



**HAL**  
open science

# Description des caractéristiques épidémiologiques et cliniques des patients suivis pour un trouble obsessionnel compulsif à la consultation spécialisée du CH Rouvray

Claire Viannaye

## ► To cite this version:

Claire Viannaye. Description des caractéristiques épidémiologiques et cliniques des patients suivis pour un trouble obsessionnel compulsif à la consultation spécialisée du CH Rouvray. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02308061

**HAL Id: dumas-02308061**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02308061>**

Submitted on 8 Oct 2019

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

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

**THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

PAR Mme VIANNAYE Claire

NEE LE 02/09/1991 A SAINT AUBIN LES ELBEUF

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29 AOUT 2019

Description des caractéristiques épidémiologiques et cliniques des patients suivis pour un trouble obsessionnel compulsif à la consultation spécialisée du CH du Rouvray.

PRESIDENT DU JURY :

Mr le Professeur Olivier GUILLIN

DIRECTEUR DE THESE :

Mr le Dr Benoît LE GOFF

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018 - 2019

U.F.R. SANTÉ DE ROUEN

-----

DOYEN : Professeur Pierre FREGER

ASSESSEURS : Professeur Michel GUERBET

Professeur Benoit VEBER

Professeur Guillaume SAVOYE

I - MEDECINE
--------------

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Gisèle APTER	Havre	Pédopsychiatrie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Jean-Marc BASTE	HCN	Chirurgie Thoracique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale

Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mme Sophie CANDON	HCN	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE	HCN	Médecine interne (gériatrie)
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	HCH-CB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire
Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologique
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie

M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
Mr Claude HOUDAYER	HCN	Génétique
Mr Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie
Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie

Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépto-gastro-entérologie
M. Benoit MISSET ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation Médicale Mr Jean-François
MUIR ( <i>surnombre</i> )	HB	Pneumologie
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophtalmologie
Mr Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD ( <i>détachement</i> )	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN ( <i>disponibilité</i> )	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépto-gastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Christian THUILLEZ ( <i>surnombre</i> )	HB	Pharmacologie
Mr Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive

Mr Jean-Pierre VANNIER ( <i>surnombre</i> )	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	HB	Service Santé Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
Mme Marie-Laure WELTER	HCN	Physiologie

### MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
Mr Thomas MOUREZ ( <i>détachement</i> )	HCN	Virologie
Mr Gaël NICOLAS	HCN	Génétique
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtitia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie

Mme Pascale SAUGIER-VEBER HCN Génétique

Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN HCN Anatomie

Mr David WALLON HCN Neurologie

Mr Julien WILS HCN Pharmacologie

PROFESSEUR AGREGÉ OU CERTIFIÉ

Mr Thierry WABLE UFR Communication

Mme Mélanie AUVRAY-HAMEL UFR Anglais

## II - PHARMACIE

### PROFESSEURS

Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Isabelle LEROUX - NICOLLET	Physiologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Jérémy BELLIEU (MCU-PH)	Pharmacologie

Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER (LE CLEZIO)	Statistiques
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB de la santé	Législation pharmaceutique et économie
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mr Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie
Mr Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Nejla EL GHARBI-HAMZA	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie – Immunologie
Mme Hong LU	Biologie
M. Jérémie MARTINET (MCU-PH)	Immunologie
Mme Marine MALLETER	Toxicologie
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ                      Pharmacie officinale

Mr Jean-François HOUIVET                              Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN                                      Anglais

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Mme Anaïs SOARES    Bactériologie

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mme Sophie MOHAMED                                      Chimie Organique

## LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Roland CAPRON	Biophysique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
M. Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

### III – MEDECINE GENERALE

#### PROFESSEUR DES UNIVERSITES MEDECIN GENERALISTE

Mr Jean-Loup HERMIL (PU-MG) UFR Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCE DES UNIVERSITES MEDECIN GENERALISTE

Mr Matthieu SCHUERS (MCU-MG) UFR Médecine générale

#### PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTE

Mme Laëtitia BOURDON UFR Médecine Générale

Mr Emmanuel LEFEBVRE UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth MAUVIARD UFR Médecine générale

Mr Philippe NGUYEN THANH UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse THUEUX UFR Médecine générale

#### MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS – MEDECINS GENERALISTES

Mr Pascal BOULET UFR Médecine générale

Mr Emmanuel HAZARD UFR Médecine Générale

Mme Marianne LAINE UFR Médecine Générale

Mme Lucile PELLERIN UFR Médecine générale

Mme Yveline SEVRIN UFR Médecine générale

## ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

### PROFESSEURS

Mr Serguei FETISSOV (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

### MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med) Inserm 905)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med) (UMR 1079)	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain FRAINEAU (med)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline GAILDRAT (med) 1079)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel LETELLIER (med)	Physiologie
Mme Christine RONDANINO (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mr Youssan Var TAN	Immunologie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ – Saint Julien Rouen

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

## **REMERCIEMENTS**

### **A mon Président de Jury, Monsieur le Professeur Olivier Guillin,**

Vous me faites l'honneur de présider ce jury et de juger mon travail. Merci de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail, pour le temps que vous accordez aux étudiants, pour la formation de qualité que vous nous apportez, et pour nous transmettre combien la psychiatrie est une discipline noble et passionnante. Je vous témoigne ma profonde et respectueuse reconnaissance.

### **A mon Directeur de Thèse, Monsieur le Dr Benoît Le Goff,**

Tu as accepté de me soutenir et de m'accompagner tout au long de ce travail. Je te remercie pour ta gentillesse, ta patience et tes conseils. Cela a été un plaisir de travailler avec toi. Sois assuré de ma gratitude.

### **A Madame le Professeur Gisèle Apter,**

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

### **A Madame le Professeur Marie Laure Welter,**

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

**A l'ensemble des médecins, internes et équipes paramédicales avec qui j'ai travaillé au Centre Hospitalier du Rouvray, et plus particulièrement,**

Madame le Dr Frédérique Terranova, pour ton humour, ta bienveillance, Madame le Dr Anne-Claire Roussignol, Madame le Dr Mathilde Clay et Madame le Dr Marianne Vasse, pour m'avoir donné confiance en moi durant cette année dans le 8, je suis contente de vous rejoindre après l'internat,

Madame le Dr Marie Desbordes, pour ton énergie, ta spontanéité, et les autres médecins de l'unité Matisse, dont je garde un très bon souvenir.

Madame le Dr Pascale Penven, Madame le Dr Françoise Lévy, Monsieur le Dr Fabien Froelich, Monsieur le Docteur Nadir Bouabdellah, Madame le Dr Anne Grandsire, pour nos nombreux fous rires, pour l'art du « langage codé », pour notre marathon gastronomique.

Chers collègues, chers confrères, vous m'avez guidée avec tact dans mon apprentissage de la psychiatrie. Soyez tous remerciés pour votre accueil, votre sens clinique, votre envie de transmettre vos connaissances et votre métier.

Un grand merci aux équipes soignantes de l'UNACOR (aide précieuse lors de mes premières gardes), d'Henri Ey, du G08, de Matisse, du G06.

A mes parents,

Votre amour, votre éducation et votre soutien m'ont menée jusqu'ici.

A ma mère,

Pour avoir été compréhensive en première année, pour nos petits déjeuners, pour ton écoute, ta curiosité, toi qui comprends tout.

A mes sœurs, à mon frère,

A Clémence, merci pour tes conseils, pour les moments d'évasion,

A Charlotte, merci pour ton écoute, pour avoir partagé ton expérience,

A Pierre, merci pour tes mots réconfortants, ton côté passionné, tu es un exemple pour moi.

Je suis fière de vous ressembler.

A la famille Dumont,

Philippe, Annie, François, Suzanne, Flavien, Vincent, Guillaume, et une pensée pour Jean.

A mes amis,

Depuis le lycée, Sophie, Léa, Antoine, Margaux,

Rencontrés à la fac, Léa, Lou, Noémie, Benjamin, Benoit, Jean Baptiste, Laure, Ségolène, Baptiste, Rebecca, Joseph, Delphine, beaucoup de bons souvenirs ensemble, d'heureux évènements.

Aux internes rencontrés depuis 4 ans, devenus des amis, particulièrement Elodie, Aude, Emilie, Alexandre.

## Table des matières

I. Introduction.....	21
1. Définition du trouble obsessionnel et compulsif.....	21
2. Généralités sur le trouble obsessionnel compulsif .....	21
a. Historique .....	21
b. Epidémiologie .....	22
c. Etiopathogénie.....	23
c. Critères diagnostiques et évaluation de la sévérité du TOC.....	28
d. Catégories et sous types de TOC.....	31
e. TOC et cognition .....	32
f. Diagnostics différentiels et comorbidités .....	32
g. TOC secondaire .....	34
h. TOC et état de stress post traumatique .....	35
i. Tics.....	36
3. Thérapeutique.....	36
a. Soins proposés.....	36
b. Facteurs influençant la réponse au traitement .....	39
c. Algorithme de prise en charge du TOC résistant .....	39
d. Concernant la stimulation cérébrale profonde.....	40
e. Neurochirurgie et radiochirurgie dans le TOC .....	42
4. TOC et répercussions socio professionnelles.....	43
a. Environnement familial.....	43
b. Scolarité.....	44
c. Travail .....	45
d. Grossesse.....	45
5. TOC et qualité de vie.....	46
a. Fonctionnement global .....	48
b. TOC et suicide.....	48
c. TOC et violence.....	49
6. La dépression et le trouble obsessionnel compulsif .....	50
a. Généralités sur la dépression unipolaire.....	50
b. Liens entre dépression et TOC. ....	51
c. Traitement de la dépression unipolaire.....	51
II. Etude pratique.....	53
1. Justification de l'étude.....	53
2. Objectif de l'étude .....	53
a. Objectif.....	53
3. Caractéristiques de la recherche et sélection de la population étudiée :.....	54
a. Critères d'inclusion .....	54
b. Critères d'exclusion.....	55
4. Déroulement de la recherche .....	55

a.	Entretien de pré-inclusion.....	55
b.	Entretien d'inclusion .....	55
c.	Second entretien .....	55
d.	Sorties d'étude.....	57
e.	Indemnisation du patient/contraintes de l'étude.....	57
f.	Evaluation de la sécurité.....	57
5.	Statistiques .....	57
III.	Résultats .....	59
1.	Description de la population étudiée .....	59
a.	Caractéristiques épidémiologiques et cliniques.....	59
b.	Scores à la Y BOCS .....	61
d.	Sévérité selon l'âge du début des troubles. ....	62
2.	Nature des comorbidités : résultats de l'échelle MINI.....	65
3.	Handicap fonctionnel .....	67
IV.	Discussion .....	71
1.	Résumé des principaux résultats .....	71
2.	Limites et forces de l'étude. ....	75
V.	Conclusion.....	77
VI.	Liste des annexes.....	78
	Annexe 1 : Critères diagnostiques du Trouble Obsessionnel Compulsif – CIM 10.....	78
	Annexe 2 : Echelle d'Obsessions Compulsions de Yale-Brown (Y-BOCS) .....	79
	Annexe 3 : Echelle de dépression de HAMILTON.....	86
	Annexe 4 : échelle d'évaluation globale du fonctionnement (GAF) .....	93
	Annexe 5 : test MINI.....	95
	Annexe 6 : CGI (Clinical Global Improvement).....	97
	Annexe 7 : Plaquette de l'AFTOC .....	100
VII.	Bibliographie.....	102
VIII.	Résumé.....	111
IX.	Mots clefs.....	111

## I. Introduction

### 1. Définition du trouble obsessionnel et compulsif.

Le trouble obsessionnel compulsif (TOC) est une maladie psychiatrique chronique, caractérisée par la présence d'obsessions et de compulsions, de manière envahissante, à l'origine d'un impact fonctionnel important sur la vie de l'individu. Le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, élaboré par l'American Psychiatric Association (1), décrit le TOC par la présence d'obsessions et de compulsions récurrentes qui sont suffisamment sévères pour :

- entraîner une souffrance ou une perte de temps importantes (plus d'une heure par jour)
- interférer de façon significative avec les activités quotidiennes du sujet, son fonctionnement professionnel (ou scolaire) ou ses activités ou relations sociales habituelles.

Les obsessions sont des pensées, des images ou des impulsions intrusives, souvent critiquées par le patient (caractère égo dystonique) et générant de l'anxiété. Les compulsions sont des actes physiques ou mentaux répétitifs que l'individu accomplit en réponse à une obsession, et cela même s'il les considère absurdes. Ces compulsions constituent une stratégie de neutralisation de l'anxiété générée par les obsessions. Le doute obsessionnel persiste malgré l'évidence d'une connaissance, d'un savoir acquis.

### 2. Généralités sur le trouble obsessionnel compulsif

#### a. Historique

Décrit pour la première fois en 1621 par Robert Burton, on pensait que cette pathologie était rare (5‰ au XXème siècle (2)), probablement en raison de la honte ressentie par les patients à évoquer le trouble (3).

Selon l'étymologie latine (« obsessio »), l'obsession a d'abord désigné le fait d'être « assiégé ». Par la suite, le trouble obsessionnel compulsif a connu de multiples conceptions

nosographiques : description de cas d'idées fixes, de monomanie affective, de la folie du doute, associée plus tard à la folie du toucher pour décrire les compulsions.

Janet décrivait au XIX<sup>ème</sup> siècle les « idées obsédantes » et les « agitations forcées », résultant de la libération du contenu du subconscient et d'un sentiment d'incomplétude. Esquirol emploie pour la première fois le terme « obsession » et rapporte de manière détaillée les symptômes d'une patiente souffrant de TOC : il insiste sur le caractère intrusif, inapproprié et anxiogène du trouble.

Peu après, le modèle psychanalytique de Freud emploie le terme de « zwangneurose » (« névrose de contrainte ») pour décrire le conflit interne du TOC. Il compare les obsessions à des représentations insupportables du surmoi, que le sujet n'arrive pas à refouler, créant ainsi un sentiment, de honte, de culpabilité.

Après 1945, les manuels français de psychiatrie définissent les obsessions comme symptômes cardinaux d'une pathologie névrotique. (4)

#### b. Epidémiologie

Le TOC est le 4<sup>ème</sup> trouble psychiatrique le plus fréquent (après la dépression, les addictions, et les troubles phobiques) et l'Organisation Mondiale de la Santé le classe parmi les 20 premières maladies invalidantes parmi les 15-44 ans (5). Le début des troubles est précoce, l'évolution est chronique dans la plupart des cas. Des études épidémiologiques récentes évaluent sa prévalence vie entière entre 1 et 3% de la population (6,7).

Autant d'hommes que de femmes souffrent du TOC, mais le trouble survient plus précocement chez les hommes.

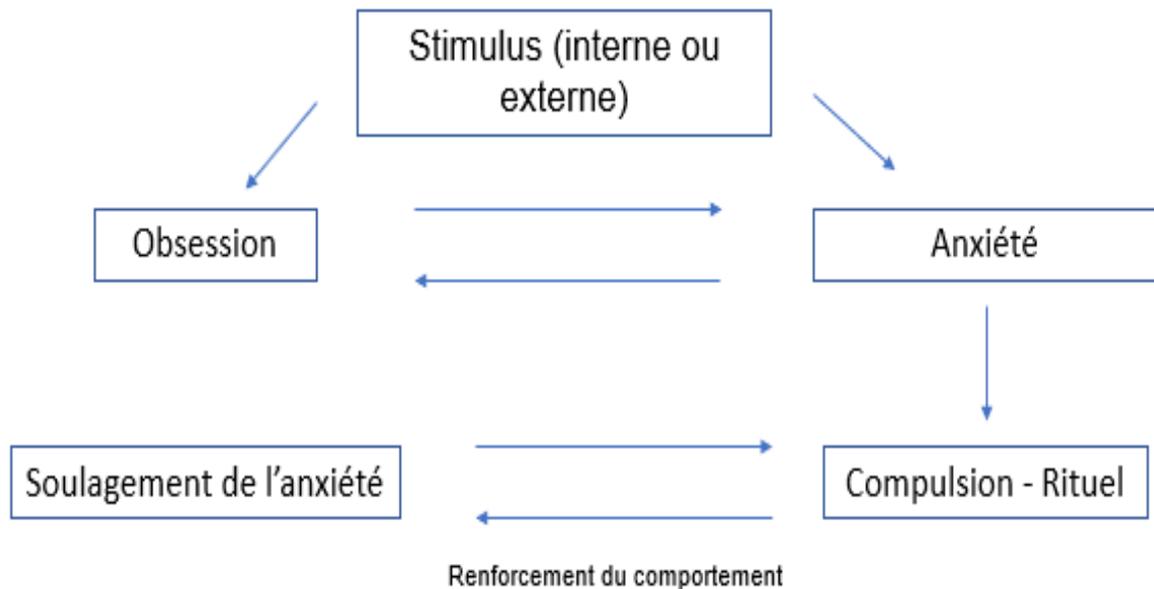
C'est une maladie du sujet jeune, puisque 65 % des patients adultes décrivent un début avant l'âge de 25 ans et environ 1/3 dès l'enfance. Les premiers symptômes apparaissent dans l'enfance, ou l'adolescence, typiquement entre 8 et 18 ans (la moyenne étant à l'âge de 12 ans) (8). Pour 15% des patients, la maladie débute après 35 ans - elle est considérée comme d'apparition tardive après 40 ans (9). Des facteurs de risque ont été identifiés pour cette forme

tardive : sexe féminin, évènements traumatiques survenant après 40 ans, grossesse récente, histoire familiale de TOC (10). Ces patients auraient un délai plus court entre les symptômes inauguraux et la première consultation à visées diagnostique et thérapeutique, et seraient plus sensibles à la thérapie cognitivo-comportementale (11). A noter, parfois une apparition ou une réactivation tardive de TOC peut être secondaire à des lésions frontales, fronto-temporales (12).

c. Etiopathogénie

L'étiologie du TOC est encore imparfaitement comprise à ce jour ; l'origine de la maladie est plurifactorielle (génétique et environnementale).

L'hypothèse physiopathologique principale oriente vers l'altération de fonctions (notamment dans le contrôle des comportements dirigés vers un but : détections d'erreurs, processus émotionnels, circuit de récompense) impliquant un circuit cortico-sous cortical (circuit orbito-fronto-striato-thalamo-cortical) (13). La traduction clinique serait la perception permanente d'un doute.



**Figure 1 : Les bases théoriques du trouble obsessionnel compulsif. (14)**

Le patient se sent « contraint » de faire des gestes ou rituels - répétitifs et chronophages - afin de soulager l'anxiété générée par les pensées obsessionnelles. Ce soulagement, bien que temporaire, renforce alors les conduites compulsives. En consultation, le patient est tout à fait capable de critiquer ses troubles, mais n'arrive pas à se contrôler.

Cette hypothèse est également appuyée par les études en imagerie structurale et fonctionnelle (permettant de décrire un substrat neuroanatomique du TOC, notamment via une suractivation du cortex orbito-frontal, le cortex cingulaire antérieur, les noyaux gris centraux), et par les résultats des tests neuropsychologiques (mettant en évidence l'implication des fonctions exécutives).

L'environnement jouerait un rôle dans les TOC d'installation tardive. Les facteurs génétiques et environnementaux n'influenceraient pas la sévérité clinique (15). Des études de familles de patients mettent en évidence une héritabilité (le risque de développer un TOC est accru chez les apparentés au 1<sup>er</sup> degré de patients diagnostiqués). Ces recherches ne suffisent pas à prouver l'origine génétique du trouble : des investigations supplémentaires sur jumeaux sont nécessaires afin de contrer le biais représenté par l'environnement partagé (qui diminuerait avec l'âge). L'hypothèse actuelle est que le TOC a une origine familiale, avec une composante polygénique rendant vulnérable à l'expression de la maladie.

Un intérêt croissant est porté aux facteurs neurotrophiques, notamment le Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF), dont le polymorphisme pourrait avoir un rôle protecteur dans le TOC (16). Certaines variations du BDNF seraient associées à une sévérité moindre de symptômes spécifiques (notamment les obsessions/ compulsions de contamination/ lavage) et à une meilleure réponse thérapeutique à la thérapie cognitivo comportementale (17). Fontenelle et al (18) ont observé des taux diminués de BDNF chez des patients avec TOC en comparaison à des sujets contrôles, et une corrélation entre ces taux et certains phénotypes. Ces taux ne se modifient pas après un traitement, le BDNF serait donc un marqueur neurobiologique du TOC (19).

L'étude des niveaux plasmatiques des cytokines pro inflammatoires en cas de TOC a permis de confirmer que la dysrégulation immunitaire est impliquée dans le développement du trouble (au même titre que la dépression, la schizophrénie). Les cytokines sont de petites

protéines sécrétées dans le but de réguler la réponse inflammatoire et immunitaire. Certaines apparaissent augmentées en cas de TOC, de surcroît en cas de dépression comorbide. Les études retrouvent également une inversion de cette tendance en cas de traitement psychotrope (20). Les cytokines ne sont pas les seuls marqueurs inflammatoires étudiés chez les patients atteints de TOC : une récente étude s'est intéressée à l'activation microgliale, autrement dit l'inflammation du système nerveux central, via un procédé d'imagerie (tomographie par émission de positon TEP-TDM). Elle retrouvait une inflammation au niveau de la boucle cortico-striato-thalamo-corticale (21). Ces résultats, en étayant l'hypothèse d'une origine inflammatoire, infectieuse ou immunitaire du TOC, sont encourageants quant à la perspective d'une thérapie immuno régulatrice.

### 1. Anatomie des noyaux gris centraux

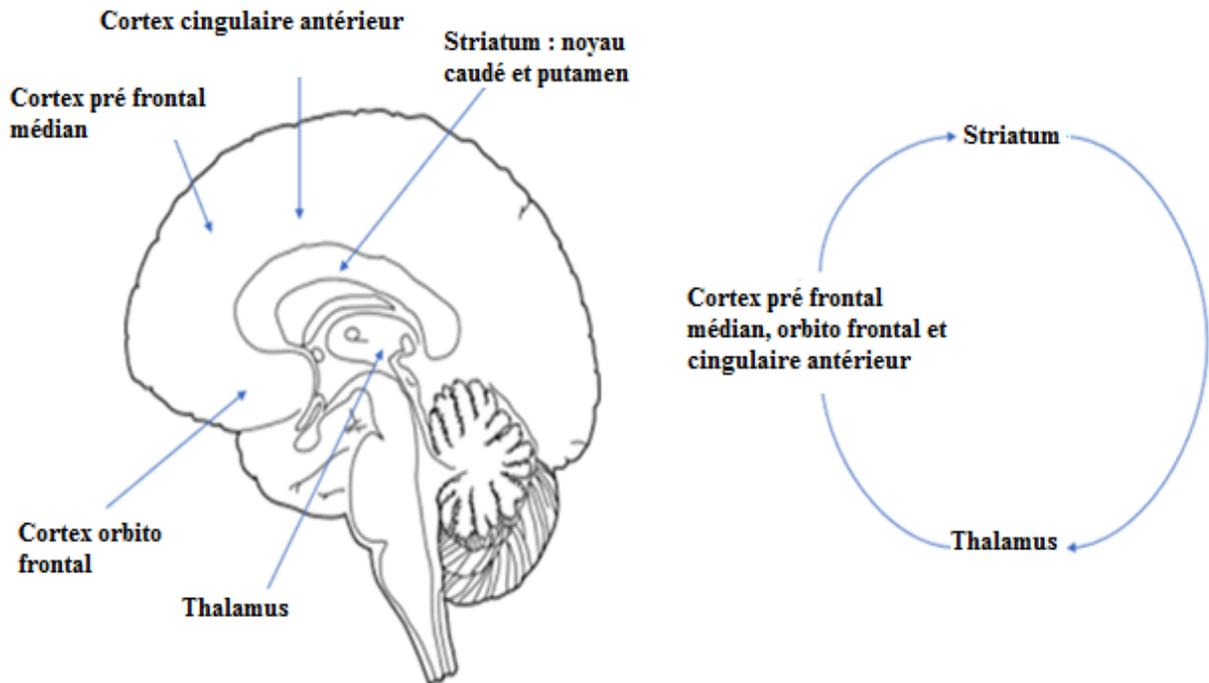
Le système nerveux central (encéphale et moelle épinière), est divisible en substance grise (noyaux neuronaux) et substance blanche (axones neuronaux). Dans l'encéphale, la substance grise est retrouvée en périphérie (cortex cérébral), et la substance blanche est localisée de manière plus centrale. On retrouve cependant des noyaux de substance grise en profondeur du cerveau : les noyaux gris centraux (NGC).

Anatomiquement, ils comprennent :

- le noyau caudé
- le putamen
- le noyau accumbens
- le globus pallidus
- le noyau subthalamique
- la substance noire

Ils sont impliqués dans les mouvements, la motivation, la sensation de plaisir. Toutes ces structures sont paires (1 par hémisphère), et interconnectées. Elles forment également des boucles avec le cortex : le cortex envoie des informations aux NGC, qui les traitent et les renvoient au cortex via le thalamus. Ainsi, ces boucles permettraient aux NGC de contrôler la prise de décisions via le cortex préfrontal notamment. Ils pourraient alors inhiber certaines décisions ou comportements inappropriés.

Ce sont ces boucles, en cas de défaillance, qui seraient impliquées dans le développement du TOC. Leur activation anormale est retrouvée lors d'études d'imagerie fonctionnelle pendant des séances de provocation de symptômes et se normalise après administration d'un traitement efficace (médicamenteux ou psychothérapeutique) (22).



**Figure 2 : Anatomie de la boucle cortico-striato-thalamo-corticale. (23)**

## 2. Etudes d'imagerie fonctionnelle dans le TOC.

A ce jour, il n'existe aucun biomarqueur pour le diagnostic de TOC. Néanmoins, depuis les années 80, l'avènement de l'imagerie a permis de mettre en évidence des différences significatives entre les patients souffrant de TOC et les sujets sains contrôles.

Au départ ont été identifiées certaines zones d'intérêt, confrontées ensuite à des études volumétriques. Interviennent alors les études d'imagerie fonctionnelle, dont le principe est de mesurer l'activité neuronale intrinsèque/au repos (via une IRM fonctionnelle - IRMf ou une tomographie par émission de positrons - TEP) et lors d'une/plusieurs tâche(s) cognitive(s). Les données initiales montraient une hyperactivation des cortex orbitofrontal, cingulaire

antérieur, et du noyau caudé. Depuis, un réseau associatif étendu a été identifié comme impliqué dans la pathologie : cortex pariétal, système limbique, cervelet.

La sévérité des symptômes serait corrélée au degré d'altération des structures cérébrales fonctionnelles. Par exemple on remarque qu'au repos le métabolisme cérébral du glucose est augmenté dans le cortex cingulaire antérieur en cas de TOC (en lien avec un défaut d'inhibition corticale) (24). Les principales anomalies observées en imagerie fonctionnelle, chez des patients avec diagnostic de TOC, sont résumées dans le tableau 1 ci-après.

Imagerie	Principe	Résultat	Régions concernées
TEP	Mesure des taux métaboliques de glucose, reflets de l'activité cérébrale	Augmentation du métabolisme	Cortex orbitofrontal et cingulaire antérieur, noyau caudé, putamen, thalamus
		Diminution du métabolisme	Cortex préfrontal dorsolatéral (à l'état de base) Cortex orbitofrontal et cingulaire (post thérapeutique)
IRMf	Mesure du taux d'oxygène sanguin, prédictif d'une connectivité cérébrale, d'une activation cérébrale	Connectivité fonctionnelle accrue	Entre le putamen, le cortex orbitofrontal, cingulaire antérieur, le cervelet, le thalamus (tendance inversée après traitement adapté)

**Tableau 1 : Fondements neurobiologiques du TOC. (25)**

Ces anomalies seraient corrigées après un traitement adapté. Le groupe d'étude Français de la stimulation cérébrale dans le TOC rapporte que le métabolisme cérébral du glucose est diminué dans le cortex cingulaire antérieur et au niveau du cortex orbitofrontal après stimulation cérébrale profonde du noyau sous thalamique. (26)

### c. Critères diagnostiques et évaluation de la sévérité du TOC

Le diagnostic du TOC est clinique, bien que les symptômes soient très hétérogènes. La manière dont sont définies les obsessions est primordiale pour évoquer le diagnostic. Les pensées intrusives sont courantes dans la population générale, mais seulement une minorité de personnes fera l'expérience de réelles obsessions (27). Le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux distingue le TOC des troubles anxieux et liste les critères diagnostiques suivants (1) :

Critère A – Présence d'obsessions, de compulsions ou des deux :

Les obsessions sont définies par :

- Des pensées, des pulsions ou des images récurrentes et persistantes qui sont perçues comme intrusives et indésirables à un certain moment au cours de l'événement obsessionnel causant chez la plupart des individus de l'anxiété ou une détresse.
- L'individu tente d'ignorer ou refouler ces pensées, pulsions ou images ou tente de les neutraliser avec une autre pensée ou action (i.e. en effectuant une compulsion).

Les compulsions sont définies par :

- Des comportements (ex : lavage des mains, classement) ou des actes mentaux (ex : prière, calcul) répétitifs qu'un individu se sent poussé à effectuer en réponse à une obsession ou à des règles établies et devant être appliquées de manière rigide.
- Les comportements ou les actes mentaux visent à prévenir ou à réduire une anxiété ou une détresse, ou à prévenir un événement redouté ou certaines situations. Cependant, ces comportements ou ces actes mentaux ne sont pas liés d'une manière réaliste avec ce qu'ils doivent neutraliser ou prévenir, ou sont clairement excessifs.

Critère B – Les obsessions ou les compulsions monopolisent beaucoup de temps (souvent plus d'une heure par jour) ou causent une détresse cliniquement significative ou une dépréciation sociale, professionnelle ou dans d'autres sphères importantes du fonctionnement.

Critère C – Les symptômes obsessionnels-compulsifs ne sont pas attribuables à des effets physiologiques d'une substance (ex : drogue, médication) ou d'une condition médicale.

Critère D – La perturbation n'est pas mieux expliquée par des symptômes d'un autre trouble mental (par exemple des soucis excessifs dans l'anxiété généralisée, une préoccupation de l'apparence dans l'obsessions d'une dysmorphie corporelle, une difficulté à se débarrasser ou à se séparer de possessions dans la thésaurisation pathologique, etc.).

Spécifier si :

- Avec bonne ou assez bonne prise de conscience ou insight : la personne reconnaît que les croyances concernant le TOC ne correspondent certainement ou probablement pas à la réalité ou qu'elles pourraient être vraies ou fausses.
- Avec mauvaise prise de conscience ou insight : la personne pense que les croyances concernant le TOC correspondent probablement à la réalité.
- Avec absence de prise de conscience ou insight, avec présence de croyances délirantes : le sujet est complètement convaincu que les croyances concernant le TOC sont vraies.

Spécifier si :

- en relation avec des tics (présence de tics actuellement ou dans les antécédents du sujet).

Y sont également décrits les troubles apparentés aux TOC :

- obsession d'une dysmorphie corporelle : préoccupation concernant une ou plusieurs imperfections dans son apparence physique qui ne sont pas perçues ou apparaissent mineurs pour autrui,
- thésaurisation pathologique (syllomanie),
- trichotillomanie : arrachage compulsif de ses propres cheveux,
- dermatillomanie : trituration pathologique de la peau,
- TOC ou apparenté induit par une substance, un médicament, ou à une autre affection médicale,

La 10e révision de la Classification internationale des maladies (CIM-10) distingue les TOC suivants en individualisant des sous-types :

- avec idées ou ruminations obsédantes au premier plan ; il peut alors s'agir d'idées, de représentations ou d'impulsions à l'origine d'une grande détresse mais parfois aussi

d'hésitations interminables entre des alternatives qui s'accompagnent d'une impossibilité à prendre des décisions banales et nécessaires dans la vie courante ; pour poser le diagnostic de TOC, les ruminations obsédantes doivent survenir ou persister en l'absence d'un épisode dépressif ;

- avec comportements compulsifs au premier plan ; le comportement du sujet est soutenu par une crainte consistant habituellement dans l'appréhension d'un danger, encouru ou provoqué par le sujet, et l'activité rituelle constitue un moyen inefficace ou symbolique pour écarter ce danger ;
- forme mixte, avec idées obsédantes et comportements compulsifs ;
- autres troubles obsessionnels compulsifs ;

On dispose de plusieurs outils d'auto et d'hétéro évaluation dans le TOC (afin d'aider le clinicien à poser le diagnostic et/ou d'en évaluer la sévérité) (28) :

- l'échelle d'obsessions compulsions de Yale-Brown (Y-BOCS) mise au point en 1989 (29) constitue le système de mesure standard des obsessions-compulsions ; il s'agit d'un entretien semi structuré, avec 10 items mesurant 5 dimensions (durée, gêne dans la vie quotidienne, angoisse, résistance, degré de contrôle). Chaque item est coté de 0 (pas de symptôme) à 4 (symptôme extrême). On obtient une note sur 40. Ainsi, en fonction du score obtenu, on distinguera :
  - 0 à 7 : subclinique/normal
  - 8 à 15 : TOC léger
  - 16 à 23 : TOC modéré
  - 24 à 31 : TOC sévère
  - 32 à 40 : TOC très sévère

En annexe du présent travail se trouve un modèle de cette échelle.

- l'inventaire des obsessions et compulsions OCI (Obsessive Compulsive Inventory) (30) : auto questionnaire inspiré de la Y-BOCS, rapide (réalisable en quelques minutes, destiné à réduire le caractère chronophage de la mesure, et la redondance des questions).

- l'inventaire de Padoue (The Padua Inventory) (31) permet d'évaluer les obsessions et les compulsions externes (gestuelles : lavage et vérification) et mentales.

Ces échelles disposent pour certains de versions adaptées à l'évaluation diagnostique et de sévérité du TOC chez l'enfant/l'adolescent (Child Y-BOCS, The obsessive Compulsive Inventory – Child Version).

De nombreuses autres échelles sont à disposition des praticiens. Leur utilité clinique est considérable, sachant que le TOC reste un trouble sous diagnostiqué. Elles permettent de progresser dans l'évaluation et orientent la prise en charge thérapeutique. (32,33)

#### d. Catégories et sous types de TOC

Le TOC est une maladie très hétérogène sur le plan clinique : les symptômes diffèrent grandement d'un patient à l'autre, à travers leur thématique notamment. Ces variabilités suggèrent l'absence de modèle physiopathologique unique.

Une approche dimensionnelle permet de classer les symptômes obsessionnels-compulsifs selon leurs catégories (34,35) :

Obsessions	Compulsions
Agressives, sexuelles, religieuses, somatiques	Vérification
Symétrie, exactitude	Comptage, répétition, ordre
Contamination	Lavage, nettoyage
Thésaurisation	Accumulation, collection
Diverses	

**Tableau 2 : Catégories de symptômes obsessionnels et compulsifs.**

La clinique du TOC apparaît différente selon l'âge, notamment en raison des différences d'insight (dépendant du développement cognitif) ; par exemple, on retrouve plus d'obsessions à thématiques sexuelles/religieuses/somatiques chez les adolescents (36). Ces

thématiques présentent un intérêt pour la prise en charge : on observe différentes réponses thérapeutiques selon la dimension symptomatologique prédominante (37).

On peut également classer les TOC selon la prédominance des obsessions, des compulsions. On parle de forme mixte quand il y a autant d'obsessions que de compulsions.

#### e. TOC et cognition

Les fonctions cognitives regroupent un ensemble de processus mentaux permettant à un individu de communiquer, accumuler des connaissances, se souvenir, interagir avec l'environnement. Elles comprennent :

- l'attention
- les fonctions exécutives (raisonnement, jugement, planification...)
- la mémoire
- le langage
- les gnosies (identification de stimuli via les sens – perception de l'environnement)
- les praxies (exécution de mouvements simples volontaires ou d'une séquence de mouvements)

Le cortex orbito-frontal (COF) a un rôle important dans bon nombres de ces fonctions, qui sont impliquées dans la physiopathologie du TOC. Cette partie du cerveau serait une interface de régulation cognitive, émotionnelle et comportementale.

Sur le plan cognitif, le TOC serait la conséquence de multiples erreurs d'appréhension ou d'interprétation de l'environnement, à l'origine de pensées récurrentes anxiogènes, dont les stratégies de neutralisation ne font que renforcer leur répétition. Cela entraîne des difficultés dans les prises de décision (via la capacité diminuée à choisir entre une information pertinente et une qui ne l'est pas), les fonctions attentionnelle et exécutives en sont perturbées.

#### f. Diagnostics différentiels et comorbidités

L'hétérogénéité du TOC lui vaut d'être parfois confondu avec d'autres troubles psychiques. De plus, les patients évoquent facilement une anxiété, une humeur triste, mais

apparaissent réticent à parler de leurs « manies ». Ainsi, sans un entretien orienté, la symptomatologie peut passer inaperçue.

Les principaux diagnostics différentiels sont les suivants :

- troubles de l'humeur (épisode dépressif caractérisé - EDC principalement, avec ruminations persistantes pouvant mimer les obsessions)
- troubles anxieux (trouble panique, trouble anxieux généralisé)
- schizophrénie (les symptômes obsessionnels/compulsifs peuvent être induits par les antipsychotiques) (38)
- trouble de la personnalité obsessionnelle compulsive (avec des préoccupations liées à l'ordre, au perfectionnisme, en l'absence d'obsessions/compulsions)
- tics ou syndrome de Gilles de la Tourette (les mouvements stéréotypés n'ont pas vocation à neutraliser l'anxiété résultant d'une obsession)
- troubles des conduites alimentaires
- état de stress post traumatique

Il existe une corrélation positive significative entre le nombre de comorbidités et la sévérité de la maladie. Une fois le diagnostic de TOC posé, le clinicien doit s'astreindre à rechercher tous les diagnostics différentiels cités plus haut, car ils peuvent se développer conjointement au TOC. Le traitement des comorbidités est en effet un élément déterminant dans la prise en charge de patients souffrant de TOC (39).

Sur le plan clinique, on observe peu d'occurrences d'obsessions sans compulsions (et l'inverse se vérifie aussi), ce qui peut permettre de différencier un TOC d'autres pathologies psychiques avec pensées obsédantes (autres troubles anxieux, épisode dépressif avec ruminations au premier plan), ou comportements répétitifs (trichotillomanie, grattage...) (40).

Les comorbidités sont la règle plutôt que l'exception dans le TOC. De nombreux patients suivis pour un TOC remplissent les critères diagnostiques pour un autre trouble anxieux, un trouble de l'humeur, ou de personnalité. Elles impactent la réponse thérapeutique (réponse atténuée et/ou retardée). Les plus fréquentes sont :

- l'anxiété, les troubles anxieux (trouble panique, phobie sociale) (41)

- les troubles de l'humeur (trouble dépressif et trouble bipolaire) (42)
- le trouble du contrôle des impulsions
- les addictions

Elles représentent un des facteurs de risque de conduites suicidaires (avec la sévérité des symptômes anxieux et dépressifs associés, la sévérité du TOC, les antécédents personnels de tentative de suicide) (43).

Le nombre de comorbidités associées serait corrélé positivement à la sévérité du TOC(6). Une intervention conjointe sur l'ensemble des troubles est nécessaire. La présence d'un TOC motive en général l'augmentation de la posologie des antidépresseurs, le recours aux stratégies de potentialisation (utilisation d'antipsychotique(s) par exemple) (44).

#### g. TOC secondaire

Une symptomatologie obsessionnelle et compulsive peut être retrouvée dans d'autres cadres nosographiques : dans ce cas le TOC est transitoire, il apparaît de manière concomitante à une pathologie infectieuse, inflammatoire, neurologique, traumatique... Comme tout trouble psychique supposé, l'anamnèse et l'examen clinique doivent être rigoureux. Il faut effectuer un bilan somatique complet à la recherche d'une organicité (biologie standard voire orientée, imagerie cérébrale, dépistage de toxiques urinaires...).

Sur le plan neuro-immunologique, certaines inflammations du système nerveux central induisant des altérations des ganglions de la base se traduisent cliniquement par des symptômes de TOC (45) :

- la chorée de Sydenham,
- le trouble neuropsychiatrique auto-immun par infection à streptocoques

Certaines formes d'épilepsies, notamment temporales, apparaissent associées (sans que l'on puisse déterminer le lien de causalité) au TOC. Des anomalies paroxystiques à l'EEG, communes aux deux pathologies, ont été identifiées. Le lobe temporal étant entre

autres impliqué dans le traitement des informations visuelles, du vécu des émotions, son rôle dans la genèse de TOC est à explorer.

En fonction des atteintes neurologiques imputables à la pathologie initiale, le traitement de celle-ci permet en général l'amendement des TOC.

Certains traitements peuvent induire des symptômes obsessionnels et compulsifs, par exemple les antipsychotiques de seconde génération : une récente méta analyse rapporte des cas de TOC iatrogéniques chez des patients schizophrènes, après introduction de Clozapine, Olanzapine, Risperidone notamment ; le rationnel s'appuierait sur le fort potentiel anti sérotoninergique de ces molécules (antagonisme des récepteurs 5HT2A et 5HT2C) associé à l'effet anti-dopaminergique. Ces récepteurs étant retrouvés de manière importante au niveau des ganglions de la base (38). L'Amisulpride et l'Aripiprazole n'induisent que très rarement des symptômes obsessionnels et compulsifs. (38)

La variante comportementale de la démence fronto temporale est fréquemment associée à des comportements répétitifs, des idées obsessionnelles. Cependant, le caractère anxiogène, égo dystonique, n'est pas rapporté par les patients. Ces troubles relèveraient plutôt de la désinhibition (46).

#### h. TOC et état de stress post traumatique

L'état de stress post traumatique (ESPT) résulte d'une exposition à un traumatisme (confrontation avec la mort, menace de mort, blessure grave, violence sexuelle) directe ou indirecte. Les principaux symptômes comprennent :

- des pensées intrusives, répétitives, involontaires, voire des rêves (reviviscences) au sujet de l'évènement traumatisant
- des réactions dissociatives
- des conduites d'évitement
- des symptômes dépressifs

La clinique de l'ESPT ressemble en partie à celle du TOC (notamment avec les pensées intrusives, envahissantes, les comportements ritualisés afin d'assurer une certaine sécurité, un apaisement). (47)

Dans certains cas, les symptômes de TOC se développent après un ESPT. Ces patients auraient moins de comorbidités psychiatriques autres (thymiques, anxieuses) que lorsque le TOC était antérieur à l'ESPT. (48)

#### i. Tics

Les Tics moteurs sont des mouvements soudains, brefs, involontaires, dont le caractère intense et inapproprié est remarquable. Sont parfois concomitants des tics vocaux (raclement de gorge, cris, grognement...). Décrits principalement chez les enfants, ils sont le plus souvent bénins et transitoires. Ils sont fréquemment associés à des TOC, dans la maladie de Gilles de la Tourette (prévalence estimée entre 0,1 et 1% de la population générale en France).

Ces 2 pathologies sont intriquées, car des TOC sont présents chez 28 à 68% de patients présentant des tics, et les tics sont présents chez environ 20% des patients souffrant de TOC. (49) Il peut être difficile de distinguer des compulsions et des tics complexes, de surcroît chez les enfants, dont les aspects émotionnels et cognitifs sont moins bien rapportés.

Les tics ne seraient associés à aucune anxiété, contrairement aux compulsions (dont le but est de soulager l'anxiété liée aux pensées intrusives obsessionnelles) (50). Le traitement des tics utilise des neuroleptiques, et les associations médicamenteuses sont de pratique courante. En cas de troubles associant tics et des TOC, l'association de neuroleptiques et d'ISRS ou de tricycliques est conseillée (51).

### 3. Thérapeutique

#### a. Soins proposés

Le délai moyen entre le début des troubles et la prise en charge thérapeutique (diagnostic et traitement) varie de 6 à 8 ans, voire 11 ans (52,53). Cette longue période de maladie non traitée peut influencer l'évolution au long cours. Environ 40 à 60% des patients

ne répondent que partiellement voire pas du tout à la 1ère ligne thérapeutique (54,55). Des stratégies de potentialisation, voire de neurostimulation sont maintenant d'utilité courante dans la prise en charge de patients résistants aux traitements de première ou seconde intention.

Les différentes options thérapeutiques actuelles utilisées dans le TOC sont (56) :

- **Traitement psychothérapeutique :**

- la thérapie cognitivo-comportementale (TCC), doit être utilisée en 1ère intention ou lors d'une potentialisation d'un traitement pharmacologique.

- **Traitements pharmacologiques :**

- antidépresseur inhibiteur de la recapture de la sérotonine, sélectif (ISRS) ou non (Clomipramine) : la Clomipramine aurait une efficacité supérieure aux ISRS, mais, considérant son profil de tolérance, on préférera la prescription d'ISRS (Sertraline, Fluoxétine, Escitalopram...).
- antipsychotiques atypiques: en cas de réponse partielle ou d'échec des antidépresseurs, le traitement peut être potentialisé par la Risperidone, l'Halopéridol, l'Aripiprazole.
- d'autres agents peuvent ensuite être utilisé en cas de résistance : Ondansétron, Mirtazapine, Glutamatergiques, Riluzole, Mémantine, Anti convulsivants (Topiramate, Lamotrigine).

- **Stimulation magnétique transcrânienne répétitive (rTMS) :**

- technique permettant de stimuler le cortex cérébral de manière non invasive, via une bobine produisant un champ magnétique bref et intense à la surface du scalp ; cela entraîne une dépolarisation des axones des neurones corticaux (modification de l'excitabilité d'une zone).

- **Stimulation transcrânienne à courant continu (tDCS) (57,58) :**

- technique de stimulation cérébrale non invasive à l'aide de 2 bobines induisant un courant électrique de quelques milliampères pour moduler l'excitabilité des neurones de la zone visée.

- **Neurochirurgie** fonctionnelle (stimulation cérébrale profonde, ou Deep Brain Stimulation - DBS - développée ci-après ) ou lésionnelle (ablativ) (59)

Sur le plan purement pratique, le traitement du TOC vise surtout à améliorer la qualité de vie du patient (par exemple, réduire la durée des rituels).

Sur le plan clinique, l'évaluation de l'efficacité du traitement s'appuie sur une échelle standardisée, chez un patient dont la posologie du traitement est optimale, après une période assez longue (3 mois) ; le taux de réponse est défini comme suit (60) :

Étape de réponse	Terme	Description clinique
I	Guérison	Absence de pathologie, score < 8 à la Y-BOCS
II	Rémission	Score < 16 à la Y-BOCS
III	Réponse complète	Score Y-BOCS diminué d'au moins 35%
IV	Réponse partielle	25 à 35% de diminution du score Y-BOCS
V	Non réponse	Moins de 25 % de réduction du score Y-BOCS
VI	Rechute	Résurgence symptomatique après 3 mois de traitement adéquat
VII	Résistant/réfractaire	Aucune amélioration voire dégradation clinique malgré les thérapeutiques engagées

**Tableau 3 : Taux de réponse en fonction du score à la Y BOCS, et de l'état général.**

En fonction du résultat, le clinicien pourra proposer au patient de changer de traitement, d'utiliser l'une des stratégies de potentialisation précédemment évoquées, etc...

Une fois la réponse complète voire la rémission obtenue, il est conseillé de poursuivre le traitement à la dose maximale pendant au moins 1 an avant d'envisager de le réduire (et ce

de manière très progressive). Sans ces précautions, une rechute est à craindre. L'observance médicamenteuse des patients avec un TOC est satisfaisante, et ce malgré les posologies élevées (et un nombre important de comprimés) et les effets secondaires résultants (nausées, prise de poids, somnolence, trouble de la libido par exemple). L'amélioration du fonctionnement global est telle qu'ils sont parfois réticents à diminuer les doses après consolidation (au moins 1 an).

b. Facteurs influençant la réponse au traitement

Le pourcentage de patients non répondeurs aux premiers traitements introduits étant significativement élevé, il est intéressant de rechercher d'éventuels facteurs de résistance thérapeutique. L'étude du registre de l'AFTOC (Association Française des TOC) met en avant les caractéristiques suivantes (61) :

- Age > 40 ans
- Evolution de manière lente et continue
- Aggravation sous ISRS
- Hospitalisation en milieu psychiatrique
- Plusieurs comorbidités

c. Algorithme de prise en charge du TOC résistant

Les stratégies thérapeutiques du TOC sont similaires à celles du trouble dépressif unipolaire. En théorie, la TCC devrait être prioritaire en cas de TOC léger (YBOCS comprise entre 8 et 15/40), voire associée toutes les prises en charges. Néanmoins cette pratique apparaît encore sous utilisée (faible démographie des thérapeutes habilités).

Au niveau pharmacologique, on préférera en première intention la prescription d'ISRS, avec augmentation progressive des doses jusqu'à obtention d'une réponse complète. En cas d'échec d'un premier traitement antidépresseur, plusieurs stratégies s'offrent au psychiatre : soit l'essai d'un autre ISRS, soit le switch pour la Clomipramine, soit l'association Clomipramine ISRS (en se méfiant toujours des interactions possibles). Les inhibiteurs de la monoamine oxydase sont également une option. Si ces étapes n'entraînent

pas une amélioration suffisante de la qualité de vie, on pourra associer un traitement antipsychotique à faible dose, un 2<sup>ème</sup> antidépresseur, d'autres agents potentialisateurs (voir ci-dessus). Le lithium peut également être associé.

Par la suite, si tous les traitements médicamenteux et psychothérapeutiques atteignent leurs limites, les techniques de stimulation cérébrale ou de neurochirurgie évoquées ci-dessus sont à considérer. C'est le traitement le plus efficace, mais dont l'accès est restreint en raison des potentielles complications du geste, et à distance du geste.

Contrairement à la dépression, l'électro-convulsivothérapie (ECT) n'a pas encore démontré une efficacité suffisante dans la prise en charge de TOC résistant au traitement médicamenteux (62).

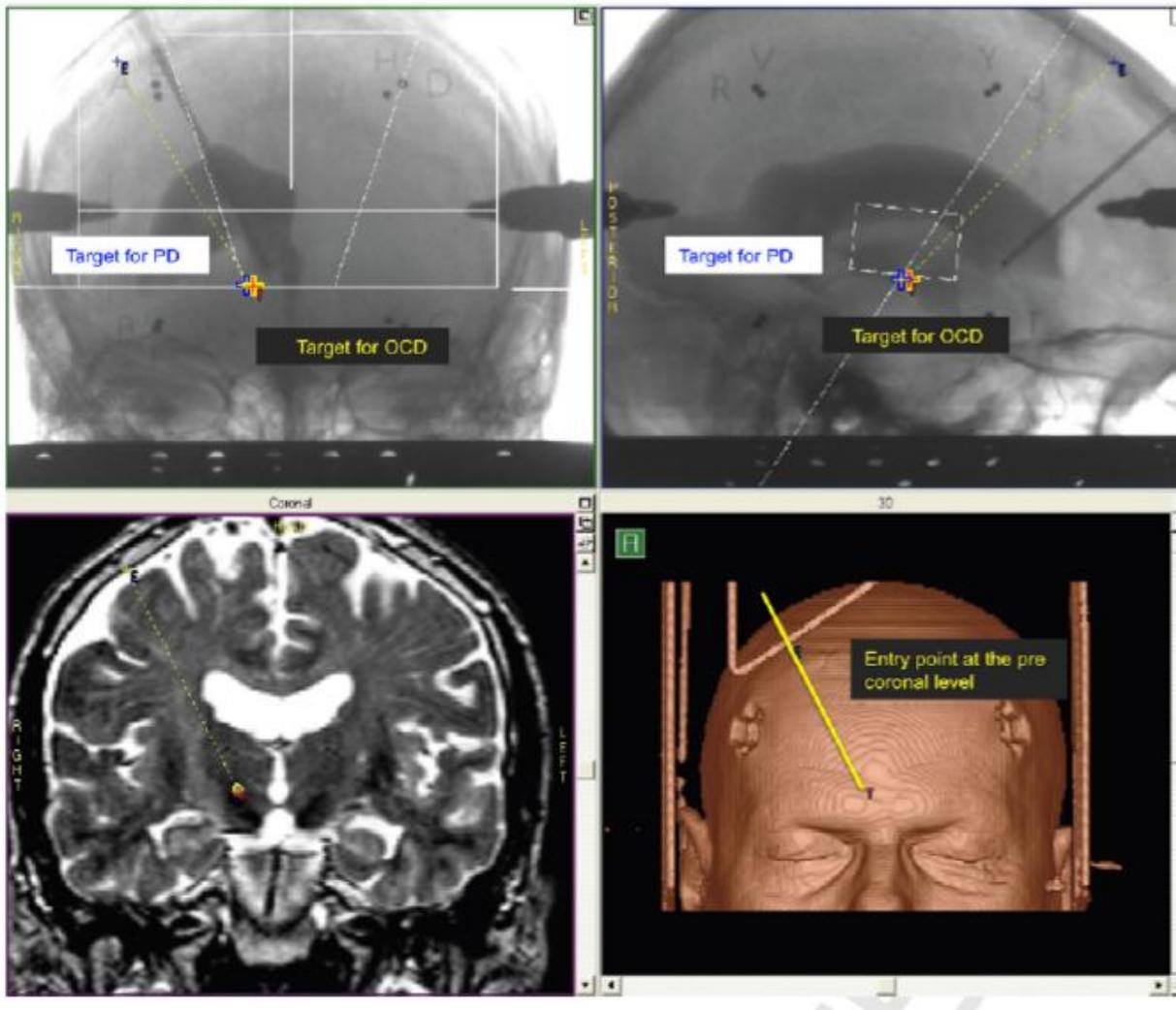
#### d. Concernant la stimulation cérébrale profonde

La stimulation cérébrale profonde consiste en l'implantation stéréotaxique (procédé neurochirurgical) d'électrodes dans des structures cérébrales sous corticales. Les électrodes sont connectées par un câble sous cutané à un générateur électrique permettant d'appliquer en continu à la structure cible un courant à haute fréquence (80-150 Hz). Le principe est similaire à celui du pace maker. L'objectif est la neuromodulation de l'activité pathologique de la boucle cortico sous corticale.

Les cibles concernées dans le traitement de TOC sont le thalamus, le noyaux sous thalamique, le noyau accumbens (63). Elles sont déterminées au préalable par une IRM cérébrale avec repères tridimensionnels. Le placement des électrodes s'effectue en général chez un patient éveillé bénéficiant d'une anesthésie locale, afin de pouvoir évaluer le retentissement en direct de la mise en service des électrodes. Un contrôle IRM est effectué à chaque étape de l'opération.

Le système est activé quelques semaines après l'opération, attendant ainsi la résorption d'un éventuel œdème cérébral local, fréquent lors d'interventions de ce type. Une adaptation des traitements médicamenteux et du matériel implanté est possible dès la première année. La surveillance sera particulièrement attentive aux infections. Les électrodes doivent

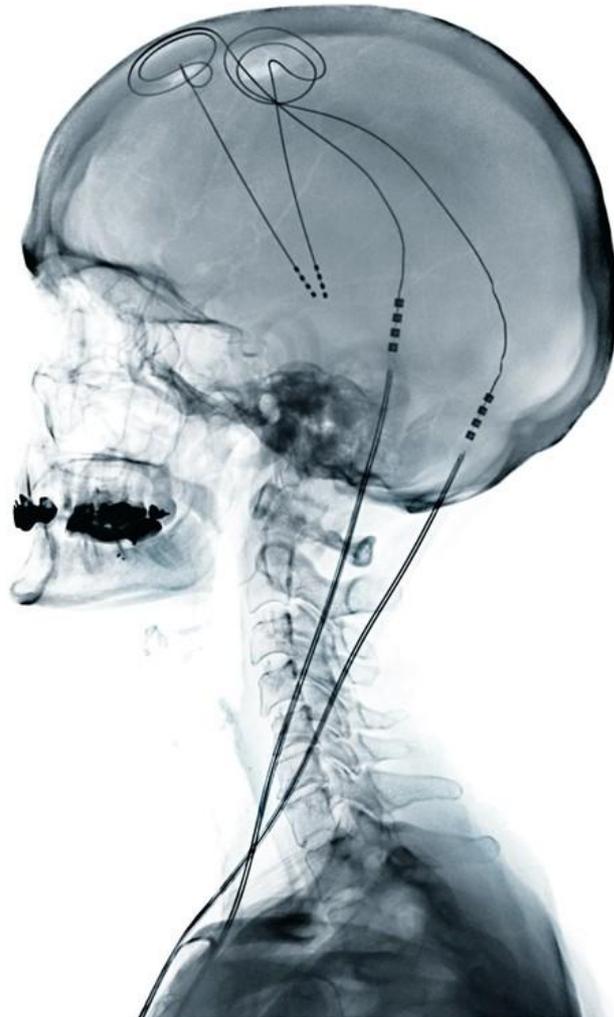
être, autant que possible, laissées en place. En cas d'infection du boîtier de stimulation, celui-ci peut être temporairement retiré, en attendant l'efficacité des antibiotiques. Le patient devra toujours conserver sur lui une carte mentionnant l'intervention réalisée et le matériel implanté. Il ne pourra plus réaliser d'IRM sauf avis favorable d'un neurologue averti.



**Figure 3 : Exemple de repérage visuo-spatial avant l'implantation d'électrodes.**  
(64)

L'effet de la stimulation est réversible (contrairement aux chirurgies ablatives pratiquées auparavant). Les complications sont rares, de 1-2 % pour l'hémorragie intracérébrale à 3-4 % pour les infections, pouvant nécessiter le retrait du matériel. On observe 60% de patients répondeurs (65).

Cette technique a été mise au point dans les années 1980 par une équipe de neurochirurgiens français. Son coût initial paraît impressionnant (plusieurs dizaines de milliers d'euros), mais diminue ensuite à chaque nouvelle année de surveillance (moins de 7000€ par an selon la Movement Disorder Society).

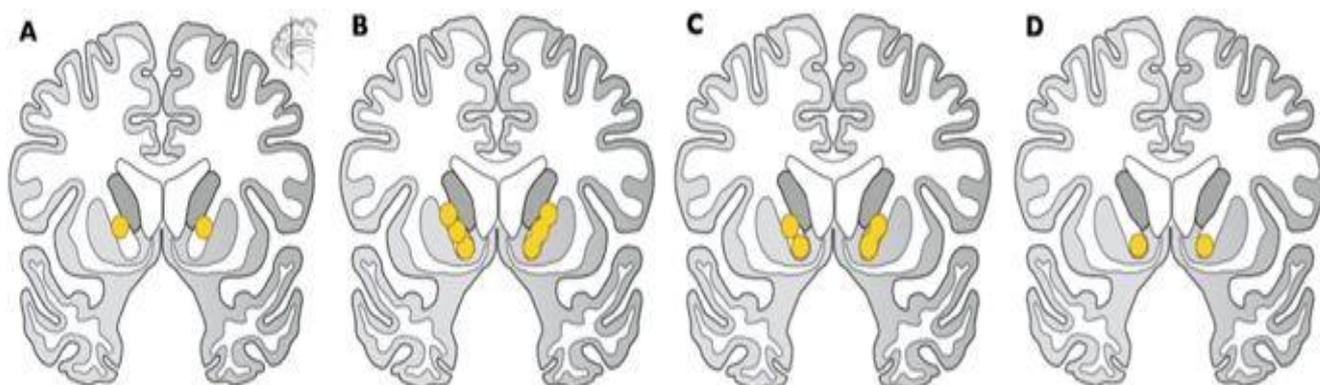


**Figure 4 : Electrodes de stimulation cérébrale profonde, fixées au crâne puis reliées via un câble sous cutané.**

e. Neurochirurgie et radiochirurgie dans le TOC

Les opérations de neurochirurgie ablatrice, développées depuis les années 40, comprennent (en ce qui concerne les TOC pharmaco-résistants, voire résistants à la DBS) : la cingulotomie antérieure, la capsulotomie antérieure bilatérale, la tractotomie subcaudée (66). Désormais, la radiochirurgie représente une alternative intéressante pour le traitement des

patients souffrant de TOC depuis plusieurs années, ayant épuisé toutes les alternatives thérapeutiques (67). Cette technologie, développée initialement en guise de traitement loco régional de cancer intracrânien, consiste en la délivrance ciblée de rayons dans une région cérébrale. C'est une chirurgie sans scalpel. En ce qui concerne les TOC, l'appareil utilisé (« Gamma Knife ») cible le cortex cingulaire antérieur (voir schéma ci-après).



**Figure 5 : Cibles de la neurochirurgie dans le TOC. (68)**

On observe pour l'instant un taux de réponse impressionnant, allant de 60 à 70% selon les études avec des effets indésirables rares mais significatifs (œdème nécessitant une prescription de corticoïdes, kystes sur le long terme, radionécrose) (69).

#### 4. TOC et répercussions socio professionnelles

##### a. Environnement familial

Les familles peuvent participer de manière directe (rassurer, aider à l'accomplissement des rituels) ou indirecte (modification des habitudes familiales, abandon de certaines activités, changement des horaires de travail par exemple) aux TOC du patient. 88% d'entre elles seraient impliquées, dans le but de réduire l'anxiété de leur proche. (70) Cette attitude de l'entourage d'un patient atteint de TOC est qualifiée de comportement d'accommodation. Cela favorise les symptômes, car le patient ne se sent plus obligé de se cacher et fait moins d'efforts pour résister à ses obsessions/compulsions.

L'importance de l'accommodation familiale serait liée à la sévérité des TOC et à la mauvaise réponse aux traitements. (71) La prise en charge des patients passe aussi par l'éducation de l'entourage vis-à-vis de la maladie.

#### b. Scolarité

Les TOC peuvent être repérés en milieu scolaire. Certains signes sont assez évocateurs.

Par exemple :

- un cahier très propre/soigné (pages recommencées à plusieurs reprises),
- des devoirs faits au crayon (pour pouvoir gommer, refaire),
- l'alignement des objets sur le bureau,
- des retards fréquents (en cours, ou pour rendre un devoir),
- lenteur (relectures de consignes, poser plusieurs fois les mêmes questions),
- une fatigue inhabituelle par rapport aux autres enfants du même âge (épuisement à cause des vérifications)
- des difficultés attentionnelles (l'enfant n'écoute pas totalement car envahis par ses pensées obsessionnelles)
- un travail peu efficient (l'élève semble beaucoup travailler, voire se surinvestir mais les notes ne suivent pas)

Ces particularités sont souvent mal vécues par l'enfant, qui en a honte, finissant par se mettre à l'écart, jusqu'à ne plus vouloir aller à l'école. Pour éviter une désadaptation psychosociale (via le décrochage scolaire précoce), il apparaît important de sensibiliser le corps enseignant au dépistage de ces troubles. Des aménagements simples peuvent permettre de poursuivre une scolarité normale : alléger les devoirs, allouer du temps supplémentaire pour les contrôles, etc. Ces mesures, si elles fonctionnent, doivent être temporaires. L'enfant est alors exposé peu à peu au rythme scolaire standard. Dans les cas où les enfants/adolescents n'auraient pas été dépistés assez précocement, les études secondaires apparaissent difficilement accessibles du fait des difficultés organisationnelles, cognitives, et du parcours scolaire primaire perturbé. Cela peut inciter les patients à consulter. La mise en place d'un traitement efficace peut permettre de restaurer les fonctions cognitives et permettre le bon

déroulement de la scolarité. Ce d'autant que les antidépresseurs ont un effet pro cognitif avéré.

### c. Travail

Le handicap occasionné par la pathologie - via le perfectionnisme, la rigidité organisationnelle, la difficulté à gérer les imprévus - que nous rapportent les patients atteints de TOC, pourrait être pourvoyeur de surmenage. Une perte de temps considérable – par la réalisation des rituels notamment - peut élargir les horaires de présence au bureau, et favoriser un épuisement général. La plupart des sujets expliquent se sentir grandement soulagés en vacances, car « libérés » de leurs contraintes habituelles, voire éloignés de leur environnement familial (celui dans lequel ils ont leurs vérifications par exemple). Jusqu'à présent, peu d'études se sont intéressées à la prévalence du burnout chez les patients obsessionnels.

D'un autre côté, le TOC peut être un atout dans certains corps de métier particulièrement exigeants, ou le surinvestissement personnel est alors valorisé. Aussi, la notion de « workaholism » a émergé récemment. Elle fait référence au besoin incontrôlable de travailler constamment (une sorte d'addiction au travail). Plusieurs définitions sont proposées ; l'une d'elles s'appuie sur 2 dimensions principales : le fait d'être obsédé par son travail, et, pour conséquence, le fait de travailler compulsivement (72).

### d. Grossesse

Au même titre que d'autres pathologies – mentales ou somatiques – la période de grossesse et de post partum sont à risque de développer ou décompenser les TOC. Cette manifestation de la maladie aurait certaines spécificités (73) :

- développement durant la grossesse ou dans les jours suivant l'accouchement,
- obsessions à thématiques de contamination/violence/phobies d'impulsion/perte...
- compulsions type lavages répétés/vérifications
- conduites d'évitement du nouveau-né
- symptômes dépressif co occurrents
- pas de symptômes psychotiques associés (sauf antécédents connus)

Les phobies d'impulsion centrées sur le nouveau-né ne sont pas pathognomoniques du TOC en période de post partum. Elles ont été largement décrites dans la dépression du post partum et dans la psychose puerpérale. Certaines mères naïves de troubles psychiques en rapportent. Au total, environ 8,5 femmes sur 10 en feront l'expérience (74). Aussi faut-il y être attentif afin de distinguer des pensées intrusives courantes et des obsessions. L'arrivée d'un enfant peut perturber le sommeil, créer un sentiment d'envahissement, amenant parfois les parents à avoir des pensées négatives. Ces idées sont la plupart du temps vite critiquées puis rejetées (75). Ces obsessions ne seraient pas liées à une plus forte incidence de passage à l'acte hétéro-agressif sur l'enfant.

Malgré la fréquence importante du TOC durant la grossesse ou pendant le post partum, peu de données sont disponibles quant à leur prise en charge médicamenteuse pendant cette période. Il n'y a pas encore de conférence de consensus à ce sujet. Néanmoins, les traitements de 1<sup>ère</sup> intention (outre la thérapie cognitivo-comportementale) restent les antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, dont les études confirment la bonne tolérance pendant la grossesse. Les stratégies de potentialisation du traitement à l'aide d'antipsychotiques de seconde génération peuvent être utilisées pendant la grossesse. Les prises en charge se faisant au cas par cas.

## 5. TOC et qualité de vie

L'impact fonctionnel en cas de TOC est une donnée importante à considérer lors de la prise en charge : du fait des idées envahissantes, avec troubles de concentrations associés, distractibilité, et de la perte de temps entraînée par les compulsions, les patients peinent à maintenir une vie socio professionnelle stable. La rigidité, les retards, le manque de spontanéité, sont souvent mal compris et donc mal perçus par l'entourage familial ou professionnel. Cela peut générer encore plus d'anxiété et aggraver la pathologie initiale (en termes de sévérité et de comorbidités).

De plus en plus d'études comparent la qualité de vie de ces patients par rapport aux sujets sains (voire même par rapport à d'autres pathologies psychiatriques). Il apparaît qu'en cas de TOC, celle-ci diminue significativement par rapport à un sujet naïf (76).

La qualité de vie est définie par l'OMS comme « la perception qu'a un individu de sa place dans l'existence, dans le contexte de la culture et du système de valeurs dans lesquels il vit, en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses normes et ses inquiétudes. Il s'agit d'un large champ conceptuel, englobant de manière complexe la santé physique de la personne, son état psychologique, son niveau d'indépendance, ses relations sociales, ses croyances personnelles et sa relation avec les spécificités de son environnement ».(77)

L'âge de début des TOC aurait une influence sur ces paramètres (les femmes – avec en général un début plus tardif des TOC - sont plus susceptibles d'être en couple par exemple). Le mode de vie (notamment en couple/famille) ne semble pourtant pas être un facteur protecteur (femmes atteintes de TOC sont plus sensibles à la dépression et au suicide comparé aux hommes). La nature des obsessions et compulsions jouerait également un rôle concernant l'impact fonctionnel et donc, par extension, la qualité de vie (78). De même, le nombre de comorbidités aurait une corrélation positive avec la diminution de la qualité de vie (79,80).

Aussi peut-on comprendre qu'un traitement, même s'il n'entraîne qu'une rémission partielle, peut grandement soulager les patients. Ceux-ci sont parfois amplement satisfaits dès les premiers bénéfices thérapeutiques (gain de temps surtout, du fait de la diminution des rituels).

Du soutien existe pour les patients souffrant de TOC. L'association Française de personnes souffrant de Troubles Obsessionnels et Compulsifs (AFTOC), créée en 1992 par un patient, regroupe des malades, ex-malades, proches de malades (familles, amis), médecins sympathisants. Ses objectifs sont :

- apporter un soutien aux patients et à leur proches, via une information sur les TOC (meilleure compréhension de la maladie),
- transmettre les témoignages des adhérents, mettre en relation les « nouveaux » patients avec des thérapeutes,
- informer largement le public tout venant et les professions médicales, afin d'améliorer le dépistage des TOC, soutenir la recherche (et informer les patients des perspectives thérapeutiques)

#### a. Fonctionnement global

Des échelles simples permettent d'évaluer objectivement la qualité de vie des patients, l'efficacité de leur fonctionnement. Cela permet entre autres d'évaluer l'efficacité du traitement instauré, la significativité de l'amélioration clinique le cas échéant. Même si le score à la Y BOCS diminue significativement, ce n'est pas le seul critère à considérer.

Les critères explorés comprennent : santé physique, santé mentale, estime de soi, santé sociale, santé au travail. Un exemple d'échelle d'évaluation global du fonctionnement est joint en annexe de ce travail.

#### b. TOC et suicide

Comme la plupart des maladies mentales, le TOC est associé à un risque de suicide plus élevé que dans la population générale. Le risque de tentative de suicide serait 5 fois plus élevé, et le risque de décès par suicide serait multiplié par 10 (81).

Néanmoins, le phénomène n'ayant pas encore été largement étudié, la prévalence est variable selon les études, et probablement sous-estimée (surtout chez les patients avec un TOC pur, sans comorbidité psychiatrique). Certains facteurs précipitants ont cependant été identifiés :

- Le sexe féminin (plus de tentatives de suicide, mais moins de décès par suicide que les hommes, comme dans les autres pathologies psychiques)
- Antécédent personnel de tentative de suicide
- Une comorbidité psychiatrique

L'évaluation du risque suicidaire peut s'avérer difficile en fonction de la thématique des idées obsessionnelles. Le clinicien doit comprendre la différence entre obsessions suicidaires et idées suicidaires avec potentiel passage à l'acte auto agressif (82) :

Idées suicidaires - TOC	Idées suicidaires – EDC
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Récurrentes, persistantes, intrusives, pensées indésirables</li> <li>- A l'origine d'un stress, égo dystoniques,</li> <li>- En lien avec des compulsions</li> <li>- Evitement des pensées suicidaires, absence d'antécédent de conduites suicidaires</li> <li>- Demande d'aide</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Congruentes à l'humeur</li> <li>- Non considérées comme intrusives en général, ne sont pas toujours à l'origine d'un stress</li> <li>- Ne sont pas liées à des compulsions</li> <li>- Pas ou peu d'évitement</li> </ul>

**Tableau 4 : Particularités des idées suicidaires dans le TOC.**

c. TOC et violence

L'amalgame entre dangerosité et troubles mentaux est fréquent, surtout au sujet de patients schizophrènes. En ce qui concerne le trouble obsessionnel compulsif, les pensées obsessionnelles ne doivent pas être confondues avec une volonté hétéro agressive (le plus souvent, quand des pensées intrusives violentes sont présentes, elles sont à l'origine d'un passage à l'acte suicidaire (83)).

Les obsessions à thème agressif répertoriées dans la Y BOCS concernent surtout la peur de laisser échapper des insultes/propos inappropriés, la peur de faire du mal aux autres ou à soi-même, les pensées à thématique sexuelle. Une échelle d'hétéro évaluation spécialement adaptée à cette dernière thématique a été développée (84) : la Sexual Orientation Obsessive Compulsive Scale. Ces obsessions concernant la sexualité sont généralement mal vécues par les patients, qui sont conscients de leur caractère inapproprié et les critiquent facilement. Le profil des patients expérimentant ces symptômes serait : un début précoce des TOC, avec apparition des obsessions à thématique agressive/sexuelle lors de la puberté. Il n'y aurait pas plus d'hommes que de femmes avec ce genre de pensées intrusives (85). La présence de tels symptômes ne serait pas liée à un risque accru de passage à l'acte en terme d'agressions sexuelles (86).

## 6. La dépression et le trouble obsessionnel compulsif

### a. Généralités sur la dépression unipolaire

La dépression est un trouble de l'humeur dont souffrent quelques 300 millions de personnes dans le monde selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) : d'après les données épidémiologiques, 1 personne sur 5 souffrira de dépression au cours de sa vie. On distingue plusieurs types d'épisodes dépressifs caractérisés selon leur intensité, récurrence, mais le diagnostic clinique est réalisé à partir des symptômes suivants :

D'après la classification CIM 10	D'après la classification DSM
Présence d'au moins 2 de ces 3 symptômes clefs : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Humeur dépressive</li> <li>- Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir</li> <li>- Réduction de l'énergie, augmentation de la fatigabilité</li> </ul>	Au moins 1 symptôme clef parmi : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Humeur dépressive</li> <li>- Perte d'intérêt ou de plaisir</li> </ul>
Au moins 1 des 7 symptômes suivants : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Perte de la confiance/de l'estime de soi</li> <li>- Sentiment injustifié de culpabilité excessive ou inappropriée</li> <li>- Pensées de mort, idées suicidaires</li> <li>- Difficultés de concentration</li> <li>- Modification de l'activité psychomotrice (agitation ou ralentissement)</li> <li>- Perturbation du sommeil de n'importe quel type</li> <li>- Modification de l'appétit/du poids</li> </ul>	Un symptôme parmi : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fatigue/perte d'énergie</li> <li>- Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive</li> <li>- Pensées de mort, idées suicidaires</li> <li>- Difficultés de concentration, ou indécision</li> <li>- Agitation ou ralentissement psychomoteur</li> <li>- Insomnie ou hypersomnie</li> <li>- Diminution ou augmentation de l'appétit/du poids</li> </ul>

**Tableau 5 : Symptômes de l'épisode dépressif caractérisé selon la classification de la CIM-10 et la classification du DSM V. (87)**

### b. Liens entre dépression et TOC.

De nombreux patients suivis pour un TOC développeront également un trouble de l'humeur. La prévalence du trouble dépressif sur la vie entière chez ces patients est considérable, représentant la comorbidité la plus fréquente. Cela impacte le traitement, puisque les patients suivis pour un TOC seul répondent mieux aux traitements que ceux avec un EDC (88).

Les symptômes obsessionnels et compulsifs sont donc à rechercher chez tout patient évalué pour un EDC. Cette comorbidité se développe davantage chez les adultes et adolescents que chez le jeune enfant. De même, les formes de TOC à début précoce sont moins à risque de développer une comorbidité dépressive que les patients dont le trouble est apparu tardivement (89).

La symptomatologie du TOC apparaît exacerbée lorsqu'une comorbidité dépressive est présente : la sévérité du trouble dépressif au début du suivi conditionne la sévérité du TOC (90). Cette association significative suggère des mécanismes physiopathologiques communs, encore mal connus à ce jour. Le facteur du handicap fonctionnel lié au TOC expliquerait en partie la survenue d'un EDC : les observations cliniques permettent d'affirmer que l'amélioration thymique est largement influencée par la diminution des symptômes obsessionnels et compulsifs (91). Certaines études d'imagerie fonctionnelle mettent en évidence des anomalies fonctionnelles communes (notamment au niveau du cortex cingulaire antérieur, du thalamus, du noyau caudé), que l'on ne retrouve pas lors de l'association des 2 pathologies (92).

### c. Traitement de la dépression unipolaire.

Le traitement d'un EDC comprend les options suivantes (93) :

- Psychothérapie : dans le cadre d'un épisode dépressif d'intensité légère
- Traitements pharmacologiques :
  - o ISRS en 1<sup>ère</sup> intention, puis switch avec un autre ISRS si échec ; autres antidépresseurs utilisés en 2<sup>nde</sup> ou 3<sup>ème</sup> intention (tricycliques, inhibiteurs de la monoamine oxydase)

- Potentialisation de l'effet antidépresseur par du Lithium, des antipsychotiques de 2<sup>nd</sup>e génération
- Combinaison d'antidépresseurs, électro convulsivothérapie
- Electro convulsivothérapie, neuro-stimulation (rTMS)
  - A noter que la réalisation d'ECT en cas de dépression sévère/résistante chez un patient implanté (pour stimulation cérébrale profonde) est possible (plusieurs cas ont été rapportés, dont un concernant un TOC) (94).

Les molécules utilisées sont sensiblement les mêmes que dans la prise en charge d'un TOC, mais la posologie des antidépresseurs peut varier (plus élevées pour les TOC) (95).

Antidépresseur	Posologie maximale - Dépression	Posologie maximale – TOC
Fluoxétine	60mg/j	80mg/j
Paroxétine	60mg/j	100mg/j
Escitalopram	20mg/j	40mg/j

**Tableau 6 : Exemples d'écarts de posologie des antidépresseurs utilisés dans la dépression / le TOC.**

## II. Etude pratique.

### 1. Justification de l'étude

Nous avons créé il y a 2 ans une consultation spécialisée pour les TOC au centre hospitalier du Rouvray dans un double but :

- faciliter l'accès aux soins de patients TOC qui sont réticents à consulter par les canaux classiques (à cause de la honte des symptômes ou de la peur d'être pris pour un fou par exemple),
- dispenser des soins aux patients TOC résistants qui sont envoyés par des confrères psychiatres, médecins généralistes ou autres médecins spécialistes,

Ce programme de soins spécialisés – C.T.TOC pour Centre de Traitement des TOC – est composé d'une équipe pluridisciplinaire regroupant : une équipe médicale, un cadre de santé, une équipe infirmière spécialisée dans l'organisation et la pratique des soins de recours (thérapie comportementale et cognitive, rTMS) et 2 psychologues spécialisées dans la TCC du TOC.

Il s'agit d'une étude de cohorte monocentrique sur les caractéristiques des patients atteints de TOC.

Cette étude a été mise en place afin d'analyser les caractéristiques des patients que nous recevons à cette consultation et comparer les données à celles de la littérature.

### 2. Objectif de l'étude

#### a. Objectif

L'objectif de cette étude est de constituer un registre en décrivant les caractéristiques socio démographiques, épidémiologiques, et cliniques des patients suivis pour un trouble obsessionnel compulsif à la consultation spécialisée pour les TOC du centre hospitalier du Rouvray.

Les données recueillies sont :

- Les scores à la Y-BOCS, à l'échelle de dépression de HAMILTON, à l'échelle d'évaluation globale du fonctionnement (GAF pour Global Assessment Functioning scale) et à l'échelle d'impressions cliniques globales (CGI pour Global Clinical Improvement)
- Durée de maladie non traitée
- Incidence de comorbidités (évaluée au test MINI)

Ces données seront ensuite comparées à celles de la littérature existante (6–9).

### 3. Caractéristiques de la recherche et sélection de la population étudiée :

Le recrutement était effectué comme suit : les patients majeurs consultant à la consultation spécialisée pour les TOC du Centre Hospitalier de Rouvray pour la prise en charge de troubles obsessionnels compulsifs (en tant que diagnostic principal ou associé) ont été listés, puis contactés par téléphone, pour se voir proposer de participer à l'étude. Les échelles proposées sont habituellement réalisées en soin courant.

Certains patients, consultant initialement pour un autre motif (trouble de l'humeur, anxiété...), dont l'examen clinique a révélé un TOC, ont également été inclus lorsqu'ils y étaient consentants.

#### a. Critères d'inclusion

- Diagnostic de troubles obsessionnels compulsifs selon les critères de la CIM-10 et du DSM V
- Patient majeur
- Patient capable de comprendre le français oral et écrit
- Patient capable de donner son consentement libre et éclairé
- Patient affilié à un régime de sécurité sociale

#### b. Critères d'exclusion

- Patient non consentant.
- Patient absent lors de 2 convocations, ou ayant refusé par téléphone
- Diagnostic de schizophrénie, pathologie neurologique sévère.
- Patient non affilié à un régime de sécurité sociale
- Patient sous mesure de protection juridique

#### 4. Déroulement de la recherche

##### a. Entretien de pré-inclusion

L'entretien de pré-inclusion correspond à une consultation de suivi classique avec le médecin référent du patient. Le médecin s'assure des critères d'inclusion et de non inclusion. Le médecin informe le patient de l'étude en cours et lui explique son objectif, la méthodologie, le bénéfice attendu. Si le patient accepte d'y participer, le recueil de données anamnestiques et la passation d'échelles se font lors des consultations suivantes de soin courant (excepté pour le premier item de la CGI).

Dans le cas où ces échelles auraient déjà été faites, elles sont renouvelées, afin que ce soit le même examinateur pour tous les tests effectués.

##### b. Entretien d'inclusion

Le premier entretien cible les informations suivantes : mode de vie, antécédents psychiatriques personnels et familiaux, anamnèse complète et détaillée sur le TOC, traitements antérieurs (médicamenteux, psychothérapeutiques, stimulation cérébrale...).

##### c. Second entretien

Un autre rendez-vous est pris pour la passation de plusieurs échelles d'évaluation clinique standardisées : la Y-BOCS, l'échelle de dépression de HAMILTON, l'échelle d'évaluation globale du fonctionnement (GAF pour Global Assessment Functioning) et l'échelle d'impressions cliniques globales (CGI pour Clinical Global Impressions).

La durée de l'entretien est estimée à 1h00 mais peut varier selon les patients.

La Y BOCS est utilisée en pratique courante pour le diagnostic, l'évaluation de la sévérité de la pathologie, l'évaluation de l'efficacité du/des traitement(s). Simple d'utilisation, elle comporte 2 volets :

- une liste d'obsessions et de compulsions classées par thèmes, fréquemment rapportées par les patients souffrant de TOC (on s'intéresse ensuite aux 3 principaux thèmes retrouvés)
- un questionnaire évaluant l'envahissement psychique/physique du TOC en fonction de leur chronophagie, du degré de contrôle de l'individu sur ces troubles

La note finale obtenue sur 40 indique :

- 0 à 7 : absence de TOC
- 8 à 15 : TOC léger
- 16 à 23 : TOC modéré
- 24 à 31 : TOC sévère
- 32 à 40 : TOC très sévère

L'échelle de dépression de Hamilton est à ce jour l'échelle de dépression la plus utilisée dans le monde. Elle est remplie dans les minutes qui suivent un entretien au cours duquel le clinicien cherche à mettre en évidence d'authentiques symptômes dépressifs. Les items de l'échelle sont cotés de 0 à 2 ou de 0 à 4. La note totale de la version à 17 items va de 0 à 52. Les cotations de 0 à 4 correspondent respectivement à des symptômes : absents, douteux ou non significatifs, légers, moyens ou importants. Celles allant de 0 à 2 correspondent à des symptômes : absents, douteux ou légers, manifestes ou sévères. La cotation repose sur les données de l'entretien ainsi que sur les phénomènes rapportés par le patient dans le cadre de l'épisode actuel au cours de la semaine écoulée.

La GAF est une échelle numérique de DSM IV qui va de 0 à 100 et utilisée en pour évaluer le fonctionnement psychologique, social et professionnel d'un individu.

La CGI - Impressions Cliniques Globales – consiste à l'évaluation ponctuelle de la gravité de la maladie, de l'amélioration globale et de l'index thérapeutique. Elle donne une idée générale mais valide de l'état du patient de même que du rapport bénéfice/risque des

psychotropes étudiés. Cette échelle n'est pas réservée à un type spécifique de pathologie et a l'avantage de s'adresser à la majorité des troubles mentaux.

Le M.I.N.I. est un entretien diagnostique structuré, d'une durée de passation brève (moins de 20 minutes), explorant de façon standardisée les principaux troubles psychiatriques de l'Axe I du DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994).

#### d. Sorties d'étude

Les sorties d'étude sont considérées lors :

- du retrait du consentement du patient
- la non réalisation des 2 entretiens précédemment décrits

#### e. Indemnisation du patient/contraintes de l'étude

Il n'est pas prévu d'indemniser les patients participant à ce protocole car les contraintes sont minimales pour le patient, et les éléments évalués font partie du suivi ordinaire d'un patient souffrant de TOC.

#### f. Evaluation de la sécurité

Cette étude ne comporte aucun risque pour la santé.

Etant donné que ces échelles peuvent être utilisées en pratique courante, la sécurité des participants n'est pas mise en jeu, et la constitution d'un comité de surveillance indépendant n'a pas été prévue.

### 5. Statistiques

Concernant la description des caractéristiques socio démographiques, épidémiologiques, et cliniques, des patients suivis au C.T.TOC, on utilisera les paramètres suivants : moyenne, écart-type, médiane, intervalle interquartile et valeurs extrêmes pour les caractéristiques de nature quantitative ; fréquence pour les caractéristiques qualitatives.

On effectuera des analyses univariées classiques pour comparer les données recueillies avec les résultats de la littérature.

Le seuil habituel de 0,05 sera retenu pour les tests statistiques réalisés.

### III. Résultats.

#### 1. Description de la population étudiée

##### a. Caractéristiques épidémiologiques et cliniques

Au total, 46 patients avec diagnostic de TOC et consultant au Centre Hospitalier du Rouvray ont été contactés pour participer à l'étude. 13 d'entre eux ont refusé par téléphone. 2 n'ont pas honoré les rendez-vous. Ainsi, 31 patients majeurs – de 18 à 92 ans - ont été recrutés, entre juillet 2018 et février 2019. Parmi eux, 28 étaient auparavant suivis pour un TOC, 2 ont été diagnostiqués peu avant leur participation. Un des patients contactés a été exclu en raison d'une pathologie neurologique sévère : plusieurs traumatismes crâniens, à l'origine d'un syndrome frontal important. Dans ce cas, les TOC étaient secondaires au traumatisme crânien et au syndrome neurologique. Il restait alors un groupe de 30 patients, à inclure dans l'étude.

Tous ont été examinés par la même personne afin de minimiser les biais dans la réalisation des différents tests. Les principales données recueillies lors du premier entretien (démographiques et cliniques) sont résumées dans le tableau 7 (ci-dessous).

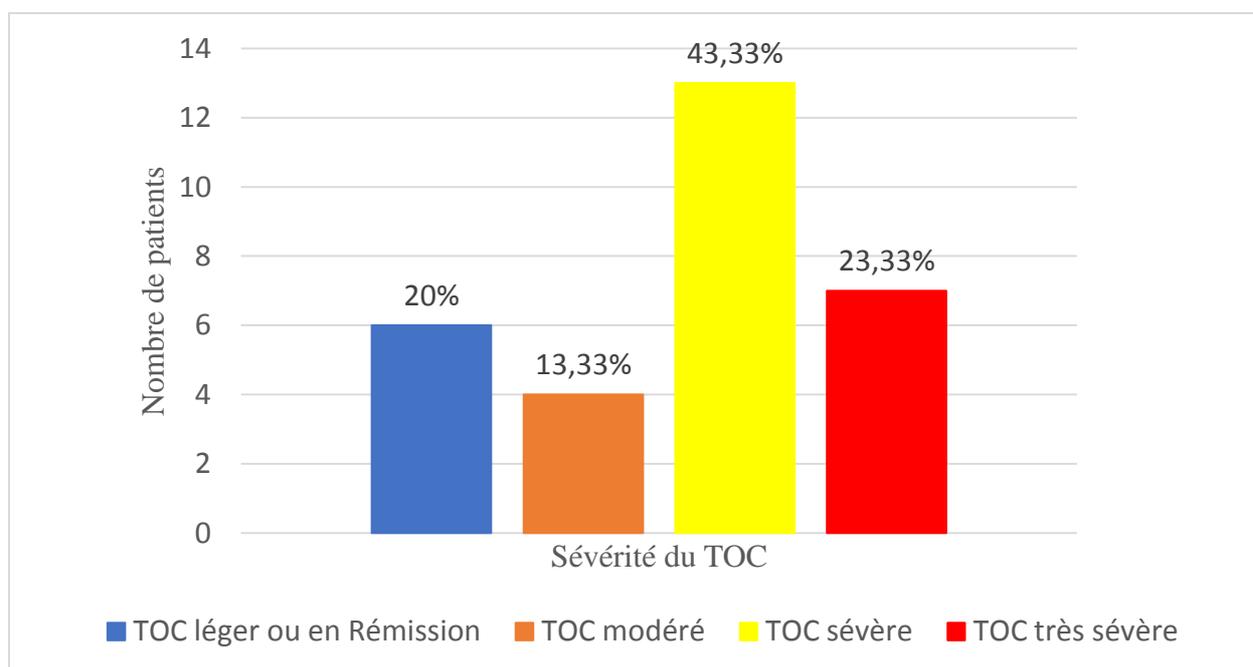
	Population (n = 30)		
	Moyenne	%	Ecart type
Sexe masculin	18	60	-
Sexe féminin	12	40	-
Age (années)	42,1		16,85
Statut marital			
Célibataire	11	36,7	-
En couple	19	63,3	-
Nombre d'années d'études supérieures	4,2		2
Activité professionnelle	23	76,7	-
Age au début des TOC (années)	19,2		13,59
Age au diagnostic des TOC (années)	29,3		12,90
Délai de diagnostic (années)	10,1		9,71
Age du premier traitement antidépresseur (années)	25,8		10,31
Durée de maladie non traitée (années)	7,2		7,1
Antécédents familiaux de TOC	7	23,3	-
Antécédents familiaux de dépression	20	66,7	-
Comorbidités			
0 comorbidité	1	3,3	-
1 comorbidité	11	36,7	-
Plusieurs comorbidités ( $\geq 2$ )	18	60	-
Nombre moyen de comorbidité(s)	1.8		0,93

**Tableau 7 : Caractéristiques socio démographiques et cliniques de la population étudiée.**

### b. Scores à la Y BOCS

Tous les patients évalués dans cette étude bénéficiaient d'un traitement adapté aux recommandations internationales en vigueur. Parmi eux :

- 6 étaient en rémission ou avec un TOC léger (score  $\leq 15$ )
- 4 avaient un TOC modéré ( $16 < \text{score} < 23$ )
- 13 avaient un TOC sévère ( $24 < \text{score} < 31$ )
- 7 avaient un TOC très sévère (score  $\geq 32$ )



**Figure 6 : Nombre de patients en fonction de la sévérité du TOC.**

### c. Scores à l'échelle de HAMILTON

L'échelle de HAMILTON, dont la passation était effectuée lors du même rendez-vous, retrouvait :

- 15 exempts de symptômes dépressifs (score à l'échelle de Hamilton  $< 8$ )
- 15 patients dont le score était en faveur d'un EDC d'intensité légère (score Hamilton entre 8 et 15)
- 0 patient présentant une symptomatologie dépressive sévère (score Hamilton  $> 15$ )

Les scores moyens sont rapportés dans le tableau 8.

	Score moyen (min – max)	Ecart type
Y BOCS	24,3 (9 – 34)	7,25
Sous score Obsessions	12,1 (5 – 20)	3,98
Sous score Compulsions	12,3 (4 - 18)	3,75
HAMILTON	5,8 (0 – 15)	4,88

**Tableau 8 : Scores moyens à la Y BOCS et à l'échelle de HAMILTON.**

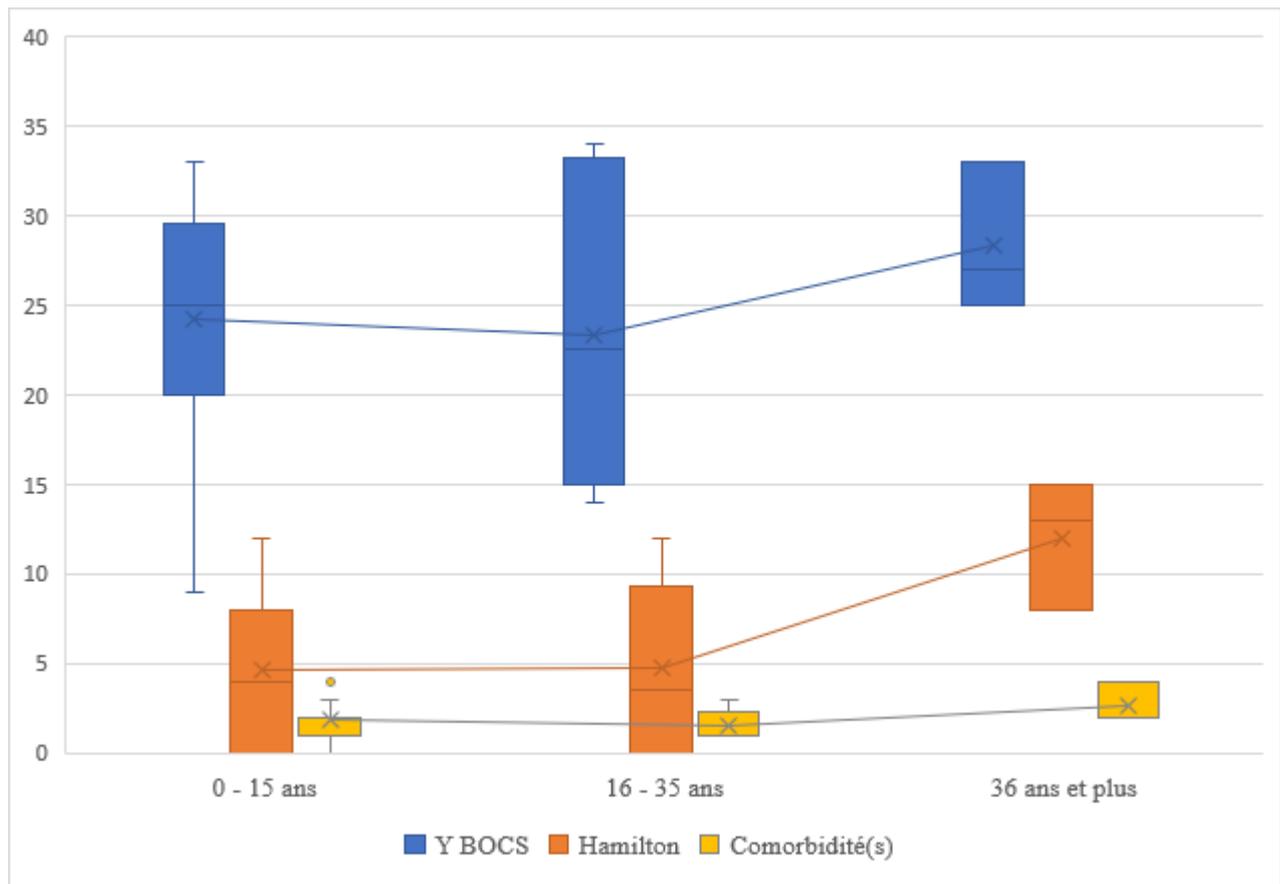
En moyenne, les TOC étaient donc sévères, et les sous scores d'obsessions et de compulsions étaient équivalents.

d. Sévérité selon l'âge du début des troubles.

La sévérité du TOC varie selon l'âge de début des troubles, et apparaît exacerbée lorsque les symptômes apparaissent précocement ou, au contraire, de manière tardive. Cette tendance est illustrée dans le tableau 9 (différences non significatives -  $p=0,6$ ,  $p=0,062$  puis  $p=0,17$  respectivement pour les scores à la Y BOCS, la HAMILTON et le nombre de comorbidités), et pour plus de clarté, dans la figure 7.

	Y BOCS		HAMILTON		Comorbidité(s)	
	n / écart type		n / écart type		n / écart type	
	Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type
0 – 15 ans (n = 17)	24,2	7,1	5,2	4,4	1,9	0,9
16 – 35 ans (n = 10)	22,3	7,9	4,7	4,7	1,5	0,8
36 ans et plus (n =3)	28,3	3,4	12	2,9	2,7	0,9

**Tableau 9 : Sévérité du TOC selon l'âge de début des troubles**

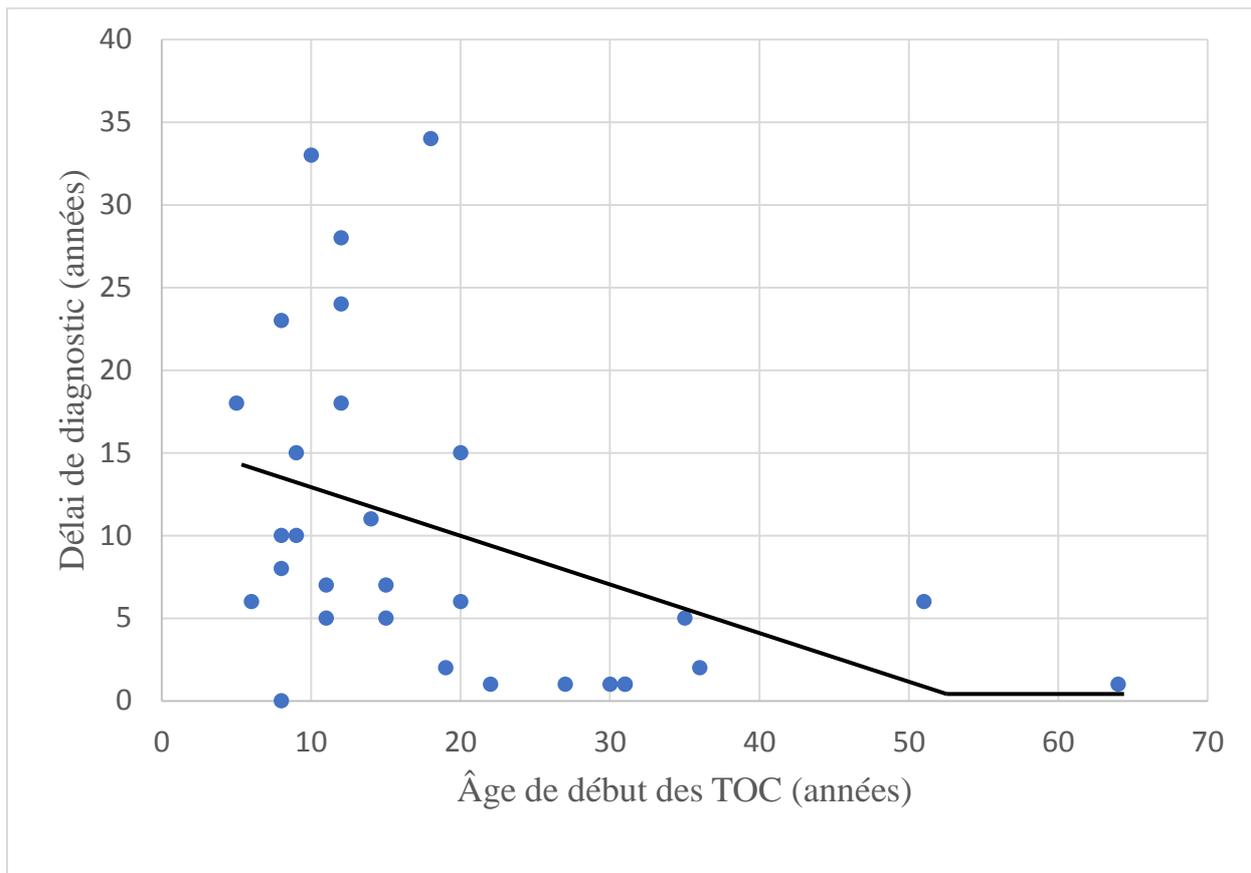


**Figure 7 : Sévérité clinique selon l'âge de début des troubles.**

Le délai de diagnostic était plus important lorsque les TOC apparaissaient dans l'enfance ou l'adolescence ; lorsque la maladie se déclenchait à l'âge typique - ou plus tardivement - les patients recouraient plus rapidement aux soins (voir figure 8).

Le nombre de comorbidité était plus élevé lorsque les TOC débutaient de manière tardive (après 36 ans).

On remarque également que les scores à la Y BOCS et à l'échelle de HAMILTON étaient corrélés.



**Figure 8 : Délai de diagnostic selon l'âge de début des troubles.**

e. Profil des patients en rémissions.

Parmi les patients interrogés, 20% avaient un score suffisamment faible, ou suffisamment diminué après intervention thérapeutique, pour être considéré en rémission. Leur trouble avait été pris en charge plus précocement (différence significative au niveau de l'âge lors de l'introduction d'un antidépresseur, voir le tableau 10 qui résume la comparaison des caractéristiques cliniques de ces patients à l'ensemble du groupe).

	Sous-groupe rémission n (moyenne)	Groupe total n (moyenne)	p
Nombre de comorbidités	1,3	1,8	0,31
Age au 1 <sup>er</sup> antidépresseur (années)	19,3	25,8	0,044
Délai de diagnostic (années)	7,2	10,1	0,47
Durée de maladie non traitée (années)	5	7,2	0,45

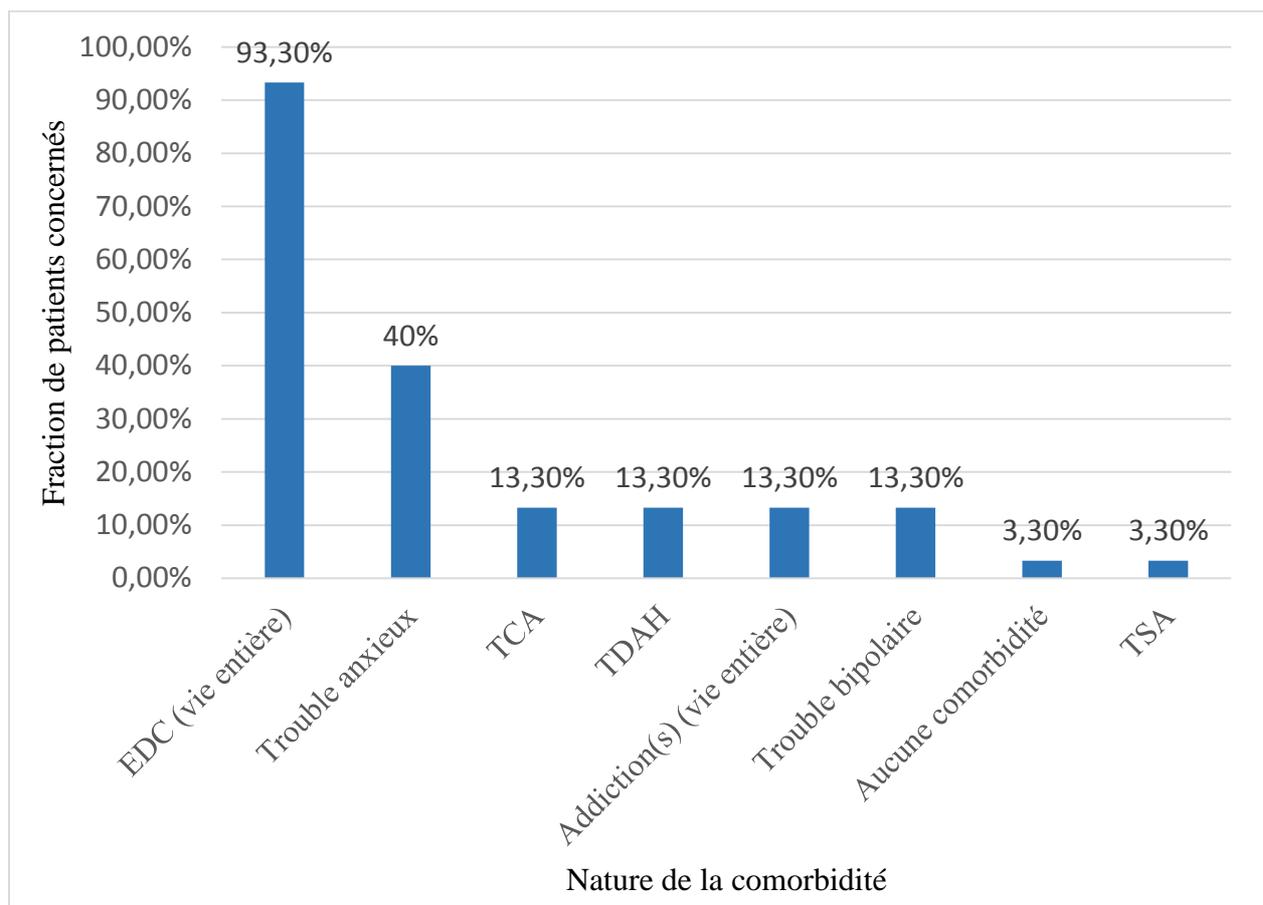
**Tableau 10 : Comparaison des patients en rémission et de l'ensemble du groupe.**

## 2. Nature des comorbidités : résultats de l'échelle MINI

Parmi les patients recrutés, certains étaient suivis initialement pour un TOC, d'autres consultaient pour un/plusieurs autre(s) trouble(s), et ont été diagnostiqués dans un second temps. Afin d'avoir un aperçu des comorbidités les plus fréquemment retrouvées chez un patient souffrant de TOC, un test MINI a été réalisé auprès de chaque patient rencontré.

Cet entretien structuré nous a permis de constater que le trouble dépressif unipolaire était la principale comorbidité retrouvée dans notre échantillon (voir la figure 9).

Un seul patient ne présentait aucune comorbidité jusqu'à présent : il s'agit d'un homme de 30 ans au moment du recueil, dont les troubles ont commencé à l'âge de 6 ans. Son premier traitement antidépresseur lui a été administré dès 14 ans. Son score à la Y BOCS était de 10/40.

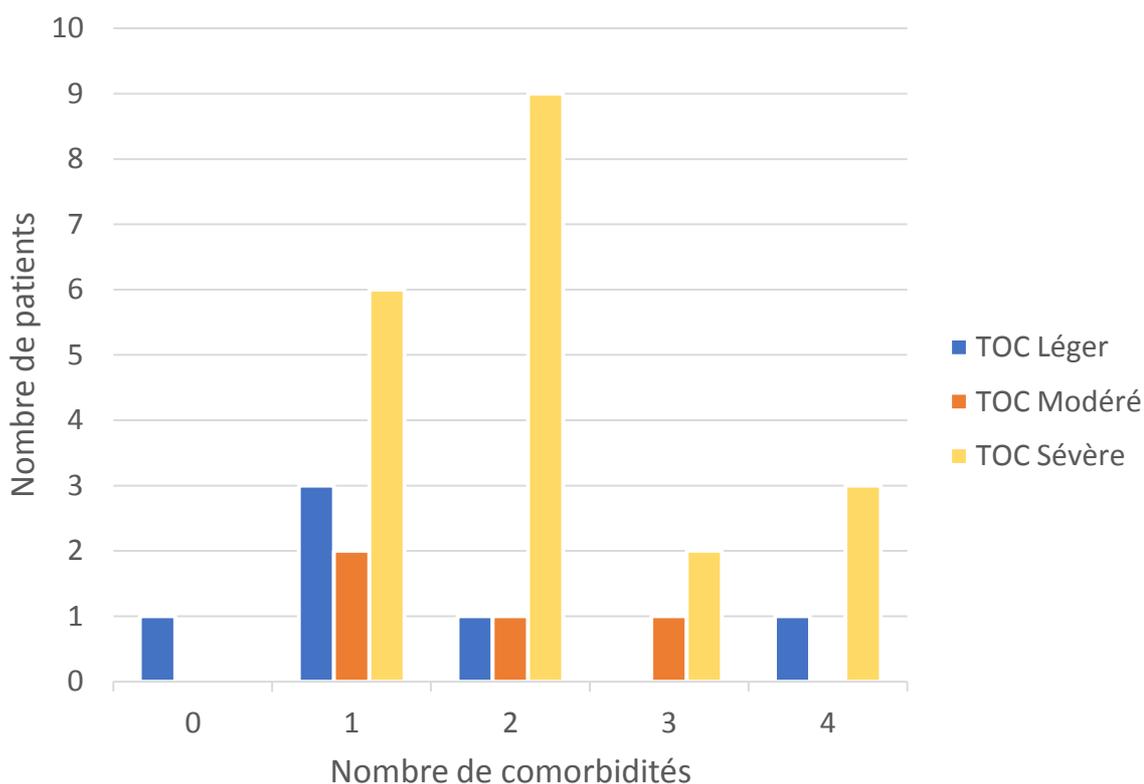


**Figure 9 : Nature des comorbidités retrouvées.**

On observe que le nombre de comorbidités augmente en fonction de la sévérité du TOC (voir figure 10). En effet, les patients en rémission ou avec un score < 16 ont le plus souvent 1 comorbidité. Pour un score > 24, ils ont majoritairement 2 comorbidités voire plus. Les différences pour ce test sont significatives ( $p=0,032$ ).

Si l'on s'intéresse tout particulièrement à la dépression unipolaire, on remarque qu'au moment de l'étude, la moitié des patients souffre d'un EDC, 13 rapportent un antécédent d'EDC (43.3%), et seulement 2 (6.7%) n'en ont encore jamais fait l'expérience. Parmi les 30 sujets interrogés, 21 (soit 70%) décrivent des symptômes dépressifs apparus après le début des TOC.

Ainsi, un traitement adapté, s'il permet de diminuer les symptômes obsessionnels et/ou compulsifs (voire d'atteindre la rémission), pourrait empêcher la survenue de troubles mentaux comorbides.



**Figure 10 : nombre de comorbidité(s) selon le score de gravité à la Y BOCS.**

### 3. Handicap fonctionnel

Globalement, la majorité des patients évalués était bien insérée socialement et/ou professionnellement. Néanmoins, 7 d'entre eux (23,3%) n'exerçaient aucun emploi (et n'étaient inscrits dans aucune formation).

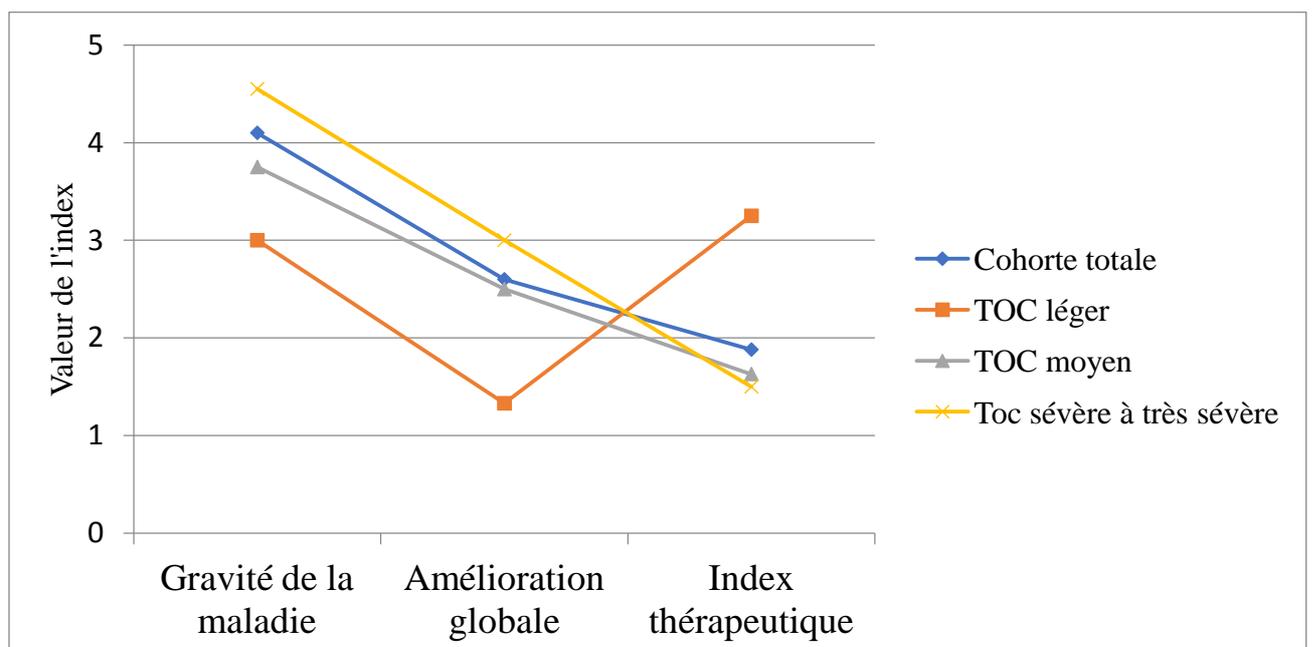
En ce qui concerne les impressions cliniques globales, les résultats sont rapportés dans le tableau 11 et la figure 11 ci-après.

	Score moyen (écart type)				p
	Total (n=30)	TOC léger (n=6)	TOC moyen (n=4)	TOC sévère/très sévère (n=20)	
Gravité de la maladie Moyenne (écart type)	4,1 (1,3)	3 (1)	3,75 (0,83)	4,55 (1,24)	0,076
Amélioration globale	2,6 (1,05)	1,33 (0,47)	2,5 (0,5)	3 (0,95)	0,007
Index thérapeutique	1,88 (1,07)	3,25 (1,07)	1,63 (0,21)	1,5 (0,8)	0,005

**Tableau 11 : Cotation de l'échelle CGI.**

On peut constater, d'après les scores moyens obtenus, en fonction de la gravité du trouble (score à la Y BOCS) :

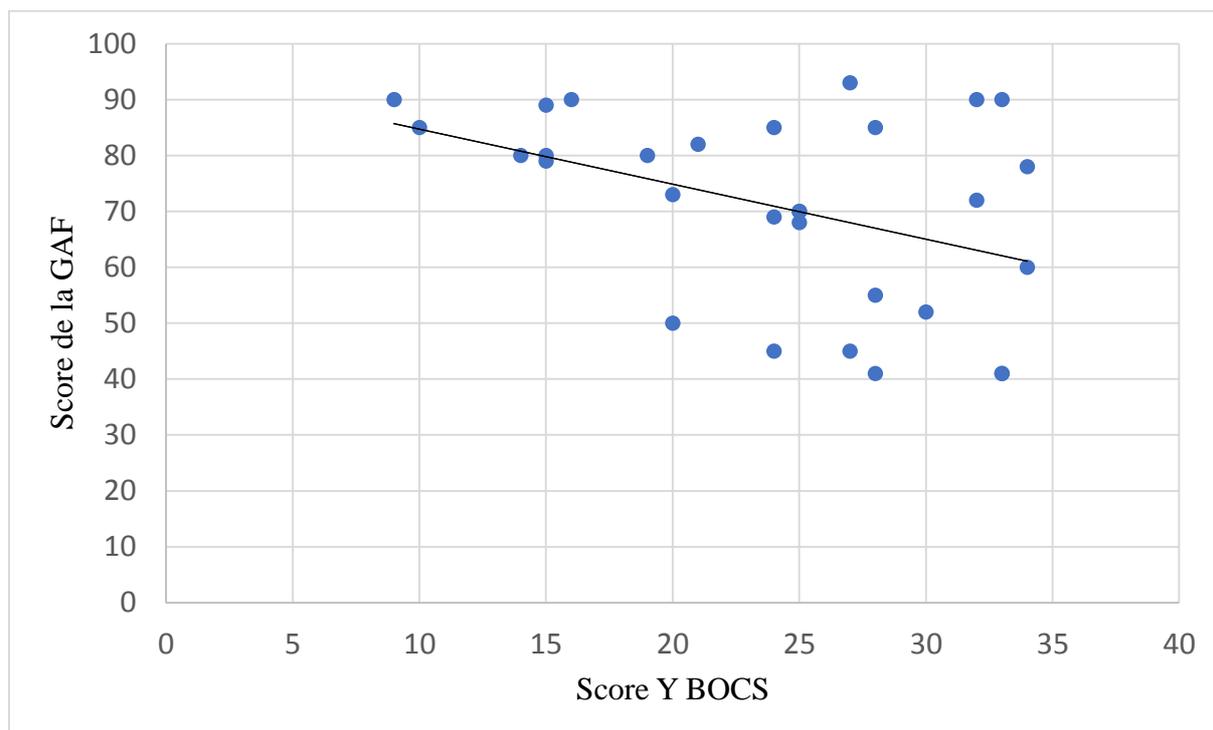
- l'amélioration globale (cotée de 1 à 7, 1 étant la meilleure note) est significativement moins importante à mesure que le score à la Y BOCS est élevé,
- l'index thérapeutique (coté de 0,25 à 4, 4 étant la meilleure note) est significativement meilleur chez les sujets avec un TOC léger à modéré,
- la gravité de la maladie selon la CGI n'est pas significativement corrélée à la gravité selon le score obtenu à la Y BOCS.



**Figure 11 : Cotation de l'échelle CGI.**

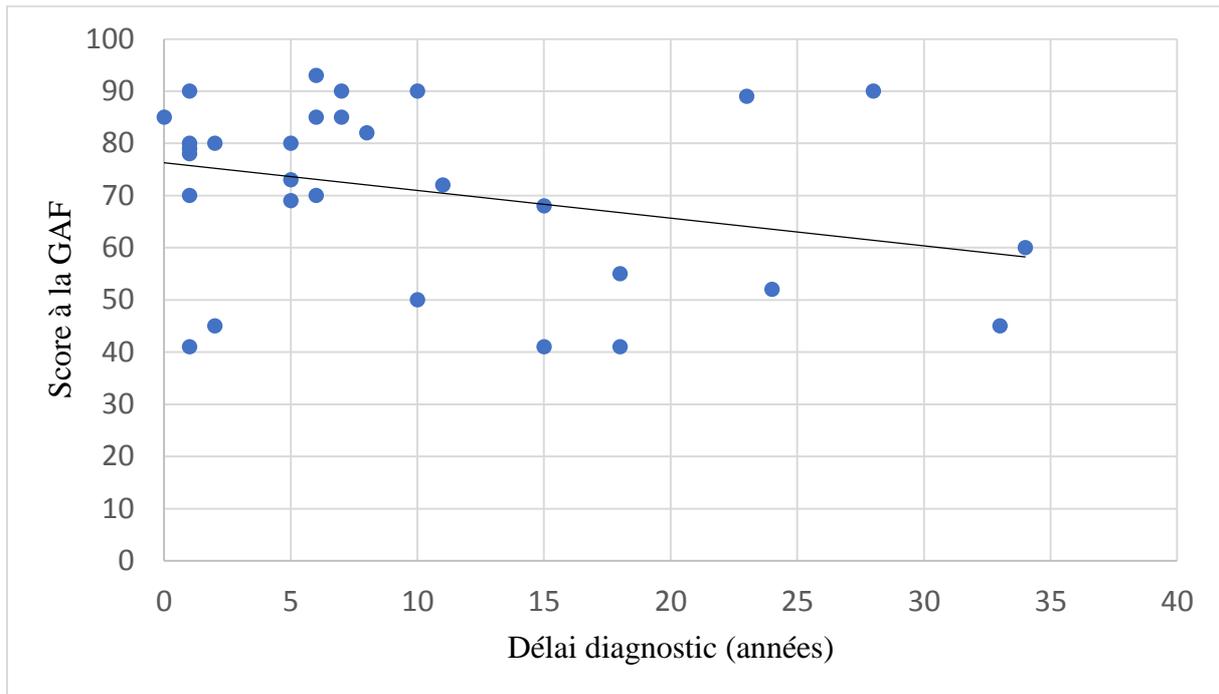
L'évaluation du fonctionnement global, via la GAF, prenant en compte le fonctionnement psychologique (excluant les limitations physiques et environnementales), retrouvait une moyenne (écart type) de 70,9/100 (16,9). Une telle valeur suggère une rémission partielle.

On remarque que l'importance du handicap fonctionnel n'est pas obligatoirement corrélée à la sévérité des troubles. De même pour le délai de diagnostic, voir ci-après, figures 12 et 13.



**Figure 12 : Score à la GAF en fonction du score à la Y BOCS.**

On déduit des mesures effectuées que le handicap fonctionnel n'est pas obligatoirement corrélé à la sévérité des troubles (96). Certains patients expliquent s'être habitués aux TOC et donc avoir un seuil de tolérance plus élevé. Ainsi, ils évaluent leur retentissement fonctionnel moindre que ce à quoi le clinicien peut s'attendre. C'est pourquoi la proposition d'augmenter la posologie des médicaments ou de passer à l'étape suivante dans la stratégie thérapeutique (potentialisation, stimulation cérébrale...) n'est pas toujours acceptée par les patients : ceux-ci peuvent s'estimer suffisamment soulagés, et ne veulent pas risquer plus d'effets indésirables (97).



**Figure 13 : Score à la GAF en fonction du nombre d'années entre le début des troubles et le diagnostic de TOC.**

Le score de l'évaluation globale de fonctionnement tend à diminuer avec l'accroissement de la durée du délai de diagnostic.

#### IV. Discussion

##### 1. Résumé des principaux résultats

Nous avons décrit les caractéristiques cliniques et socio démographiques d'un groupe de patients suivis au Centre Hospitalier du Rouvray, pour la prise en charge de TOC. Les données obtenues étaient recueillies via un entretien clinique, puis via la passation d'échelles d'hétéroévaluation lors d'un second entretien. Parmi les 46 patients contactés, 31 ont accepté de participer à l'étude et ont honoré les rendez-vous nécessaires. 1 patient a été exclu en raison de troubles neurologiques sévères préexistants. Un registre a été créé afin de mieux appréhender ces patients.

En comparaison à la littérature, certains de nos résultats étaient cohérents :

- Les études épidémiologiques citées précédemment (2,6–8) décrivent un début des TOC avant 25 ans dans 65% des cas ; dans notre échantillon, 73,3% des patients rapportaient un début des troubles avant 25 ans
- 53,3% de nos patients avaient des troubles ayant débuté à l'âge typique (entre 8 et 18 ans), et 1/3 décrivaient des TOC présents dès l'enfance ; ces chiffres étaient similaires à ceux décrits dans les revues épidémiologiques (9)

Ces similitudes attendues rassurent sur la représentativité du groupe étudié. En ce qui concerne les formes tardives de TOC (2 patients dans notre groupe), on ne retrouvait pas les facteurs de risque décrits dans la littérature (sexe féminin, antécédents familiaux de TOC, évènement traumatique survenant après 40 ans, grossesse récente (10,11)). On explique cette différence par le faible nombre de patients avec début tardif des troubles, et donc un manque de représentativité.

La sévérité de leurs troubles était appréciée à travers les scores de 4 échelles différentes (la Y BOCS, la CGI, la GAF et la HAMILTON). L'analyse de ces scores nous a permis d'évaluer les relations réciproques entre sévérité des troubles / parcours de soins / efficacité des traitements. La moyenne du score à la Y BOCS pour les 30 patients examinés était de 24.3/40 : les TOC étaient donc sévères. Vraisemblablement, plus les TOC sont sévères, plus les patients ont de comorbidités (98). Comme attendu, l'impact fonctionnel est lui aussi majoré. L'âge de début des troubles est aussi un facteur limitant : les TOC à débuts

précoces ou tardifs cotent plus au niveau des échelles sus citées, que les TOC ayant débuté à un âge moyen (99). De même, la sévérité des troubles et la résistance thérapeutique semblent corrélées positivement à la durée de maladie non traitée et/ou le délai de diagnostic (100). Dans le groupe étudié, on remarque que les patients en rémission sont ceux dont le traitement antidépresseur a été débuté précocement : la durée de maladie non traitée influence les chances de rémissions.

Les patients souffrant de troubles obsessionnels et compulsifs et apparentés attendent en général plusieurs années avant de se voir prescrire un traitement pharmacologique. Ce délai a une influence négative sur les chances de rémission (101). Il était estimé à 7,2 ans dans cet échantillon (le délai de diagnostic était quant à lui de 10,1 ans). En comparaison, pour le trouble bipolaire la durée de maladie non traitée est estimée à 8,6 ans (voire plus de 10 ans selon les études (102)). L'impact d'un tel délai est encore peu évalué pour les TOC.

La durée de maladie non traitée, le délai de diagnostic, sont des facteurs modifiables méritant une attention particulière. Certaines études suggèrent que lorsque la maladie s'installe de manière bruyante, après un évènement stressant déclencheur par exemple, les patients consultent plus rapidement que lors d'un début insidieux. Lors du questionnement des patients, ceux-ci justifient expliquent pourquoi ils tardent à consulter/à se faire traiter : les symptômes sont fluctuants, non perçus comme malades, peuvent être relativement contrôlés (103). Ainsi, avant d'être pris en charge, les patients souffrant de TOC semblent avoir un insight faible. De plus, certains facteurs influençant la demande d'aide spécialisée seraient liés aux appartenances culturelles (104). Aussi, les patients qui « s'auto-diagnostiquent » auraient un seuil de tolérance plus élevé quant aux symptômes obsessionnels et compulsifs, et consulteraient à un stade plus sévère de la maladie, lorsque la dissimulation devient trop compliquée (105). En effet, la dégradation de la qualité de vie, la reconnaissance des symptômes, le nombre de symptômes, la survenue de comorbidité(s), sont des facteurs accélérant la prise de contact avec les spécialistes (106). Le fait d'avoir un niveau d'éducation élevé, ou un emploi à plein temps, motive également les patients à chercher un traitement rapidement (les absences répétées au travail représentant un handicap significatif).

Dans le groupe étudié, le délai de diagnostic était d'autant plus long que l'âge de début des troubles était précoce. Les patients expliquaient ce temps de latence par manque de maturité nécessaire pour reconnaître leurs symptômes comme étant pathologiques, par manque de soutien de la part de leur entourage, par gêne et appréhension à l'idée de consulter.

La principale comorbidité retrouvée lors de la MINI était le trouble dépressif unipolaire. Or, les traitements utilisés en première intention à la fois dans le cadre d'un TOC ou d'un EDC sont les mêmes : les antidépresseurs (notamment ISRS). On remarque d'ailleurs que lorsqu'un tel traitement est entrepris précocement, l'impact clinique et fonctionnel s'en trouve amélioré (les patients en rémission avaient débuté un traitement bien avant ceux dont l'état n'était pas stabilisé). De plus, l'association de ces deux pathologies serait associée à un risque accru de tentative(s) de suicide (107). Les impacts réciproques entre TOC et EDC constituent un enjeu majeur de santé publique. Pour les patients obsessionnels et compulsifs, le risque de développer un EDC serait lié : à la sévérité du TOC, à la survenue d'évènements stressants dans les 6 derniers mois, au délai avant traitement, et à certaines catégories de symptômes (108). Cela se vérifie dans le groupe étudié, où les TOC ayant débuté tardivement étaient plus sévères et plus fréquemment associés à un épisode dépressif.

Les troubles anxieux constituaient la deuxième comorbidité la plus représentée dans cet échantillon. Longtemps considéré comme un trouble anxieux, le TOC a pourtant été retiré de ce chapitre dans la 5<sup>ème</sup> édition du Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux. Il constitue donc depuis 2013 une nouvelle catégorie spécifique, le but étant de regrouper les pathologies partageant des substrats neurobiologiques, des symptômes, une évolution (notamment dans la réponse aux traitements) (109). Les troubles anxieux rapportés par les patients de cette étude étaient : trouble panique, agoraphobie, trouble anxieux généralisé. Les symptômes différaient nettement des obsessions et compulsions décrites. En raison de l'association fréquente entre trouble anxieux et dépression, et entre dépression et TOC, la question d'un biais de confusion s'est posée. Après ré examen des résultats de la MINI, 6 patients sur 15 (groupe avec EDC au moment de l'évaluation) contre 4 patients sur 15 (groupe sans EDC) avaient un trouble anxieux. Cette différence n'était pas significative.

Venaient ensuite les troubles du comportement alimentaire, les addictions, le TDAH et le trouble bipolaire. Cela paraît cohérent, en raison de leurs fréquences respectives dans la population générale. De plus, les TCA et les addictions partagent certains symptômes obsessionnels.

La prévalence vie entière des TOC chez les sujets souffrant de trouble du comportement alimentaire apparaît nettement supérieure à celle observée dans la population générale. Parmi les manifestations des TCA, on retrouve les pensées obsédantes, la dysmorphophobie, la rigidité, le besoin de contrôler son corps afin de soulager une anxiété

excessive, les rituels – vomissements, comptage de calories, etc – un surinvestissement émotionnel et physique chronophage et mal compris par l’entourage. Autant de symptômes pouvant être assimilés à un TOC. Le diagnostic de TOC précède souvent celui de TCA (110). Actuellement, des études s’intéressent à un potentiel phénotype particulier de TOC avec TCA comorbide et inversement, afin d’adapter les prises en charges de ces patients.

Les pensées obsédantes, les sensations de perte de contrôle de son propre corps et les compulsions de consommations ne sont pas pathognomoniques des troubles addictifs. Ces troubles font intervenir le système de récompense, qui, sans surprise, a des projections vers le cortex orbitofrontal (impliqué dans les TOC). Des liens ont déjà été établis entre l’activation orbitofrontale / le « craving » alimentaire / les conduites boulimiques chez les sujets souffrant de TOC (111). De récentes études émettent l’hypothèse que les compulsions de TOC et les addictions sont similairement liées à une altération du système de récompense (libération atténuée de dopamine dans le striatum ventral, renforcement négatif dans le système limbique, inflexibilité comportementale à cause de désordres sérotoninergiques dans le cortex orbitofrontal) (112). Ceci aboutirait au développement de comportements répétitifs restreints, et à la capacité diminuée voire absente de changer ces comportements pour les diriger vers un autre but. Signes largement décrits par les patients avec TOC.

Un patient était diagnostiqué autiste. Le TOC est évidemment apparu secondairement mais diagnostiqué peu de temps après le trouble du développement. Le caractère répétitif des mouvements (restreint chez les autistes, polymorphes chez les obsessionnels et compulsifs), l’intolérance aux changements, sont des symptômes communs auxquels il faut être attentif.

Un patient ne présentait aucune comorbidité lors de l’évaluation. Il était jeune, de sexe masculin, célibataire, en recherche d’emploi. Son suivi avait débuté plusieurs années auparavant.

Parmi les sujets interrogés, la majorité était bien insérée dans la société, que ce soit socialement et/ou professionnellement. Ceux qui n’avaient pas d’emploi incriminaient volontiers la sévérité de la maladie et le handicap fonctionnel résultant (perte de temps, retards, troubles de la concentration, baisse d’efficacité). Cependant, l’importance du handicap fonctionnel n’apparaissait pas directement corrélée à la sévérité des troubles (évaluée à travers les échelles suscitées). Les patients semblaient avoir des critères de qualité de vie différents de ceux admis en pratique clinique. (103)

Dans cet échantillon, les patients n'avaient pas obligatoirement un handicap fonctionnel concordant avec les scores aux différentes échelles d'évaluation clinique (notamment la Y BOCS) : certains patients avaient un score faible à la GAF alors que leurs troubles n'étaient pas évalués comme sévères, et réciproquement. Le seuil tolérable en termes de durée des TOC dans la journée pour le médecin est bien inférieur à celui des patients. La balance bénéfiques/effets indésirables des traitements joue un rôle important dans cet écart. On observait une corrélation non significative entre l'accroissement de la durée du délai de diagnostic et le handicap fonctionnel. Peu d'études se sont intéressées au(x) facteur(s) clinique(s) influençant la qualité de vie des patients souffrant de TOC. Une attention particulière au score de la Y BOCS est nécessaire, notamment le sous score des obsessions, qui serait prédictif de retentissement fonctionnel (113). Pour le moment, aucun outil n'a été développé pour évaluer la qualité de vie des personnes présentant des TOC. L'échelle la plus utilisée est le World Health Organization Quality-Of-Life Scale (WHOQOL). Cependant, elle n'évalue pas de manière adaptée certains indicateurs de qualité de vie propres aux TOC (par exemple : visibilité des rituels, rendement au travail, temps accordé aux loisirs, honte ressentie due à la dissimulation). (114).

La cotation du premier indice de la CGI concernant la gravité de la maladie était cohérente avec le score obtenu à la Y BOCS pour un même patient. La marge d'amélioration globale était plus importante lorsque les troubles initiaux étaient sévères voire très sévères. L'index thérapeutique, évaluant à la fois le degré d'efficacité du médicament et le degré d'interférence des effets secondaires avec le fonctionnement de l'individu, était bien meilleur chez les patients dont les TOC étaient légers. Ces derniers rapportaient en effet moins d'effets secondaires, leurs posologies médicamenteuses étaient sensiblement plus faibles. Les patients dont les TOC étaient modérés, sévères ou très sévères avaient un index thérapeutique peu satisfaisant, mais ne souhaitaient pas interrompre le traitement pour autant.

## 2. Limites et forces de l'étude.

Notre étude a certaines limites. Premièrement, le recrutement ne s'effectuait que dans un établissement spécialisé, ainsi une proportion importante de TOC sévères/très sévères constitue l'échantillon. Bien que certaines différences mises en évidence selon la sévérité du trouble soient significatives, les patients en rémission ou avec un TOC léger sont sous représentés.

Deuxièmement, certaines données (notamment l'âge de début des troubles, le délai de diagnostic, le délai avant un premier traitement adapté) étaient approximatives car les patients interrogés ne s'étaient jamais posé la question, ou ne situaient pas bien les dates correspondantes. En effet, l'âge de début des troubles était aisément confondu avec l'âge de la première consultation/du diagnostic. Les chiffres exposés étaient estimés par le médecin/examineur en fonction de la clinique décrite.

L'une des forces de l'étude était d'analyser à la fois des données qualitatives puis quantitatives. Ainsi, l'entretien primitif s'adaptait aux éléments rapportés par les patients, et permettait d'intégrer les questions subsidiaires émergentes lors des analyses.

## V. Conclusion

Cette étude avait pour objectif de décrire les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des patients suivis pour un trouble obsessionnel compulsif au centre hospitalier du Rouvray. Les données étaient recueillies lors de deux entretiens distincts, et ont permis d'évaluer l'activité de la consultation spécialisée dans les TOC développée il y a 2 ans. La majorité des patients examinés avaient des TOC modérés à sévères, et rapportaient des comorbidités (actuelles ou passées). Le délai diagnostic était important, et le retard à l'introduction d'un traitement adapté était corrélé positivement au développement de comorbidités. Les soins proposés étaient en accord avec les recommandations en vigueur pour le traitement des TOC pharmaco-résistants. D'autres études concernant la prise en charge des comorbidités devraient permettre d'améliorer les pratiques au service des patients.

## VI. Liste des annexes

### Annexe 1 : Critères diagnostiques du Trouble Obsessionnel Compulsif – CIM 10.

#### F42 : Trouble obsessionnel compulsif

- Trouble caractérisé essentiellement par des idées obsédantes ou des comportements compulsifs récurrents. Les pensées obsédantes sont des idées, des représentations, ou des impulsions, faisant intrusion dans la conscience du sujet de façon répétitive et stéréotypée. En règle générale, elles gênent considérablement le sujet, lequel essaie souvent de leur résister, mais en vain. Le sujet reconnaît toutefois qu'il s'agit de ses propres pensées, même si celles-ci sont étrangères à sa volonté et souvent répugnantes. Les comportements et les rituels compulsifs sont des activités stéréotypées répétitives. Le sujet ne tire aucun plaisir direct de la réalisation de ces actes, lesquels, par ailleurs, n'aboutissent pas à la réalisation de tâches utiles en elles-mêmes. Le comportement compulsif a pour but d'empêcher un événement, dont la survenue est objectivement peu probable, impliquant souvent un malheur pour le sujet ou dont le sujet serait responsable. Le sujet reconnaît habituellement l'absurdité et l'inutilité de son comportement et fait des efforts répétés pour supprimer celui-ci. Le trouble s'accompagne presque toujours d'une anxiété. Cette anxiété s'aggrave quand le sujet essaie de résister à son activité compulsive.

## Annexe 2 : Echelle d'Obsessions Compulsions de Yale-Brown (Y-BOCS)

Cocher tous les symptômes du patient, mais veuillez marquer les symptômes principaux par un « P » (le cotateur doit s'assurer que les symptômes sont des symptômes du trouble obsessionnel compulsif (TOC) authentiques et non des symptômes d'un autre trouble tel que la Phobie Simple ou l'Hypocondrie). Les symptômes marqués d'un « \* » peuvent être ou ne pas être des symptômes du TOC.

### I. Liste des symptômes (obsessions) :

Actuelle	Passée	OBSESSIONS A THEME AGRESSIF
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Peur de se faire mal.
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Peur de faire du mal aux autres.
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Images de violence ou d'horreur.
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Peur de laisser échapper des obscénités ou des insultes.
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Peur de faire quelque chose d'autre qui met dans l'embarras*.
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Peur d'agir sous une impulsion non voulue (par exemple, de poignarder un ami).
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Peur de voler des choses. Peur de blesser d'autres personnes par négligence (par exemple, provoquer ou subir un accident de la voie publique).
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Peur que quelque chose d'autre de terrible puisse arriver par sa faute (par exemple, le feu, un cambriolage).
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Autres-----

## OBSESSIONS DE CONTAMINATION

- Préoccupation ou dégoût liés aux sécrétions ou aux déchets corporels (par exemple, l'urine, les selles, la salive).
- Préoccupation liée à la saleté ou aux microbes.
- Préoccupation excessive liée aux éléments contaminants dans l'environnement (par exemple, l'amiante, les radiations, les déchets toxiques).
- Préoccupation excessive liée aux éléments touchant la maison (par exemple, les détergents, les solvants).
- Préoccupation excessive à l'égard des animaux (par exemple, insectes).
- Préoccupation liée aux substances ou résidus collants.
- Préoccupé à l'idée d'être malade à cause d'un agent contaminant.
- Préoccupé à l'idée de communiquer une maladie aux autres (agressivité).
- Préoccupé simplement par le malaise qu'il ressentirait à la suite d'une contamination.
- Autres-----

## OBSESSIONS SEXUELLES

- Pensées, images ou impulsions perverses ou interdites à propos de la sexualité.
- Le contenu a trait à des enfants ou à l'inceste.
- Le contenu a trait à l'homosexualité\*.
- Comportement sexuel envers les autres (agressivité).
- Autres-----

## OBSSESSIONS DE COLLECTION, D'ACCUMULATION

- A distinguer des collections et attrait pour les objets ayant une valeur sentimentale ou monétaire.
- Préoccupation excessive liée à la saleté ou aux microbes.

## Actuelle    Passée    OBSESSIONS RELIGIEUSES

- Préoccupation liée aux sacrilèges ou aux blasphèmes.
- Préoccupation excessive liée au bien/ mal, ou à la moralité.
- Autres-----

## OBSSESSIONS DE SYMETRIE, D'EXACTITUDE, D'ORDRE

- Accompagnées d'une pensée magique (par exemple, préoccupé à l'idée que sa mère puisse avoir un accident si les choses ne sont pas rangées à leur place).
- Non accompagnées d'une pensée magique.

## OBSESSIONS DIVERSES

- Besoin de savoir ou de se souvenir.
- Peur de dire certaines choses.
- Peur de ne pas dire exactement ce qu'il faut.
- Peur de perdre des choses.
- Images parasites (neutres).
- Sons, mots ou musiques parasites et dénués de sens.
- Gêné par certains sons/ bruits\*.

- Nombres qui portent bonheur ou malheur.
- Attribution de significations spéciales aux couleurs.
- Peurs superstitieuses.
- Autres-----

II. Liste des symptômes (compulsions) :

- | Actuelle                             | Passée                   | OBSESSIONS COMPULSIONS SOMATIQUES   |
|--------------------------------------|--------------------------|---|
| <input type="checkbox"/>             | <input type="checkbox"/> | Préoccupation liée aux maladies*.   |
| <input type="checkbox"/>             | <input type="checkbox"/> | Préoccupation excessive liée à une partie du corps ou à son apparence (par exemple, dysmorphophobie) *.         |
| <input type="checkbox"/>             | <input type="checkbox"/> | Autres-----   |
| <br>COMPULSIONS DE LAVAGE/ NETTOYAGE |                          |   |
| <input type="checkbox"/>             | <input type="checkbox"/> | Lavage des mains ritualisé ou excessif.   |
| <input type="checkbox"/>             | <input type="checkbox"/> | Soins corporels ritualisés ou excessifs (douche, bain, brossage des dents).                                     |
| <input type="checkbox"/>             | <input type="checkbox"/> | Nettoyage d'objets appartenant à la maison ou non.  |
| <input type="checkbox"/>             | <input type="checkbox"/> | Autres mesures pour éviter ou supprimer le contact avec des éléments contaminants.                              |
| <input type="checkbox"/>             | <input type="checkbox"/> | Autres-----   |
| <br>COMPULSIONS DE VERIFICATION      |                          |   |
| <input type="checkbox"/>             | <input type="checkbox"/> | Vérifier les portes, les serrures, la cuisinière, les appareils ménagers, le frein à main dans la voiture, etc. |

- Vérifier que rien ne risque de faire du tort aux autres.
- Vérifier que rien ne risque de faire du tort à soi même.
- Vérifier que rien de catastrophique n'est/ ne va arrivé (er).
- Vérifier l'absence d'erreur.
- Vérifications en rapport avec les obsessions somatiques.
- Autres vérifications-----

#### RITUELS DE REPETITION

- Re- lecture ou ré- écriture.
- Répétition d'activités routinières (par exemple, sortir/ entrer, se lever/ s'asseoir, etc.).
- Autres-----

- COMPULSIONS AYANT POUR THEME LE FAIT DE COMPTER

- COMPULSIONS D'ORDRE/ DE RANGEMENT

#### COMPULSIONS DE COLLECTION

- A distinguer des collections et de l'intérêt pour les objets de valeur sentimentale ou monétaire (par exemple, lire soigneusement du courrier sans valeur, empiler les vieux journaux, trier les ordures, collectionner les objets inutiles).
- Autres-----

Actuelle	Passée	COMPULSIONS DIVERSES
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Rituels mentaux (autres que vérifier ou compter).
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Besoin excessif de faire des listes.
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Besoin de dire, de demander, de confesser.
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Besoin de toucher, tapoter ou froter*.
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Rituels impliquant un clignement d'yeux ou un regard fixe*.
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Mesures (non des vérifications) pour éviter de se faire du mal ou de faire du mal aux autres, pour éviter des conséquences catastrophiques
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Comportements alimentaires ritualisés*.
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Comportements superstitieux
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Trichotillomanie*.
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Autres comportements d'auto- agression ou d'auto- mutilation.
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Autres-----

III. Symptômes cibles principaux sur lesquels portera la cotation de l'échelle Y-BOCS

Compulsions :

- Thème 1,
- Thème 2,
- Thème 3

Obsessions :

- Thème 1,
- Thème 2,
- Thème 3

Evitement :

- Stratégie 1,

- Stratégie 2,
- Stratégie 3

Sur les Obsessions

- Durée des pensées obsédantes (0,1,2,3,4)
- Gêne liée aux pensées obsédantes (0,1,2,3,4)
- Angoisse associée aux pensées obsédantes (0,1,2,3,4)
- Résistance aux pensées obsédantes (0,1,2,3,4)
- Degré de contrôle sur les pensées obsédantes (0,1,2,3,4)

SOUS TOTAL DES OBSESSIONS  / 20

Sur les Compulsions :

- Durée des rituels (0,1,2,3,4)
- Gêne liée aux rituels (0,1,2,3,4)
- Angoisse associée au rituel (0,1,2,3,4)
- Résistance aux compulsions (0,1,2,3,4)
- Degré de contrôle sur les rituels (0,1,2,3,4)

SOUS TOTAL DES COMPULSIONS  / 20

SCORE TOTAL (OBSESSIONS +COMPULSIONS)  / 40

### Annexe 3 : Echelle de dépression de HAMILTON

L'échelle de dépression de Hamilton est à ce jour l'échelle de dépression la plus utilisée dans le monde. Elle est remplie dans les minutes qui suivent un entretien au cours duquel le clinicien cherche à mettre en évidence d'authentiques symptômes dépressifs. Les items de l'échelle sont cotés de 0 à 2 ou de 0 à 4. La note totale de la version à 17 items va de 0 à 52. Les cotations de 0 à 4 correspondent respectivement à des symptômes : absents, douteux ou non significatifs, légers, moyens ou importants. Celles allant de 0 à 2 correspondent à des symptômes : absents, douteux ou légers, manifestes ou sévères. La cotation repose sur les données de l'entretien ainsi que sur les phénomènes rapportés par le patient dans le cadre de l'épisode actuel au cours de la semaine écoulée.

Les notes-seuils repères pour la dépression, proposées par Bech en 1989, sont les suivantes :

- note globale jusqu'à 7 : absence de dépression
- note globale de 8 à 15 : dépression mineure
- note globale de 16 ou plus : dépression majeure.

#### INSTRUCTIONS

Pour chacun des 21 items choisir la définition qui caractérise le mieux le malade et écrire dans la case la note correspondante

---

#### 1. Humeur dépressive :

(tristesse, sentiment d'être sans espoir, impuissant, auto-dépréciation).

0. Absent.
1. Ces états affectifs ne sont signalés que si l'on interroge le sujet.
2. Ces états affectifs sont signalés verbalement spontanément.
3. Le sujet communique ces états affectifs non verbalement ; par ex. par son expression faciale, son attitude, sa voix et sa tendance à pleurer.

4. Le sujet ne communique PRATIQUEMENT QUE ces états affectifs dans ses communications spontanées verbales et non verbales.

---

2 Sentiments de culpabilité :

0. Absent.
1. S'adresse des reproches à lui-même, a l'impression qu'il a causé un préjudice à des gens.
  2. Idées de culpabilité ou ruminations sur des erreurs passées ou sur des actions condamnables.
  3. La maladie actuelle est une punition. Idées délirantes de culpabilité.
  4. Entend des voix qui l'accusent ou le dénoncent et/ou a des hallucinations visuelles menaçantes.

---

3 Suicide :

0. Absent.
1. A l'impression que la vie ne vaut pas la peine d'être vécue.
  2. Souhaite être mort ou équivalent : toute pensée de mort possible dirigée contre lui-même.
  3. Idées ou geste de suicide.
  4. Tentatives de suicide (coter 4 toute tentative sérieuse).

---

4 Insomnie du début de la nuit :

0. Pas de difficulté à s'endormir.
1. Se plaint de difficultés éventuelles à s'endormir ; par ex. de mettre plus d'une demi-heure.
  2. Se plaint d'avoir chaque soir des difficultés à s'endormir.

5 Insomnie du milieu de la nuit :

0. Pas de difficulté.
1. Le malade se plaint d'être agité et troublé pendant la nuit.

2. Il se réveille pendant la nuit (coter 2 toutes les fois où le malade se lève du lit sauf si c'est pour uriner).

#### 6 Insomnie du matin :

0. Pas de difficulté.
1. Se réveille de très bonne heure le matin mais se rendort.
2. Incapable de se rendormir s'il se lève.

#### 7 Travail et activités :

0. Pas de difficulté.
1. Pensées et sentiments d'incapacité, fatigue ou faiblesse se rapportant à des activités professionnelles ou de détente.
2. Perte d'intérêt pour les activités professionnelles ou de détente - ou bien décrite directement par le malade, ou indirectement par son apathie, son indécision et ses hésitations (il a l'impression qu'il doit se forcer pour travailler ou pour avoir une activité quelconque).
3. Diminution du temps d'activité ou diminution de la productivité. A l'hôpital : coter 3 si le malade ne passe pas au moins 3 heures par jour à des activités - aides aux infirmières ou thérapie occupationnelle (à l'exclusion des tâches de routine de la salle).
4. A arrêté son travail en raison de sa maladie actuelle. A l'hôpital, coter 4 si le malade n'a aucune autre activité que les tâches de routine de salle, ou s'il est incapable d'exécuter ces tâches de routine sans être aidé.

#### 8 Ralentissement :

(lenteur de la pensée et du langage ; baisse de la faculté de concentration ; baisse de l'activité motrice).

0. Langage et pensée normaux.
1. Léger ralentissement à l'entretien.
2. Ralentissement manifeste à l'entretien.

3. Entretien difficile.
4. Stupeur.

#### 9 Agitation :

0. Aucune.
  1. Crispations, secousses musculaires.
  2. Joue avec ses mains, ses cheveux, etc.
  3. Bouge, ne peut rester assis tranquille.
  4. Se tord les mains, ronges ses ongles, arrache ses cheveux, se mord les lèvres.
- 

#### 10 Anxiété psychique :

0. Aucun trouble.
  1. Tension subjective et irritabilité.
  2. Se fait du souci à propos de problèmes mineurs.
  3. Attitude inquiète, apparente dans l'expression faciale et le langage.
  4. Peurs exprimées sans qu'on pose de questions.
- 

#### 11 Anxiété somatique :

Concomitants physiques de l'anxiété tels que :

Gastro-intestinaux (bouche sèche, troubles digestifs, diarrhée, coliques, éructations),

Cardiovasculaires (palpitations, céphalées),

Respiratoires (hyperventilation, soupirs),

Pollakiurie

Transpiration

0. Absente.
  1. Discrète.
  2. Moyenne.
  3. Grave.
  4. Frappant le sujet d'incapacité fonctionnelle.
-

12 Symptômes somatiques gastro-intestinaux :

0. Aucun.
  1. Perte d'appétit, mais mange sans y être poussé par les infirmières. Sentiment de lourdeur abdominale.
  2. A des difficultés à manger en l'absence d'incitations du personnel. Demande ou a besoin de laxatifs, de médicaments intestinaux ou gastriques.
- 

13 Symptômes somatiques généraux :

0. Aucun.
1. Lourdeur dans les membres, dans le dos ou la tête. Douleurs dans le dos, céphalées, douleurs musculaires. Perte d'énergie et fatigabilité.
2. Coter 2 au cas où n'importe quel symptôme est net.

14 Symptômes génitaux : symptômes tels que : perte de libido, troubles menstruels.

0. Absents.
1. Légers.
2. Graves.

15 Hypochondrie :

0. Absente.
1. Attention concentrée sur son propre corps.
2. Préoccupations sur sa santé.
3. Plaintes fréquentes, demandes d'aide, etc.
4. Idées délirantes hypocondriaques.

16 Perte de poids : (coter soit A, soit B)

A. (D'après les dires du malade).

0. Pas de perte de poids.

1. Perte de poids probable liée à la maladie actuelle.

2. Perte de poids certaine (suivant ce que dit le sujet).

B. (Appréciation par pesées hebdomadaires par le personnel soignant lorsque des modifications actuelles de poids sont évaluées).

0. Moins de 500 g de perte de poids par semaine.

1. Plus de 500 g de perte de poids par semaine.

2. Plus de 1 Kg de perte de poids par semaine.

17 Prise de conscience :

0. Reconnaît qu'il est déprimé et malade.

1. Reconnaît qu'il est malade, mais l'attribue à la nourriture, au climat, au surmenage, à un virus, à un besoin de repos, etc.

2. Nie qu'il est malade.

---

Total des 17 premiers items

---

18 Variations dans la journée :

A. Noter si les symptômes sont plus marqués dans la matinée ou la soirée. S'il N'Y A PAS de variations diurnes, indiquer : aucune.

Aucune ;  Plus marqués le matin ;  Plus marqués l'après-midi.

**B.** Quand il y a variation diurne, indiquer la sévérité de la variation. Indiquer "Aucune" s'il n'y a pas de variation.

0. Aucune.

1. Légère.

2. Importante.

Inscrire dans la case la note de l'item 18 B.

---

19 Dépersonnalisation et déréalisation :

(par ex. sentiment que le monde n'est pas réel ; idées de négation).

0. Absente.

1. Légère.

2. Moyenne.

3. Grave.

4. Entraînant une incapacité fonctionnelle.

---

20 Symptômes délirants : (persécutifs)

0. Aucun.

1. Soupçonneux.

2. Idées de référence.

3. Idées délirantes de référence et de persécution.

---

21. Symptômes obsessionnels et compulsifs :

---

0. Absents.

1. Légers.

2. Graves.

#### Annexe 4 : échelle d'évaluation globale du fonctionnement (GAF).

Evaluer le fonctionnement psychologique, social et professionnel sur un continuum hypothétique allant de la santé mentale à la maladie. Ne pas tenir compte d'une altération du fonctionnement due à des facteurs limitants d'ordre physique ou environnemental.

NB : utiliser les codes intermédiaires lorsque cela est justifié (par exemple : 45, 68, 72).

#### **91–100**

Niveau supérieur de fonctionnement dans une grande variété d'activités. N'est jamais débordé par les problèmes rencontrés. Est recherché par autrui en raison de ses nombreuses qualités. Absence de symptômes.

#### **81–90**

Symptômes absents ou minimes (p. ex., anxiété légère avant un examen), fonctionnement satisfaisant dans tous les domaines, intéressé et impliqué dans une grande variété d'activités, socialement efficace, en général satisfait de la vie, pas plus de problèmes ou de préoccupations que les soucis de tous les jours (p. ex., conflit occasionnel avec des membres de la famille).

#### **71–80**

Si des symptômes sont présents, ils sont transitoires et il s'agit de réactions prévisibles à des facteurs de stress (p. ex., des difficultés de concentration après une dispute familiale) ; pas plus qu'une altération légère du fonctionnement social, professionnel ou scolaire (p. ex., retard temporaire du travail scolaire).

#### **61–70**

Quelques symptômes légers (p. ex., humeur dépressive et insomnie légère) ou une certaine difficulté dans le fonctionnement social, professionnel ou scolaire (p. ex., école buissonnière épisodique ou vol en famille) mais fonctionne assez bien de façon générale et entretient plusieurs relations interpersonnelles positives.

#### **51–60**

Symptômes d'intensité moyenne (p. ex., émoussement affectif, prolixité circonlocutoire, attaques de panique épisodiques) ou difficultés d'intensité moyenne dans le fonctionnement social, professionnel ou scolaire (p. ex., peu d'amis, conflits avec les camarades de classe ou les collègues de travail)..

**41–50**

Symptômes importants (p. ex., idéation suicidaire, rituels obsessionnels sévères, vols répétés dans les grands magasins) ou altération importante du fonctionnement social, professionnel ou scolaire (p. ex. absence d'amis, incapacité à garder un emploi).

**31–40**

Existence d'une certaine altération du sens de la réalité ou de la communication (p. ex., discours par moments illogique, obscur ou inadapté) ou déficience majeure dans plusieurs domaines, p. ex., le travail, l'école, les relations familiales, le jugement, la pensée ou l'humeur (p. ex., un homme déprimé évite ses amis, néglige sa famille et est incapable de travailler ; un enfant bat fréquemment des enfants plus jeunes que lui, se montre provocant à la maison et échoue à l'école).

**21–30**

Le comportement est notablement influencé par des idées délirantes ou des hallucinations ou troubles graves de la communication ou du jugement (p.ex., parfois incohérent, actes grossièrement inadaptés, préoccupation suicidaire) ou incapable de fonctionner dans presque tous les domaines (p. ex., reste au lit toute la journée, absence de travail, de foyer ou d'amis).

**11–20**

Existence d'un certain danger d'auto ou d'hétéro-agression (p. ex., tentative de suicide sans attente précise de la mort, violence fréquente, excitation maniaque) ou incapacité temporaire à maintenir une hygiène corporelle minimale (p. ex., se barbouille d'excréments) ou altération massive de la communication (p. ex., incohérence indiscutable ou mutisme).

**1–10**

Danger persistant d'auto ou d'hétéro-agression grave (p. ex., accès répétés de violence) ou incapacité durable à maintenir une hygiène corporelle minimale ou geste suicidaire avec attente précise de la mort.

**0**

Information inadéquate.

## Annexe 5 : test MINI.

Le M.I.N.I. est un entretien diagnostique structuré, d'une durée de passation brève (moins de 20 minutes), explorant de façon standardisée les principaux troubles psychiatriques de l'Axe I du DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994). Il est divisé en modules identifiées par des lettres, chacune correspondant à une catégorie diagnostique.

- Au début de chacun des modules (à l'exception du module « Syndromes psychotiques »), une ou plusieurs question(s) / filtre(s) correspondant aux critères principaux du trouble sont présentées dans un cadre grisé.
- A la fin de chaque module, une ou plusieurs boîtes diagnostiques permet(tent) au clinicien d'indiquer si les critères diagnostiques sont atteints.

MODULES	PERIODES EXPLORÉES
A. EPISODE DEPRESSIF MAJEUR (EDM)	Vie entière + Actuelle (2 dernières semaines)
A'. EDM avec caractéristiques mélancoliques	Actuelle (2 dernières semaines)
B. DYSTHYMIE	Actuelle (2 dernières années)
C. RISQUE SUICIDAIRE	Actuelle (mois écoulé)
D. EPISODE (HYPO-)MANIAQUE	Actuelle + Vie entière
E. TROUBLE PANIQUE	Vie entière + Actuelle (mois écoulé)
F. AGORAPHOBIE	Vie entière + Actuelle (mois écoulé)
G. PHOBIE SOCIALE	Vie entière + Actuelle (mois écoulé)
H. TROUBLE OBSESSIONNEL COMPULSIF	Vie entière + Actuelle (mois écoulé)
I. ETAT DE STRESS POST-TRAUMATIQUE	Vie entière + Actuelle (mois écoulé)
J. ALCOOL (DEPENDANCE /ABUS)	Vie entière + Actuelle (12 derniers mois)
K. DROGUES (DEPENDANCE /ABUS)	Vie entière + Actuelle (12 derniers mois)
K'. TABAC	Vie entière + Actuelle (12 derniers mois)
K". JEU D'ARGENT ET DE HASARD	Vie entière + Actuelle (12 derniers mois)
K"". JEU VIDEO	Vie entière + Actuelle (12 derniers mois)
L. TROUBLES PSYCHOTIQUES	Vie entière + Actuelle (mois écoulé)
M. ANOREXIE MENTALE	Vie entière + Actuelle (3 derniers mois)
N. BOULIMIE	Vie entière + Actuelle (3 derniers mois)
O. ANXIETE GENERALISEE	Vie entière + Actuelle (6 derniers mois)
P. TROUBLE DE LA PERSONNALITE ANTISOCIALE	Vie entière

## Annexe 6 : CGI (Clinical Global Improvement)

Les Impressions Cliniques Globales, au nombre de trois, concernent l'évaluation ponctuelle de la gravité de la maladie, l'évaluation de l'amélioration globale ainsi que la mesure de l'index thérapeutique. Elles donnent une idée générale mais valide de l'état du patient de même que du rapport bénéfice/risque des psychotropes étudiés. Ces Impressions Cliniques Globales ne sont pas réservées à un type spécifique de pathologie mais ont l'avantage de s'adresser à la majorité des troubles mentaux.

### INSTRUCTIONS

Compléter l'item 1 (gravité de la maladie) lors de l'évaluation initiale et des évaluations suivantes. Les items 2 et 3 seront omis lors de l'évaluation initiale en cochant 0 (non évalué).

#### 1. Gravité de la maladie

En fonction de votre expérience clinique totale avec ce type de patient, quel est le niveau de gravité des troubles mentaux actuels du patient ?

- 0. Non évalué.....
- 1. normal, pas du tout malade.....
- 2. à la limite.....
- 3. légèrement malade.....
- 4. modérément malade.....
- 5. manifestement malade.....
- 6. gravement malade.....
- 7. parmi les patients les plus malades.....

## 2. Amélioration globale

Evaluer l'amélioration totale qu'elle soit ou non, selon votre opinion, due entièrement au traitement médicamenteux. Comparé à son état au début du traitement, de quelle façon le patient a-t-il changé ?

- 0. non évalué.....
- 1. très fortement amélioré.....
- 2. fortement amélioré.....
- 3. légèrement amélioré.....
- 4. pas de changement.....
- 5. légèrement aggravé.....
- 6. fortement aggravé.....
- 7. très fortement aggravé.....

## 3. Index thérapeutique

Evaluer cet item uniquement en fonction de l'effet du médicament. Choisissez les termes qui décrivent le mieux les degrés d'efficacité thérapeutique et d'effets secondaires et entourez le nombre qui se trouve à l'intersection.

Exemple : l'effet thérapeutique est évalué comme "modéré" et les effets secondaires sont jugés comme "n'interférant pas significativement avec le fonctionnement du patient" entourez 06.

Effet thérapeutique	Effets secondaires			
	Aucun	N'interfèrent pas significativement avec le fonctionnement du patient	Interfèrent significativement avec le fonctionnement du patient	Dépassent l'effet thérapeutique
<b>Important</b> - amélioration marquée : disparition complète ou presque complète de tous les symptômes	<b>01</b>	<b>02</b>	<b>03</b>	<b>04</b>
<b>Modéré</b> - amélioration nette : disparition partielle des symptômes	<b>05</b>	<b>06</b>	<b>07</b>	<b>08</b>
<b>Minime</b> - très légère amélioration qui ne modifie pas le fonctionnement du patient	<b>09</b>	<b>10</b>	<b>11</b>	<b>12</b>
<b>Nul ou aggravation</b>	<b>13</b>	<b>14</b>	<b>15</b>	<b>16</b>

**Non évalué = 00**

**Votre soutien contribue à l'efficacité des actions de l'AFTOC**

- Je joins ma cotisation annuelle : 30 €
- Je joins ma cotisation annuelle réduite : 10 € avec justificatif (AAH, RMI ou pension d'invalidité) à renvoyer avec ce document
- Je fais un don à l'AFTOC: 20 € / 50 € / 100 €/ autre

**Déduction fiscale :**  
Le code général des impôts vous permet de déduire 66% du montant de votre don et/ou cotisation (dans la limite de 20% de votre revenu imposable).

NOM : .....

Prénom : .....

Adresse : .....

.....

Code Postal : .....

Ville : .....

Tél : .....

E-Mail : .....

Veuillez établir votre chèque à l'ordre de l'AFTOC  
AFTOC c/o - Mr Christophe LUSSIANA  
71 bis rue de la République 38450 VIF

**Pour nous contacter**

Site Internet : <http://www.aftoc.org>  
Messagerie : [contact@aftoc.org](mailto:contact@aftoc.org)  
Serveur Vocal : 01 39 56 67 22

**Siege administratif et adresse postale**  
71 bis rue de la République 38450 VIF

**Remarque à la Maison des Usagers de l'Hôpital St Anne**  
1 rue Cabanis 75014 PARIS  
Le 1<sup>er</sup>, 3<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> mardi du mois  
☎ 01 45 65 74 79

**Contact REGIONS** site Internet page régions

AFTOC-2014

**Informations utiles :**  
-Pour trouver un thérapeute  
site AFTOC : <http://www.aftoc.org>  
site AFFORTHECC : <http://www.aforthecc.org>  
-Pour ne pas rester seul : les GEM  
site des Groupes d'Entraide Mutuels : <http://www.esyscom.org>



Association Loi 1901

**Association Française de personnes souffrant de Troubles Obsessionnels et Compulsifs**

**Comprendre  
Informier  
Soutenir**

Une équipe de bénévoles pour avancer ENSEMBLE

# Combattre les Troubles Obsessionnels Compulsifs avec l'

## COMPRENDRE



Le TOC est caractérisé par la présence :

### ➤ d'OBSESSIONS

Ce sont des idées, des pensées, des représentations récurrentes et persistantes faisant irruption dans la conscience.

### ➤ de COMPULSIONS

appelées aussi rituels, ce sont des comportements répétitifs en réponse à des obsessions.

La personne se sent contrainte de faire les rituels « c'est plus fort qu'elle ».

La perte de temps qui en résulte a un retentissement important sur la vie familiale, professionnelle et/ou sociale.

Le caractère pénible de ces obsessions/compulsions est important ainsi que la souffrance psychologique qui en résulte.

**Parlez en à votre médecin**

## INFORMER



L'AFTOC informe chaque année plusieurs milliers de familles avec son site internet.

Les TOC touchent 2 à 3 % de la population (enfants, adolescents, adultes de tous âges).

\*\*\*

Beaucoup de personnes ignorent qu'elles souffrent de cette maladie.

\*\*\*

Le TOC se soigne et il existe des moyens thérapeutiques efficaces dont la TOC\* conseillée par l'HAS\*\*.

**Plus fort  
tous ENSEMBLE...**

\* TOC = Thérapie Comportementale et Cognitive  
\*\* HAS = Haute Autorité de Santé

## SOUTENIR



L'AFTOC soutient les personnes souffrantes ainsi que leurs familles et leur entourage dans leur combat contre la maladie.

➤ avec les Groupes de Paroles à PARIS et en REGION

➤ avec le bulletin de l'Association

➤ avec les permanences téléphoniques

➤ au sein de la "Maison des Usagers" de l'Hôpital S<sup>te</sup> Anne à Paris

➤ en soutenant la Recherche

*« Nous sommes bénévoles et nous donnons de notre temps car nous croyons à notre cause »*

**Rejoignez nous...**

## VII. Bibliographie.

1. American Psychiatric Association, American Psychiatric Association, éditeurs. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. 5th ed. Washington, D.C: American Psychiatric Association; 2013. 947 p.
2. Prakash S, Sagar R. Phenomenology of obsessive compulsive disorder: Taking a fresh look. *Asian J Psychiatry*. oct 2015;17:114- 5.
3. Pedley R, Bee P, Wearden A, Berry K. Illness perceptions in people with obsessive-compulsive disorder; A qualitative study. Eisenbarth H, éditeur. *PLOS ONE*. 20 mars 2019;14(3):e0213495.
4. Haustgen T. À propos du centenaire de la psychasthénie (1903). *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr*. juill 2004;162(6):427- 40.
5. Morgiève M, N'Diaye K, Fernandez-Vidal S, Clair A-H, Mallet L. Le trouble obsessionnel compulsif vu par ceux qui y sont confrontés : enquête auprès de patients, de proches et de cliniciens. *L'Encéphale*. déc 2017;43(6):528- 39.
6. 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.
7. Sassano-Higgins SA, Pato MT. Obsessive-Compulsive Disorder: Diagnosis, Epidemiology, Etiology, and Treatment. *FOCUS*. avr 2015;13(2):129- 41.
8. Horwath E, Weissman MM. THE EPIDEMIOLOGY AND CROSS-NATIONAL PRESENTATION OF OBSESSIVE-COMPULSIVE DISORDER. *Psychiatr Clin North Am*. sept 2000;23(3):493- 507.
9. Sasson Y, Zohar J, Chopra M, Lustig M, Iancu I, Hendler T. Epidemiology of Obsessive-Compulsive Disorder: A World View. *J Clin Psychiatry*. 1 févr 1997;58(suppl 12):7- 10.
10. Frydman I, do Brasil PE, Torres AR, Shavitt RG, Ferrão YA, Rosário MC, et al. Late-onset obsessive-compulsive disorder: Risk factors and correlates. *J Psychiatr Res*. févr 2014;49:68- 74.
11. Grant JE, Mancebo MC, Pinto A, Williams KA, Eisen JL, Rasmussen SA. Late-onset obsessive compulsive disorder: Clinical characteristics and psychiatric comorbidity. *Psychiatry Res*. juill 2007;152(1):21- 7.
12. Bowden VM. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. *JAMA J Am Med Assoc*. 16 sept 1992;268(11):1473.
13. Aouizerate B, Rotgé JY, Bioulac B, Tignol J. Apport actuel des neurosciences à travers une nouvelle lecture clinique du trouble obsessionnel compulsif. *L'Encéphale*. 2007;33(2):203–210.

14. Pauls DL, Abramovitch A, Rauch SL, Geller DA. Obsessive–compulsive disorder: an integrative genetic and neurobiological perspective. *Nat Rev Neurosci.* 20 mai 2014;15(6):410- 24.
15. Bozorgmehr A, Ghadirivasfi M, Shahsavand Ananloo E. Obsessive–compulsive disorder, which genes? Which functions? Which pathways? An integrated holistic view regarding OCD and its complex genetic etiology. *J Neurogenet.* 3 juill 2017;31(3):153- 60.
16. Taj M J RJ, Ganesh S, Shukla T, Deolankar S, Nadella RK, Sen S, et al. BDNF gene and obsessive compulsive disorder risk, symptom dimensions and treatment response. *Asian J Psychiatry.* déc 2018;38:65- 9.
17. Fullana MA, Alonso P, Gratacòs M, Jaurieta N, Jiménez-Murcia S, Segalàs C, et al. Variation in the BDNF Val66Met polymorphism and response to cognitive-behavior therapy in obsessive-compulsive disorder. *Eur Psychiatry.* juill 2012;27(5):386- 90.
18. Fontenelle LF, Guimarães Barbosa I, Victor Luna J, Pessoa Rocha N, Silva Miranda A, Lucio Teixeira A. Neurotrophic factors in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res.* oct 2012;199(3):195- 200.
19. Wang Y, Mathews CA, Li Y, Lin Z, Xiao Z. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) plasma levels in drug-naïve OCD patients are lower than those in healthy people, but are not lower than those in drug-treated OCD patients. *J Affect Disord.* sept 2011;133(1- 2):305- 10.
20. Gray SM, Bloch MH. Systematic Review of Proinflammatory Cytokines in Obsessive-Compulsive Disorder. *Curr Psychiatry Rep.* juin 2012;14(3):220- 8.
21. Attwells S, Setiawan E, Wilson AA, Rusjan PM, Mizrahi R, Miler L, et al. Inflammation in the Neurocircuitry of Obsessive-Compulsive Disorder. *JAMA Psychiatry.* août 2017;74(8):833.
22. Whiteside SP, Port JD, Abramowitz JS. A meta–analysis of functional neuroimaging in obsessive–compulsive disorder. *Psychiatry Res Neuroimaging.* nov 2004;132(1):69- 79.
23. Dougherty DD, Brennan BP, Stewart SE, Wilhelm S, Widge AS, Rauch SL. Neuroscientifically Informed Formulation and Treatment Planning for Patients With Obsessive-Compulsive Disorder: A Review. *JAMA Psychiatry.* 1 oct 2018;75(10):1081.
24. Pujol J, Blanco-Hinojo L, Maciá D, Alonso P, Harrison BJ, Martínez-Vilavella G, et al. Mapping Alterations of the Functional Structure of the Cerebral Cortex in Obsessive–Compulsive Disorder. *Cereb Cortex [Internet].* 4 févr 2019 [cité 11 mars 2019]; Disponible sur: <https://academic.oup.com/cercor/advance-article/doi/10.1093/cercor/bhz008/5306314>
25. Hazari N, Narayanaswamy J, Venkatasubramanian G. Neuroimaging findings in obsessive–compulsive disorder: A narrative review to elucidate neurobiological underpinnings. *Indian J Psychiatry.* 2019;61(7):9.
26. Le Jeune F, Vérin M, N’Diaye K, Drapier D, Leray E, Du Montcel ST, et al. Decrease of Prefrontal Metabolism After Subthalamic Stimulation in Obsessive-Compulsive Disorder: A Positron Emission Tomography Study. *Biol Psychiatry.* déc 2010;68(11):1016- 22.

27. Julien D, O'Connor KP, Aardema F. Intrusive thoughts, obsessions, and appraisals in obsessive–compulsive disorder: A critical review. *Clin Psychol Rev.* avr 2007;27(3):366- 83.
28. Rapp AM, Bergman RL, Piacentini J, McGuire JF. Evidence-Based Assessment of Obsessive–Compulsive Disorder. *J Cent Nerv Syst Dis.* 21 août 2016;8:13- 29.
29. Compulsive MO. The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. *Arch Gen Psychiatry.* 1989;46:1006–1011.
30. Foa EB, Kozak MJ, Salkovskis PM, Coles ME, Amir N. The validation of a new obsessive–compulsive disorder scale: The Obsessive–Compulsive Inventory. *Psychol Assess.* 1998;10(3):206.
31. Sanavio E. Obsessions and compulsions: the Padua Inventory. *Behav Res Ther.* 1988;26(2):169–177.
32. Storch EA, Benito K, Goodman W. Assessment scales for obsessive–compulsive disorder. *Neuropsychiatry.* juin 2011;1(3):243- 50.
33. Bejerot S, Edman G, Anckarsäter H, Berglund G, Gillberg C, Hofvander B, et al. The Brief Obsessive–Compulsive Scale (BOCS): A self-report scale for OCD and obsessive–compulsive related disorders. *Nord J Psychiatry.* nov 2014;68(8):549- 59.
34. Rosario-Campos MC, Miguel EC, Quatrano S, Chacon P, Ferrao Y, Findley D, et al. The Dimensional Yale–Brown Obsessive–Compulsive Scale (DY-BOCS): an instrument for assessing obsessive–compulsive symptom dimensions. *Mol Psychiatry.* 2006;11(5):495–504.
35. Park LS, Burton CL, Dupuis A, Shan J, Storch EA, Crosbie J, et al. The Toronto Obsessive-Compulsive Scale: Psychometrics of a Dimensional Measure of Obsessive-Compulsive Traits. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* avr 2016;55(4):310-318.e4.
36. Selles RR, Storch EA, Lewin AB. Variations in Symptom Prevalence and Clinical Correlates in Younger Versus Older Youth with Obsessive–Compulsive Disorder. *Child Psychiatry Hum Dev.* déc 2014;45(6):666- 74.
37. Mataix-Cols D. Deconstructing obsessive–compulsive disorder: a multidimensional perspective. *Curr Opin Psychiatry.* 2006;19(1):84–89.
38. Grillault Laroche D, Gaillard A. Induced Obsessive Compulsive Symptoms (OCS) in schizophrenia patients under Atypical 2 Antipsychotics (AAPs): review and hypotheses. *Psychiatry Res.* déc 2016;246:119- 28.
39. Lochner C, Fineberg NA, Zohar J, van Ameringen M, Juven-Wetzler A, Altamura AC, et al. Comorbidity in obsessive–compulsive disorder (OCD): A report from the International College of Obsessive–Compulsive Spectrum Disorders (ICOCS). *Compr Psychiatry.* oct 2014;55(7):1513- 9.
40. Shavitt RG, de Mathis MA, Oki F, Ferrao YA, Fontenelle LF, Torres AR, et al. Phenomenology of OCD: Lessons from a large multicenter study and implications for ICD-11. *J Psychiatr Res.* oct 2014;57:141- 8.

41. Pelissolo A, Moukheiber A, Mallet L. Obsessive-compulsive disorders and anxiety disorders: A comparison of personality and emotionality patterns. *Psychiatry Res.* oct 2015;229(3):695- 701.
42. Saraf G, Paul I, Viswanath B, Narayanaswamy JC, Math SB, Reddy YCJ. Bipolar disorder comorbidity in patients with a primary diagnosis of OCD. *Int J Psychiatry Clin Pract.* 2 janv 2017;21(1):70- 4.
43. Angelakis I, Gooding P, Tarriner N, Panagioti M. Suicidality in obsessive compulsive disorder (OCD): A systematic review and meta-analysis. *Clin Psychol Rev.* juill 2015;39:1- 15.
44. Dold M, Bartova L, Souery D, Mendlewicz J, Porcelli S, Serretti A, et al. Low comorbid obsessive-compulsive disorder in patients with major depressive disorder – Findings from a European multicenter study. *J Affect Disord.* févr 2018;227:254- 9.
45. Aouizerate B, Guehl D, Cuny E, Rougier A, Bioulac B, Tignol J, et al. Pathophysiology of obsessive–compulsive disorder. *Prog Neurobiol.* févr 2004;72(3):195- 221.
46. Moheb N, Charuworn K, Ashla MM, Desarant R, Chavez D, Mendez MF. Repetitive Behaviors in Frontotemporal Dementia: Compulsions or Impulsions? *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 12 déc 2018;appi.neuropsych.
47. Huppert JD, Moser JS, Gershuny BS, Riggs DS, Spokas M, Filip J, et al. The relationship between obsessive–compulsive and posttraumatic stress symptoms in clinical and non-clinical samples. *J Anxiety Disord.* janv 2005;19(1):127- 36.
48. Araújo AXG de, Fontenelle LF, Berger W, Luz MP da, Pagotto LFA da C, Marques-Portella C, et al. Pre-traumatic vs post-traumatic OCD in PTSD patients: Are differences in comorbidity rates and functional health status related to childhood abuse? *Compr Psychiatry.* nov 2018;87:25- 31.
49. Houeto J-L, Giré P. Tics et syndrome de Gilles de la Tourette : diagnostic, évolution et principes de traitement. *Presse Médicale.* févr 2008;37(2):263- 70.
50. Fournier P, Desombre H, Broussolle E. Des tics moteurs au syndrome de Gilles de la Tourette : données actuelles, comorbidités et principes de prise en charge thérapeutique chez l'enfant et l'adolescent. *Arch Pédiatrie.* juin 2014;21(6):646- 51.
51. the ESSTS Guidelines Group, Roessler V, Plessen KJ, Rothenberger A, Ludolph AG, Rizzo R, et al. European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part II: pharmacological treatment. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* avr 2011;20(4):173- 96.
52. Fenske JN, Schwenk TL. Obsessive compulsive disorder: diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 2009;80(3):239–45.
53. Dell'Osso B, Benatti B, Grancini B, Vismara M, Carlo VD, Cirnigliaro G, et al. Investigating duration of illness and duration of untreated illness in obsessive compulsive disorder reveals patients remain at length pharmacologically untreated. *Int J Psychiatry Clin Pract.* 30 mai 2019;0(0):1- 3.

54. Math SB, Janardhan Reddy YC. Issues in the pharmacological treatment of obsessive-compulsive disorder: Pharmacological treatment of OCD. *Int J Clin Pract.* 18 mai 2007;61(7):1188- 97.
55. Arumugham SS, Reddy JY. Augmentation strategies in obsessive-compulsive disorder. *Expert Rev Neurother.* févr 2013;13(2):187- 203.
56. Haute Autorité de Santé PECEP. TOC résistants : prise en charge et place de la neurochirurgie fonctionnelle. 2005;
57. da Silva R de MF, Batistuzzo MC, Shavitt RG, Miguel EC, Stern E, Mezger E, et al. Transcranial direct current stimulation in obsessive-compulsive disorder: an update in electric field modeling and investigations for optimal electrode montage. *Expert Rev Neurother.* 8 juill 2019;1- 11.
58. Bais M, Figeé M, Denys D. Neuromodulation in Obsessive-Compulsive Disorder. *Psychiatr Clin North Am.* sept 2014;37(3):393- 413.
59. Staudt MD, Herring EZ, Gao K, Miller JP, Sweet JA. Evolution in the Treatment of Psychiatric Disorders: From Psychosurgery to Psychopharmacology to Neuromodulation. *Front Neurosci [Internet].* 15 févr 2019 [cité 27 juin 2019];13. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fnins.2019.00108/full>
60. Pallanti S, Hollander E, Bienstock C, Koran L, Leckman J, Marazziti D, et al. Treatment non-response in OCD: methodological issues and operational definitions. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2002;5(2):181–191.
61. Hantouche EG, Demonfaucon C. Toc résistant : caractéristiques cliniques, facteurs prédictifs et influence des tempéraments affectifs. *L'Encéphale.* déc 2008;34(6):611- 7.
62. Fontenelle LF, Coutinho ESF, Lins-Martins NM, Fitzgerald PB, Fujiwara H, Yücel M. Electroconvulsive therapy for obsessive-compulsive disorder: a systematic review. *J Clin Psychiatry.* juill 2015;76(7):949- 57.
63. Haynes WIA, Millet B, Mallet L. Le trouble obsessionnel-compulsif, un nouveau modèle de dysfonction des noyaux gris centraux ? Apports de la stimulation cérébrale profonde. *Rev Neurol (Paris).* août 2012;168(8- 9):649- 54.
64. Chabardès S, Polosan M, Krack P, Bastin J, Krainik A, David O, et al. Deep Brain Stimulation for Obsessive-Compulsive Disorder: Subthalamic Nucleus Target. *World Neurosurg.* sept 2013;80(3- 4):S31.e1-S31.e8.
65. Blomstedt P, Sjöberg RL, Hansson M, Bodlund O, Hariz MI. Deep Brain Stimulation in the Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. *World Neurosurg.* déc 2013;80(6):e245- 53.
66. Lapidus KAB, Kopell BH, Ben-Haim S, Rezai AR, Goodman WK. History of Psychosurgery: A Psychiatrist's Perspective. *World Neurosurg.* sept 2013;80(3- 4):S27.e1-S27.e16.

67. Neumaier F, Paterno M, Alpdogan S, Tevoufouet EE, Schneider T, Hescheler J, et al. Surgical Approaches in Psychiatry: A Survey of the World Literature on Psychosurgery. *World Neurosurg.* janv 2017;97:603-634.e8.
68. Miguel EC, Lopes AC, McLaughlin NCR, Norén G, Gentil AF, Hamani C, et al. Evolution of gamma knife capsulotomy for intractable obsessive-compulsive disorder. *Mol Psychiatry.* 1 févr 2019;24(2):218- 40.
69. Rasmussen SA, Noren G, Greenberg BD, Marsland R, McLaughlin NC, Malloy PJ, et al. Gamma Ventral Capsulotomy in Intractable Obsessive-Compulsive Disorder. *Biol Psychiatry.* sept 2018;84(5):355- 64.
70. Family accommodation in obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry.* 1 mars 1995;152(3):441- 3.
71. Storch EA, Geffken GR, Merlo LJ, Jacob ML, Murphy TK, Goodman WK, et al. Family Accommodation in Pediatric Obsessive–Compulsive Disorder. *J Clin Child Adolesc Psychol.* 10 avr 2007;36(2):207- 16.
72. Grebot É. Réflexions sur la notion de workaholisme : pour une approche transactionnelle. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr.* mars 2013;171(2):95- 9.
73. McGuinness M, Blissett J, Jones C. OCD in the Perinatal Period: Is Postpartum OCD (ppOCD) a Distinct Subtype? A Review of the Literature. *Behav Cogn Psychother.* mai 2011;39(03):285- 310.
74. Collardeau F, Corbyn B, Abramowitz J, Janssen PA, Woody S, Fairbrother N. Maternal unwanted and intrusive thoughts of infant-related harm, obsessive-compulsive disorder and depression in the perinatal period: study protocol. *BMC Psychiatry [Internet].* déc 2019 [cité 23 mars 2019];19(1). Disponible sur: <https://bmcp psychiatry.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12888-019-2067-x>
75. Lawrence PJ, Craske MG, Kempton C, Stewart A, Stein A. Intrusive thoughts and images of intentional harm to infants in the context of maternal postnatal depression, anxiety, and OCD. *Br J Gen Pract.* août 2017;67(661):376- 7.
76. Pozza A, Lochner C, Ferretti F, Cuomo A, Coluccia A. Does higher severity really correlate with a worse quality of life in obsessive–compulsive disorder? A meta-regression. *Neuropsychiatr Dis Treat.* avr 2018;Volume 14:1013- 23.
77. Group W. Development of the WHOQOL: Rationale and Current Status. *Int J Ment Health.* sept 1994;23(3):24- 56.
78. Coluccia A, Fagiolini A, Ferretti F, Pozza A, Costoloni G, Bolognesi S, et al. Adult obsessive–compulsive disorder and quality of life outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Asian J Psychiatry.* août 2016;22:41- 52.
79. Macy AS, Theo JN, Kaufmann SCV, Ghazzaoui RB, Pawlowski PA, Fakhry HI, et al. Quality of life in obsessive compulsive disorder. *CNS Spectr.* févr 2013;18(01):21- 33.
80. Huppert JD, Simpson HB, Nissenson KJ, Liebowitz MR, Foa EB. Quality of life and functional impairment in obsessive-compulsive disorder: a comparison of patients with

and without comorbidity, patients in remission, and healthy controls. *Depress Anxiety*. janv 2009;26(1):39- 45.

81. Fernández de la Cruz L, Rydell M, Runeson B, D’Onofrio BM, Brander G, Rück C, et al. Suicide in obsessive–compulsive disorder: a population-based study of 36 788 Swedish patients. *Mol Psychiatry*. nov 2017;22(11):1626- 32.
82. Rachamalla V, Song MM, Liu H, Giles CL, McMahon T. Obsessive-Compulsive Disorder with Suicide Obsessions in a First Responder without Previous Diagnosis of OCD or History of Suicide Attempts. *Case Rep Psychiatry* [Internet]. 2017 [cité 18 avr 2018];2017. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5643032/>
83. Ching THW, Williams M, Siev J. Violent obsessions are associated with suicidality in an OCD analog sample of college students. *Cogn Behav Ther*. 4 mars 2017;46(2):129- 40.
84. Melli G, Moulding R, Gelli S, Chiorri C, Pinto A. Assessing Sexual Orientation–Related Obsessions and Compulsions in Italian Heterosexual Individuals: Development and Validation of the Sexual Orientation Obsessive-Compulsive Scale (SO-OCS). *Behav Ther*. juill 2016;47(4):431- 43.
85. Grant JE, Pinto A, Gunnip M, Mancebo MC, Eisen JL, Rasmussen SA. Sexual obsessions and clinical correlates in adults with obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry*. sept 2006;47(5):325- 9.
86. Wetterneck CT, Siev J, Adams TG, Slimowicz JC, Smith AH. Assessing Sexually Intrusive Thoughts: Parsing Unacceptable Thoughts on the Dimensional Obsessive-Compulsive Scale. *Behav Ther*. juill 2015;46(4):544- 56.
87. Sladana P. Haute Autorité de santé. 2017;45.
88. Abramowitz JS. Treatment of obsessive-compulsive disorder in patients who have comorbid major depression. *J Clin Psychol*. nov 2004;60(11):1133- 41.
89. Jones PJ, Mair P, Riemann BC, Mugno BL, McNally RJ. A network perspective on comorbid depression in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *J Anxiety Disord*. janv 2018;53:1- 8.
90. Rickelt J, Viechtbauer W, Lieverse R, Overbeek T, van Balkom AJ, van Oppen P, et al. The relation between depressive and obsessive-compulsive symptoms in obsessive-compulsive disorder: Results from a large, naturalistic follow-up study. *J Affect Disord*. oct 2016;203:241- 7.
91. Tibi L, van Oppen P, van Balkom AJLM, Eikelenboom M, Rickelt J, Schruers KRJ, et al. The long-term association of OCD and depression and its moderators: A four-year follow up study in a large clinical sample. *Eur Psychiatry*. juill 2017;44:76- 82.
92. Saxena S, Brody AL, Ho ML, Alborzian S, Ho MK, Maidment KM, et al. Cerebral metabolism in major depression and obsessive-compulsive disorder occurring separately and concurrently. *Biol Psychiatry*. août 2001;50(3):159- 70.
93. National Institute for Health and Clinical Excellence. *Depression: the treatment and management of depression in adults*. Leicester: British Psychological Society; 2010.

94. Rosenthal DL, Leibu E, Aloysi AS, Kopell BH, Goodman WK, Kellner CH. Safety and Efficacy of Electroconvulsive Therapy for Depression in the Presence of Deep Brain Stimulation in Obsessive-Compulsive Disorder. *J Clin Psychiatry*. 25 mai 2016;77(05):689- 90.
95. Pittenger C, Bloch MH. Pharmacological Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder. *Psychiatr Clin North Am*. sept 2014;37(3):375- 91.
96. Farris SG, McLean CP, Van Meter PE, Simpson HB, Foa EB. Treatment Response, Symptom Remission, and Wellness in Obsessive-Compulsive Disorder. *J Clin Psychiatry*. 15 juill 2013;74(07):685- 90.
97. Subramaniam M, Soh P, Ong C, Seow LSE, Picco L, Vaingankar JA, et al. Patient-reported outcomes in obsessive-compulsive disorder. *Clin Res*. 2014;16(2):36.
98. Klein Hofmeijer-Sevink M, van Oppen P, van Megen HJ, Batelaan NM, Cath DC, van der Wee NJA, et al. Clinical relevance of comorbidity in obsessive compulsive disorder: The Netherlands OCD Association study. *J Affect Disord*. sept 2013;150(3):847- 54.
99. Brakoulias V, Starcevic V, Belloch A, Brown C, Ferrao YA, Fontenelle LF, et al. Comorbidity, age of onset and suicidality in obsessive–compulsive disorder (OCD): An international collaboration. *Compr Psychiatry*. juill 2017;76:79- 86.
100. Dell’Osso B, Buoli M, Hollander E, Altamura AC. Duration of Untreated Illness as a Predictor of Treatment Response and Remission in Obsessive–Compulsive Disorder. *World J Biol Psychiatry*. janv 2010;11(1):59- 65.
101. Dell’Osso B, Camuri G, Benatti B, Buoli M, Altamura AC. Differences in latency to first pharmacological treatment (duration of untreated illness) in anxiety disorders: a study on patients with panic disorder, generalized anxiety disorder and obsessive-compulsive disorder: Duration of untreated illness in anxiety disorders. *Early Interv Psychiatry*. nov 2013;7(4):374- 80.
102. McCraw S, Parker G, Graham R, Synnott H, Mitchell PB. The duration of undiagnosed bipolar disorder: Effect on outcomes and treatment response. *J Affect Disord*. oct 2014;168:422- 9.
103. Poyraz CA, Turan Ş, Sağlam NGU, Batun GÇ, Yassa A, Duran A. Factors associated with the duration of untreated illness among patients with obsessive compulsive disorder. *Compr Psychiatry*. avr 2015;58:88- 93.
104. Demet MM, Deveci A, Taşkın EO, Erbay Dünder P, Türel Ermertcan A, Mızrak Demet S, et al. Risk factors for delaying treatment seeking in obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry*. sept 2010;51(5):480- 5.
105. Wheaton MG, Sternberg L, McFarlane K, Sarda A. Self-concealment in obsessive-compulsive disorder: Associations with symptom dimensions, help seeking attitudes, and treatment expectancy. *J Obsessive-Compuls Relat Disord*. oct 2016;11:43- 8.
106. García-Soriano G, Rufer M, Delsignore A, Weidt S. Factors associated with non-treatment or delayed treatment seeking in OCD sufferers: A review of the literature. *Psychiatry Res*. déc 2014;220(1- 2):1- 10.

107. Viswanath B, Narayanaswamy JC, Rajkumar RP, Cherian AV, Kandavel T, Math SB, et al. Impact of depressive and anxiety disorder comorbidity on the clinical expression of obsessive-compulsive disorder. *Compr Psychiatry*. août 2012;53(6):775- 82.
108. ALTINTAŞ E, TAŞKINTUNA N. Factors Associated with Depression in Obsessive-Compulsive Disorder: A Cross-Sectional Study. *Nöro Psikiyatri Arş*. déc 2015;52(4):346- 53.
109. DSM- 5 OBSESSIVE- COMPULSIVE AND RELATED DISORDERS: CLINICAL IMPLICATIONS OF NEW CRITERIA - Ameringen - 2014 - Depression and Anxiety - Wiley Online Library [Internet]. [cité 4 mai 2019]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/da.22259>
110. Speranza M, Corcos M, Godart N, Jeammet P, Flament M. Prévalence actuelle et vie entière des troubles obsessionnels compulsifs dans les troubles des conduites alimentaires. 2001;11.
111. Pelchat ML. Of human bondage: Food craving, obsession, compulsion, and addiction. 2002;6.
112. Figeo M, Pattij T, Willuhn I, Luigjes J, van den Brink W, Goudriaan A, et al. Compulsivity in obsessive–compulsive disorder and addictions. *Eur Neuropsychopharmacol*. mai 2016;26(5):856- 68.
113. Masellis M, Rector NA, Richter MA. Quality of Life in OCD: Differential Impact of Obsessions, Compulsions, and Depression Comorbidity. *Can J Psychiatry*. mars 2003;48(2):72- 7.
114. Ung Y, Tétreault S, Morgiève M, Briffault X. Indicateurs de la qualité de vie des personnes présentant des troubles obsessionnels compulsifs : une étude de la portée. *Alter*. nov 2017;11(4):267- 81.

## VIII. Résumé

**Objectif** : Le TOC est une pathologie fréquente, invalidante et pour laquelle des traitements ont montré leur efficacité. Nous avons souhaité connaître les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des patients suivis à la consultation spécialisée créée au CH du Rouvray (C.T.TOC).

**Méthode** : Les patients bénéficiant déjà d'un suivi au C.T.TOC étaient contactés par téléphone pour fixer les rendez-vous nécessaires au recueil des données. Des échelles standardisées étaient réalisées au cours d'entretiens individuels. Ces éléments étaient ensuite analysés puis comparés aux résultats décrits dans la littérature.

**Résultats** : 46 patients ont été contactés, 33 ont acceptés de participer à l'étude, 2 n'ont pas honoré les rendez-vous fixés, et un patient ne remplissait finalement pas les critères d'inclusion. Au total, 30 patients ont été examinés : 18 hommes, 12 femmes, dont la moyenne d'âge était de 42.1 ans. Les TOC avaient débuté en moyenne à 19.2 ans. Le délai diagnostic moyen était estimé à 10.1 ans. 23.3% des patients rapportaient des antécédents familiaux de TOC. Le nombre moyen de comorbidités au moment de l'évaluation était de 1.8. Le trouble dépressif unipolaire était le trouble le plus fréquemment associé au TOC sur la vie entière, et 15 patients avaient des symptômes dépressifs lors du recueil de données. Ces chiffres étaient comparables aux données de la littérature. La majorité des patients interrogés avaient un bon fonctionnement global (GAF moyenne à 70.9/100).

**Conclusion** : Le C.T.TOC permet d'améliorer la prise en charge des TOC en offrant des soins adaptés aux recommandations.

## IX. Mots clefs

Trouble obsessionnel compulsif, TOC, épidémiologie, diagnostic, consultation.