

**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](mailto: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](mailto: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<sup>1,2,\*</sup>, E. Burguière<sup>2</sup>, Y. Worbe<sup>2,3</sup>, A. Hartmann<sup>2,3</sup>

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

<sup>2</sup> Institut du Cerveau et de la Moelle épinière, Paris

<sup>3</sup> 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](mailto: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.