



UNIVERSITÉ DE FERHAT ABBAS SÉTIF 1
FACULTÉ DE MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE

**ÉTUDE CLINIQUE, ÉPIDÉMIOLOGIQUE DES DYSTHYROÏDIÉS, AU SEIN
D'UNE POPULATION ATTEINTE DE TROUBLES PSYCHIQUES, DANS LA
WILAYA DE SÉTIF**

THÈSE
Présentée pour l'Obtention du
Diplôme de Doctorat en Sciences Médicales
en Psychiatrie

Par
Yamina SADOUKI épouse CHOUAKI

Soutenue publiquement le
13/10/2022

ANNÉE UNIVERSITAIRE
2021-2022



UNIVERSITÉ DE FERHAT ABBAS SÉTIF 1
FACULTÉ DE MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE

N° de Série :

N° d'Ordre :

**ÉTUDE CLINIQUE, ÉPIDÉMIOLOGIQUE DES DYSTHYROÏDIÉS, AU SEIN
D'UNE POPULATION ATTEINTE DE TROUBLES PSYCHIQUES, DANS LA
WILAYA DE SÉTIF**

THÈSE
Présentée pour l'Obtention du
Diplôme de Doctorat en Sciences Médicales
en Psychiatrie

Par
Yamina SADOUKI épouse CHOUAKI

Soutenue publiquement le
13/10/2022

Devant le Jury Composé de :

Mr. ZIRI Abbas	Président	Professeur	Université de Tizi-Ouzou.
Mr. BENCHARIF Mohammed El Amin	Directeur	Professeur	Université de Blida 1.
Mr. ALOUANI Mohamed Lamine	Examineur	Professeur	Université de Setif.
Mme. MADOUI Fatma Zohra	Examineur	Professeur	Université de Constantine.
Mr. BOUGUERMOUTH Yacine	Examineur	Professeur	Université de Blida 1.
Mme. KHETTAB Rachida	Examineur	MCA	Université de Blida 1.

ANNÉE UNIVERSITAIRE
2021-2022

REMERCIEMENT

Tout d'abord, je remercie profondément mon maître, professeur BENCHARIF Mohammed El Amin, de la faculté de médecine de Blida, je vous remercie pour tout ce que vous nous avez donné et continuez à donner, pour votre générosité tant sur le plan humain que professionnel, et ce depuis mon initiation dans le monde de la psychiatrie à vos côtés, merci monsieur de m'avoir honorée par votre accompagnement et encadrement tout au long de ce modeste travail en acceptant qu'il se concrétise sous votre direction.

Je remercie professeur ZIRI Abbes, de la faculté de médecine de Tizi-Ouzou, pour l'honneur qu'il me fait en acceptant de présider le jury, ainsi que le temps qu'il a accordé à la lecture et à la correction du manuscrit, pour sa modestie et sa disponibilité.

Au Pr. ALOUANI Médecin chef du service de psychiatrie adulte EHS Ain Abassa Sétif, pour avoir accepté de faire partie de ce jury, et corriger ce manuscrit. Veuillez recevoir l'expression de mon profond respect.

Au professeur MADOUÏ Fatma Zohra pour avoir accepté de faire partie de ce jury, et prendre de votre précieux temps pour la correction du manuscrit. Veuillez recevoir l'expression de mon profond respect.

Au professeur BOUGUERMOUH Yacine pour avoir accepté de faire partie de ce jury veuillez recevoir l'expression de mon profond respect.

Au professeur KHETTAB Rachida pour avoir accepté de faire partie de ce jury veuillez recevoir l'expression de mon profond respect.

DÉDICACE

Je tiens à dédicacer ce travail, à l'équipe de Psychiatrie légale de Blida, ou j'ai fait mes tout premiers pas en Psychiatrie, une équipe magnifique des gens généreux consciencieux, mes maîtres, mes aînés, ma promotion, les équipes des différents services chacun par votre nom, merci du fond du cœur pour tout, je vous serai éternellement reconnaissante.

A toi Mounir CHARMAT, que j'appelle à chaque fois « au secours » merci pour ta disponibilité et ta précieuse aide.

Au Pr. GUEMMACHE Médecin chef du service d'épidémiologie et de prévention du CHU de Blida.

Au Dr NOUIOUAT Nesrine, un grand merci pour ton aide précieuse, je te souhaite tout le succès que tu mérites.

Je tiens aussi à remercier l'équipe de Sétif, en commençant par Mr. DEHANE l'ancien directeur de l'E.H.S de Ain Abassa, pour son accueil tant chaleureux et paternel, à son équipe Mme. ZABAR, Mr. HASNAOUI, et mon très cher ami BOUAOUD Riadh à qui je dois beaucoup.

Au Pr. LAOUAMRI doyen de la faculté de médecine de Sétif.

Au Pr. ADOUANE Médecin chef du service de pédopsychiatrie.

Au directeur actuel Mr. BENAMARA, que je remercie pour la confiance qu'il a mise en moi, pour son aide et ses encouragements, à Mme. DENINE pour sa générosité et la bonté de son cœur, au Dr. DJOUDI pour sa compréhension.

A la magnifique équipe de la direction, bureau par bureau, à tout le personnel des différents pavillons, surtout le « D » équipe par équipe, un service d'exception auquel je suis particulièrement attachée, aux chauffeurs, le personnel de la cuisine, le bureau des entrées, de la sécurité, sans oublier les surveillants.

Les équipes de gardes et consultation.

Au personnel médical et paramédical, la merveilleuse équipe dynamique, de médecins généralistes chacun par son nom.

A la nouvelle équipe de psychiatres, merci pour votre disponibilité et votre générosité particulièrement Dr. TAKOUK et le Dr. GAMOUH qui ne cesse de m'encourager et de me ramasser dans les moments les plus difficiles.

Ce mémoire a vu le jour grâce...

A Allah, qui m'a donnée foi, courage et patience pour continuer et terminer ce travail.

Aux meilleurs parents du monde, la plus douce des mamans qui s'est tant sacrifiée pour nous, l'amie, la sœur, ma voie, mon tout « maman tu es ma lumière », et toi mon papa qui m'a tant appris et tant donné jusqu'à l'amour du métier « mon papichon mon premier amour », merci pour tout.....

Je vous rends hommage à travers ce modeste travail.

A mes frères Madjid, Amine et Aghiles, je ne vous remercierai jamais assez pour votre disponibilité et tout ce que vous avez fait et continuez à faire pour moi, merci d'être là « je vous aime ».

A ma deuxième famille toi sœurlette, que j'aime tant enquiquiner « ma Sarah »; ainsi que tes merveilleux parents .que dieux les protège.

A ma belle famille, ma belle mère, mes belles sœurs, beaux frères, neveux et nièces et surtout à mon défunt beaux père « CHOUAKI Nafâa » qui m'a tant encouragée dans mes études, en trouvant à chaque fois les mots qu'il fallait « Allah irahmek tonton ».

A la mémoire de mes grands parents, Nannas; Ammiss et tonton Rachid.

A toutes ma famille, mes tontons et tatas, cousins et cousine.

A ma petite tribu « ma plus belle réussite », en commençant par son chef « Kamel » mon cher mari, ma moitié mon âme sœur, l'ami, je te remercie pour ta patience, de m'avoir permis d'aller de l'avant et au bout de mes rêves, d'être là malgré les circonstances « Merci d'être là » ; à nos trésors en commençant par toi mon Amir ; mon héros, mon prince ; ma première réussite. A toi Amel, ma poupée, ma princesse à travers toi j'ai réalisé mon rêve de petite fille, et ma petite Inés « sissi » qui est venue égayer et rajouter beaucoup de bonheur et d'amour à notre foyer. Je vous adore vous êtes ma raison de vivre.

A tous mes patients sans qui tout ceci n'aurait pas vu le jour.

TABLE DES MATIÈRES

PARTIE 1	26
1-INTRODUCTION ET PROBLÉMATIQUE	28
2-CONCEPT THÉORIQUE	36
Chapitre 1 : Le système thyroïdien	38
I. La glande thyroïde.....	39
1). Anatomie.....	39
2). Histologie.....	39
A)- Les cellules folliculaires : « thyrocytes »	40
B)- Les cellules C ou para folliculaires : « para folliculaires »	41
C)- La colloïde.....	41
II. Hormones thyroïdiennes	45
1). Introduction définition	45
Chapitre 2 : Les dysthyroïdies	54
I. Introduction définition.....	55
II. Épidémiologie des dysthyroïdies	55
1). L'hyperthyroïdie	55
2). L'hypothyroïdie.....	56
III. Les dysthyroïdies.....	56
1). Une hyperthyroïdie	56
2). Une hypothyroïdie	58
Chapitre 3 : Psychopathologie	62
I. Définitions	63
II. Classification des maladies mentales	63
1). Troubles neuro développementaux	64
2). Troubles du spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques.....	64
3). Troubles bipolaires et connexes.....	65
A)- Épisode de manie	67
B)- Hypomanie	67
C)- Dépression.....	68
D)- Troubles dépressifs.....	69
E)- Troubles anxieux	69
F)- Troubles obsessionnel-compulsif et apparentes.....	70
G)- Troubles a des traumatismes ou à des facteurs de stress.....	71
H)- Troubles dissociatifs.....	71
I)- Troubles à symptomatologie somatique et apparentes.....	72
J)- Troubles des conduites alimentaires et de l'ingestion d'aliments.....	72
K)- Troubles du contrôle sphinctérien	73
L)- Troubles de l'alternance veille-sommeil	73
M)- Dysphorie liée au genre.....	75
N)- Troubles disruptifs, du contrôle des impulsions et des conduites	75
O)- Troubles lies à une substance et troubles addictifs.....	76
P)- Troubles neurocognitifs.....	76
Q)- Troubles de la personnalité.....	76
Q)-1. Groupe a des troubles de la personnalité	76
Q)-2. Groupe b des troubles de la personnalité.....	77
Q)-3. Groupe c des troubles de la personnalité	77
R)- Troubles paraphilies	77
S)- Autres troubles mentaux.....	78

Chapitre 4 : Comorbidité	80
I. Définition de la comorbidité à travers le temps.....	81
II. Types de comorbidité	83
Chapitre 5 : Le système thyroïdien et le système neuropsychique	85
I. Action des hormones thyroïdiennes au niveau du SNC.....	86
II. Excès d’hormones thyroïdiennes et pathologie psychique	88
III. Hormones thyroïdiennes et neurodéveloppement.....	89
IV. Hormones thyroïdiennes et neurotransmission	91
1). La sérotonine.....	91
A)- β - et α 2-adrénergique	92
B)- GABA ergique.....	93
C)- Cortisol.....	93
V. Le retentissement des troubles psychiatriques sur l’axe hypothalamohypophyso-thyroïdien	94
VI. Perturbations du système thyroïdien au cours de la pathologie mentale.....	95
A)- La T4 libre.....	95
B)- La TSH	96
C)- La T3 libre.....	97
Chapitre 6 : Les dysthyroïdies et troubles mentaux	99
I. Hyperthyroïdie	104
A)- Psychose.....	105
B)- Sujet âgé	106
C)- Toxicomanes	108
1). Trouble de l’humeur	108
2). Troubles anxieux.....	109
3). Hyperthyroïdémie euthyroïdienne.....	110
4). Thyroïdite auto-immune	111
II. Hypothyroïdie.....	113
III. La place du traitement hormonal thyroïdien sur la composante psychiatrique de cette comorbidité	117
IV. Psychotropes et système thyroïdien	119
1). Le lithium.....	119
A)- Hypothyroïdie.....	120
B)- Hyperthyroïdie	121
2). Les antipsychotiques.....	122
A)- Quétiapine	122
B)- Olanzapine, Aripiprazole, Risperidone	122
C)- L’halopéridol	122
3). Les antidépresseurs	123
4). Carbamazépine et phénobarbital	124
5). Electroconvulsivothérapie	124
6). Neurotransmetteurs.....	124
7). Les anticorps antithyroïdiens.....	125
PARTIE 2.....	128
Chapitre 1 : Représentation de l’étude	130
I. Intérêt de l’étude.....	131
1). Hypothèse de recherche.....	131
A)- Objectifs de l’étude	132
A)-1. Objectif principal.....	132

A)-2. Objectifs secondaires	132
II. Matériels et méthode	132
1). Type d'étude.....	132
III. Population de l'étude.....	134
1). Définition de la pathologie psychiatrique dans l'étude.....	134
2). Définition de la dysthyroïdie dans l'étude	134
3). Critères d'inclusion.....	135
4). Critères de non inclusion	135
IV. Réalisation de l'enquête	135
1). Aspects éthiques	136
2). Traitement des données.....	136
A)- Recueil des données	136
B)- Traitement et analyse.....	137
V. Plan d'analyse	138
1). Variables de l'étude.....	138
2). Variables qualitatives	138
3). Les variables quantitatives.....	142
4). Variables a analyser	142
5). Croisement de variables.....	142
Chapitre 2 : Résultats	145
I. Étude descriptive	146
1). Caractéristiques sociodémographiques.....	146
A)- Répartition des patients selon le sexe.....	146
B)- Répartition des patients selon les tranches d'âges	147
C)- Répartition des patients selon le sexe en fonction de l'âge.....	147
D)- Répartition des patients selon le lieu de résidence	148
E)- Répartition des patients selon le statut familial.....	149
F)- Répartition des patients selon leur niveau d'instruction	150
G)- Répartition des patients selon que le patient soit hospitalisé ou non au niveau de l'E.H.S de Ain Abassa	150
2). Caractéristiques cliniques du trouble psychiatrique	152
A)- Répartition des patients selon l'ancienneté de la symptomatologie psychiatrique .	152
B)- Répartition des patients selon le mode d'apparition de la symptomatologie psychiatrique	152
C)- Répartition des patients selon l'évolution de la symptomatologie psychiatrique ...	153
D)- Répartition des patients selon la symptomatologie psychiatrique	154
E)- Répartition des patients selon la présence de trouble du comportement.....	155
F)- Répartition des patients selon la présence de trouble psychotique	156
G)- Répartition des patients selon la présence de trouble anxieux	157
H)- Répartition des patients selon la présence de Déficience mentale	158
I)- Répartition des patients selon la présence de trouble du sommeil à type d'Insomnie ..	159
J)- Répartition des patients selon la présence de trouble cognitif (démence)	159
K)- Répartition des patients selon le traitement psychotrope	160
K)-1. Répartition des patients selon la mise sous traitement psychotrope.....	160
K)-2. Répartition des patients selon la mise sous traitement psychotrope avant l'apparition de la dysthyroïdie.....	161
L)- Répartition des patients selon la mise sous traitement neuroleptique	161
L)-1. Répartition des patients selon la classe de neuroleptique classique/atypique	163
L)-2. Répartition des patients selon le type de neuroleptique.....	164
M)- Répartition des patients selon la mise sous traitement antidépresseur.....	165
N)- Répartition des patients selon la mise sous traitement anxiolytique	165

O)- Répartition des patients selon la mise sous traitement thymorégulateur	166
P)- Répartition des patients selon la présence d'antécédents familiaux psychiatriques	167
Q)- Répartition des patients selon la présence d'antécédents personnels d'addiction à une substance psychoactive	168
3). Consommation de tabac	169
4). Consommation de cannabis	169
5). Consommation d'alcool	169
A)- Répartition des patients selon le diagnostic psychiatrique	169
II. Caractéristiques cliniques de la dysthyroïdie	171
1). Répartition des patients selon l'orientation des signes cliniques de la dysthyroïdie	171
A)- Répartition des patients selon le bilan biologique thyroïdien complet/incomplet ..	172
B)- Répartition des patients selon le bilan biologique thyroïdien TSH	172
C)- Répartition des patients selon le bilan biologique thyroïdien T4	173
D)- Répartition des patients selon les résultats du bilan biologique thyroïdien T3	175
E)- Répartition des patients selon le bilan biologique thyroïdien Anti Corps	176
F)- Répartition des patients selon le type de la dysthyroïdie	177
G)- Répartition des patients selon l'étiologie de l'hyperthyroïdie	178
H)- Répartition des patients selon l'étiologie de l'hypothyroïdie	179
I)- Répartition des patients selon la notion de prise de traitement thyroïdien	180
J)- Répartition des patients selon le type de traitement thyroïdien	180
K)- Répartition des patients selon la présence d'antécédents familiaux de dysthyroïdie	182
2). Analyse croisée entre les deux pathologies	182
A)- Chronologie de l'apparition des troubles	182
A)-1. Apparition de troubles psychiques avant les troubles thyroïdiens	182
A)-2. Apparition de la dysthyroïdie avant les troubles psychiques	183
A)-3. Répartition des patients selon l'Apparition de la symptomatologie psychiatrique en même temps que la découverte de la dysthyroïdie	184
B)- Répartition des patients selon le sexe et le type de dysthyroïdie	185
C)- Répartition des patients selon leur situation matrimoniale et le type de dysthyroïdie ..	185
D)- Répartition des patients selon leur âge et le type de dysthyroïdie	186
E)- Répartition des patients selon la présence d'ATCDs psychiatriques familiaux et le type de dysthyroïdie	187
F)- Répartition des patients selon le diagnostic psychiatrique et le type de dysthyroïdie .	188
G)- Répartition des patients selon leur niveau d'instruction et le type de dysthyroïdie	188
H)- Répartition des patients selon leur lieu de résidence et le type de dysthyroïdie	189
I)- Répartition des patients selon la symptomatologie psychiatrique et le type de dysthyroïdie	189
I)-1. Répartition des patients selon la présence de trouble du comportement et le type de dysthyroïdie	189
I)-2. Répartition des patients selon la présence de trouble de l'humeur et le type de dysthyroïdie	190
I)-3. Répartition des patients selon la présence de trouble anxieux et le type de dysthyroïdie	190
I)-4. Répartition des patients selon la présence de déficience mentale et le type de dysthyroïdie :	191
I)-5. Répartition des patients selon la présence d'insomnie et le type de dysthyroïdie ..	191
I)-6. Répartition des patients selon la présence de démence et le type de dysthyroïdie ..	192
I)-7. Répartition des patients selon la présence de trouble psychotique et le type de	

dysthyroïdie	193
J)- Notion de prise de psychotrope selon le type de dysthyroïdie	194
K)- Répartition des patients selon le type de psychotrope et le type de dysthyroïdie ...	195
K)-1. Répartition des patients selon la prise de NLP et le type de dysthyroïdie	195
K)-2. Répartition des patients selon la prise de NLP sédatif et le type de dysthyroïdie .	196
K)-3. Répartition des patients selon la prise de neuroleptique classique/atypique et le type de dysthyroïdie	197
K)-4. Répartition des patients selon la prise de thymorégulateur et le type de dysthyroïdie	197
K)-5. Répartition des patients selon la prise d’anxiolytique et le type de dysthyroïdie ..	198
K)-6. Répartition des patients selon la prise d’ATD et le type de dysthyroïdie	199
K)-7. Tableau récapitulatif de la classe du psychotrope prescrit selon la dysthyroïdie ..	200
L)- Répartition des patients selon la consommation et le type de substance psychoactive et le type de dysthyroïdie	200
L)-1. Répartition des patients selon la présence d’ATCD familiaux de psychiatrie et de dysthyroïdie	201
L)-2. Répartition des patients selon l’évolution de la symptomatologie psychiatrique et le type de dysthyroïdie	201
L)-3. Répartition des patients selon le tableau clinique et le type de dysthyroïdie ..	201
L)-4. Répartition des patients ayant bénéficié d’un traitement thyroïdienne avant l’apparition de trouble psychiatrique et le type du traitement	202
L)-5. Représentation des valeurs p value entre l’interval du dosage thyroïdien, l’étiologie des dysthyroïdie et le type de la symptomatologie psychiatrique	202
Chapitre 3 : Discussion	204
Conclusion et recommandations	218
1). La prévention primaire	222
2). La prévention secondaire	224
3). La prévention tertiaire	224
Annexes	227
I. Annexe I : Formulaire de l’enquête	228
II. Annexe II : Fiche de consentement	233
Bibliographie	235

ABRÉVIATIONS

[] : Concentration.

5-HT2 : 5-hydroxytryptamine 2.

AC antiTPO : Anticorps anti thyroperoxydase.

AC : Anti corps.

ACTH : Hormone adrénocorticotrophine.

AD : antidépresseurs.

ADN : Acide DésoxyriboNucléiques.

AP : attaque de panique.

CIM : Classification Internationale des Maladies.

D1 : l'iodothyronine désiodase type 1.

D2 : l'iodothyronine désiodase type 2.

D3 : l'iodothyronine désiodase type 3.

DSM : Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders (manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux).

DSP : direction de la santé et de la population.

EDM : épisode dépressif majeur.

EHS : établissement hospitalier spécialisé

GABA : Acide gaba amino butinique

HAS : Haute autorité de santé de France.

HT : hormones thyroïdiennes.

HT1A : hormones thyroïdiennes 1 A.

HTT : hypothalamo-hypophyso-thyroïdien.

IM : insuffisance mentale.

IMAO : inhibiteurs de la monoamineoxydase.

ISRS : inhibiteur sélectif de recapture de sérotonine

Max : maximum.

Min : minimum.

NLP : neuroleptiques.

OR : Odds Ratio.

p: p value.

PTSD : état de stress post traumatique.

rT3 : T3 renversé.

s : Ecart type

SNC : Système Nerveu Central.

SNV : Système nerveux végétatif.

SPSS : Statistical Package for Social Science.

Sx : schizophrénie.

T PH : trouble phobique.

T3 : tri-iodothyronine.

T4 : la thyroxine.

T4l : la thyroxine libre.

TAF : tabac à fumer.

TAG : trouble anxiété généralisée.

TB : trouble bipolaire.

TBG : Globuline liant la thyroxine.

TG : thyroglobuline.

TOC : trouble obsessionnel compulsifs.

TP : trouble panique.

TRH : thyrotropin-releasing hormone.

TRT : traitement.

TR : thyrotropin-releasing

TSH : thyroid-stimulating hormone.

Ttr : Transthyrétine.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I :	Les différentes causes d’hyperthyroïdies primaires	57
Tableau II :	Les principales causes d’hypothyroïdies primaires	60
Tableau III :	Symptômes neuro-psychiatriques associés aux diverses altérations de la fonction thyroïdienne	104
Tableau IV :	Répartition des patients selon le sexe en fonction de l’âge	148
Tableau V :	Répartition des patients selon leur niveau d’instruction	150
Tableau VI :	Récapitulatif du profil sociodémographique de la population d’étude	151
Tableau VII :	Récapitulatif de la répartition des patients selon la consommation de substance psychoactive	169
Tableau VIII :	Récapitulatif de la Répartition des patients selon la chronologie de l’apparition des symptômes	184
Tableau IX :	Répartition des patients selon le sexe et le type de dysthyroïdie	185
Tableau X :	Répartition des patients selon leur situation matrimoniale et le type de dysthyroïdie	185
Tableau XI :	Répartition des patients selon leur âge et le type de dysthyroïdie	186
Tableau XII :	Répartition des patients selon la présence d’ATCDs psychiatriques familiaux et le type de dysthyroïdie	187
Tableau XIII :	Répartition des patients selon le diagnostic psychiatrique et le type de dysthyroïdie	188
Tableau XIV :	Répartition des patients selon leur niveau d’instruction et le type de dysthyroïdie	188
Tableau XV :	Répartition des patients selon leur lieu de résidence et le type de dysthyroïdie	189
Tableau XVI :	Répartition des patients selon la présence de trouble du comportement et le type de dysthyroïdie	189
Tableau XVII :	Répartition des patients selon la présence de trouble de l’humeur et le type de dysthyroïdie	190
Tableau XVIII :	Répartition des patients selon la présence de trouble anxieux et le type de dysthyroïdie	190
Tableau XIX :	Répartition des patients selon la présence de déficience mentale et le type de dysthyroïdie	191
Tableau XX :	Répartition des patients selon la présence d’insomnie et le type de dysthyroïdie	191

Tableau XXI :	Répartition des patients selon la présence de démence et le type de dysthyroïdie.	192
Tableau XXII :	Répartition des patients selon la présence de trouble psychotique et le type de dysthyroïdie.....	193
Tableau XXIII :	Récapitulatif de la symptomatologie psychiatrique selon la dysthyroïdie.	194
Tableau XXIV :	Répartition des patients selon la prise de NLP et le type de dysthyroïdie.	195
Tableau XXV :	Répartition des patients selon le type de NLP et le type de dysthyroïdie.	196
Tableau XXVI :	Répartition des patients selon la prise de NLP sédatif et le type de dysthyroïdie.	196
Tableau XXVII :	Répartition des patients selon la prise de neuroleptique classique/atypique et le type de dysthyroïdie.	197
Tableau XXVIII :	Répartition des patients selon la prise de neuroleptique classique/atypique et le type de dysthyroïdie.	197
Tableau XXIX :	Répartition des patients selon la prise d’anxiolytique et le type de dysthyroïdie.	198
Tableau XXX :	Répartition des patients selon la prise d’anxiolytique et le type de dysthyroïdie.	199
Tableau XXXI :	Récapitulatif de la classe du psychotrope prescrit selon la dysthyroïdie.	200
Tableau XXXII :	Répartition des patients selon le type de substance psychoactive et le type de dysthyroïdie.....	200
Tableau XXXIII :	Répartition des patients selon la consommation de substance psychoactive et le type de dysthyroïdie.	200
Tableau XXXIV :	Répartition des patients selon la présence d’ATCD familiaux de psychiatrie et de dysthyroïdie.	201
Tableau XXXV :	Répartition des patients selon l’évolution de la symptomatologie psychiatrique et le type de dysthyroïdie.	201
Tableau XXXVI :	Répartition des patients selon le tableau clinique et le type de dysthyroïdie.	201
Tableau XXXVII :	Répartition des patients ayant bénéficiés d’un traitement thyroïdien avant l’apparition de trouble psychiatrique et le type du traitement.	202
Tableau XXXVIII :	Représentation des valeurs p value entre l’interval du dosage thyroïdien, l’étiologie des dysthyroïdie et le type de la symptomatologie psychiatrique.	202

LISTE DES FIGURES

Figure 1 :	Schémas représentant la thyroïde en vue antérieure à gauche et en coupe sagittale à droite	39
Figure 2 :	Schéma de l'épithélium folliculaire. « 1 » : cellule folliculaire, « 2 » : cellules para-folliculaire.....	42
Figure 3 :	Structure schématique d'un follicule thyroïdien.....	42
Figure 4 :	Synthèse, stockage et sécrétion des hormones thyroïdiennes	46
Figure 5 :	Axe hypothalamo-hypophysaire-thyroïde et rôles multiples des hormones thyroïdiennes.....	52
Figure 6 :	Des liens de causalités horizontale et verticale dans la comorbidité entre différentes entités 1, 2 et 3 en fonction de facteurs A, B et C.....	82
Figure 7 :	Répartition des patients selon le sexe.	146
Figure 8 :	Répartition des patients selon les tranches d'âges.	147
Figure 9 :	Répartition des patients selon le sexe en fonction de l'âge.	148
Figure 10 :	Répartition des patients selon le lieu de résidence.	149
Figure 11 :	Répartition des patients selon leur statut familial.	149
Figure 12 :	Répartition des patients selon que le patient soit hospitalisé ou non à notre niveau.....	151
Figure 13 :	Répartition des patients selon l'ancienneté de la symptomatologie psychiatrique	152
Figure 14 :	Répartition des patients selon l'ancienneté de la symptomatologie psychiatrique.....	153
Figure 15 :	Répartition des patients selon l'évolution de la symptomatologie psychiatrique.....	154
Figure 16 :	Répartition des patients selon l'existence ou non de trouble de l'humeur.....	155
Figure 17 :	Répartition des patients selon le type de trouble de l'humeur.	155
Figure 18 :	Répartition des patients selon l'existence ou non de trouble du comportement.	156
Figure 19 :	Répartition des patients selon le type de trouble du comportement.	156
Figure 20 :	Répartition des patients selon l'existence ou non de troubles psychotiques.	157
Figure 21 :	Répartition des patients selon le type de symptomatologie psychotique.....	157
Figure 22 :	Répartition des patients selon l'existence ou non de troubles anxieux.....	158
Figure 23 :	Répartition des cas selon le type du trouble anxieux.....	158

Figure 24 : Répartition des patients selon la présence ou non de déficience mentale chez les patients.....	158
Figure 25 : Répartition des patients selon l'existence ou non d'insomnie chez les patients..	159
Figure 26 : Répartition des patients selon l'existence ou non De trouble cognitif chez les patients.	160
Figure 27 : Répartition des patients selon la mise sous traitement psychotrope.	161
Figure 28 : Répartition des patients selon la mise sous traitement psychotrope avant l'apparition de la dysthyroïdie.	161
Figure 29 : Répartition des patients selon la mise sous traitement neuroleptique.....	163
Figure 30 : Répartition des patients selon la classe de neuroleptique classique/atypique.....	163
Figure 31 : Répartition des patients selon le type de neuroleptique.....	164
Figure 32 : Répartition des patients selon la mise ou non sous traitement antidépresseur....	165
Figure 33 : Répartition des patients selon le type de traitement antidépresseur.....	165
Figure 34 : Répartition des patients selon la mise ou non sous traitement anxiolytique..	166
Figure 35 : Répartition des patients selon le type de traitement anxiolytique.....	166
Figure 36 : Répartition des patients selon la mise ou non sous traitement thymorégulateur.	167
Figure 37 : Répartition des patients selon le type de traitement thymorégulateur.	167
Figure 38 : Répartition des patients selon la présence d'antécédents familiaux psychiatriques.	168
Figure 39 : Répartition des patients selon la présence d'addiction à une substance psychoactive.....	168
Figure 40 : Répartition des patients selon le type de substance psychoactive.	168
Figure 41 : Répartition des patients selon le diagnostic psychiatrique.	170
Figure 42 : Répartition des patients selon l'orientation des signes cliniques de la dysthyroïdie.....	171
Figure 43 : Répartition des patients selon le bilan biologique thyroïdien complet/incomplet.....	172
Figure 44 : Répartition des patients selon que le taux de la TSH soit supérieur à 5,5.	173
Figure 45 : Répartition des patients selon que le taux de la TSH soit inférieur à 0,3.	173
Figure 46 : Répartition des patients selon que le dosage du taux de la T4 ait été effectué ou	

non.....	174
Figure 47 : Répartition des patients selon que le taux de la T4 soit inférieur à 9.	174
Figure 48 : Répartition des patients selon que le taux de la T4 soit supérieur à 22.	174
Figure 49 : Répartition des patients selon que le dosage du taux de la T3 ait été effectué ou non.....	176
Figure 50 : Répartition des patients selon que le taux de la T3 soit supérieur à 6,7.	176
Figure 51 : Répartition des patients selon que le taux de la T3 soit inférieur à 3,1.	176
Figure 52 : Répartition des patients selon la disponibilité du dosage des Ac.....	177
Figure 53 : Répartition des patients selon le type de la dysthyroïdie.	177
Figure 54 : Répartition des patients selon l'étiologie de l'hyperthyroïdie chez nos patients.	178
Figure 55 : Répartition des patients selon l'étiologie de l'hypothyroïdie chez nos patients. .	179
Figure 56 : Répartition des patients selon qu'ils aient bénéficié d'un traitement thyroïdien ou non.....	180
Figure 57 : Répartition des patients selon le type de traitement thyroïdien entrepris.	181
Figure 58 : Répartition des patients selon la prise du traitement thyroïdien précédé l'apparition de la symptomatologie psychiatrique.....	181
Figure 59 : Répartition des patients selon la présence d'antécédents familiaux de dysthyroïdie.....	182
Figure 60 : Répartition des patients selon la chronologie de l'apparition des symptômes : la symptomatologie psychiatrique puis symptomatologie thyroïdienne.....	183
Figure 61 : Répartition des patients selon la chronologie de l'apparition des symptômes : la symptomatologie thyroïdienne puis symptomatologie psychiatrique.....	183
Figure 62 : Répartition des patients selon la chronologie de l'apparition des symptômes : la symptomatologie thyroïdienne et psychiatrique concomitante.....	184
Figure 63 : Répartition des patients selon la notion de prise de psychotrope selon le type de dysthyroïdie.....	195
Figure 64 : Répartition des patients selon la prise d'anxiolytique et le type de dysthyroïdie.....	198
Figure 65 : Répartition des patients selon la prise d'ATD et le type de dysthyroïdie.	199



Nom et prénom : Yamina SADOUKI épouse CHOUAKI
Titre : Étude clinique, épidémiologique des dysthyroïdies, au sein d'une population atteinte de troubles psychiques, dans la wilaya de Sétif (l'E.H.S de Ain Abassa, Sétif, sur une année).
Thèse en vue de l'Obtention du Diplôme de Doctorat en Sciences Médicales en Psychiatrie

RÉSUMÉ EN FRANÇAIS

Problématique :

L'association et comorbidité de la pathologie mentale en endocrinologie est fréquente, et plus précisément concernant les dysthyroïdies, ce qui constitue un véritable problème de santé publique, appuyé par le caractère endémique du goitre dans notre pays.

Des études analytiques et descriptives ont été réalisées, afin d'en étudier sa fréquence, ses caractéristiques et les différents facteurs associés ; mais elles demeurent peu nombreuses.

Objectif :

L'objectif de notre étude est d'estimer la prévalence des dysthyroïdies chez les patients atteints de troubles psychiatriques, ainsi que les facteurs de risques liés à cette comorbidité.

Méthodologie :

Nous avons réalisé une étude descriptive transversale sur une période d'une année, sur un échantillon de 101 cas de malades atteints de pathologie mentale, suivi et/ou hospitalisés à l'E.H.S de psychiatrie de Ain Abassa-SETIF, et de demeurant dans la wilaya de Sétif.

Résultats :

Les résultats retrouvés concordent pour la plupart avec ceux des différentes études réalisées dans ce concept, dans les pays voisins et dans le monde avec une prévalence de 9,57%. Parmi les facteurs de risque retrouvés dans notre étude ; le sexe féminin, l'apparition de l'un des troubles est facteur de risque pour l'apparition de l'autre, hyperthyroïdie dans l'apparition du trouble du comportement, hyperthyroïdie pour trouble psychotique, prise de neuroleptiques atypiques, notion de traitement thyroïdien ; et comme facteurs protecteurs on retrouve l'hypothyroïdie dans les troubles de l'humeur et les troubles anxieux.

Conclusion :

Les résultats de notre étude ne font que renforcer l'importance de cette comorbidité et l'intérêt croissant de la recherche chez les malades atteints de troubles mentaux qui restent une population à risque. Dans le but d'un diagnostic précoce et une prise en charge pluridisciplinaire pour améliorer la symptomatologie, éviter les complications et assurer une meilleure qualité de vie pour nos patients multitarés.

Mots clés :

Maladie mentale, dysthyroïdie, hyperthyroïdie, hypothyroïdie, comorbidité, psychotropes.

Directeur de thèse : Mohammed El Amin BENCHARIF - Université de Blida 1.

Année universitaire 2021-2022



Full name : Yamina SADOUKI spouse CHOUAKI

Title : Clinical, epidemiological study of dysthyroidism, in a population with mental disorders, in the wilaya of Sétif (the E.H.S of Ain Abassa, Sétif, over one year).

Thesis for the Obtaining of the Doctorate Degree in Medical Sciences in Psychiatry

SUMMARY IN ENGLISH

Problem :

The association and comorbidity of mental pathology in endocrinology is frequent, and more specifically concerning dysthyroidism, which constitutes a real public health problem, supported by the endemic nature of goiter in our country.

Analytical and descriptive studies have been carried out in order to study its frequency, its characteristics and the various associated factors; but they remain few in number.

Objective :

The objective of our study is to estimate the prevalence of dysthyroidism in patients with psychiatric disorders, as well as the risk factors associated with this comorbidity.

Methodology :

We carried out a cross-sectional descriptive study over a period of one year, on a sample of 101 cases of patients suffering from mental pathology, followed and/or hospitalized at the E.H.S of psychiatry of Ain Abassa-SETIF, and residing in the wilaya of Setif.

Results :

The results found agree for the most part with those of the various studies carried out in this concept, in neighboring countries and in the world with a prevalence of 9.57%. Among the risk factors found in our study: the female sex, the appearance of one of the disorders is a risk factor for the appearance of the other, hyperthyroidism in the appearance of the behavioral disorder, hyperthyroidism for psychotic disorder, taking atypical neuroleptics, notion of thyroid treatment; and as protective factors we find hypothyroidism in mood disorders and anxiety disorders.

Conclusion :

The results of our study only reinforce the importance of this comorbidity and the growing interest of research in patients with mental disorders who remain a population at risk. With the aim of early diagnosis and multidisciplinary care to improve symptomatology, avoid complications and ensure a better quality of life for our multitared patients.

Keywords :

Mental illness, dysthyroidism, hyperthyroidism, hypothyroidism, comorbidity, psychotropics

Supervisor : Mohammed El Amin BENCHARIF - University of Blida 1.

University year : 2021-2022



الإسم و اللقب : صدوقي يمينة زوجة شواقي
العنوان: دراسة سريرية ووبائية لمرض قصور الغدة الدرقية لدى السكان المصابين باضطرابات نفسية بولاية سطيف مستشفى عين عباس، سطيف، على مدى عام واحد فرضية للحصول على درجة الدكتوراه في العلوم الطبية في الطب النفسي

ملخص باللغة العربية

مشكلة :

يتكرر ارتباط الأمراض العقلية مع أمراض الغدد الصماء، وبشكل أكثر تحديداً فيما يتعلق بخلل نشاط الغدة الدرقية، والذي يشكل مشكلة صحية عامة حقيقية ، تدعمها الطبيعة المتوطنة لتضخم الغدة الدرقية في بلدنا أجريت دراسات تحليلية وصفية لدراسة تواترها وخصائصها والعوامل المختلفة المرتبطة بها؛ لكنها تبقى قليلة العدد

هدف :

الهدف من دراستنا هو تقدير مدى انتشار اضطراب الغدة الدرقية في المرضى الذين يعانون من اضطرابات نفسية، وكذلك عوامل الخطر المرتبطة بهذا المرض المصاحب

المنهجية :

أجرينا دراسة وصفية مقطعية على مدى عام واحد، على عينة من 101 حالة من المرضى الذين يعانون من أمراض عقلية، تمت متابعتهم و / أو نقلهم إلى المستشفى في قسم الطب النفسي في عين عباس-سطيف ، والمقيمين في الولاية سطيف

نتائج :

تتفق النتائج التي تم العثور عليها في معظمها مع تلك الخاصة بالدراسات المختلفة التي أجريت في هذا المفهوم، في البلدان المجاورة وفي العالم بنسبة انتشار بلغت %9.57 من بين عوامل الخطر الموجودة في دراستنا: الجنس الأنثوي، ظهور أحد الاضطرابات هو عامل خطر لظهور الآخر، فرط نشاط الغدة الدرقية في ظهور الاضطراب السلوكي، فرط نشاط الغدة الدرقية للاضطراب الذهاني، تناول مضادات الذهان غير النمطية، الفكرة من علاج الغدة الدرقية. وكعوامل وقائية نجد قصور الغدة الدرقية في اضطرابات المزاج واضطرابات القلق

استنتاج :

نتائج دراستنا تعزز فقط أهمية هذا المرض المشترك والاهتمام المتزايد بالبحث في المرضى الذين يعانون من اضطرابات عقلية والذين يظلون من السكان المعرضين للخطر. يهدف التشخيص المبكر والرعاية متعددة التخصصات لتحسين الأعراض وتجنب المضاعفات وضمان نوعية حياة أفضل لمرضانا متعددي التخصصات

الكلمات المفتاحية : المرض العقلي ، قصور الغدة الدرقية ، فرط نشاط الغدة الدرقية ، قصور الغدة الدرقية ، الاعتلال المشترك ، المؤثرات العقلية

مدير الفرضية : محمد الأمين بن شريف - جامعة البلدة 1

العام الدراسي : 2021-2022

PARTIE 1

1- INTRODUCTION ET PROBLÉMATIQUE

Le malade mental se trouve souvent porteur de plusieurs pathologies, chose qui ne fera que compliquer et entraver, le volet diagnostique d'une part et la prise en charge d'une autre part.

Nombre de maladies somatiques peuvent être la cause, ou aggraver la maladie ou du moins certains de ses symptômes psychiques.

Le retard ou souvent le non-diagnostic de maladies somatiques chez les patients souffrants de troubles mentaux, demeurent un sérieux problème entravant la prise en charge de cette catégorie de patients, en passant par une erreur diagnostique.

La manifestation de certaines pathologies organiques se fait par une symptomatologie psychiatrique (pathologie somatique à expression psychiatrique), et inversement un trouble mental peut s'exprimer par une manifestation organique, ce polymorphisme clinique est largement décrit dans la littérature et peut induire en erreur le diagnostic et de ce fait entraver la prise en charge.

Les études et les recherches actuelles sur le plan international, essaient de déterminer des causes organiques aux troubles psychiques, ce qui a amené à une conception multifactorielle des troubles psychiques.

Plusieurs études ont démontré l'implication de la perturbation du système endocrinien en général, et de la glande thyroïdienne en particulier dans l'apparition de manifestations psychiatriques voire de trouble mental.

Nous nous intéresserons durant ce travail, à cette comorbidité, interaction entre la maladie mentale d'une manière générale et le trouble hormonale « dysthyroïdies ».

Cette origine thyroïdienne de la pathologie mentale a été fortement suspectée et évoquée devant plusieurs situations :

- L'apparition d'un trouble psychique, voire un changement psychique, chez une personne n'ayant dans son histoire aucun antécédent psychiatrique, ni personnel, ni familial, ceci dans un contexte de dysthyroïdie (perturbation du taux hormonal) ;

- La normalisation de ce changement psychique sera proportionnelle à la normalisation hormonale.

Dans la pratique, le plus souvent, la pathologie thyroïdienne vient se surajouter aux symptômes psychiatriques déjà préexistant.

Des anomalies fonctionnelles de la glande thyroïde sont fréquentes, et la population touchée s'élargit pour atteindre près de 7% de la population générale (OMS).

L'Algérie est une zone endémique, de goitres, avec une nette prédominance en zone rurale et sur les hauts plateaux.

Dans notre pratique actuelle, nous avons relevé la fréquence de l'association des troubles psychiques et dysthyroïdies. Ceci nous a amené à nous intéresser plus à l'aspect des troubles psychiques pouvant être expliqués par une dysthyroïdie.

Les manifestations psychiatriques des dysthyroïdies peuvent parfois être inaugurales.

Identifier ces symptômes psychiatriques et les traiter permet d'améliorer le pronostic de la maladie thyroïdienne et la qualité de vie des patients.

La plupart des études faites mettent l'accent sur la prédominance au sein de la population féminine et des sujets âgés. Alors que sur le terrain cette pathologie s'élargie à toutes les tranches d'âge, surtout l'adulte jeune, tranche charnière dans le diagnostic des troubles mentaux.

Nous avons constaté à travers notre pratique, que les patients présentant des manifestations psychiatriques, aussi infimes soient elles étaient orientés directement en psychiatrie sans aucune investigation ni bilan préalable. Et la découverte d'une organicité dont la dysthyroïdie est le plus souvent fortuite, confirmée par le nombre important de perturbation des bilans thyroïdiens chez nos patients hospitalisés.

La relation maladie mentale et dysrégulation thyroïdienne, constitue un grand centre d'intérêt et beaucoup de travaux lui ont été consacrés.

Plusieurs hypothèses nées de travaux et de recherches scientifiques, ont été soulevées et avancées en rapport à cette association trouble mental-dysthyroïdie, afin d'en expliquer le lien pathologique et les causes tant psychiatriques que endocriniennes, dysthyroïdiennes.

Les recherches n'ont pas pu cibler avec certitude un lien de causalité entre ces deux troubles, et le sujet est loin d'être clôturé.

Le problème de prise en charge, chez le patient multitaré est ce suivi spécialisé qui se fait en aparté pour chacune des pathologies présentées, sans concertation : « UN » même malade se trouvant face à deux suivis, deux démarches diagnostic et deux prises en charge. Alors que deux pathologies avec un lien de causalité entre elles, devraient être prise en charge comme une seule maladie, et ce malgré ce caractère multiple et de comorbidité.

► D'où notre intérêt pour une étude épidémiologique sur terrain ; à la recherche de la fréquence et des facteurs de risque associés à la comorbidité.

Malgré le caractère endémique de certaines régions en Algérie des troubles thyroïdiens, peu de travaux y ont été consacrés.

Dans ce travail, nous nous sommes intéressés à la présence de dysthyroïdies au sein d'une population atteinte de troubles psychiques, patients hospitalisés et consultants à l'EHS de Ain Abassa de Sétif afin de déterminer sa prévalence et ses causes et faire une comparaison avec d'autres études dans le monde.

Ayant aussi pour but de mettre l'accent sur les particularités pathologiques et la vulnérabilité de cette population étudiée, pour une meilleure prise en charge.

Notre choix s'est porté sur les patients présentant des troubles mentaux qui fréquentent l'EHS Ain Abassa, et ce pour l'hétérogénéité (région qui connaît un grand polymorphisme culturel et social) de par le sexe, l'âge, l'origine géographique, les origines sociales, les habitudes de vie, les antécédents familiaux et personnels de chaque patient.

Mon intérêt pour ce sujet de thèse a pris naissance au tout début de mes études de spécialité (résidanat à l'EHS Frantz Fanon Blida), suite au cas d'une patiente qui m'a marqué et suscité en moi un grand intérêt pour cette pathologie.

Il s'agit d'une mère d'une quarantaine d'années, hospitalisée en placement judiciaire pour le chef d'inculpation d'infanticide, sur la personne de son fils. La symptomatologie mentale présentée par cette patiente évoluant sur un mode chronique, elle a été diagnostiquée et traitée pour schizophrénie.

Suite à l'apparition au cours de son hospitalisation d'une symptomatologie anxieuse, avec des attaques de panique, un dosage des hormones thyroïdiennes a été demandé dans le cadre du bilan d'exploration, ce dernier est revenu en faveur d'une dysthyroïdie. L'échographie thyroïdienne avait objectivé une thyroïde multi nodulaire, probablement hypersécrétante au début d'où la symptomatologie psychotique, puis par phénomène d'épuisement, une hypothyroïdie signant l'épisode anxieux. La prise en charge chirurgicale et médicamenteuse de la patiente, à aboutit à un amendement progressif de la symptomatologie psychiatrique.

L'intérêt n'a fait que grandir par un constat dans notre pratique quotidienne au sein de l'E.H.S en psychiatrie de Ain Abassa, la fréquente perturbation des bilans thyroïdiens retrouvée lors des explorations chez les patients atteints de troubles mentaux. Ceci a suscité en nous des questionnements et le mérite d'une recherche théorique et pratique par la réalisation de ce travail concrétisé dans ce manuscrit.

Ce manuscrit est un travail de thèse en sciences médicales spécialisée en psychiatrie réalisée sur une période de deux années « de 2019 à 2021 » ayant pour thème :

« Étude clinique, épidémiologique des dysthyroïdies, au sein d'une population atteinte de troubles psychiques, dans la wilaya de Sétif ».

C'est un travail encadré par Pr. BENCHARIF Mohammed El Amin, professeur en psychiatrie à la faculté de médecine de l'université Blida 1 « Saâd DAHLEB » et chef de service à l'hôpital de Frantz FANON à Blida.

Ce manuscrit débute par une introduction générale. Puis sera scindé en deux grandes parties : théorique et pratique.

Dans la partie « concepts théoriques », la première et la seconde partie seront destinées au versant organique de notre étude au cours desquelles on abordera la glande thyroïde sur le plan anatomo-physio-histologique pour nous intéresser par la suite à sa pathologie.

Les parties 3, 4, 5, porteront sur le concept de comorbidité d'une manière générale, puis sur l'influence du système thyroïdien sur le système nerveux et inversement, et enfin les dysthyroïdies chez le sujet souffrant d'un trouble mental.

Dans la deuxième partie « dysthyroïdie et maladie mentale : étude épidémiologique », nous décrivons notre étude en spécifiant son intérêt, notre hypothèse de recherche et les objectifs principal et secondaires, que nous nous sommes assignés puis le matériel et les méthodes utilisées. Les résultats de l'étude, et la discussion des résultats en les situant par rapport aux travaux des autres études élaborées dans le même contexte.

Notre manuscrit se terminera par une conclusion et des recommandations, suivies d'une liste des références bibliographies, des annexes.

2- CONCEPT THÉORIQUE

Chapitre 1 : Le système thyroïdien

I. LA GLANDE THYROÏDE : [1]

1). Anatomie :

La thyroïde est située à la partie antérieure et inférieure du cou, en avant des premiers anneaux de la trachée et contre les parties latérales du larynx.

Unique de par son nombre ainsi que la caractéristique palpable, (c'est le seul organe endocrinien qui peut être palpable), cette glande qui pèse 15 à 20 g est composée de deux lobes latéraux, réunis par un isthme médian prolongé par la pyramide de l'alouette. [1]

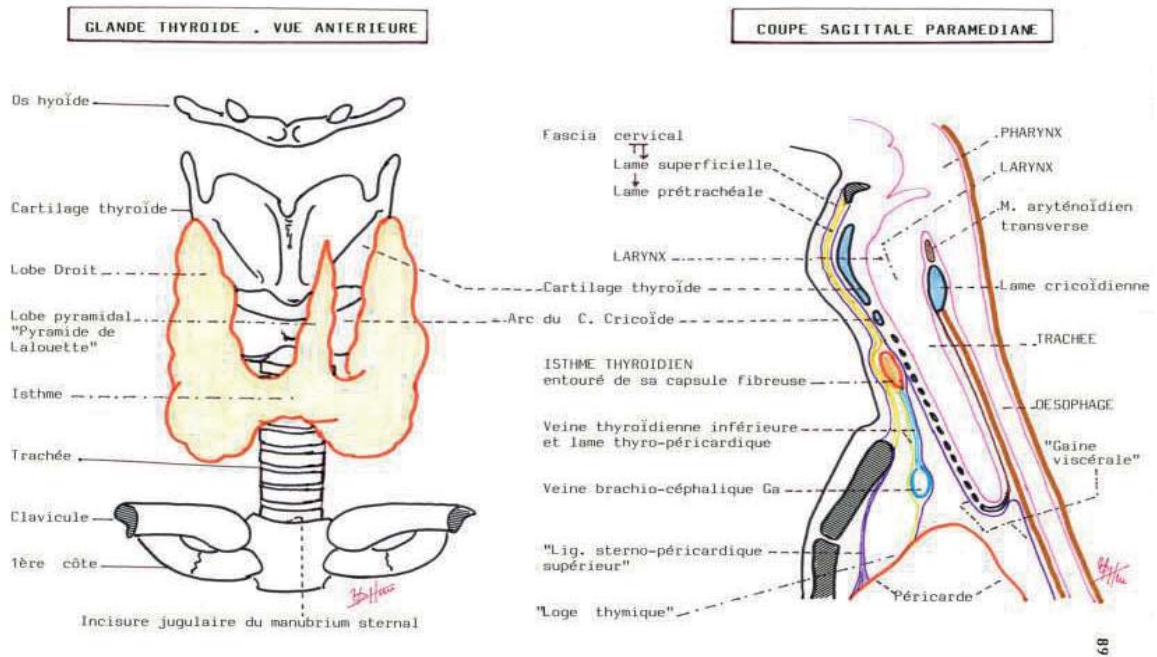


Figure 1 : Schémas représentant la thyroïde en vue antérieure à gauche et en coupe sagittale à droite [2]

2). Histologie :[3]

La glande thyroïde est divisée en lobules par des cloisons fibreuses. Ces lobes sont composés de follicules (ou vésicules) représentant l'unité anatomique et fonctionnelle de la glande thyroïde.

Dans une glande adulte on retrouve : trois millions de follicules.

Le follicule est une structure histo-anatomique, bien délimitée par une paroi épithéliale, renfermant à son centre une substance amorphe appelée « colloïde ».

L'épithélium comprend deux types cellulaires :

- les cellules folliculaires proprement dites (thyrocytes) et qui sont site de synthèse des hormones thyroïdiennes ;
- les cellules C (para folliculaires) , sécrétant la thyrocalcitonine.

A)- Les cellules folliculaires : « thyrocytes »

Ce sont les cellules responsables de la synthèse des hormones thyroïdiennes (T3, T4). Elles représentent plus de 99 % des cellules de la glande thyroïde, et forment un épithélium simple, pose sur une lame de tissu conjonctif.

Ces cellules sont composées de deux pôles :

- Le pôle apical : présente des microvillosités plongeantes dans le colloïde ;
- Le pôle basal : qui sert de contact avec le réseau sanguin.

D'où leur définition (thyrocytes) comme cellules polarisées.

Cette polarité est visible également au niveau des organites intracellulaires : le noyau est localisé dans la partie basale de la cellule, entouré du réticulum endoplasmique, avec un appareil de Golgi (qui sont très développés par rapport aux autres organites) encore au-dessus, oriente vers les microvillosités du pôle apical.

Les cellules folliculaires se lient les unes aux autres par des jonctions serrées (tight Junctions) ; retrouvées que du côté apical, tout en encerclant et délimitant une lumière appelée lumière folliculaire.

Leur taille et leur morphologie varient selon l'activité de la glande :

- une cellule plate est relativement inactivée ou hypoactivité ;
- une cellule cubique : état d'activité ;
- la cellule cylindrique : hyperactivité.

B)- Les cellules C ou para folliculaires : « para folliculaires » : [4]

Elles constituent un système hormonal qui est distinct, et sont moins nombreuses que les thyrocytes, elles n'ont aucun rôle dans l'activité thyroïdienne, et sont sécrétrice de la calcitonine, qui a une action hypocalcémiant, cette dernière est utilisée comme un marqueur spécifique du cancer médullaire de la thyroïde.

C)- La colloïde :[3]

La colloïde est contenue dans la lumière folliculaire, constitue une masse pâteuse jaune, matériel protéique qui est essentiellement composé de la thyroglobuline (TG) ; dont l'abondance est fonction de l'activité thyroïdienne. C'est une réserve d'hormone thyroïdienne (HT).

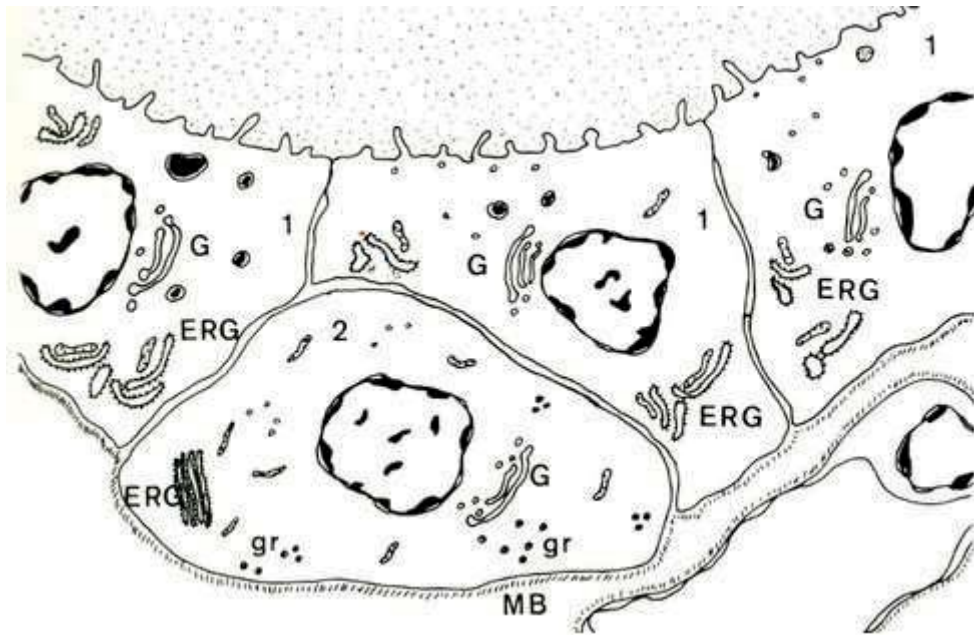


Figure 2 : Schéma de l'épithélium folliculaire. « 1 » : cellule folliculaire, « 2 » : cellules para-folliculaire [4].

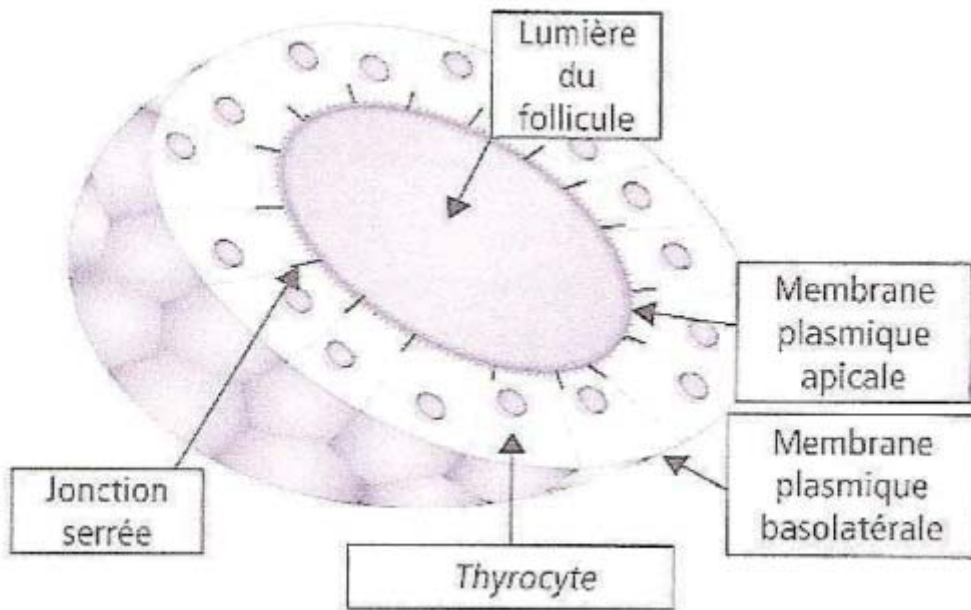


Figure 3 : Structure schématique d'un follicule thyroïdien. [3]

Physiologie de la GT et HT :

Synthèse et sécrétion des HT : [5, 6, 7]

On reconnaît à la glande thyroïdienne la sécrétion de diverses substances, essentiellement hormonales. L'iode est indispensable à leur synthèse. En effet la glande thyroïde est le seul organe capable à la fois de capter et de concentrer l'iode (Brook & Marshall, 1998), les plus connus sont :

- ✓ La thyroxine (T4) identifiée en 1915 (Kendall, 1915) ;
- ✓ La tri-iodothyronine (T3) identifiée en 1952 (Gross, 1952).

La production de T4 est exclusivement thyroïdienne et est d'environ 75 µg/jour, alors que la production de la T3 est thyroïdienne qu'à raison de 20%, (Leonard, 1996), Le reste résulte d'une mono-déiodinisation de T4 par des enzymes tissulaires : les 5-déiodinases. La production journalière totale de T3 est de 30 µg.

La 5-déiodinase de type I est prédominante au niveau pituitaire, au niveau de la thyroïde, du foie et du rein.

La production de T3 au niveau cérébral est surtout dépendante de la 5-déiodinase de type II, localisée dans les astrocytes (Visser, 1982).

La 5-déiodinase de type III pourrait également jouer un rôle dans le métabolisme cérébral de T4.

La T3 est l'hormone thyroïdienne active au niveau cérébral.

L'iode ingéré, passe rapidement dans la circulation (via le tractus digestif) pour : [8, 9]

- ✓ Soit s'accumuler dans la glande thyroïde ;
- ✓ Soit être excrété par le rein.

Au niveau de la glande thyroïde, il est rapidement oxydé et se retrouve sous forme d'iode organique au sein de la thyroglobuline (TG), considérée comme la boîte à réserve d'iode.

De grand poids moléculaire, la TG sera progressivement hydrolysée répondant aux besoins organiques.

Cette réserve (organique), permet à la glande thyroïde de stocker de grandes quantités d'iode.

Alors que l'apport alimentaire en iode n'est que de 100 et 200 µg/jour, la glande thyroïde normale contient 10 à 15 mg d'iode.

L'iode moléculaire fixé sur la TG, forme la mono-iodotyrosine et la di-iodotyrosine.

La thyroxine (T4) : est la combinaison de deux molécules de di-iodotyrosine.

La tri-iodotyrosine (T3) : est la combinaison d'une molécule de di-iodo et d'une molécule de mono-iodotyrosine.

En équilibre réversible avec l'hormone liée (la fraction diffusible de l'hormone) capable de traverser les membranes cellulaires et d'exercer leurs effets propres, on retrouve des hormones thyroïdiennes circulantes dans le sang sous forme libre qui représente une fraction minime, non liée à leur protéine vectrice.

II. HORMONES THYROÏDIENNES :

1). Introduction définition :

Les HT sont au nombre de deux ; la T4 et la T3.

La T4 est composée de quatre atomes d'iodes, c'est l'HT la plus produite.

La T3 est composée de trois atomes d'iodes, c'est l'HT active.

Les HT rentrent en action lorsque la T3 se lie à des récepteurs nucléaires des cellules cibles du corps humain, et pour ce les HT se lient à trois protéines de liaison qui assureront leur transport : [8, 9]

- la globuline liant la thyroxine (TBG), la transthyrétine (Ttr) ou l'albumine sérique ;
- accès direct à l'espace intracellulaire, où sont situés leurs récepteurs, et ce grâce à leur caractéristique liposoluble et la capacité de traverser la membrane plasmatique.

La T4 est considérée comme une pro hormone, car elle est le précurseur de la T3 à environ 80 %. [10]

La détection de la T4 libre dans le sang, active l'enzyme désiodase (retirent l'un des quatre atomes) engendrant un excès d'hormones T3 au niveau des organes périphériques tels les reins, le foie et le cerveau.

Il existe trois enzymes pouvant catalyser la T4 en T3 :

- L'iodothyronine désiodase type 1 (DI) : c'est la principale enzyme convertissant la majeure partie des T4 en T3, dans le foie, les reins et la glande thyroïde.

- L'iodothyronine désiodase type 2 (D2) : retrouvée au niveau des matières grasses et le cerveau et elle joue un rôle important dans la gestion du niveau d'HT dans les tissus ;

- L'iodothyronine désiodase type 3 (D3) : qui entraîne la dégradation de la T4 en une forme inactive de T3 appelée T3 renversé (rT3). rT3 : est une forme inactive du T3, qui a la capacité de se lier aux récepteurs, sans pour autant provoquer d'action, elle peut être particulièrement importante durant le développement fœtal. [10]

La concentration locale de T3 peut se voir réduite par la présence de la rT3, ainsi prévenir la stimulation inappropriée de T4 [11].

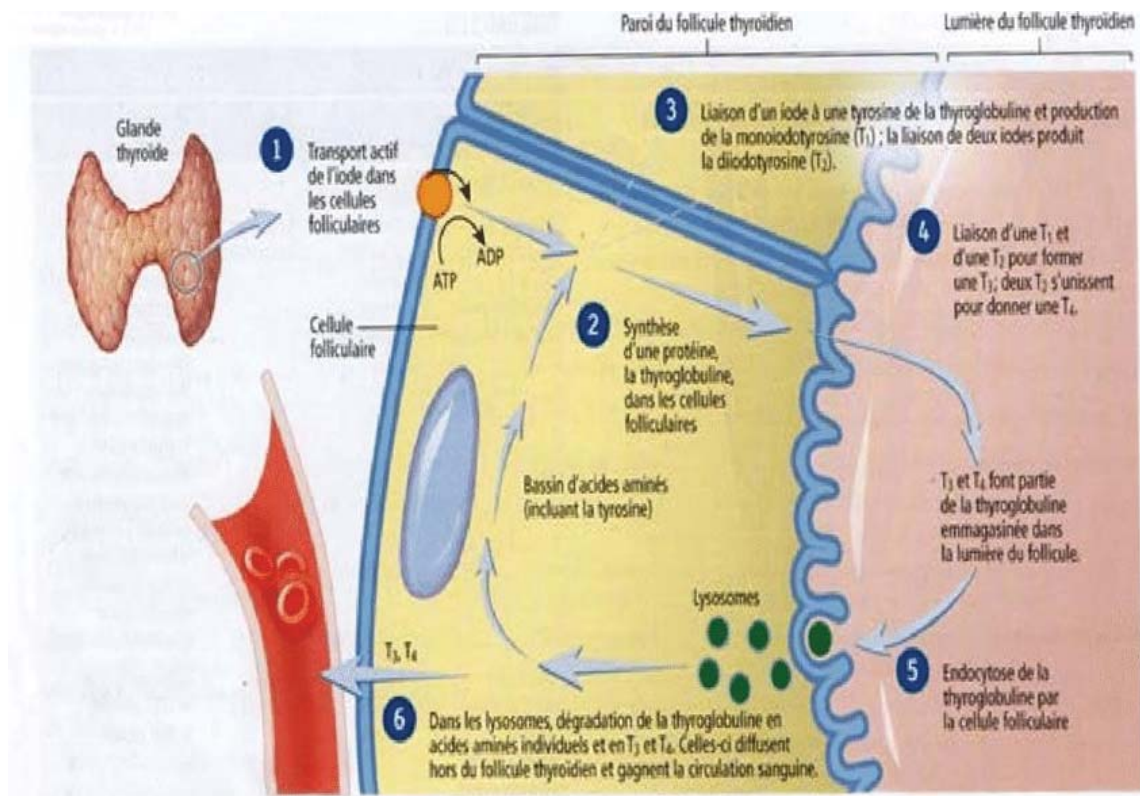


Figure 4 : Synthèse, stockage et sécrétion des hormones thyroïdiennes [12]

Les HT régulent la fonction cellulaire de plusieurs organes, dont le cerveau et le système nerveux qui nous intéressent essentiellement pour ce travail.

Les hormones thyroïdiennes agissent sur des cellules cibles en se liant à des récepteurs nucléaires.

Dans le tissu cérébral, principalement au niveau des neurones, Les récepteurs nucléaires T3 sont majoritaires et sont distribués régionalement, a des concentrations différentes.[13]

✓ Fortement présentes au niveau de l'amygdale et l'hippocampe ;

✓ Au niveau du tronc cérébral et le cervelet à des concentrations moins importantes.

Après sa liaison à un récepteur nucléaire s'exerce l'action de la T3 par le contrôle sur l'expression génique.

L'hormone thyroïdienne a une double action :

- elle stimule le développement cellulaire et tissulaire, action particulièrement importante pour le développement du système nerveux et pour la croissance en général ;
- elle active les combustions à tous les niveaux en favorisant les oxydations. [15]

Récepteurs des hormones thyroïdiennes :

Ce sont des récepteurs nucléaires, modulateur de l'expression des gènes en se liant à des séquences spécifiques d'ADN.

Le complexe hormones-récepteurs induit ou supprime la transcription des gènes sensibles aux HT. Il peut être responsable de la production d'hormones de croissance. [14, 16]

Deux gènes (TRa et TRP) avec plusieurs isoformes de protéine réceptrice sont identifiés.

TRa.1, TRP 1, TRP2 et TRP3 sont considérés comme les récepteurs des HT (TR), avec des sites de liaison pour l'hormone T3 et pour l'ADN.[16, 17]

Le TRa.1 : représente environ 70 à 80 % des liaisons totales des récepteurs T3 au niveau du cerveau, ainsi qu'à des stades précoces du développement du cerveau et du cervelet. Il semble jouer un rôle important dans le système nerveux central (SNC).

Le TRP est beaucoup plus restreint et il est principalement trouvé après la naissance dans des populations neuronales : les cellules pyramidales et granulaires hippocampique, les neurones hypothalamiques para ventriculaires et les cellules de Purkinje du cervelet. [12, 16, 17]

Le TRP2 : est impliqué dans la rétroaction de l'axe HHT.

L'expression de TRa.1 et de TRP1 varie particulièrement dans le SNC, le TRP accroît de façon marquée après la naissance alors que l'expression du TRa demeure à une concentration stable. [17, 18]

Systemes régulateurs des HT :

L'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien : (régulation centrale) : [17, 20]

A l'état physiologique, La régulation de la sécrétion de l'hormone thyroïdienne est bien codifiée et régulée, et ce grâce à un système bien précis qui est l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien.

✓ Au niveau hypophysaire (antéhypophysaire) : la TSH.

L'activité thyroïdienne est contrôlée par la thyrotropine antéhypophysaire (TSH ou thyroid-stimulating hormone).

La sécrétion de TSH dépend du taux sanguin d'HT : toute augmentation de ce taux freine la sécrétion de TSH, toute diminution l'augmente.

✓ Au niveau hypothalamique : la TRH.

La sécrétion de la TSH à son tour obéit à une commande nerveuse centrale (hypothalamique) la TRH (thyrotropin-releasing hormone).

✓ Au niveau de la glande thyroïde :

La glande thyroïde n'a qu'une fonction : produire une quantité précise d'HT et ce selon les besoins de chaque individu, répondant à l'axe HHT.

L'activation de l'axe HHT débute par la stimulation de l'hypothalamus, qui a la particularité d'évaluer le taux de différentes hormones dans le sang de manière continue tout au long de la journée.

Son rôle est de régulariser la majorité des sécrétions endocriniennes en appliquant un contrôle sur l'hypophyse.

Les fonctions de l'hypothalamus incluent aussi le maintien de l'homéostasie et la préparation du corps à gérer les urgences.

Faisant partie du système limbique, l'hypothalamus joue également un rôle dans la faim, la soif, le désir sexuel et l'agressivité.

L'hypothalamus est relié à L'hypophyse antérieure par des vaisseaux sanguins : le système porte hypothalamo-hypophysaire traversant la tige hypophysaire.

Le système hypophysaire intervient lorsqu'un déficit du taux d'HT dans le sang est détecté par l'hypothalamus, qui libère l'hormone thyroïdienne (TRH) qui stimulera l'hypophyse antérieure par le système porte hypothalamo-hypophysaire.

L'action de l'hypophyse antérieure sur l'organisme se fait de deux manières : [19]

- ✓ Soit par l'effet direct de ses hormones ;
- ✓ Soit par l'effet qu'elle projette sur d'autres glandes.

Action essentiellement sur : [18]

- le métabolisme du corps ;
- le système nerveux central ;
- le comportement ;
- l'iode régulateur.

L'apport d'iode conditionne le fonctionnement de la thyroïde. Une carence iodée va augmenter la sensibilité des thyrocytes à la TSH, provoquant une hypertrophie et une hyperplasie de ces cellules.

Les autres modulateurs de l'activité thyroïdienne : [19] des neurotransmetteurs, des facteurs de croissance et des cytokines.

Effets généraux des HT :

Les HT ont deux fonctions prédominantes : un rôle essentiel à la croissance et au développement du SNC et un rôle important au maintien de l'homéostasie métabolique. [20]

Leurs effets sont généraux, visant à la fois le fonctionnement physique et intellectuel, et se font sentir à plusieurs niveaux de l'ontogenèse de l'organisme ainsi que dans le maintien fonctionnel des tissus. [22]

Leurs principaux sites d'action sont le SNC, les muscles squelettiques, les muscles cardiaques, le foie, les tissus gastro-intestinaux et les reins. [23]

L'activité thyroïdienne est liée à plusieurs étapes physiologiques essentielles telles que la croissance, la puberté, diverses étapes de la vie génitale, ainsi qu'à l'adaptation au froid. [23, 25]

Les HT ont des effets multiples, métaboliques et tissulaires, régulatrice du développement et la différenciation de l'organisme. Toutes les cellules répondent à leur action, en stimulant ou inhibant l'activité enzymatique.

Action sur le développement : Cet effet s'observe sur la croissance et la différenciation :

- Effet sur le système nerveux végétatif (SNV) : effets primordiaux et qui seront traités plus loin ;
- Effet sur les muscles squelettiques ;
- Effet cardio-vasculaire : Les HT augmentent le débit vasculaire et surtout le rythme cardiaque. Elles imitent un état hyper adrénergique en stimulant les récepteurs β -adrénergiques du myocarde. L'effet cardiaque est couplé à une vasodilatation périphérique due à l'augmentation du métabolisme de tous les tissus et à la calorigénèse ;
- Effet sur le système digestif : Les HT augmentent la motricité intestinale, le débit sanguin intestinal et l'absorption intestinale ;
- Effet sur la fonction rénale : Les HT augmentent le taux de filtration glomérulaire et le débit sanguin rénal, maintien d'une diurèse hydrique ;

- Effet sur les métabolismes : Les HT augmentent la consommation d'oxygène, la production de chaleur et accélèrent le métabolisme glucidique, protidique et lipidique, agissent aussi en synergie avec l'adrénaline dans l'augmentation de la glyco-génolyse et la glycémie ;
- Effet sur le comportement : des instabilités comportementales pourront être décelables facilement mais surtout auront leur importance dans un plan de traitement, comme nous le verrons plus tard.

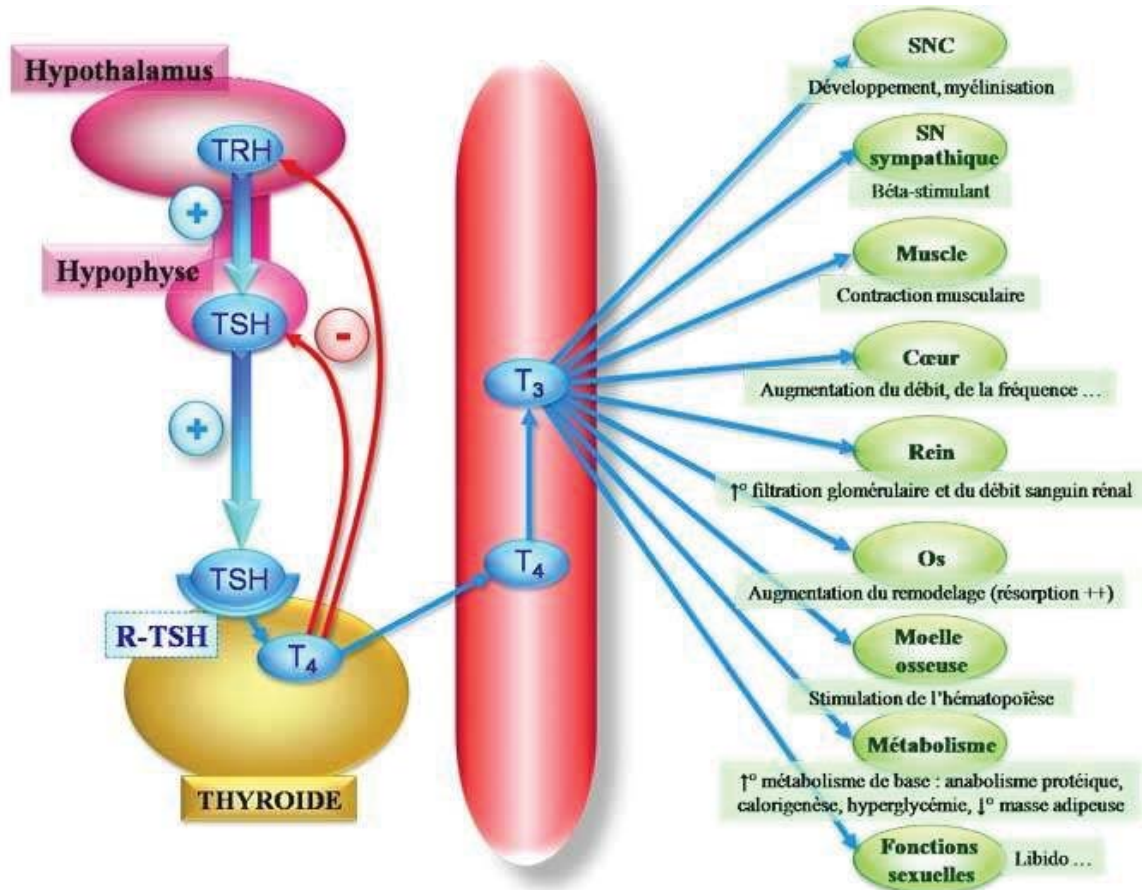


Figure 5 : Axe hypothalamo-hypophysaire-thyroïde et rôles multiples des hormones thyroïdiennes. [25].

Chapitre 2 : Les dysthyroïdies

I. INTRODUCTION DÉFINITION

Les troubles thyroïdiens sont les troubles endocriniens les plus fréquents après les troubles glycémiques.

Devant des désordres thyroïdiens avec une sécrétion normale d'HT, nous sommes face à un état « euthyroïdien ». Des sécrétions hormonales anormales surviennent dans la plupart des pathologies de la glande thyroïde, cet état est « la dysthyroïdie ». [26]

Les valeurs des HT sont établies par chaque laboratoire à partir des valeurs d'une population ambulatoire locale.

Les valeurs de référence dans notre zone d'étude sont les suivantes : T4 libre : 9-22 pmol/l, TSH : 0,3-5,5 mU/l, et T3 libre : 3,10-6,70, valeurs qui seront, au cours de notre enquête, revus aux taux de références. [27]

II. ÉPIDÉMIOLOGIE DES DYSTHYROÏDIES :

Afin d'en apprécier les retentissements et les données épidémiologique, on doit tenir compte des populations étudiées, de leurs spécificités génétiques, mais surtout de l'apport en iode quotidien de la population étudiée. [26]

L'incidence des dysthyroïdies serait de 2% dans la population générale, et de 3,6% chez les femmes de 45 à 60 ans, sexe ratio 1/10 favorisant la femme. [27]

1). L'hyperthyroïdie :

Sa prévalence est de 0,2 à 1% dans la population mondiale. La maladie de Basedow est la plus fréquente des hyperthyroïdies avec une prévalence de 19/1000 pour les femmes, 1,6/1000 pour les hommes. [26]

L'hyperthyroïdie touche 7 fois plus souvent la femme.

Contrairement à l'hypothyroïdie, l'âge n'est pas un facteur déterminant, les fréquences sont presque égales à tout âge. [29]

L'origine auto immune prédomine chez la femme. Le plus fréquent des anticorps est l'antithyroperoxydase, à moindre mesure les antithyroglobulines et plus rarement des anti-récepteurs de la TSH. [26]

2). L'hypothyroïdie :

0,4 à 2%. L'incidence augmente avec l'âge. L'hypothyroïdie prédomine largement chez les femmes (sex-ratio entre 2 et 3), chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte. Sa prévalence est estimée entre 2,5 et 14% selon les critères retenus, notamment l'âge. [26, 28]

L'hypothyroïdie chez l'enfant (hypothyroïdie congénitale) est présente de 1/4000 à 1/5000 naissances, avec un sexe ratio de 1, à raison d'un enfant sur 3600. Dosage obligatoire de la TSH entre le troisième et le cinquième jour de vie. [26, 27, 30]

III. LES DYSTHYROÏDIES :

Anomalies de la sécrétion des HT : [33, 34]

En dehors de ces intervalles normaux, nous serons face à une dysthyroïdie, qui reflétera un dysfonctionnement thyroïdien, et nous serons alors soit face à :

1). Une hyperthyroïdie :

Elle se définit par un excès sécréteur du taux d'HT par la glande thyroïde : [32, 33]

○ Elle est responsable de manifestations cliniques regroupées sous le nom de thyrotoxicose. Les signes cliniques généraux ainsi que des signes biologiques on distingue :

- L'hyperthyroïdie primaire lié à une production trop importante, à une libération excessive, ou d'origine exogène ;
- L'hyperthyroïdie secondaire, d'origine hypophysaire ;
- L'hyperthyroïdie infra clinique est définie par une diminution de la TSH et des valeurs normales de T3 et T4, ou à la limite supérieure.

Tableau I : Les différentes causes d'hyperthyroïdies primaires. [32]

<p>Maladie de Basedow :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Présence d'anticorps stimulant le récepteur de la TSH de la thyroïde ; • Souvent agrandissement diffus et indolore de la thyroïde ; • Orbitopathie chez 30% des patients : exophtalmie (irritation, congestion, risque de lagophthalmie), parfois déficit oculomoteur et visuel par com- pression du nerf optique. 	<p>Thyroïdite subaiguë de De Quervain :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Thyroïde douloureuse ; • Origine inflammatoire, possiblement post virale (VS et CRP augmentées) ; • Fièvre, douleurs aiguës irradiant dans les oreilles, la mâchoire ou la nuque ; • Tuméfaction thyroïdienne possible ; • Initialement, 50% des patients ont des signes d'hyperthyroïdie ; • Hypothyroïdie se développant parfois après un à deux mois.
<p>Adénome toxique et goitre multinodulaire toxique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sécrétion autonome des hormones thyroïdiennes ; • Autonomie évoluant au fil des années vers une hyperthyroïdie (favorisée par l'iode exogène) ; • Nodule ou goitre palpables lors de thyroïde cervicale ; • Diagnostic par ultrason et scintigraphie. 	<p>Hyperthyroïdie d'origine exogène :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Souvent intentionnelle (cancer thyroïdien), iatrogène ou médicamenteux ; • Caractérisée par une diminution de la thyroglobuline contrairement aux autres hyperthyroïdies.
<p>Thyroïdite subaiguë lymphocytaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Maladie autoimmune souvent dans le post-partum (5-12% selon les pays) ; • Infiltrat entraînant une destruction du parenchyme avec libération de T4 ; • Brève période d'hyperthyroïdie puis parfois hypothyroïdie, rarement persistante ; • En général, retour à une fonction thyroïdienne normale entre six et douze mois. 	<p>Hyperthyroïdie sur amiodarone :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inflammation de la thyroïde avec libération d'hormones thyroïdiennes ; • Augmentation de la synthèse de T4 liée à l'apport en iode ; • Diminution de la conversion périphérique de T4 en T3.

2). Une hypothyroïdie :

Se définit par une diminution sécrétrice du taux d'HT de la glande thyroïde. [31, 33]

On distingue l'hypothyroïdie Clinique (ou patente) qui associe les signes cliniques et la biologie perturbée (prévalence estimée à moins de 1%), de l'hypothyroïdie infra-clinique (ou fruste) qui associe une symptomatologie fruste ou absente avec une biologie perturbée (prévalence estimée de 4 à 8 %).

L'hypothyroïdie primaire correspond à une diminution du taux de T4 et se traduit par une élévation de la TSH par diminution du feedback négatif de la T4 sur l'hypophyse, excédant en général les 10 mU/l. elle provoque une augmentation de la sécrétion de TSH par l'hypophyse entraînant elle-même souvent la formation d'un goitre.

L'hypothyroïdie secondaire, centrale, ou hypophysaire, où l'hypophyse ne produit pas assez de TSH pour stimuler la thyroïde. Les valeurs de TSH, T3 et T4 sont là elles aussi plus basses que la normale.

L'hypothyroïdie tertiaire, est exceptionnelle en dehors de pathologies hypophysaires connues, où la TSH et la T4 sont abaissées. Révèle une anomalie au niveau de l'hypothalamus qui ne produit pas assez de TRH. L'hypophyse n'est alors pas assez stimulée. TRH, TSH, T3 et T4 sont plus basses que la normale. [34]

L'hypothyroïdie infra clinique (prévalence estimée de 4 à 8 %) ; augmentation modérée de la TSH à 3,5-20 mU/l et une T4 libre dans la norme. [33, 34]

On parle d'hypothyroïdie congénitale lorsque l'anomalie est présente dès la naissance.

L'hypothyroïdie peut également se manifester en postpartum, ou suite à un désordre hépatique car le foie est le plus gros transformateur de T4 en T3, ou peut également être d'origine iatrogène et être transitoire ou définitive.

La progression vers une hypothyroïdie franche est plus rapide en cas de présence d'anticorps anti thyroperoxydase (AC antiTPO).

Face à une exposition à de l'iode (injection de produit de contraste iodé, désinfection cutanée prolongée, certains sirops antitussifs...), une augmentation modérée et transitoire de la TSH peut se voir et résultat du blocage de la sécrétion des hormones par le thyroïde lié à la surcharge iodée (phénomène de Wolff-Chaikov), pouvant engendrer en conséquence une symptomatologie transitoire.

Entre un fonctionnement normal et une dysthyroïdie avérée se trouve un état métabolique dit « zone grise » : l'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie infra cliniques, avec une prévalence respective de 5%, et d'environ 1%. [32]

Tableau II : Les principales causes d'hypothyroïdies primaires. [31]

Thyroïdite subaiguë : <ul style="list-style-type: none">• Thyroïdites : lymphocytaire, du post-partum ou de De Quervain ;• Phase transitoire d'hypothyroïdie (6-12 mois) parfois observée.
Thyroïdite chronique de Hashimoto : <ul style="list-style-type: none">• Maladie autoimmune : augmentation des anticorps antithyroperoxidase (TPO) et antithyroglobuline. et infiltrat lymphocytaire à l'histologie ;• Cause la plus fréquente d'hypothyroïdie ;• Rapport femme/homme : 7/1.
Hypothyroïdie iatrogène : <ul style="list-style-type: none">• Après thyroïdectomie ;• Iode radioactif (I131) ;• Radiothérapie cervicale ;• Médicaments : lithium, amiodarone, antithyroïdiens, interféron, iode.
Carence en iode : <ul style="list-style-type: none">• Cause fréquente d'hypothyroïdie dans certaines parties du monde ;• Souvent associée à un goitre.
Congénitale : <ul style="list-style-type: none">• Une naissance/4000 ;• Dépistage à la naissance.

Chapitre 3 : Psychopathologie

I. DÉFINITIONS :

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit la santé mentale comme « un état de bien-être permettant à chacun de reconnaître ses propres capacités, de se réaliser, de surmonter les tensions normales de la vie, d'accomplir un travail productif et fructueux et de contribuer à la vie de sa communauté ». Selon cette définition, être en bonne santé mentale ne consiste donc pas uniquement à ne pas avoir de maladie.

La maladie mentale se définit par des changements qui affectent la pensée, l'humeur ou le comportement d'une personne, et qui causent à elle et/ou à autrui de la détresse ou de la souffrance. La maladie mentale se manifeste par :

- des signes de changement, que l'entourage peut observer dans le comportement de la personne atteinte ;
 - des symptômes, que ressent la personne elle-même.
- [35, 44]

II. CLASSIFICATION DES MALADIES MENTALES :

La classification des troubles mentaux a connu à travers le temps, plusieurs changements et évolutions, suivant la tendance de chaque époque.

Les classifications les plus courantes, et universellement retenues sont ; la 10^{ème} édition de la classification internationale des maladies (CIM-10) et le manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-5). [36, 42]

Pour classer les troubles mentaux, dans cette étude, on se réfère à la classification de l'Association psychiatrique américaine, publiée : le D.S.M et plus précisément la 5^{ème} version du Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,

désigné par DSM 5 (American Psychiatric Association APA, Mini DSM-5 : Critères Diagnostiques, 5th ed. France: Elsevier Masson , 2016). [42]

1). Troubles neuro développementaux :

Recouvrent le trouble de la communication sociale : difficultés persistantes dans l'utilisation sociale de la communication verbale et non verbale.

Les déficits entraînent des limitations fonctionnelles de la communication efficace, de la participation sociale, des relations sociales, de la réussite scolaire ou la performance au travail, individuellement ou en combinaison.

Dans le DSM 5, les termes autisme et syndrome d'Asperger disparaissent. Les troubles qu'ils désignent sont désormais regroupés sous une seule appellation de trouble du spectre autistique.

Le trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH) fait également fait partie des troubles neuro développementaux. [37, 42, 44]

2). Troubles du spectre de la schizophrénie et autres troubles psychotiques :

Les critères de diagnostic de la schizophrénie, qui ont été présents durant une partie significative du temps pendant une période d'un mois sont les suivants :

- des idées délirantes ;
- des hallucinations ;
- un discours désorganisé incohérent ;
- un comportement excessivement désorganisé ou catatonique ;

- des symptômes négatifs (expression émotionnelle diminuée). Pour que le diagnostic soit posé, il faut avoir une association de deux critères ou plus. [42, 44]

Autres troubles psychotiques :

- personnalité schizotypique ;
- trouble délirant, spécifier le type : type érotomaniaque, type mégalomaniaque, type de jalousie, type de persécution, type somatique, type mixte ;
- trouble psychotique bref (Avec facteur(s) de stress marqué(s), Sans facteur(s) de stress, avec début lors du post-partum) ;
- trouble psychotique induit par une substance/un médicament ;
- trouble psychotique dû à une autre affection médicale.

3). Troubles bipolaires et connexes :

Le trouble bipolaire est une pathologie chronique débutant chez l'adulte jeune et dont le handicap est très important. Il s'agit d'un trouble récurrent de l'humeur alternant des phases d'expansion de l'humeur avec une augmentation de l'énergie et des activités (manie ou hypomanie), et des baisses de l'humeur (dépression), avec des intervalles libres plus ou moins longs. Le trouble bipolaire est l'une des pathologies psychiatriques les plus sévères, qui conduit le plus fréquemment aux tentatives de suicide et peuvent être accompagnés ou non par des symptômes psychotiques.

Les épisodes des troubles bipolaires peuvent être :

- hypomaniaques ;
- maniaques sans symptômes psychotiques ;

- maniaques avec des symptômes psychotiques ;
- dépressifs légers ou modérés ;
- dépressifs sévères sans symptômes psychotiques ;
- dépressifs sévères avec des symptômes psychotiques ;
- mixtes sans ou avec symptômes psychotiques ;
- dans le DSM-5, on distingue 2 types de trouble bipolaire ;
- trouble bipolaire de type 1 caractérisé par au moins un épisode de manie ;
- trouble bipolaire de type 2 caractérisé par au moins un épisode de dépression et au moins un épisode d'hypomanie.
[37, 42, 44]
- trouble bipolaire de type Ia :
 - épisode maniaque actuel ou le plus récent ;
 - épisode hypomaniaque actuel ou le plus récent ;
 - épisode dépressif actuel ou le plus récent ;
 - épisode actuel ou le plus récent, non spécifié.
- trouble bipolaire de type II a l'épisode actuel ou le plus récent : Hypomaniaque, dépressif ;
- trouble cyclothymique ;
- trouble bipolaire ou apparenté induit par une substance/ un médicament ;
- trouble bipolaire ou apparenté dû à une autre affection médicale ;
- avec caractéristiques maniaques, d'allure maniaque ou hypomaniaque, Avec caractéristiques mixtes.

A)- Épisode de manie :

Pendant au moins une semaine, humeur anormalement élevée, expansive ou irritable, augmentation anormale de l'activité ou de l'énergie dirigée vers un but, de façon persistante.

Pendant cette période au moins 3 des symptômes suivants sont présents :

- estime de soi exagérée ou idées de grandeur ;
- besoin de sommeil diminué ;
- plus grande facilité à parler ;
- fuite des idées ;

- distractibilité, attention facilement attirée par des stimuli extérieurs sans importance ;

- augmentation de l'activité orientée vers un but (sociale, professionnelle, scolaire ou sexuelle) ou agitation psychomotrice (activité sans but) ;

- engagement excessif dans des activités à potentiel élevé de conséquences dommageables (achats inconsidérés, conduites sexuelles inconséquentes, etc.). Il en résulte une altération marquée du fonctionnement social ou professionnel.

B)- Hypomanie :

On retrouve les symptômes précédents mais la sévérité de l'épisode n'est pas suffisante pour entraîner une altération marquée du fonctionnement professionnel ou social, de plus cet épisode ne nécessite pas une hospitalisation.

Si des caractéristiques psychotiques sont présentes, l'épisode est par définition maniaque (et non hypomaniaque).

Les épisodes d'hypomanie sont fréquents dans le trouble bipolaire de type 1, mais ne sont pas nécessaires pour le diagnostic.

C)- Dépression :

Les épisodes dépressifs caractérisés sont fréquents dans le trouble bipolaire de type I, mais ne sont pas nécessaires pour le diagnostic.

On parle maintenant d'épisode dépressif caractérisé, on parlait par le passé d'épisode dépressif majeur.

Définition dans le DSM 5 de l'EDC (épisode dépressive caractérisé) :

- au moins cinq des symptômes suivants doivent être présents pendant une même période d'une durée de deux semaines et avoir représenté un changement par rapport au fonctionnement antérieur ;
- au moins un des symptômes est soit (a) une humeur dépressive, soit (b) une perte d'intérêt ou de plaisir. [37, 42] (On n'inclut pas les symptômes manifestement attribuables à une autre affection médicale) ;
- humeur dépressive présente pratiquement toute la journée, presque tous les jours, signalée par le sujet ;
- diminution marquée du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités pratiquement toute la journée, presque tous les jours ;
- perte ou gain de poids significatif en absence de régime ;
- insomnie ou hypersomnie presque tous les jours ;

- agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours ;
- fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours ;
- sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée ;
- diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision presque tous les jours.

D)- Troubles dépressifs :

Selon le DSM-5, au moins 5 des symptômes de la dépression qu'on a cités précédemment doivent être présents pendant une même période d'une durée de 2 semaines et avoir représenté un changement par rapport au fonctionnement antérieur :

- au moins un des symptômes est soit (a) une humeur dépressive, soit (b) une perte d'intérêt ou de plaisir. Le DSM-5 reconnaît différentes formes cliniques de la dépression : mélancolique, psychotique, mixte, atypique, catatonique, avec détresse anxieuse, du péri-partum saisonnière, ou de même que différentes formes évolutives : isolée, récurrente, persistante ou prémenstruelle. [37, 42, 44]

E)- Troubles anxieux :

L'anxiété est une émotion courante qui peut être vécue par tous dans certains contextes qui suscitent du stress. Il est normal de ressentir de l'anxiété à un moment ou à un autre ; en général, ce sentiment se dissipe assez rapidement.

Les troubles anxieux constituent quant à eux un ensemble de troubles psychologiques dont les symptômes sont une anxiété excessive, un sentiment de peur, des inquiétudes et des comportements d'évitement.

Les personnes ayant un trouble anxieux manifestent des symptômes cognitifs, physiques et comportementaux d'angoisse qui sont intenses, fréquents, persistants et graves, et pour qui l'angoisse provoque une détresse qui nuit à leurs capacités sur différents plans ; vie sociale, affective ...

Les troubles anxieux du DSM-5 :

- la phobie spécifique ;
- l'anxiété généralisée ;
- le trouble panique ;
- agoraphobie ;
- l'anxiété sociale (phobie sociale) ; [42, 44]
- trouble anxieux induit par une substance /un médicament ;
- trouble anxieux dû à une autre affection médicale.

F)- Troubles obsessionnel-compulsif et apparentes :

Le trouble obsessionnel-compulsif (TOC) a été retiré des troubles anxieux pour constituer une nouvelle catégorie spécifique, celle des troubles obsessionnel-compulsif et apparentés afin de mettre en évidence les caractéristiques communes de ces troubles, les distinguant des autres troubles anxieux. Les nouveaux troubles sont :

- le trouble d'accumulation compulsive (hoarding disorder) ;
- le trouble d'excoriation compulsive (dermatillomanie) consiste en un grattage de la peau compulsif.

La trouble dysmorphie corporelle (dysmorphophobie) figure dans cette catégorie dans le DSM-5, ce trouble appartenait dans le DSM-IV à la catégorie des troubles somatoformes, il a été ajouté un critère diagnostique qui décrit des comportements répétitifs ou des actes mentaux en réponse à des préoccupations concernant des défauts perçus de l'apparence (ce nouveau critère reflète la nature obsessionnelle-compulsive du trouble). [37, 39, 42]

G)- Troubles a des traumatismes ou à des facteurs de stress :

Cette catégorie comporte les items suivants :

- le trouble réactionnel de l'attachement ;
- la désinhibition du contact social ;
- le trouble stress post-traumatique ;
- le trouble stress aigu ;
- le trouble de l'adaptation ;
- autre trouble lié à des traumatismes ou à des facteurs de stress ;
- trouble lié à des traumatismes ou à des facteurs de stress.

H)- Troubles dissociatifs :

Les 5 syndromes retenus dans cette catégorie du DSM-5 sont :

- trouble dissociatif de l'identité ;
- amnésie dissociative avec ou sans fugue dissociative ;
- dépersonnalisation/déréalisation ;
- autre trouble dissociatif spécifié et non spécifié.

I)- Troubles à symptomatologie somatique et apparentes :

Cette catégorie de troubles de symptôme somatique remplace les troubles somatoformes. On trouve dans cette catégorie :

- crainte excessive d'avoir une maladie ;
- trouble de conversion ;
- facteurs psychologiques influençant d'autres affections médicales ;
- trouble factice ;
- fibromyalgie ;
- fatigue chronique.

J)- Troubles des conduites alimentaires et de l'ingestion d'aliments :

Il existe trois grands types de troubles du comportement alimentaire (TCA) :

- l'anorexie mentale (poids bas ou en baisse) ;
- la boulimie (poids dans la norme ou parfois élevé) ;
- l'hyperphagie boulimique (poids élevé ou en hausse).

Le DSM 5 reconnaît désormais l'hyperphagie boulimique (Binge Eating Disorder) également comme trouble alimentaire.

Classification DSM5 :

- pica (Pour les enfants, Pour les adultes) ;
- mérycisme ;
- restriction ou évitement de l'ingestion d'aliments ;

- anorexie mentale, (Type restrictif, Type accès hyperphagiques/purgatif) ;
- boulimie (bulimia nervosa) ;
- accès hyperphagiques (binge-eating disorder) ;
- autre trouble de l'alimentation ou de l'ingestion d'aliments ;
- trouble de l'alimentation ou de l'ingestion d'aliments, non spécifié. [37, 38, 39]

K)- Troubles du contrôle sphinctérien :

- énurésie ;
- encoprésie ;
- autre trouble du contrôle sphinctérien (Avec symptômes urinaire, Avec symptômes fécaux) ;
- trouble du contrôle sphinctérien non (Avec symptômes urinaires, Avec symptômes fécaux).

L)- Troubles de l'alternance veille-sommeil :

Le DSM 5 décrit 10 catégories de troubles du sommeil et de l'éveil :

- l'insomnie ;
- l'hyper somnolence ;
- la narcolepsie ;
- les troubles du sommeil liés à la respiration :
 - l'apnée hypopnée obstructive du sommeil ;
 - l'apnée centrale du sommeil ;

- l'hypoventilation liée au sommeil.
- troubles de l'alternance veille-sommeil liés au rythme circadien ;
- les troubles d'éveil pendant le sommeil non paradoxal ;
- le trouble cauchemar ;
- le trouble de comportement durant le sommeil paradoxal ;
- le syndrome des jambes sans repos ;
- le trouble du sommeil induit par une substance ou un médicament (alcool, cannabis, caféine, opioïdes, amphétamines, médicaments sédatifs, hypnotiques et anxiolytiques, tabac peuvent induire des troubles du sommeil). [37, 38, 39]

Le DSM 5 identifie les dysfonctions suivantes :

- l'éjaculation retard ;
- trouble de l'érection ;
- trouble de l'orgasme chez la femme ;
- trouble de l'intérêt pour l'activité sexuelle ou de l'excitation ;
- trouble sexuelle chez la femme ;
- trouble lié à des douleurs genito-pelviennes ou à la pénétration ;
- diminution du désir sexuel chez l'homme ;
- éjaculation prématurée ;

- dysfonction sexuelle induite par une substance/un médicament ;
- dysfonction sexuelle non spécifiée.

M)- Dysphorie liée au genre :

Dans le DSM-5, le trouble de l'identité de genre est transformé en dysphorie de genre.

- dysphorie de genre ;
- dysphorie de genre chez les enfants (Avec trouble du développement sexuel ;
- dysphorie de genre chez les adolescents et les adultes (Avec du développement sexuel, Post-transition) ;
- autre dysphorie de genre spécifiée ;
- dysphorie de genre non spécifiée.

N)- Troubles disruptifs, du contrôle des impulsions et des conduites :

- trouble oppositionnel avec provocation ;
- trouble explosif intermittent ;
- trouble des conduites ;
- personnalité antisociale ;
- pyromanie ;
- kleptomanie ;
- autre trouble disruptif, du contrôle des impulsions et des conduites, spécifié ;
- trouble disruptif, du contrôle des impulsions et des conduites, non spécifié.

O)- Troubles liés à une substance et troubles addictifs :

La rubrique abus et dépendance du DSM IV est remplacé par celle des troubles liés à une substance et troubles addictifs sont décrits les critères du trouble d'utilisation et ceux de troubles induits par la substance (alcool, caféine, cannabis, hallucinogènes, substances inhalées, opiacées, cocaïne, nicotine, ecstasy, jeu d'argent) : intoxication, sevrage et autres troubles spécifiques. [37, 38, 39]

P)- Troubles neurocognitifs : [42]

On retrouve dans Le DSM-5 :

- vieillissement psychique, état confusionnel ;
- déficit cognitif non démentiel ;
- trouble neurocognitif majeur (démence) ;
- trouble neurocognitif majeur ou léger dû à ces maladies (Alzheimer, corps de Lewy, lésion cérébrale traumatique, infection par le VIH, maladie à prions, maladie de Parkinson, maladie de Huntington) ;
- trouble neurocognitif fronto-temporal majeur ou léger ;
- trouble neurocognitif vasculaire majeur ou léger.

Q)- Troubles de la personnalité :

On retrouve dans Le DSM-5 :

Q)-1. Groupe a des troubles de la personnalité :

- personnalité paranoïaque ;
- personnalité schizoïde ;
- personnalité schizothymique.

Q)-2. Groupe b des troubles de la personnalité :

- personnalité antisociale ;
- personnalité borderline ;
- personnalité histrionique ;
- personnalité narcissique.

Q)-3. Groupe c des troubles de la personnalité :

- personnalité évitante ;
- personnalité dépendante ;
- personnalité obsessionnelle-compulsive ;
- Autres troubles de la personnalité ;
- Modification de la personnalité due à une autre affection médicale.

R)- Troubles paraphilies :

Le DSM-5 y décrit :

- trouble voyeurisme ;
- trouble exhibitionnisme ;
- trouble frotteurisme ;
- trouble masochisme sexuel ;
- trouble sadisme sexuel ;
- trouble pédophilie ;
- trouble fétichisme ;
- trouble transvestisme.

S)- Autres troubles mentaux :

Troubles des mouvements induits par les médicaments et autres effets indésirables des médicaments, Syndrome de discontinuation des antidépresseurs. [37, 38, 39].

Chapitre 4 : Comorbidité

Dans le registre des comorbidités, beaucoup d'études sont faites dans ce sens, et les associations entre pathologies psychiatriques et somatiques ne cessent de se croiser.

I. DÉFINITION DE LA COMORBIDITÉ À TRAVERS LE TEMPS :

Définition en évolution permanente en corrélation avec les études et différentes recherches effectuées dans ce sens.

Évoquée pour la première fois en 1968, par FEINSTEIN, la notion de comorbidité a trouvé naissance dans le : « Clinical Epidemiology III. The clinical design of statistics in therapy » [45]. Elle a été définie comme étant : « toutes maladies additionnelles chez le patient, autre que la maladie index étudiée et en cours ». [46, 47]

Pour s'étendre en 1970 à « l'existence ou l'apparition d'un autre trouble quel qu'il soit, au cours de l'évolution clinique d'un patient présentant la maladie index étudiée ». [47]

Initialement qualifiée de maladie « additionnelle », pour prendre par la suite la place de « l'état » lié à la présence d'autres troubles que la maladie initiale. [48]

Elle est une « valeur chiffrée » et donc corrélée au risque relatif et renseignant sur la fréquence d'apparition de deux troubles chez la même personne. [50, 51]

C'est une association temporelle sans relation de causalité de deux pathologies[51], dont le trouble comorbide influence la symptomatologie et l'évolution du trouble considéré. [52]

La définition de la comorbidité retenue actuellement, est la « cooccurrence de plusieurs conditions médicales (chroniques ou aiguës) chez un même individu ». [48]

L'établissement du diagnostic de la comorbidité tient compte de lien de causalité, illustré dans le schéma de la Figure 6 : [53]

- Une causalité horizontale entre deux troubles (1 et 2), où « 1 » est la cause directe de « 2 » ; ou « 2 » est la cause directe de « 1 » ; ou enfin, il existe une causalité réciproque entre « 1 » et « 2 » ;
- Une causalité verticale entre les deux troubles, où une potentialité de facteurs de risque entraine l'apparition de cette comorbidité.

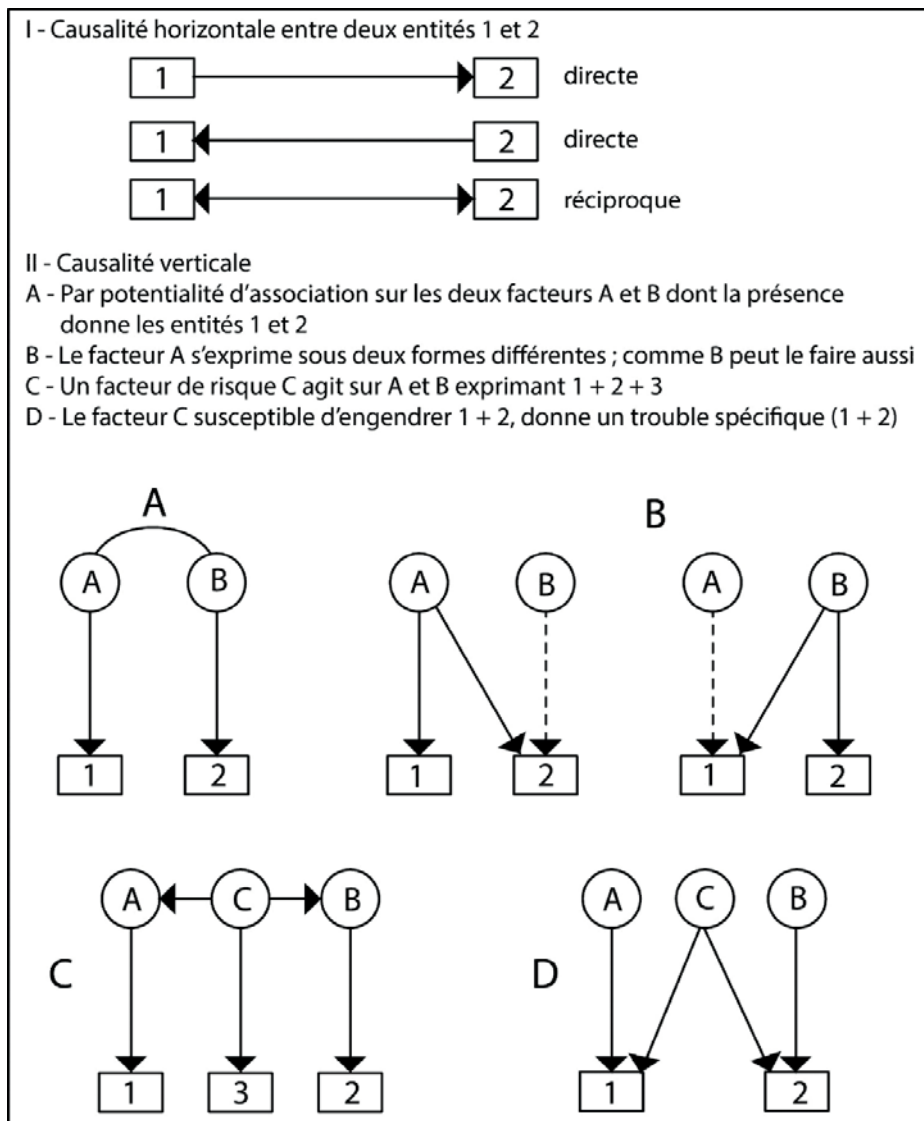


Figure 6 : Des liens de causalités horizontale et verticale dans la comorbidité entre différentes entités 1, 2 et 3 en fonction de facteurs A, B et C. [52]

II. TYPES DE COMORBIDITÉ :

Il existe plusieurs types de comorbidité :

- La comorbidité successive : un trouble précède un second (distinction entre le caractère primaire et secondaire) ; [52]
- La comorbidité concurrente : les deux troubles apparaissent et agissent de façon simultanée ; [51]
- La comorbidité pathogénique comprend la notion de complication d'un des troubles responsables de l'apparition de l'autre ; [50]
- La comorbidité diagnostique comprend la notion de cooccurrence symptomatique des deux troubles ; [49]
- La comorbidité pronostique comprend la notion de risque relatif [5], ici un syndrome favorise l'apparition d'autres troubles différents du premier. [47]

Chapitre 5 : Le système thyroïdien et le système neuropsychique

I. ACTION DES HORMONES THYROÏDIENNES AU NIVEAU DU SNC :

Les HT sont essentielles au développement normal du cerveau, qui nécessite la présence d'HT indispensable à la migration des cellules nerveuses, la croissance dendritique et axonale, la formation des synapses, la myélinisation des axones et la gliogénèse.

Importance qui est constatée dès le début de la vie embryonnaire et fœtale[54, 55], et ce dès la quatrième semaine après la conception, Ce sont les HT de la mère qui traverse le placenta s'impliquant dans le développement du cerveau du fœtus, avant que le relais ne soit pris par la synthèse de ses propres HT, vers le cinquième mois de gestation.

Les HT maternelles stimulent les TR déjà présents dans le cortex cérébral (qui précède l'activation de la fonction de la glande thyroïde).

En début de grossesse, la concentration de T3 total sont faibles, par contre, les récepteurs ont un taux d'occupation d'environ 25 % puisque les concentrations de T3 libres sont élevées.

Les concentrations de T4 maternelle s'accroissent rapidement durant la grossesse pour atteindre le taux d'adulte, tandis que la T3, dérivée de façon locale de la T4, atteint des concentrations adultes au milieu de la grossesse.

Les HT maternelles sont la seule source de T4 et T3 pour le fœtus. [56]

A la mi-grossesse, la glande thyroïde du fœtus commence à contribuer à l'apport des HT, coïncidant avec l'aboutissement du développement du système vasculaire porte hypothalamo-hypophysaire. [55]

La majorité des hormones T4 est d'origine maternelle et joue un rôle capital dans le développement neurologique jusqu'à la naissance, et sert de protection au développement en cas de l'incapacité du fœtus à subvenir à l'apport nécessaire d'HT.

L'hypothyroïdie maternelle est nocive pour le développement neurologique du fœtus durant le premier trimestre de la grossesse, du fait que ça soit la seule source d'HT. [54]

La maturation et l'activité de l'axe HHT est beaucoup plus tardive. Bien qu'il y ait des variations dans le processus de maturation, la rétroaction de l'axe hypophyso-thyroïdien atteint la maturation environ à la 37^{ème} semaine de la grossesse. [56]

La présence d'HT chez le fœtus de façon précoce signe le rôle important et crucial qu'elles jouent dans le développement cérébral.

Dès le premier trimestre, elles influencent directement le développement du cerveau chez le fœtus qui se poursuit après la naissance.

De ce fait une perturbation des taux d'HT trouble la maturation du SNC, causant des déficits irréversibles au cerveau s'ils ne sont pas traités rapidement après la naissance [56]. Un déficit du taux d'HT durant la période périnatale peut provoquer une déficience physique et mentale sévère, tel le crétinisme. [57]

Le cerveau humain est une cible directe des HT durant la période prénatale et pendant l'enfance, et cette influence perdure tout au long de la vie adulte. [58]

II. EXCÈS D'HORMONES THYROÏDIENNES ET PATHOLOGIE PSYCHIQUE :

Les mécanismes par lesquels un excès d'HT engendre les pathologies psychiques rapportées au cours de ce travail restent hypothétiques, et demeure au centre de plusieurs études. [59]

Les signes périphériques de thyrotoxicose sont constants avec un hyperfonctionnement noradrénergique et sont améliorés avec des antagonistes β -adrénergiques. [63]

La thyrotoxicose est généralement associée à une liaison accrue aux récepteurs β -adrénergiques et aux récepteurs α 2-adrénergiques ainsi qu'à une diminution en noradrénaline. [61, 64]

Les hormones thyroïdiennes auraient une action inhibitrice de la capture d'acide γ -amino-butirique (GABA), facilitant ainsi la neurotransmission GABAergique et affecte celle du système dopaminergique. [59]

La noradrénaline sert de neurotransmetteur régulant les réponses immunitaires soit :

- de manière directe sur les récepteurs des lymphocytes ;
- en modulant la lymphokine ou d'autres hormones de régulation.

Ces changements dans la transmission noradrénergique altèrent clairement les réponses immunitaires. [60, 63]

Ceci expliquerait la relation entre les épisodes récurrents de maladie thyroïdienne auto-immune et la symptomatologie psychique. [62]

III. HORMONES THYROÏDIENNES ET NEURODÉVELOPPEMENT :

Selon le stade de l'évolution neurologique les HT auront comme conséquences : [65, 74]

En prénatal un déficit en HT, affecte le développement du SNC et périphérique du fœtus avec de lourdes conséquences sur la maturation nerveuse. Prédispose l'enfant à développer un « Crétinisme endémique », qui entraîne des déficits neurologiques au travers d'une atteinte du cortex cérébral, des ganglions de la base et du développement cochléaire. [70]

À l'âge adulte, il sera associé à des anomalies tant neurologiques que psychiatriques, montrant bien l'importance des hormones thyroïdiennes pour un fonctionnement cérébral normal. [71]

Chez le patient âgé, un tableau démentiel peut apparaître.

Généralement, le taux de T3 libre diminue avec l'âge. Les patients âgés présentent également des taux de rT3 plus élevés. [66]

Chez les patients plus âgés, le développement d'une hypothyroïdie subclinique peut également conduire à des déficits cognitifs qui répondent à la thérapie hormonale de remplacement. [67]

La concentration des HT influence la réponse adrénocorticale au stress et le développement des récepteurs aux glucocorticoïdes hippocampiques durant la vie postnatale précoce.

T4 et T3 déterminent les caractéristiques de la division neuronale et l'activité de plusieurs systèmes enzymatiques, en agissant sur les acides nucléiques et sur la synthèse de protéines dans le cerveau. [73]

Les HT régulent la fonction cellulaire de plusieurs organes, incluant le cerveau.

Les HT agissent sur des cellules cibles en se liant à des récepteurs nucléaires.

Les récepteurs nucléaires T3 sont majoritaires dans le tissu cérébral, particulièrement dans les neurones, et sont distribués régionalement : [75, 77]

- Fortes concentrations sont trouvées dans l'amygdale et l'hippocampe et de plus faibles concentrations dans le tronc cérébral et le cervelet ;
- Faibles concentrations au niveau du tronc cérébral et des concentrations croissantes vers le cortex et l'hippocampe. De manière intéressante, un gradient similaire existe pour la T4 5-déiodinase, qui catalyse la conversion de T4 en T3 ;
- Absence de récepteurs nucléaires T3 au niveau des oligodendrocytes. Les récepteurs T3 sont concentrés de manière principale au niveau des neurones. [67, 68]

La T3 nucléaire est produite dans le neurone par déiodination à partir de la T4, une réaction catalysée par la déiodinase de type II dont l'activité est accrue dans l'hypothyroïdie et diminuée dans l'hyperthyroïdie. [72]

Dans l'hypothyroïdie, la concentration intracérébrale de T3 augmente au fur et à mesure que le taux de T4 sérique diminue, de sorte que les concentrations intracellulaires de T3 diminuent peu tant que le taux de T4 sérique n'est pas épuisé.

Une hypothyroïdie chez la mère durant la grossesse peut conduire à une atteinte cérébrale, mentale et psychomotrice irréversible chez le nouveau-né.

Une hypothyroïdie périnatale entraîne un retard mental et une myélinisation retardée. [69, 78]

IV. HORMONES THYROÏDIENNES ET NEUROTRANSMISSION :

Plusieurs neurotransmetteurs et neuropeptides affectent l'axe thyroïdien. La réponse de TSH en réponse à la TRH dépend de plusieurs monoamines (noradrénaline, dopamine, sérotonine). [85, 87]

1). La sérotonine :[80, 81]

Le taux sanguin de ce neurotransmetteur se voit réduire dans l'hypothyroïdie et augmenter dans l'hyperthyroïdie.

Cette diminution est un mécanisme neurochimique impliquée dans la dépression, ce qui est à la base du traitement antidépresseurs par les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (ISRS).

Les HT rentrent en jeu dans le métabolisme de la sérotonine au niveau du SNC, d'où l'effet bénéfique sur la dépression de l'administration des HT.

Cette action modulatrice sur l'humeur se fait par l'augmentation de la neurotransmission sérotoninergique, plus spécifiquement en augmentant la sensibilité des récepteurs 5-HT₂.

Le déficit en sérotonine, contribuerait à la symptomatologie de la dépression.

La sécrétion de TRH est inhibée par la sérotonine.

La diminution des concentrations en sérotonine intracérébrale dans la dépression aura pour conséquence, dans un début, une sécrétion accrue de TRH qui va surstimuler l'axe TSH-thyroïdien et dans un second temps une réponse de TSH éteinte lors du test au TRH probablement par épuisement.

A)- β - et α 2-adrénergique : [83, 84, 86]

L'altération de la fonction β -adrénergique au cours des dysthyroïdies a été démontrée.

Au niveau des lymphocytes humains le nombre des récepteurs β -adrénergiques augmente dans l'hyperthyroïdie et dans l'hypothyroïdie.

Le déficit en HT agit en réduisant la synthèse de récepteurs β -adrénergiques qui diffère d'un tissu à l'autre.

La diminution du nombre des récepteurs β - et α 2-adrénergique dans ce cas est très importante au niveau cérébral.

Après une thyroïdectomie :

La région limbique observera une diminution de la liaison aux récepteurs adrénergiques β et α 2.

Au niveau du cortex et l'hippocampe une augmentation de la liaison au récepteurs 5-HT1A.

Dans ces deux cas de figure un traitement de substitution à base de T4 restaurera l'état initial.

La sensibilité à l'adrénaline des neurones de Purkinje (dans le cervelet) sera diminuée, ainsi que l'activité de l'adénylylcyclase. [85]

Dans ce cas le retour à la normale se verra suite à l'administration de T3.

Ces variations dans les mécanismes adrénérgiques et sérotoninergiques, appuient les hypothèses et les recherches, les impliquant intimement dans la symptomatologie psychiatrique d'une manière générale, et les troubles de l'humeur en particulier.

B)- GABA ergique :

Les HT facilitent la neurotransmission GABAergique et du système dopaminergique, et ce par le biais d'une action inhibitrice de la capture d'acide amino-butirique (GABA). [79, 82]

C)- Cortisol :

Sa sécrétion est opposée à celle de TSH.

Un excès en glucocorticoïdes inhibe la fonction thyroïdienne au niveau supra- hypophysaire.

Un récepteur aux glucocorticoïdes a été identifié au niveau du neurone TRH dans le noyau para ventriculaire de l'hypothalamus.

L'hypercortisolémie dans la dépression devrait inhiber l'axe thyroïdien. [79, 82]

Suite à la défaillance de l'influx neuronal monoaminergique, on aura une déconnexion neuronale fonctionnelle de l'hypothalamus.

D'où une hypersécrétion de TRH dans un premier temps avec, dans un second temps, une « down régulation » des récepteurs TRH au niveau des cellules sécrétrices de TSH avec une réponse de TSH émoussée au test à la TRH.

V. LE RETENTISSEMENT DES TROUBLES PSYCHIATRIQUES SUR L'AXE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSO-THYROÏDIEN :

En effet le taux des HT influence clairement la symptomatologie psychiatrique mais même, en l'absence de trouble du fonctionnement de la thyroïde, certaines pathologies psychiatriques ont un retentissement sur l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien : [92, 101]

- deux tests étaient nécessaires pour juger de la sévérité d'une dépression : le test au Dectancyl et le test au TRH car on avait observé que dans les dépressions graves, on pouvait avoir une TSH qui ne s'élevait pas sous TRH (test devenu obsolète avec les dosages ultra-sensibles de la TSH).

Lors de la dépression la TSH peut être en dessous de la normale (qui est de 0,3 / 0,4mU/l), sans être effondrée. La personne va ramener sa TSH dans des valeurs normales et on pourra écarter l'hypothèse d'une anomalie du fonctionnement de la thyroïde (hyperthyroïdie). Ainsi que la disparition du pic nocturne de la TSH qui normalement monte légèrement au moment de l'endormissement. [99]

Une diminution de la protéine de transport et de la désiodation au niveau du SNC.

Chez les patients hospitalisés en psychiatrie plusieurs profils ont été rapportés :

- Le syndrome de basse T3 (normalement observé en cas de dénutrition ou de maladies graves) ;

- Une T4 libre un peu supérieure à la normale peut se voir lors des états délirants aigus ;
- Ces anomalies du bilan thyroïdien ne signent pas un trouble du fonctionnement de la glande : elles sont réversibles avec l'amendement de l'épisode aigu (disparaissent après 15 jours de traitement par anti-psychotique ou anti-dépresseur).

VI. PERTURBATIONS DU SYSTÈME THYROÏDIEN AU COURS DE LA PATHOLOGIE MENTALE :

A)- La T4 libre :

Au cours de la pathologie mentale ; certains auteurs ont rapporté une augmentation de la T4 libre alors que d'autres plutôt une diminution de cette même hormone.

Alors que la réduction de la T4 après traitement de la dépression est certaine, bien que la plupart du temps se situant dans des limites euthyroïdiennes ; mais d'importance non négligeable sur la régulation de la fonction cérébrale, le comportement, la cognition et de l'humeur. [97, 98]

Les variations normales des taux d'HT sont clairement en corrélation avec des altérations des paramètres cognitifs et électro physiologiques. [88, 90]

L'apparition de la psychose aiguë chez un patient hypothyroïdien peut être en relation avec une élévation de la T4L et de la TSH transitoirement qui se normalisera après traitement. [89]

Joffe (2000) a étudié des patients qui avaient présenté un épisode dépressif majeur, Il a constaté que plus le taux de T3 était élevé plus ils avaient de chances de présenter de nouveaux épisodes, et une récurrence d'un épisode dépressif majeur. [89, 98]

L'augmentation de T4 libre dans la dépression serait une réponse compensatoire de l'axe thyroïdien afin de maintenir un état le plus proche possible de l'euthymie, ce qui est un paramètre prédictif d'une réponse favorable au traitement antidépresseur. [91, 94]

A l'état physiologique le cortisol inhibe l'axe thyroïdien. Lors de la dépression, la déconnexion fonctionnelle de l'hypothalamus du reste du cerveau, freine l'action inhibitrice du cortisol, et donc une augmentation du taux de T4.

B)- La TSH :

L'augmentation transitoire, et dans la limite de la normale de la T4 pendant la dépression, s'accompagne d'une augmentation exagérée de la TSH qui démontre une activation de l'axe hypothalamo-hypophysio-thyroïdien dans la dépression. [10, 95]

Une perturbation circadienne de la sécrétion de TSH a été observée (diminution de la sécrétion nocturne de TSH proportionnelle à la sévérité de la dépression).

La diminution de la sécrétion nocturne de TSH coïnciderait avec l'augmentation des taux d'Adrénocorticotrope Hormone (ACTH) chez les patients déprimés euthyroïdiens.

La perturbation circadienne de la sécrétion de TSH peut être due à l'hyperactivité inappropriée de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien. [96, 101]

L'effet antidépresseur de l'insomnie, conduit à l'élévation nocturne de TSH et ainsi la restauration des taux circulants de T3 et T4 normaux.

Vingt à trente % des patients déprimés ont une augmentation de TSH inférieure 5 mU/L.

C)- La T3 libre :

Chez le patient déprimé, le taux de T3 libre est habituellement diminué avec un taux de rT3 augmenté. Il y a inhibition de cette enzyme à cause des taux élevés en cortisol.

Comme l'hormone active au niveau cérébral est la T3 et non la T4, ceci explique la symptomatologie d'hypothyroïdie cérébrale bien qu'il existe en fait une euthyroïdie systématique avec des taux de T4 élevés. [102]

La T4 est convertie en rT3 par une 5-déiodinase de type III, qui est également capable d'inactiver la T3. La rT3 apparaît donc élevée dans la dépression et se normalise avec la guérison.

Chapitre 6 : Les dysthyroïdies et troubles mentaux

La prévalence des troubles mentaux dans le monde varie entre 15 et 20 % au sein de la population générale sur une année.

Ces troubles sont de causes diverses, qui peuvent être divisés en 03 causes principales :

- Causes psychiques (qualifiées ainsi faute d'une preuve étiologique) ;
- D'origine organique (manifestations psychiques d'une affection organique) ;
- Réaction psychologique à l'état de maladie.

La maladie mentale étant déjà à elle seule handicapante, l'association à une maladie organique ne fera qu'accroître cet handicap, ainsi que la difficulté de prise en charge qui n'est déjà pas évidente avec le trouble mental à lui seul, et ce essentiellement du fait que le malade mental adhère difficilement aux traitements et au suivi médical. Chose qui ne sera pas évidente devant la multiplication et l'ajout d'autres suivis médicaux ; ce qui engendrera une difficulté au niveau de la prise en charge. [104]

La relation entre thyroïde et troubles psychique est certaine pour les chercheurs, mais les médecins demeurent en désaccord quant à la nature de ces liens.

« C'est la question de la poule et de l'œuf », « y a-t-il un problème de thyroïde sous-jacent qui provoque des symptômes psychiatriques ou l'inverse ? ». [109]

La compréhension du mécanisme d'action des HT sur le SNC et le psychisme, a été sanctionné par la difficulté d'y mesurer in vivo le taux de ces hormones.

Le retard et le non-diagnostic de maladies somatiques chez les patients souffrants de troubles mentaux, demeure un sérieux problème entravant la prise en charge de cette catégorie de patients, et ce à partir d'une erreur diagnostic.

Nombre de maladies somatiques peuvent être la cause d'une maladie mentale, l'aggraver ou aggraver certains de ses symptômes psychiques.

Plusieurs études ont démontré l'implication des troubles endocriniens, en général, et la pathologie thyroïdienne en particulier.

Les chercheurs s'intéressent de plus en plus, et explorent une liaison quelque peu controversée entre la pathologie thyroïdienne et les patients ayants des difficultés psychiatriques. L'amélioration de la symptomatologie psychiatrique a été constaté et rapportée par les patients suite à l'administration des hormones thyroïdiennes. [110]

Le Dr. RUSSELL Joffe psychiatre en Islande et son équipe, ont conclu que le traitement de cette maladie affectant environ 2% des américains pourrait atténuer la symptomatologie psychiatrique et pourrait même prévenir les déclinis cognitifs.

La relation entre pathologie psychiatrique et dysthyroïdie est assez bien étudié pour les troubles de l'humeur ainsi que les manifestations psychotiques. [106, 108]

L'origine thyroïdienne de la maladie mentale a été fortement évoquée devant plusieurs situations :

L'apparition d'un trouble psychique, ou symptôme psychique, chez une personne indemne de tout antécédent psychiatrique ; personnel, et familiale, dans un contexte de dysthyroïdie.

- la normalisation de ce trouble psychique est proportionnelle à celle de la concentration hormonale ;
- en pratique, la pathologie thyroïdienne vient souvent se surajouter à une symptomatologie psychiatrique préexistante ou à un déséquilibre thyroïdien.

La sévérité et l'ancienneté de l'hyperthyroïdie, le lien chronologique entre les troubles ainsi que l'évolution rapidement favorable des symptômes psychotiques sous traitement antithyroïdien sont les arguments en faveur de l'origine thyroïdienne des manifestations psychiatriques. [105, 110]

La survenue d'une dysthyroïdie chez un malade mental connu nous met devant plusieurs cas de figures :

Les troubles psychiques seraient secondaires :

- à une altération neurotransmetteurs ;
- à un déficit primaire de la régulation thyroïdienne.

La difficulté rencontrée par les différents auteurs, est la distinction entre :

- un trouble mental évoluant au décours naturel de la pathologie thyroïdienne ;
- et un trouble psychique induit iatrogéniquement une dysrégulation de la glande thyroïde.

Un repérage précoce des symptômes psychiatriques, permettra non seulement d'établir le bon diagnostic mais également de permettre une intervention rapide dans ces troubles psychiatriques, précèdent souvent la dysfonction thyroïdienne.

Le dysfonctionnement thyroïdien est susceptible d'être provoqué par plusieurs situations notamment :

Exposition aux rayonnements, apport alimentaire en iode, médicament comme le lithium, ainsi que les maladies auto immunes.

Cette comorbidité explique les retards de consultation en psychiatrie dans le contexte socio-culturel de notre pays, où la plupart du temps, la prise en charge commence par la tradithérapie.

La symptomatologie psychiatrique observée dans les dysthyroïdies, sera classés et cité selon la conception traditionnelle, qui qualifie l'état métabolique de nos patients, et selon notre étude en : hyperthyroïdies et hypothyroïdies (et non selon l'étiologie sous-jacente).

L'accent sera mis sur la maladie auto immune thyroïdienne, en effet ces dernières années, on a pu mettre en évidence l'origine auto-immune, associée à un certain degré de vulnérabilité génétique.

L'apparition de troubles psychiques dans une maladie thyroïdienne auto-immune, même en « euthyroïdie », incrimine encore d'avantage le rôle de la dérégulation immunitaire dans la psycho pathogenèse.

Le développement de la médecine psychosomatique au début des années 1900 a renforcé l'idée que dans beaucoup de cas, les perturbations endocriniennes survenaient dans le contexte de stress extrême.

Les maladies thyroïdiennes s’accompagnent fréquemment d’une symptomatologie psychiatrique. Il est clair que les progrès faits dans la connaissance des mécanismes physiopathologique ne cesse d’évoluer (résumé voire Tableau III).

Mécanisme physiopathologique commun dans les troubles de l’humeur et la maladie thyroïdienne. Dans ce sens, les monoamines, potentiellement perturbées dans les deux affections, pourraient constituer le lien entre ces deux entités cliniques.

Tableau III : Symptômes neuro-psychiatriques associés aux diverses altérations de la fonction thyroïdienne.

Maladies thyroïdienne :	Symptômes
Hyperthyroïdie légère.	Anxiété, labilité émotionnelle, irritabilité, hyperactivité, problème de vigilance.
Hyperthyroïdie sévère.	Atteinte cognitive, délire, hallucinations, agitation, manie, paranoïa.
Hyperthyroïdie apathique.	Ralentissement psychomoteur, confusion, démence.
Hypothyroïdie légère.	Léthargie, lenteur mentale, dépression.
Hypothyroïdie sévère.	Délire, hallucinations, paranoïa, désorientation, dépression agitée, trouble bipolaire à cycles rapides.
Hypothyroïdie subclinique.	Malaise, atteinte mnésique, dépression.

I. HYPERTHYROÏDIE :

L’hyperthyroïdie est une pathologie endocrinienne liée à l’excès d’hormones thyroïdiennes dans le sang et au niveau des tissus. Les hormones thyroïdiennes peuvent agir sur tous les tissus et organes en particulier sur le système nerveux. [107]

L’hyperthyroïdie est une pathologie relativement fréquente estimée entre 0,2 et 1,9%.

Depuis plusieurs siècles le symptôme psychiatrique a été reconnu comme un signe capital dans l’état d’hyperthyroïdie (Caleb Parry).

La symptomatologie psychiatrique classiquement décrite au cours de l'hyperthyroïdie est caractérisée, la plupart du temps par un syndrome d'agitation psychomotrice, associé aux symptômes thymiques, une anxiété le plus souvent massive et une confusion plus ou moins prononcée.

Fréquemment, les patients se plaignent d'une fatigabilité associée à une insomnie.

Les plaintes des patients recensées à l'état d'hyperthyroïdie avérée sont : [106]

- Faiblesse, fatigue, labilité émotionnelle, irritabilité, impatience, perturbations du sommeil, en plus de symptômes somatiques.

Les symptômes neuropsychiatriques régressent habituellement avec un traitement antithyroïdien.

Des manifestations psychotiques ont été rapportées au cours de traitements antithyroïdiens.

Une étude réalisée au Danemark a montré que suite au diagnostic d'hyperthyroïdie, les sujets ont une augmentation du risque d'être hospitalisés pour des diagnostics psychiatriques (odds ratio = 1.33) et ont aussi une augmentation du risque d'être traités par des psychotropes (antipsychotiques, antidépresseurs ou d'anxiolytiques).

A)- Psychose :

Hyperthyroïdie peut se manifester par un tableau orientant dans un premier temps vers un trouble psychotique aiguë transitoire « la confusion, l'agitation psychomotrice et le délire ». La présence d'autres éléments confirme le diagnostic d'hyperthyroïdie. [107, 109]

Dans la littérature, la moyenne d'âge est de 52 ± 4 ans avec une prédominance féminine.

Les troubles psychotiques se rencontrent plutôt en cas de poussées aiguës ou de phases terminales d'hyperthyroïdies.

L'agitation psychomotrice et le délire oriente le premier diagnostic vers un trouble psychotique aigu et transitoire. L'association à d'autres signes somatiques affirment le diagnostic d'hyperthyroïdie. [109]

La symptomatologie psychotique confuso-déirant est décrite lors des poussées aiguës ou de phases terminales d'hyperthyroïdies.

Des manifestations psychotiques ont été rapportées au cours de traitements antithyroïdiens.

Des facteurs déclenchants socio environnementaux et biologiques peuvent précipiter les manifestations psychiatriques.

B)- Sujet âgé :

Hyper vigilance avec hyperréactivité. Des plaintes cognitives (diminution de l'attention et une atteinte intellectuelle). [65]

La présentation psychique habituelle et décrite classiquement lors de l'hyperthyroïdie à « une dépression agitée ». Le caractère apathique se trouve remplacé souvent par celui d'agité en particulier chez le sujet âgé.

Chez le sujet âgé, c'est plutôt un tableau de dysphorie anxieuse.

D'où l'intérêt d'évaluer la fonction thyroïdienne chez les patients âgés qui présentent un tableau de démence, de délire, ou un ralentissement psychomoteur important.

Le risque d'être hospitalisé pour des diagnostics psychiatriques et d'être traité par des médicaments psychotropes est élevé avant le diagnostic formel de l'hyperthyroïdie selon la littérature.

Un seul travail a étudié une série de 18 cas d'hyperthyroïdie associée à des troubles mentaux recrutés sur une période de 20 ans, afin d'en préciser l'association statistique. [107]

Quelques études menées sont arrivées à la conclusion de l'absence d'un tableau typique de troubles psychiatriques au cours de l'hyperthyroïdie, mais avec une nette prédominance de la symptomatologie maniaque et dépressive. [111]

La sévérité et l'ancienneté de l'hyperthyroïdie, le lien chronologique entre les troubles ainsi que l'évolution rapidement favorable des symptômes psychotiques sous traitement antithyroïdien sont les arguments en faveur de l'origine thyroïdienne de ces manifestations psychiatriques.

Les symptômes neuropsychiatriques régressent habituellement sous traitement antithyroïdien. Cependant, des manifestations psychiatriques nécessitant la prescription de neuroleptiques ont parfois été rapportées au cours de traitement de l'hyperthyroïdie.

Une complication de la thyrotoxicose appelée L'état de « tempête » thyroïdienne est bien décrit, lors de laquelle des réactions psychotiques et un délire franc sont fréquemment observés, ainsi qu'une agitation extrême. Des traits paranoïdes ont été soulevés, sans traits caractéristiques de cet état psychotique.

La symptomatologie psychique est finement liée aux taux sériques d'HT, d'où la diminution de la symptomatologie avec la régulation de la dysthyroïdie (traitement radioactif, ablation chirurgicale).

C)- Toxicomanes :

Les drogues psychoactives, précipitent la toxicité thyroïdienne, chez les patients présentant une dysthyroïdie (hyperthyroïdie), décrit pour la cocaïne amphétamines.

1). Trouble de l'humeur :

La dépression majeure s'accompagne également de modifications du fonctionnement de l'axe thyroïdien et les hormones thyroïdiennes peuvent dans certains cas, jouer un rôle adjuvant dans le traitement de la dépression. [88]

Ainsi, les relations entre pathologies psychiatriques (en particulier, la dépression) et anomalies thyroïdiennes sont bien étroites. C'est la raison pour laquelle dans certains cas, les épisodes récurrents de manie coïncident clairement avec ceux d'hyperthyroïdie.

Des accès maniaques ont également été observés chez des patients hypothyroïdiens chez lesquels un traitement complémentaire aux hormones thyroïdiennes a débuté rapidement (ou trop rapidement en augmentant trop vite les doses). La manie survenant habituellement 4 à 7 jours après l'initiation du traitement hormonal thyroïdien.

Dans la plupart des cas, la symptomatologie maniaque est transitoire, s'étalant sur une à deux semaines et se résolvant sans aucune séquelle. [111]

Des symptômes classiques de manie peuvent apparaître quand l'état hyperthyroïdien se termine brusquement par l'administration d'iode radioactif.

Dysthyroïdies auto immunes accès maniaques au décours du traitement chirurgical par thyroïdectomie, de la thyroïdite d'Hashimoto, une hyperthyroïdie transitoire est souvent observée ; des troubles psychiques secondaires à la thyroïdectomie ont été décrits, habituellement un tableau mixte, avec de la confusion, trouble de la pensée, et variations de l'humeur allant de la dépression à l'exaltation.

Une amélioration de la symptomatologie psychique a été observée après thyroïdectomie. [88, 91]

Au décours du traitement chirurgical par thyroïdectomie, de la thyroïdite d'Hashimoto, une hyperthyroïdie transitoire est souvent observée ; des troubles psychiques secondaires à la thyroïdectomie ont été décrits, habituellement un tableau mixte, avec de la confusion, trouble de la pensée, et variations de l'humeur allant de la dépression à l'exaltation.

Une amélioration de la symptomatologie psychique a été observée après thyroïdectomie.

2). Troubles anxieux :

La thyrotoxicose pourrait résulter de conditions de stress prolongé. [115]

Parmi les troubles anxieux, Le TAG serait plus fréquent. Des cas d'agoraphobie, de la phobie sociale et des attaques de panique classiques ont été rapportées.

Cependant une dysthyroïdie est rarement rapportée chez les patients au diagnostic de trouble de panique.

De l'anxiété généralisée et de la fatigue se voit chez les patients présentant des désordres psychiatriques aigus, caractérisés par une élévation de la T4 libre qui revient à la normale au cours du temps en quelques semaines. La T3 sérique est habituellement normale.

Dans l'étude de Bram en 1927 faite sur 3343 cas de goitre exophtalmique, 85% avait comme facteur déclenchant un traumatisme psychique. [115]

Chez les patients avec une hyperthyroïdie subclinique, cliniquement euthyroïdiens, la symptomatologie psychiatrique est identique à celle de l'hyperthyroïdie franche : anxiété, malaise, irritabilité en association avec une attention diminuée, concentration diminuée, palpitations, tremblements et tachycardie.

3). Hyperthyroxinémie euthyroïdienne :

- Cet état d'hyper métabolique qui mime l'hyperthyroïdie, est habituellement sans conséquence clinique. Il est associé à une atteinte de la conversion périphérique de T4 en T3 et à des changements dans le métabolisme de T4 (en réponse au faible taux circulant de T3).

Alarcon, 1985 : la littérature rapporte le cas d'une patiente de 32 ans, 19 épisodes de troubles de l'humeur et 6 hospitalisations en 34 mois ont été recensés dans son histoire de la maladie, les épisodes maniaques étant toujours associés à une hyperthyroxinémie qui se résolvait, ainsi que les symptômes psychotiques, avec un traitement pharmacologique. [107]

Concernant le rôle de l'élévation de T4 libre dans la population de malades mentaux plusieurs possibilités ont été soulevées :

- ✓ Une anomalie sous-jacente du site de transport membranaire pour les hormones thyroïdiennes ;
- ✓ Une anomalie du site nucléaire de liaison pour T3 ;
- ✓ Un syndrome de résistance modéré aux hormones thyroïdiennes ;
- ✓ Une hypersécrétion de TRH.

Whybrow et Prange (1981) : ont conclu que les élévations compensatoires des taux d'hormones thyroïdiennes observées dans la dépression ont une fonction thérapeutique, en augmentant de manière bénéfique l'activité bêta adrénergique face à des taux bas en noradrénaline secondaires à la dépression. [89, 111]

Le caractère tabou de la pathologie psychiatrique, retarde déjà à lui seul la consultation et la prise en charge, en effet en général et sur notre zone d'étude, le traitement se fait en tradithérapie (socio culturel), ainsi que le niveau socio-économique avec souvent un non-retour des bilans de contrôle et ce par la non compréhension du lien entre psychiatrie et bilan.

4). Thyroïdite auto-immune :

D'un point de vue fonctionnel, la thyroïdite auto-immune s'accompagne d'un état soit hyperthyroïdien, soit hypothyroïdie.

La symptomatologie psychiatrique observée est à type fréquemment de dépression, des problèmes de concentration, l'irritabilité sont les plus fréquents, parfois des accès maniaques, et plus rarement des troubles psychotiques (encéphalite de Hashimoto). [121, 135]

La prévalence des symptômes rencontrés est la suivante :

Crises épileptiques (63%), état de conscience diminué (54%), état de démence (52%), état psychotique (48%), changement de personnalité (39%), myoclonies (33%), ataxie (28%), signes pyramidaux (28%), hallucinations (19%), mouvements extra pyramidaux (7%) et dysarthrie. Cette encéphalite peut être réversible lorsqu'un traitement adéquat est instauré (corticothérapie). La rémission n'est cependant pas toujours complète. [98, 110]

Il est à noter la résistance aux traitements psychopharmacologiques classiques, avec bonne réponse à la thérapie thyroïdienne de remplacement avec une prévalence plus importante d'anticorps antithyroïdiens chez les patients psychiatriques avec trouble de l'humeur primaire.

La thyroïdite auto-immune du post-partum est une affection fréquente. Thyrotoxicose coïncide avec un taux d'anticorps antithyroïdiens croissants, se normalisant plusieurs mois après l'accouchement.

La plupart des patientes développeront une hypothyroïdie transitoirement, voire même une hypothyroïdie chronique.

Ces changements métaboliques auraient un lien avec les symptômes psychiatriques comme « le baby blues » du post-partum, la dépression du post-partum ou la psychose du post-partum. [71]

Hamilton (1962) a constaté qu'un apport en hormones thyroïdiennes avait un effet thérapeutique marqué sur la dépression post-partum. [72]

La littérature endocrinienne a souligné également cette coïncidence :

Amino (1983) a rapporté 3 cas de psychose dans une série de 28 femmes avec thyroïdite du post-partum. [71]

Jansson (1984) a observé des symptômes d'anxiété et de dépression chez des femmes au moment où une dysfonction thyroïdienne était rapportée. [71]

Des observations similaires de « dépression légère » ou de « nervosité » existent également.

En cas de bipolarité à cycles rapides, une prévalence élevée de thyroïdite auto-immune a été constatée.

II. HYPOTHYROÏDIE :

Lorsque l'hypothyroïdie est d'intensité moyenne, la symptomatologie est dominée par un tableau dépressif associant un ralentissement du débit verbal, une diminution des performances intellectuelles, une fatigabilité, une diminution de l'appétit et une apathie.

La « folie myxœdémateuse » correspondant à une hyperthyroïdie a été décrite avec une série de symptômes psychiatriques, allant de perturbations de la personnalité à la psychose franche. Cette dernière dans sa forme la plus sévère, réalise un tableau d'état psychotique confuso-déirant et hallucinatoire, un état mélancolique ou d'hypomanie.

Chez le sujet âgé, le tableau peut faire évoquer une démence.

Une étude portant sur 45 patients atteints d'hypothyroïdie a été faite. [75]

L'âge moyen de la population d'étude était de 43 ans avec un sex-ratio de 0,29. 77,7% des patients étaient en hypothyroïdie biologique. [75, 82]

Plus du tiers des malades n'ont présenté aucun trouble psychiatrique.

Les résultats étaient comme suit : l'hypothyroïdie était associée dans 11,4% des cas à un trouble somatoforme et dans 5,7% des cas à un épisode dépressif majeur. 2,8% des cas à un TOC, un TP, un trouble de l'adaptation et un trouble psychotique. [75]

L'hypothyroïdie était aussi associée dans 42,85% des cas à un trouble anxieux généralisé.

Si diagnostiquée et traitée précocement, les signes psychiatriques et généraux s'améliorent sous traitement hormonal substitutif ; cependant, alors que 10 % des patients présentent des symptômes neuropsychiatriques résiduels.

Chez la plupart des patients ayant une hypothyroïdie, le traitement psychotrope est inefficace tant que l'hypothyroïdie n'a pas été corrigée. Il est indiqué de pratiquer un bilan thyroïdien en cas de mauvaise réponse à un traitement psychotrope, pour éliminer une éventuelle hypothyroïdie subclinique.

L'hypothyroïdie est reliée à la dépression et ce depuis plusieurs décennies.

Il est à noter qu'un taux de TSH élevé avec des taux de T3 et T4 normaux, est présent dans environ 5% de la population générale, avec une prévalence de 15% chez les femmes de plus de 60 ans. [70]

Ceci peut conduire à :

- des dysfonctionnements cognitifs irréversibles ;
- une altération du volume ventriculaire cérébral ;
- serait impliquée dans l'expression du trouble bipolaire à cycle rapide.

Une faible variation du taux de la TSH est généralement asymptomatique, et être à l'origine de déficits neurobiologiques :

Une étude faite sur 14 patients donc le taux de TSH sont légèrement élevée à 8,8 +/- 1,5 mU/L et T4 et T3 normaux, a retrouvé des patients asymptomatiques, (absence de signe clinique en faveur d'une dysthyroïdie), l'évaluation de la dépression, l'anxiété et des plaintes somatiques a montré une différence significative (présence de symptomatologie anxio-dépressive) chez ces patients par rapport à des sujets euthyroïdiens (une TSH moyenne normale de 1,1 +/- 0,4 mU/L). [115]

La disparition de la symptomatologie psychiatrique se verra dès l'instauration d'un traitement à la T4.

Le statut mental du patient hypothyroïdien fut évoqué pour la première fois par le clinicien William Gull dans le « Clinical Society of London », rapportant la notion de ralentissement des pensées et une instabilité affective. [113]

Manifestations neuropsychiatriques peuvent se voir en l'absence de signes cliniques d'hypothyroïdie, avec guérison à l'instauration du bon diagnostic et du traitement adéquat.

Les manifestations psychotiques florides, se voient dans l'hypothyroïdie majeure de longue durée, sans caractères spécifiques, mimant un état schizophrénique, démentiel, paranoïde ou état schizo-affectif.

Cinq à quinze pourcent des patients myxœdémateux présenteraient des signes de psychose, cédant en général une semaine après l'instauration du traitement hormonal.

Un état maniaque peut constituer le tableau clinique de l'hypothyroïdie à la place de la dépression.

L'hypothyroïdie franche est un facteur de risque de développer un trouble bipolaire à cycles rapides.

L'étude Cowdry 1983 faite sur un groupe de 24 patients présentant un trouble bipolaire à cycles rapides a retrouvé : [111]

Cinquante et un pourcent avaient une hypothyroïdie franche et 41% avaient une élévation de la TSH basale.

Il semble donc qu'une déficience en hormones thyroïdiennes centrales prédispose au trouble bipolaire à cycles rapides, même en la présence d'un taux sérique de T4 libre normal.

Les symptômes psychiques de l'hypothyroïdie impliqueraient :

- une diminution de la réponse des récepteurs centraux β -adrénergiques ;
- des altérations de débit sanguin cérébral, d'oxygénation cérébrale, voire de dommage neuronal ;
- l'état hypothyroïdien augmente l'activité épileptique.

Chez les patients avec hypothyroïdie franche, une corrélation existe entre le taux de la TSH, et le score de dépression à l'échelle de Beck (Beck Depression Inventory). [89]

Une hypothyroïdie soutenue est souvent observée après une thyroïdectomie, comme traitement de la thyroïdite d'Hashimoto, avec apparition de troubles psychiques : tableau mixte, de confusion, trouble de la pensée, et trouble de l'humeur allant de la dépression à l'exaltation, avec amélioration de la symptomatologie psychique après thyroïdectomie.

III. LA PLACE DU TRAITEMENT HORMONAL THYROÏDIEN SUR LA COMPOSANTE PSYCHIATRIQUE DE CETTE COMORBIDITÉ :

Pour rappel, la déiodinase qui convertit la T4 en T3 dans le cerveau est différente de celle des autres organes, d'où la non fiabilité du taux d'HT sérique comme indice de l'état thyroïdien dans le cerveau.

Les concentrations cérébrales de T3 sont aussi élevées que celles de T4, malgré le fait que la concentration sérique de T3 est environ 50 fois plus basse que celle de T4.

Lors de la prise en charge d'une hypothyroïdie la T4 en mono hormone est d'usage habituel comme traitement hormonal de substitution.

Il a été constaté que des patients qui reçoivent de la T4 seule, et qui sont en euthyroïdie sérique, se plaignent de la persistance des symptômes mentaux. Une dose supérieure de T4 de 50 µg à la dose restaurant l'euthyroïdie (TSH Normale) serait nécessaire pour atteindre un état de bien-être.

Une étude en double aveugle de Bunevicius effectuée en 1999 comparative entre l'administration de T4 seule, à celle du mélange de T3 et T4 sur 33 patients hypothyroïdiens a démontré que les performances cognitives et d'évaluation de l'humeur étaient significativement meilleures après un traitement mixte T3-T4, aucune n'était meilleur après administration de T4 seule. [122, 124]

L'investigation de cette même étude (2000) a conclu que la réponse est cause-dépendante (la cause de l'hypothyroïdie) : [122]

Plus importante chez les patients avec cancer thyroïdien, que chez les patients avec thyroïdite auto-immune.

Chez Les patients ayants bénéficié d'une thyroïdectomies (totale), il y'a une absence de sécrétion de T3, cette dernière est donc produite de la déiodinisation par les tissus de T4 en T3.

La thyroïdite auto-immune, l'administration d'un mélange de T3 et T4 augmente la concentration de T3 sérique et par conséquent de T3 dans le cerveau également.

Les patients hypothyroïdiens, l'humeur dépressive est négativement corrélée aux taux de T4.

La diminution des taux de T4 est importante de conséquences, car la majorité de la T3 cérébrale est produite à partir de la déiodinisation de T4 en T3 par une déiodinase de type II, dont l'activité est modulée par les hormones thyroïdiennes : la T4 et rT3) l'inactivant rapidement, alors que la T3 n'a qu'une influence minime.

La T4 à forte concentration, diminue la conversion de T4 en T3 en inhibant la déiodinase de type II, et active la transformation en rT3 et la dégradation de T3 par une déiodinase de type III.

La rT3, à son tour, inhibe la production de T3. Une telle cascade dans le cerveau, avec une diminution de T3 sérique peut conduire à une déficience en T3 dans le cerveau, avec pour conséquence, un fonctionnement psychologique altéré.

PTSD : traitement adjuvant au T3 a été démontré chez les patients avec un stress post-traumatique.

Les HT en particulier la T3 influencent l'effet des traitements antidépresseurs soit en avançant le début de leur action, soit en convertissant des non-répondeurs en répondeurs. [120, 138]

Les patients déprimés peuvent répondre favorablement aux HT en raison d'une hypothyroïdie fruste sous-jacente.

IV. PSYCHOTROPES ET SYSTÈME THYROÏDIEN :

Les patients atteints de troubles mentaux, particulièrement schizophrénie et trouble bipolaire, aurait un risque beaucoup plus élevé de dysfonctionnement de l'axe thyroïdien qui serait lié en grande partie aux traitements antipsychotiques.

Le traitement médicamenteux des troubles psychiques sur un terrain de dysthyroïdie demeure un véritable problème thérapeutique :

Une analyse a montré que les malades atteints de troubles mentaux avaient une médiane de la TSH supérieure aux témoins, et inversement pour la T4 ; Hypothyroïdie constatée chez 10,7% des malades mentaux contre 3,3 % pour les témoins. [122, 139]

L'hyperthyroïdies est retrouvée avec une prévalence de 2,2% contre 1,2%. [133]

1). Le lithium :

Son utilisation est associée à des anomalies thyroïdiennes couramment décrites dans la littérature [144], à type de goitre, d'hypothyroïdie et/ou de thyroïdite auto-immune. [140, 141, 142]

A)- Hypothyroïdie :

Elle est dûe à la concentration du lithium dans la glande thyroïde responsable de son altération fonctionnelle, par : [143, 144]

- L'inhibition de la recapture de l'iode ;
- L'inhibition du couplage 36 de l'iodotyrosine ;
- L'altération de la structure de la thyroglobuline ;
- L'inhibition de la sécrétion de thyroxine.

Les taux de TSH tendent à augmenter pour compenser l'effet inhibiteur sur la disponibilité de la thyroxine. Le tableau est celui d'une hypothyroïdie biologique, irréversible dans la plupart des cas. [145]

La réponse au traitement par le lithium serait moins bonne chez les patients qui présentent une fonction thyroïdienne dans les limites inférieures de la normale [146]. D'où la nécessité de la prise en charge systématique d'une hypothyroïdie chez les patients traités par lithium qui est de plus en plus recommandée.

Il n'existe néanmoins aucun consensus quant à cette prise en charge : la mise en place d'une substitution hormonale serait plus simple que d'interrompre le lithium [144, 147], qui n'entraînera pas forcément l'amélioration de la dysthyroïdie, et d'un autre point le trouble bipolaire est toujours plus grave que l'hypothyroïdie.

Donc, une substitution hormonale sera mise en place, avec surveillance régulière de la TSH, tous les 12 mois au minimum après l'introduction du lithium et plus fréquemment il s'agit d'une dysthyroïdie avérée qu'elle soit pour le patient lui-même ou familiale. [147]

B)- Hyperthyroïdie :

Elle a été décrite pour la première fois en 1976 par Rosser et ses collaborateurs, avec une nette prédominance féminine et augmente avec l'âge. [148]

Entraînée par l'accumulation intra thyroïdienne d'iode et/ou plus rarement par une action directement et transitoirement cytotoxique sur les cellules thyroïdiennes. [142]

Le tableau psychiatrique (confusion, délire) est associé à un tableau musculaire (myopathie pseudo-paralytique).

La pathologie thyroïdienne sous-jacente est soit la thyroïdite granulomateuse, la thyroïdite silencieuse, le goitre nodulaire toxique ou la maladie de Basedow. [142]

Dans la moitié des cas, on note des désordres auto-immuns. [149]

Toutefois, les thyroïdites auto-immunes ont été observées en excès chez les patients souffrant de troubles bipolaires, indépendamment de l'exposition au Lithium. [150]

Contrairement aux hypothyroïdies, La prise en charge de l'hyperthyroïdies iatrogènes impose l'arrêt du traitement par le lithium et la mise en route d'un traitement spécifique qui, lui, dépend de la pathologie thyroïdienne sous-jacente.

Le contrôle de la fonction thyroïdienne par le dosage de la TSH se fait avant l'introduction d'un traitement par Lithium, à 3 mois et tous les ans.

La recherche d'Anticorps anti-TPO est nécessaire en pré thérapeutique.

Dans tous les cas un suivi endocrinologique est nécessaire en cas d'anomalie de la TSHus. [147]

2). Les antipsychotiques :

A)- Quiétiapine :

Antipsychotique atypique avec une plus grande affinité pour les récepteurs de la sérotonine-2A que pour les récepteurs de la dopamine-2.

Une étude a révélé qu'environ 0,4% (10/2386) des patients traités avec la Quiétiapine avait présenté une élévation de TSH, dont 6 ont nécessité une supplémentation en hormones thyroïdiennes. [151]

Des cas isolés d'hypothyroïdie induite par la Quiétiapine notamment, ont été rapporté par plusieurs auteurs ; V. Kontaxakis et al [152] et R. Sriram et al [153].

Les manifestations cliniques de l'hypothyroïdie peuvent masquer les manifestations psychopathologiques, d'où la nécessité d'une surveillance minutieuse de la fonction thyroïdienne chez les patients sous Quiétiapine.

B)- Olanzapine, Aripiprazole, Risperidone :

Les études ont révélé un lien entre l'hypothyroïdie, et la prise de ces antipsychotiques, qui n'a pas été constaté avec l'hyperthyroïdie.

Principalement plus élevé avec la Olanzapine (taux de T4 bas).

C)- L'halopéridol :

Une neurotoxicité accrue et la possible précipitation vers une « tempête thyroïdienne » a été décrit sous l'Halopéridol.

3). Les antidépresseurs :

Les ATD tricycliques sont contre-indiqués et aggravent le risque de toxicité cérébrale.

La réponse aux antidépresseurs est corrélée avec la réduction de la T4.

Les antidépresseurs tricycliques et les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) inhibent la sécrétion de TRH.

La baisse des taux de T4 sous traitement antidépresseur reflète un effet direct sur la TRH et une activation réduite de l'axe thyroïdien.

Les antidépresseurs augmenteraient la conversion de T4 en T3 dans le SNC.

Tout réponse au traitement d'un patient dépressif, entraînera une diminution de la T4 sérique, et ce quel que soit la nature des traitements contre la dépression : Antidépresseurs, que par électroconvulsothérapie, l'uminothérapie et psychothérapie. [93]

Selon Baumgartner (2000), les traitements antidépresseurs augmenteraient l'activité de la déiodinase de type II dans des régions importantes pour la régulation de l'humeur, qui conduira à une augmentation locale de la production de T3. [93]

Les ISRS sont les plus prescrits, dans la littérature. Un effet bénéfique à l'administration de la T3 après une non réponse au traitement à la fluoxétine pendant 2-3 mois a été noté.

4). Carbamazépine et phénobarbital :

La Carbamazépine et le phénobarbital agissent en augmentant le catabolisme hépatique de la T4 ce qui peut, par conséquence, abaisser la concentration sérique de T4L. [155]

Lai. E et al [155] ont mené une étude visant à étudier le risque d'hypothyroïdie cliniquement significative parmi tous les antiépileptiques actuellement disponibles.

Les résultats indiquent un risque accru d'hypothyroïdie chez les patients utilisant, en particulier, le phénobarbital, la Carbamazépine et d'autres antiépileptiques notamment la Phénytoïne, le Valproate et Carbamazépine.

D'autres cas d'hypothyroïdie subclinique, de thyroxine réduite, de tri-iodothyronine, de thyroxine libre, de tri-iodothyronine libre et de globuline liée à la thyroïde ont été rapportés avec le phénobarbital, la Carbamazépine et d'autres antiépileptiques. [156]

Tous les patients rapportés étaient cliniquement euthyroïdiens et les changements hormonaux étaient réversible après arrêt des antiépileptiques. [156]

5). Electroconvulsivothérapie :

La T3 en association avec l'électroconvulsivothérapie augmenterait la réponse clinique. [93]

6). Neurotransmetteurs :

La T3 cérébrale contribue à la régulation de plusieurs systèmes de neurotransmetteurs : l'adrénaline, la sérotonine qui régule l'humeur, et l'acétylcholine qui régule notamment la cognition.

La T3 cérébrale aurait une action neurotransmetrice avec des propriétés antidépressives.

7). Les anticorps antithyroïdiens :

Entre 8% et 20% des patients déprimés ont des anticorps antithyroïdiens.

Dans le trouble bipolaire à cycles rapides, la prévalence de la maladie thyroïdienne auto-immune peut atteindre 50%.

Les femmes présentent une thyroïdite du post-partum souffrent également souvent de dépression.

Joffe (1995) a révisé 11 études conduites en 23 temps : 25% des patients déprimés ne répondent pas au traitement antidépresseur tricyclique ; impliquant 255 patients ayant reçu de la T3 en plus d'un traitement antidépresseur, cette association entraîne la conversion des non-répondeurs en répondeurs.

Des études ont révélé :

- La T3 (25 à 37.5 µg/jour) semble être supérieure à la T4 dans le traitement adjuvant aux HT dans la dépression.

La T4 s'équilibre plus lentement dans les tissus que la T3, 6 à 8 semaines, période nécessaire pour comparer son efficacité à la T3 agissant plus rapidement.

La T4 est plus efficace dans les troubles bipolaires à cycles rapides, lors desquels le traitement standard est loin d'être satisfaisant.

Dans une étude ouverte de 11 patients (10 femmes, 01 homme), le traitement avec des doses de T4 entraînant des taux de T4 à 150% de la normale, on a pu constater une réduction de la fréquence et de l'amplitude des phases maniaques et dépressives et même la rémission chez certains patients.

Les patients qui présentent de faibles concentration T4 au début répondrait mieux au traitement thyroïdien que ceux qui avec une concentration de T4 plus élevés.

PARTIE 2

Chapitre 1 : Représentation de l'étude

I. INTÉRÊT DE L'ÉTUDE

L'association de pathologie somatique chez les patients porteur d'une maladie psychiatrique demeure un véritable problème de santé publique, qui est malheureusement sous diagnostiqué.

La comorbidité en psychiatrie multiplierait le risque de survenue de complications, de la pathologie thyroïdienne et ce du fait essentiellement de l'absence ou du retard de consultation d'une part, et de la pathologie psychiatrique elle-même et ce du fait de l'influence de la dysthyroïdie sur cette dernière, ce au détriment de la vie de cette catégorie de patients (qualité et durée de vie).

En pratique, la prise en charge de la dysthyroïdie chez un patient atteint d'une maladie mentale, ou d'une maladie mentale chez un patient en dysthyroïdie devrait se faire en collaboration entre le psychiatre et l'endocrinologue, tout en gardant à l'esprit qu'il ne s'agit pas de deux pathologies distinctes mais d'un même patient porteur de deux maladies, avec relation souvent avérée entre les deux.

Malgré la caractéristique endémique de dysthyroïdie en Algérie, et la fréquence de la comorbidité avec la pathologie psychiatrique, peu d'études ont été menées dans ce sens, d'où l'intérêt pour ce travail, pour une meilleure prise en charge multidisciplinaire allant de la prévention à la bonne prise en charge en passant par un diagnostic étiologique précoce.

1). Hypothèse de recherche :

La wilaya de Sétif étant une zone endémique de goitre et de ce fait de dysthyroïdie ; sa coexistence avec un trouble psychiatrique chez un même patient, serait une relation de causalité ou une concurrence.

A)- Objectifs de l'étude :

A)-1. Objectif principal :

- L'objectif principal de notre étude est d'estimer la prévalence des dysthyroïdies chez les patients atteints de troubles psychiatriques, au niveau de l'E.H.S de Ain Abassa de Sétif, sur une année.

A)-2. Objectifs secondaires :

Les objectifs secondaires sont :

- décrire les caractéristiques sociodémographiques et cliniques des patients souffrants de cette comorbidité ;
- déterminer les caractéristiques de la symptomatologie psychiatrique rencontrée selon la dysthyroïdie ;
- déterminer l'Influence du traitement psychotrope sur les dysrégulations endocriniennes ;
- démontrer l'Influence du substitutif thyroïdien sur l'apparition ou la disparition de troubles mentaux.

II. MATÉRIELS ET MÉTHODE :

1). Type d'étude :

- Le protocole du travail est basé sur une étude transversale descriptive [158, 159, 160] durant une année à l'E.H.S de Ain Abassa Sétif, du 16 juin 2020 au 15 juin 2021 ; [161, 162, 163]
- Cette étude est portée sur un groupe de patients atteints de maladies psychiatriques ayant fréquenté l'E.H.S de Ain Abassa de Sétif durant la période de l'étude. L'analyse statistique des données recueillies est réalisée par le logiciel S.P.S.S version 23,0, et Open épi pour les comparaisons ;
- Présentation de l'E.H.S Ain Abassa :

Le recrutement des cas ayant permis cette étude ; a eu lieu au niveau de l'E.H.S de psychiatrie de Ain Abassa Sétif qui est un Etablissement Hospitalier spécialisé en psychiatrie «Krarria Slimen» Ain Abassa, Daira de Ain Arnat, wilaya de Sétif.

L'établissement longe la route nationale N°75 reliant les wilayas de Sétif et de Bejaia, distant de 02Km du chef-lieu de la commune de Ain Abessa et de 26Km de la ville de Sétif.

Construit et réceptionné en 1986. Conçu en système pavillonnaire sur un terrain agricole, il couvre une superficie globale de 08Hectares et 76 Ares dont 40% sont bâtis.

L'E.H.S. Ain Abessa est créé par décret N°88-174 du 20 septembre 1988. Il a ouvert ses portes au public le mois de Mai 1986, il était dans un premier temps rattaché au Secteur Sanitaire Universitaire de Sétif jusqu'au 31 Décembre 1987, puis au Secteur Sanitaire de Sétif jusqu'à la fin de l'année 1988 et ne devient autonome qu'au premier janvier 1989, date à laquelle il s'est doté d'organes de gestion et d'administration.

La mission de l'E.H.S Ain Abessa est la prise en charge médicale soit en ambulatoire, soit dans les services d'hospitalisation, des malades mentaux. Conformément à la circulaire N°03/MSP/DSS/SDCC du 08 Avril 1997, relative à la sectorisation en matière de prise en charge des malades mentaux, l'E.H.S couvre les quatre Wilayas : Sétif, Bordj-Bou-Argeridj, Jijel et M'sila.

Un total de 240 lits techniques ; dispersé en 3 pavillons hommes « B » « C » « D », et un pavillon femme « A ».

Un dispensaire d'hygiène mental (D.H.M) ou service des urgences qui englobe en outre l'unité de consultation et l'unité de radiologie.

Un laboratoire d'analyses médicales.

Une unité de chirurgie dentaire.

Une pharmacie.

Un bloc pédagogique dont un amphithéâtre d'une capacité de 140 places.[164, 165]

III. POPULATION DE L'ÉTUDE :

L'échantillonnage s'est fait en demandant un bilan thyroïdien élargi aux patients ayant fréquentés l'établissement hospitalier durant la période d'étude soit 1055 ; 101 patients ont été retenus pour cette étude remplissant les critères d'inclusion.

1). Définition de la pathologie psychiatrique dans l'étude :

Toute pathologie psychiatrique qui répond aux critères de la classification internationale « DSM-5 ».

2). Définition de la dysthyroïdie dans l'étude :

Les patients considérés et retenus dans notre étude en dysthyroïdie biologiques sont ceux dont les taux hormonaux sont les suivants (selon les normes des laboratoires de la région) :

Taux de TSH : (mUI/ml) :

- 5,5 ;
- < 0,3.

Taux de T3 : (Pmol/l) :

- > 6,7 ;
- < 3,1.

Taux de T4 : (Pmol/l) :

- > 22 ;
- < 9.

3). Critères d'inclusion :

La population de l'étude consiste en un groupe de malades ayant un trouble psychiatrique, résidants dans la wilaya de Sétif :

- l'étude portera sur des patients âgés > 18 ans, et englobera les deux sexes ;
- les cas de dysthyroïdies chez une population atteinte de troubles mentaux ;
- patients qui font objet d'un suivi ambulatoire et /ou hospitalisés en psychiatrie au niveau de la wilaya de Sétif ;
- avoir un bilan thyroïdien perturbé en dehors de la fourchette des valeurs normales (normes selon les laboratoires) :

✓ TSH3G : 0,30-5,50 mUI/ml FT3 : 3,1-6,7 Pmol/l FT4 : 9-22 Pmol/ml.

4). Critères de non inclusion :

Dans l'échantillon, sont non inclus :

- Les patients souffrants d'une maladie de système autre que la dysthyroïdie ;
- Patients d'âge inférieur à 18 ans ;
- Patients d'âge supérieur à 65 ans (dysrégulation thyroïdienne physiologique liée à l'âge) ;
- Patients présentant des troubles de la personnalité ;
- Les patients résidants dans les wilayas concernées par la sectorisation de l'EHS Ain Abassa, autre que Sétif.

IV. RÉALISATION DE L'ENQUÊTE :

Notre étude a pris naissance par une collecte de données

anamnésique et clinique, sur les patients qui fréquentent l'E.H.S de Ain Abassa répondants aux critères d'inclusion, basée sur un questionnaire.

1). Aspects éthiques :

Un consentement libre et éclairé du patient lui-même ou de sa famille (tuteur) et ce selon la pathologie mentale, altérant ou non la capacité de son jugement), a été accordé avant la réalisation de l'enquête tout en respectant la dignité, l'intimité et la liberté des patients.

Et ce durant l'enquête, et avant la collecte des données de chaque cas.

2). Traitement des données :

A)- Recueil des données :

Le recueil des données s'est fait à l'aide d'un questionnaire rempli par l'enquêteur lui-même ; et cela après la confirmation biologique de la dysthyroïdie.

Le questionnaire de l'étude comporte 3 parties :

➤ La 1^{ère} partie :

Comprend des renseignements d'identification comprenant les caractéristiques épidémiologiques et sociodémographiques :

Le numéro de la fiche, le nom, le prénom, le sexe, la situation familiale, l'âge et le lieu de résidence, ainsi que le niveau d'instruction du patient.

➤ La 2^{ème} partie :

Comprends des données cliniques concernant la pathologie psychiatrique.

Les antécédents personnels psychiatriques et toxiques.

Caractéristiques cliniques de la pathologie psychiatrique (début des troubles, mode d'apparition et d'évolution, symptomatologie, le diagnostic, psychotropes).

Les antécédents familiaux psychiatriques.

➤ La 3^{ème} partie :

Concerne les caractéristiques cliniques et biologiques de la dysthyroïdie.

Étiologie thyroïdienne.

Traitement thyroïdien.

Les antécédents familiaux de dysthyroïdie.

B)- Traitement et analyse :

La saisie et l'analyse des données ont été faite sur le logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) version 23.

Les méthodes statistiques utilisées sont :

- les techniques de la statistique descriptive ;
- effectifs et pourcentages ;
- présentation tabulaire ;

- présentation graphique ;
- paramètres de dispersion et de tendance centrale :
Moyenne, Ecart type.

Tests de comparaison statistique :

- **Test du KHI2** : pour la comparaison des répartitions.
Un seuil de signification $p < 0.05$ a été retenu, ainsi que le OR.

V. PLAN D'ANALYSE :

1). Variables de l'étude :

Les variables à étudier sont de types qualitatif et quantitatif.

2). Variables qualitatives :

Pour les variables qualitatives, nous comptons celles en rapport avec les éléments d'identifications du patient :

- sexe : en deux modalités (masculin ou féminin), codées en 1 et 2 ;
- situation familiale : en quatre modalités (célibataire, marié, divorcé ou veuf), codées en 1, 2, 3, 4 ;
- lieu de résidence (rural, urbain) ;
- niveau d'instruction : en cinq modalités (sans, école coranique, niveau primaire, niveau moyen, niveau secondaire ou niveau universitaire) codées en 1, 2, 3, 4, 5, 6 ;
- mode d'apparition (brutal, progressif et insidieux) codé en 1, 2, 3 et l'évolution de la symptomatologie psychiatrique (aigu, subaigu, chronique et persistante) codé en 1, 2, 3, 4 ;
- antécédents psychiatriques familiaux du patient, en deux modalités (oui, non) codées en 1 et 2 ;
- antécédents de dysthyroïdie familiaux : en deux modalités (non ou oui) codées en 1 et 2.

Le type de la manifestation psychiatrique :

– troubles du comportement, en deux modalités (oui, non) codées en 1 et 2 ;

Si oui (agitation psychomotrice, auto agressivité, heteroagressivité, irritabilité, fugue) codés en 1, 2, 3, 4 et 5.

– troubles de l'humeur, en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2 ;

Si oui (accès maniaque, épisode dépressif) codé en 1 et 2 ;

– troubles anxieux en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2.

Si oui (attaque de panique, trouble anxiété généralisée, trouble panique, trouble phobique et trouble obsessionnel compulsif) codés en 1, 2, 3, 4 et 5.

Nb : TOC est une entité à part dans le DSM 5, intégré dans le questionnaire avec les troubles anxieux.

Troubles psychotiques en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2.

– pour : Démence (troubles cognitifs), Déficience mentale et insomnie, réponses en deux modalités chacune (oui, non) codées en 1 et 2 ;

– notion de prise de traitement psychotrope en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2 ;

– Si neuroleptiques en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2 ;

– si oui : (Halopéridol, Rispéridone, Olanzapine, Amisulpride, Quétiapine) codés en 1, 2, 3, 4 et 5 ;

– si Thymorégulateurs en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2 ;

- si oui : Carbamazépine, Valproate de sodium, Klamotrigine codés en 1, 2 et 3 ;
- si anxiolytiques en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2 ;
- si oui (Benzodiazépine-non Benzodiazépine) codés en 1, 2 et 3 ;
- si antidépresseurs en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2 ;
- si oui (ISRS, Tricycliques, IMAO) codés en 1, 2 et 3 ;
- si autres en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2 ;
- si oui (Nozinan : Lévomépromazine, Largactil : Chlorpromazine) codés en 1 et 2.

Nb : Le choix des molécules retenues dans notre questionnaire est fonction des habitudes de prescriptions et de la médication en psychotropes disponible de la région et de notre population cible.

- type de neuroleptique atypique ou classique, en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2 pour chacun ;
- la symptomatologie clinique de la dysthyroïdie :
 - * en faveur d'une hyperthyroïdie en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2 ;
 - * en faveur d'une hypothyroïdie en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2.

- bilan biologique complet en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2 ;
- typage de la dysthyroïdie :
 - * hyperthyroïdie biologique en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2 ;
 - * hypothyroïdie biologique en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2 ;
 - * étiologie de l'hyperthyroïdie (Maladie de Basedow, Goitre nodulaire toxique, Hashitoxicose, Thyroïdite subaigu de Quervain, Thyrotoxicose factice, Iatrogène, post partum, Adénome thyroïdien toxique) codés en 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 et 8.
- étiologie de l'hypothyroïdie (Maladie d'Hashimoto, Atrophie du corps thyroïdien, Thyroïdectomie, Post ira thérapie/Radiothérapie, Médicamenteuse, Virale de De Quervain, Post Partum, Insuffisance Hypothalamo-hypophysaire) codés en 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 et 8 ;
- notion de traitement thyroïdien en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2 ;
- si oui : (TRT hormonal, TRT chirurgical, TRT mixte) codés par 1,2 et 3 ;
- chronologie d'apparition des symptômes :
 - * dysthyroïdie puis psychiatrique en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2 ;
 - * Psychiatrie puis dysthyroïdie en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2 ;
- notion du traitement thyroïdien antérieur à l'apparition de la symptomatologie psychiatrique en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2 ;

- notion de prise de psychotropes antérieur à l'apparition de la dysthyroïdie en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2.

3). Les variables quantitatives :

- âge du patient : en six classes (16-19, 20-29, 30-39, 40-49, 50-59, 60-65), codées en 1, 2, 3, 4, 5 et 6 ;

Taux de TSH :

- > 5,5 à en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2 ;
- < 0,3 à en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2.

Taux de T3 :

- > 6,7 à en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2 ;
- < 3,1 à en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2.

Taux de T4 :

- > 22 à en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2 ;
- < 9 à en deux modalités (oui, non) codés en 1 et 2.

4). Variables a analyser :

Pour les variables quantitatives, l'analyse est basée sur les calculs de la moyenne et de l'écart type.

Pour les variables qualitatives, l'analyse est basée sur les calculs des fréquences.

La moyenne d'une variable (M) est le rapport entre la somme des observations et le nombre de ces observations (N).

L'écart-type (s) est la racine carrée de la variance.

5). Croisement de variables :

Le croisement de variables est réalisé entre la variable principale de l'étude, soit la dysthyroïdie, et les autres variables :

- Le sexe du patient ;
- L'âge du patient ;

- La situation familiale du patient ;
- Le niveau d’instruction du patient ;
- Lieu de résidence du patient (rural ou urbain) ;
- Ancienneté de la symptomatologie psychiatrique ;
- Les antécédents familiaux psychiatriques du patient ;
- Les antécédents familiaux de dysthyroïdie du patient ;
- Les antécédents personnels du patient liés aux conduites addictifs tabac, cannabis, alcool ;
- Traitement psychiatrique prescrit avant l’apparition de la dysthyroïdie ;
- Type de traitement psychotrope pris antérieurement ;
- Type de la pathologie psychiatrique ;
- Intervalle de la TSH et type de la pathologie psychiatrique ;
- Patients et perturbation de T3 ;
- Intervalle de la T3 et type de la pathologie psychiatrique ;
- Patient et perturbation de T4 ;
- Intervalle de la T4 et type de la pathologie psychiatrique :
 - Le test de Yates ou test exact de Fisher dans le cas où une valeur attendue est respectivement inférieure à 5 ou à 3 ;

Dans l’interprétation des résultats, le test statistique est résumé par un degré de signification « p » au seuil $\alpha = 5\%$.

Chapitre 2 : Résultats

I. ÉTUDE DESCRIPTIVE :

Le bilan thyroïdien a été demandé et élargi sur un total de 1055 consultants ayant rempli les critères d'inclusions. Nous avons eu un retour de bilans biologiques perturbés sur 101 patients ce qui nous renvoie à une prévalence de prévalence de dysthyroïdie chez les patients présentant un trouble mentale de 9,57%.

1). Caractéristiques sociodémographiques :

Durant la période s'étalant du 15 juin 2020 au 14 juin 2021 ; 101 cas de patients suivis et/ou hospitalisé au niveau de l'E.H.S de Psychiatrie de Ain Abessa de Sétif, présentant une dysthyroïdie.

Les résultats de notre étude selon les caractéristiques sociodémographiques des patients sont répartis comme suit :

A)- Répartition des patients selon le sexe :

Sur le total de la population recrutée pour cette étude, on a une prédominance féminine soit 70,30% (N=71), contre 29,70% d'hommes (N= 30). Avec un sex-ratio (H/F) de 0,42. (Figure 7).

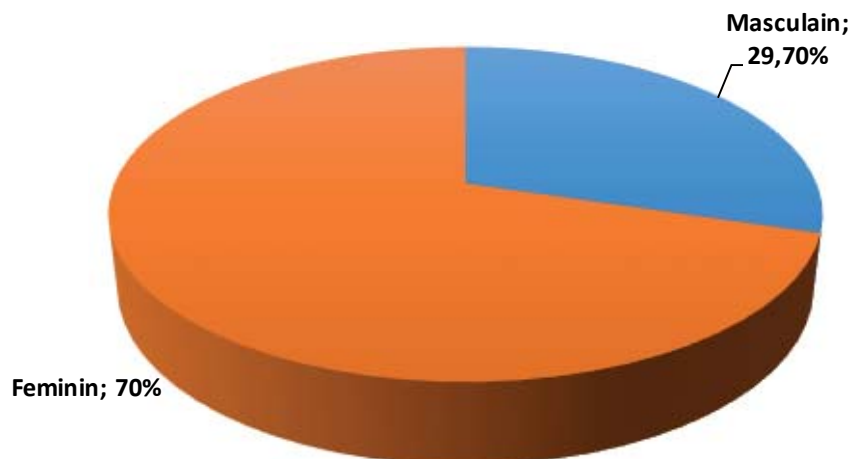


Figure 7 : Répartition des patients selon le sexe.

B)- Répartition des patients selon les tranches d'âges :

La moyenne d'âge des patients atteints de troubles psychiques présentant une dysthyroïdie est de $43,07 \pm 11,03$ ans avec une médiane d'âge de 43 ans. L'âge extrême des patients allant de 18 ans à 65 ans.

Nous avons un plateau à la tranche d'âge de 40-49 ans soit 30,7% (N=31) de nos patients retenus pour cette enquête ; avec des taux proches, pour les tranches d'âge avoisinantes qui sont de 30-39 ans et 50-59 ans ; et qui sont respectivement de 23,8% (N=24) et de 28,7% (N=29).

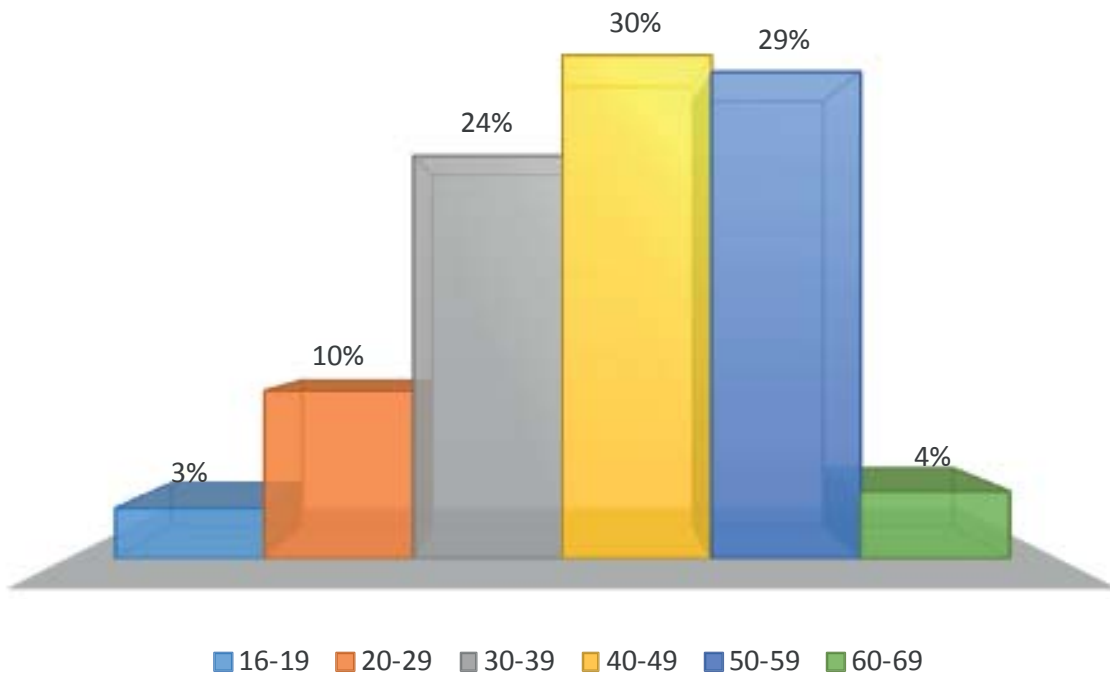


Figure 8 : Répartition des patients selon les tranches d'âges.

C)- Répartition des patients selon le sexe en fonction de l'âge :

La moyenne d'âge chez l'homme, sur la population de patients retenus dans l'étude est de $41,50 \pm 12,55$ allant de 19 ans à 60 ans.

Versus une moyenne d'âge de $43,73 \pm 10,34$ chez les patients de sexe féminin, avec des âges extrêmes allant de 18 ans à 60 ans.

Il n'existe pas de différence significative entre l'âge de survenu de la dysthyroïdie et le sexe de nos patients : $p=0,19$.

Tableau IV : Répartition des patients selon le sexe en fonction de l'âge.

Répartition des patients selon le sexe en fonction de l'âge				
	N	M+E	[min-max]	p value
Masculin	30	$41,50 \pm 12,55$	19-60	DNS ; $p=0,19$
Féminin	71	$43,73 \pm 10,34$	18-60	
TOTAL	101	$43,07 \pm 11,03$	18-65	/

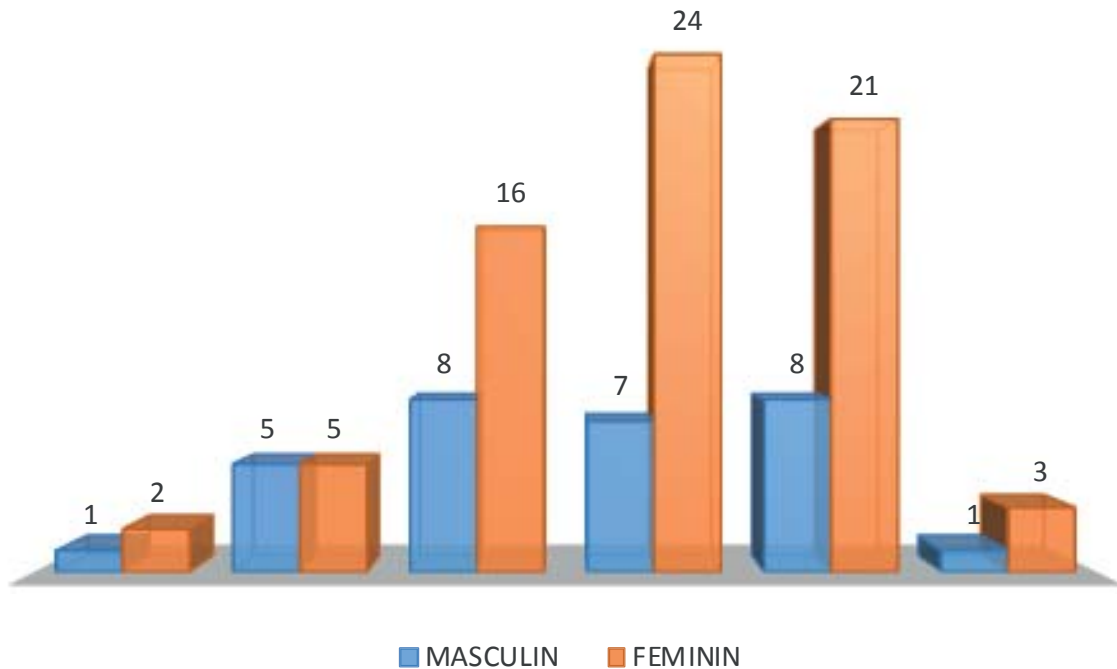


Figure 9 : Répartition des patients selon le sexe en fonction de l'âge.

D)- Répartition des patients selon le lieu de résidence :

La majorité des patients inclus dans notre étude, vit dans un milieu rural soit 68,3% (N=69) des cas, contre seulement 31,7% (N=32) cas demeurant en milieu urbain.

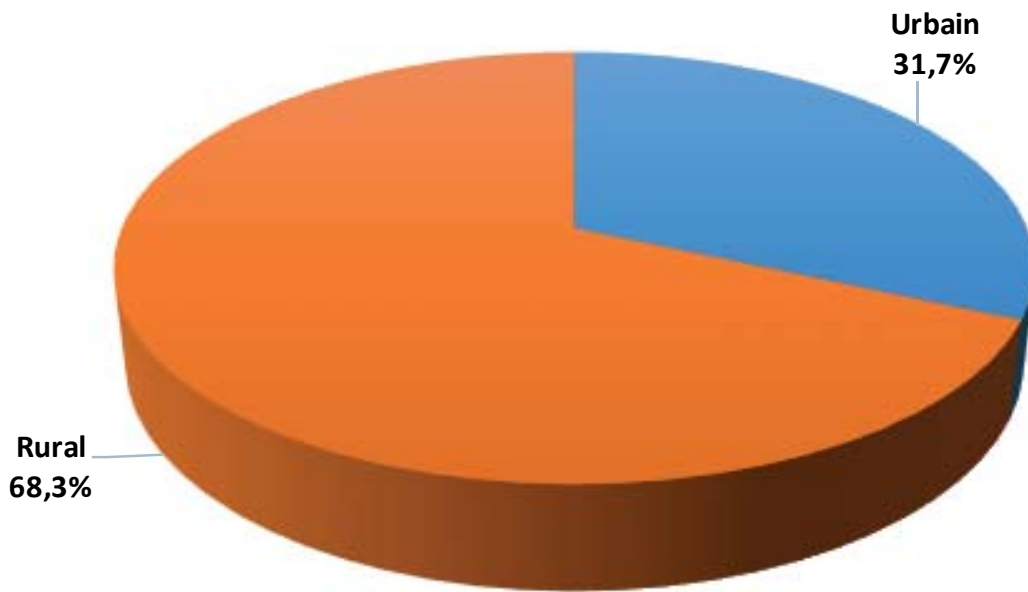


Figure 10 : Répartition des patients selon le lieu de résidence.

E)- Répartition des patients selon le statut familial :

La majorité des patients, un pourcentage de 63,4% (N=64) cas, dans la population étudiée sont mariés, contre 26,7% (N=27) patients sont célibataires, et 6,9% (N=7) patients sont veufs (Ve)s et seulement 3% (N=3) qui sont divorcés.

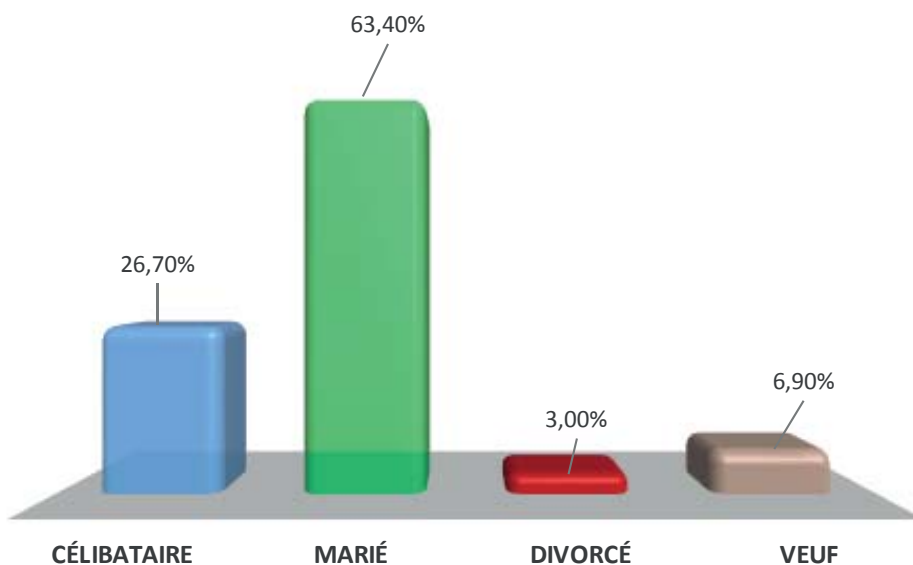


Figure 11 : Répartition des patients selon leur statut familial.

F)- Répartition des patients selon leur niveau d'instruction :

Nous soulevons un taux de 23,80 % (N=24) des patients de l'échantillon d'étude qui n'ont jamais été scolarisés, 12 patients ayant fréquenté l'école coranique et 8 patients l'école primaire, soit 29,80% qui ont un bas niveau d'instruction, 17 patients (16,80%) qui ont le niveau du collège et 18 patients (17,80%) qui ont atteint le secondaire, soit 35% avec un moyen niveau d'instruction.

Par contre, il n'y a que 21,80 % (N=22) patients avec un niveau universitaire.

Tableau V : Répartition des patients selon leur niveau d'instruction.

NIVEAU D'INSTRUCTION :	N (%)
SANS	24 (23,80%)
Bas Niveau D'instruction (école coranique :N=12, et école primaire : N=8).	20 (19,80%)
Moyen Niveau D'instruction (moyen :N=17 et le secondaire : N=18).	35 (34,70%)
Haut Niveau D'instruction (études supérieures).	22 (21,80%)
TOTAL	101 (100,00%)

G)- Répartition des patients selon que le patient soit hospitalisé ou non au niveau de l'E.H.S de Ain Abassa :

On constate un pourcentage de 83,20% de la population d'étude (N=84) qui ne sont pas hospitalisés à notre niveau, donc suivis en ambulatoire, contre seulement 16,80% (N=17) des malades qui sont hospitalisés.

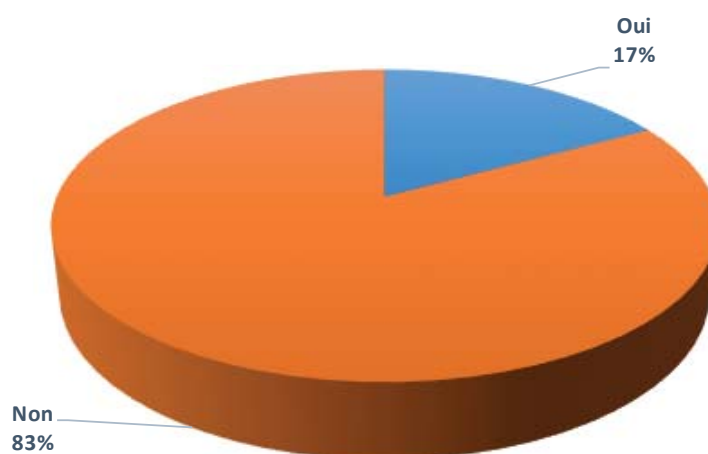


Figure 12 : Répartition des patients selon que le patient soit hospitalisé ou non à notre niveau.

Tableau VI : Récapitulatif du profil sociodémographique de la population d'étude.

	Nbre	%
AGE EN ANNÉES :		
16-19	3	3,0%
20-29	10	9,9%
30-39	24	23,8%
40-49	31	30,7%
50-59	29	28,7%
60-65	4	4,0%
SEXE :		
FÉMININ	71	70,3%
MASCULIN	30	29,7%
SITUATION MATRIMONIALE :		
CÉLIBATAIRE	27	26,7%
MARIE	64	63,4%
DIVORCE	3	3,0%
VEUF	7	6,9%
NIVEAU D'INSTRUCTION :		
SANS	24	23,8%
ÉCOLE CORANIQUE	12	11,9%
PRIMAIRE	8	7,9%
MOYEN	17	16,8%
SECONDAIRE	18	17,9%
UNIVERSITAIRE	22	21,8%
LIEU DE RÉSIDENCE :		
URBAIN	32	31,7%
RURAL	69	68,3%

2). Caractéristiques cliniques du trouble psychiatrique :

A)- Répartition des patients selon l'ancienneté de la symptomatologie psychiatrique :

L'évolution de la maladie psychiatrique est chronique chez 80,20% (N=81) avec une évolution supérieure à 6 mois.

Contre un taux de 17,80% (N=18) qui ont présenté une symptomatologie psychiatrique aiguë évoluant depuis moins de 3 mois.

Enfin, chez seulement 2,00% (N=2), les symptômes psychiatriques ont une évolution sur une période s'étalant entre 3-6 mois.

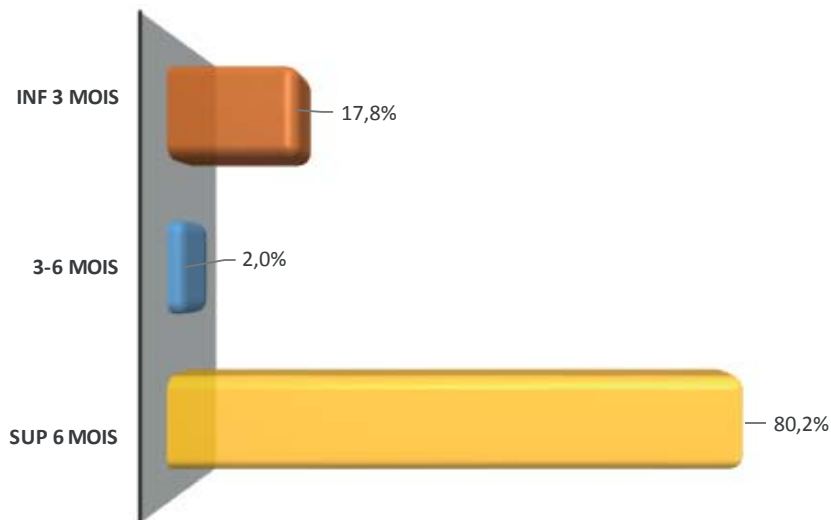


Figure 13 : Répartition des patients selon l'ancienneté de la symptomatologie psychiatrique

B)- Répartition des patients selon le mode d'apparition de la symptomatologie psychiatrique :

Chez la majorité des patients la symptomatologie psychiatrique s'installe progressivement soit chez 59,4% (N=60) de nos patients.

Suivi d'une apparition brutale avec un tableau chez 24,8% (N=25) des cas.

Enfin chez 15,8% (N=16) cas, la survenue des troubles mentaux s'est produite à bas bruit d'une manière insidieuse.

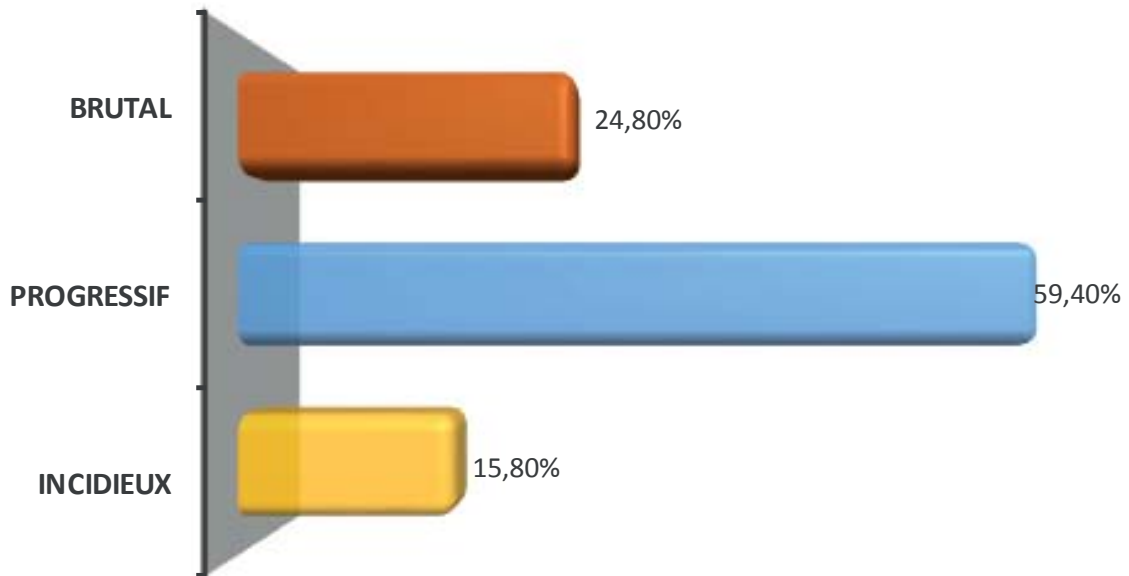


Figure 14 : Répartition des patients selon l'ancienneté de la symptomatologie psychiatrique.

C)- Répartition des patients selon l'évolution de la symptomatologie psychiatrique :

Enfin chez 64,4% (N=65) des patients, l'évolution de la symptomatologie est chronique ou a été chronique, contre un pourcentage de 16,8% (N=17) patients ont connu une évolution aiguë de la symptomatologie.

Dans 14,9% (N=15) cas, la symptomatologie est persistante ; et on note 4% (N=4) des cas avec une évolution qui est subaigu, ayant dépassée la période du caractère aigu sans pour autant avoir été persistante dans le temps ou chronique.

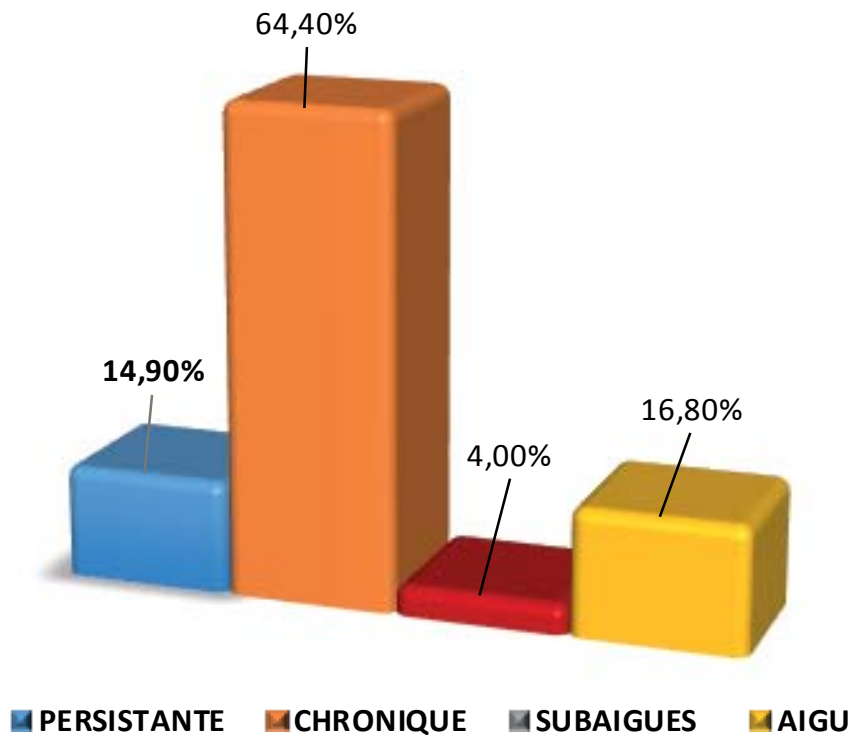


Figure 15 : Répartition des patients selon l'évolution de la symptomatologie psychiatrique.

D)- Répartition des patients selon la symptomatologie psychiatrique :

- Répartition des patients selon la présence de trouble de l'humeur :
 - une symptomatologie de type trouble de l'humeur est enregistré chez 45,5% (N=46).

Contre 54,5% (N=55) des patients de l'étude, qui n'ont pas présenté de symptomatologies psychiatriques répertoriées dans le registre des troubles de l'humeur.

Et les troubles de l'humeur de ces patients présentant des troubles de l'humeur sont répertoriés comme suit :

- La majorité des cas soit un pourcentage de 60,9% (N=28) ont présenté une symptomatologie dépressive, contre 28,3% (N=13) cas avec la symptomatologie d'un tableau maniaque ;
- Et enfin 10,5% (N= 5) des patients ont présenté les symptômes des deux pôles (dépressif et maniaque).

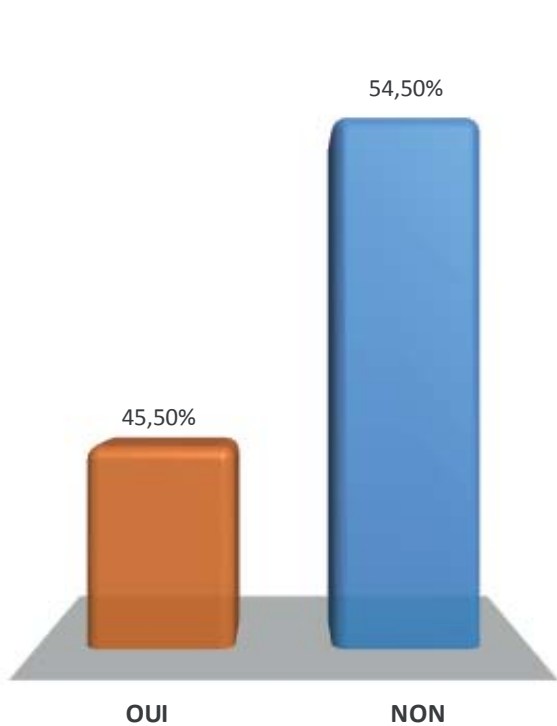


Figure 16 : Répartition des patients selon l'existence ou non de trouble de l'humeur.

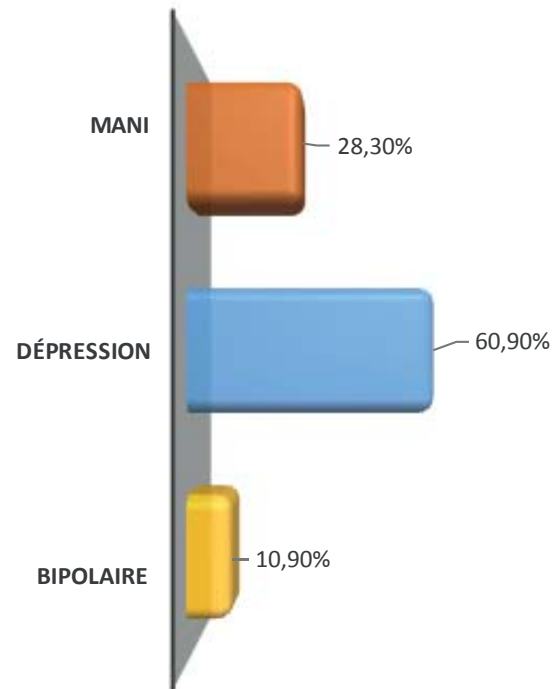


Figure 17 : Répartition des patients selon le type de trouble de l'humeur.

E)- Répartition des patients selon la présence de trouble du comportement :

42,60% (N=43) de la population de l'étude n'ont pas présenté de symptomatologies psychiatriques de type de trouble du comportement.

Contre 57,40% (N=58) cas qui ont présenté des symptômes à type de troubles du comportement.

Et ces troubles de du comportement qui sont présents chez ces patients sont répertoriés comme suit :

- Parmi ces 57,4% des patients ; 48,3% (N=28) ont présenté une agitation psychomotrice, 36,2% (N=21) une hétéro agressivité, 12,1% (N=7) une auto agressivité, et enfin 3,4% (N=2) une simple irritabilité.

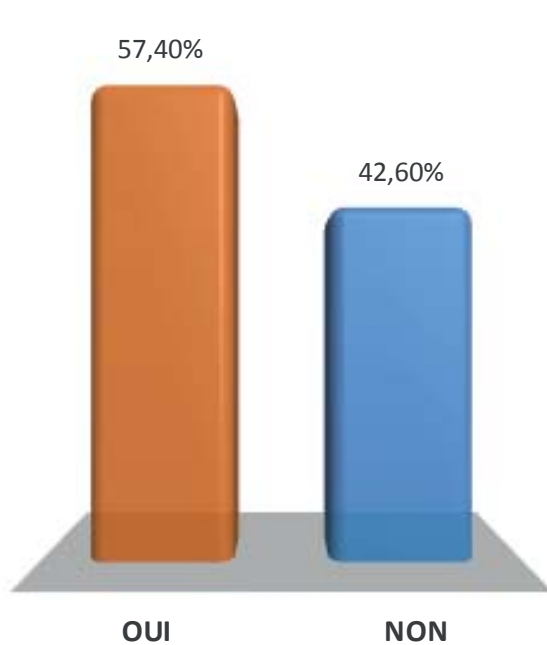


Figure 18 : Répartition des patients selon l'existence ou non de trouble du comportement.

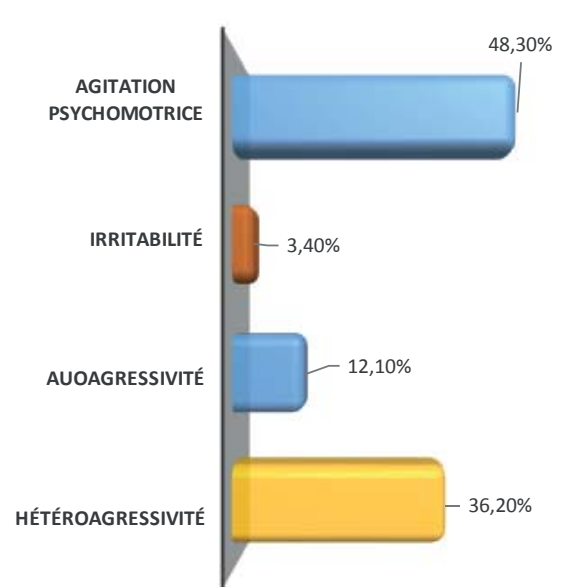


Figure 19 : Répartition des patients selon le type de trouble du comportement.

F)- Répartition des patients selon la présence de trouble psychotique :

50,50% près de la moitié de nos patients (N=51) n'ont pas présenté de symptomatologie psychiatrique psychotique.

Contre 49,50% (N=50) ayant présenté des manifestations cliniques psychotiques qui sont divisés comme suit :

- Nous avons enregistré 60,00% (N=30) patients qui ont présenté des psychoses chroniques, contre 38,00% (N=19) cas qui ont quant à eux présenté des épisodes aigus, 32,00% (N=16) de bouffée délirante et 6,00% (N=3) de confusion mentale.

Enfin 2,00% (N=1) des cas ont présenté des épisodes psychotiques indifférenciés.

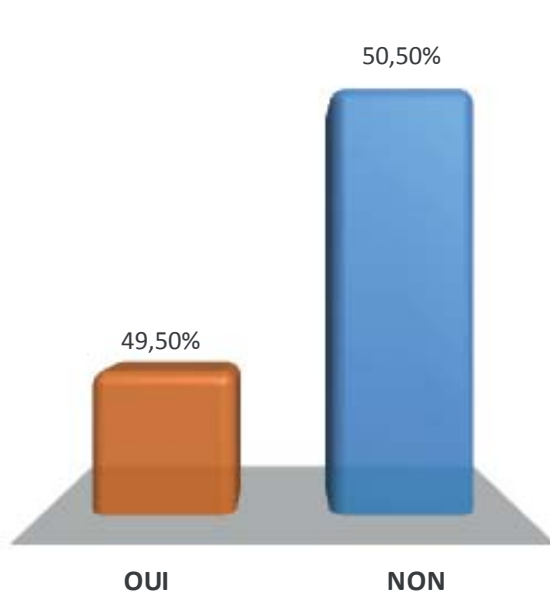


Figure 20 : Répartition des patients selon l'existence ou non de troubles psychotiques.

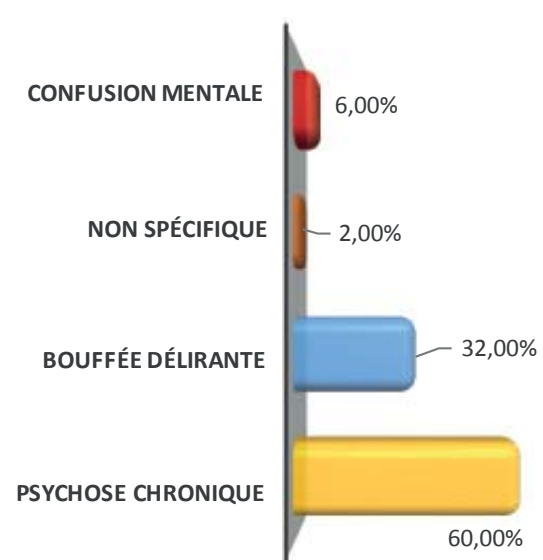


Figure 21 : Répartition des patients selon le type de symptomatologie psychotique.

G)- Répartition des patients selon la présence de trouble anxieux :

Nous avons un pourcentage de 74,30% (N=75) de nos patients qui n'ont présenté aucune symptomatologie psychiatrique anxieuse.

Contre 25,70% (N= 26) chez qui ces symptômes ont été recensés ; et qui sont divisés selon les types des troubles anxieux (les TOC ont été inclus dans les troubles anxieux pour faciliter la collecte des données).

Comme suit du plus fréquent au moins fréquent :

- 46,15% (N=12) des patients ont rapportés une symptomatologie anxieuse type Trouble Anxieux Généralisé, 19,23% (N=5) des patients avec des Attaques de Panique (AP), Troubles Phobique (T PH) dans 11,93% (N=3), TOC dans 11,5% des cas (N=3 patients), 7% des cas de PTSD (N=2) des

patients, Trouble Panique (TP) pour 3,84% (N=1) patient.

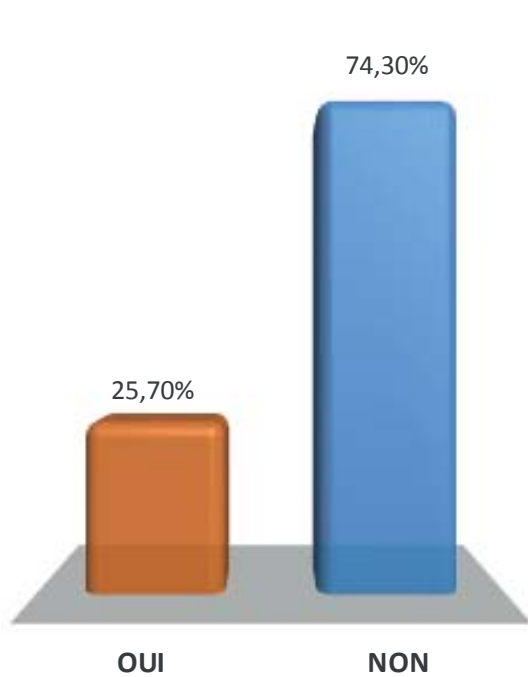


Figure 22 : Répartition des patients selon l'existence ou non de troubles anxieux..

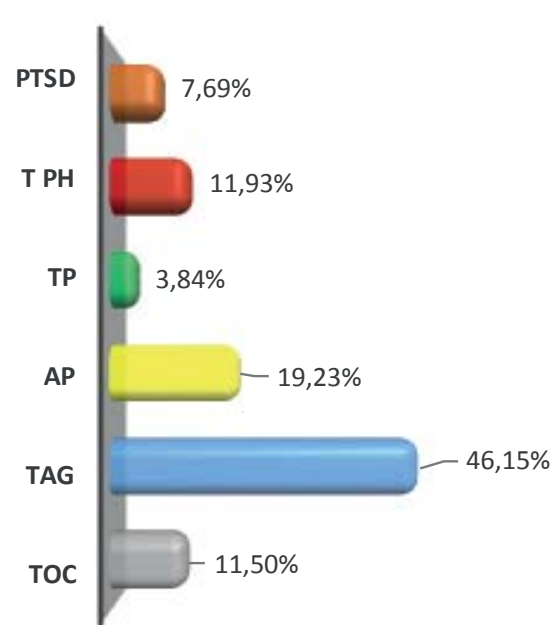


Figure 23 : Répartition des cas selon le type du trouble anxieux.

H)- Répartition des patients selon la présence de Déficience mentale :

Une déficience mentale a été objectivée chez 5,9% (N=6) de nos patients, contre 94,10% (N=95) qui ne présentaient pas d'insuffisance mentale soit un effectif de 95 Cas.

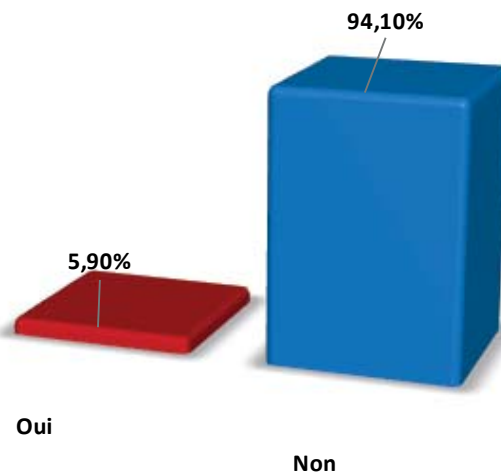


Figure 24 : Répartition des patients selon la présence ou non de déficience mentale chez les patients.

I)- Répartition des patients selon la présence de trouble du sommeil à type d'Insomnie :

Nous avons un pourcentage de 14,90% (N=15) de nos patients ont rapporté la présence de trouble du sommeil à type d'insomnie, contre 85,00% (N=86) des cas qui avaient un sommeil conservé.

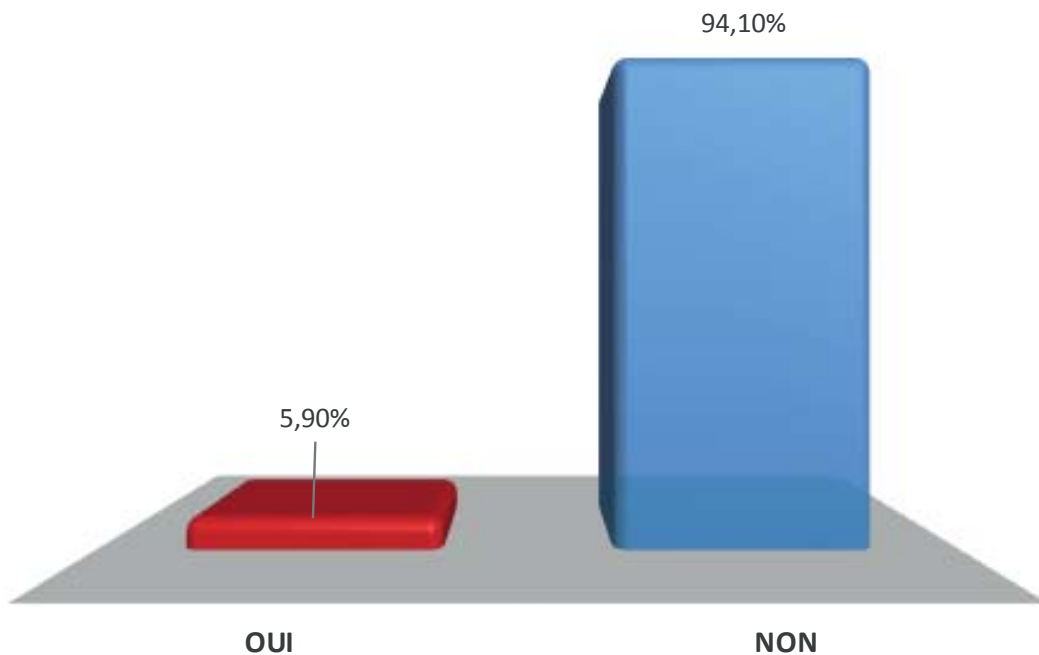


Figure 25 : Répartition des patients selon l'existence ou non d'insomnie chez les patients.

J)- Répartition des patients selon la présence de trouble cognitif (démence) :

Un trouble cognitif à type de démence Alzheimer a été retrouvé avec un pourcentage de 9,90% (N=10) de notre population étudiée.

Versus 90,10% (N=91) des cas n'ont présenté aucun trouble de fonctions cognitives.

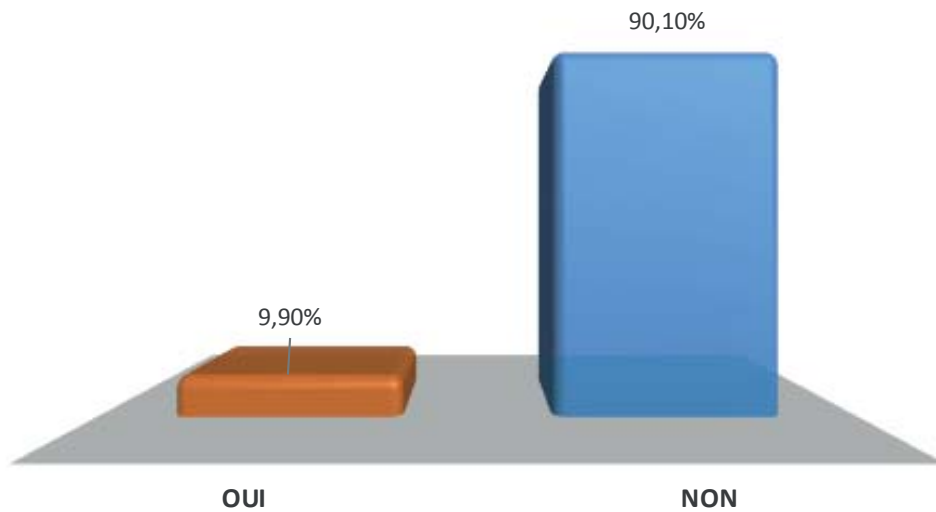


Figure 26 : Répartition des patients selon l'existence ou non De trouble cognitif chez les patients.

K)- Répartition des patients selon le traitement psychotrope :

K)-1. Répartition des patients selon la mise sous traitement psychotrope :

La majorité de nos patients recrutés dans cette enquête ont été mis sous traitement médicamenteux à type de psychotropes soit un pourcentage de 78,20% (N=79) cas, contre 21,80% (N=22) des patients qui n'ont bénéficié d'aucun traitement psychotrope.

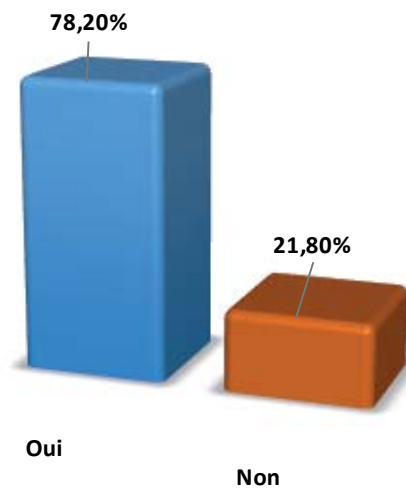


Figure 27 : Répartition des patients selon la mise sous traitement psychotrope.

K)-2. Répartition des patients selon la mise sous traitement psychotrope avant l'apparition de la dysthyroïdie :

Parmi les 79 patients ayant bénéficié d'un traitement psychotrope ; cette prise médicamenteuse a précédé l'apparition de la dysthyroïdie chez 43,60% (N=32) de notre échantillon.

Alors qu'on note un pourcentage de 56,40% (N=47) des patients englobant les patients qui n'ont pas été mis sous psychotrope et ceux sous psychotropes dont la médication est postérieure à la perturbation thyroïdienne.

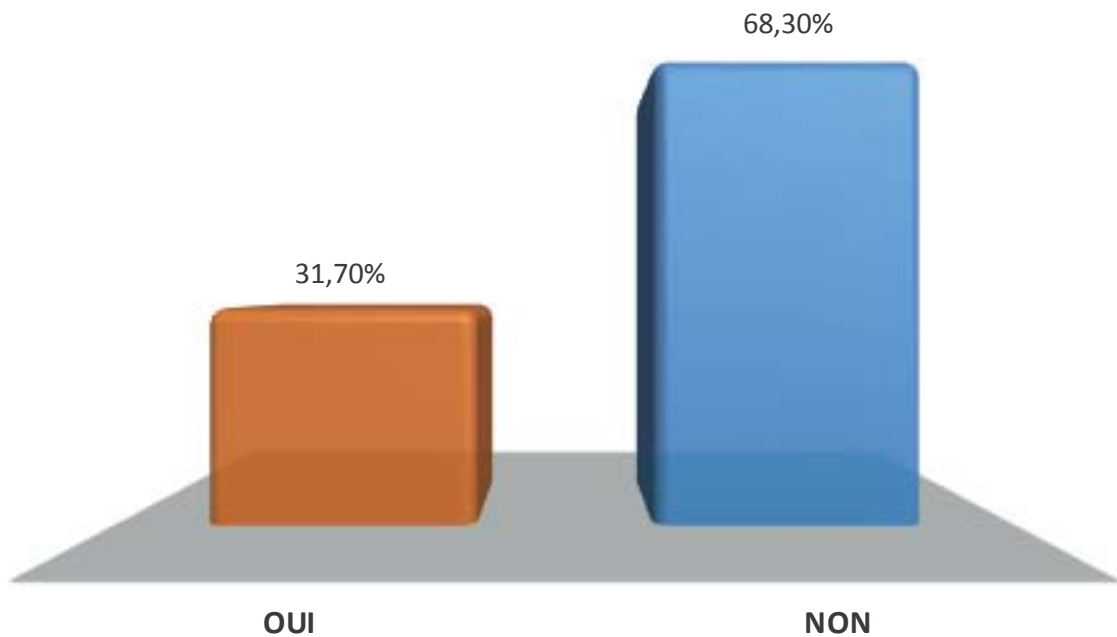


Figure 28 : Répartition des patients selon la mise sous traitement psychotrope avant l'apparition de la dysthyroïdie.

L)- Répartition des patients selon la mise sous traitement neuroleptique :

On compte 65,40% (N=53) des patients sous psychotropes qui sont sous neuroleptiques ce qui représente un effectif de 53

cas, contre 34,60% (N=28) des patients qui ne prennent pas de neuroleptique.

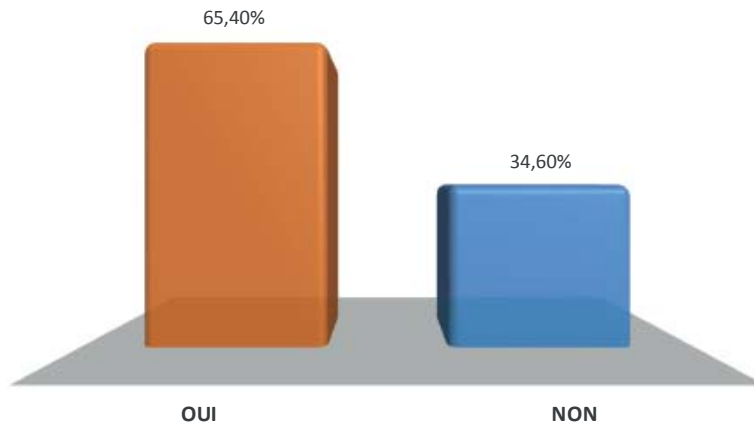


Figure 29 : Répartition des patients selon la mise sous traitement neuroleptique.

L)-1. Répartition des patients selon la classe de neuroleptique classique/atypique :

Sur les 53 patients qui sont sous neuroleptiques on compte : Un pourcentage de 62,30% (N=33) patients sont sous neuroleptiques atypiques (2^{ème} génération).

Et un pourcentage de 37,70% (N=20) cas qui sont sous neuroleptiques classiques (1^{ère} génération).

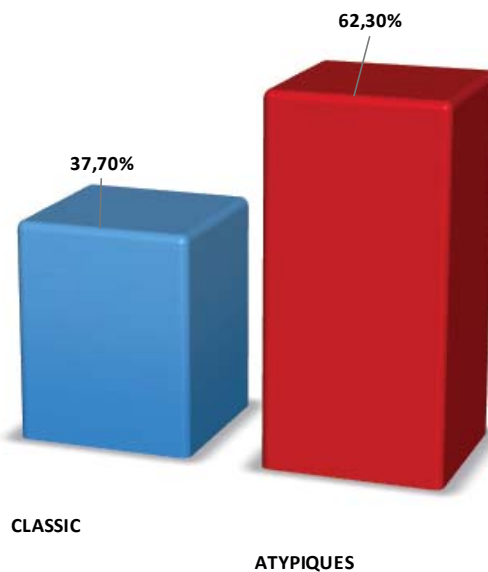


Figure 30 : Répartition des patients selon la classe de neuroleptique classique/atypique.

L)-2. Répartition des patients selon le type de neuroleptique :

Les 53 patients sous neuroleptiques sont classés selon la molécule prescrite, les molécules retenues dans cette étude sont en rapport avec la disponibilité et les habitudes de prescription de la région ; comme suit :

- Un pourcentage de 27,80% (N=20) des patients neuroleptisés sont sous Halopéridol (Haldol), suivi d'un pourcentage de 22,20% (N=16) patients sous Rispéridone.

Ainsi que 18,10% (N=13) cas sous Lévomépromazine (Nozinan), 13,90% (N=10) de nos patients étaient sous Olanzapine, on note aussi 8,30% (N=6) patients sous Chlorpromazine (Largactil), étaient sous Quétiapine 4,20% (N=3) patients, et seulement 2,80% (N=2) patients pour chacune des molécules Aripiprazole et Amisulpride (Solian).

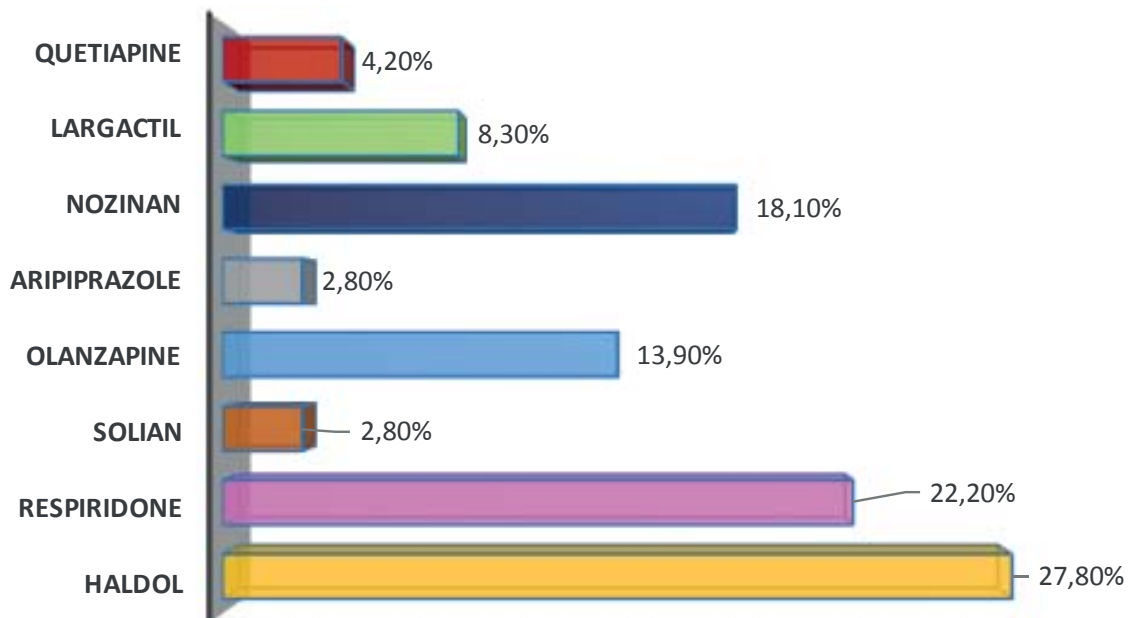


Figure 31 : Répartition des patients selon le type de neuroleptique.

M)- Répartition des patients selon la mise sous traitement antidépresseur :

On compte 38,30% (N=31) des 79 patients sous psychotropes, qui prennent des antidépresseurs, contre 61,70% (N=50) chez qui aucun ATD n'a été prescrit.

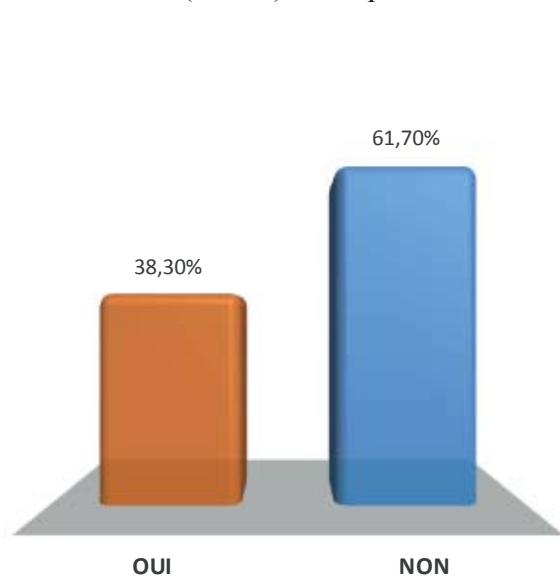


Figure 32 : Répartition des patients selon la mise ou non sous traitement antidépresseur.

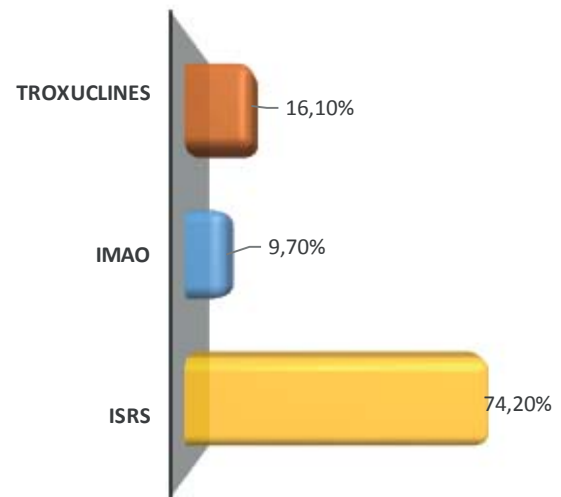


Figure 33 : Répartition des patients selon le type de traitement antidépresseur.

Les 31 patients sous ATD sont classés selon la famille d'ATD prescrite.

Les familles d'ATD retenus dans cette étude sont en rapport avec la disponibilité et les habitudes de prescription de la région ; comme suit :

- 74,20% (N= 23) des cas sous ISRS ;
- 16,10% (N= 5) patients sous Tricycliques ;
- 9,70% (N= 3) des patients sous IMAO.

N)- Répartition des patients selon la mise sous traitement anxiolytique :

On compte 44,40% des 79 patients sous psychotropes, soit un effectif de 36 cas qui sont sous des anxiolytiques, contre 55,60% (N=45) des cas ne sont sous aucun anxiolytique.

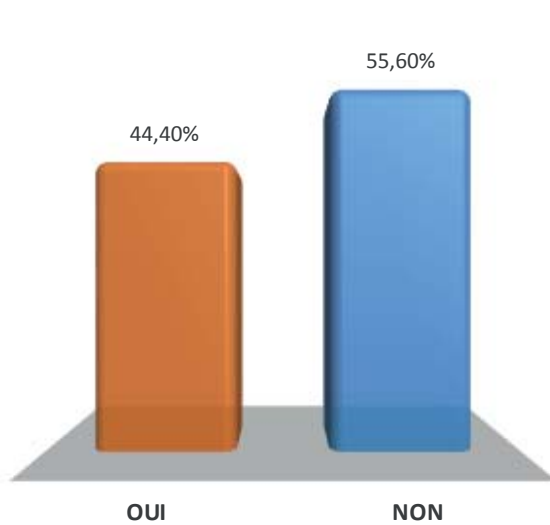


Figure 34 : Répartition des patients selon la mise ou non sous traitement anxiolytique.

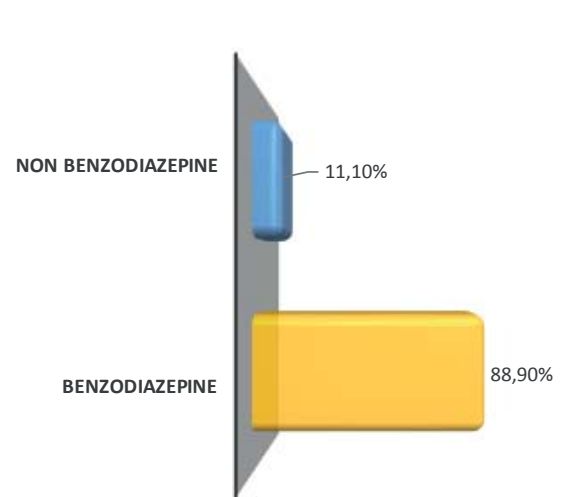


Figure 35 : Répartition des patients selon le type de traitement anxiolytique.

Les patients sous anxiolytiques sont classés selon la famille d'anxiolytique prescrite, les familles d'anxiolytiques retenus dans cette étude sont en rapport avec la disponibilité et les habitudes de prescription de la région, comme suit :

La majorité sont sous Benzodiazépine on compte 88,90% (N=32) des cas. Contre 11,10% (N=4) des patients sont sous non Benzodiazépine.

O)- Répartition des patients selon la mise sous traitement thymorégulateur :

On compte 42,00% des 79 patients sous psychotropes, qui ont été mis sous traitement type thymorégulateurs soit un effectif de 34 cas.

Contre 58,00% (N=47) patients qui ne prennent pas de thymorégulateurs.

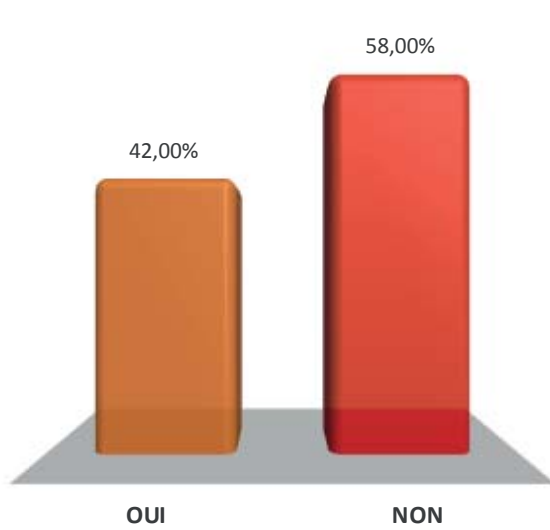


Figure 36 : Répartition des patients selon la mise ou non sous traitement thymorégulateur.

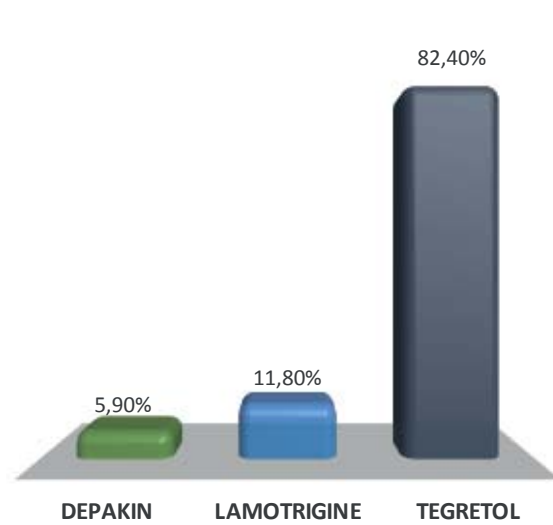


Figure 37 : Répartition des patients selon le type de traitement thymorégulateur.

Les patients sous thymorégulateurs sont classés selon le type thymorégulateur prescrit les molécules de thymorégulateurs retenus dans cette étude sont en rapport avec la disponibilité et les habitudes de prescription de la région ; comme suit : La majorité sont sous Carbamazépine (Tegretol) on compte 82,40% (N=28) patients.

Contre 11,80% (N=4) sous lamotrigine.

5,90% (N=2) sous Valproate de sodium (Depakine).

P)- Répartition des patients selon la présence d'antécédents familiaux psychiatriques :

Les antécédents familiaux dans la présente étude ont été recherché uniquement chez les ascendants (la mère et le père) et dans la fratrie du patient.

Dans les antécédents familiaux de notre échantillon, nous constatons que la majorité des patients, soit un pourcentage de 64,40% (N=65) cas n'ont aucun antécédent médical familial psychiatrique, contre 35,60% (N=36) cas, qui ont des antécédents familiaux psychiatriques.

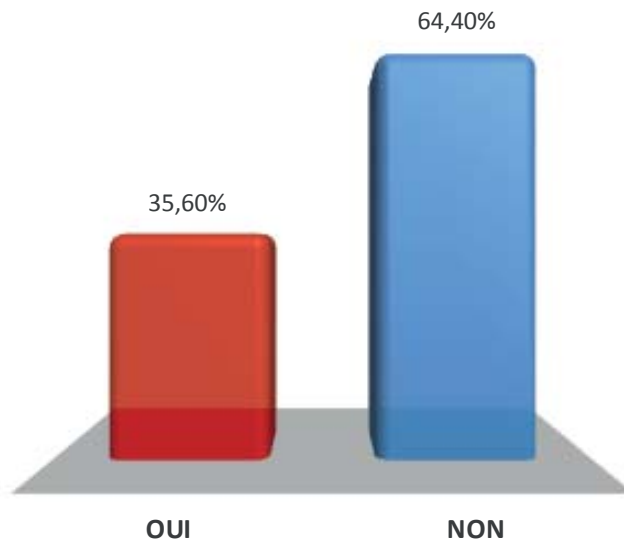


Figure 38 : Répartition des patients selon la présence d'antécédents familiaux psychiatriques.

Q)- Répartition des patients selon la présence d'antécédents personnels d'addiction à une substance psychoactive :

Un pourcentage de 25,70% (N=26) de notre population d'étude consomme une substance psychoactive, contre 64,30% (N=75) des patients ne présentent aucune addiction.

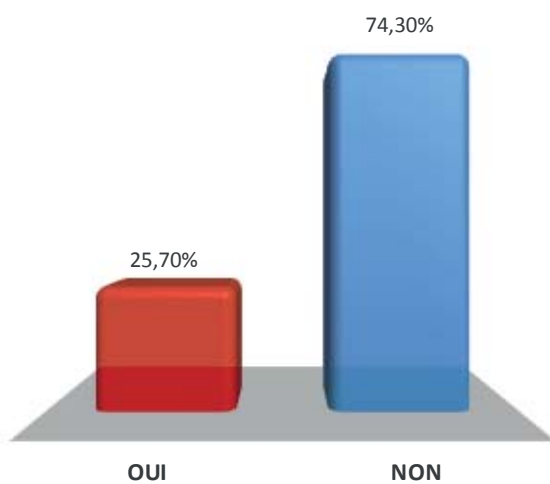


Figure 39 : Répartition des patients selon la présence d'addiction à une substance psychoactive.

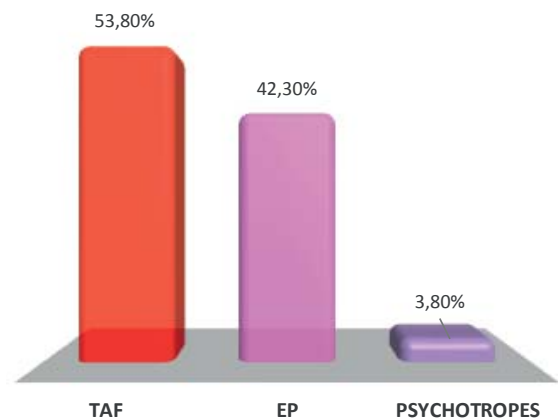


Figure 40 : Répartition des patients selon le type de substance psychoactive.

Qui sont répartis comme suit :

3). Consommation de tabac :

Il y a 14 cas, soit 53,80% de nos patients sous substance psychoactive qui consomment le tabac, ce qui représente 13,86% de la population d'étude.

4). Consommation de cannabis :

Nous comptons 11 cas soit 42,30% des patients sous substance psychoactive de notre étude qui consomment le cannabis. Ce qui représente 10,89 % de la population d'étude.

5). Consommation d'alcool :

Pour ce qui est de la consommation d'alcool, l'étude compte cas 1 soit 3,80% des patients sous substance psychoactive qui en consomment. Ce qui représente 1% de la population d'étude.

Récapitulatif de la répartition des patients selon les antécédents personnels liés à la consommation des substances psychoactives.

Tableau VII : Récapitulatif de la répartition des patients selon la consommation de substance psychoactive.

ADDICTION A UNE SUBSTANCE PSYCHOACTIVE :	NOMBRES	
TABAC	Oui	14
	Non	87
CANNABIS	Oui	11
	Non	90
ALCOOL	Oui	01
	Non	100

A)- Répartition des patients selon le diagnostic psychiatrique :

Notre population d'étude est composée de patients atteints de troubles mentaux, diagnostic le plus souvent déjà établi.

Leur répartition selon les diagnostics retrouvés dans notre échantillonnage est comme suivie.

- La plupart des patients soit un pourcentage de 65,30% (N=68) Sont diagnostiqués schizoaffectifs.

Suivi d'un pourcentage de 12,00% (N=13) de schizophrénie (SX) soit.

Un pourcentage de 5,00% (N=5) pour le trouble bipolaire (TBP).

Un pourcentage de 4,00% pour chacun des diagnostics suivants : Anxiodépressif, bouffée délirante et syndrome confusionnel, 2,00% de Trouble Obsessionnel Compulsif (TOC) soit un effectif de 2 patients, 1,00% des diagnostics pour chacun des EDM, IM et bouffée délirante.

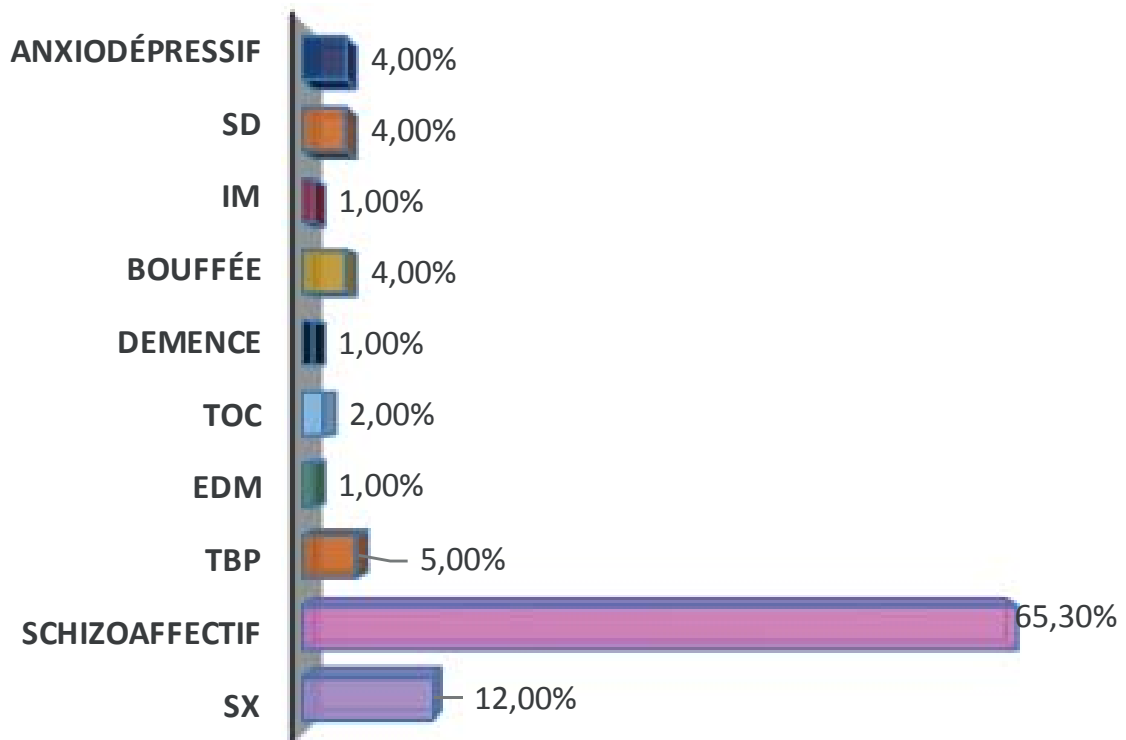


Figure 41 : Répartition des patients selon le diagnostic psychiatrique.

II. CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES DE LA DYSTHYROÏDIE :

1). Répartition des patients selon l'orientation des signes cliniques de la dysthyroïdie :

Lors de l'examen clinique et de l'anamnèse de nos patients recrutés dans l'étude ; les éléments cliniques retenus nous orientaient vers un tableau de dysthyroïdie clinique, que nous avons scindé en Hyperthyroïdie clinique et en hypothyroïdie clinique.

Dans la plupart des cas nous étions face à des tableaux cliniques +/- bruyant avec un pourcentage de 62,40% (N=63) des cas évoquant un tableau d'hyperthyroïdie.

Contre un pourcentage de 37,60% (N=38) cas avec un tableau clinique évoquant plutôt une hypothyroïdie.

Ce sont des résultats qui ne concordent pas dans tous les cas avec l'affirmation du typage biologique de la dysthyroïdie.

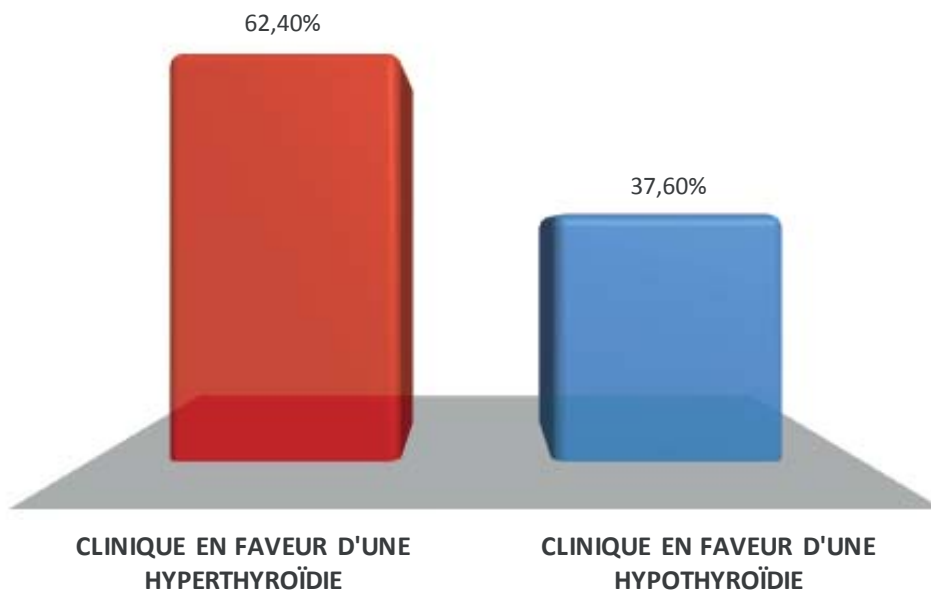


Figure 42 : Répartition des patients selon l'orientation des signes cliniques de la dysthyroïdie.

A)- Répartition des patients selon le bilan biologique thyroïdien complet/incomplet :

Un bilan thyroïdien a été demandé de manière élargie chez la plupart des patients, ayant consulté, hospitalisé et nouveaux cas.

Avec un faible retour, beaucoup de perdus de vue. Et on note que les bilans étaient complets (comprenant les 3 hormones du bilan thyroïdien à savoir TSH, T3, T4) dans 51,50% (N=52) des cas.

Contre 48,50% (N=49) chez qui le dosage d'au moins une hormone manquait.

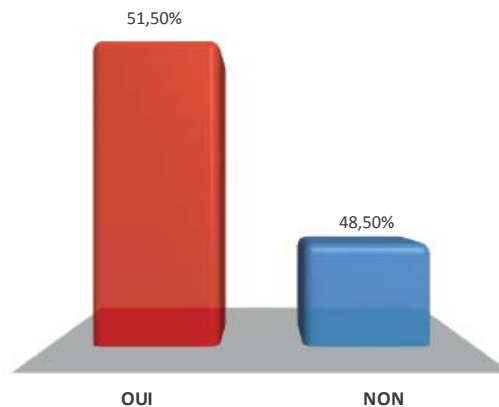


Figure 43 : Répartition des patients selon le bilan biologique thyroïdien complet/incomplet.

B)- Répartition des patients selon le bilan biologique thyroïdien TSH :

Le taux de la TSH a été fait chez toute notre population d'étude soit un pourcentage de 100% ce qui correspond à nos 101 patients.

Le taux de la TSH est revenu supérieur à 5,5 chez 56,40% (N=57) de nos patients. Contre un pourcentage de 42,60% (N=43) des cas chez qui le taux de la TSH n'est pas supérieur à 5,5 (taux compris entre 5,5 et 0,3).

Le taux de la TSH est revenu inférieur à 0,3 chez 35,60% (N=36) de nos patients.

Contre un pourcentage de 63,40% (N=64) des cas chez qui le taux de la TSH n'est pas inférieur à 0,3 (taux compris entre 0,3 et 5,5).

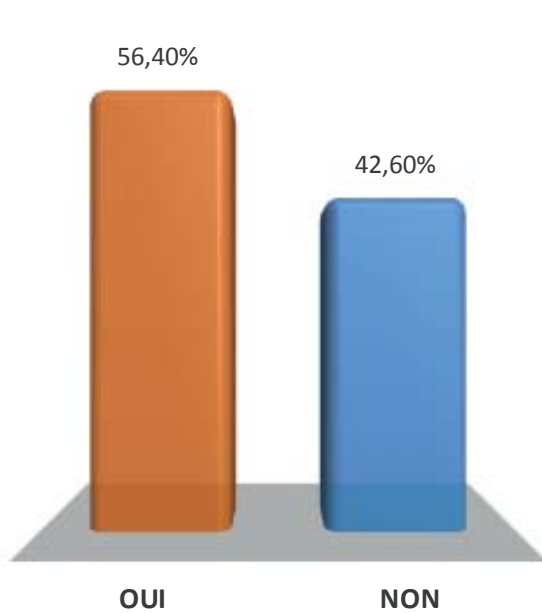


Figure 44 : Répartition des patients selon que le taux de la TSH soit supérieur à 5,5.

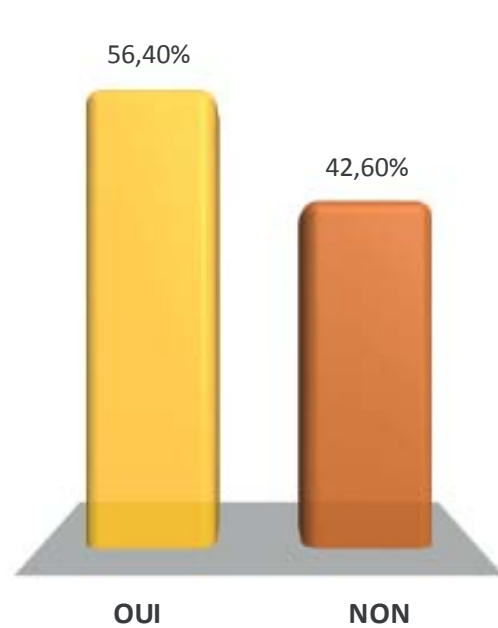


Figure 45 : Répartition des patients selon que le taux de la TSH soit inférieur à 0,3.

C)- Répartition des patients selon le bilan biologique thyroïdien T4 :

Le taux de la T4 a été fait chez 71,30% (N=72) de notre population d'étude. 28,70% (N=29) des patients sont amputés de ce dosage.

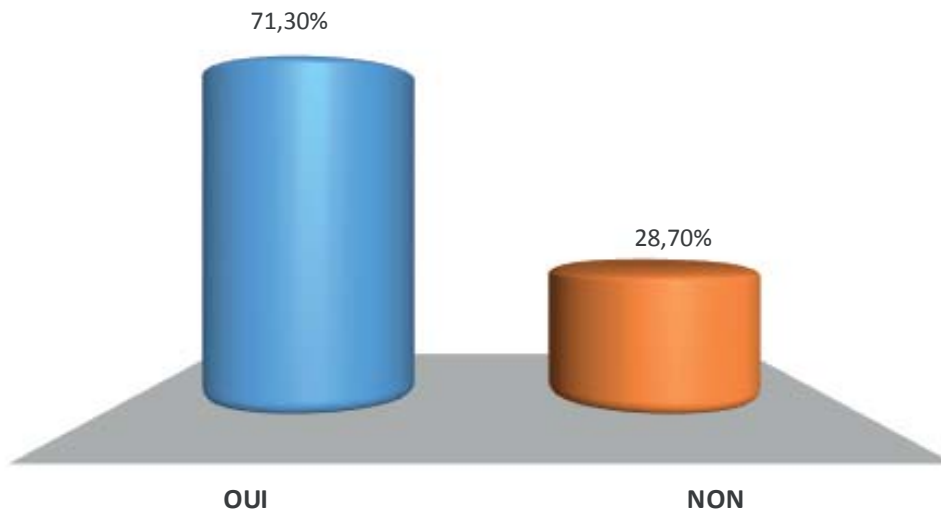


Figure 46 : Répartition des patients selon que le dosage du taux de la T4 ait été effectué ou non.

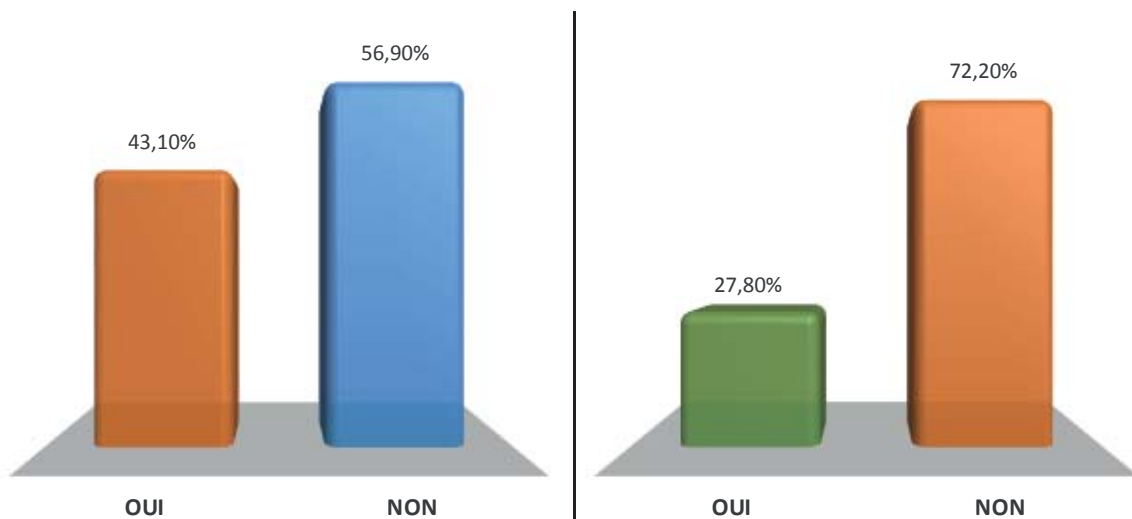


Figure 47 : Répartition des patients selon que le taux de la T4 soit inférieur à 9.

Figure 48 : Répartition des patients selon que le taux de la T4 soit supérieur à 22.

Le taux de la T4 est revenu supérieur à 22 chez 27,80% (N=20) des patients ayant bénéficié du dosage de la T4.

Contre un pourcentage de 72,20% (N=52) des cas chez qui le taux de la T4 n'est pas supérieur à 22 (taux compris entre 9 et 22).

Le taux de la T4 est revenu inférieur à 9 chez 43,10% (N=31) des patients ayant bénéficié du dosage de la T4.

Contre un pourcentage de 56,90% (N=41) des cas chez qui le taux de la T4 n'est pas inférieur à 9 (taux compris entre 22 et 9).

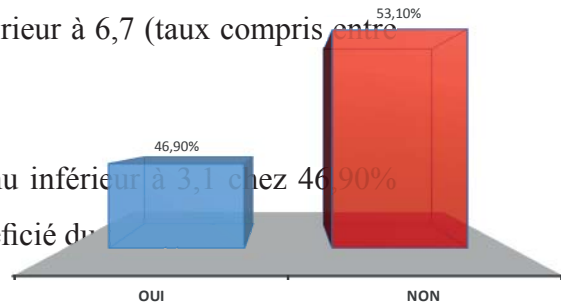
D)- Répartition des patients selon les résultats du bilan biologique thyroïdien T3 :

Le taux de la T3 a été fait chez 48,5,30% (N=49) de notre population d'étude, et 51,50% (N=52) sont amputé de ce dosage.

Le taux de la T3 est revenu supérieur à 6,7 chez 24,50% (N=12) des patients ayant bénéficié du dosage de la T3.

Contre un pourcentage de 75,50% (N=37) des cas chez qui le taux de la T3 n'est pas supérieur à 6,7 (taux compris entre 3,1 et 6,7).

Le taux de la T3 est revenu inférieur à 3,1 chez 46,90% (N=23) des patients ayant bénéficié du dosage de la T3.



Contre un pourcentage de 53,10% (N=46) des cas chez qui le taux de la T3 n'est pas inférieur à 3,1 (taux compris entre 6,7 et 3,1).

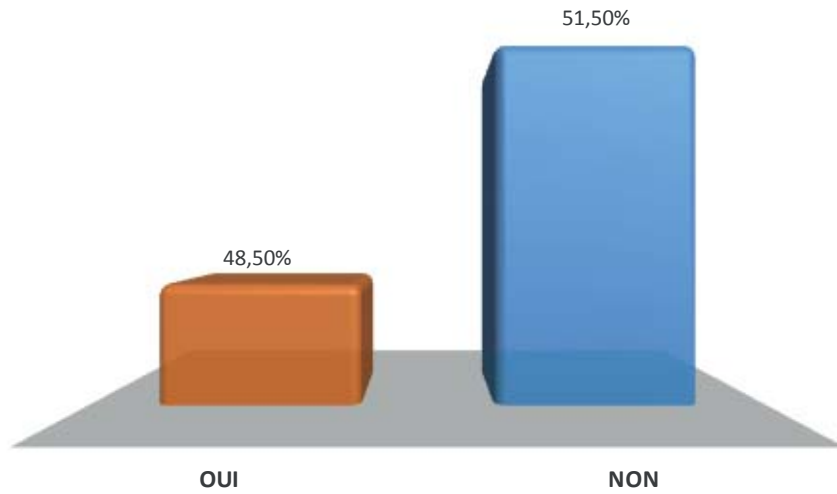


Figure 49 : Répartition des patients selon que le dosage du taux de la T3 ait été effectué ou non.

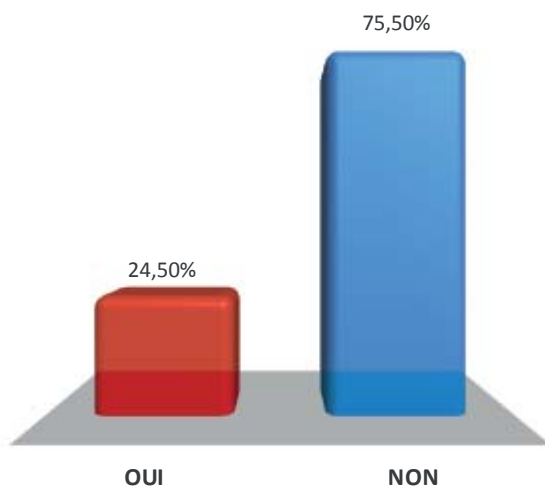


Figure 50 : Répartition des patients selon que le taux de la T3 soit supérieur à 6,7.



Figure 51 : Répartition des patients selon que le taux de la T3 soit inférieur à 3,1.

E)- Répartition des patients selon le bilan biologique thyroïdien Anti Corps :

Le taux des Ac anticorps thyroïdiens n'ont été rapporté que chez 8 patients de notre population étudiée soit un pourcentage de 7,90%.

Le bilan a visé étiologique a été amputé de ce paramètre chez 93 patients soit un pourcentage de 92,10%.

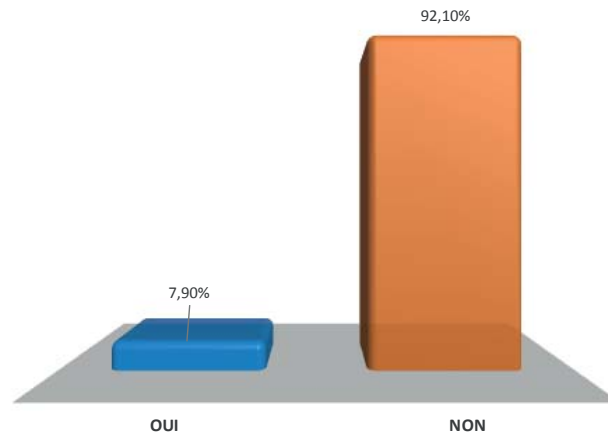


Figure 52 : Répartition des patients selon la disponibilité du dosage des Ac.

F)- Répartition des patients selon le type de la dysthyroïdie :

Au terme du dosage des taux des hormones thyroïdiennes, le typage biologique de la dysthyroïdie s'est fait en hyperthyroïdie et hypothyroïdie.

On note 61,40% (N=62) des patients sont en hypothyroïdie.

Et 38,60% (N=39) des cas présentent une hyperthyroïdie.

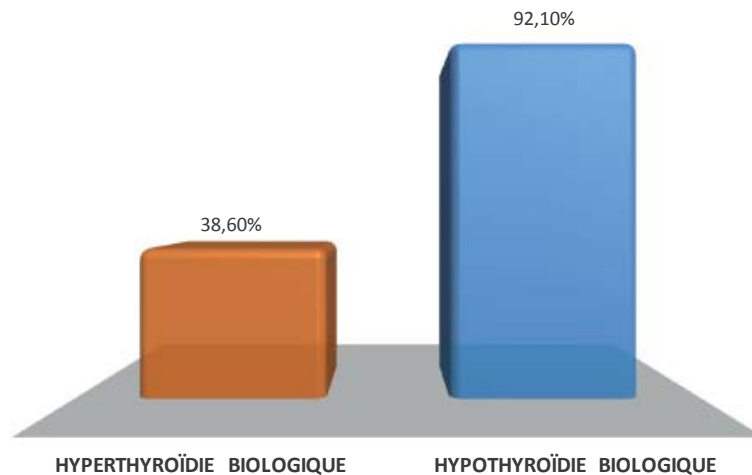


Figure 53 : Répartition des patients selon le type de la dysthyroïdie.

G)- Répartition des patients selon l'étiologie de l'hyperthyroïdie :

Sur les 39 cas de patients en hyperthyroïdie biologique ; 31 d'entre eux soit un pourcentage de 79,50% d'entre eux le diagnostic étiologique de l'hyperthyroïdie a été arrêté, contre 20,50% soit 8 cas d'hyperthyroïdie sans diagnostic étiologique ; répartis comme suit :

- 25,60% des patients hyperthyroïdiens présentaient un Goitre nodulaire toxique soit un effectif de 10 cas ;
- 15,40% des cas pour chacune des Maladie de Basedow et Adénome thyroïdien toxique ce qui correspond à 6 patients pour chacun des diagnostics ;
- 7,70% diagnostiqué pour Thyrotoxicose factice et Hyperthyroïdie iatrogène avec le même pourcentage, correspondant à 3 patients chacun ;
- 2,60% pour hashitoxicose 2,60% Thyroïdite subaiguë de Quervain 2,60% post partum soit un patient pour chacun des 3 diagnostics.

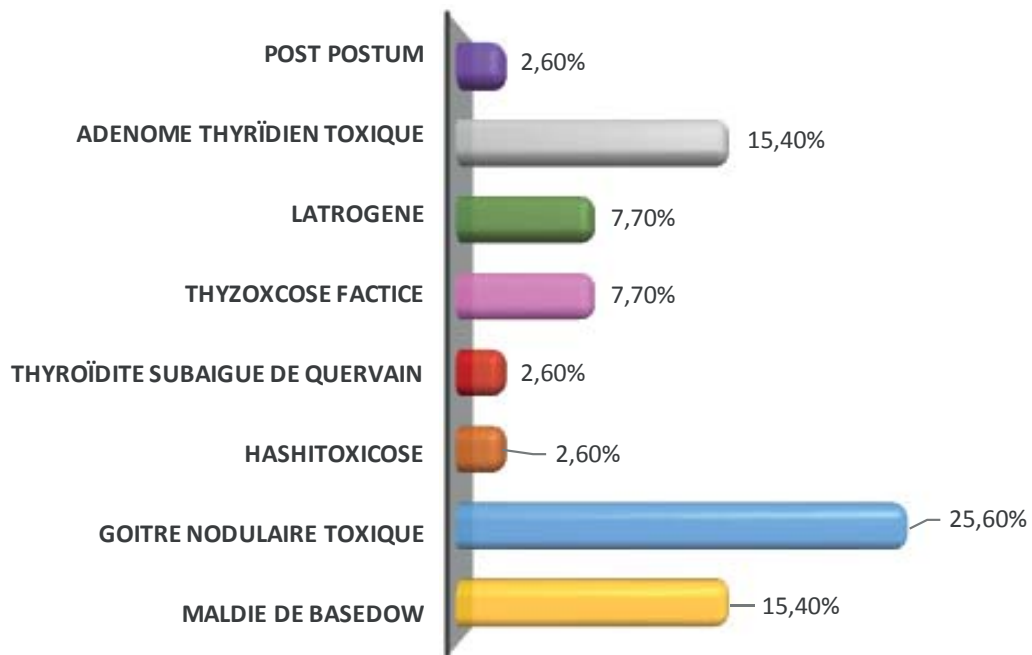


Figure 54 : Répartition des patients selon l'étiologie de l'hyperthyroïdie chez nos patients.

H)- Répartition des patients selon l'étiologie de l'hypothyroïdie :

Les 62 cas de patients en hypothyroïdie biologique, chez 47 d'entre eux le diagnostic étiologique de l'hypothyroïdie a été arrêté soit un pourcentage de 75,80% des hypothyroïdies ; contre 24,20% sans diagnostic, répartis comme suit :

- maladie d'HASHIMOTO : 30,60% (N=19) des cas ;
- thyroïdectomie : 17,70% (N=11) des patients ;
- atrophie du corps thyroïdien : 14,50% (N=9) des cas ;
- hypothyroïdie du post partum : 4,80% (N=3) des cas ;
- hypothyroïdie médicamenteuse : 4,80% (N=3) patients ;
- insuffisance hypothalamo hypophysaire : 3,20% (N=2) des cas.

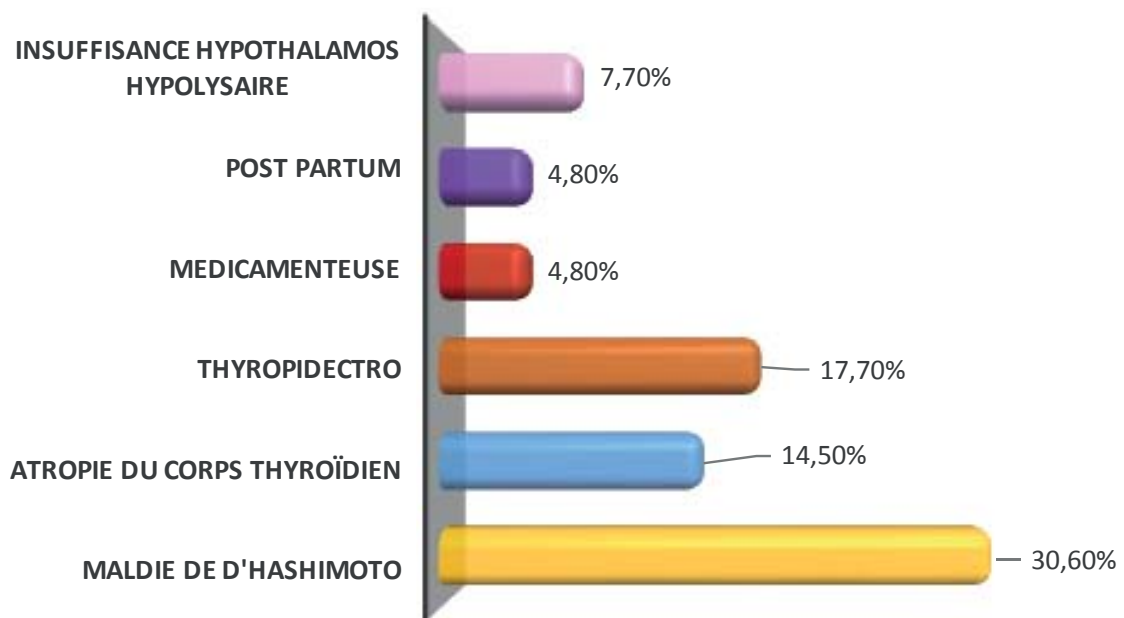


Figure 55 : Répartition des patients selon l'étiologie de l'hypothyroïdie chez nos patients.

I)- Répartition des patients selon la notion de prise de traitement thyroïdien :

Un pourcentage de 60,40% (N=61) des patients retenus dans l'étude ont bénéficié d'un traitement pour le problème de dysthyroïdie.

Contre un nombre de 40 cas soit un pourcentage de 39,60% qui n'ont reçu aucun traitement thyroïdien.

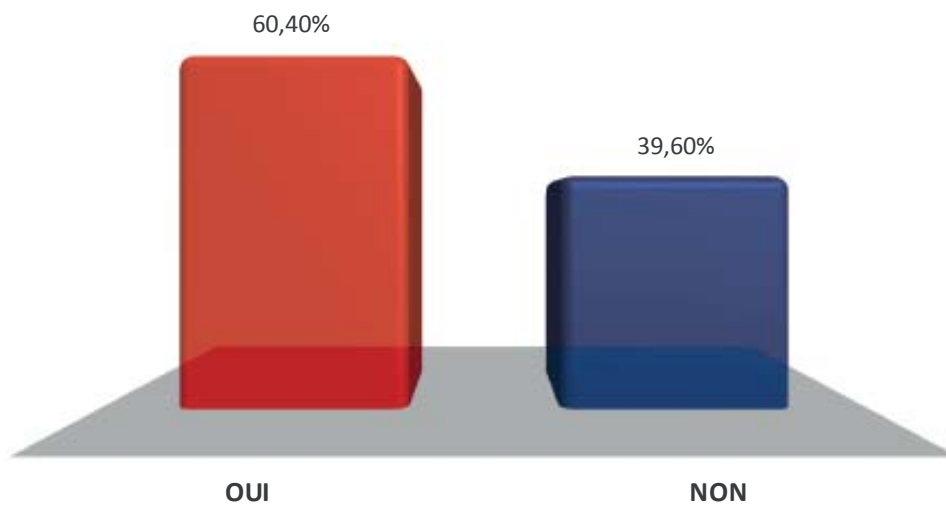


Figure 56 : Répartition des patients selon qu'ils aient bénéficié d'un traitement thyroïdien ou non.

J)- Répartition des patients selon le type de traitement thyroïdien :

Les 61 cas ayant bénéficié d'un traitement thyroïdien, sont répartis selon la nature du traitement comme suit :

- 80,30% (N=49) des patients ont reçu un traitement purement hormonal ;
- 6,60% (N=4) patients qui ont reçu un traitement purement chirurgical ;
- enfin 13,10% (N=8) patients étaient quant à eux sous traitement mixte (hormonal et chirurgical).

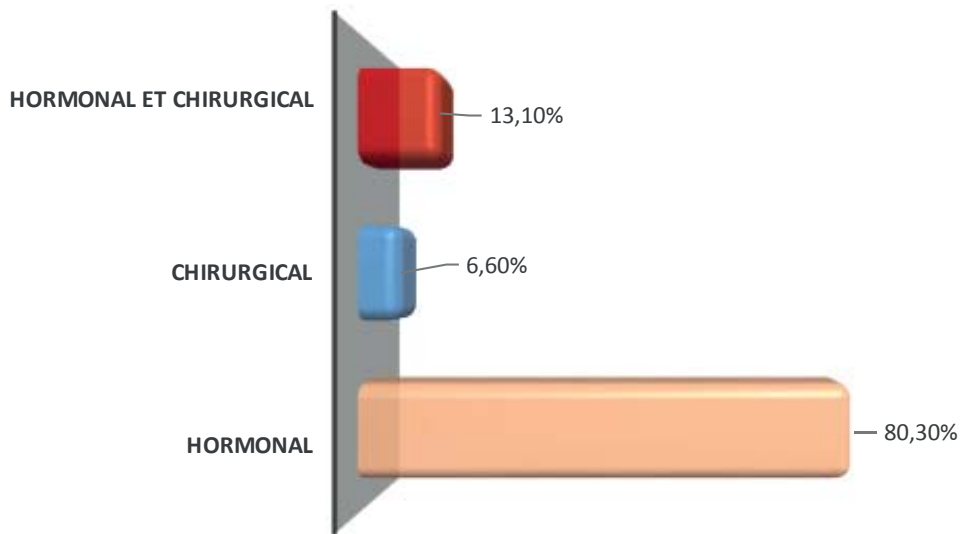


Figure 57 : Répartition des patients selon le type de traitement thyroïdien entrepris.

Répartition des patients selon la prise du traitement thyroïdien précédé l'apparition de la symptomatologie psychiatrique :

Le traitement thyroïdien a précédé l'apparition de la symptomatologie psychiatrique chez 32,70% (N=33) de nos patients.

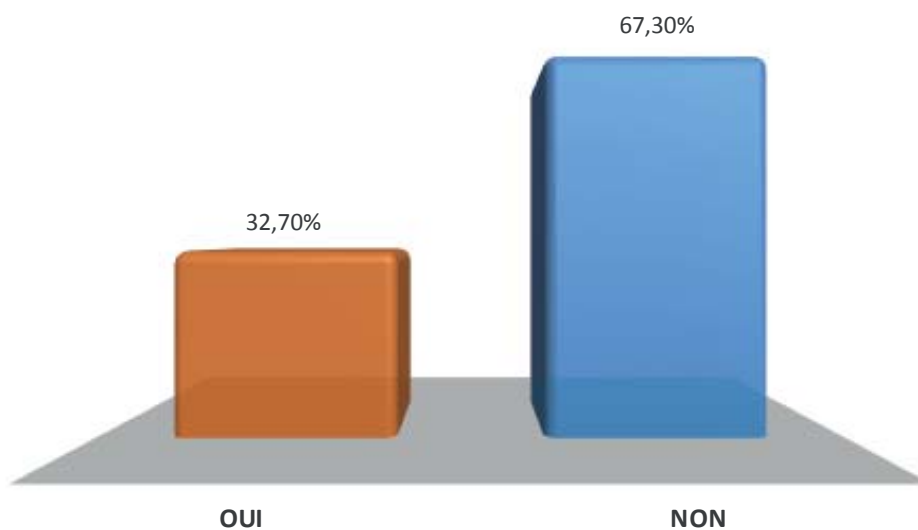


Figure 58 : Répartition des patients selon la prise du traitement thyroïdien précédé l'apparition de la symptomatologie psychiatrique.

K)- Répartition des patients selon la présence d'antécédents familiaux de dysthyroïdie :

Les antécédents familiaux de dysthyroïdie ont été recherché aussi uniquement chez les ascendants (la mère et le père) et dans la fratrie du patient.

Dans les antécédents familiaux de notre population d'étude, nous constatons que presque la moitié des patients, soit un pourcentage de 51,50% (N=52) des cas n'ont aucun antécédent médical familial psychiatrique, contre 48,50% (N=49) des cas, qui ont des antécédents familiaux psychiatriques.

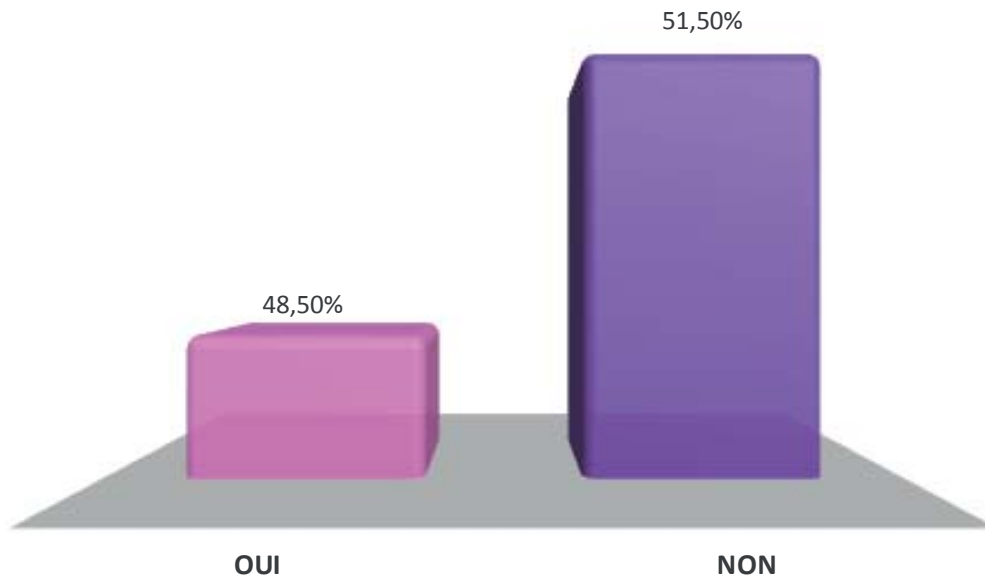


Figure 59 : Répartition des patients selon la présence d'antécédents familiaux de dysthyroïdie.

2). Analyse croisée entre les deux pathologies :

A)- Chronologie de l'apparition des troubles :

A)-1. Apparition de troubles psychiques avant les troubles thyroïdiens :

Chez 41,60% (N=41) de nos patients, la symptomatologie psychiatrique a précédé l'apparition de la dysthyroïdie.

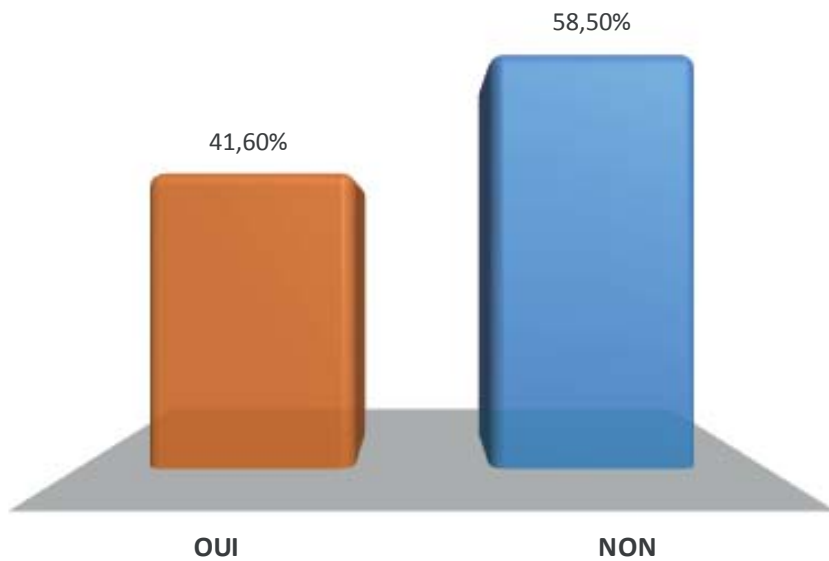


Figure 60 : Répartition des patients selon la chronologie de l'apparition des symptômes : la symptomatologie psychiatrique puis symptomatologie thyroïdienne.

A)-2. Apparition de la dysthyroïdie avant les troubles psychiques :

Chez 43,60% (N=43) de nos patients, la symptomatologie thyroïdienne a précédé l'apparition de la symptomatologie psychiatrique.

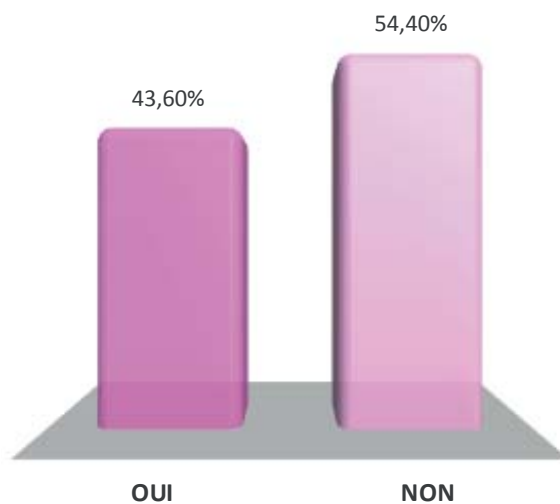


Figure 61 : Répartition des patients selon la chronologie de l'apparition des symptômes : la symptomatologie thyroïdienne puis symptomatologie psychiatrique..

A)-3. Répartition des patients selon l'Apparition de la symptomatologie psychiatrique en même temps que la découverte de la dysthyroïdie :

Chez 16,80% (N=17) de nos patients , l'apparition de la symptomatologie thyroïdienne coïncide avec l'apparition de la symptomatologie psychiatrique.

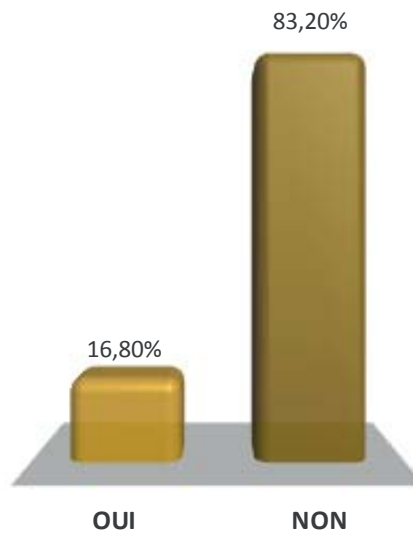


Figure 62 : Répartition des patients selon la chronologie de l'apparition des symptômes : la symptomatologie thyroïdienne et psychiatrique concomitante.

Tableau VIII : Récapitulatif de la Répartition des patients selon la chronologie de l'apparition des symptômes.

CHRONOLOGIE DE LA SYMPTOMATOLOGIE :	N	p value
Apparition des troubles psychiatrique en premier	41 (41,60%)	DS : p<0,0001
Apparition de la dysthyroïdie en premier	43 (43,60%)	
Apparition des signes de dysthyroïdie et psychiatrique en même temps	17 (16,80%)	/
TOTAL	101	/

Le trouble psychiatrique influencerait en facteur de risque sur l'apparition du trouble thyroïdien et inversement, la dysthyroïdie est un facteur de risque l'apparition de la symptomatologie psychiatrique avec une différence significative (p<0,0001).

B)- Répartition des patients selon le sexe et le type de dysthyroïdie :

Tableau IX : Répartition des patients selon le sexe et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	p value
SEXE :	N	N	
MASCULIN	16 (41,02%)	14 (22,58%)	DS : p<0,048 OR=2,38
FÉMININ	23 (58,97%)	48 (77,41%)	
TOTAL	39	62	/

58,97% (N=23) des patients hyperthyroïdiens sont de sexe féminin, contre 41,02% (N=16) patients de sexe masculin.

77,41% (N=48) des patients hypothyroïdiens sont de sexe féminin, contre 22,58% (N=14) patients de sexe masculin.

L'hyperthyroïdie chez une population atteinte de troubles psychiatrique est plus fréquente chez la femme ; contrairement à l'hypothyroïdie qu'on retrouve plus chez l'homme au sein de la même population, avec une différence significative $p=0,048$.

En somme, le sexe féminin est un facteur de risque dans l'apparition de l'hyperthyroïdie chez les malades souffrants de troubles psychiatrique, et le sexe masculin pour l'apparition de l'hypothyroïdie chez la même population.

C)- Répartition des patients selon leur situation matrimoniale et le type de dysthyroïdie :

Tableau X : Répartition des patients selon leur situation matrimoniale et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	p value
SITUATION MATRIMONIALE :	N	N	
Célibataire	13 (33,33%)	14 (22,58%)	DNS : p=0,41
Marié	24 (61,53%)	40 (64,51%)	
Divorcé	1 (2,56%)	2 (3,22%)	
Veuf	1 (2,56%)	6 (9,67%)	
TOTAL	39	62	/

Concernant les patients hyperthyroïdies :

Sont regroupés selon leur statut matrimonial comme suit :

61,53% (N=24) des patients qui sont mariés, 33,33% (N=13) sont Célibataires, 2,56% (N=2) veuf et divorcé.

Concernant les hypothyroïdies :

22,58% sont célibataire (N=14), contre 64,51% (N=40) marié, 2 patients divorcés soit 3,22%, et 6 veufs soit 9,67%.

La situation matrimoniale de nos patients atteints de troubles psychiatriques, n'influence pas le type biologique de la dysthyroïdie, p non significatifs p=0,41.

D)- Répartition des patients selon leur âge et le type de dysthyroïdie :

Tableau XI : Répartition des patients selon leur âge et le type de dysthyroïdie.

	N	M±s	Min-Max	p value
Hyperthyroïdie	39	42,18±12,14	18-60	DNS : p=0,29
Hypothyroïdie	62	43,63±10,33	19-60	
TOTAL	101	43,07±11,03	18-60	/

Concernant les patients hyperthyroïdies :

Nous avons une moyenne d'âge qui est de 42,18±12,14, avec des âges extrêmes allant de 18 à 60 ans.

Concernant les hypothyroïdies :

La moyenne d'âge est de 43,63±10,33, s'étalant de 19 à 60 ans.

L'âge des patients ne différencie pas significativement le type biologique de dysthyroïdie observé chez les patients atteints de maladies psychiatriques, p=0,29.

E)- Répartition des patients selon la présence d’ATCDs psychiatriques familiaux et le type de dysthyroïdie :

Tableau XII : Répartition des patients selon la présence d’ATCDs psychiatriques familiaux et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	p value
ATCDS PSYCHIATRIQUES FAMILIAUX :	N	N	DNS : p=0,96
OUI	14 (35,89%)	22 (35,48%)	
NON	25 (64,10%)	40 (64,51%)	
TOTAL	39	62	/

Concernant les patients hyperthyroïdies :

Sur les 39 patients présentant une hyperthyroïdie, chez la majorité des cas soit 64,10% (N=25) patients on ne retrouve aucun ATCD psychiatrique dans la famille.

Nous avons 35,89% (N=14) cas, chez qui nous avons trouvé une notion d’ATCD psychiatrique dans la famille.

Concernant les hypothyroïdies :

En ce qui concerne les patients en hypothyroïdie (62 cas), nous avons des résultats très proches ;64,51% (N=40) cas sans ATCDs familiaux psychiatrique et 35,48% (N=22) patients chez qui on en retrouve.

La présence ou l’absence d’antécédents familiaux psychiatriques dans l’histoire de nos patients n’influence pas sur le type biologique de dysthyroïdie, avec une différence non significative (p=0,96).

F)- Répartition des patients selon le diagnostic psychiatrique et le type de dysthyroïdie :

Tableau XIII : Répartition des patients selon le diagnostic psychiatrique et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	p value
DIAGNOSTIC PSYCHIATRIQUE :	N	N	
SX	3 (7,69%)	10 (16,12%)	DNS : p=0,34
SCHIZOAFFECTIF	25 (64,10%)	41 (66,13%)	
TBP	3 (7,69%)	2 (3,22%)	
EDM	1 (2,56%)	0 (0,00%)	
TOC	2 (5,12%)	0 (0,00%)	
DÉMENCE	0 (0,00%)	1 (1,61%)	
BOUFFÉE	2 (5,12%)	2 (3,22%)	
IM	1 (2,56%)	0 (0,00%)	
SD CONFUSIONNEL	1 (2,56%)	3 (4,83%)	
ANXIODÉPRESSIF	1 (2,56%)	3 (4,83%)	
TOTAL	39	62	

Le diagnostic de la pathologie psychiatrique n'influence pas significativement sur le type biologique de la dysthyroïdie avec un $p=0,34$.

G)- Répartition des patients selon leur niveau d'instruction et le type de dysthyroïdie :

Tableau XIV : Répartition des patients selon leur niveau d'instruction et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	p value
NIVEAU D'INSTRUCTION :	N	N	
Sans	8	16	DNS : p=0,861
École coranique	6	6	
Primaire	2	6	
Moyen	7	10	
Secondaire	8	10	
Universitaire	8	14	
TOTAL	39	62	/

Le niveau d'instruction de nos patients n'influence pas de manière significative sur le type de dysthyroïdie avec un $p=0,861$.

H)- Répartition des patients selon leur lieu de résidence et le type de dysthyroïdie :

Tableau XV : Répartition des patients selon leur lieu de résidence et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	p value
LIEU DE RÉSIDENCE :	N	N	
URBAIN	14 (35,89%)	18 (29,03%)	DNS : p=0,47
RURAL	25 (64,10%)	44 (70,96%)	
TOTAL	39	62	/

Le lieu de résidence des patients, qu'il soit en milieu urbain ou rural n'a aucune influence significative sur le type biologique de la dysthyroïdie avec un $p=0,47$.

I)- Répartition des patients selon la symptomatologie psychiatrique et le type de dysthyroïdie :

I)-1. Répartition des patients selon la présence de trouble du comportement et le type de dysthyroïdie :

Tableau XVI : Répartition des patients selon la présence de trouble du comportement et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	p value
TROUBLES DU COMPORTEMENT :	N	N	
OUI	28 (71%)	30 (48,38%)	DS : p<0,021 OR = 2,71
NON	11 (29%)	32 (51,61%)	
TOTAL	39	62	/

Sur les 39 patients en hyperthyroïdie 71% (N=28) présentent un trouble du comportement ; Contre 29% (N=11) des cas ne présentent aucun trouble du comportement.

Pour ce qui est des patients en hypothyroïdie 51,61% (N=32) patients ne présentent pas de troubles du comportement, qui sont présents chez 48,38% (N=30) des cas en hypothyroïdie.

L'hyperthyroïdie est un facteur de risque dans l'apparition du trouble du comportement chez nos patients avec un $p<0,021$ et $OR=2,71$.

I)-2. Répartition des patients selon la présence de trouble de l'humeur et le type de dysthyroïdie :

Tableau XVII : Répartition des patients selon la présence de trouble de l'humeur et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	p value
TROUBLES DE L'HUMEUR :	N	N	
OUI	11 (29%)	35 (56,45%)	DS : p<0,006 OR = 0,30
NON	28 (71%)	27 (43,54%)	
TOTAL	39	62	/

Sur les 39 patients en hyperthyroïdie 71% (N=28) patients présente un trouble de l'humeur, contre 29% (N= 11) cas ne présente aucun trouble de l'humeur.

Pour ce qui est des patients en hypothyroïdie 56,45% (N=35) patients présentent un trouble de l'humeur, qui ne sont pas présents chez 43,54% des hypothyroïdies.

La dysthyroïdie influence d'une manière significative l'apparition du trouble de l'humeur avec un ($p < 0,006$) et $OR=0,30$.

I)-3. Répartition des patients selon la présence de trouble anxieux et le type de dysthyroïdie :

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la présence de trouble anxieux et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	p value
TROUBLES ANXIEUX :	N	N	
OUI	6 (15,38%)	20 (32,25%)	DNS : p<0,05 OR=0,38
NON	33 (84,61%)	42 (67,74%)	
TOTAL	39	62	/

Sur les 39 patients en hyperthyroïdie 84,61% (N=33) patients ne présente pas un trouble anxieux, contre 15,38% (N=6) cas chez qui on a retrouvé une symptomatologie anxieuse.

Pour ce qui est des patients en hypothyroïdie 67,74% (N=42) des patients ne présentent pas de troubles anxieux, qui sont présents chez 32,25% (N=20) des cas en hypothyroïdie.

La présence d'un trouble anxieux diffère de façon significative selon le type de dysthyroïdie, et ce en faveur de l'hypothyroïdie, plus présent chez les hypothyroïdies avec une différence significative $p < 0,05$ et $OR = 0,38$.

I)-4. Répartition des patients selon la présence de déficience mentale et le type de dysthyroïdie :

Tableau XIX : Répartition des patients selon la présence de déficience mentale et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	p value
DÉFICIENCE MENTALE :	N	N	
OUI	2 (5,12%)	4 (6,45%)	DNS : p=0,78
NON	37 (94,87%)	58 (93,54%)	
TOTAL	39	62	/

94,87% (N=37) patients sur les 39 patients en hyperthyroïdie ne présente pas de déficience mentale.

Contre 5,12% (N=2) patients chez qui on a retrouvé une déficience mentale.

Pour les patients en hypothyroïdie 93,54% (N=58) patients ne présentent pas de troubles de déficience mentale, qui se voit chez 6,45% des cas en hypothyroïdie.

I)-5. Répartition des patients selon la présence d'insomnie et le type de dysthyroïdie :

Tableau XX : Répartition des patients selon la présence d'insomnie et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	P value
INSOMNIE :	N	N	
OUI	4 (10,25%)	11 (17,74%)	DNS : p=0,30
NON	35 (89,74%)	51 (82,25%)	
TOTAL	39	62	/

Sur les 39 patients en hyperthyroïdie, 89,74% (N=35) patients n'ont présenté aucun trouble du sommeil, contre 10,25% (N=4) cas qui ont présenté trouble du sommeil à type d'insomnie.

Pour ce qui est des patients en hypothyroïdie 82,25% (N=51) patients n'ont pas présenté d'insomnie, qui était présente chez 17,74% (N=11) patients en hypothyroïdie.

La présence ou l'absence d'une insomnie ne diffère pas de manière significative selon le type de dysthyroïdie, et avec un $p=0,30$.

I)-6. Répartition des patients selon la présence de démence et le type de dysthyroïdie :

Tableau XXI : Répartition des patients selon la présence de démence et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	P value
DÉMENCE :	N	N	
OUI	3 (7,69%)	7 (11,29%)	DNS : p=0,56
NON	36 (92,3%)	55 (88,70%)	
TOTAL	39	62	/

Sur les 39 patients en hyperthyroïdie :92,3% (N=36) patients qui ne présentent pas de démence (trouble cognitif) qui est retrouvée chez 7,69% (N= 3) patients.

Et chez les patients en hypothyroïdie 88,70% (N=55) patients ne présentent pas de Démence (trouble cognitifs), qui est présente chez 11,29% (N=7) patients en hypothyroïdie.

La démence se voit sans différence significative en cas d'hyperthyroïdie et d'hypothyroïdie avec un $p=0,56$.

I)-7. Répartition des patients selon la présence de trouble psychotique et le type de dysthyroïdie :

Tableau XXII : Répartition des patients selon la présence de trouble psychotique et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	P value
TROUBLES PSYCHOTIQUES :	N	N	
OUI	24 (61,53%)	26 (41,93%)	DS : p<0,05 OR=0,21
NON	15 (38,46%)	36 (58,06%)	
TOTAL	39	62	/

On compte un pourcentage de 61,53% (N=24) des 39 patients en hyperthyroïdie qui ont présenté une symptomatologie psychotique, et 38,46% (N=15) cas qui n'ont présenté aucune symptomatologie psychotique.

58,06% (N=36) patients sur les 62 patients en hypothyroïdie n'ont pas présenté de tableau psychotique, qui était présent chez 26 patients hypothyroïdies ce qui représente un pourcentage de 41,93%.

La symptomatologie psychotique est plus présente chez les patients avec une hyperthyroïdie, qui est considérée comme un facteur de risque avec $p < 0,05$ et $OR = 2,21$.

**TABLEAU RÉCAPITULATIF DE LA SYMPTOMATOLOGIE PSYCHIATRIQUE
SELON LE TYPE DE LA DYSTHYROÏDIE :**

Tableau XXIII : Récapitulatif de la symptomatologie psychiatrique selon la dysthyroïdie.

TYPE DE MANIFESTATION PSYCHIATRIQUE :	HYPERTHYROÏDIE		HYPOTHYROÏDIE	
	OUI	NON	OUI	NON
TROUBLE PSYCHOTIQUE	OUI	21	OUI	26
	NON	15	NON	36
TROUBLE DU COMPORTEMENT	OUI	28	OUI	30
	NON	11	NON	32
TROUBLE ANXIEUX	OUI	6	OUI	20
	NON	33	NON	4
TROUBLE DE L'HUMEUR	OUI	11	OUI	35
	NON	28	NON	27
INSOMNIE	OUI	4	OUI	11
	NON	35	NON	51
DÉFICIENCE MENTALE	OUI	12	OUI	4
	NON	35	NON	58
DÉMENCE	OUI	3	OUI	7
	NON	36	NON	55

J)- Notion de prise de psychotrope selon le type de dysthyroïdie :

32 patients sur un total de 39 hyperthyroïdie ont bénéficié d'un traitement à type de psychotropes, soit un pourcentage de 82,05%.

Pour les hypothyroïdies on compte 51 patients sur un total de 62 hypothyroïdies sous psychotropes, soit 82,25%.

La notion de prise de psychotropes ne différencie pas de manière significative selon le type de la dysthyroïdie $p=0,71$.

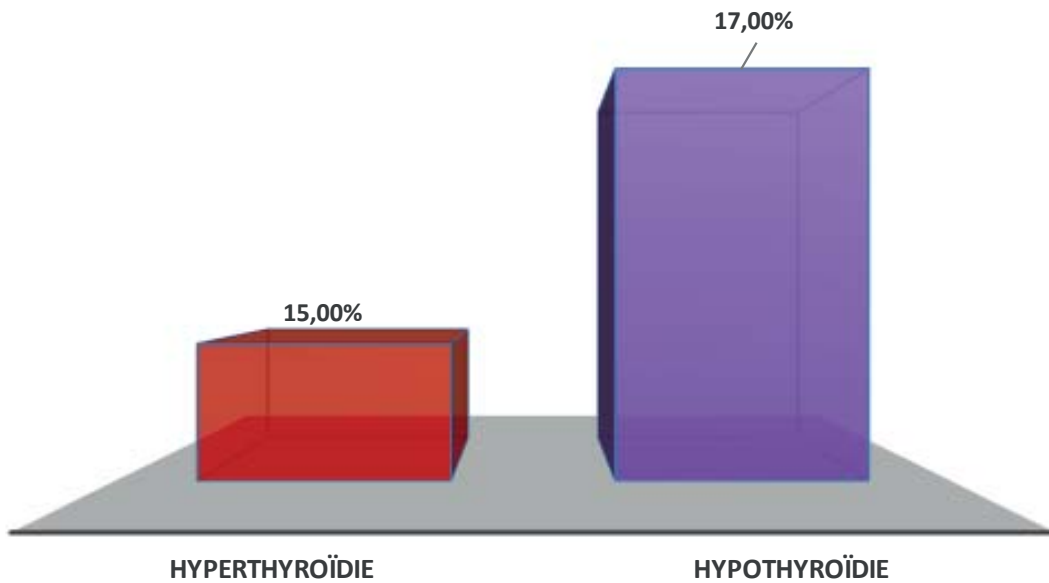


Figure 63 : Répartition des patients selon la notion de prise de psychotrope selon le type de dysthyroïdie.

K)- Répartition des patients selon le type de psychotrope et le type de dysthyroïdie :

K)-1. Répartition des patients selon la prise de NLP et le type de dysthyroïdie :

Tableau XXIV : Répartition des patients selon la prise de NLP et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	P value
NLP :	N	N	
OUI	26 (81,25%)	27 (52,94%)	DS : p<0,009 OR=3,85
NON	6 (18,75%)	24 (47,05%)	
TOTAL	32	51	/

Parmi ces 32 patients hyperthyroïdies sous psychotropes 81,25% (N=26) étaient sous neuroleptiques, et 18,75% (N=6) n'ont pas été mis sous neuroleptiques.

Et sur ces 51 patients hypothyroïdies sous psychotropes ; 52,94% (N=27) patients étaient sous neuroleptiques contre 47,05% (N=24) patients qui n'ont pas été mis sous neuroleptiques.

Tableau XXV : Répartition des patients selon le type de NLP et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	P value
TYPE DE NLP :	N	N	
HALDOL	13 (33,33%)	7 (11,29%)	DNS : p=0,44
RESPIRIDONE	5 (12,82%)	11 (17,74%)	
SOLIAN	1 (2,56%)	1 (1,61%)	
OLONZAPINE	4 (10,25%)	6 (9,67%)	
ARIPIPAZOL	1 (2,56%)	1 (1,61%)	
QUIETIAPINE	2 (5,12%)	1 (1,61%)	
TOTAL	26	27	/

La prise de neuroleptique influence d'une manière significative l'apparition de la dysthyroïdie $p < 0,009$, cette médication est considérée comme facteur de risque avec OR = 3,85. Par contre le type de molécule utilisée (neuroleptique) n'influence pas de manière significative sur le type de la dysthyroïdie $p = 0,44$.

K)-2. Répartition des patients selon la prise de NLP sédatif et le type de dysthyroïdie :

Tableau XXVI : Répartition des patients selon la prise de NLP sédatif et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	P value
NLP SEDATIF :	N	N	
Lévomépromazine	9	6	DNS : p=0,77
Chlorpromazine	4	2	
TOTAL	13	8	/

Par la variable « autre psychotropes » les molécules ciblées étaient les neuroleptiques à viser sédatif qui étaient toujours associée avec un autre psychotrope ; Nozinan (lévomépromazine) et le Largactil (chlorpromazine).

Sur les 32 patients hyperthyroïdies sous psychotropes 9 patients ont été mis sous Nozinan et 4 patients sous Largactil.

Et sur ces 51 patients en hypothyroïdie sous psychotropes ; 6 patients étaient sous Nozinan (lévomépromazine) et 2 patients ont été mis sous Largactil.

Le type de neuroleptique sédatif utilisé, n'influence pas d'une manière significative sur le type de dysthyroïdie $p=0,77$.

K)-3. Répartition des patients selon la prise de neuroleptique classique/atypique et le type de dysthyroïdie :

Tableau XXVII : Répartition des patients selon la prise de neuroleptique classique/atypique et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	P value
NLP CLASSIQUES / ATYPIQUES :	N	N	
CLASSIQUE	13 (33,33%)	7 (11,29%)	DS : p<0,05 OR=3
ATYPIQUES	13 (33,33%)	21 (33,87%)	
TOTAL	26	28	/

La classe des neuroleptiques (classique/atypique) influencent de manière significative le type de dysthyroïdie, en faveur des neuroleptiques Atypiques qui sont un facteur de risque de la survenue de la dysthyroïdie, avec une différence significative ($p<0,05$) et $OR=3$.

K)-4. Répartition des patients selon la prise de thymorégulateur et le type de dysthyroïdie :

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon la prise de neuroleptique classique/atypique et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	P value
THYMOREGULATEUR :	N	N	
OUI	16 (50,00%)	18 (35,29%)	DNS : p=0,18
NON	16 (50,00%)	33 (64,70%)	
TOTAL	32	51	/

Parmi ces 32 patients hyperthyroïdies sous psychotropes la moitié d'entre eux étaient sous thymorégulateurs soit 16 patients contre la moitié qui n'ont pas été mis sous thymorégulateurs.

Et sur ces 51 patients hypothyroïdies sous psychotropes ; 64,70% (N=33) patients étaient sous thymorégulateurs contre 35,29% (N=18) patients qui n'ont pas été mis sous thymorégulateurs.

La prise de thymorégulateurs chez nos patients n'influence pas de manière significative sur le type de dysthyroïdie $p=0,18$.

K)-5. Répartition des patients selon la prise d'anxiolytique et le type de dysthyroïdie :

Tableau XXIX : Répartition des patients selon la prise d'anxiolytique et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	P value
ANXIOLYTIQUE :	N	N	
OUI	12 (37,5%)	24 (47,05%)	DNS : $p=0,39$
NON	20 (62,5%)	27 (52,94%)	
TOTAL	32	51	/

Parmi ces 32 patients hyperthyroïdies sous psychotropes 37,50% (=12) étaient sous anxiolytiques, contre 62,50% (=20) qui n'ont pas été mis sous anxiolytique.

Et sur ces 51 patients hypothyroïdies sous psychotropes ; 47,05% (=24) patients étaient sous neuroleptiques contre 52,94% (=27) patients qui n'ont pas été mis sous neuroleptiques.

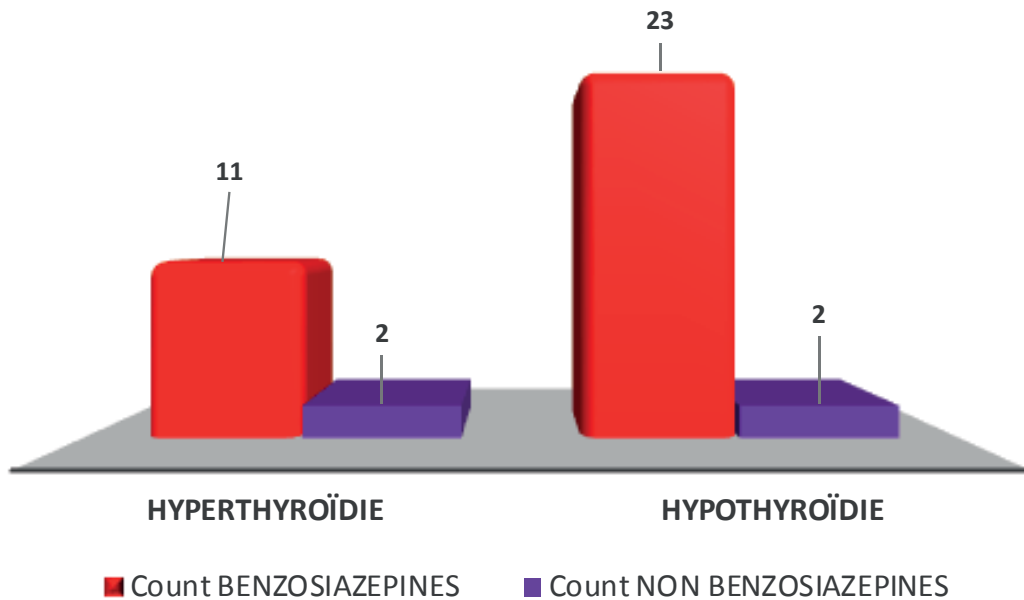


Figure 64 : Répartition des patients selon la prise d'anxiolytique et le type de dysthyroïdie.

La prise d'anxiolytiques chez nos patients n'influence pas de manière significative sur le type de dysthyroïdie $p=0,39$.

K)-6. Répartition des patients selon la prise d'ATD et le type de dysthyroïdie :

Tableau XXX : Répartition des patients selon la prise d'anxiolytique et le type de dysthyroïdie.

	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	P value
ATD :	N	N	
OUI	8 (25,00%)	23 (45,09%)	DNS : p=0,06
NON	24 (75,00%)	28 (54,90%)	
TOTAL	32	51	/

Parmi ces 8 patients hyperthyroïdiens sous psychotropes 25% (N=8) étaient sous antidépresseurs, et 75% (N=24) n'ont pas été mis sous antidépresseurs.

Et sur ces 51 patients hypothyroïdies sous psychotropes ; 45,09% (N=23) patients étaient sous antidépresseurs contre 54,90% (N=28) patients qui n'ont pas été mis sous antidépresseurs.

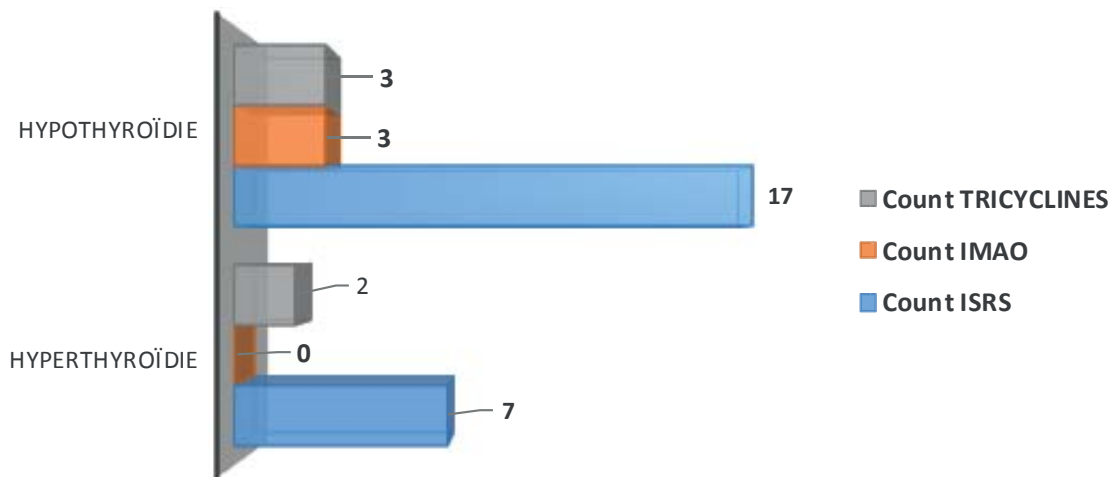


Figure 65 : Répartition des patients selon la prise d'ATD et le type de dysthyroïdie.

La prise d'antidépresseurs chez nos patients n'influence pas de manière significative sur le type de dysthyroïdie p=0,06.

K)-7. Tableau récapitulatif de la classe du psychotrope prescrit selon la dysthyroïdie :

Tableau XXXI : Récapitulatif de la classe du psychotrope prescrit selon la dysthyroïdie.

CLASSE DU PSYCHOTROPE :	HYPERTHYROÏDIE		HYPOTHYROÏDIE	
	OUI	%	OUI	%
NEUROLEPTIQUE	OUI	81,25%	OUI	52,94%
	NON	18,75%	NON	47,05%
ANXIOLYTIQUE	OUI	37,50%	OUI	47,05%
	NON	62,50%	NON	52,94%
ANTIDÉPRESSEUR	OUI	25,00%	OUI	45,09%
	NON	75,00%	NON	54,90%
THYMOREGULATEUR	OUI	50,00%	OUI	35,29%
	NON	50,00%	NON	64,70%
LARGACTIL	OUI	10,25%	OUI	03,22%
	NON	89,75%	NON	96,78%
NOZINAN	OUI	23,07%	OUI	15,38%
	NON	76,93%	NON	84,60%

L)- Répartition des patients selon la consommation et le type de substance psychoactive et le type de dysthyroïdie :

Tableau XXXII : Répartition des patients selon le type de substance psychoactive et le type de dysthyroïdie.

SI ADDICTION :	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	P value
	N	N	
TAF	6 (8,65%)	8 (12,90%)	DNS : p=0,54
KIF	5 (12,82%)	6 (9,67%)	
ALCOOL	1 (2,56%)	0 (0,00%)	
TOTAL	12	14	/

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon la consommation de substance psychoactive et le type de dysthyroïdie.

ADDICTION :	HYPERTHYROÏDIE	HYPOTHYROÏDIE	P value
	N	N	
OUI	12 (30,69%)	14 (22,58%)	DNS : p=0,36
NON	2 (69,23%)	48 (77,42%)	
TOTAL	14	62	/

L'addiction à une substance psychoactive (p=0,36) et sa nature (p=59) n'influencent pas significativement sur le type de la dysthyroïdie.

L)-1. Répartition des patients selon la présence d'ATCD familiaux de psychiatrie et de dysthyroïdie :

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon la présence d'ATCD familiaux de psychiatrie et de dysthyroïdie.

		ANTCDS PSYCHIATRIQUES FAMILIAUX		p value
		OUI	NON	
ATCDS FAMILIAUX DE DYSTHYROIDIE :	OUI	16	33	DNS : p=0,54
	NON	20	32	
TOTAL		36	35	/

Il n'y a aucune relation significative entre la présence d'antécédents familiaux de dysthyroïdies et la présence d'antécédents familiaux psychiatriques p=0,54.

L)-2. Répartition des patients selon l'évolution de la symptomatologie psychiatrique et le type de dysthyroïdie :

Tableau XXXV : Répartition des patients selon l'évolution de la symptomatologie psychiatrique et le type de dysthyroïdie.

	ÉVOLUTION DE LA SYMPTOMATOLOGIE PSYCHIATRIQUE				P value
	AIGUS	SUBAIGUS	CHRONIQUE	PERSISTANT	
HYPERTHYROIDIE	9 (23,07%)	2 (5,12%)	23 (58,94%)	5 (12,82%)	DNS : p=0,54
HYPOTHYROIDIE	8 (12,90%)	2 (3,22%)	42 (67,74%)	10 (16,12%)	
TOTAL	17	4	65	15	/

La durée de l'évolution de la symptomatologie psychiatrique n'a pas d'influence significative sur le type biologique de la dysthyroïdie p=0,54.

L)-3. Répartition des patients selon le tableau clinique et le type de dysthyroïdie :

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon le tableau clinique et le type de dysthyroïdie.

CLINIQUE :	HYPERTHYROIDIE	HYPOTHYROIDIE	P value
	N	N	
EN FAVEUR D'UNE HYPERTHYROIDIE	33 (84,61%)	30 (48,38%)	DS : p<0,0002 OR=5,86
EN FAVEUR D'UNE HYPOTHYROIDIE	6 (15,38%)	32 (51,61%)	
TOTAL	39	62	/

Les signes cliniques en faveur du type de la dysthyroïdies reflètent le type biologique de la dysthyroïdie, avec une différence très significative qui est de p<0,0002 et OR=5,86.

L)-4. Répartition des patients ayants bénéficié d'un traitement thyroïdienne avant l'apparition de trouble psychiatrique et le type du traitement :

Tableau XXXVII : Répartition des patients ayants bénéficies d'un traitement thyroïdien avant l'apparition de trouble psychiatrique et le type du traitement.

	HORMONAL	CHIRURGICAL	HORMONAL ET CHIRURGICAL	P value
TRT THYROÏDIEN PUIS PSYCHIATRIQUE	23	3	4	DS : P<0,01

L'apparition de la symptomatologie psychiatrique est significativement influencée par le type du traitement thyroïdien reçu antérieurement $p < 0,01$ sans relation significative entre le type du traitement thyroïdien et le type de la manifestation psychiatrique $p = 0,8$.

L)-5. Représentation des valeurs p value entre l'interval du dosage thyroïdien, l'étiologie des dysthyroïdie et le type de la symptomatologie psychiatrique :

Tableau XXXVIII : Représentation des valeurs p value entre l'interval du dosage thyroïdien, l'étiologie des dysthyroïdie et le type de la symptomatologie psychiatrique.

	p value et variation de la symptomatologie psychiatrique
TSH sup 5,5	$p = 0,4$
TSH inf 0,3	$p = 0,4$
T3 sup 6,7	$p = 0,9$
T3 inf 3,1	$p = 0,7$
T4 sup 22	$p = 0,5$
T4 inf 9	$p = 0,5$

Avec des valeurs du p value non significativement représentatives $p > 0,05$ on en déduit que l'intervalle du taux des HT ainsi que l'étiologie des dysthyroïdies n'influencent par sur le type des manifestations psychiatrique.

Chapitre 3 : Discussion

Notre étude a été réalisée sur la présence de dysthyroïdie au sein d'une population de patients atteints de troubles psychiatrique suivi en consultation et/ou hospitalisés à l'établissement hospitalier spécialisé en psychiatrie de Ain Abessa à Sétif, résidants dans la wilaya de Sétif ; durant une période d'une année, du 15 Juin 2020 au 14 Juin 2021.

La comparaison de nos résultats avec des études menées dans le même sens dans les pays du Maghreb et européens, ont retrouvé des résultats concordants, d'autres proches et d'autres totalement différents.

Notre échantillon a été arrêté à 101 patients traité pour troubles psychiatriques et qui présente une comorbidité dysthyroïdienne. La variation des prévalences en terme de dysthyroïdie dans le monde est fonction et dépend de plusieurs caractéristiques spécifiques de la population d'étude, à savoir, le régime alimentaire, la moyenne d'âge, pauvre en iode, le tabac, les facteurs hormonaux, l'ethnique.

Cependant, toutes ces données relatives aux dysthyroïdies sont extrêmement variables dans la littérature. La prévalence des dysthyroïdies en Europe est estimée à 3,82% dans une méta-analyse récente. Les hypothyroïdies sont les plus fréquemment observées, avec une prévalence de 3,05%, alors que les hyperthyroïdies ne représentent que 0,75%.

En Algérie, la prévalence de cette pathologie, clinique et subclinique, est estimée à 8 % de la population (références)

Une étude de l'Est du pays, dans la wilaya de Guelma, réputée région endémique de dysthyroïdie, a retrouvé un dysfonctionnement thyroïdien chez 59,3% de la population.

[167]

Les dysthyroïdies constituent un problème de santé publique dans notre pays et nécessite une action urgente et efficace des autorités sanitaires.

Dans la littérature et à la lumière de plusieurs études la prévalence des dysthyroïdies chez les malades mentaux est :

- 10,7 % chez les malades mentaux contre 3,3% pour les témoins dans l'hypothyroïdie,
- de 2,2% chez les malades mentaux contre 1,2% pour les témoins dans l'hyperthyroïdie.

Ont retrouvé une prévalence de dysthyroïdie de 9,57% chez nos patients avec 5,87% de cas d'hypothyroïdie et une prévalence de 3,69% d'hyperthyroïdie. Notre échantillon d'étude est une population à prédominance féminine avec 71 cas soit 70,30% contre 29,70% d'hommes ce qui représente 30 patients. Avec un sexe ratio (HF) de 0,42.

Dans notre échantillon d'étude nous retrouvons une prédominance féminine de la dysthyroïdie (70,30%) avec un sexe ratio (F/H) de 2,36. Ces résultats concordent avec ceux de la littérature internationale.

Cette prédominance des dysthyroïdies au sein de la population féminine de notre étude nous amène à émettre deux hypothèses pouvant expliquer cela :

- une origine hormonale,
- ou un aspect socioculturel et qui est la tolérance par la société des troubles mentaux chez l'homme au sein de la région d'étude. En effet les femmes sont plus susceptibles à consulter et donc à mettre à jour chez elle une dysthyroïdie. Les résultats de l'étude de Guelma, qui retrouve 64,15% de femmes, plaident pour cette seconde hypothèse. [166, 167]

L'âge moyen des patients atteints de troubles psychiques présentant une dysthyroïdie est de $43,07 \pm 11,03$ ans avec une médiane d'âge de 43 ans. L'âge le plus élevé des patients recrutés est de 65 ans et le plus jeune est de 18 ans. L'âge moyen en parfaite concordance avec la littérature ainsi que plusieurs études dont l'étude faite au Kango qui avait estimé la moyenne d'âge de la dysthyroïdie dans leur population d'étude était de 43 ans, nous avons un plateau à la tranche d'âge de 40-49 ans soit 30,7% de nos patients retenus pour cette enquête ; ce qui correspond à un effectif de 31 cas, avec des taux proches, pour les tranches d'âge avoisinantes qui sont de 30-39 ans et 50-59 ans ; et qui sont respectivement de 23,8% et de 28,7% et qui correspondent à 24 cas et 29 patients.

Un pourcentage de 9,9% de notre échantillon qui est compris dans la tranche d'âge de 20- 29 ans soit un nombre de 10 personnes. Nos résultats retrouvés concordants avec une étude faite à Guelma : tranche d'âge la plus touchée par les pathologies thyroïdiennes est celle de 41 ans à 60 ans avec une prévalence de 27,91%.

La fréquence la plus faible de sujets thyroïdiens (1,16%) est notée dans la tranche dont l'âge est supérieur à 80 ans. La différence observée avec nos résultats est peut-être due à la sélection d'âge de notre échantillon, qui s'est arrêtée à l'âge de 65 ans.

Un pourcentage de 68,3% de nos patients vivent en milieu rural ; contre seulement 31,7% en milieu urbain.

Cette importante différence, en défaveur du milieu rural, serait probablement due au niveau socioéconomique, au régime alimentaire et à l'accessibilité précoce aux soins.

La majorité des patients soit 63,4% sont mariés, ceci peut s'expliquer par la perturbation hormonale des patients notamment les femmes, ainsi que le soutien et le support du conjoint quant à l'accessibilité aux soins et à la consultation.

Quant au niveau intellectuel de nos patients, on constate un taux de 23,80 % qui n'ont jamais été scolarisés, Contre 21,80 % avec un niveau universitaire.

Ceci nous amène à la conclusion que 78,2% de nos patients n'ont pas fait d'études supérieures (universitaire). Des études ont été faites visant uniquement la schizophrénie et les résultats concordent avec les notre.

Il est à relever que nos patients présentent tous des troubles psychiques entraînant un handicap psychique à l'origine, selon l'atteinte, notamment neurocognitive, d'une invalidité à divers degrés. Cette dernière pourrait être responsable de la difficulté de la poursuite d'études et/ou d'un retentissement socioprofessionnel.

Seulement 17,8% des patients concernés par notre étude étaient hospitalisés durant la période de l'enquête, contre 83,2% des patients qui ont été reçus en consultation.

Ceci est probablement dû à la diversité des diagnostics et des tableaux psychiatriques, qui sont pour la plupart compatible avec un suivi et des soins en ambulatoire.

La plupart de nos patients soit 83% sont suivis en ambulatoire pour leur pathologie psychiatrique, ceci peut s'expliquer par l'étude menée par le Dr. RUSSELL Joffre psychiatre et son équipe (en ISLANDE), qui ont conclu que le traitement de la dysthyroïdie pourrait atténuer la symptomatologie psychiatrique. On note 17,95% des

hyperthyroïdiens hospitalisés, et 16,12% hypothyroïdiens hospitalisé ceci ne concorde pas avec les résultats de l'étude réalisée au Danemark qui a montré que les patients diagnostiqués hyperthyroïdiens, ont une augmentation du risque d'être hospitalisés en psychiatriques. Cette différence peut-être dû a l'échantillon restreint.

Un autre facteur peu étudié dans notre population algérienne est la présence d'une composante héréditaire et familiale qui est transmise d'une génération à une autre et qui prédispose les descendants au risque accru de développer une pathologie thyroïdienne, et psychiatrique ; et qui ont été souligné dans la littérature par plusieurs auteurs, pour les deux pathologies.

Les antécédents familiaux (psychiatrique et dysthyroïdie) dans notre étude concernent uniquement les ascendants (la mère et le père) et la fratrie du patient. Pour ce qui est des ATCDs familiaux psychiatrique : Nous constatons que la majorité de nos patients, soit un pourcentage de 64,40% n'ont aucun ATCD médical familial, contre 35,6% qui ont des antécédents familiaux psychiatriques. Mais avec un p non significatif ($p > 0,05$) la présence d'ATCDs familiaux de maladie psychiatrique n'influence l'apparition de la dysthyroidie.

Pour ce qui est des ATCDs familiaux de dysthyroïdie : Nous constatons que presque la moitié des patients, soit un pourcentage de 51,5% soit un effectif de 52 cas n'ont aucun antécédent médical familial de dysthyroïdie, contre 48,5% qui ont des antécédents familiaux de dysthyroïdie. ; nos résultats ne concordent pas avec les résultats de l'étude réalisé à Guelma antécédents (ATCD) familiaux (20%) est presque deux fois plus importante par rapport au sujet qui ne dispose pas des ATCD (11,62%).

Cette différence peut être due au fait au caractère endémique de la région d'étude, et à la restriction de l'échantillon d'étude. L'ancienneté de la maladie psychiatrique a été déterminée selon sa durée d'évolution, chez 80,20% de nos patients la maladie psychiatrique est chronique avec une évolution supérieure à 6 mois.

Un taux de 17,80% présentent une symptomatologie psychiatrique aiguë évoluant depuis moins de 3 mois.

Dans notre étude le nombre de malades est proportionnellement élevé par rapport à l'ancienneté de la maladie psychiatrique ce qui ne concorde pas avec les données de la littérature ;qui stipule que plus la durée de la maladie augmente plus le nombre de patients diminue, l'espérance de vie des malades mentaux notamment les psychotique est réduite par rapport à la population générale, et est corrélé avec la présence de comorbidités somatiques chez cette population qui réduisent encore plus cette espérance de vie. [172]

Ceci peut s'expliquer par le nombre réduit de notre échantillon, ou bien par le fait que la comorbidité avec la dysthyroïdie ne soit pas un facteur aggravant et retentissant sur l'espérance vie du malade mental ; voire même être un facteur protecteur.

Chez la majorité voire 59,4% des patients l'apparition de la symptomatologie psychiatrique s'est faite sur un mode progressive, 24,8% des cas l'apparition des troubles psychique s'est faite d'une manière brutale avec un tableau bruyant,15,8% des cas la survenue des troubles mentaux s'est produite à bas bruit d'une manière insidieuse. Enfin chez 64,4% 65 des patients l'évolution de la symptomatologie est chronique ou a été chronique 16,8% des patient ont connu une évolution aiguë de la symptomatologie. Dans 14,9% des cas la

symptomatologie est persistante.

Les résultats retrouvés concernant les troubles de l'humeur dans notre étude sont les suivants : Nous avons 45,5% de notre population d'étude qui ont présenté une symptomatologie à type de trouble de l'humeur ; Sur les 39 patients en hyperthyroïdie 71% ont présente un trouble de l'humeur ; Pour ce qui est des patients en hypothyroïdie 56,45% en ont présenté. Dont 60,9% qui ont présenté une symptomatologie dépressive, 28,3% avec un tableau maniaque, enfin 10,5% ont présenté les symptômes des deux pôles (dépressif et maniaque). Les résultats obtenus dans notre étude concordent parfaitement avec la littérature qui reconnaît le trouble de l'humeur, comme un symptôme majeur et clés des dysthyroïdies, avec une fréquence plus élevée pour la dépression $p < 0,006$ et $OR = 0,30$. Ainsi que certaines études Pour les hypothyroïdies ; une étude faite en France thyroïde et troubles de l'humeur Dr. Danièle le Guillouzic hôpital Paul Guiraud (Villejuif) et hôpital de la pitié salpêtrière (paris), retrouvé des résultats proches de notre étude : jusqu'à 30% des sujets avec hypothyroïdie auraient une dépression. Sujets hospitalisés pour dépression, plus d'hypothyroïdie sub-clinique (6 à 17%) que dans la population générale 10 à 15% de dépressions dans le post-partum et 20% dans en péri ménopause.

Concernant l'hyperthyroïdie ; absence d'un tableau typique de troubles psychiatriques au cours de l'hyperthyroïdie, mais avec une nette prédominance de la symptomatologie maniaque et dépressive. [166, 168, 170]

On retrouve un trouble du comportement chez 57,4% de nos patients ; 71% des patients hyperthyroïdiens présente un trouble du comportement ; qui sont présents chez 48,38% des cas en hypothyroïdie $p < 0,021$ et $OR = 2,71$

48,3% ont présenté une agitation psychomotrice, 36,2% une hétéroagressivité, 12,1% une auto agressivité, et enfin 3,4% une simple irritabilité. L'irritabilité dans 42,90% et l'agitation dans 20,40%. Les travaux de Sani R à Niamey avaient noté les signes neuropsychiques dans 73% et de Togo. [173]

En ce qui concerne les manifestations psychotiques :

Les résultats retrouvés sont : Nous avons retrouvé chez près de la moitié de nos patients 49,5% des signes psychotiques, on compte un pourcentage de 61,53% des patients en hyperthyroïdie qui ont présenté une symptomatologie psychotique avec OR=2,21, Le tableau psychotique, était présent chez 41,93% des patients hypothyroïdiens 60% d'entre eux (N=30) ont présenté des psychoses chroniques, contre 38% (N=19) qui ont quant à eux présenté des épisodes aigus, 32% (N=16) de bouffée délirante et 6% (N=3) de confusion mentale et 2% (N=1) des cas ont présenté des épisodes psychotiques indifférenciés. Nos résultats ne concordent pas avec l'étude transversale menée par Belhadjsalah W, Chatti S, Mhalla A, et al (2014) Comorbidité psychiatrique de l'hypothyroïdie portant sur 45 patients suivis pour une hypothyroïdie périphérique a retrouvé un trouble psychotique pour seulement 2,8% ; ceci doit être due à la différence de la taille de notre échantillon.

Les troubles psychotiques au cours de l'hypothyroïdie sont connus depuis de nombreuses années mais rarement décrits Nous n'avons pas retrouvé d'étude comparant leur fréquence selon qu'ils sont en lien avec une hypothyroïdie ou une hyperthyroïdie.

Concernant la présence de trouble anxieux :

Chez nos patients, nous avons constaté : Nous avons un pourcentage de 25,7% des patients qui ont présenté une

symptomatologie psychiatrique anxieuse Chez les patients en hyperthyroïdie la symptomatologie anxieuse retrouvée chez 15,38%, et Pour ce qui est des patients en hypothyroïdie 32,25% en ont présenté. 46,15% de Trouble Anxieux Généralisé, 19,23% des Attaques de Panique (AP), Troubles Phobique (T PH) dans 11,93% des cas, TOC 11,5%, PTSD 7%, et 3,84% Trouble Panique (TP) pour. Une étude de Hall & Lowrance (2002, 2006) trouve que des symptômes psychiatriques comme l'anxiété sont souvent les premières manifestations d'une pathologie thyroïdienne. Une autre étude de Hall (2002) a montré que les troubles anxieux apparaissent à peu près dans 20 à 30% des patients avec une hypothyroïdie étude de Naomi M. Simon (2002) qui a fait des dosages biologiques et a recherché des antécédents thyroïdiens de 169 patients consultant pour un trouble anxieux: 1% de trouble phobique, 2% de phobie sociale, 10% de trouble anxiété généralisé Une étude transversale menée de juillet à septembre 2013 portant sur 45 patients L'hypothyroïdie était associée dans 11,4% des cas à un trouble somatoforme et dans 5,7% des cas à un épisode dépressif majeur. Un trouble obsessionnel compulsif, un trouble panique, un trouble de l'adaptation et un trouble psychotique ont été retrouvés chez 2,8% des cas pour chacun. L'hypothyroïdie était aussi associée dans 42,85% des cas à un trouble anxieux généralisé.

Pour ce qui est de la déficience mentale, nous avons constaté :

Quelle était présente chez 5,9% de nos patients : 5,12% patients en hyperthyroïdie présente une déficience mentale. Ainsi que 6,45% des patients en hypothyroïdie.

Insomnie :

Nous avons un pourcentage de 14,9% de nos patients ont

rapporté la présence de trouble du sommeil à type d'insomnie. Togo A a rapporté l'insomnie dans 42,15%, ne concorde pas avec nos résultats, du probablement à notre échantillon restreint.

Pour ce qui est des troubles cognitifs(démence) :

Nous avons constaté sa présence chez seulement 9,9% de notre échantillon d'étude, ce qui concorde avec les 116 données de la littérature notamment Le Dr. RUSSELL Joffe psychiatre en ISLANDE et son équipe, ont conclu que cette comorbidité et son traitement pourrait prévenir les déclin cognitifs. Le Dr. RUSSELL Joffe psychiatre en ISLANDE et son équipe, ont conclu que le traitement de cette maladie affectant environ 2% des américains pourrait atténuer la symptomatologie psychiatrique.

Chez 43,6% de nos patients, la symptomatologie thyroïdienne a précédé l'apparition du trouble psychique, ce qui nous amène à dire que la dysrégulation de la thyroïde pourrait être à l'origine de la pathologie psychiatrique avec un $p < 0,0001$. Ceci concorde avec la littérature qui stipule, qu'en général la symptomatologie psychique survient après l'installation des signes physique.

43,6% de nos patients a bénéficié d'un traitement psychotrope avant l'apparition de la dysthyroïdie, nous permettant d'émettre l'hypothèse que le traitement prescrit puisse être à l'origine de la dysthyroïdie, $p < 0,009$ et $OR = 3,85$. Certaines études ont été retrouvées : Une étude a révélé, environ 0,4% (10/2386) des patients traités avec la Quiétiapine ont présenté une élévation de TSH.

Des cas isolés d'hypothyroïdie induite par la Quiétiapine notamment, ont été rapporté dans la littérature par plusieurs auteurs

dont V. Kontaxakis et al Celle-ci concorde avec nos résultats retrouvés qui sont de l'ordre de 2 patients/101 Dysthyroïdie.

Concernant l'Haldopéridol sa neurotoxicité a été prouvée et décrite par plusieurs auteurs dans la littérature. Ce qui concorde avec notre étude 12 de nos patients étaient sous Haldopéridol.

Concernant certains NLP atypiques Olanzapine Aripiprazole Risperidone : Des études cas rapportés dans la littérature ont révélé un lien avec l'hypothyroïdie qui n'a pas été constaté avec l'hyperthyroïdies.

Dans notre étude ceci concorde pour la Risperidone avec 17,74% d'hypothyroïdie contre 12,82% d'hypothyroïdie.

Et ne concorde pas pour les deux autres molécules avec des taux très proches pour l'hyper et l'hypothyroïdie.

Étude de Lai. E et al (Taiwan), menée une visant à étudier le risque d'hypothyroïdie parmi les antiépileptiques (thymorégulateurs) actuellement disponibles ; Les résultats indiquent un risque accru d'hypothyroïdie chez les patients utilisant, en particulier, le phénobarbital, la Carbamazépine.

Les résultats de l'étude concordent avec les notre, ou l'on retrouve une nette prédominance pour la Carbamazépine suivie du phénobarbital ; qui peut être aussi la conséquence des habitudes de prescription.

Baumgartner (2000) : les traitements antidépresseurs augmenteraient l'activité de la déiodinase de type II, ce qui conduira à une augmentation locale de la production de T3.

Qui nettement importante pour les ATD les plus prescrit ISRS surtout la Fluoxétine.

Nos résultats ne concordent pas avec cette étude, nous avons retrouvé, une nette prédominance chez les patients hypothyroïdiens.

25,70% de notre population d'étude consomme une substance psychoactive, il y a 13,86% de nos patients consomment le tabac, 10,89% qui consomment le cannabis 1% qui consomme de l'alcool, sans relation significative avec la dysthyroïdie $p=0,36$.

Une étude cas-témoin menée en 2012 en France sur l'impact du tabagisme sur la thyroïde a démontré une diminution significative de la TSH et augmentation de la T4. Ce qui ne concorde pas avec nos résultats.

Des études menées chez des animaux ont montré que le cannabis diminuerait le taux de la TSH et augmenterait la T3 et la T4. ne concorde pas avec nos résultats.

Conclusion et recommandations

On reconnaît aux troubles endocriniens et à la pathologie mentale, une relation complexe de causalité, qui est de plus en plus soulignée avec l'accessibilité au diagnostic biologique (hormonal).

L'histoire de La dysthyroïdie et pathologie mentale est connue depuis plusieurs années, et le caractère endémique de cette perturbation endocrinienne dans certaines régions, nécessite un intérêt particulier au dépistage.

Nous sommes, certes, face à deux entités pathologiques bien distincte, mais à fort caractère de comorbidité.

La pathologie mentale à elle seule, est un véritable problème de santé publique, de part sa fréquence, ses complications à court et à long terme, et le cout pour l'état. Le sur ajout d'une dysthyroïdie à cette pathologie fortement handicapante, ne fera qu'alourdir la situation sanitaire déjà précaire de la plupart de nos patients.

Ceci a motivé notre intérêt pour cette association de pathologies, d'où la naissance et la réalisation de ce travail, qui représente une étude descriptive analytique d'une population atteinte de pathologie mentale présentant une dysthyroïdie, au niveau de l'établissement hospitalier spécialisé en psychiatrie de Ain Abassa Sétif, durant la période du 16 Juin 2020 au 15 Juin 2022.

Notre échantillon compte 101 patients atteints de troubles mentaux présentant une dysthyroïdie, chez qui nous avons pu, confirmer et infirmer, facteurs de risques, les circonstances de survenu des deux pathologies l'une par rapport à l'autre.

L'objectif principal de notre étude est d'estimer la prévalence des dysthyroïdies chez les patients atteints de troubles psychiatriques, au niveau de l'E.H.S de Ain Abassa de Sétif, sur une année, qui est quasi identique pour certaines pathologies mentales avec plusieurs études faites dans plusieurs pays du monde.

Les objectifs secondaires de notre étude étaient de décrire les caractéristiques sociodémographiques et cliniques des patients souffrants de cette comorbidité, de déterminer les caractéristiques de la symptomatologie psychiatrique rencontrée selon la dysthyroïdie, de déterminer l'Influence du traitement psychotrope sur les dysrégulations endocriniennes, ainsi que l'Influence du substitutif thyroïdien sur l'apparition de troubles mentaux.

Suite aux résultats retrouvés et objectivés lors de notre étude, nous sommes devant la conclusion que nos résultats répondent aux questions de départ et concordent avec notre hypothèse proposée lors du début de ce travail.

Le taux de dysthyroïdies au sein de notre population atteinte de maladie mentale au niveau de l'E.H.S de Ain Abassa est aussi importante et concorde avec les différentes études faites dans ce sens dans les pays avoisinants africains avec une prévalence de 9.57%.

Les résultats retrouvés concordent pour la plupart avec ceux des différentes études réalisées dans ce concept, dans les pays voisins et dans le monde avec une prévalence de 9,57%. Parmi les facteurs de risque retrouvés dans notre étude ; le sexe féminin, l'apparition de l'un des troubles est facteur de risque pour l'apparition de l'autre, hyperthyroïdie dans l'apparition du trouble du comportement, hyperthyroïdie pour trouble psychotique, prise de neuroleptiques atypiques, notion de traitement thyroïdien ; et comme facteurs protecteurs on

retrouve l'hypothyroïdie dans les troubles de l'humeur et les troubles anxieux.

Les résultats de notre étude ne font que renforcer l'importance de cette comorbidité et l'intérêt croissant de la recherche chez les malades atteints de troubles mentaux qui restent une population à risque.

Dans le but d'un diagnostic précoce et une prise en charge pluridisciplinaire pour améliorer la symptomatologie, éviter les complications et assurer une meilleure qualité de vie pour nos patients multitarés.

Ainsi que l'influence du type biologique de la dysthyroïdie retrouvée chez notre population d'étude ; sur le type de la symptomatologie mentale et inversement, rejoignent ce qui a été décrit par les auteurs.

Devant la prévalence retrouvée sur notre terrain d'étude ; le lien de causalité évident entre ses deux entités pathologiques, une attention particulière de la part des médecins spécialistes en psychiatrie et en médecine interne (endocrinologues), ainsi que les médecins généralistes se doit, pour un diagnostic le plus précoce possible, afin d'adapter sa prise en charge et prévenir les complications de l'association de ces deux troubles.

Nous soulignons l'implication des dysthyroïdies dans l'apparition de certains symptômes voire troubles mentaux d'une part, et la précipitation de l'installation de la dysthyroïdie chez nos patients ; ceci peut placer ces deux entités pathologiques comme facteur de risque l'une pour l'autre.

La dysthyroïdie peut être purement biologique (retrouvée chez nos patients), découverte fortuite ; pouvant compliquer le tableau psychiatrique, créer des résistances aux psychotropes, rendre le tableau clinique atypique ; entravant la prise en charge de nos patients.

Un dépistage élargi, voire la systématisation et l'élargissement du bilan thyroïdien (les trois hormones) chez toute personne présentant une symptomatologie psychiatrique, trouve son indication, devant le nombre croissant de consultations en psychiatrie, le caractère endémique de dysthyroïdies dans certaines régions, la comorbidité évidente entre les deux.

L'organisation mondiale de la santé définit la prévention comme étant « l'ensemble des mesures visant à éviter ou réduire le nombre et la gravité des maladies, des accidents et des handicaps ». A ce titre, nous établissons cette prévention sur trois phases, primaire, secondaire et tertiaire.

1). La prévention primaire :

La prévention primaire est l'ensemble des actions destinées à diminuer l'incidence des dysthyroïdies chez les patients atteints de maladie mentale (afin de diminuer le nombre des nouveaux cas). Elle agit en amont de la maladie pour empêcher son apparition, en diminuant l'exposition aux facteurs de risque. Parmi les stratégies proposées pour la prévention primaire de dysthyroïdies chez la population atteinte de troubles mentaux, pour ce fait nous citons :

- promouvoir les campagnes visant à modifier les habitudes de vie et les comportements des patients présentant des troubles mentaux ;
- Agir avec prudence en attribuant des problèmes de dysthyroïdie à un phénomène unique, par exemple tel neuroleptique ;
- Changer de psychotrope, si ce dernier est connu pour son implication dans le dysfonctionnement du système thyroïdien ;

- Garder à l'esprit du praticien que certaines pathologies mentales sont plus susceptibles de développer une dysthyroïdie ;
- La surveillance des paramètres physiques et cliniques du patient souffrant de troubles mentaux doit être systématique à la recherche de signes d'appels pouvant évoquer une dysthyroïdie ;
- La mesure des taux de la TSH, T4, et T3 devrait se systématiser dans le bilan initial et d'évaluation des troubles mentaux ;
- Suivre les recommandations de l'évaluation pré-thérapeutique et de la surveillance des neuroleptiques.
- dépister et correction systématique des dysthyroïdies chez la femme enceinte afin d'éviter le retentissement sur le nouveau-né ; avec dépistage de ce dernier, afin d'en éviter les retentissements.

En considérant le facteur médicamenteux comme facteur de risque de la comorbidité des maladies mentales avec plusieurs pathologies endocriniennes, la prévention se base sur une évaluation pré, per et post-thérapeutique.

La prévention de la comorbidité doit se faire avant et après prescription des médicaments antipsychotiques et même après un changement de classe thérapeutique. Dans cette mesure, le choix des neuroleptiques doit prendre en considération le rapport bénéfice et risque tout en gardant une surveillance clinique avec dosage hormonal de manière régulière.

Parmi les autres recommandations de la prévention de la comorbidité, nous optons pour la réalisation d'un programme de mesures hygiéno-diététiques adapté en fonction de chacun de nos patients, en collaboration entre psychiatres et endocrinologue, pour pallier aux carences en iode alimentaire

et hydrique.

Les objectifs de ces mesures se résument en la normalisation des taux d'iode, nécessaire dans le processus hormonal thyroïdien.

Vu le caractère endémique de dysthyroïdie dans notre région, ce facteur doit être pris en compte systématiquement dans la démarche diagnostique et thérapeutique.

2). La prévention secondaire :

La prévention secondaire est l'ensemble des actes destinés à améliorer l'évolution et la survenue des dysthyroïdies chez les patients atteints de maladies mentales. Il s'agit de l'ensemble des mesures ayant pour but de prévenir et réduire les complications secondaires à la maladie. Elle recouvre des actions destinées à agir au tout début de l'apparition de la pathologie afin de compromettre son évolution. Elle intervient dans le dépistage et comprend l'instauration précoce du traitement. Nous citons les stratégies suivantes :

- collaboration pluridisciplinaire entre les différentes spécialités pour la prise en charge de la comorbidité, notamment chez une même personne entre les psychiatres, les endocrinologues (internists), surtout pour les patients présentant des troubles mentaux affectant la sphère relationnelle et intellectuelle, d'où la difficulté d'accès aux soins ;
- Instaurer une bonne éducation thérapeutique pour le patient et de sa famille pour prévenir les complications et améliorer la prise en charge de cette comorbidité ;
- Maintenir des consultations régulières tout au long du suivi.

3). La prévention tertiaire :

La prévention tertiaire est l'ensemble des actes destinés à

diminuer la prévalence des incapacités chroniques dues à la dysthyroïdie chez les patients atteints de maladie mentale. A pour but de réduire les invalidités fonctionnelles et agit en aval de la maladie, qui se fait par le diagnostic de différentes complications possibles liées à la et maintenir une stabilité clinique du patient atteint de pathologie mentale, afin d'éviter leurs aggravations et l'installation d'autres complications plus handicapantes.

Annexes

- ↪ Chronique Oui Non
- ↪ Persistante Oui Non

• Type de manifestations psychiatriques :

.....

- Troubles du comportement :

- ↪ Oui
- ↪ Non

- Si oui :

- ↪ Agitation PM Oui Non
- ↪ Auto agressivité Oui Non
- ↪ Heteroagressivité Oui Non
- ↪ Irritabilité Oui Non
- ↪ Fugue Oui Non

- Troubles de l'humeur :

- ↪ Oui
- ↪ Non

- Si oui :

- ↪ Accédé maniaque Oui Non
- ↪ Dépression Oui Non
- ↪ TBP Oui Non

- Troubles anxieux :

- ↪ Oui
- ↪ Non

- Si oui :

- ↪ AP Oui Non
- ↪ TAG Oui Non
- ↪ TP Oui Non
- ↪ PTSD Oui Non
- ↪ PHOBIES Oui Non

- Insomnie :

- ↪ Oui
- ↪ Non

- Démence :

- ↪ Oui
- ↪ Non

- Déficience mentale :

- ↪ Oui
- ↪ Non

- Troubles psychotiques :

- ↪ Oui
- ↪ Non

• Date du premier contact en milieu psychiatrique (en années)

.....

- Notion de mise sous traitement psychotrope
 - ↳ Oui
 - ↳ Non
- Si oui :
 - ↳ Neuroleptiques Oui Non
- Si mis sous neuroleptiques, type :
 - ↳ Atypique : Oui Non
 - ↳ Classique : Oui Non
- Si oui :
 - ↳ Haldol Oui Non
 - ↳ Rispéridone Oui Non
 - ↳ Olanzapine Oui Non
 - ↳ Solian Oui Non
 - ↳ Quétiapine Oui Non

- Thymorégulateurs :
 - ↳ Oui
 - ↳ Non
- Si oui :
 - ↳ Tegretol Oui Non
 - ↳ Depakine Oui Non
 - ↳ Lamotrigine Oui Non

- Anxiolytiques :
 - ↳ Oui
 - ↳ Non
- Si oui :
 - ↳ Benzodiazépine Oui Non
 - ↳ Non Benzodiazépine Oui Non

- Antidépresseurs :
 - ↳ Oui
 - ↳ Non
- Si oui :
 - ↳ ISRS Oui Non
 - ↳ Tricycliques Oui Non
 - ↳ IMAO Oui Non

- Autres :
 - ↳ Oui
 - ↳ Non
- Si oui :
 - ↳ Nozinan Oui Non
 - ↳ Largactil Oui Non

- Avez-vous bien toléré le traitement :
 - ↳ Oui
 - ↳ Non
- Si non, quels ont été les effets secondaires :
.....

- Antécédents familiaux psychiatriques :
 - ↳ Oui

→ Non

III. Clinique et para clinique de la pathologie thyroïdienne :

• Début des troubles (en années) :

.....

• La symptomatologie clinique décrite :

→ En faveur d'une hyperthyroïdie : Oui Non

→ En faveur d'une hypothyroïdie : Oui Non

• Bilan biologique complet :

→ Oui

→ Non

• Taux de la TSH :

→ TSH Sup 5,5 : Oui Non

→ TSH Inf 0,3 : Oui Non

• Taux de la T4 :

→ T4 Sup 22 : Oui Non

→ T4 Inf 9 : Oui Non

• Taux de la T3 :

→ T3 Sup 6,7 : Oui Non

→ T3 Inf 3,1 : Oui Non

• Typage de la dysthyroïdie :

→ Hyperthyroïdie biologique : Oui Non

→ Hypothyroïdie biologique : Oui Non

• L'étiologie de l'hyperthyroïdie :

→ Maladie de Basedow Oui Non

→ Goitre nodulaire toxique Oui Non

→ Hashitoxicose Oui Non

→ Thyroïdite subaiguë de Quervain Oui Non

→ Thyrotoxicose factice Oui Non

→ Iatrogène Oui Non

→ Adénome thyroïdien toxique Oui Non

• L'étiologie de l'hypothyroïdie :

→ Maladie d'Hashimoto Oui Non

→ Atrophie du corps thyroïdien Oui Non

→ Thyroïdectomie Oui Non

→ Post-irradiation/Radiothérapie Oui Non

→ Médicamenteuse Oui Non

→ Virale de Quiévrain : Oui Non

→ Post-Partum : Oui Non

→ Insuffisance Hypothalamo-hypophysaire : Oui Non

• Traitement thyroïdien :

→ Oui

→ Non

- Préciser la date de l'instauration du traitement :
.....
- Si traitement thyroïdien :
 - ↳ Traitement hormonal : Oui Non
 - ↳ Traitement chirurgical : Oui Non
 - ↳ Traitement mixte : Oui Non
- ATCD familiaux Dysthyroïdie :
 - ↳ Oui
 - ↳ Non
- Symptomatologie psychiatrique précédant la symptomatologie thyroïdienne :
 - ↳ Oui
 - ↳ Non
- Traitements psychotropes avant l'apparition de la symptomatologie thyroïdienne :
 - ↳ Oui
 - ↳ Non
- Symptomatologie thyroïdienne précédant la symptomatologie psychiatrique :
 - ↳ Oui
 - ↳ Non
- Traitement thyroïdien avant l'apparition de la symptomatologie psychiatrique :
 - ↳ Oui
 - ↳ Non
- Symptomatologie psychiatrique et thyroïdienne concomitante :
 - ↳ Oui
 - ↳ Non

Dr. SADOUKI Yamina

II. Annexe II : Fiche de consentement

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DE LA RÉFORME HOSPITALIÈRE ET DE LA POPULATION

FICHE DE CONSENTEMENT

Je soussigné(e) Mr (Mme)..... , né (e) le..... /..... /.....
à..... titulaire de la carte nationale d'identité n°.....

Délivrée le /..... /..... par....., consente à la
participation à l'étude intitulée : « *troubles psychiatriques et dysthyroïdie* » à l'E.H.S
de Ain Abassa Sétif.

Ain Abassa le : /..... /.....

Bibliographie

1. Kamina, Précis Anatomie Clinique, Tome II, vol. 24 (Maloine, 2002), p.327-331.
2. Université de Brest, [en ligne], [s.d.], Disponible : http://www.univ-brest.fr/S_Commune/Biblio/ANATOMIE/Web_anat/Tete_Cou/Thyroide/Glande_thyroide.htm
3. Normand Blanchard H., Prise en charge actuelle de l'hyperthyroïdie en France, thèse de diplôme d'Etat de docteur en pharmacie de Lille 2, 2009.
4. Coujard, Poirier, and Racadot Schémade L'épithélium Folliculaire Précis d'Histologie Humaine, (Masson, 1980), p.521.
5. BURROW G. N., OPPENHEIMER J. H., VOLPER. - Thyroid function and disease. - WB Saunders, ed., Philadelphia, 1990, 335 p
6. DEGROOT L. J. N. I. E. P. O. M. N. I. S. Z. C. Z. E. H. Biosynthesis of thyroid hormone : basic and clinical aspects. *Metabolism* 26:1977 ; 665-718
[http://dx.doi.org/10.1016/0026-0495\(77\)90088-9](http://dx.doi.org/10.1016/0026-0495(77)90088-9)
7. LEGER A. F. - La pathologie thyroïdienne. Diagnostic et traitement. - Flammarion Méd. Sciences, éd., Paris, 1990, 200 p
8. MORNEXRPIGEON P. Métabolisme des hormones thyroïdiennes et applications cliniques. *Rev. Prat* 29:1979 ; 979-991.
9. PERELMAN R. - Physiologie thyroïdienne. *Méd. Infant.*, I : 1983, 5, 649-661 ; II : 1983, 6, 747-755
10. Bianco, Salvatore, Gereben, Berry, & Larsen, 2002; Hom & Heuer, 2010.
11. Ahmed, El-Gareib, El-Bakry, Abd El-Tawab, & Ahmed, 2008.
12. Cabanne F, JL Bonenfant ANATOMIE PATHOLOGIE : Principe de pathologie Générale, de pathologie spéciale et d'ocopathologie Paris Maloine 1980 : 14-44.
13. TRAVAUX Brook & Marshall, 1998; Erlanger, EDITION 2003).
14. Ruel, J., Faure R., Dussault, J.H. (1985). Regional distribution of nuclear T3 receptors in rat brain and evidence for preferential localization in neurons. *J. Endocrinol. Invest.*, 8, 343-348.
15. Brook & Marshall, 1998 ; Erlanger, 2003.
16. Thyroid hormone action during brain development : more questions than answers. *Molecular and Cellular Endocrinology*, Hom, S., & Heuer, H. (2010). 315(1-2), 19-26.
17. Waung, J. A., Bassett, J.H. D., & Williams, G. R. (2012). Thyroid hormone metabolism in skeletal development and adult bone maintenance. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 23(4), 155-162.
18. Erlanger, 2003; Nys, 2002; Parangi & Phitayakom, 2011.
19. La thyroïde : des concepts à la pratique clinique, Leclère J. et al., 2^{ème} édition, Editions Elsevier (2001), 617 pages, passim.
20. Ahmed, O. M., El-Gareib, A.W., El-Balay, A.M., Abd El-Tawab, S.M., & Ahmed, R.G. (2008).
21. Thyroid hormones states and brain development interactions. *International Journal of Developmental Neuroscience : The Official Journal of the International Society for Developmental Neuroscience*, 26 (2), 147-209.
22. Hennen, G. (2001). *Endocrinologie*. Bruxelles : De Boeck Université.

23. Norman, A. W. (1997).Hormones (2ed.). San Diego Toronto : Academic Press.
24. Endocrinologie et communications cellulaires. Les Ulis : EDP Science Idelman, S. (2000).
25. Physiologie de La Thyroïde Adrien Nedelec [enligne] Disponible : www.memobio.fr
26. Wémeau JL., Les maladies de la thyroïde, Elsevier Masson Paris (2010), 186 pages, passim.
27. Boutron-Ruault MC., et al., Maladies thyroïdiennes dans la cohorte SU-VI-MAX, InVS (2009).
28. Guignot C., L'hypothyroïdie, Le moniteur n°14, Cahier II du n°2692
29. Vander pump MJP. et al, The incidence of thyroid disorders in the community : a twenty year follow-up of the Wickham Survey, Clin Endocrinol., 1995.
30. Erlanger, 2003; Nys, 2002; Parangi & Phitayakom, 2011
31. Petite C, Meier CA. Prise en charge de l'hypothyroïdie. Rev Med Suisse 2004; 520.
32. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, Sawin CT, et al. Subclinical thyroid disease : Scientific review and guidelines for diagnosis and management. JAMA 2004;29: 228-38.
33. Léger A., Pathologie thyroïdienne : diagnostic et traitement, 4ème édition, Médecine Science Flammarion Paris (2001), 225 pages, passim.
34. Alie Brouet. Les pathologies thyroïdiennes : enquêtes sur le ressenti des patients. Sciences pharmaceutiques. 2011.
35. Maladie mentale [Internet]. [cité 18 avr 2021]. Disponible sur : <https://www.quebec.ca/sante/problemes-de-sante/maladie-mentale>
36. Classification et diagnostic des maladies mentales - Troubles mentaux [Internet]. Manuels MSD pour le grand public. [cité 20 avr 2021]. Disponible sur : <https://www.msdmanuals.com/fr/accueil/troubles-mentaux/pr%C3%A9sentation-des-soins-de-sant%C3%A9-mentale/classification-et-diagnostic-des-maladies-mentales>
37. APA, Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders), DSM-I ed. United States : American Psychiatric Association,1952.
38. APA, Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders), DSM-II ed. United Sates: American Psychiatric Association,1968.
39. APA, Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders), DSM-III ed. : American Psychiatric Association,1980.
40. APA, Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders), DSM-IV ed.: American Psychiatric Association,1994.
41. APA, Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders), DSM-IV TR (Text Revision) ed. United States : American Psychiatric Association, 2000.

42. APA, Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders), 5th ed. United States : American Psychiatric Association, 2013, Traduction 17 juin 2015.
43. La psychose [Internet]. [cité 15 avr 2021]. Disponible sur : <https://www.camh.ca/fr/info-sante/index-sur-la-sante-mentale-et-la-dependance/la-psychose>
44. Maladie mentale [Internet]. [cité 18 avr 2021]. Disponible sur : <https://www.quebec.ca/sante/problemes-de-sante/maladie-mentale>
45. ALVANRFEINSTEIN, « Clinical Epidemiology : III. The Clinical Design of Statistics in Therapy », *Annals Of Internal Medicine*, no. 69, pp. 1287-1312, Decembre 1968.
46. J E Byles, C D Este, L Parkinson, R O'Connell, and C Treloar, « Single index of multimorbidity did not predict multiple outcomes », *Journal of clinical epidemiology*, vol. 58, no. 10, pp. 997-1005, Octobre 2005.
47. Liliana Timotin, « Impact des comorbidités, de la qualité du sommeil et de la fragilité psychosociale sur la qualité de vie des personnes âgées », Grenoble, Thèse de doctorat en médecine 2012.
48. S. S. Benharrat, « Schizophrénies et diabète Étude épidémiologique et clinique d'une population de schizophrènes suivis au niveau de l'E.H.S psychiatrie de Sidi Chami entre Thèse de Doctorat En Sciences Médicales 2018.
49. Mario Barr Jover, "Trouble de l'acquisition de la coordination et troubles de l'écriture : peut-on parler de comorbidité ?", « *Développements*, vol. 3, no. 12, pp. 18-24, 2012.
50. JH Boyd et al., « Exclusion Criteria of DSM-III A Study of Co-occurrence of Hierarchy-Free Syndromes », *Arch Gen Psychiatry*, vol. 10, no. 41, pp. 983-989, 1984.
51. Franck Jean Baylé, Jean-Michel Chignon, and Marc Bourgeois, « Comorbidité et co-occurrence symptomatique », *Psychiatrie*, Janvier 1998.
52. Inserm, « Comorbidités », in *Trouble des conduites chez l'enfant et l'adolescent*. Paris: Institut national de la santé et de la recherche médicale, 2005, ch. 3, p. 33, Expertise Collective.
53. R Soppelsa, J. M. Albaret, and J Corraze, « Les comorbidités : théorie et prise de décision thérapeutique », in *ENTRETIENS DE BICHAT*, 2009, pp.5-20.
54. Escobar, G. M., Ares, S., Berbel, P., Obregén, M. J., & del Rey, F. E. (2008). The changing role of maternal thyroid hormone in fetal brain development. *Seminars in Perinatology*, 32(6), 380-386.
55. Escobar, G. M., Obregén, M. J., & del Rey, F. E. (2004). Maternal thyroid hormones early in pregnancy and fetal brain development. *Best Practice & Research. Clinical Endocrinology & Metabolism*, 18 (2), 225-248.
56. Ahmed, O. M., El-Gareib, A. W., El-Bakry, A. M., Abd El-Tawab, S. M., & Ahmed, R. G. (2008). Thyroid hormones states and brain development interactions. *International Journal of Developmental Neuroscience: The Official Journal of the International Society for Developmental Neuroscience*, 26(2), 147-209.
57. Koibuchi, N. (2013). The role of thyroid hormone on functional organization in the cerebellum (London, England), 12 (3), 304-306.

-
58. BASEDOW.
59. HYPOTHYROIDIE ET DEPRESSION : ET EVALUATION COGNITIVE IMAGERIE FONCTIONNELLE CEREBRALE/Eric Constant UCL Faculté de Médecine 2005 .
60. 2 Atterwill, C.K., Bunn, S. J., Atkinson, D. J. et al. (1984). Effects of thyroid status on presynaptic alpha2-adrenoceptor function and β -adrenoceptor binding in the rat brain. *J. Neural. Transm.*, 59, 43-55.
61. Strombom, U., Svensson, T.H., Jackson, D.M. et al. (1977). Hyperthyroidism : specific lyincreased response to central NA-(alpha-)receptor stimulation and generally increased monoamine turnover in brain. *J. Neural Transm.*, 41, 73-92.
62. Swann, A. C. (1988). Thyroid hormones and norepinephrine : effects on alpha2, beta, and reuptake sites in cerebral cortex and heart. *J. Neural Transm.*, 71, 195-205.
63. Crocker, A.D., Overstreet, D. H., Crocker, J. M. (1986). Hypothyroidism leads to increased dopamine receptor sensitivity. *Pharmacol. Biochem. Behav.*, 24, 1593-1597.
64. Felten, D. L., Felten, S. Y., Bellinger, D. L. et al. (1987). Noradrenergicsympathetic neural interactions with the immune system : structure and function. *Immunol. Rev.*, 100, 225-260. 1987).
65. Hypothyroïdie et dépression : et évaluation cognitive imagerie fonctionnelle cerebrale/eric constant ucl faculté de médecine 2005.
66. Slotkin, T.A., Slepatis, R.J. (1984). Obligatoryrole of thyroid hormones in development of peripheralsympathic and central nervous system catecholaminergic neurons : effects of propylthiouracil-inducedhypothyroidism on transmitter levels, turnover and release. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 230, 53-61.
67. Timiras, P.S. (1989).Thyroid hormones and nervous system development. *Biol. Neonate*, 55, 376.
68. Cizza, G., Brady, L.S., Calogero, A. E., Bagdy, G., Lynn, A. B., Kling, M. A., Blackman, M. R., Chrousos, G. P., Gold, P.W. (1992). Central hypothyroidismis associated with advanced age in male Fischer 344/N rats: in vivo and in vitro studies. *Endocrinol.*, 131, 2672-80.
69. Marriotti, S., Sansoni, P., Barbesino, G., Caturegli, P., Monti, D., Cossarizza, A., Giacomelli, T., Passeri, G., Fagiolo, U., Pinchera, A., Franceschi, C. (1992). Thyroid and otherorgan-specific auto antibodies in healthycentenarians. *Lancet*, 339, 1506-8.
70. Baldini, I.M., Vita, A., Mauri, M.C., Amodei, V., Carrisi, M., Bravin, S., Cantalamessa, L. (1997). Psychopathological and cognitive features in subclinicalhypothyroidism. *Prog. Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 21, 925-935.
71. Meaney, M. J., Aitken, D. H., Sapolsky, R. M. (1987). Thyroid hormone influence the development of hippo campalgluco corticoid receptors in the rat : a mechanism for the effects of postnatal handling on the development of the adrenocortical stress response. *Neuroendocrinology*, 45, 278-283.
72. Berti, C. N., Sato, C., Gomez, C. I. (1981). Thyroid hormone effects on RNA synthesis in brain and liver of neonatalhypothyroid rats. *HormMetabRes*, 13, 691.
-

73. Oppenheimer, J. H., Schwartz, H. L., Mariash, C. N., Kinlaw, W. B., Wong, N.E.W., Freaque, H. C. (1987). Advances in our understanding of thyroid hormone action at the cellular level. *Endocr. Rev.*, 8, 288.
74. Ruel, J., Faure R., Dussault, J.H. (1985). Regional distribution of nuclear T3 receptors in rat brain and evidence for regional distribution of nuclear T3 receptors in rat brain and evidence for preferential localization in neurons. *J. Endocrinol. Invest.*, 8, 343-348.
75. Larsen, P.R. (1988). Thyroid hormone metabolism in the central nervous system. *Proceedings of the 2nd Thyroid Symposium : Peripheral thyroid hormone metabolism, Graz, Austria. Acta Med Austriaca*, 15, 5.
76. 12 Dratman, M.B., Grutchfield, F.L. (1981). Interactions of adrenergic and thyoergic systems in the development of the low T3 syndrome. In:Hesch R, ed. *The low T3 syndrome*. London : Academic Press, 115. Dratman, M. B., Gordon, J. T. (1996). Thyroid hormones as neurotransmitters. *Thyroid*, 6, 639-347.
77. Morreale de Escobar G. (2001). The role of thyroid hormone in fetal neuro development. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.*, 14 (suppl), 6, 1453-362.
78. Dussault, J.H., Ruel, J. (1987). Thyroid hormones and braindevelopment. *Annu. Rev. Physiol.*, 49, 321-334.
79. Upadhyaha, L., Agrawal, J.K., Dubey, G.P., Udapa, K.N. (1992). Biogenic amines and thyrotoxicosis. *Acta Endocrinol.*, 126, 315-318.
80. Maes, M., Meltzer, H.Y. (1995). The serotonin hypothesis of major depression. In: Bloom FE, Kupfer DJ, eds. *Psychopharmacology, the Fourth Generation of Progress*. New York: Raven Press.
81. Bauer, M., London, E.D., Silverman, D.H.S., Rasgon, N., Kirchheiner, J., Whybrow, P.C. (2003). Thyroid, brain and mood modulation in affective disorder: insights from molecular research and functional brain imaging. *Pharmacopsychiatry*, 36 Suppl3: S215-S221. Le déficit en sérotonine, contribuerait à la symptomatologie de la dépression.
82. Kirkgaard, C., Faber, J. (1998). The role of thyroid hormones in depression. *Eur. J. Endocrinol.*, 138, 1-39
83. Bilezikian, J. P., Loeb, J.N. (1983). The influence of hyperthyroidism and hypothyroidism on alpha- and beta-adrenergic receptor systems and adrenergic responsiveness. *Endocr. Rev.*, 4, 378-388.
84. Atterwill, C. K., Bunn, S. J., Atkinson, D. J. et al. (1984). Effects of thyroid status on presynaptic alpha2-adrenoceptor function and β -adrenoceptor binding in the rat brain. *J. Neural. Transm.*, 59, 43-55.
85. Massol, J., Martin, P., Brochet, D., Belon, J. P., Puech, A. J. (1989). Are antidepressant-like effects of triiodothyronine (T3) in rodents related to hyperthyroid state ? *Neuropsychopharmacol., Biol. Psychiatry*, 13, 749-764.
86. Marwaha, J., Prasad, K. N. (1981). Hypothyroidism elicit selectro physiological noradr energetic sub sensitivity in rat cerebellum. *Science*, 214, 675.
87. Crocker, A. D., Overstreet, D. H., Crocker, J. M. (1986). Hypothyroidism leads to increased dopamine receptor sensitivity. *Pharmacol. Biochem. Behav.*, 24, 1593-1597.
88. THYROÏDE ET TROUBLES DE L'HUMEUR Dr Danièle LE GUILLOUZIC
Conférence Argos 2001 du 22/04/2010.

89. Nakamura, T., Nomura, J. (1992). Comparison of thyroid function between responders and non-responders to thyroid hormone supplementation in depression. *Jpn. J. Psychiat. Neurol.*, 46, 905-909.
90. Chopra, I. J., Solomon, D. H., Huang, T.S. (1990). Serum thyrotropin in hospitalized psychiatric patients : evidence for hyperthyrotropinemia as measured by an ultra-sensitive thyrotropin assay. *Metabolism*, 39, 538-543.
91. Prange, A. J. Jr., Wilson, I. C., Raben, A. M. (1969). Enhancement of imipramine and antidepressant activity by thyroid hormone. *Am. J. Psychiatry*, 126, 457-469.
92. Campos-Barros, A., Meinhold, H., Stula, M., Muller, F., Kohler, R., Eravci, M., Putzien, O. (1994). The influence of desipramine on thyroid hormone metabolism in rat brain. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 268, 1143-1152.
93. Scott, A.I.F., Milner, J.B., Shering, P.A., Beckett, G.J. (1990). Fall in free thyroxine after ECT: real effect or artefact of assay? *Biol. Psychiatry*, 27, 784-36.
94. Joffe, R.T., Segal, Z., Singer, W. (1996). Change in thyroid hormone levels following response to cognitive therapy for major depression. *Am. J. Psychiatry*, 153-36.
95. Bauer, M., Heinz, A., Whybrow, P.C. (2002). Thyroid hormones, serotonin and mood : of synergy and significance in the adult brain. *Mol. Psychiatry*, 7, 140-56.
96. Hein, M.D., Jackson, I.M.D. (1990). Clinical problems in psychiatric treatment of the medically ill. Review: thyroid function in psychiatric illness. *Gen. Hosp. Psychiatry*, 12, 232-244.
97. Bartalena, L., Placidi, G.F., Martino, E., Falcone, M., Pellegrini, L., Dell'osso, L., Pacchiarotti, A., Pinchera, A. (1990) Nocturnal serum thyrotropin (TSH) surge and the TSH releasing hormone : dissociated behavior in untreated depressives. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 71, 650-655.
98. Baumgartner, A., Graf, K.J., Kurten, I., Meinhold, H. (1990). Thyrotropin (TSH) and thyroid hormone concentrations during partial sleep deprivation in patients with major depressive disorder. *J. Psychiatr. Res.*, 24, 281-292.
99. Visser, T. J., Leonard, J. L., Kaplan, M. M., Larsen, P. R. (1982). Kinetic evidence suggesting two mechanisms for iodothyronine 5-deiodination in rat cerebral cortex. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 79, 5080-5084.
100. Hindal, J.T., Kaplan, M. M. (1988). Inhibition of thyronine 5-deiodinase type II in cultured human placental cells by cortisol, insulin, 3,5-cyclic adenosine monophosphate and butyrate. *Metab. Clin. Exp.*, 37, 664-668.
101. Kaplan, M.M. (1984). The role of thyroid hormone deiodination in the regulation of hypothalamo-pituitary function. *Neuroendocrinology*, 38, 254- 260.
102. Linnoila, M., Crowley, R., Lamberg, B.A., Makinen, T., Rubinow, D. (1983). CSF tri-iodothyronine (rT3) levels in patients with affective disorders. *Biol. Psychiat.*, 18, 1489-1492.
103. Référence 4.
104. Pr. Jennifer DEVIS professeur adjoint de psychiatrie et de comportements humains à l'université Brown ; Article : thyroïde et problèmes psychiatriques New York Time 2011.
105. (Hall, 1980).
106. Article : thyroïde et problèmes psychiatriques New York Time 2011.

107. R. Bunevicius and A. J. Prange, « Psychiatric Manifestations of Graves Hyperthyroidism », *CNS Drugs*, Vol. 20, N°11, pp. 897- 909, 2006.
108. A. Dickerman, and J. Barnhill, « Abnormal thyroid function test in psychiatric patients : a redherring ? », *Am J Psychiatry*, Vol.169, pp. 127-133, 2012.
109. S. Chatti, I. Marrag, W. Chebbi, M. Jmal, and al. , « Une psychose délirante relevant une maladie de Basedow », *Annales d'Endocrinologie*, Vol.74, N°4, pp.376-377, 2013.
110. E. Jottrand and C. Lemy, “Pathologies endocriniennes et troubles psychiatriques”, *RMC*, Vol.2, pp. 1-7, 2014.
111. D. Guillouzic, « Thyroïde et troubles de l’humeur », *Conférence Argos 2001*, pp. 1-8, 2010.
112. JF. Ludvigsson, K. Michaelsson, A. Ekbom, and SM. Montgomery, « Coeliac disease and risk of schizophrenia and other psychosis : a general population cohort study », *Scand J Gastroenterol*, Vol. 42, N°2, pp. 179-185, 2007.
113. William Withey Gull. Anorexia Nervosa (Apepsia Hysterica, Anorexia Hysterica). *Clinical Society of London*, 24 October 1873. William Withey Gull. Anorexia.
114. DANITZA P. JADRESIC PSYCHIATRIC ASPECTS OF HYPERTHYROIDISM *Journal of Psychosomatic Research*, Vol. 34, No. 6, pp. 603-615, 1990.
115. Marc Zisselman, M. D., Edward Kim, M. D., and Barry W. Rovner, M. D. « Depression and Anxiety » in an 85-Year-Old Woman with a Toxic Nodular Goiter .
116. Re Arthur Lazarus, Richard Jaffe « solution of Thyroid-Induced Schizophreniform Disorder Following Subtotal Thyroidectomy ».
117. Toshiya Fukui , Yukihiro Hasegawa , Hiroki Takenaka « Hyperthyroid dementia: clinic oradiological findings and response to treatment » *journal of the Neurological Sciences* 184 (2001) 81–88.
118. O. Guilbaud, M. Corcos, L. Hjalmarsson ,G. Loas ,P. Jeammet Modèles « sycho-neuro-immunologiques de la depression » *Ann Méd Psychol* 2002 ; 160 : 179-85.
119. ELBERT T. RULISON, JR., M.D., JOHN D. WHITE, LEONARD K. STALKER, « MENTAL DISORDERS ASSOCIATED WITH HYPERTHYROIDISM » ROCHESTER, NEW YORK NEW SERIES VOL. LIV, No. Z. Rulison et al.-*Mental Disorders A me & an Journal of Surgery*.
120. Dr W. Bani, Dr H. Abdelhedi, Pr N. Khammassi, Dr Y. Kort, Pr O. Cherif S, « Manifestations psychiatriques au cours de l’hypothyroïdie » hôpital Razi, Manouba, Tunisie.
121. Dr. W. Debbabi, Dr. A. Essid, Dr. M. Chiboub, Dr. I. Kharrat, Dr. S. Samet « Encéphalopathie corticosensible associée à une thyroïdite auto-immune » Hôpital Ibn Aljazzar, Kairouan, Tunisi.
122. M. THOMAS, M. FERRERI, N. NISENBAUM « Etude des valeurs de la TSH ultrasensible et du test la thyrolibérine chez les sujets hospitalisés pour dépression ». *Rev Med Interne* 1991.
123. N. Piatnitski , S. Tsirkin « Mental disorders in the patients with thyroid gland diseases ». *Mental Health Centre of RAMS, Moscow, Russia*.

124. Duval F. « Endocrinologie et psychiatrie ». *Encycl Méd Chir , Psychiatrie*, 37-640-A-10, 2003, 28 p.
125. Raynaud JP, Schmitt L. Les troubles de l'humeur et affections endocriniennes. In : *Éditorial Assistance et Ardix Médical. Les aspects neuroendocriniens des troubles de l'humeur*. 1995 : 20-42.
126. Joffe RT, Levitt AJ. « The thyroid and depression ». : « The thyroid axis and schizophrenia ». Washington : American Psychiatric Press, 1993 : 317-325
127. Bauer M, Whybrow PC. Thyroid hormone, neural tissue and mood modulation. *World J Biol Psychiatry* 2001 ; 2 :59-69.
128. HYPERTHYROIDIE ET PSYCHIATRIE | Médecin de Famille medecindefamille.net
129. Langer G, Koinig G, Hatzinger R, Schonbeck G, Resch F, Aschauer H et al. Response of thyrotropin to thyrotropin releasing hormone as predictor of treatment outcome. Prediction of recovery and relapse in treatment with antidepressants and neuroleptics. *Arch Gen Psychiatry*1986 ; 43 :861-868.
130. N. Sawadogo¹, D. Nanema², D. Traore³, S.A. Ouermi⁴, A. Drave⁵, O. Guira⁷, and R.P. Kabore « Les manifestations psychiatriques révélant une hyperthyroïdie au Centre Hospitalier Régional de Kaya : A propos de 2 cas » *International Journal of Innovation and Applied Studies* ISSN 2028-9324 Vol. 27 No. 2.
131. Danion C, Domenech P, Demily C. symptômes psychotiques dans les affections médicales générales de l'adulte. EMC (elsevier masson SAS,Paris),Psychiatrie,37-297-A10, 2007.
132. Carroll BJ, Feinberg M, Greden JF, Tarika J, Albala AA, Hasket RF et al. A specific laboratory test for the diagnosis of melancholia: standardization, validation, and clinical utility. *Arch Gen Psychiatry*. 1981; 38(1): 15-22.
133. Bunevicius R, Prange AJ Jr. Psychiatric Manifestations of Graves' Hyperthyroidism. *CNS Drugs*. 2006; 20 (11) : 897909.
134. Benros ME, Nielsen PR, Nordentoft M, Eaton WW, Dalton SO, Mortensen PB et al. Autoimmune diseases and severe infections as risk factors for schizophrenia: a 30-year population-based register study. *Am J Psychiatry*. 2011 Dec;168 (12):1303-10.
135. Bergink V, Gibney SM, Drexhage HA. Autoimmunity, Inflammation, and Psychosis: a search for peripheral markers. *Biol Psychiatry*. 2014 Feb 15;75(4) : 324-31.
136. Medhaffar K, Mnif F, Mnif M, Chaâbane A, Charfi N, Abid M. Épisode confusionnel révélant une hyperthyroïdie: à propos d'un cas. *Annales d'Endocrinologie*. 2014;Volume 75 (Issue 5): Page 506.
137. Duval F. Endocrinologie et psychiatrie. *Encycl Méd Chir, Psychiatrie*. 2003; 37-640-A-10 : 28 p.
138. Belhadjsalah W, Chatti S, Mhalla A, Marmouch H, Jmal M, Sayadi H, Gaha L, Khochtali I. Comorbidité psychiatrique de l'hypothyroïdie. *Annales d'Endocrinologie*. Octobre 2014;Volume 75 (n° 5-6): page 510.
139. S. Köhl · M. Lutchmaya · P. Ray « troubles psychiques révélant une hypothyroïdie profonde Psychotic Disorders Caused by a Deep Hypothyroidism » *Ann. Fr. Med. Urgence* (2019) 9:242-244 DOI 10.3166/afmu-2019-0134.

140. Belkahla N, Kchir H, Maamouri N, et al. Dysthyroïdies et traitement de l'hépatite chronique C par interféron. *Rev Med Interne*, 2009, 30, S77-S15.
141. Rosser R. Thyrotoxicosis and lithium. *Br J Psychiatry*. 1976; 128:61-6.
142. Bandyopadhyay D, Nielsen C. Lithium-induced hyperthyroidism, thyrotoxicosis and mania: a case report. *QJM*. 2012; 105:83-5.
143. Berens SC, Bernstein RS, Robbins J, Wolff J. Antithyroid effects of lithium. *J Clin Invest* 1970; 49:1357-67.
144. Burrow GN, Burke WR, Himmelhoch JM, Spencer RP, Hershman JM. Effect of lithium on thyroid function. *J Clin Endocrinol Metab* 1971; 32:647-52.
145. Souza FG, Mander AJ, Foggo M, Dick H, Shearing CH, Goodwin GM. The effects of lithium discontinuation and the non-effect of oral inositol upon thyroid hormones and cortisol in patients with bipolar affective disorder. *J Affect Disord* 1991; 22:165-70.
146. Haggerty Jr JJ, Prange Jr AJ. Borderline hypothyroidism and depression. *Ann Rev Med* 1995 ;46 :37-46.
147. David Gourion. Pourquoi et comment prescrire du lithium en 2014. *AMEPSY-1810*; No. Of Pages 597.
148. Rosser R. Thyrotoxicosis and lithium. *Br J Psychiatry*. 1976 ; 128:61-6.
149. Bandyopadhyay D, Nielsen C. Lithium-induced hyperthyroidism, thyrotoxicosis and mania : a case report. *QJM*. 2012 ; 105 : 83-5.
150. Kupka R, Nolen W, Post R, McElroy S, Altshuler L, Denicoff K, et al. High rate of autoimmune thyroiditis in bipolar disorder: lack of association with lithium exposure. *Biol Psychiatry*. 2002 ; 51:305-11.
151. SEROQUEL (quetiapine fumarate) [product monograph]. Rev 1/01. Wilmington (DE) : AstraZeneca Pharmaceuticals ; 2001.
152. V. Kontaxakis, D. Karaiskos, B. Havaki-Kontaxaki, D. Skourides, P. Ferentinos, D. Pappa, G. Papadimitriou Quetiapine and hypothyroidism : A literature review. *European Psychiatry*, Volume 24, Supplement 1, 2009, Page S1009.
153. Sriram Ramaswamy, Zakaria Siddiqui, Sahdev Saharan, Teri L. Gabel, Subhash C. Bhatia. Quetiapine-induced hypothyroidism. *J Psychiatry Neurosci*. 2005 Jan; 30(1) : 57.
154. M. Izembart. Conduite à tenir face à un bilan thyroïdien anormal. *EMC-Médecine 2* (2005) 469-474.
155. Lai EC1, Yang YH, Lin SJ, Hsieh CY. Use of antiepileptic drugs and risk of hypothyroidism. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2013 Oct; 22 (10) : 1071-9.
156. Hamed SA. The effect of antiepileptic drugs on thyroid hormonal function: causes and implications. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2015; 8(6):741-50.
157. Schlienger JL. Perturbations des dosages hormonaux thyroïdiens d'origine médicamenteuse. *Le concours médical*. 1983; 105: 30-31.
158. François DABIS, Jacques DRUCKER, and Alain MOREN, « Réalisation d'une enquête épidémiologique », in Master Sciences, Technologies, Santé, Mention Santé Publique.
159. Épidémiologie d'intervention. France: Université Victor Segalen Bordeaux 2, ISPED, 2010.

160. Jacqueline Duffour, « Méthodologieépidémiologique », L. Foucan, « Méthodologie des études épidémiologiques : Notions d'épidémiologies », Notes de cours 2012.
161. F Carrat, A Mallet, and V Morice, Biostatistique, 2013.
162. David Bowers, Medical Statistics from Scratch. An Introduction for Health Professionals, Second Edition ed.: John Wiley, 2008.
163. Gladys Ibanez and Luc Martinez, « Échantillon représentatif », La revue française de médecine générale, vol. 20, no. 85, pp. 8-11,2009.
164. DSP. Récapitulatif des capacités d'accueil de l'E.H.S de Ain Abassa.
165. DRH - EHS de Ain Abassa, Chiffres statistiques de la direction des ressources humaines de l'Etablissement Hospitalier Spécialisé en Psychiatrie de Ain Abassa.
166. C. Aarab, Z. Hammani, R. Aalouane, M. Yassari and I. Rammouz, « Psychose aiguë secondaire à une dysthyroïdie: à propos de 2 cas », Pan African Medical Journal, Vol. 25, N°12, pp. 216-221, 2016.
167. C. Danion, P. Domenech, and C. Demily, « Symptômes psychotiques dans les affections médicales générales de l'adulte », EncyclMédChir, Psychiatrie ; 37-297-A-10 : 9 p, 2007.
168. A. Dickerman, and J. Barnhill, « Abnormalthyroidfunction test in psychiatric patients : a redherring ? », Am J Psychiatry, Vol.169, pp. 127-133, 2012.
169. E. Jottrand and C. Lemy, « Pathologies endocriniennes et troubles psychiatriques », RMC, Vol.2, pp. 1-7, 2014.
170. JF. Ludvigsson, K. Michaelsson, A. Ekbom, and SM. Montgomery, « Coeliacdisease and risk of schizophrenia and otherpsychosis:ageneral population cohortstudy », Scand J Gastroenterol, Vol. 42, N°2, pp. 179-185, 2007.
171. K. Medhaffar, F. Mnif, A. Chaâbane, N. Charfi, and M. Abid, « Épisode confusionnel révélant une hyperthyroïdie : à propos d'un cas », Annales d'Endocrinologie, Vol.75, N°5, pp. 500-506, 2014.
172. Elizabeth Reisinger Walker, Robin E McGee, and Benjamin G Druss, « Mortality in Mental Disorders and Global Disease Burden Implications : A Systematic Review and Meta-analysis », JAMA Psychiatry, vol. 72, no. 4, pp. 334–341, 2015.
173. Togo a, kante l, diakite i, traore a, maiga a, samane a et al. Goitres bénins hyperthyroïdiens en chirurgie générale chu gabriel touré mali : aspects épidémiologiques et diagnostiques.

