

troubles autistiques pourraient être pertinents pour des patients souffrant d'une certaine forme de schizophrénie avec altérations sévères des cognitions sociales en complément d'un programme de remédiation cognitive sur les cognitions froides.

Références

- [1] Combs DR, Elerson K, Penn DL, et al. Stability and generalization of Social Cognition and Interaction Training (SCIT) for schizophrenia: six-month follow-up results. *Schizophr Res* 2009;112:196–7.
- [2] Golan O, Baron-Cohen S. Systemizing empathy: teaching adults with Asperger Syndrome or high-functioning autism to recognize complex emotions using interactive multimedia. *Dev Psychopathol* 2006;18:591–617.
- [3] Wolwer W, Frommann N, Halfmann S, Piaszek A, Streit M, Gaebel W. Remediation of impairments in patients with schizophrenia: a new training program. *Psychiatry Res* 2003;117:281–4.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.052>

S23C

Remédiation cognitive des troubles de l'intentionnalité dans la schizophrénie

E. Peyroux

CNRS UMR 5229 & SBT, CH Le Vinatier, 69005 Lyon, France

Mots clés : Remédiation cognitive ; Cognition sociale ; Réalité virtuelle ; Programme global

La cognition sociale, définie par Penn et al. [3] comme : « la faculté de comprendre soi-même et autrui dans le monde social » est déficiente chez la plupart des personnes souffrant de schizophrénie [2]. Cette composante est pourtant d'une importance fondamentale pour le fonctionnement social, professionnel et interpersonnel [1]. Dans la schizophrénie, 5 processus du domaine de la cognition sociale sont régulièrement altérés : la théorie de l'esprit, la perception sociale, les connaissances sociales, le style attributionnel et les processus émotionnels. Dans le champ de la remédiation cognitive, plusieurs équipes ont développé des programmes afin de cibler les déficits de cognition sociale. On peut décomposer ces interventions en fonction de leur base théorique. Certaines procédures, qualifiées de « larges », reposent sur l'idée que les compétences neurocognitives renforcent les aptitudes relationnelles des patients, d'autres programmes « ciblés », plus restrictifs, permettent d'améliorer efficacement une composante de la cognition sociale, enfin, plus récemment, des interventions « globales », tenant compte de l'ensemble des processus de la cognition sociale altérés dans la schizophrénie ont été développés [4]. Le programme RC2S (Remédiation Cognitive de la Cognition Sociale) mis au point à Lyon est ainsi le premier programme en langue française entrant dans le champ des interventions globales. Cette intervention est individualisée et repose en partie sur l'outil informatique par le biais de situations de réalité virtuelle. Ce type de technologie offre en effet la possibilité de construire des environnements réalistes en 3D où toutes les composantes d'une interaction sociale réelle peuvent être mises en jeu. Des études de cas uniques multiples sont aujourd'hui en cours afin d'évaluer la pertinence de cet outil pour la prise en charge des déficits de cognition sociale chez les personnes souffrant de schizophrénie ou de troubles associés.

Références

- [1] Fett AK, Viechtbauer W, Dominguez M, Penn DL, van Os J, Krabbendam L. The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev* 2011;35:573–88.
- [2] Green M, Penn D, Bentall R, Carpenter W, Gaebel W, Gur R, et al. Social cognition in schizophrenia: an NIMH workshop on definitions, assessment, and research opportunities. *Schizophr Bull* 2008;34:1211–20.
- [3] Penn DL, Sanna LJ, Roberts DL. Social cognition in schizophrenia: an overview. *Schizophr Bull* 2008;34:408–11.

[4] Peyroux E, Gaudelus B, Franck N. Remediation cognitive des troubles de la cognition sociale dans la schizophrénie. *Evol Psychiatr* 2013;78:71–95.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.053>

S28

Immuno-inflammation et immuno-génétique : mieux comprendre les troubles psychotiques Président : M. Leboyer, Hôpital Albert-Chenevier, Pôle de psychiatrie, Fondation FondaMental, 94000 Créteil, France

S28A

Système HLA et gènes de l'immunité dans le trouble bipolaire

J. Oliveira

Hôpital Saint-Louis, 75010 Paris, France

Résumé non reçu.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.054>

S28B

Infections et troubles bipolaires : l'exemple de la toxoplasmose

N. Hamdani

Inserm U955, GH Chenevier-Mondor, AP-HP, 94000 Créteil, France

Keywords: *Toxoplasma gondii*; Bipolar disorder; infections

The implication of infectious events in the development of major psychosis has recently gained increasing attention (see for review [2]). Rubella, herpes simplex virus (HSV), cytomegalovirus (CMV), *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*), and other infections have been shown to be potent disrupters of fetal neurodevelopment leading to abnormalities of brain and behavior, including psychiatric disorders. In this context, the most studied link between a pathogen and psychiatric disorders concerns the association between *T. gondii* and schizophrenia [4]. *T. gondii* is an intracellular protozoan parasite which infects around one-third of the human population and resides encysted in the brain of immunocompetent hosts. However, the relationship between *T. gondii* infection and bipolar disorders is less documented due to paucity of information. The contextual link between toxoplasma infection and psychiatric disorders can be summarized as follows: (i) proven *T. gondii*'s neurotropism and its impact on dopamine pathway [3], (ii) shared epidemiological characteristics between toxoplasma exposure and psychiatric disorders such as urban living, (iii) anti-parasite effect of antipsychotic drugs, (iv) parallel increase in *T. gondii* infection and incidence of psychosis in various populations [1], (v) a significantly high levels of antibodies to *T. gondii* in maternal sera whose offspring(s) subsequently develop psychiatric disorders later in life [5].

Références

- [1] Arias I, Sorlozano A, Villegas E, de Dios Luna J, McKenney K, Cervilla J, et al. Infectious agents associated with schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Res* 2012;136(1–3):128–36.
- [2] Brown AS, Derkits EJ. Prenatal infection and schizophrenia: a review of epidemiologic and translational studies. *Am J Psychiatry* 2010;167(3):261–80.
- [3] Prandovszky E, Gaskell E, Martin H, Dubey JP, Webster JP, McConkey GA. The neurotropic parasite *Toxoplasma gondii* increases dopamine metabolism. *PLoS One* 2011;6(9):e23866.

[4] Torrey EF, Yolken RH. The schizophrenia-rheumatoid arthritis connection: infectious, immune, or both? *Brain Behav Immun* 2001;15(4):401–10.

[5] Torrey EF, Yolken RH. *Toxoplasma gondii* and schizophrenia. *Emerg Infect Dis* 2003;9(11):1375–80.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.055>

S28C

Auto-immunité et troubles psychotiques : les auto-anticorps anti-NMDA

J. Honnorat

Hôpital neurologique, 69500 Bron, France

Résumé non reçu.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.056>

Posters

P14

Impact de l'évaluation de la métacognition « on line » sur les performances cognitives auprès d'une population non clinique

C. Quilès^a, A. Prouteau^b, H. Verdoux^a

^a Inserm, U657, pôle universitaire de psychiatrie adulte, centre hospitalier Charles-Perrens, université de Bordeaux, 33000 Bordeaux, France

^b EA 4139, laboratoire de psychologie santé et qualité de la vie, université de Bordeaux, 33000 Bordeaux, France

Mots clés : Métacognition ; Test neuropsychologique ; Performance cognitive

Contexte.– La métacognition se définit comme la surveillance et le contrôle de ses propres processus cognitifs [1,3] au cours de la tâche cognitive, « on line ».

Objectif.– Évaluation de l'impact de la mesure de la métacognition « on line » sur les performances cognitives auprès d'une population non clinique.

Méthode.– Les participants ont été recrutés parmi les donneurs de plaquettes de l'Établissement français du sang de Bordeaux, France. Les critères d'exclusion étaient les antécédents de trouble psychiatrique sévère évalués par le Mini International Neuropsychiatric Interview, l'abus d'alcool ou de substance et la prise régulière de psychotropes. Un premier groupe ($n=20$) a passé la version standard de tests évaluant les fonctions exécutives (Modified Card Sorting Test), la mémoire épisodique (Rappel Libre Rappel Indicé 16 ou RLRI16), la mémoire de travail (Mémoire des chiffres Weschler Adult Intelligence Scale III), la cognition sociale (Facial Test). Un deuxième groupe ($n=50$) a passé la version métacognitive de ces mêmes tests, consistant en l'ajout après chaque item du test neuropsychologique d'une question de confiance en sa réponse et d'une question de validation de sa réponse [2,4]. Les caractéristiques démographiques et les performances neuropsychologiques des deux groupes ont été comparées.

Résultats.– Aucune différence significative n'a été retrouvée entre les deux groupes concernant les caractéristiques démographiques. Le groupe ayant passé la version métacognitive présentait de meilleurs résultats que le groupe standard au test de mémoire des chiffres ($t=2,12$, $ddl=68$, $p=0,04$), mais des résultats moindres au RLRI16 (2^e rappel libre $t=-2,50$, $ddl=68$, $p=0,01$; 3^e rappel libre $t=-3,52$, $ddl=68$, $p=0,0008$).

Conclusion.– L'évaluation de la métacognition « on line » améliore les performances en mémoire de travail en forçant la concentration

sur la tâche. Elle altère les performances en mémoire épisodique, en agissant comme un distracteur. Il paraît essentiel de prendre en compte ces effets dans les programmes de remédiation cognitive.

Références

[1] Flavell JH. Metacognition and cognitive monitoring: a new area of cognitive-developmental inquiry. *Am Psychol* 1979;34(10):906–11.

[2] Koriat A, Goldsmith M. Monitoring and control processes in the strategic regulation of memory accuracy. *Psychol Rev* 1996;103(3):490–517.

[3] Nelson TO, Narens L. Why investigate metacognition? In: Press M, editor. *Metacognition: knowing about knowing*. Cambridge: Metcalfe J, Shimamura AP; 1994.

[4] Quiles C, Prouteau A, Verdoux H. Caractéristiques et impact des déficits métacognitifs dans la schizophrénie. *Revue de la littérature. Encephale* 2013;39(2):123–9.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.057>

P15

Dynamique des modifications d'activités cérébrales au cours d'une thérapie cognitive et comportementale dans le trouble obsessionnel compulsif : étude en IRMf avec une tâche personnalisée de provocation de symptômes

M. Morgieva^a, K. N'Diaye^a, W.I.A. Haynes^a,

B. Granger^b, A.-H. Claire^a, A. Pelissolo^c, L. Mallet^a

^a Équipe Behaviour, Emotion, and Basal Ganglia, CNRS UMR 7225, Inserm UMRS 975, université Pierre-et-Marie-Curie (UPMC), I'ICM (Brain & Spine Institute), CHU Pitié-Salpêtrière, 75013 Paris, France

^b Département de Santé Publique, de Biostatistiques et d'Information Médicale (bioSPIM) (BG), CHU Pitié-Salpêtrière, 75013 Paris, France

^c Département de psychiatrie, CHU Pitié-Salpêtrière, 75013 Paris, France

Mots clés : Trouble obsessionnel compulsif ; Thérapie cognitive et comportementale ; Neuro-imagerie

Contexte.– La thérapie cognitive et comportementale (TCC) est un traitement efficace pour soigner le trouble obsessionnel compulsif (TOC). Elle est connue pour induire des changements dans le métabolisme cérébral, mais la dynamique de ces changements et leur relation avec l'évolution clinique restent encore largement inconnues. Leur caractérisation représente une étape cruciale vers l'identification de biomarqueurs individualisés de réponse au traitement.

Méthode.– Nous avons procédé à l'évaluation clinique et à l'examen en IRMf de 35 patients atteints de TOC avant une TCC, à mi-thérapie (1,5 mois), à la fin (3 mois), ainsi que 6 mois après la fin de la thérapie. Pendant les examens en IRMf, nous avons utilisé une tâche originale d'exposition aux symptômes en utilisant trois types d'images : des images neutres, des images génériques induisant des obsessions et des images personnalisées induisant des obsessions.

Résultats.– La TCC a entraîné une amélioration significative des symptômes obsessionnels compulsifs. La réponse à mi-thérapie s'est avérée être prédictive de l'amélioration finale ($r^2=0,67$, $p<0,001$). Initialement, les patients étaient plus sensibles aux images personnalisées qu'aux images génériques et neutres, ce en proportion avec de plus fortes activations dans le cortex cingulaire antérieur, le cortex orbitofrontal et pariétal. Dans le groupe de patients hauts-répondeurs ($\Delta YBOCS > 45\%$), la sensibilité a été réduite à l'issue de la thérapie pour les images génériques et encore plus pour les images personnalisées. L'amélioration clinique a été associée avec une baisse de l'activité dans le cortex cingulaire antérieur et dans le cortex orbitofrontal gauche.