

clairement le bénéfice risque des psychotropes (notamment à long-terme), en dépit d'une morbi-mortalité considérable); (6) des difficultés majeures que rencontrent les soignants à maintenir ces patient(es) dans un cadre de soin bienveillant, contenant et durable et à maîtriser leurs propres contre-attitudes de rejet (conduites « punitives » lors d'hospitalisation souvent trop prolongées se terminant par des sorties disciplinaires et/ou de brutales ruptures de suivi sous prétexte de « mises en échecs répétées »). Outil indispensable en science (en tant que démarche), le principe de parcimonie ou « rasoir d'Ockham » est particulièrement adapté face aux situations cliniques et thérapeutiques les plus complexes. Suivant ce principe, les modalités de prises en charges intégratives des personnes *borderlines* doivent répondre aux impératifs d'une triple parcimonie: parcimonie dans le choix d'un objectif thérapeutique atteignable et simple (par exemple la dysrégulation émotionnelle), parcimonie dans l'utilisation des psychotropes (en dose, en nombre et en durée) et parcimonie dans le nombre de thérapeutes.

Mots clés Troubles *borderlines* ; Traitements ; psychotropes ; Psychothérapies ; Rasoir d'Ockham

Déclaration d'intérêts L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Pour en savoir plus

Bailey RC, Grenyer BF. Burden and support needs of carers of persons with borderline personality disorder: a systematic review. *Harv Rev Psychiatry* 2013.

Farooq S, Singh SP. Fixed dose-combination products in psychiatry: Systematic review and meta-analysis. *J Psychopharmacol* 2014.

Ockham G.: *Quaestiones et decisiones in quatuor libros Sententiarum cum centilogio theologico*, livre II. 1319.

Reid JG, Gitlin MJ, Altshuler LL. Lamotrigine in psychiatric disorders. *J Clin Psychiatry* 2013.

Stoffers JM, Völlm BA, Rücker G, Timmer A, Huband N, Lieb K. Psychological therapies for people with borderline personality disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2012.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.363>

S27

Le trouble bipolaire et ses biomarqueurs : quoi de neuf ?

C. Henry

Hôpital Albert-Chenevier, centre expert des troubles bipolaires, Créteil, France

Adresse e-mail : chantal.henry@inserm.fr

Le trouble bipolaire (TB) est une maladie chronique sévère qui atteint 1 à 4 % de la population générale. Le TB entraîne un handicap majeur lié au très haut niveau de rechute (60 % à 2 ans), à l'impact fonctionnel des comorbidités associées et aux troubles persistants entre les épisodes. Cette maladie récurrente a été reconnue par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme la septième cause de handicap par année de vie parmi toutes les maladies dans la population des 15 à 44 ans [1]. L'arrivée nouvelle du DSM-5 témoigne de la volonté d'amélioration des outils de classification diagnostique à partir des biomarqueurs validés dans chaque trouble psychiatrique. Néanmoins, l'identification de tels biomarqueurs n'est pas toujours facile et se heurte à la complexité et à l'hétérogénéité des pathologies dont celle du trouble bipolaire. Ainsi, des efforts croissants sont fait afin d'identifier de nouveaux biomarqueurs du TB qui corréleraient avec des symptômes ou des dimensions cliniques de la maladie. Des travaux récents ont mis l'accent sur l'intérêt de biomarqueurs pour les TB dans le champ de la neuro-imagerie [2], des rythmes circadiens [3] et de certains marqueurs moléculaires [4]. Ces biomarqueurs ont pour objectif d'aider non seulement au meilleur dépistage du trouble et à sa meilleure compréhension physiopathologique, mais aussi à la prévention des rechutes, à l'évaluation de l'efficacité des thérapeutiques et à la prédiction de la réponse thérapeutique. Cette recherche de bio-

marqueurs s'inscrit dans un effort général de la recherche d'une médecine personnalisée.

Mots clés Troubles bipolaires ; Biomarqueurs ; Neuro-imagerie ; Sommeil ; Rythmes circadiens ; Génétique

Déclaration d'intérêts L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

[1] Collins PY, Patel V, Joestl SS, March D, Insel TR, Daar AS, et al. Grand challenges in global mental health. *Nature* 2011;475:27–30.

[2] Sarrazin S, Poupon C, Linke J, Wessa M, Phillips M, Delavest M, et al. A multicenter tractography study of deep white matter tracts in bipolar I disorder: psychotic features and interhemispheric disconnectivity. *JAMA Psychiatry* 2014.

[3] Geoffroy PA, Boudebessé C, Bellivier F, Lajnef M, Henry C, Leboyer M, et al. Sleep in remitted bipolar disorder: a naturalistic case-control study using actigraphy. *J Affect Disord* 2014;158:1–7.

[4] Frey BN, Andreazza AC, Houenou J, Jamain S, Goldstein BI, Frye MA, et al. Biomarkers in bipolar disorder: a positional paper from the International Society for Bipolar Disorders Biomarkers Task Force. *Aust. N Z J Psychiatry* 2013;47:321–32.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.364>

S27A

Le trouble bipolaire en neuro-imagerie : des biomarqueurs de groupe à la médecine individualisée ?

M.-A. D'Albis

AP-HP, hôpitaux universitaires Mondor-Chenevier, Créteil, France

Adresse e-mail : ma.dalbis@gmail.com

Résumé non reçu.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.365>

S27B

Le trouble bipolaire : une maladie du sommeil et des rythmes circadiens ?

P.-A. Geoffroy

Hôpital Fernand-Widal, service de psychiatrie adulte, Paris, France

Adresse e-mail : pierre.a.geoffroy@gmail.com

Le trouble bipolaire (TB) est une maladie psychiatrique multifactorielle à hérédité complexe faisant intervenir des facteurs de risque génétiques et environnementaux [1]. Parmi ces facteurs de risque, des anomalies des rythmes circadiens et du sommeil ont été mises en évidence dans les TB et témoignent de l'implication d'anomalies de l'horloge circadienne dans la physiopathologie du TB [2]. En effet, il existe une littérature importante sur les anomalies circadiennes observées dans le TB (sommeil, rythmes veille/sommeil, chronotypes, perturbations circadiennes biologiques et comportementales, etc.). Ces anomalies sont présentes, non seulement en phase aiguë, mais aussi au cours des phases de stabilité de l'humeur (ou euthymiques) constituant ainsi des anomalies « trait » du TB [2]. Ainsi, l'exploration du sommeil et des rythmes circadiens chez des patients euthymiques avec TB par des mesures objectives (actigraphie) et subjectives (questionnaires) démontre que les patients présentent un sommeil plus long, de moins bonne qualité, avec retard important à l'endormissement, plus de réveils nocturnes et un retentissement diurne plus important que des témoins sains [3]. Par ailleurs, certains variants de gènes circadiens associés au TB peuvent s'associer chez les patients à des modifications particulières de ces rythmes circadiens. Ainsi, dans une étude pilote, il a été observé qu'un variant commun associé au TB du gène *ASMT* (codant pour l'une des deux enzymes de synthèse de la mélatonine) était associé à une modification des rythmes circadiens marquée par une période de sommeil allongée, une plus grande activité noc-

turne et une plus grande stabilité des rythmes [4]. Ces résultats intéressants soulignent l'intérêt de l'exploration des anomalies circadiennes du TB dans un but étiopathogénique et diagnostique, mais aussi possiblement thérapeutique.

Mots clés Trouble bipolaire ; Rythmes circadiens ; Sommeil

Déclaration d'intérêts L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Lichtenstein P, Yip BH, Björk C, Pawitan Y, Cannon TD, Sullivan PF, et al. Common genetic determinants of schizophrenia and bipolar disorder in Swedish families: a population-based study. *Lancet* 2009;373:234–9.
- [2] Etain B, Milhiet V, Bellivier F, Leboyer M. Genetics of circadian rhythms and mood spectrum disorders. *Eur Neuropsychopharmacol J Eur Coll Neuropsychopharmacol* 2011;21(Suppl. 4):S676–82.
- [3] Geoffroy PA, Boudebessé C, Bellivier F, Lajnef M, Henry C, Leboyer M, et al. Sleep in remitted bipolar disorder: a naturalistic case-control study using actigraphy. *J Affect Disord* 2014;158:1–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2014.01.012>.
- [4] Geoffroy PA, Boudebessé C, Henrion A, Jamain S, Henry C, Leboyer M, et al., An ASMT. variant associated with bipolar disorder influences sleep and circadian rhythms: a pilot study (1.). *Genes Brain Behav* 2013;13(3):299–304, <http://dx.doi.org/10.1111/gbb.12103>.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.366>

S27C

Existe-t'il une signature moléculaire de la réponse au lithium dans le trouble bipolaire ?

C. Marie-Claire

Inserm UMR-S 1144, Paris, France

Adresse e-mail : cynthia.marie-claire@parisdescartes.fr

Bien que le lithium soit le traitement de première ligne pour la prévention des rechutes dans le trouble bipolaire seuls 30% des patients sont de bons répondeurs. Ainsi, un sous-groupe important des patients, traités avec du lithium, présente des taux élevés de rechute. En l'absence de marqueurs cliniques prédictifs de réponse il reste difficile de prédire avec précision quels patients répondront en évitant de les soumettre à de longues périodes de traitements au lithium. L'identification de biomarqueurs prédictifs est donc un enjeu majeur pour améliorer la prise en charge des patients bipolaires. Le mécanisme d'action du lithium est complexe car il exerce une action inhibitrice ou activatrice sur plusieurs voies de signalisation cellulaires. L'ensemble de ces cibles et effecteurs contribuent aux effets neuroprotecteurs dans le cerveau et de stabilisation de l'humeur et complexifient la compréhension de la réponse prophylactique au lithium. Les études visant à identifier une corrélation entre la réponse au lithium et des mutations de gènes ont produit des résultats controversés. Afin de mieux comprendre la variabilité de la réponse au lithium, une approche complémentaire aux études génétiques, consiste à étudier les effets moléculaires induits par un traitement aigu ou chronique au lithium. Il a ainsi été montré que le lithium module les niveaux d'expression de gènes au niveau des ARN messagers, des protéines aussi des miRNA dans plusieurs modèles *in vivo* et *in vitro*. Ces études ouvrent de nouvelles voies de recherche pour identifier des biomarqueurs de la réponse prophylactique au lithium pouvant être transférés en clinique afin d'éviter de longues périodes de traitement inefficace au lithium et élaborer des stratégies de traitement plus personnalisées.

Mots clés Lithium ; réponse ; Troubles bipolaires ; Transcriptome ; Épigenétique ; Variabilité

Déclaration d'intérêts L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.367>

S34

Darwinisme et clinique psychiatrique contemporaine : de l'évolutionnisme au paradigme des neurosciences affectives

F. Guénolé

CHU de Caen et Inserm U1077, psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, Caen, France

Adresse e-mail : guenole-f@chu-caen.fr

« Rien en biologie n'a de sens, si ce n'est à la lumière de l'évolution ». Cette célèbre phrase du biologiste Theodosius Dobzhansky illustre la place primordiale qu'occupe à présent le paradigme évolutionniste dans les sciences du vivant, dont la psychologie et les neurosciences. De fait, on tente à nouveau depuis les années 1980 d'éclairer la psychopathologie par le darwinisme, à travers le courant théorique et clinique de la psychiatrie évolutionniste. Le principe explicatif de base en psychiatrie évolutionniste est l'hypothèse adaptationniste, qui postule que les troubles mentaux procèdent de configurations génomiques individuelles sélectionnées au cours de l'évolution humaine pour leur valeur autrefois adaptative ; en découlent des principes d'accompagnement thérapeutique variés. Cette approche initiale s'est enrichie de modèles biologiques plus vastes, toujours inscrits dans le néo-darwinisme, comme celui des neurosciences affectives promu par Panksepp. Ce modèle neurobiologique des émotions, tout en remettant en question certains postulats de la psychologie évolutionniste, reconstruit l'espèce humaine aux autres espèces animales, dans le cadre d'une neuroanatomie et une neurophysiologie comparées : nous aurions hérité de systèmes émotionnels primaires, dont le fonctionnement ou les dysfonctionnements expliqueraient une grande partie l'expression des différents troubles mentaux. Le symposium vise à offrir un panorama des développements actuels en matière de psychiatrie darwinienne, en exposant leurs aspects théoriques et pratiques. Dans la première intervention, le pr Faucher exposera les innovations de la psychiatrie évolutionniste et ses hypothèses adaptatives, ainsi que ses limites. Le Dr Marcaggi traitera ensuite du renouveau évolutionniste en psychiatrie biologique à partir du modèle de Panksepp en en illustrant l'intérêt pratique dans le diagnostic et le traitement des troubles mentaux. Mme Berthoz exposera les résultats scientifiques obtenus par l'utilisation du modèle des neurosciences affectives en recherche clinique psychiatrique.

Mots clés Darwinisme ; Emotions ; Evolution ; Neurosciences affectives ; Psychiatrie biologique ; Psychiatrie évolutionniste

Déclaration d'intérêts L'auteur déclare ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Pour en savoir plus

Faucher L. Evolutionary psychiatry and nosology: prospects and limitations. *Baltic International Yearbook of Cognition, Logic and Communication* 2012;7:1–64.

Marcaggi G. Psychiatrie et darwinisme : naturaliser la pathologie mentale. Caen, Université de Caen, 2012.

Panksepp J. Affective neuroscience: the foundations of human and animal emotions. New York, Oxford University Press; 1998.

Pingault JB, Falissard B, Côté S, Berthoz S. A new approach of personality and psychiatric disorders: a short version of the Affective Neuroscience Personality Scales. *PLoS ONE* 2012;7:e41489.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.368>

S34A

Evolutionary psychiatry: Innovations and limits

L. Faucher

Université du Québec, Montréal, Canada

E-mail address: faucher.luc@uqam.ca

In this paper, I explain why evolutionary psychiatry is not where the next revolution in psychiatry will come from. I will proceed as follows. Firstly, I will review some of the problems commonly attri-