

phénotype de type dépressif plus marqué par rapport aux souris sauvages ($p < 0,01$) en réponse à l'administration chronique de corticostérone. Cette étude translationnelle suggère qu'une diminution de la transmission sérotoninergique au niveau du 5-HT_{2A}R pourrait favoriser le développement d'un trouble dépressif majeur unipolaire et entraîner une sévérité plus importante des épisodes dépressifs caractérisés.

Références

- [1] Baldwin D, Rudge S. The role of serotonin in depression and anxiety. *Int Clin Psychopharmacol* 1995;9(Suppl. 4):41–5.
- [2] David DJ, Samuels BA, Rainer Q, Wang JW, Marsteller D, Mendez I, et al. Neurogenesis-dependent and -independent effects of fluoxetine in an animal model of anxiety/depression. *Neuron* 2009;62:479–93.
- [3] Serretti A, Drago A, De Ronchi D. HTR2A gene variants and psychiatric disorders: a review of current literature and selection of SNPs for future studies. *Curr Med Chem* 2007;14:2053–69.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.077>

P36

Étude des anomalies morphométriques et de perfusion dans la dépression chronique et résistante

J.-M. Batail, J.-C. Ferré, J.-Y. Gauvrit, D. Drapier, B. Millet
CHU, Rennes, France

La dépression est une pathologie invalidante et récurrente. En effet, après un premier épisode dépressif caractérisé, le risque de rechute est estimé à 50%. À l'heure actuelle, les processus physiopathologiques impliqués dans cette pathologie restent encore mal compris [2]. L'Arterial Spin Labeling (ASL) est une technique d'imagerie de perfusion innovante, non invasive, permettant une quantification du débit sanguin cérébral [1]. Elle a été utilisée dans l'étude de la perfusion cérébrale dans le trouble dépressif récurrent et résistant [3,4] avec des résultats divergents. Aucune étude n'a encore combiné des données morphométriques et de perfusion (ASL). L'objectif de ce travail est d'étudier les anomalies de perfusion et morphométriques impliquées chez des patients souffrant d'un état dépressif caractérisé et stratifiés en deux populations, les patients résistants et répondeurs aux thérapeutiques usuelles. Une hyper-perfusion de l'amygdale droite ($p = 0,02$) et de l'hippocampe droit ($p = 0,02$) chez les patients résistants a été décrite. Il a également été retrouvée une atrophie de régions corticales telles que le cortex orbito-frontal ($p < 0,001$), le cortex cingulaire antérieur ($p = 0,002$) chez les patients déprimés, ainsi qu'une hypertrophie des hippocampes droit et gauche ($p = 0,004$, $p < 0,001$) des patients résistants en comparaison des répondeurs. Notre étude a pu mettre en exergue que la combinaison des informations à la fois morphométriques et de perfusion permettrait d'améliorer la stratification des patients déprimés et notamment en ce qui concerne la notion de résistance thérapeutique.

Références

- [1] Detre JA, Leigh JS, Williams DS, Koretsky AP. Perfusion imaging. *Magn Reson Med Off J Soc Magn Reson Med Soc Magn Reson Med* 1992;23(1):37–45.
- [2] Drevets WC, Price JL, Furey ML. Brain structural and functional abnormalities in mood disorders: implications for neurocircuitry models of depression. *Brain Struct Funct* 2008;213(1–2):93–118.
- [3] Duhamel B, Ferré J-C, Jannin P, Gauvrit J-Y, Vérin M, Millet B, et al. Chronic and treatment-resistant depression: a study using arterial spin labeling perfusion MRI at 3Tesla. *Psychiatry Res Neuroimaging* 2010;182(2):111–6.
- [4] Lui S, Parkes LM, Huang X, Zou K, Chan RC, Yang H, et al. Depressive disorders: focally altered cerebral perfusion

measured with arterial spin-labeling MR imaging 1. *Radiology* 2009;251(2):476–84.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.078>

P37

Psychopathologie du délire de filiation

A. Bennour, M. Ben Bechir, W. Homri, A. Harbaoui, R. Labbane
Hôpital Razi, La Manouba, Tunisie

Mots clés : Filiation ; Psychopathologie ; Psychose ; Délire de filiation ; Transmission transgénérationnelle

La filiation, telle que définie par Guyotat, est ce par quoi un individu se situe et est situé par rapport à ses ascendants et descendants réels ou imaginaires. Le lien de filiation peut être l'objet d'une pathologie, en particulier dans les psychoses, délire de filiation, pathologie puerpérale, qui sont souvent associées à une anomalie ou à des brèches de la filiation « instituée » (ou symbolique), ou à certains traumatismes, blessures et carences narcissiques. On se propose d'étudier, à travers 2 vignettes cliniques de patients suivis pour schizophrénie, la psychopathologie du délire de filiation comme répercussion de l'existence de secrets et de non-dits dans l'histoire familiale.

1^{re} vignette clinique. – Mr H.K., âgé de 23 ans, célibataire, scolarisé jusqu'au baccalauréat, benjamin d'une fratrie de 5, hospitalisé pour une schizophrénie avec une symptomatologie faite d'un délire de grandeur, un délire mystique, un délire de filiation et un syndrome dissociatif. Les entretiens du patient et de la famille ont révélé plusieurs discordances indiquant l'existence probable de secret de famille et de non-dits.

2^e vignette clinique. – Mr K.M., âgé de 32 ans, célibataire, scolarisé jusqu'en 5^e année secondaire, enfant adoptif, son père adoptif est décédé, il est suivi pour une schizophrénie paranoïde avec comme symptomatologie un délire de grandeur, de filiation et de persécution. La mère adoptive a toujours nié l'adoption. Dans les familles de patients psychotiques, on retrouve souvent des fantômes, tels qu'Abraham et Torok les ont décrits, c'est-à-dire des deuils pathologiques et des secrets inavoués. Le fantôme familial se transmet de génération en génération, par un non-dit, des béances, un silence, en sinistre héritage.

Pour en savoir plus

Diatkine G. Chasseurs de fantômes, inhibition intellectuelle, problèmes d'équipe et secret de famille. *La Psychiatrie de l'Enfant* 1984.

Guyotat J. Processus psychotiques et filiation, aspects psychopathologiques. *Confrontations Psychiatriques* 1978;16:191–217.

Guyotat J. Grille pour un repérage des singularités de la filiation. *Psychiatrie Française* 2009;XXXIX:3/8.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.079>

P38

Hypothèses étiopathogéniques de la schizophrénie au décours d'un traumatisme crânien : revue de la littérature

H. Snene, H. El Kefi, A. Oumaya, S. Gallali
Hôpital militaire d'instructions de Tunis, Tunis, Tunisie

Mots clés : Modèle neurodéveloppemental ; Physiopathologie ; Psychose post-traumatique ; Traumatisme crânien

Introduction. – La schizophrénie et le traumatisme crânien (TC) sont deux problèmes majeurs de la santé publique. Parmi les complications neuropsychologiques et psychiatriques secondaires au traumatisme crânien, les psychoses post-traumatiques interrogent plusieurs cadres nosographiques. Cependant, les liens épidémiologiques entre TC et schizophrénie sont difficiles à établir [2].

Objectif.– L'objectif de notre travail est de détailler les différentes hypothèses étiopathogéniques avancées dans la littérature à propos de la schizophrénie se développant au décours d'un TC.

Résultats.– Cette entité clinique interroge les théories physiopathologiques de la schizophrénie dans une approche étiologique. Les modèles neurodégénératifs, de dysrégulation dopaminergique et neurodéveloppemental sont souvent utiles pour expliciter les troubles psychotiques post-traumatiques.

Hypothèse dégénérative.– Le TC peut entraîner une baisse des capacités de réserve cérébrale par une accumulation de peptide amyloïde bêta pourvoyeuse de déficits cognitifs. Le modèle interactif gène environnement entre le TC qui éprouve une vulnérabilité allélique de l'apolipoprotéine E et décrit dans la physiopathologie de la maladie d'Alzheimer. Le même modèle est transposable à la schizophrénie post-traumatique [1].

Hypothèse neurodéveloppementale.– Les lésions cérébrales microscopiques secondaires à un TC peuvent entraîner un remodelage neuronal induisant le développement d'un trouble schizophrénique chez un sujet vulnérable et prédisposé. La latence entre le TC et l'apparition des premiers symptômes cliniques correspond aux remaniements neuronaux [3].

Hypothèse dopaminergique.– La présence de symptômes psychotiques secondaires à un TC peut résulter d'une interaction entre la blessure cérébrale et une prédisposition neurobiologique anté-traumatique à la schizophrénie. L'efficacité des antipsychotiques sur les symptômes psychotiques post-traumatiques ou schizophréniques est un argument indirect suggérant le rôle d'une dysrégulation dopaminergiques dans ces pathologies.

Conclusion.– Les avancées techniques de neuro-imagerie et de neurobiologie offrent des perspectives nouvelles pour la compréhension physiopathologique des troubles psychotiques post-traumatiques ainsi que son lien avec la schizophrénie primaire.

Références

- [1] Lye TC, Shores EA. Traumatic brain injury as a risk factor for Alzheimer's disease: a review. *Neuropsychol Rev* 2000;10(2):115–29.
- [2] Smeltzer DJ, Nasrallah HA, Miller SC. Psychotic disorders. In: Silver JM, Yudofsky SC, Hales RE, editors. *Neuropsychiatry of traumatic brain injury*. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1994. p. 251–83.
- [3] Thomas G, Genest P, Walter M, Cozic JY. Les concepts de neurodéveloppement et neuroplasticité pourraient-ils expliquer les troubles psychotiques post-traumatiques? *Ann Med Psychol* 2009;55:36–9.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.080>

P39

Évaluation de la mémoire de la source au sein d'une population de sujets schizophrènes souffrant d'hallucinations résistantes et de volontaires sains traités par TMS

S. Braha-Zeitoun, N. Bouaziz, P. Shenin-King, V. Moulier, D. Januel
Établissement public de santé Ville-Evrard, Neuilly-sur-Marne, France

Le source monitoring se caractérise par la capacité à distinguer l'origine d'une information qu'elle soit autogénérée ou provenant d'une source extérieure. Ces capacités semblent être altérées dans la schizophrénie et d'autant plus chez des sujets présentant une symptomatologie positive. Les hypothèses de recherche actuelles suggèrent qu'un déficit de source monitoring pourrait expliquer la présence de symptômes positifs et plus particulièrement d'hallucinations auditives. Dans la schizophrénie, ce lien a été mis en évidence par un certain nombre d'auteurs [1,3]. Brunelin et al. [2] ont montré une amélioration significative des capacités de source monitoring corrélée à une baisse des hallucinations auditives chez des sujets schizophrènes traités par stimulation magnétique trans-cranienne (TMS). L'objectif de notre étude est d'évaluer les déficits de source monitoring de sujets schizophrènes présentant des hallucinations auditives résistantes et de volontaires sains traités par TMS. Nous avons inclus 20 sujets schizophrènes présentant des hallucinations résistantes et 20 volontaires sains traités par TMS en double aveugle. La symptomatologie a été évaluée par la PANSS et l'échelle d'hallucinations auditives de Hoffmann concernant le groupe de sujets schizophrènes. Les volontaires ont été évalués avec l'échelle de Hamilton et la MINI 500. Une tâche de mémoire de la source était administrée, avant et après le traitement par TMS, dans les deux groupes. Elle se présente sous la forme de deux tests : « Dire » permettant d'évaluer les capacités de reconnaissance de mots produits par le sujet, et un test « Entendre » permettant de distinguer des informations provenant de soi ou d'une source extérieure. Cette tâche est suivie d'une phase de reconnaissance durant laquelle le sujet doit se rappeler de la source correcte des mots qui lui ont été présentés parmi une liste de mots comprenant des distracteurs. Les résultats mettent en évidence un effet non délétère de la TMS sur les performances à la tâche de source monitoring.

Références

- [1] Brébion G, Amador X, David A, Malaspina D, Sharif Z, Gorman JM. Positive symptomatology and source monitoring failure in schizophrenia – An analysis of symptom-specific effects. *Psychiatry Res* 2000;95(2):119–31.
- [2] Brunelin J, Pouler E, Bediou B, Kallel L, Dalery J, D'amato T, et al. Low frequency repetitive trans-cranial stimulation improves source monitoring deficit in hallucinating patients with schizophrenia. *Schizophr Res* 2006;81:41–5.
- [3] Keefe RS, Arnold MC, Bayen UJ, McEvoy JP, Wilson WH. Source-monitoring deficits for self-generated stimuli in schizophrenia: multinomial modeling of data from three sources. *Schizophr Res* 2002;57(1):51–67.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.081>