

cytogénétiques (par exemple, la microdélétion 22q11, le syndrome de Prader-Willi ou le syndrome de Smith-Magenis...) occupent une place importante et restent parfois méconnues et difficiles à repérer. Les maladies héréditaires du métabolisme (comme la maladie de Wilson ou les troubles du cycle de l'urée...) sont également pourvoyeuses de troubles mentaux. Le point important est que certaines de ces affections sont accessibles à un traitement étiologique, d'autres pouvant bénéficier de soins de stimulation adaptés au déficit. Fort de ce constat, il nous est apparu important de pouvoir développer un outil en direction de ces patients afin d'organiser le dépistage, des soins spécifiques et des stratégies de réinsertion socio-professionnelle. Parallèlement, nous avons constaté que les patients déjà pris en charge pour une affection génétique en Centre expert ne bénéficiaient pas toujours de soins psychiatriques adaptés, faute de connaissance précise de leurs difficultés. Le « Centre régional de dépistage et de prise en charge des troubles psychiatriques d'origine génétique » s'est structuré à Lyon en décembre 2012 grâce au soutien de l'ARS Rhône-Alpes et à une collaboration étroite entre les services de psychiatrie et de génétique clinique. Ce centre accueille et évalue les patients selon un protocole particulier qui sera détaillé.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.065>

P23

Aneuploïdie 47,XXY et schizophrénie avec troubles du comportement : report de cas et discussion de la littérature

H. Cavard^a, B. Martin^b, G. Lesca^c, G. Saucourt^a, A. Rafat^c, C. Duboc^b, T. d'Amato^d, D. Sanlaville^c, P. Edery^c, C. Demily^a

^a UDEIP, pôle Est, CH le Vinatier, 69500 Bron, France

^b SUR, CH le Vinatier, 69500 Bron, France

^c Service de génétique clinique, HFME, hospices civils de Lyon, 69500 Bron, France

^d Pôle Est, CH le Vinatier, 69500 Bron, France

Nous rapportons le cas d'un jeune patient âgé de 22 ans, adressé à notre consultation devant un tableau de schizophrénie atypique, pour recherche d'un diagnostic différentiel. L'histoire neurodéveloppementale révèle des troubles des apprentissages mis en évidence à l'entrée en primaire avec une dyslexie, une dyspraxie, des troubles attentionnels avec comportements oppositionnels. Après une classe de 6^e difficile, le patient est orienté vers un apprentissage en alternance et obtient un CAP en mécanique automobile. La première décompensation psychotique a lieu à l'âge de 20 ans dans un contexte de surmenage. Le tableau clinique est dominé par une dissociation psychique avec hermétisme. Le patient est très agressif et mégalomane. Il présente des crises clastiques difficilement contrôlables. Devant la coexistence de troubles importants du comportement, d'une grande taille (202 cm), de doigts courts et d'une dysmorphie faciale (rétraction de l'étage moyen du visage avec prognatisme), un caryotype est effectué avec mise en évidence d'une aneuploïdie de type 47,XXY. La revue de littérature portant sur les liens entre les troubles du comportement avec troubles neurocognitifs et l'aneuploïdie de type XYY sont bien documentés. Les liens avec la schizophrénie sont plus contradictoires. Le repérage des affections gonosomiques est important en population souffrant de troubles mentaux atypiques afin de mieux caractériser les troubles cognitifs qui y sont associés et qui pourraient avoir un rôle dans les manifestations comportementales. Chez ce patient, la remédiation cognitive a eu un impact très positif sur les manifestations comportementales. Une telle prise en charge serait donc à envisager chez les patients porteurs d'aneuploïdie avec troubles cognitifs caractérisés.

Pour en savoir plus

DeLisi L, et al. Schizophrenia and sex chromosome anomalies. *Schizophrenia Bull* 1994;20:495–505.

Ross J, et al., Behavioral and social phenotypes in boys with 47,XXY syndrome or 47,XXY Klinefelter syndrome. *Pediatrics* 2012;129:769–78.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.066>

P24

Évolution de la densité de matière grise à disparition des symptômes dans l'état de stress post-traumatique. Étude en IRM à haute résolution : Voxel Based Morphometry (VBM)

S. Boukezzi^a, P.F. Rousseau^b, A. Cancel^a,

M. Comte^c, S. Khalifa^a

^a Institut de neurosciences de la Timone, Marseille, France

^b Hôpital d'instruction des armées Sainte-Anne, Toulon, France

^c Assistance publique des Hôpitaux de Marseille, Marseille, France

Mots clés : État de stress post-traumatique (ESPT) ; Voxel Based Morphometry (VBM) ; IRM à haute résolution ; Désensibilisation et retraitement de l'information par les mouvements oculaires (EMDR)

Introduction.– Une controverse existe concernant la nature et l'origine des réductions de densité de matière grise (dMG) dans l'État de Stress Post-Traumatique (ESPT). Ces atrophies pourraient être des facteurs de vulnérabilité pour le développement de l'ESPT [2] ou bien être la conséquence des symptômes liés au traumatisme [1]. Le but de cette étude a été d'étudier la question. Notre hypothèse est que les principales atrophies décrites dans la littérature évolueront avec l'amélioration des symptômes une semaine et 6 mois après une thérapie de désensibilisation et de retraitement de l'information par les mouvements oculaires (EMDR).

Patients et méthodes.– Nous avons étudié l'évolution des symptômes et la dMG chez 9 sujets atteints d'ESPT et chez 17 sujets témoins avant, une semaine et 6 mois après thérapie. Cette étude a été réalisée avec une technique d'IRM à haute résolution : la Voxel Based Morphometry (VBM).

Résultats.– Avant thérapie, les patients atteints d'ESPT présentaient des atrophies au niveau de 4 régions incluant le lobe frontal (Aire de Brodmann [BA] 32 droite, BA 10 droite, BA 9 gauche, BA 11 droite), le lobe pariétal (BA 43 droite, BA 40 droite), le lobe temporal (BA 42 droite, BA 38 droite) et le cervelet postérieur gauche. L'intensité des symptômes a diminué une semaine et 6 mois après thérapie. Pour BA 38, nous avons observé une augmentation de la dMG une semaine et 6 mois après traitement, mais pas pour les autres régions.

Discussion et conclusion.– Les atrophies trouvées dans cette étude sont en accord avec la littérature et expliqueraient notamment les déficits concernant les processus de peur et la régulation des émotions [3]. Certaines structures semblent constituer des facteurs de risque et leurs atrophies pourraient préexister avant la venue de l'événement traumatique alors que d'autres atrophies pourraient être la conséquence de cet événement.

Références

[1] Bremner. Hypotheses and controversies related to effects of stress on the hippocampus: an argument for stress-induced damage to the hippocampus in patients with posttraumatic stress disorder. *Hippocampus* 2001;11(2):75–81.

[2] Gilbertson, et al. Smaller hippocampal volume predicts pathological vulnerability to psychological trauma. *Nat Neurosci* 2002;5(11):1242–7.

[3] Jatzko, et al. Pattern and volume of the anterior cingulate cortex in chronic post-traumatic stress disorder (PTSD). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2013.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2013.09.067>