

comportements motivés mettent en œuvre le système limbique. Le circuit striato-frontal ventral (reliant le striatum ventral aux régions ventro-médianes du cortex préfrontal) semble particulièrement impliqué. Le rôle des voies dopaminergiques est également démontré même si d'autres neuro-modulateurs semblent également impliqués. L'apathie accroît fortement le fardeau des aidants et compte tenu de son impact sur le niveau fonctionnel et la qualité de vie des patients, elle mérite une attention particulière, notamment un dépistage systématique et une prise en charge précoce.

Mots clés Motivation ; Comportement ; Cognition ; Émotion ; Striatum ventral

Déclaration de liens d'intérêts L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Robert P, Onyike CU, Leentjens AFG, et al. Proposed diagnostic criteria for apathy in Alzheimer's disease and other neuropsychiatric disorders. *Eur Psychiatry* 2009;24(2):98–104.
- [2] Mulin E, Leone E, Dujardin K, et al. Diagnostic criteria for apathy in clinical practice. *Int J Geriatr Psychiatry* 2011;26(2):158–65.
- [3] Leentjens AFG, Dujardin K, Marsh L, et al. Apathy and anhedonia rating scales in Parkinson's disease: critique and recommendations. *Mov Disord* 2008;23(14):2004–14.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2015.09.056>

S6B

L'apathie dans les maladies développementales : évaluation, physiopathologie et thérapeutique

G. Robert

Centre hospitalier Guillaume-Régner, Rennes

Adresse e-mail : gabriel.hadrien.robert@gmail.com

Bien que le terme « apathie » soit plus favorablement rencontré dans le domaine des pathologies dégénératives, de plus en plus de travaux sont réalisés dans celui des pathologies développementales, au premier rang desquels la schizophrénie et la dépression. Les analyses factorielles des échelles de symptômes négatifs dans la schizophrénie identifient deux facteurs dont celui de l'apathie associée à un pronostic péjoratif [1]. Les troubles de la motivation sont désormais au cœur des enjeux thérapeutiques et de nouveaux paradigmes d'effort et l'imagerie cérébrale [2] caractérisent les désordres motivationnels dans la schizophrénie [3]. Les traitements médicamenteux souvent suspectés d'être pourvoyeur de troubles motivationnels ne sont pas mis en causes dans une récente méta-analyse [4]. Nous exposerons également les résultats de nos travaux identifiant les troubles émotionnels chez les patients apathiques schizophréniques et dépressifs.

Mots clés Apathie ; Motivation ; Prise de décision ; Schizophrénie

Déclaration de liens d'intérêts Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Konstantakopoulos G, Ploumpidis D, Oulis P, Patrikelis P, Soumani A, Papadimitriou GN, et al. Apathy, cognitive deficits and functional impairment in schizophrenia. *Schizophr Res* 2011;133(1–3):193–8.
- [2] Simon JJ, Biller A, Walther S, Roesch-Ely D, Stippich C, Weisbrod M, et al. Neural correlates of reward processing in schizophrenia—relationship to apathy and depression. *Schizophr Res* 2010;118(1–3):154–61.
- [3] Hartmann MN, Kluge A, Kalis A, Mojzisch A, Tobler PN, Kaiser S. Apathy in schizophrenia as a deficit in the generation of options for action. *J Abnorm Psychol* 2015;124(2):309–18.
- [4] Fervaha G, Takeuchi H, Lee J, Fousias G, Fletcher PJ, Agid O, et al. Antipsychotics and amotivation. *Neuropsychopharmacology* 2015;40(6):1539–48.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2015.09.057>

S6C

L'apathie dans les maladies dégénératives : évaluation, physiopathologie et thérapeutique

R. David

Institut Claude-Pompidou, centre mémoire de ressources et de recherche, CHU de Nice, Nice

Adresse e-mail : david.r@chu-nice.fr

L'apathie est un des syndromes psychocomportementaux les plus fréquents au cours de l'évolution des pathologies neurodégénératives, précédant souvent l'apparition des symptômes cognitifs, classiquement reliés pour le grand public à l'entrée dans la maladie d'Alzheimer. L'apathie appartient au cortège des symptômes dits « négatifs », car souvent peu démonstratifs, avec expressivité clinique pauvre. Cette présentation abordera tout d'abord la place des nouvelles technologies dans l'aide au diagnostic. Puis, seront présentées les principales données relatives à la physiopathologie de l'apathie dans les atteintes neurodégénératives. Enfin, les modalités préventives et thérapeutiques, certes encore pauvres, seront abordées.

Mots clés Apathie ; Maladie d'Alzheimer ; Maladie de Parkinson

Déclaration de liens d'intérêts L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2015.09.058>

S7

« La maladie de Gilles de la Tourette : un trouble grave, complexe et méconnu »

F. Cyprien

Hôpital Gui-de-Chauliac, CHU de Montpellier, Montpellier

Adresse e-mail : f-cyprien@chu-montpellier.fr

La maladie de Gilles de la Tourette est caractérisée par l'association de tics moteurs et vocaux qui apparaissent habituellement dans l'enfance. Ces symptômes persistent à l'âge adulte chez environ un tiers d'entre eux [1]. Le retentissement de la maladie sur le fonctionnement des patients, en particulier leur scolarité et leur insertion sociale, est dramatique [2]. S'y ajoute une comorbidité psychiatrique variable, pouvant être sévère [3]. La prise en charge thérapeutique est alors particulièrement lourde et doit être, dans tous les cas, multidisciplinaire. Or les psychiatres sont généralement peu sensibilisés au dépistage et à l'évaluation de cette pathologie pourtant grave. Par conséquent, son sous-diagnostic dans l'enfance n'est pas rare [4], en partie masqué par la comorbidité psychiatrique. Ce symposium propose de synthétiser les données les plus récentes de la littérature consacrées au syndrome de Gilles de la Tourette, permettant de fournir des repères clés directement transposables en pratique clinique. La première partie sera consacrée à la présentation des hypothèses neuro-développementales avancées pour rendre compte des aspects étiopathogéniques du trouble (Pr R. Delorme). Dans un second temps, seront définies les caractéristiques cliniques de la maladie, à la lumière des modifications apportées par le DSM5, ainsi que ses principales comorbidités psychiatriques (Dr F. Cyprien). La troisième intervention sera consacrée aux aspects thérapeutiques, qu'ils soient pharmacologiques, psychothérapeutiques et surtout chirurgicaux, grâce aux avancées apportées par la stimulation cérébrale profonde dans la prise en charge et la compréhension de la maladie (Pr L. Mallet). Nous espérons au terme de cette session parvenir à sensibiliser les praticiens au dépistage, l'évaluation et la prise en charge en routine d'une maladie habituellement cantonnée aux confins de la neurologie et de la psychiatrie.

Mots clés Maladie de Gilles de la Tourette ; Tics ; DSM5 ; Troubles neurodéveloppementaux ; Stimulation cérébrale profonde ; Comorbidités

Déclaration de liens d'intérêts L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Singer HS, Walkup JT. Tourette syndrome and other tic disorders. Diagnosis, pathophysiology, and treatment. *Medicine* (Baltimore) 1991;70(1):15–32.
- [2] Storch EA, Lack CW, Simons LE, Goodman WK, Murphy TK, Geffken GR. A measure of functional impairment in youth with Tourette's syndrome. *J Pediatr Psychol* 2007;32(8):950–9.
- [3] Hirschtritt ME, Lee PC, Pauls DL, Dion Y, Grados MA, Illmann C, et al. Lifetime prevalence, age of risk, and genetic relationships of comorbid psychiatric disorders in Tourette syndrome. *JAMA Psychiatry* 2015.
- [4] Freeman RD, Fast DK, Burd L, Kerbeshian J, Robertson MM, Sandor P. An international perspective on Tourette syndrome: selected findings from 3500 individuals in 22 countries. *Dev Med Child Neurol* 2000;42(7):436–47.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2015.09.059>

S7A

Aspects neurodéveloppementaux de la maladie

R. Delorme

Hôpital Robert-Debré, Paris

Adresse e-mail : richard.delorme@rdb.aphp.fr

Résumé non reçu.

Déclaration de liens d'intérêts L'auteur n'a pas précisé ses éventuels liens d'intérêts.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2015.09.060>

S7B

Une maladie à expression clinique hétérogène revisitée par le DSM 5

F. Cyprien

Psychiatrie adulte, hôpital Gui-de-Chauliac, CHU de Montpellier, Montpellier

Adresse e-mail : f-cyprien@chu-montpellier.fr

Introduite en 1980 dans le DSM III, la maladie de Gilles de la Tourette figure depuis 2013 dans le DSM 5 parmi les troubles neurodéveloppementaux moteurs liés à des tics. Si la récente évolution nosologique du trouble intègre les dernières avancées dans la connaissance de la maladie, ses critères diagnostiques sont restés globalement inchangés. Or, les classifications diagnostiques actuelles ne rendent pas explicitement compte des nombreuses comorbidités psychiatriques de la maladie, pourtant fondamentales dans sa caractérisation. Ainsi, les données récentes de la littérature retrouvent dans près de 90 % des cas des comorbidités psychiatriques associées au Tourette [1]. Les comorbidités psychiatriques les plus communément associées sont le trouble déficitaire de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDA/H) dans 60 à 80 % des cas, les troubles obsessionnels compulsifs dans 11 à 80 % des cas [2], puis les troubles du contrôle des impulsions [3], les troubles anxio-dépressifs et de la personnalité. Les enfants souffrant de Gilles de la Tourette présentent quant à eux fréquemment des troubles des conduites et des apprentissages. Depuis une dizaine d'années environ, la prise en compte de la complexité phénotypique du tableau clinique a vu émerger le concept de « spectre » psychopathologique du tableau de Gilles de la Tourette [2], englobant des phénomènes moteurs et des symptômes comportementaux. Cette présentation abordera la complexité clinique de la maladie à travers le concept de « spectre » dont l'implication dans la prise en charge clinique des patients est majeure.

Mots clés Maladie de Gilles de la Tourette ; Tics ; DSM5 ; Comorbidités ; TDAH ; TOC

Déclaration de liens d'intérêts L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Robertson MM, Eapen V, Cavanna AE. The international prevalence, epidemiology, and clinical phenomenology of Tourette syndrome: a cross-cultural perspective. *J Psychosom Res* 2009;67:475–83. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychores.2009.07.010>.
- [2] Cavanna AE, Rickards H. The psychopathological spectrum of Gilles de la Tourette syndrome. *Neurosci Biobehav Rev* 2013;37:1008–15. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.10.011>.
- [3] Wright A, Rickards H, Cavanna AE. Impulse-control disorders in Gilles de la Tourette syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2012;24:16–27. <http://dx.doi.org/10.1176/appi.neuropsych.10010013>.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2015.09.061>

S7C

Contribution of therapeutic strategies for understanding the Tourette syndrome

L. Mallet^{1,2,*}, E. Burguière², Y. Worbe^{2,3}, A. Hartmann^{2,3}

¹ Pôle de Psychiatrie et d'Addictologie, Service de Neurochirurgie, Personalized Neurology & Psychiatry University Department, Hôpitaux Universitaires Henri-Mondor, Albert-Chenevier, Créteil

² Institut du Cerveau et de la Moelle épinière, Paris

³ Centre de Référence National Maladie Rare: 'Syndrome Gilles de la Tourette', Pôle des Maladies du Système Nerveux, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris

* Corresponding author.

E-mail address: luc.mallet@inserm.fr (L. Mallet)

Motion is a behavior involving a motor act programmed and executed in a particular cognitive and emotional context. Deep structures of the brain, including the basal ganglia, appear to play a crucial role in the integration of these three kinds of cortex information (motion, cognition, emotion). Through its organization, the basal ganglia system enables learning and memorization of behavioral sequences, which can then be executed as routines. Their dysfunctions seem to be associated with many psychopathological situations. Thus, tics in Tourette's syndrome (TS) can be seen as a control routines defect that may result from wiring anomaly between the cortex and the basal ganglia. By precisely targeting deep brain circuits implicated in psychiatric disorders, deep brain stimulation (DBS) offers hope for the alleviation of severe illnesses resistant to drug therapies and provides a novel tool to investigate the neuroanatomic and physiological bases of certain disorders, including Obsessive-Compulsive Disorder (OCD) and TS, for which early results indicate positive therapeutic outcomes, even during the long-term follow-up. The pathophysiology of OCD and of TS share dysfunctions of the associative and limbic circuits running between cortical and sub-cortical structures. Recent pathophysiological hypotheses suggest that TS symptoms result from a dysfunction of the basal ganglia circuitry, notably of the ventral striatum. These data are consistent with the supposed function of cortico-basal ganglia circuits in habit learning and routine performance of habits. Based on early reports indicating that high-frequency stimulation of structures along the cortico-basal ganglia axis might be effective in alleviating TS symptoms, DBS is being tested across the world at several nodes of this circuit, including the pallidum, and thalamus. Increasing our knowledge of the functional organization of the cortico-basal ganglia circuits and of their dysfunction in pathological repetitive behaviors would certainly contribute to better define the surgical therapeutic targets, thereby improving available treatments.

Keywords Tourette disorder; Basal ganglia; Deep brain stimulation; Habits

Disclosure of interest The author declares that he has no competing interest.