingtième siècle étant donné le rapprochement clinique avec la schizophrénie, décrite à la

même époque. Ensuite, dans les années 1950, les recherches qui se focalisent sur la polarité de la maladie, mettent en évidence des formes bipolaires et des formes monopolaires (récurrence d'accès d'un seul type, surtout dépressif). Là encore, la manie et la dépression ont une étiologie commune. Chaque forme étant une évolution clinique possible d'une même étiologie.

Jusqu'au DSM-III, publié à la fin des années 70, les troubles unipolaires et les troubles bipolaires sont indissociables. Ils font chacun partie d'une pathologie plus vaste, que ce soit la folie à double forme, ou la psychose maniaco-dépressive. Et les auteurs n'excluent pas qu'un patient puisse basculer d'une forme à une autre.

On constate que plusieurs écoles de pensées ont évolué parallèlement. D'un côté, une recherche de classification athéorique a permis l'élaboration du DSM-III qui différencie les troubles bipolaires et des troubles unipolaires par leur profil évolutif. En opposition, d'autres auteurs ont détaillé des classifications regroupant les troubles uni et bipolaires au sein d'une même pathologie avec la possibilité de passer d'une forme à l'autre.

1.2 Définition

Le trouble bipolaire se caractérise par une alternance d'épisodes de dépression et de manie (bipolaire I) ou d'hypomanie (bipolaire II). Les épisodes maniaques et hypomaniaques sont caractérisés par des périodes d'exaltation de l'humeur, d'irritabilité, d'énergie accrue et d'activité accrue qui représentent un changement notable par rapport au comportement précédent.

Le trouble bipolaire I est défini par des symptômes maniaques suffisamment graves pour nécessiter une hospitalisation, tandis que le trouble bipolaire II implique des épisodes hypomaniaques plus légers qui ne sont pas suffisamment graves pour nécessiter une hospitalisation mais qui peuvent tout de même affecter les relations, le fonctionnement social ou professionnel, les finances et la santé physique. La cyclothymie quant à elle, est caractérisée par de fréquentes brèves phases de hypomaniaques et dépressives, qui ne répondent pas aux critères des vrais épisodes en termes d'intensité symptomatique et de durée.

1.3 Epidémiologie

La prévalence mondiale du trouble bipolaire est d'environ 2 %(3) . Les données des dernières enquêtes sur la santé mentale dans le monde entre 2001 et 2022 portant sur 156 331 personnes interrogées dans 29 pays ont fait état d'une prévalence au cours de la vie de 2,5 % (IC à 95 %) chez les hommes et de 2,3 % (IC à 95 %)chez les femmes(4). L'âge moyen d'apparition du premier épisode thymique est de 15 ans et l'âge moyen du diagnostic du trouble bipolaire est de 20 ans.

Les données d'une méta-analyse portant sur 276 221 personnes ont rapporté une prévalence globale de 1,06 % (IC à 95 %) pour le trouble bipolaire I et de 1,57 % (IC à 95 %) pour le trouble bipolaire II(5).

Les troubles bipolaires se classent au 17e rang des causes d'invalidité parmi toutes les maladies dans le monde(6).

Plusieurs conditions médicales et sociales non psychiatriques ont été identifiées comme des facteurs de risque possibles de trouble bipolaire dans des études observationnelles, bien que peu de ces résultats soient étayés par des preuves de haute qualité. Par exemple, une revue récente a montré des associations provisoires entre le syndrome du côlon irritable, l'adversité dans l'enfance et le trouble bipolaire (7).

Étant donné que le trouble bipolaire survient généralement pour la première fois à l'adolescence, la réalisation des étapes du développement psychologique, de la construction de la personnalité, du parcours d'éducation et de formation professionnelle est souvent affectée. Les dysfonctionnements cognitifs et psychosociaux lors d'épisodes aigus ou en période de rémission aggravent le problème (8).

Environ 6 à 7 % des personnes atteintes de trouble bipolaire se suicident. Il est prouvé que les taux de suicide chez les personnes atteintes de trouble bipolaire sont de 20 à 30 fois plus élevés que dans la population générale (9).

1.4 Hypothèses physiopathologiques

Les estimations de l'héritabilité du trouble bipolaire varient de 70 à 90 % (10). Des résultats provisoires concernant la génétique sous-jacente et les voies neurobiologiques potentielles des troubles bipolaires ont été dérivés d'études d'association à l'échelle du génome. De nombreux gènes de petite taille d'effet sont considérés comme contribuant au groupe de troubles. Par exemple, une étude d'association à l'échelle du génome en 2019 a identifié 30 loci significatifs, dont 20 n'avaient pas été reconnus auparavant (11).

Une hypothèse dite de l'allumage a été postulée comme modèle pour expliquer la sensibilisation progressive au stress qui conduit à des épisodes affectifs récurrents. Dans ce modèle, le premier épisode de trouble bipolaire survient après l'exposition à un facteur de stress, et les épisodes suivants peuvent survenir sans exposition à un événement stressant identifiable. Les mécanismes sous-jacents à l'hypothèse de l'allumage peuvent être renforcés si la maladie n'est pas traitée ou si la personne est exposée à des substances psychoactives ou présente des risques liés au mode de vie tels que le tabagisme ou la sédentarité, qui surviennent plus fréquemment chez les personnes atteintes de trouble bipolaire que dans la population générale (12). Des mécanismes épigénétiques mal caractérisés sont également considérés comme contribuant au phénomène présumé de l'allumage.

Des changements progressifs dans la structure du cerveau et la fonction cellulaire, appelés neuroprogression, ont été observés dans certaines études sur des épisodes récurrents de troubles affectifs(13). Une longue durée de maladie a été associée à une réduction de l'épaisseur corticale de régions cérébrales telles que le cortex préfrontal, qui peut jouer un rôle dans la régulation du stress. La dérégulation de la fonction mitochondriale, les voies sous-jacentes à la neuroplasticité (seconds messagers, signalisation intra-cellulaire, production de facteurs neurotrophiques, modifications structurelles des neurones), l'inflammation et une augmentation du stress oxydatif et nitrosatif ont tous été proposés comme facteurs favorisant la neuroprogression dans le contexte du trouble bipolaire(14).

Les perturbations de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien joueraient également un rôle majeur dans la physiopathologie et la progression du trouble bipolaire. La

neuroprogression peut expliquer l'aggravation des déficiences cognitives et fonctionnelles. Les mécanismes qui sous-tendent la neuroprogression peuvent également contribuer à une prévalence plus élevée de conditions médicales coexistantes, ainsi qu'à des décès prématurés chez les personnes atteintes de trouble bipolaire. Par exemple, la prévalence du diabète sucré de type 2 est plus élevée chez les personnes atteintes d'un trouble bipolaire à épisodes multiples que chez celles atteintes d'un trouble bipolaire à épisode unique(15).

Enfin, certaines preuves indiquent qu'à mesure que la maladie bipolaire progresse, la réponse aux médicaments stabilisateurs de l'humeur peut diminuer(16), notamment par exemple en cas d'interruption d'un traitement thymorégulateur par lithium. Cependant, les évolutions et les trajectoires du trouble bipolaire sont hétérogènes, et un sous-groupe de patients préserve le fonctionnement cognitif et psychosocial et la productivité tout au long de la maladie(17)

1.5 Présentation clinique et diagnostic

Dans le DSM-5(1), les critères diagnostiques du trouble bipolaire exigent la présence d'au moins un épisode de manie ou d'hypomanie. La manie se caractérise par une humeur élevée, expansive ou irritable qui dure au moins une semaine, avec des conséquences importantes qui nécessitent souvent une hospitalisation (Trouble bipolaire de type I). Les symptômes de la manie comprennent l'exaltation de l'humeur, l'impulsivité, les comportements à risque, l'agitation, la tachypsychie, la réduction des besoins de sommeil, l'augmentation de la productivité, la confiance en soi exagérée, l'altération du jugement, l'irritabilité et l'agitation.

L'hypomanie, qui, avec un épisode dépressif précédent, définit le type II, est une forme plus légère de manie nécessitant au moins 4 jours consécutifs d'humeur élevée ou irritable et une énergie accrue et un comportement orienté vers un objectif. La présentation clinique et les critères diagnostiques selon le DSM-5 au complet, sont en annexe de mon travail de thèse (Annexe 1).

1.6 Traitements

La prise en charge médicale du trouble bipolaire est basée principalement sur le traitement médicamenteux. Au Royaume Uni la NICE (National Institute for Health and Care Excellence) recommande de poursuivre un traitement prophylactique au moins 2 ans après un premier épisode thymique ou au moins 5 ans si le patient présente des risques de récurrence importants tels que : un épisode psychotique sévère, une comorbidité addictive, un isolement social, une situation de précarité. La WFSBP (World Federation of Societies of Biological Psychiatry) quant à elle, recommande la poursuite aussi longtemps que possible dès lors que le diagnostic de trouble bipolaire est posé. Le praticien devra adapter le traitement en fonction de la phase dans laquelle se trouve le patient.

1.6.1 Phase maniaque aiguë

De manière consensuelle, toutes les recommandations s'accordent pour interrompre un traitement antidépresseur en première intention. Il est également recommandé d'associer à la prescription d'un thymorégulateur des mesures telles que l'éviction des stimulants environnementaux, la préconisation d'activités calmes et la ritualisation du quotidien avec peu d'activités (notion de programme dit hypostimulant). Il existe un relatif consensus pour

préconiser dans l'idéal une monothérapie en première intention. Ces recommandations proposent les mêmes molécules en première ligne dans la prise en charge d'un épisode maniaque : le lithium, l'acide valproïque et les antipsychotiques atypiques (APA ou antipsychotiques dits de seconde génération).

Cependant, en pratique clinique, pour des raisons d'urgence d'obtenir un apaisement de la situation, notamment chez les patients hospitalisés, les patients bénéficient en grande majorité de plusieurs agents anti-maniaques. Ainsi, l'utilisation des associations thérapeutiques dans le cadre des phases maniaques est une pratique courante et largement prépondérante sur la monothérapie. De plus, il existe des discordances importantes entre les recommandations et les habitudes de prescription dans la maladie bipolaire puisque seulement un patient sur six est traité en fonction des recommandations. En pratique, la monothérapie n'est souvent pas suffisante pour obtenir une réduction rapide des symptômes. Ainsi, moins de 10 % des patients reçoivent une monothérapie pour le traitement des épisodes maniaques comme l'illustre le Tableau 1 extrait d'un travail publié en 2009 par la CANMAT (Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments) et l'ISBD (International Standard Bibliographic Description).

Tableau 1 Recommandations pour le traitement des épisodes maniaques (CANMAT et ISBD, 2009 [5]). Adaptées pour les molécules commercialisées en France ou en cours de demande d'AMM.

Option 1	Lithium Valproate Antipsychotique atypique (olanzapine, rispéridone, quétiapine, aripiprazole)
Option 2	Lithium ou valproate + olanzapine/ rispéridone/ quétiapine/ aripiprazole Carbamazépine Lithium + valproate Asénapine Asénapine + lithium ou valproate Électro-convulsivo-thérapie (ECT)
Option 3	Halopéridol, chlorpromazine, Lithium ou valproate + halopéridol Lithium + carbamazépine Clozapine
Non recommandé	Monothérapie avec gabapentine, topiramare, lamotrigine Rispéridone + carbamazépine Olanzapine + carbamazépine

1.6.2 Phase dépressive

Le traitement médicamenteux des phases dépressives du trouble bipolaire représente encore aujourd'hui un défi majeur pour le clinicien. Et, pour cause les antidépresseurs sont parfois, voire souvent peu efficaces, tandis qu'ils exposent au risque d'induire un virage hypomaniaque ou maniaque ou, à long terme, des cycles rapides alternant dépression et manie. Quand un antidépresseur est utilisé c'est toujours en combinaison avec un thymorégulateur pour prévenir le risque de virage maniaque. Et si une amélioration clinique obtenue se pose la question dont la réponse ne fait toujours pas consensus : faut-il poursuivre le traitement pour une durée analogue à celle de la phase de consolidation du traitement d'un épisode dépressif majeur unipolaire ou faut-il abrégée cette phase.

Il existe également « un manque de consensus » concernant la prescription, alors que l'arsenal thérapeutique est assez large. Le manque d'efficacité et les résultats parfois

discordants des études évaluant les médicaments dans cette indication ont conduit à des variations importantes dans le choix des traitements par les différentes recommandations internationales.

Certaines combinaisons thérapeutiques, principalement des antipsychotiques et des stabilisateurs de l'humeur, sont étayées par des données probantes provenant d'essais cliniques. Par exemple, le lithium associé à la lamotrigine était supérieur au placebo associé au lithium pour la dépression bipolaire (taux de réponse, 51,6 % contre 31,7 %)(18). De plus, la combinaison de quétiapine et de lamotrigine s'est avérée supérieure à la quétiapine seule(19).

Il existe aussi des traitements qui ne sont pas disponibles en France comme la lurasidone, qui est approuvée par la FDA pour le traitement de la dépression bipolaire chez les adultes. Par exemple, elle s'est avérée efficace dans un essai randomisé de 6 semaines contrôlé par placebo pour la prise en charge des épisodes aigus de dépression bipolaire chez les patients âgés de 10 à 17 ans(20). Dans une méta-analyse, l'antipsychotique cariprazine s'est avéré efficace en monothérapie pour le traitement des épisodes aigus de dépression bipolaire(21). Dans une étude américaine de 2013, l'association olanzapine- fluoxétine a été plus efficace sur la dépression bipolaire que l'olanzapine seule(22).

1.6.3 Traitement d'entretien

La nature chronique et récurrente du trouble bipolaire rend le traitement d'entretien important. Un tel traitement, visant à prévenir l'apparition d'épisodes affectifs et de symptômes affectifs pénibles, nécessite souvent une combinaison d'interventions

pharmacologiques, psychologiques et de mode de vie. Idéalement, le traitement d'entretien devrait être commencé peu de temps après le début de la maladie.

Le lithium reste le médicament le plus efficace pour la prévention des récives dépressives et maniaques dans le trouble bipolaire et constitue la molécule de référence. Une méta-analyse en réseau a montré un risque relatif de 0,62 pour la rechute ou la récive avec le lithium par rapport à un placebo(23). Par exemple, l'essai BALANCE était un essai multicentrique, randomisé et ouvert qui a assigné 330 participants atteints de trouble bipolaire I à une monothérapie au lithium, au lithium plus divalproate ou au divalproate en monothérapie (24). À 24 mois, la monothérapie au lithium ou au lithium plus valproate était plus efficace que la monothérapie au valproate pour prévenir les rechutes. Ces résultats ont été soutenus par une revue systématique et une méta-analyse, qui ont montré que le lithium est efficace dans la prévention des épisodes maniaques et dépressifs(25).

Tous les médicaments utilisés pour traiter le trouble bipolaire sont associés à des effets secondaires potentiellement importants, et il est conseillé de surveiller les patients tout au long du traitement. Par exemple, les taux sériques de thyrotropine, de calcium et de lithium, ainsi que la fonction rénale, doivent être surveillés chez les patients recevant un traitement au lithium (la lithiémie parce que c'est un médicament avec une marge thérapeutique étroite). Chez les patients traités par divalproate ou carbamazépine, les taux d'enzymes hépatiques sont surveillés régulièrement en raison du risque de toxicité hépatique. Pour les patients recevant un antipsychotique atypique, les mesures du poids et du métabolisme sont à surveiller.

2. Trouble obsessionnel compulsif (TOC)

Le trouble obsessionnel compulsif est une maladie d'évolution en général chronique très répandue qui peut être associée dans ses formes les plus sévères à une invalidité globale importante. Le TOC est l'exemple clé des « troubles obsessionnels compulsifs et apparentés », un groupe d'affections qui sont maintenant classées ensemble dans le DSM-5, et la CIM-11, et qui sont souvent sous-diagnostiquées et sous-traitées.

2.1 Définition

Le TOC se caractérise par la présence d'obsessions et/ou de compulsions. Les obsessions sont des pensées, des images, des impulsions ou des pulsions répétitives et persistantes qui sont intrusives et indésirables, et sont généralement associées à l'anxiété. Les compulsions sont des comportements répétitifs ou des actes mentaux que l'individu se sent poussé à accomplir en réponse à une obsession selon des règles rigides, ou pour atteindre un sentiment de « complétude ».

Les enfants peuvent avoir du mal à identifier ou à décrire les obsessions, mais la plupart des adultes peuvent reconnaître la présence d'obsessions et de compulsions. Les théories cognitivo-comportementales ont longtemps souligné que les obsessions entraînent souvent une augmentation de l'anxiété ou du sentiment d'inconfort, et que les compulsions seraient effectuées en réponse aux obsessions pour diminuer l'anxiété et la tension interne.

Cependant, d'autres travaux suggèrent que le comportement compulsif est primaire et que les obsessions se produisent comme une rationalisation a posteriori de ces comportements,

bien que cette théorie nécessite une étude plus approfondie(26). La plupart des patients atteints de TOC sont parfaitement conscients que leurs symptômes compulsifs sont excessifs et souhaitent avoir plus de contrôle sur eux.

Les obsessions et les compulsions courantes chez les patients atteints de TOC comprennent des préoccupations concernant la contamination avec le lavage ou le nettoyage, des préoccupations concernant les dommages à soi-même ou aux autres avec la vérification, des pensées agressives ou sexuelles intrusives avec des rituels mentaux, et des préoccupations concernant la symétrie avec l'ordre ou le comptage. Ne pas jeter d'objets est caractéristique du trouble de thésaurisation, mais l'accumulation pour prévenir les dommages, par exemple, peut également être observée dans le TOC. Ces dimensions symptomatiques ont été observées dans le monde entier, indiquant qu'à certains égards, le TOC est un trouble apparemment homogène. Néanmoins, le TOC peut présenter une série de symptômes moins courants, notamment le scrupule, la jalousie obsessionnelle et les obsessions musicales. L'évitement est une autre caractéristique clé du TOC ; les individus peuvent réduire une gamme d'activités pour éviter que les obsessions ne soient déclenchées.

Les critères diagnostiques d'un TOC selon le DSM-5(Annexe2) sont résumés dans le tableau ci-dessous.

- Critères DSM-5 d'un TOC

A. Présence d'obsessions, de compulsions ou des deux.

B. Les obsessions ou compulsions sont à l'origine d'une perte de temps considérable (par exemple, prenant plus d'une heure par jour) ou d'une détresse cliniquement significative, ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

C. Les symptômes obsessionnels-compulsifs ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une substance ni à une autre affection médicale.

D. La perturbation n'est pas mieux expliquée par les symptômes d'un autre trouble mental.

Plusieurs échelles d'évaluation peuvent être utilisées à la fois pour mieux caractériser qualitativement les symptômes d'obsession et de compulsion présents et à la fois pour quantifier globalement la sévérité. La plus connue et la plus utilisée d'entre elles est la Yale-Brown(Y-BOCS). Elle comprend une liste de symptômes, ainsi qu'une échelle de gravité (Annexe3).

2.2Epidémiologie

Les cliniciens pensaient initialement que le TOC était assez rare. Cependant, les premières enquêtes rigoureuses utilisant des critères opérationnels pour le diagnostic des troubles mentaux ont démontré que le TOC était l'un des troubles mentaux les plus répandus. Des enquêtes récentes ont confirmé que le TOC a une prévalence au cours de la vie de 2 à 3 %, bien que les chiffres varient d'une région à l'autre, et qu'il est associé à une comorbidité et une morbidité importantes(27).

Le TOC commence généralement tôt dans la vie et dure longtemps. Près d'un quart des TOC chez les hommes sont apparus avant l'âge de 10 ans. Chez les femmes, l'apparition survient souvent à l'adolescence, bien que le TOC puisse être précipité dans la période péri partum ou post-partum chez certaines femmes(28).

Conformément à l'âge précoce d'apparition, le prédicteur sociodémographique le plus fort du TOC au cours de la vie est l'âge, les chances d'apparition étant les plus élevées chez les personnes âgées de 18 à 29 ans. Cependant, quelques apparitions se produisent chez les personnes âgées de plus de 30 ans (29)

Les caractéristiques cliniques du TOC sont similaires chez les patients dans les études cliniques peu importe la situation géographique de ces derniers. Dans une série d'études en milieu clinique, les obsessions et les compulsions se sont avérées relever d'un petit nombre de dimensions des symptômes, y compris les préoccupations concernant la contamination (avec le nettoyage ultérieur), les préoccupations concernant les dommages (avec vérification ultérieure) et les préoccupations concernant la symétrie (avec l'ordre ultérieur). Des profils de symptômes similaires dans le TOC ont été observés dans des enquêtes communautaires dans différents pays(30). Bien que des facteurs sociaux et culturels puissent certainement avoir un impact sur l'expression et l'expérience des symptômes obsessionnels compulsifs (par exemple, les préoccupations concernant la contamination peuvent se concentrer sur la syphilis dans une région et sur le VIH dans une autre), il existe également une uniformité considérable des symptômes du TOC à travers le monde.

2.3Facteur de risque

Des études sur des jumeaux ont mis en lumière les facteurs génétiques et environnementaux du TOC (31). De plus, le rôle étiologique des interactions gène-environnement dans le TOC et la formation des symptômes obsessionnels compulsifs a été objectivé dans plusieurs études. Certains sous-types de TOC peuvent avoir une héritabilité plus élevée que d'autres, y compris le TOC précoce avec tics (32).

Des études sur les gènes candidats ont suggéré un rôle potentiel pour les variantes des gènes impliqués dans la neurotransmission sérotoninergique, catécholaminergique et glutamatergique dans le TOC (33), mais ces études ont été sous-dimensionnées. Des études d'association plus récentes à l'échelle du génome ont indiqué que le TOC est un trouble polygénique avec de nombreux loci de risque identifiés de faible effet, y compris des variantes dans les gènes glutamatergiques. L'étude des variantes du nombre de copies a révélé une charge 3,3 fois plus élevée de grandes délétions associées à d'autres troubles neurodéveloppementaux chez les patients atteints de TOC. Notamment, la moitié de ces délétions ont été localisées en 16p13.11, et trois délétions 16p13.11 ont été confirmées de nouveau (34).

Un large éventail de facteurs environnementaux, y compris les événements périnataux indésirables tels que les complications à la naissance et les événements stressants ou traumatisants, ont été identifiés comme des facteurs de risque potentiels de TOC (35). Cependant, des travaux supplémentaires sont nécessaires pour évaluer la relation entre l'environnement et le TOC.

2.4 Hypothèses physiopathologiques

Plusieurs dysfonctionnements physiopathologiques chez les patients atteints de TOC ont été étudiés et observés au fil des années.

2.4.1 Le dysfonctionnement cognitivo-affectif

Les travaux menés suggèrent que les obsessions peuvent être conceptualisées comme des stimuli nocifs auxquels les individus ne parviennent pas à s'habituer, que les interprétations négatives des pensées obsessionnelles conduisent à une gamme de comportements

neutralisants (c'est-à-dire des compulsions) qui servent à entretenir ces interprétations et les pensées obsessionnelles (36), et qu'il existe des déficits dans les mécanismes qui sont au cœur de l'apprentissage de l'extinction.

2.4.2 Alteration fonctionnelle

Une méta-analyse récente utilisant la cartographie différentielle du signal a démontré une activation accrue de l'amygdale bilatérale, du putamen droit, du cortex orbitofrontal s'étendant dans le cortex préfrontal cingulaire antérieur et ventromédial, le cortex temporal moyen et le cortex occipital inférieur gauche pendant le traitement émotionnel dans le TOC(37).

Une autre étude qui s'est concentrées sur l'équilibre entre le comportement habituel et le comportement orienté vers un but, a démontré une augmentation de la formation d'habitudes chez les patients atteints de TOC par rapport aux témoins sains, ce qui est associé à une hyperactivation du noyau caudé (38).

2.4.3 Altérations anatomiques

Un plus grand volume des ganglions de la base, qui est plus prononcé chez les patients âgés et probablement lié à la chronicité de la maladie et aux effets à long terme des médicaments. Un thalamus plus gros chez les enfants atteints de TOC et non traités par médicaments peut refléter une altération de la maturation cérébrale chez ces patients (39).

2.4.4 Alteration moléculaire

Plusieurs systèmes de neurotransmetteurs clés se trouvent dans les circuits cortico-striato-thalamo-cortical, notamment la sérotonine, la dopamine et le glutamate, et ceux-ci pourraient jouer un rôle important dans les symptômes du TOC. La découverte précoce que le TOC répond sélectivement aux inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (ISRS) a conduit

à une attention particulière sur le système sérotoninergique. L'implication du système dopaminergique a été envisagée après que les patients aient répondu à l'augmentation des ISRS avec des antagonistes des récepteurs de la dopamine D2 (39).

2.5 Prise en charge thérapeutique

La prise en charge d'un TOC est complexe, elle nécessite le plus souvent la mise en place de plusieurs stratégies parmi les suivantes :

2.5.1 Psychoéducation

Les patients et les membres de leur famille peuvent ressentir un soulagement considérable lorsqu'un professionnel leur dit qu'ils ont un trouble relativement courant qui est de mieux en mieux compris et que les traitements disponibles apportent une réduction au moins partielle des symptômes et une amélioration de la qualité de vie. Des facteurs tels que la stigmatisation, les préjugés et le rôle de la famille et des proches dans l'aggravation ou le maintien du TOC doivent être pris en compte, afin que toutes les personnes impliquées puissent contribuer au succès du traitement.

2.5.2 Psychothérapie

La Thérapie cognitivo-comportementale (TCC) est la psychothérapie de choix dans le traitement des TOC. La TCC implique l'utilisation de deux techniques fondées sur des données probantes : la thérapie de prévention de l'exposition et de la réponse (ERP) d'inspiration plus comportementale et la thérapie cognitive à proprement parler (CT).

Les données concernant l'intérêt des psychothérapies d'inspiration psychanalytique font plutôt défaut, en raison du nombre insuffisant d'études effectuées. Nous avons en revanche retrouvé une étude de cas portant sur un enfant de 10 ans atteint de TOC, où une amélioration clinique a été observée huit ans après la fin de la psychothérapie d'inspiration psychanalytique(40).

2.5.3 Pharmacothérapie

La pharmacothérapie est l'outil thérapeutique le plus utilisé et le plus efficace dans la prise en charge du TOC sur le court terme. Les traitements médicamenteux peuvent être utilisés comme unique traitement des symptômes, ou bien en combinaison avec une psychothérapie. La combinaison est particulièrement recommandée pour faciliter le maintien des acquis lors de l'arrêt du traitement pharmacologique après la phase de consolidation ou d'entretien (voir plus loin).

Les ISRS sont le traitement pharmacologique de première intention du TOC en raison de leur efficacité, de leur tolérance, de leur innocuité et de l'absence de potentiel d'abus(41).

En règle générale, des doses plus élevées d'ISRS sont utilisées pour les TOC que pour les autres troubles anxieux ou la dépression majeure ; des doses plus élevées d'ISRS sont associées à une plus grande efficacité du traitement, mais aussi à des taux plus élevés d'abandon en raison d'effets indésirables (tels que les symptômes gastro-intestinaux initiaux et la dysfonction sexuelle). Ainsi, une évaluation minutieuse des effets indésirables des ISRS est cruciale pour établir la meilleure dose pour chaque patient.

D'autres inhibiteurs non sélectifs de la sérotonine sont utilisés, comme la clomipramine , qui a été le premier agent à avoir montré une efficacité dans le TOC(42) et qui reste une molécule de référence dans le domaine.

Les lignes directrices sur le traitement du TOC indiquent que 8 à 12 semaines est la durée optimale d'un essai ISRS pour déterminer l'efficacité. Cependant, dans deux méta-analyses récentes, une amélioration significative des symptômes du TOC a été observée au cours des 2 premières semaines de traitement par ISRS, les gains incrémentiels les plus importants se produisant au début du traitement (43).

La durée d'entretien recommandée de la pharmacothérapie est d'au moins 12 à 24 mois après l'obtention de la rémission, mais un traitement plus long peut être nécessaire chez de nombreux patients en raison du risque de rechute après l'arrêt du traitement((44).

Étant donné le rôle que le glutamate semble jouer dans la dérégulation du TOC, les médicaments glutamatergiques pourraient être des candidats potentiels pour une stratégie d'augmentation du traitement du TOC. Les auteurs d'une méta-analyse de 2019 se sont penchés sur l'intérêt de la mémantine comme stratégie d'augmentation. Cette analyse était basée sur les données de 125 patients dans 8 essais. Les résultats montrent une amélioration après 8 semaines de traitement par mémantine avec une baisse moyenne de 11,7 points sur l'échelle Y-BOCS, ce qui équivaut à une réduction moyenne de près de 40 % de la gravité de la maladie(45).

2.5.4 Neuromodulation et neurochirurgie

La neuromodulation pour le TOC comprend des approches non invasives et invasives, y compris pour les premières la stimulation transcrânienne à courant continu (tDCS), la stimulation magnétique transcrânienne répétitive (rTMS) et pour les secondes la stimulation cérébrale profonde (SCP)(46). Des procédures ablatives de type leucotomies sélectives ont également été utilisées dans le TOC. Bien que la neuromodulation pour le TOC ait été principalement confinée à un contexte de recherche, la FDA américaine a approuvé la rTMS profonde pour le traitement du TOC, ce qui donnera probablement une impulsion à une plus grande utilisation clinique(47).

3.Trouble bipolaire et TOC

Le concept de comorbidité décrit initialement le phénomène de deux conditions étiologiquement distinctes qui surviennent en même temps chez le même patient. Deux situations peuvent mener le clinicien à poser deux diagnostics simultanément : d'abord, la présence claire de deux ou plusieurs affections distinctes, ensuite, la présence de symptômes pouvant répondre à deux ou plusieurs diagnostics différents.

En psychiatrie, les limites diagnostiques ou catégorielles sont périodiquement en remodelage et restent donc plus floues qu'en médecine somatique. L'une des comorbidités dans laquelle la question se pose le plus est celle du TB et du TOC. La fréquence élevée de cette comorbidité, ainsi que l'impact clinique et thérapeutique engendré par cette cooccurrence, rendent les patients souffrant de TB-TOC très difficile à prendre en charge.

3.1 Qui apparait en premier ?

L'une des questions que chaque clinicien doit se poser face à un patient présentant cette comorbidité est : Qui apparaît en premier ?

Les données que nous avons actuellement varient considérablement selon les études. En effet, plusieurs études ont noté que le TOC se manifestait entre 50 et 75% lors de l'épisode d'humeur initial, particulièrement dépressif ou mixte(48). Bien qu'il existe également des résultats plus récents rapportant l'identification du TB après un diagnostic initial de TOC(49). Tandis que d'autres études ont rapporté une apparition précoce du TB chez les patients avec un TOC comorbide.

La variabilité des résultats de ces différentes études, ne nous permettent pas d'affirmer ou d'infirmer catégoriquement l'une des hypothèses évoquées en début de la revue. Mais il y a une nette prédominance de l'apparition concomitante des deux troubles, ce qui nous laisse penser que les symptômes de TOC peuvent être une manifestation atypique d'un premier épisode thymique.

3.2 Epidémiologie

3.2.1 Epidémiologie descriptive

3.2.1.1 TB-TOC versus TB

Une revue systématique et une méta-analyse datant de 2016, a estimé à 17,0 % la prévalence du TB chez les patients avec un primo diagnostic de TOC(50). Tandis que la prévalence du trouble bipolaire dans la population générale est aux alentours de 2,5%.

Ces résultats nous permettent de confirmer que les patients avec un diagnostic initial de TOC, sont plus à risque d'avoir un diagnostic de TB par la suite.

3.2.1.2 TB-TOC versus TOC

Dans une méta analyse récente, la prévalence de TOC chez les patients avec un primo diagnostic de TB est estimée à 18,35%(50). Un chiffre qui est largement supérieur à la prévalence dans la population générale qui avoisine les 3%. D'autres études menées ont observé que la présence de TOC chez les adolescents avec un TB était de 24,2 %(51), ce qui est largement supérieur à la prévalence chez les adultes.

Ces résultats nous permettent de confirmer que les patients avec un diagnostic initial de TOC, sont plus à risque d'avoir un diagnostic de TB par la suite.

3.2.1.3 Prévalence aux hôpitaux universitaires de Strasbourg

Nous présentons dans le tableau ci-dessous les données obtenues auprès du Service de la santé publique des Hôpitaux universitaires de Strasbourg (Dre Clémence Risser) concernant la prévalence des diagnostics de TB et de TOC considérés isolément et ensuite en tant que comorbidités parmi les patients ayant consultés ou été hospitalisés au sein des trois services de psychiatrie d'adultes du Pôle de psychiatrie, santé mentale et addictologie des mêmes Hôpitaux universitaires de Strasbourg sur la période 2018-2023.

	Nombre de cas	Prévalence des diagnostics
Patient ayant le diagnostic TB seul (F31)	1731	5.38%
Patient ayant le diagnostic TOC seul (F42)	345	1.07%
Patient ayant le diagnostic TB+TOC (F31+F42) sur l'ensemble de la période (2018-2023)	29	0.09%
Patient ayant le diagnostic TB+TOC (F31+F42) sur une même séquence sur l'ensemble de la période (2018-2023)	14	0.04%
Nombre total des actes dans le champ psychiatrie sur la période (2018-2023)	32131	100%

Le tableau ci-dessus montre une prévalence élevée du trouble bipolaire (TB) chez les patients pris en charge aux Hôpitaux Universitaires de Strasbourg. À l'inverse, la prévalence des troubles obsessionnels compulsifs (TOC) est inférieure aux attentes. Le résultat le plus notable concerne la co-occurrence du TB et du TOC au sein d'une même séquence, représentant 48 % des patients diagnostiqués avec ces deux troubles entre 2018 et 2023. Ce

résultat corrobore l'hypothèse selon laquelle le TOC se manifeste lors des épisodes thymiques.

3.2.2 Epidémiologie analytique

3.2.2.1 TB-TOC versus TB

- a. L'âge : L'âge moyen de diagnostic de TB dans la population générale est estimé à 20 ans. Dans les études menées chez les patients comorbides, il a été observé que plus l'âge de diagnostic du TB était avancé, plus la possibilité d'avoir de TOC comorbides était faible(52). Ces résultats sont intéressants pour le clinicien, dans la mesure où il doit se montrer vigilant durant les entretiens aux symptômes de TOC chez les patients avec un diagnostic précoce de TB.
- b. Type de TB : Les dernières études menées, montre que la comorbidité est plus présente chez les patients avec un trouble bipolaire de type 1, par rapport au trouble bipolaire type 2, malgré le fait que le trouble bipolaire de type 2 est plus fréquent dans la population générale que le trouble bipolaire de type 1 avec une prévalence respective de 1,57 % et 1,06 %(53,54).
- c. Genre : Il y'a une tendance pour les études menées chez les adultes à prédire une prévalence plus faible de la comorbidité chez les hommes avec un TB par rapport aux femmes(55). Cependant, ces observations n'ont pu être confirmées à cause du peu d'hommes dans les cohortes. Cependant, dans la population générale, la prévalence du TB est légèrement supérieure chez les hommes par rapport aux femmes avec une prévalence respective

de 2.5% et 2.3%. Dans une étude observationnelle de 2020, portant sur 201 patients, il a été observé une corrélation entre la comorbidité TB-TOC, le sexe masculin et les tentatives de suicide violentes(56).

- d. Héritéité : Les estimations de l'héritabilité dans le TB varient entre 70% et 90%. En revanche, chez les patients comorbides, aucune étude n'a comparé les patients TB-TOC avec les patients TB seul.

3.2.2.2 TB-TOC versus TOC

- a. L'âge : L'âge d'apparition de TOC dans la population générale est assez variable. Contrairement aux patients comorbides, chez qui les symptômes de TOC apparaissent majoritairement au moment du premier épisode thymique(48).
- b. Genre : Nous n'avons pas trouvé d'étude qui s'est penchée sur la différence de genre entre les patients comorbides et ceux avec un TOC seul.
- c. Héritéité : Le facteur héréditaire a bien été confirmé chez les patients atteints de TOC. Cependant, une seule étude a été menée concernant la transmission familiale du TB-TOC. En effet, dans un échantillon de 32 patients atteints de TB-TOC, les auteurs ont constaté que les parents au premier et au deuxième degré présentaient des taux plus élevés de TB-TOC et de TOC , mais pas de TB par rapport aux patients atteints uniquement de TOC(48).

3.3 Etiopathogénie

Dans le cadre des marqueurs biologiques relatifs à la comorbidité entre le TB et le TOC, une seule étude a été menée. Des chercheurs basés aux États-Unis ont effectué une analyse du potentiel de liaison du transporteur de la sérotonine (5-HTT) en utilisant la tomographie par émission de positons (TEP) et le [11C]-DASB, un radio ligand connu pour sa grande sensibilité et sa spécificité dans le ciblage du 5-HTT, entre des patients atteints de TB-TOC et ceux atteints d'un TB seul, sans création de groupe de patients avec TOC seul. Ils ont observé que les personnes atteintes de TB-TOC comorbide présentaient un potentiel de liaison 5-HTT plus élevé que celles atteintes de TB seul dans plusieurs régions du cerveau, notamment l'insula, le cortex cingulaire postérieur, le cortex cingulaire antérieur et le cortex cingulaire dorsal (57).

3.4 Les caractéristiques clinique des patients comorbides

3.4.1 TB-TOC versus TB

- a. Manifestations cliniques : La majorité des études menées affirme la présence d'un impact important du TOC sur la manifestation clinique du TB. Ainsi, dans une méta-analyse récente de 2024, les auteurs ont observé que le nombre total d'épisodes dépressifs, d'épisodes dépressifs graves et d'épisodes de dépression avec éléments psychotiques étaient significativement plus élevés dans le groupe TOC avec TB. Concernant les épisodes maniaques, aucune différence significative n'a été objectivée(55,58).

- b. La durée d'évolution : Malgré la sévérité des symptômes bipolaires chez les patients comorbides. Les études menées à ce jour n'ont pas conclu à une évolution plus longue de la maladie chez les patients comorbides. Ce qui implique que le TOC n'a pas forcément un impact sur la durée d'évolution du TB(59).

- c. La sévérité de la maladie : Le nombre d'hospitalisation d'un patient atteint d'un TB, constitue un bon indicateur d'évaluation de la gravité du trouble. La majorité des études menées, rapportent une plus grande fréquence et une durée plus longue d'hospitalisations chez les patients comorbides par rapport aux autres patients non comorbides(60) . Cependant, il existe de rares études qui n'ont pas pu conclure à une différence significative entre les deux groupes de patients.

- d. La qualité de vie et le fonctionnement social: La grande majorité des observations cliniques et des études menées dans ce sens, sont d'accord pour dire que les patients comorbides, ont une qualité de vie et un fonctionnement plus altérés, que cela soit chez les adultes, ou bien dans les populations pédiatriques (61,62), par rapport aux patients souffrants seulement d'un TB . Cette altération peut concerner tous les domaines, y compris les aspects physiques, psychologiques, sociaux, éducatifs, professionnels et environnementaux.

- e. Idées suicidaires et les tentatives de suicides : la majorité des études de grandes échelles ont rapporté que les patients comorbides présentaient des taux statistiquement significatifs plus élevés au cours de leur vie pour divers facteurs

préoccupants tels que les « pensées suicidaires », les « tentatives de suicide », les « pensées de mort » et le « désir de mourir » par rapport à celles atteintes de TB (63).

De façon plus spécifique, dans une étude, il a été observé que les tentatives de suicides des patients comorbides étaient plus violentes et plus dangereuses que celles des patients atteints uniquement d'un trouble bipolaire(56).

- f. Problèmes d'addiction : Une étude de taille importante menée en milieu hospitalier auprès d'une cohorte importante de plus de 500 personnes, a révélé que les patients avec comorbidité TOC-TB avaient deux fois plus de chances d'être diagnostiqués avec des troubles liés à l'utilisation de substances et des troubles liés à la consommation d'alcool par rapport à ceux qui n'avaient pas cette comorbidité (51).

- g. Autres comorbidités psychiatriques : Les études menées, ont montré que les patients comorbide, étaient deux fois plus susceptibles de recevoir un diagnostic de trouble panique, d'agoraphobie, de trouble de stress post-traumatique et de troubles de l'alimentation que celles qui n'avaient pas cette comorbidité(64). Cependant, dans les évaluations menées auprès d'enfants et d'adolescents, il a été observé que les patients atteints de TB-TOC présentaient des taux plus élevés de trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité (TDAH) et de trouble oppositionnel avec provocation(TOP), ainsi que des taux plus faibles de trouble anxieux généralisé par rapport aux patients sans cette comorbidité (65).

En ce qui concerne les troubles de personnalité chez les patients comorbides, une étude réalisée en Italie, a étudié les comorbidités des troubles de la personnalité en

comparant les patients comorbides à ceux qui ne le sont pas ; cette étude a rapporté des taux accrus de présence d'au moins un trouble de la personnalité du groupe A, ou un trouble de la personnalité du groupe B, notamment le trouble de la personnalité narcissique et antisociale chez les personnes présentant cette comorbidité par rapport à ceux présentant un TB seul (66).

- h. Autres comorbidités somatiques : Nous avons retrouvé une étude qui s'est intéressée aux comorbidités somatiques dans le TB. Dans cette étude, les comorbidités somatiques ont été évaluées avec l'échelle d'évaluation cumulative des maladies (CIRS) avec les conditions médicales les plus courantes, notamment l'obésité, les migraines, l'hypertension, l'hyperlipidémie et l'asthme. Les résultats ont montré, que les patients atteints de TB-TOC présentaient un taux de comorbidité somatique plus élevé que les patients atteints de TB sans TOC (67).

Toutes les observations et les études menées, confirme que les patients comorbides présente un tableau clinique plus complexe, avec plus d'éléments de gravité du TB.

3.4.2 TOC-TB versus TOC

- a. Types d'obsessions et de compulsions : Une méta-analyse récente s'est penchée sur les caractéristiques cliniques de TOC chez les patients comorbides. L'objectif de cette méta-analyse était d'examiner les différences dans la symptomatologie obsessionnelle-compulsive chez les patients comorbides, par rapport aux patients diagnostiquées avec le TOC sans TB. Les personnes atteintes de la comorbidité

étaient plus susceptibles d'avoir des obsessions sexuelles et religieuses, tandis qu'elles étaient moins susceptibles d'avoir des obsessions de contamination. Aucune différence significative n'a été observée en ce qui concerne les autres types d'obsessions et les types de compulsions (68).

Les résultats retrouvés sont très intéressants, dans la mesure où la présence des obsessions sexuelles chez les patients comorbides, témoigne de l'impulsivité importante, retrouvée généralement chez les personnes atteintes d'un TB.

- b. Réponse aux traitements : Selon une étude de 2009, les patients comorbides présentaient des taux plus élevés de non-réponse au traitement pharmacologique que les personnes atteintes de TOC qui n'avaient pas de TB(69).
- c. Conscience des troubles ou Insight : Selon une étude italienne de 2011, les patients comorbides, auraient une plus mauvaise compréhension des symptômes obsessionnels et compulsifs que ceux qui souffrent d'un TOC seul(70).
- d. Temporalité des symptômes : La plupart des études menées ont révélé que les personnes atteintes de TB et de TOC comorbides présentaient une prévalence plus élevée de TOC épisodique par rapport aux patients sans comorbidité (52). Certaines études rapportant des taux de TOC épisodiques atteignant jusqu'à 75 %.

Un TOC épisodique est défini par le fait que les manifestations de TOC apparaissent ou se majorent avec l'épisode thymique, et qu'ils disparaissent ou s'améliorent en même temps que ce dernier. Contrairement aux patients sans comorbidité, chez qui les symptômes de TOC évoluent de manière chronique. La majorité des études cliniques ont mentionné une

aggravation des symptômes de TOC lors des épisodes dépressifs et mixte, ainsi qu'une amélioration des symptômes lors des épisodes maniaques (53).

3.5 Traitement

Face à un patient atteint de comorbidité TB-TOC, chez qui les symptômes de TOC se sont majorés, le clinicien se retrouve confronté à une réelle difficulté, qui consiste à soulager la souffrance de son patient. Pour cela, il sera amené à majorer ou introduire un traitement stabilisateur de l'humeur, ou bien introduire un traitement antidépresseur sous le risque de déstabiliser le TB.

3.5.1 Les thymorégulateurs et les antipsychotiques atypiques

La plupart des études retrouvées n'ont pas identifié une seule modalité de traitement. Dans l'ensemble, la plupart des auteurs ont utilisé des stabilisateurs de l'humeur, en particulier le lithium et le valproate. Il y a souvent eu l'ajout d'antipsychotiques, principalement de deuxième génération.

Dans une étude de 2018, les auteurs ont cherché à évaluer les effets de l'aripiprazole en tant que traitement adjuvant au lithium pour les symptômes de TOC chez les patients atteints de trouble bipolaire type 1. L'aripiprazole a montré une efficacité dans la réduction des symptômes obsessionnel et compulsif (baisse de plus de 34 % du score YBOCS) chez les patients atteints de TB-TOC par rapport au placebo (91,30 % contre 4,34 %)(71).

Un autre essai en double aveugle a tenté d'explorer si le traitement d'appoint de l'aripiprazole ou de la rispéridone ajoutés au valproate sodique pouvait être efficace dans le

traitement des symptômes de TOC dans une population de 64 patients atteints de TB-TOC. Les résultats ont montré que l'aripiprazole est plus efficace que la rispéridone dans le traitement du TOC chez les patients atteints de TB-TOC, et une dose plus élevée et une durée de traitement plus longue augmentent considérablement l'effet thérapeutique du traitement d'appoint de ces deux médicaments dans le traitement de la comorbidité du TB-TOC (72).

Une autre étude en double aveugle a examiné l'efficacité de la quétiapine comme traitement adjuvant des symptômes de TOC dans une population de 47 patients atteints de trouble bipolaire type 1 en phase euthymique répartis au hasard pour recevoir soit de la quétiapine, soit un placebo plus leurs médicaments de routine (lithium et clonazépam). Les auteurs ont constaté que la quétiapine s'est montrée plus efficace que le placebo pour réduire les symptômes de TOC (baisse de plus de 34 % du score Y-BOCS) dans le segment TB-TOC (score Y-BOCS de 24,37 à 15,26) par rapport au placebo (Y-BOCS de 24,21 à 23,94), sans signaler d'effets indésirables graves dans les deux groupes (73).

Le rôle de l'olanzapine qui est un traitement pertinent dans les phases maniaques, reste encore à prouver chez les patients comorbides TB-TOC, car une analyse des données dérivées de trois essais ouverts portant sur le traitement à l'olanzapine chez les jeunes atteints de TB, menés aux États-Unis, a révélé que la réponse anti maniaque de l'olanzapine chez les personnes présentant une comorbidité TOC-TB était nettement inférieure à celle des patients sans cette comorbidité (74).

Dans une étude descriptive quantitatives des stratégies thérapeutiques à adopter face à un patient comorbide, présentant une majoration des symptômes de TOC, une étude a estimé que 55% des patients atteints de TB-TOC, ont eu besoin d'une combinaison de stabilisateurs

de l'humeur pour stabiliser les symptômes de TOC , tandis que 10,5 % d'entre eux ont eu besoin d'une combinaison de stabilisateurs de l'humeur et d'antipsychotiques atypiques(75).

3.5.2 Les antidépresseurs

Les données sur les antidépresseurs semblent plus déroutantes, car elles sont fortement influencées par la phase du trouble bipolaire, le risque de changement affectif et la gravité des symptômes anxieux-obsessionnels.

Il existe une étude dans laquelle les antidépresseurs n'ont pas été utilisés pour traiter les symptômes obsessionnels de comorbidité, car un changement (hypo)maniaque induit par les médicaments a été observé chez plus de 60 % des patients atteints de TB-TOC recrutés qui avaient déjà été exposés à des antidépresseurs(64).

Dans une autre étude, il a été rapporté que chez les patients atteints de TB-TOC, l'utilisation de clomipramine et, dans une moindre mesure, d'inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS), était associée à une fréquence plus élevée de virage maniaques par rapport aux patients TOC sans cette comorbidité TB. De plus, les patients atteints de TB-TOC qui n'ont pas reçu simultanément de stabilisateurs de l'humeur ont présenté une apparition plus fréquente de manie d'origine pharmacologique que les patients TOC non atteints de TB (55).

A noter aussi qu'une autre étude datant de 2004 signalait une aggravation paradoxale des symptômes de TOC chez les patients comorbides traités par antidépresseur tricyclique (76).

3.5.3 La mémantine :

La mémantine est un antagoniste voltage-dépendant non compétitif des récepteurs NMDA d'affinité modérée. Elle module les effets de taux élevés pathologiques de glutamate qui pourraient aboutir à un dysfonctionnement neuronal. Il apparaît de plus en plus clairement que le dysfonctionnement de la neurotransmission glutamatergique, en particulier au niveau des récepteurs NMDA, contribue à la fois à l'expression des symptômes et à la progression de la maladie dans la démence neurodégénérative. Il a l'indication dans le traitement symptomatique de la maladie d'Alzheimer (77). Nous avons évoqué plus avant dans notre travail qu'il y avait des arguments, notamment issus des études génétiques pour étayer l'hypothèse de perturbations de la neurotransmission glutamatergique dans le TOC. Au cours d'un essai randomisé de 16 semaines, 38 patients en phase maniaque qui présentaient des symptômes de TOC ont été répartis au hasard dans deux groupes de 19 patients, sans groupe contrôle avec TOC seul, pour recevoir de la mémantine ou un placebo en plus de leurs médicaments de routine (lithium, olanzapine et clonazépam). Les auteurs ont conclu que la mémantine, en tant qu'agent d'appoint, était plus efficace que le placebo pour diminuer les obsessions et les compulsions (diminution de plus de 34 % du score YBOCS moyen) pendant la phase maniaque (78).

3.5.4 La psychothérapie

Une étude chez l'adulte (79), qui a rapporté que les psychothérapies ont été plus fréquemment utilisées chez les patients comorbides, par rapport aux groupes de patients avec un trouble unique. Ils ont aussi estimé que la psychothérapie est un traitement efficace chez les patients comorbides.

Dans une étude plus récente menée auprès d'une population d'enfants et d'adolescents, le groupe TB-TOC recevait plus fréquemment une psychothérapie que le TB et le TOC seuls, et ils présentaient des résultats plus médiocres en termes de réponse aux traitements(80).

4. Discussion

Nous avons vu que la comorbidité TB et TOC est bien plus fréquente que cela devrait être si les deux troubles étaient indépendants. Si l'on regarde ça de la perspective du trouble bipolaire, ce dernier est caractérisé par un taux élevé de comorbidité avec d'autres pathologies psychiatriques qu'il s'agisse de trouble anxieux, post-traumatique, de personnalité ou addictifs.

Conformément à la perspective de Kraepelin, la façon la plus fiable d'établir un diagnostic psychiatrique est d'observer l'évolution à long terme de la maladie. Concernant la temporalité nous avons vu que souvent les TOC apparaissent au cours d'épisodes thymiques et par conséquent, on peut supposer que la majorité des cas initialement étiquetés comme des TOC-TB « comorbides » peuvent être, en réalité, des cas de TB, et que les symptômes de TOC émergents sont dans ces cas fréquents des manifestations atypiques du TB durant les épisodes d'humeur dépressive ou maniaque.

L'apparition dans certains cas de symptômes de TOC dans l'enfance ou au début de l'adolescence, avant le premier épisode affectif clair, pourrait alors être interprétée comme la manifestation de prodromes du TB.

L'évolution épisodique des symptômes de TOC lorsqu'ils sont « comorbides » avec le TB, ainsi que la fluctuation de la gravité des symptômes obsessionnels et compulsifs en alternance avec les épisodes thymiques, renforce l'hypothèse que le TOC est une manifestation clinique atypique du TB, d'autant que le TOC en tant que maladie autonome a dans la grande majorité des cas une évolution chronique.

La majorité des cas de TOC se manifestent lors d'épisodes d'humeur, particulièrement lors des phases dépressives et mixtes. Cependant, une minorité notable de cas présente des symptômes de TOC indépendamment de l'évolution du TB. Cela souligne la nécessité d'une évaluation et d'une différenciation minutieuses dans la pratique clinique.

Sur le plan thérapeutique, il existe des preuves indiquant que les antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (ISRS) peuvent déclencher plus de cas de manie ou d'hypomanie, ou de caractéristiques mixtes chez les personnes atteintes de comorbidité par rapport à celles qui n'en ont pas. Ils peuvent également dans d'autres cas déstabiliser l'évolution à long terme du TB. D'autres études ont montré que l'utilisation d'ISRS ou d'antidépresseurs tricycliques est associée à une augmentation « paradoxale » de la sévérité des symptômes de TOC chez les patients comorbides, tandis que l'ajout d'autres stabilisateurs de l'humeur au lithium ou au valproate est bénéfique sur les symptômes de TOC.

L'ensemble des observations cliniques et des études menées sur la prise en charge des patients souffrant à la fois de TB et de TOC, suggèrent que les psychiatres devraient faire preuve de prudence lorsqu'ils envisagent un traitement antidépresseur pour les symptômes de TOC dans la TB.

Ces observations peuvent également être expliquées à l'aide du concept d'une hiérarchie diagnostique dans le domaine de la psychiatrie, contrairement à l'approche plus égalitaire que l'on retrouve dans le système DSM. Dans la perspective hiérarchique, qui est enracinée dans la psychopathologie européenne traditionnelle, des conditions telles que le TOC avec des présentations d'anxiété ne sont pas identifiées comme des troubles distincts lorsqu'elles

coexistent avec des présentations d'humeur telles que le TB. En d'autres termes, le TOC ne serait diagnostiqué que si le TB avait été exclu.

Si cette hypothèse est exacte, comme certains résultats d'études citées semblent le suggérer, cela implique que les cliniciens évaluant les patients atteints de TOC devraient également envisager d'examiner les antécédents familiaux de troubles de l'humeur et d'autres indicateurs de tendances bipolaires. Si chez les patients comorbides la majorité des symptômes de TOC sont des manifestations cliniques de TB, il est plausible que les deux ensembles de symptômes puissent potentiellement répondre positivement à un traitement adéquat par stabilisateur de l'humeur, comme suggéré dans les publications du Dr Amerio et ses équipes(81). C'est aussi l'expérience de la psychiatrie universitaire à Strasbourg chez des patients comorbides hospitalisés pour résistance au traitement et pour qui une évolution favorable a été obtenue en optant pour un arrêt des antidépresseurs et le recours à des traitements thymorégulateurs (Gilles Bertschy, communication personnelle). Dans les cas où une minorité d'individus présentent des symptômes persistants de TOC malgré l'amélioration des épisodes d'humeur, l'option d'ajouter de faibles doses d'antidépresseurs peut être envisagée, à condition qu'une surveillance stricte des états maniaques ou mixtes émergents soit maintenue.

Conclusion

À la lumière des articles explorés dans mon travail, nous pouvons conclure que la comorbidité entre le TB et le TOC est un phénomène plus fréquent qu'attendu s'il s'agissait d'affections sans lien entre elles. C'est aussi un phénomène complexe et multiforme avec des implications cliniques, diagnostiques et thérapeutiques particulières.

La littérature dans ce domaine souligne la nécessité d'une approche nuancée pour gérer les patients atteints de cette comorbidité, d'autant plus que le positionnement du clinicien peut avoir un impact déterminant dans l'évolution des troubles. Mais il est important, en accord avec d'autres auteurs, de considérer que pour nombre des patients présentant cette comorbidité TB et TOC, le TOC pourrait être avant tout l'expression phénotypique particulière du TB et être traité comme tel en particulier sur le plan pharmacologique. Cela pourrait être important pour aider de façon optimale ces patients que nous avons soulignés.

VU

Strasbourg le 27 août 2024

Le Président du Jury de Thèse



Professeur Fabrice BERNA

VU et approuvé
Strasbourg le 11 SEP. 2024
Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg

Professeur Jean SIBILIA

Annexes

Annexe 1 : Critères diagnostiques d'un trouble bipolaire type 1 et 2 selon le DSM-5

Trouble bipolaire type1 : Pour un diagnostic de trouble bipolaire de type I, les critères suivants d'un épisode maniaque doivent être réunis. L'épisode maniaque peut précéder ou succéder à des épisodes hypomaniaques ou dépressifs caractérisés.

Episode Maniaque :

A. Une période nettement délimitée durant laquelle l'humeur est élevée, expansive ou irritable de façon anormale et persistante, avec une augmentation anormale et persistante de l'activité orientée vers un but ou de l'énergie, persistant la plupart du temps, presque tous les jours, pendant au moins une semaine (ou toute autre durée si une hospitalisation est nécessaire).

B. Au cours de cette période de perturbation de l'humeur et d'augmentation de l'énergie ou de l'activité, au moins 3 des symptômes suivants (4 si l'humeur est seulement irritable) sont présents avec une intensité significative et représentent un changement notable par rapport au comportement habituel :

1. Augmentation de l'estime de soi ou idées de grandeur.
2. Réduction du besoin de sommeil
3. Plus grande communicabilité que d'habitude ou désir constant de parler.
4. Fuite des idées ou sensations subjectives que les pensées défilent.
5. Distractibilité rapportée ou observée.

6. Augmentation de l'activité orientée vers un but (social, professionnel, scolaire ou sexuel) ou agitation psychomotrice.

7. Engagement excessif dans des activités à potentiel élevé de conséquences dommageables.

C. La perturbation de l'humeur est suffisamment grave pour entraîner une altération marquée du fonctionnement professionnel ou des activités sociales, ou pour nécessiter une hospitalisation afin de prévenir des conséquences dommageables pour le sujet ou pour autrui, ou bien il existe des caractéristiques psychotiques.

D. L'épisode n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance ou à une autre affection médicale.

N.B : Un épisode maniaque complet qui apparaît au cours d'un traitement antidépresseur mais qui persiste et remplit les critères complets d'un épisode au-delà du simple effet physiologique de ce traitement doit être considéré comme un épisode maniaque et conduire, par conséquent, à un diagnostic de trouble bipolaire type I.

N.B : Les critères A à D définissent un épisode maniaque. Au moins un épisode maniaque au cours de la vie est nécessaire pour un diagnostic de trouble bipolaire type I.

Episode hypomaniaque :

A. Une période nettement délimitée durant laquelle l'humeur est élevée, expansive ou irritable de façon anormale et persistante, avec une augmentation anormale et persistante de l'activité ou du niveau d'énergie, persistant la plupart du temps, presque tous les jours, pendant au moins 4 jours consécutifs.

B. Au cours de cette période de perturbation de l'humeur et d'augmentation de l'énergie ou de l'activité, au moins 3 des symptômes suivants (4 si l'humeur est seulement irritable) sont présents avec une intensité significative et représentent un changement notable par rapport au comportement habituel :

1. Augmentation de l'estime de soi ou idées de grandeur.

2. Réduction du besoin de sommeil.

3. Plus grande communicabilité que d'habitude ou désir constant de parler.

4. Fuite des idées ou sensations subjectives que les pensées défilent.

5. Distractibilité rapportée ou observée.

6. Augmentation de l'activité orientée vers un but (social, professionnel, scolaire ou sexuel) ou agitation psychomotrice.

7. Engagement excessif dans des activités à potentiel élevé de conséquences dommageables.

C. L'épisode s'accompagne de modifications indiscutables du fonctionnement, qui diffère de celui du sujet hors période symptomatique.

D. La perturbation de l'humeur et la modification du fonctionnement sont manifestes pour les autres.

E. La sévérité de l'épisode n'est pas suffisante pour entraîner une altération marquée du fonctionnement professionnel ou social, ou pour nécessiter une hospitalisation. S'il existe des caractéristiques psychotiques, l'épisode est, par définition, maniaque.

F. L'épisode n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance.

N.B : Un épisode hypomaniaque complet qui apparaît au cours d'un traitement antidépresseur, mais qui persiste et remplit les critères complets d'un épisode au-delà du simple effet physiologique de ce traitement doit être diagnostiqué comme un épisode hypomaniaque. Toutefois, la prudence s'impose car un ou deux symptômes (en particulier une augmentation de l'irritabilité, de la nervosité, ou de l'agitation après la prise d'un antidépresseur) ne sont pas suffisants pour un diagnostic d'épisode hypomaniaque, et ne sont pas obligatoirement indicatifs d'une diathèse bipolaire.

Épisode dépressif caractérisé :

A. Au moins cinq des symptômes suivants sont présents pendant une même période d'une durée de 2 semaines et représentent un changement par rapport au fonctionnement antérieur ; au moins un des symptômes est soit (1) une humeur dépressive, soit (2) une perte d'intérêt ou de plaisir.

1. Humeur dépressive présente quasiment toute la journée, presque tous les jours, signalée par la personne ou observée par les autres

2. Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités quasiment toute la journée, presque tous les jours (signalée par la personne ou observée par les autres).

3. Perte ou gain de poids significatif en l'absence de régime ou diminution ou augmentation de l'appétit presque tous les jours.

4. Insomnie ou hypersomnie presque tous les jours.

5. Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours (constaté par les autres, non limité à un sentiment subjectif de fébrilité ou de ralentissement intérieur).

6. Fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours.

7. Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée (qui peut être délirante) presque tous les jours (pas seulement se reprocher ou se sentir coupable d'être malade).

8. Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres).

9. Pensées de mort récurrentes (pas seulement la peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis, tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.

B. Les symptômes induisent une détresse cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

C. Les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques directs d'une substance ou d'une autre affection médicale.

N.B: Les critères A à C définissent un épisode dépressif caractérisé.

Trouble bipolaire de type II :

A. Les critères sont remplis pour au moins un épisode hypomaniaque (critères A-F d'épisode hypomaniaque) et au moins pour un épisode dépressif caractérisé (critères A-C d'épisode dépressif caractérisé).

B. Il n'y a jamais eu d'épisode maniaque.

C. L'apparition de(s) l'épisode(s) hypomaniaque(s) et de(s) l'épisode(s) dépressif(s) n'est pas mieux expliquée par un trouble schizoaffectif, une schizophrénie, un trouble

schizophréniforme, un trouble délirant ou un autre trouble spécifié ou non spécifié du -
Spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques.

Annexe 2 : Critères diagnostiques d'un trouble obsessionnel compulsif selon le DSM-5**A. Présence d'obsessions, de compulsions, ou des deux :**

Obsessions définies par (1) et (2)

1. Pensées, pulsions ou images récurrentes et persistantes qui, à certains moments de l'affection, sont ressenties comme intrusives et inopportunes, et qui entraînent une anxiété ou une détresse importante chez la plupart des sujets.

2. Le sujet fournit des efforts pour ignorer ou réprimer ces pensées, pulsions ou images, ou pour les neutraliser par d'autres pensées ou actions (c.-à-d. en faisant une compulsion).

Compulsions définies par (1) et (2) :

1. Comportements répétitifs, ou actes mentaux que le sujet se sent poussé à accomplir en réponse à une obsession ou selon certaines règles qui doivent être appliquées de manière inflexible.

2. Les comportements ou les actes mentaux sont destinés à neutraliser ou à diminuer l'anxiété ou le sentiment de détresse, ou à empêcher un événement ou une situation redoutée ; cependant, ces comportements ou ces actes mentaux sont soit sans relation réaliste avec ce qu'ils se proposent de neutraliser ou de prévenir, soit manifestement excessifs.

B. Les obsessions ou compulsions sont à l'origine d'une perte de temps considérable ou d'une détresse cliniquement significative, ou d'une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

C. Les symptômes obsessionnels-compulsifs ne sont pas imputables aux effets physiologiques d'une substance, ni à une autre affection médicale.

D. La perturbation n'est pas mieux expliquée par les symptômes d'un autre trouble mental.

Annexe 3 : Echelle Yale-Brown sur le trouble obsessionnel compulsif

INDEX DES SYMPTÔMES Y-BOCS

Instructions : Générez une *Liste des symptômes-cibles* à partir de l'Index en questionnant le patient sur des obsessions et compulsions spécifiques. Cochez tout ce qui s'applique. Faites la distinction entre les symptômes courants et les symptômes passés. Indiquez « p » pour les principaux symptômes. Ces derniers serviront de base à la *Liste des symptômes-cibles*. Les items marqués d'un « * » peuvent être ou ne pas être des phénomènes TOC.

OBSESSIONS		
Courantes	Passées	
OBSESSIONS D'AGRESSIVITÉ		
		Peur de se faire du mal
		Peur de faire du mal aux autres
		Images de violence ou d'horreur
		Peur de proférer des obscénités ou des insultes
		Peur de faire quelque chose d'autre d'embarrassant*
		Peur d'agir sous une impulsion non voulue (par ex. poignarder un ami)
		Peur de voler
		Peur de faire du mal à quelqu'un à cause d'un manque d'attention (par ex. frapper quelqu'un avec son automobile et ne pas arrêter)
		Peur d'être responsable d'une chose terrible (par ex. un feu, un vol)
		Autre :
OBSESSIONS DE CONTAMINATION		
		Inquiétude ou dégoût pour les déchets ou les sécrétions corporelles (par ex : matières fécales, urine, salive)
		Inquiétude concernant la saleté ou les microbes
		Inquiétude excessive concernant les contaminants environnementaux (par ex : amiante, radiation, déchets toxiques)
		Inquiétude excessive concernant les articles ménagers (par ex : nettoyeurs, solvants)
		Inquiétude excessive concernant les animaux (par ex : insectes)
		Inquiétude causée par des substances ou des résidus collants
		Peur que des contaminants rendent malade
		Peur de rendre les autres malades par contamination (agressivité)
		Autre inquiétude des conséquences de la contamination
		Autre :
OBSESSIONS SEXUELLES		
		Pensées, images ou impulsions sexuelles défendues ou perverses
		Contenu impliquant des enfants ou l'inceste
		Contenu impliquant l'homosexualité*
		Comportement sexuel envers d'autres personnes (agressivité)*
		Autre :
OBSESSIONS D'ACCUMULATION/D'AMASSAGE (à distinguer des loisirs et de l'attachement aux objets ayant une valeur monétaire ou sentimentale)		
OBSESSIONS RELIGIEUSES (scrupulosité)		
		Inquiétude se rapportant au sacrilège et au blasphème
		Inquiétude excessive se rapportant à ce qui est bien ou mal, la moralité
		Autre :
OBSESSIONS DE LA SYMÉTRIE OU DE L'EXACTITUDE		
		Accompagnée de pensée magique (par ex : s'inquiète de ce qu'une autre personne aura un accident si tout n'est pas à sa place)
		Non accompagnée de pensée magique
OBSESSIONS SOMATIQUES		
		Inquiétude se rapportant à un mal ou une maladie*
		Inquiétude excessive se rapportant à une partie du corps ou son apparence (par ex : dysmorphophobie)*
		Autre :

Courantes	Passées	
OBSESSIONS DIVERSES		
		Besoin de connaître ou de se rappeler
		Peur de dire certaines choses
		Peur de ne pas dire exactement ce qu'il faut
		Peur de perdre certaines choses
		Images importunes (non violentes)
		Sons, mots ou musique importuns ou insensés
		Gêne due à certains sons ou bruits*
		Chiffres chanceux ou malchanceux
		Couleurs ayant une signification particulière
		Craintes superstitieuses
		Autre :
COMPULSIONS		
COMPULSIONS DE PROPRETÉ/LAVAGE		
		Lavage des mains excessif ou ritualisé
		Besoin excessif ou ritualisé de prendre des douches, bains, brossage des dents, toilette routinière
		Lavage répété d'articles ménagers ou autres objets inanimés
		Autres mesures pour prévenir ou éliminer le contact avec les contaminants
		Autre :
RITUELS RÉPÉTÉS		
		Besoin de relire ou de réécrire de nouveau
		Besoin de répéter des activités routinières (par ex : passer et repasser dans une porte, se lever et se rasseoir sur une chaise)
		Autre :
COMPULSIONS DE COMPTAGE		
COMPULSIONS D'ORDRE, D'ARRANGEMENT MÉTICULEUX		
COMPULSIONS D'ACCUMULATION/D'AMASSAGE (à distinguer des soins et de la collection d'objets ayant une valeur monétaire ou sentimentale) par ex : lecture attentive de toute la publicité postale, accumulation de vieux journaux, fouille de rebuts, collection d'objets inutiles, etc.		
COMPULSIONS DIVERSES		
		Rituels mentaux (autres que vérification/ comptage)
		Besoin excessif de rédiger des listes
		Besoin de dire, de demander ou de confesser
		Besoin de toucher, taper ou froter*
		Rituels de clignotements des yeux ou de fixation*
		Comportement ritualisé dans la manière de manger
		Mesures (non-vérification) pour prévenir : un mal à soi-même _____, du mal aux autres ____ des conséquences terribles _____
		Comportements superstitieux
		Trichotillomanie*
		Autres comportements auto-blessants ou auto-mutilants*
		Autre :

ÉCHELLE YALE-BROWN SUR LE TROUBLE OBSESSIONNEL-COMPULSIF

NOM : _____ DATE : _____ RÉSULTAT : _____

Les questions 1 à 5 ont trait à vos obsessions.

Les obsessions sont des idées, des images ou des impulsions qui s'insinuent dans votre esprit contre votre gré en dépit de vos efforts pour leur résister. Elles ont habituellement comme thèmes la violence, la menace et le danger. Des obsessions courantes sont une peur excessive de la contamination, un pressentiment récurrent de danger, un souci exagéré d'ordre ou de symétrie, une minutie extrême ou la peur de perdre des choses importantes.

Répondez à chacune des questions en inscrivant le chiffre approprié dans la case adjacente.

1. Temps accaparé par les pensées obsédantes

Vos pensées obsédantes occupent quelle partie de votre temps?

- 0 = aucune
- 1 = moins de 1 heure par jour/occasionnelles
- 2 = entre 1 et 3 heures par jour/fréquentes
- 3 = entre 3 et 8 heures par jour/très fréquentes
- 4 = plus de 8 heures par jour/presque constantes

2. Interférence causée par les pensées obsédantes

À quel point vos pensées obsédantes nuisent-elles à votre travail, à vos études ou aux autres activités importantes de votre vie? Y a-t-il des choses que vous ne faites pas à cause de vos obsessions?

- 0 = aucune interférence
- 1 = nuisent un peu à mes activités sociales ou autres, mais ne m'empêchent pas de fonctionner
- 2 = nuisent sans aucun doute à mes activités sociales ou professionnelles, mais j'arrive quand même à fonctionner
- 3 = nuisent considérablement à ma vie sociale ou à mon travail
- 4 = m'empêchent de fonctionner

3. Détresse occasionnée par les pensées obsédantes

Vos pensées obsédantes vous dérangent-elles?

- 0 = pas du tout
- 1 = un peu
- 2 = à un niveau tolérable
- 3 = énormément
- 4 = je me sens presque constamment dans un état de détresse invalidante

4. Résistance opposée aux obsessions

Quels efforts faites-vous pour résister à vos pensées obsédantes? Essayez-vous de ne pas en tenir compte ou de les chasser de votre esprit?

- 0 = j'essaie toujours de leur résister
- 1 = j'essaie de leur résister la plupart du temps
- 2 = je fais certains efforts pour leur résister
- 3 = je cède à toutes mes obsessions sans essayer de les dominer, mais un peu à contrecœur
- 4 = je cède complètement et volontiers à toutes mes obsessions

5. Degré d'emprise sur les pensées obsédantes

Quelle emprise avez-vous sur vos pensées obsédantes? À quel point réussissez-vous à refréner ou à détourner votre attention de vos obsessions? Pouvez-vous les chasser de votre esprit?

- 0 = je les maîtrise complètement
- 1 = j'arrive généralement à les refréner ou à les détourner avec des efforts et de la concentration
- 2 = j'arrive parfois à les refréner ou à les détourner
- 3 = j'arrive rarement et avec peine à les refréner ou à les chasser de mon esprit
- 4 = je n'ai aucune emprise sur mes obsessions, j'arrive rarement à détourner mon attention même momentanément

*Cette adaptation de l'échelle Y-BOCS a été abrégée à partir de la version originale avec l'autorisation de Wayne Goodman.

Pour plus d'information sur l'échelle Y-BOCS, adressez-vous au Dr Wayne Goodman, University of Florida, College of Medicine, Gainesville, Floride 32610. La version originale (anglaise) a été publiée par : Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA et al. The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale I : Development, use, and reliability, *Arch Gen Psychiatry*, 1989; 46 : 1006-11

Les 5 questions suivantes se rapportent à vos comportements compulsifs

Les compulsions sont des actes que le sujet est poussé à accomplir pour atténuer son angoisse ou son malaise. Ces actes prennent souvent la forme de comportements répétitifs, réglés et intentionnels appelés rituels. L'acte lui-même peut sembler approprié mais il devient un rituel quand il est accompli à l'excès. Des exemples de compulsions sont des rituels de lavage ou de désinfection, de vérifications interminables, des répétitions incessantes, le besoin de constamment ranger ou redresser des objets et le collectionnisme. Certains rituels sont d'ordre intellectuel, par exemple ressasser toujours les mêmes choses.

6. Temps accaparé par les comportements compulsifs

Quelle partie de votre temps passez-vous à accomplir des actes compulsifs? Combien de temps supplémentaire (par rapport à la plupart des gens) vous faut-il pour effectuer vos activités journalières à cause de vos rituels? Quelle est la fréquence de vos rituels?

- 0 = aucune
- 1 = moins de 1 heure par jour/occasionnels
- 2 = entre 1 et 3 heures par jour/fréquents
- 3 = entre 3 et 8 heures par jour/très fréquents
- 4 = plus de 8 heures par jour/presque constants (trop nombreux pour les compter)

7. Interférence causée par les comportements compulsifs

À quel point vos comportements compulsifs nuisent-ils à votre travail, à vos études ou aux autres activités importantes de votre vie? Y a-t-il des choses que vous ne faites pas à cause de vos compulsions?

- 0 = aucune interférence
- 1 = nuisent un peu à mes activités sociales ou autres, mais ne m'empêchent pas de fonctionner normalement
- 2 = nuisent sans aucun doute à mes activités sociales ou professionnelles, mais j'arrive quand même à fonctionner
- 3 = nuisent considérablement à vie sociale ou à mon travail
- 4 = m'empêchent de fonctionner

8. Détresse occasionnée par les comportements compulsifs

Comment vous sentiriez-vous si on vous empêchait de donner libre cours à vos compulsions? Est-ce que cela vous angoisserait?

- 0 = je ne me sentrais nullement angoissé(e)
- 1 = je me sentrais un peu angoissé(e)
- 2 = je me sentrais angoissé(e) mais à un niveau tolérable
- 3 = je me sentrais très angoissé(e)
- 4 = je me sentrais extrêmement angoissé(e) au point d'être incapable de fonctionner

9. Résistance opposée aux compulsions

Quels efforts faites-vous pour résister à vos compulsions?

- 0 = j'essaie toujours de leur résister
- 1 = j'essaie de leur résister la plupart du temps
- 2 = je fais certains efforts pour leur résister
- 3 = je cède à presque toutes mes compulsions sans essayer de les dominer, mais un peu à contrecœur
- 4 = je cède complètement et volontiers à toutes mes compulsions

10. Degré d'emprise sur les compulsions

Quelle emprise avez-vous sur vos compulsions? À quel point vous sentez-vous contraint(e) d'accomplir un acte compulsif?

- 0 = je les maîtrise complètement
- 1 = je me sens poussé(e) à accomplir un acte compulsif mais j'arrive généralement à me dominer
- 2 = je ressens une forte envie d'accomplir un acte compulsif mais j'arrive à me dominer avec beaucoup d'efforts
- 3 = j'éprouve un besoin pressant d'accomplir un acte compulsif, j'arrive seulement à en retarder l'accomplissement et avec peine
- 4 = j'éprouve un besoin irrésistible d'accomplir un acte compulsif, je n'ai aucune emprise sur mes compulsions, j'arrive rarement à me retenir ne serait-ce que quelques instants

Score total



Bibliographie

1. Crocq MA, Guelfi JD. DSM-5: manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. 5e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
2. Angst J, Sellaro R. Historical perspectives and natural history of bipolar disorder. *Biol Psychiatry* [Internet]. 15 sept 2000 [cité 19 juin 2024];48(6):445-57. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006322300009094>
3. Merikangas KR, Jin R, He JP, Kessler RC, Lee S, Sampson NA, et al. Prevalence and correlates of bipolar spectrum disorder in the world mental health survey initiative. *Arch Gen Psychiatry*. mars 2011;68(3):241-51.
4. McGrath JJ, Al-Hamzawi A, Alonso J, Altwaijri Y, Andrade LH, Bromet EJ, et al. Age of onset and cumulative risk of mental disorders: a cross-national analysis of population surveys from 29 countries. *Lancet Psychiatry*. sept 2023;10(9):668-81.
5. Clemente AS, Diniz BS, Nicolato R, Kapczinski FP, Soares JC, Fermo JO, et al. Bipolar disorder prevalence: a systematic review and meta-analysis of the literature. *Rev Bras Psiquiatr Sao Paulo Braz* 1999. 2015;37(2):155-61.
6. Vigot D, et al. Estimating the true global burden of mental illness. *Lancet Psychiatry* [Internet]. févr 2016 [cité 19 juin 2024];3(2). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26851330/>
7. Bortolato B et al. Systematic assessment of environmental risk factors for bipolar disorder: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Bipolar Disord* [Internet]. mars 2017 [cité 19 juin 2024];19(2). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28470927/>
8. Miskowiak K et al. Assessing and addressing cognitive impairment in bipolar disorder: the International Society for Bipolar Disorders Targeting Cognition Task Force recommendations for clinicians. *Bipolar Disord* [Internet]. mai 2018 [cité 19 juin 2024];20(3). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29345040/>
9. Plans L, et al. Association between completed suicide and bipolar disorder: A systematic review of the literature. *J Affect Disord* [Internet]. 1 janv 2019 [cité 19 juin 2024];242. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30173059/>
10. Gordovez FJA, McMahon FJ. The genetics of bipolar disorder. *Mol Psychiatry*. mars 2020;25(3):544-59.
11. Stahl EA, Breen G, Forstner AJ, McQuillin A, Ripke S, Trubetskov V, et al. Genome-wide association study identifies 30 loci associated with bipolar disorder. *Nat Genet*. mai 2019;51(5):793-803.
12. Firth J, Siddiqi N, Koyanagi A, Siskind D, Rosenbaum S, Galletly C, et al. The Lancet Psychiatry Commission: a blueprint for protecting physical health in people with mental illness. *Lancet Psychiatry*. août 2019;6(8):675-712.
13. Berk M, Kapczinski F, Andreatza AC, Dean OM, Giorlando F, Maes M, et al. Pathways underlying neuroprogression in bipolar disorder: focus on inflammation, oxidative stress and neurotrophic factors. *Neurosci Biobehav Rev*. janv 2011;35(3):804-17.

14. Belvederi Murri M, Prestia D, Mondelli V, Pariante C, Patti S, Olivieri B, et al. The HPA axis in bipolar disorder: Systematic review and meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*. janv 2016;63:327-42.
15. Vancampfort D, Correll CU, Galling B, Probst M, De Hert M, Ward PB, et al. Diabetes mellitus in people with schizophrenia, bipolar disorder and major depressive disorder: a systematic review and large scale meta-analysis. *World Psychiatry Off J World Psychiatr Assoc WPA*. juin 2016;15(2):166-74.
16. Berk M, Post R, Ratheesh A, Gliddon E, Singh A, Vieta E, et al. Staging in bipolar disorder: from theoretical framework to clinical utility. *World Psychiatry Off J World Psychiatr Assoc WPA*. oct 2017;16(3):236-44.
17. Passos IC, Mwangi B, Vieta E, Berk M, Kapczinski F. Areas of controversy in neuroprogression in bipolar disorder. *Acta Psychiatr Scand*. août 2016;134(2):91-103.
18. van der Loos MLM, Mulder PGH, Hartong EGTM, Blom MBJ, Vergouwen AC, de Keyzer HJUEM, et al. Efficacy and safety of lamotrigine as add-on treatment to lithium in bipolar depression: a multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry*. févr 2009;70(2):223-31.
19. Geddes JR, Gardiner A, Rendell J, Voysey M, Tunbridge E, Hinds C, et al. Comparative evaluation of quetiapine plus lamotrigine combination versus quetiapine monotherapy (and folic acid versus placebo) in bipolar depression (CEQUEL): a 2 × 2 factorial randomised trial. *Lancet Psychiatry*. janv 2016;3(1):31-9.
20. DelBello MP, Goldman R, Phillips D, Deng L, Cucchiario J, Loebel A. Efficacy and Safety of Lurasidone in Children and Adolescents With Bipolar I Depression: A Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. déc 2017;56(12):1015-25.
21. Pinto JV, Saraf G, Vigo D, Keramatian K, Chakrabarty T, Yatham LN. Cariprazine in the treatment of Bipolar Disorder: A systematic review and meta-analysis. *Bipolar Disord*. juin 2020;22(4):360-71.
22. Silva MT, Zimmermann IR, Galvao TF, Pereira MG. Olanzapine plus fluoxetine for bipolar disorder: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*. 25 avr 2013;146(3):310-8.
23. Miura T, Noma H, Furukawa TA, Mitsuyasu H, Tanaka S, Stockton S, et al. Comparative efficacy and tolerability of pharmacological treatments in the maintenance treatment of bipolar disorder: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet Psychiatry*. oct 2014;1(5):351-9.
24. BALANCE investigators and collaborators, Geddes JR, Goodwin GM, Rendell J, Azorin JM, Cipriani A, et al. Lithium plus valproate combination therapy versus monotherapy for relapse prevention in bipolar I disorder (BALANCE): a randomised open-label trial. *Lancet Lond Engl*. 30 janv 2010;375(9712):385-95.
25. Severus E, Taylor MJ, Sauer C, Pfennig A, Ritter P, Bauer M, et al. Lithium for prevention of mood episodes in bipolar disorders: systematic review and meta-analysis. *Int J Bipolar Disord*. 2014;2:15.
26. Robbins TW, Vaghi MM, Banca P. Obsessive-Compulsive Disorder: Puzzles and Prospects. *Neuron*. 3 avr 2019;102(1):27-47.
27. Baxter AJ, Vos T, Scott KM, Ferrari AJ, Whiteford HA. The global burden of anxiety disorders in 2010. *Psychol Med*. août 2014;44(11):2363-74.
28. Russell EJ, Fawcett JM, Mazmanian D. Risk of obsessive-compulsive disorder in pregnant and postpartum women: a meta-analysis. *J Clin Psychiatry*. avr 2013;74(4):377-85.

29. Ruscio AM, Stein DJ, Chiu WT, Kessler RC. The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Mol Psychiatry*. janv 2010;15(1):53-63.
30. Bloch MH, Landeros-Weisenberger A, Rosario MC, Pittenger C, Leckman JF. Meta-analysis of the symptom structure of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*. déc 2008;165(12):1532-42.
31. Taylor S. Etiology of obsessions and compulsions: a meta-analysis and narrative review of twin studies. *Clin Psychol Rev*. déc 2011;31(8):1361-72.
32. Leckman JF, Denys D, Simpson HB, Mataix-Cols D, Hollander E, Saxena S, et al. Obsessive-compulsive disorder: a review of the diagnostic criteria and possible subtypes and dimensional specifiers for DSM-V. *Depress Anxiety*. juin 2010;27(6):507-27.
33. Taylor S. Molecular genetics of obsessive-compulsive disorder: a comprehensive meta-analysis of genetic association studies. *Mol Psychiatry*. juill 2013;18(7):799-805.
34. McGrath LM, Yu D, Marshall C, Davis LK, Thiruvahindrapuram B, Li B, et al. Copy number variation in obsessive-compulsive disorder and tourette syndrome: a cross-disorder study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. août 2014;53(8):910-9.
35. Miller ML, Brock RL. The effect of trauma on the severity of obsessive-compulsive spectrum symptoms: A meta-analysis. *J Anxiety Disord*. avr 2017;47:29-44.
36. Craske MG, Treanor M, Conway CC, Zbozinek T, Vervliet B. Maximizing exposure therapy: an inhibitory learning approach. *Behav Res Ther*. juill 2014;58:10-23.
37. Thorsen AL, Hagland P, Radua J, Mataix-Cols D, Kvale G, Hansen B, et al. Emotional Processing in Obsessive-Compulsive Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis of 25 Functional Neuroimaging Studies. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging*. juin 2018;3(6):563-71.
38. Gillan CM, Robbins TW, Sahakian BJ, van den Heuvel OA, van Wingen G. The role of habit in compulsivity. *Eur Neuropsychopharmacol J Eur Coll Neuropsychopharmacol*. mai 2016;26(5):828-40.
39. Ducasse D, Boyer L, Michel P, Loundou A, Macgregor A, Micoulaud-Franchi JA, et al. D2 and D3 dopamine receptor affinity predicts effectiveness of antipsychotic drugs in obsessive-compulsive disorders: a metaregression analysis. *Psychopharmacology (Berl)*. sept 2014;231(18):3765-70.
40. McGehee RH. Child Psychoanalysis and Obsessive-Compulsive Symptoms: The Treatment of a Ten-Year-Old Boy. *J Am Psychoanal Assoc [Internet]*. 1 mars 2005 [cité 11 août 2024];53(1):213-37. Disponible sur: <https://doi.org/10.1177/00030651050530011301>
41. Soomro GM, Altman D, Rajagopal S, Oakley-Browne M. Selective serotonin re-uptake inhibitors (SSRIs) versus placebo for obsessive compulsive disorder (OCD). *Cochrane Database Syst Rev*. 23 janv 2008;2008(1):CD001765.
42. Karabanow O. Double-blind controlled study in phobias and obsessions. *J Int Med Res*. 1977;5 Suppl 5:42-8.
43. Varigonda AL, Jakubovski E, Bloch MH. Systematic Review and Meta-Analysis: Early Treatment Responses of Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and Clomipramine in Pediatric Obsessive-Compulsive Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. oct 2016;55(10):851-859.e2.
44. Batelaan NM, Bosman RC, Muntingh A, Scholten WD, Huijbregts KM, van Balkom AJLM. Risk of relapse after antidepressant discontinuation in anxiety disorders, obsessive-compulsive disorder, and post-traumatic stress disorder: systematic review and meta-analysis of relapse prevention trials. *BMJ*. 13 sept 2017;358:j3927.

45. Andrade C. Augmentation With Memantine in Obsessive-Compulsive Disorder. *J Clin Psychiatry* [Internet]. 3 déc 2019 [cité 12 août 2024];80(6):1703. Disponible sur: <https://www.psychiatrist.com/jcp/augmentation-with-memantine-in-ocd/>
46. Alonso P, Pujol J, Cardoner N, Benlloch L, Deus J, Menchón JM, et al. Right Prefrontal Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation in Obsessive-Compulsive Disorder: A Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *Am J Psychiatry* [Internet]. juill 2001 [cité 13 août 2024];158(7):1143-5. Disponible sur: <https://psychiatryonline-org.scd-rproxy.u-strasbg.fr/doi/full/10.1176/appi.ajp.158.7.1143>
47. Treatment-resistant OCD: Options beyond first-line medications [Internet]. [cité 13 août 2024]. Disponible sur: <https://www.mdedge.com/psychiatry/article/64513/anxiety-disorders/treatment-resistant-ocd-options-beyond-first-line>
48. Kazhungil F, Cholakottil A, Kattukulathil S, Kottelassal A, Vazhakalayil R. Clinical and familial profile of bipolar disorder with and without obsessive-compulsive disorder: an Indian study. *Trends Psychiatry Psychother* [Internet]. déc 2017 [cité 7 juill 2024];39(4):270-5. Disponible sur: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2237-60892017000400270&lng=en&tlng=en
49. Cederlöf M, Lichtenstein P, Larsson H, Boman M, Rück C, Landén M, et al. Obsessive-Compulsive Disorder, Psychosis, and Bipolarity: A Longitudinal Cohort and Multigenerational Family Study. *Schizophr Bull* [Internet]. 1 sept 2015 [cité 10 juill 2024];41(5):1076-83. Disponible sur: <https://doi.org/10.1093/schbul/sbu169>
50. Ferentinos P, Preti A, Veroniki AA, Pitsalidis KG, Theofilidis AT, Antoniou A, et al. Comorbidity of obsessive-compulsive disorder in bipolar spectrum disorders: Systematic review and meta-analysis of its prevalence. *J Affect Disord* [Internet]. févr 2020 [cité 16 nov 2023];263:193-208. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0165032719312571>
51. Timpano KR, Rubenstein LM, Murphy DL. Phenomenological features and clinical impact of affective disorders in OCD: a focus on the bipolar disorder and ocd connection. *Depress Anxiety* [Internet]. 2012 [cité 7 juill 2024];29(3):226-33. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/da.20908>
52. Amerio A, Stubbs B, Odone A, Tonna M, Marchesi C, Ghaemi SN. The prevalence and predictors of comorbid bipolar disorder and obsessive-compulsive disorder: A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord* [Internet]. 1 nov 2015 [cité 22 janv 2024];186:99-109. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0165032715302469>
53. Issler CK, Amaral JA de MS, Tamada RS, Schwartzmann AM, Shavitt RG, Miguel EC, et al. Clinical expression of obsessive-compulsive disorder in women with bipolar disorder. *Braz J Psychiatry* [Internet]. juin 2005 [cité 1 juin 2024];27:139-42. Disponible sur: <https://www.scielo.br/j/rbp/a/f6ZVGCjQXbcVRQnTQv94Ypn/?lang=en>
54. Merikangas KR, Akiskal HS, Angst J, Greenberg PE, Hirschfeld RMA, Petukhova M, et al. Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorder in the National Comorbidity Survey replication. *Arch Gen Psychiatry*. mai 2007;64(5):543-52.
55. de Filippis R, Aguglia A, Costanza A, Benatti B, Placenti V, Vai E, et al. Obsessive-Compulsive Disorder as an Epiphenomenon of Comorbid Bipolar Disorder? An Updated Systematic Review. *J Clin Med* [Internet]. janv 2024 [cité 4 août 2024];13(5):1230. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2077-0383/13/5/1230>
56. Di Salvo G, Pessina E, Aragno E, Martini A, Albert U, Maina G, et al. Impact of comorbid obsessive-compulsive disorder on suicidality in patients with bipolar disorder. *Psychiatry Res*

[Internet]. 1 août 2020 [cité 7 juill 2024];290:113088. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0165178120308489>

57. Cannon DM, Ichise M, Fromm SJ, Nugent AC, Rollis D, Gandhi SK, et al. Serotonin Transporter Binding in Bipolar Disorder Assessed using [11C]DASB and Positron Emission Tomography. *Biol Psychiatry* [Internet]. août 2006 [cité 14 nov 2023];60(3):207-17. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0006322306005865>

58. Mahasuar R, Janardhan Reddy YC, Math SB. Obsessive–compulsive disorder with and without bipolar disorder. *Psychiatry Clin Neurosci* [Internet]. 2011 [cité 22 janv 2024];65(5):423-33. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1440-1819.2011.02247.x>

59. de Filippis R, Aloï M, Bruni A, Gaetano R, Segura-Garcia C, De Fazio P. Bipolar disorder and obsessive compulsive disorder: The comorbidity does not further impair the neurocognitive profile. *J Affect Disord* [Internet]. 1 août 2018 [cité 14 août 2024];235:1-6. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0165032717322589>

60. Clinical outcome in patients with bipolar I disorder, obsessive compulsive disorder or both - Centorrino - 2006 - Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental - Wiley Online Library [Internet]. [cité 14 juill 2024]. Disponible sur: <https://onlinelibrary-wiley-com.scd-rproxy.u-strasbg.fr/doi/abs/10.1002/hup.760>

61. Masi G, Perugi G, Millepiedi S, Toni C, Mucci M, Pfanner C, et al. Bipolar co-morbidity in pediatric obsessive-compulsive disorder: clinical and treatment implications. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. août 2007;17(4):475-86.

62. Angst J, Gamma A, Endrass J, Hantouche E, Goodwin R, Ajdacic V, et al. Obsessive-compulsive syndromes and disorders: significance of comorbidity with bipolar and anxiety syndromes. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. févr 2005;255(1):65-71.

63. Chen YW, Dilsaver SC. Comorbidity for obsessive-compulsive disorder in bipolar and unipolar disorders. *Psychiatry Res* [Internet]. 29 nov 1995 [cité 14 juill 2024];59(1):57-64. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0165178195027521>

64. Jeon S, Baek JH, Yang SY, Choi Y, Ahn SW, Ha K, et al. Exploration of comorbid obsessive-compulsive disorder in patients with bipolar disorder: The clinic-based prevalence rate, symptoms nature and clinical correlates. *J Affect Disord* [Internet]. 1 janv 2018 [cité 21 juill 2024];225:227-33. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0165032717308054>

65. Masi G, Perugi G, Toni C, Millepiedi S, Mucci M, Bertini N, et al. Obsessive-compulsive bipolar comorbidity: focus on children and adolescents. *J Affect Disord* [Internet]. 1 mars 2004 [cité 1 juin 2024];78(3):175-83. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0165032703001071>

66. Maina G, Albert U, Pessina E, Bogetto F. Bipolar obsessive-compulsive disorder and personality disorders. *Bipolar Disord* [Internet]. 1 nov 2007 [cité 21 juill 2024];9(7):722-9. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1399-5618.2007.00508.x>

67. Kemp DE, Sylvia LG, Calabrese JR, Nierenberg AA, Thase ME, Reilly-Harrington NA, et al. General medical burden in bipolar disorder: findings from the LiTMUS comparative effectiveness trial. *Acta Psychiatr Scand* [Internet]. 1 janv 2014 [cité 21 juill 2024];129(1):24-34. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/acps.12101>

68. De Prisco M, Tapoi C, Oliva V, Possidente C, Strumila R, Takami Lageborn C, et al. Clinical features in co-occurring obsessive-compulsive disorder and bipolar disorder: A systematic review and

- meta-analysis. *Eur Neuropsychopharmacol* [Internet]. 1 mars 2024 [cité 21 juill 2024];80:14-24. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0924977X23007204>
69. Masi G, Millepiedi S, Perugi G, Pfanner C, Berloffia S, Pari C, et al. Pharmacotherapy in paediatric obsessive-compulsive disorder: a naturalistic, retrospective study. *CNS Drugs*. 2009;23(3):241-52.
70. Magalhães PVS, Kapczinski NS, Kapczinski F. Correlates and impact of obsessive-compulsive comorbidity in bipolar disorder. *Compr Psychiatry* [Internet]. 1 juill 2010 [cité 14 août 2024];51(4):353-6. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0010440X09001321>
71. Sahraian A, Ehsaei Z, Mowla A. Aripiprazole as an adjuvant treatment for obsessive and compulsive symptoms in manic phase of bipolar disorder: A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* [Internet]. 8 juin 2018 [cité 23 juill 2024];84:267-71. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0278584618300186>
72. Khorshidian F, Hamidia A, Kheirkhah F, Moghadamnia AA, Bijani A, Mirtabar SM, et al. Comparison of Aripiprazole and Risperidone effectiveness in treating obsessive-compulsive disorder in patients with bipolar disorder: Double-blind, randomized clinical trial. *Health Sci Rep*. août 2023;6(8):e1531.
73. Sahraian A, Ghahremanpouri B, Mowla A. Is quetiapine effective for obsessive and compulsive symptoms in patients with bipolar disorder? A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *CNS Spectr* [Internet]. oct 2022 [cité 16 nov 2023];27(5):634-8. Disponible sur: <https://www.cambridge.org/core/journals/cns-spectrums/article/abs/is-quetiapine-effective-for-obsessive-and-compulsive-symptoms-in-patients-with-bipolar-disorder-a-randomized-doubleblind-placebocontrolled-clinical-trial/C316ECA24AEFAADE50D97DD307314650#>
74. Joshi G, Mick E, Wozniak J, Geller D, Park J, Strauss S, et al. Impact of obsessive-compulsive disorder on the antimanic response to olanzapine therapy in youth with bipolar disorder. *Bipolar Disord* [Internet]. 2010 [cité 23 juill 2024];12(2):196-204. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1399-5618.2010.00789.x>
75. Perugi G. Obsessive-Compulsive-Bipolar Comorbidity: A Systematic Exploration of Clinical Features and Treatment Outcome. *J Clin Psychiatry*. 2002;
76. Raja M, Azzoni A. Clinical management of obsessive-compulsive-bipolar comorbidity: a case series. *Bipolar Disord* [Internet]. 2004 [cité 29 juill 2024];6(3):264-70. Disponible sur: <https://onlinelibrary-wiley-com.scd-rproxy.u-strasbg.fr/doi/abs/10.1111/j.1399-5618.2004.00109.x>
77. VIDAL [Internet]. [cité 4 août 2024]. Mémantine : substance active à effet thérapeutique. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/medicaments/substances/memantine-21946.html>
78. Sahraian A, Jahromi LR, Ghanizadeh A, Mowla A. Memantine as an Adjuvant Treatment for Obsessive Compulsive Symptoms in Manic Phase of Bipolar Disorder: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Clinical Trial. *J Clin Psychopharmacol* [Internet]. avr 2017 [cité 23 juill 2024];37(2):246. Disponible sur: https://journals.lww.com/psychopharmacology/abstract/2017/04000/memantine_as_an_adjuvant_treatment_for_obsessive.21.aspx
79. Domingues-Castro MS, Torresan RC, Shavitt RG, Fontenelle LF, Ferrão YA, Rosário MC, et al. Bipolar disorder comorbidity in patients with obsessive-compulsive disorder: Prevalence and predictors. *J Affect Disord* [Internet]. 1 sept 2019 [cité 23 juill 2024];256:324-30. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0165032719305506>

80. Masi G, Berlofffa S, Mucci M, Pfanner C, D'Acunto G, Lenzi F, et al. A NATURALISTIC EXPLORATORY STUDY OF OBSESSIVE-COMPULSIVE BIPOLAR COMORBIDITY IN YOUTH. *J Affect Disord.* 15 avr 2018;231:21-6.
81. Amerio A, Tonna M, Odone A, Stubbs B, Ghaemi SN. Course of illness in comorbid bipolar disorder and obsessive–compulsive disorder patients. *Asian J Psychiatry* [Internet]. avr 2016 [cité 7 nov 2023];20:12-4. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1876201815301118>

DÉCLARATION SUR L'HONNEUR



Faculté de médecine
maïeutique et sciences de la santé
Université de Strasbourg

Document avec signature originale devant être joint :

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : *D. Jouini* Prénom : *Amara Amine*

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

A écrire à la main : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

« J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète »

Signature originale : *DJ*

A *Strasbourg*, le *02 septembre 2024*

Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.

RÉSUMÉ :

Introduction : La comorbidité en médecine somatique signifie qu'une maladie entièrement différente et indépendante se produit en même temps qu'une autre maladie, souvent d'une manière supposée aléatoire. En revanche, le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM) de l'association américaine de psychiatrie dans sa cinquième version, dite DSM-5, décrit explicitement le chevauchement de critères cliniques pour de nombreux diagnostics, en particulier dans le cadre des troubles de l'humeur et de l'anxiété, garantissant ainsi la comorbidité dans un sens différent de la définition médicale.

L'objectif de mon travail de thèse est d'apporter des éléments de réponse, permettant d'ajuster le diagnostic et la prise en charge des patients présentant des symptômes de trouble bipolaire et de trouble obsessionnel compulsif.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une revue de type narrative qui s'est appuyée bien sûr sur les bases de données en particulier PubMed et la consultation de références citées par les articles que nous avons trouvés. Mais il n'y a pas eu une démarche aussi structurée que celle associée à une revue systématique.

Résultats : Nous avons observé que la comorbidité trouble bipolaire et trouble obsessionnel compulsif est bien plus fréquente que cela devrait être si les deux troubles étaient indépendants.

L'évolution épisodique des symptômes obsessionnels et compulsifs lorsqu'ils sont « comorbides » avec le trouble bipolaire, la fluctuation de leur gravité en alternance avec les épisodes thymiques, ainsi que leur amélioration cliniques sous traitement thymorégulateur renforce l'hypothèse que pour nombre des patients présentant cette comorbidité, le trouble obsessionnel et compulsif pourrait être avant tout l'expression phénotypique particulière du trouble bipolaire et être traité comme tel en particulier sur le plan pharmacologique.

Conclusion : La littérature dans ce domaine souligne la nécessité d'une approche nuancée pour gérer les patients atteints de cette comorbidité, d'autant plus que le positionnement du clinicien peut avoir un impact déterminant dans l'évolution des troubles.

Rubrique de classement : Psychiatrie

Mots-clés : Trouble bipolaire, trouble obsessionnel compulsif, trouble obsessionnel compulsif épisodique, comorbidité.

Président : Monsieur le Professeur Fabrice BERNA, PU-PH**Assesseurs :** Monsieur le Professeur Gilles BERTSCHY, PU-PH

Monsieur le Docteur Pierre Olivier BOUSSUGE, CCU-AH

Monsieur le Docteur Christophe MOOG

Adresse de l'auteur : 144 Rue du Rhin Tortu, 67100 STRASBOURG