

and diffusion tensor imaging to improve diagnosis performances of depression in 30 patients and controls.

Disclosure of interest The author declares that he has no conflicts of interest concerning this article.

References

- [1] Reuter M, Schmansky NJ, Rosas HD, Fischl B. Within-subject template estimation for unbiased longitudinal image analysis. *Neuroimage* 2012;61:1402–18.
- [2] Fu CHY, et al. Pattern classification of sad facial processing: toward the development of neurobiological markers in depression. *Biol Psychiatry* 2008;63:656–62.
- [3] Tognin S, et al. Using structural neuroimaging to make quantitative predictions of symptom progression in individuals at ultra-high risk for psychosis. *Front Psychiatry* 2013;4:187.
- [4] Whelan R, Garavan H. When optimism hurts: inflated predictions in psychiatric neuroimaging. *Biol Psychiatry* 2014;75:746–8.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.353>

S13B

Imagerie multimodale de l'état hallucinatoire

R. Jardri

CHRU de Lille, service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, Lille, France

Adresse e-mail : renaud.jardri@chru-lille.fr

Contexte Les hallucinations figurent parmi les symptômes les plus invalidants de la schizophrénie. Même si ces expériences peuvent survenir à la fois dans la modalité auditive (HA) et visuelle (HV), l'impact de la présence d'une ou de deux modalités hallucinatoires (HA+V) reste peu exploré dans la schizophrénie. Cette étude vise donc à préciser les variations de connectivité fonctionnelle et structurale observables en fonction de la complexité hallucinatoire. Ces analyses seront complétées par des mesures structurales destinées à étudier l'impact de la plasticité et de facteurs neurodéveloppementaux sur la complexité hallucinatoire.

Méthode Deux groupes de sujets avec diagnostic de schizophrénie et souffrant tous d'HA ont été inclus et appariés sur l'âge, le genre, les scores de PANSS et les doses d'antipsychotique. Le groupe HA ($n = 16$) n'a jamais présenté d'hallucination visuelle, alors que le groupe HA+V ($n = 17$) présente des HV supplémentaires. Pour l'ensemble des analyses (connectivité fonctionnelle de repos ciblée sur l'hippocampe ou le nucleus accumbens, connectivité structurale par *tract-based spatial statistics*, analyse de forme et index de gyrification), une comparaison de groupe a été réalisée selon un modèle d'Ancova avec l'âge comme co-variable ($qFDR < 0,05$).

Résultats-discussion Des différences de connectivité ont été mises en évidence sur la voie mésolimbique et entre aires visuelles et complexe hippocampique. Ces différences sont liées à la présence d'HV complémentaires et ne peut être attribuée aux facteurs schizophrénie ou HA, contrôlés par le design expérimental. La présence d'HV chez les patients souffrant de schizophrénie avec HA est également associée à des modifications plastiques de la forme de l'hippocampe et à une vulnérabilité développementale précoce (baisse de gyrification). Les futures études portant sur les hallucinations devront non seulement s'intéresser à la sévérité de ces symptômes mais aussi à leur complexité sensorielle.

Mots clés Hallucinations ; IRMF ; Connectivité fonctionnelle ; Connectivité structurale

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

Pour en savoir plus

Amad A et al. *Molecular Psychiatry* 2014;19(2):184–91.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.354>

S13C

Imagerie chez les sujets à risque de transition psychotique : quelle valeur prédictive ?

M. Plaze

Centre hospitalier Sainte-Anne, Paris, France

Adresse e-mail : M.PLAZE@ch-sainte-anne.fr

Résumé non reçu.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.355>

S15

Vers un traitement personnalisé de la dépression

F. Bellivier

Lariboisière – Fernand-Widal, psychiatrie, Paris, France

Adresse e-mail : frank.bellivier@inserm.fr

Il existe une variabilité inter-individuelle importante dans la réponse aux traitements antidépresseurs (AD), associée à des taux de non-répondeurs qui restent préoccupant (environ 40%) et à une difficulté à prédire précisément quel patient va répondre à quel traitement. Le développement de biomarqueurs prédictifs de la réponse aux AD constitue donc un enjeu majeur pour l'amélioration de la prise en charge des patients. Ce symposium propose un état des lieux et des illustrations du développement d'une médecine personnalisée dans le domaine des troubles de l'humeur. Le professeur P. Courtet présentera une synthèse des données cliniques et épidémiologiques qui justifient le développement d'une médecine personnalisée dans les troubles de l'humeur et présentera des illustrations. Un premier exemple concerne les idées et conduites suicidaires qui sont fortement associées à la dépression. L'aggravation des idées suicidaires au cours d'une cure d'antidépresseur est un phénomène qui reste mal connu, bien que largement amplifié par les récentes mises en garde et controverses. Si au niveau populationnel, l'utilisation des antidépresseurs est bénéfique pour la prévention du suicide, certains sujets peuvent présenter un risque suicidaire en début de traitement. Il s'agit d'œuvrer pour mieux les identifier et les prendre en charge. Sur une cohorte de 3800 patients déprimés traités par antidépresseur, Nicolas Ramoz présentera les résultats de l'étude des gènes associés, d'une part, à la réponse thérapeutique et d'autre part, à l'apparition ou l'aggravation des idées suicidaires au cours de ce traitement. Enfin, nous disposons maintenant de techniques permettant d'analyser la signature moléculaire dans le sang circulant de patient de différents phénotypes. C'est cette technique qu'a appliqué le Dr Raoul Belzeau pour rechercher les biomarqueurs associés au phénomène de réponse thérapeutique et d'aggravation des idées suicidaire au cours d'une cure d'antidépresseur.

Mots clés Antidépresseur ; Émergence d'idées suicidaires ; Facteurs génétiques ; Signature moléculaire du risque suicidaire

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.2014.09.356>

S15A

Évaluation clinique de l'aggravation du risque suicidaire sous antidépresseurs

P. Courtet

CHU de Montpellier, département d'urgence et port d'urgence psychiatrique, Montpellier, France

La dépression, deuxième source de handicap, constitue le principal facteur de risque de suicide. Il a été proposé à juste titre que le traitement de la dépression soit une stratégie efficace de prévention du suicide. Pourtant la dernière décennie a été marquée par les controverses sur le risque suicidaire potentiel des antidépresseurs, qui ont eu des effets néfastes sur la prise en charge des patients.

Puisque les alertes sur ce risque ont été proposées à partir des résultats d'études qui n'avaient pas comme objectif de s'intéresser au processus suicidaire, nous avons réalisé une étude destinée à évaluer la survenue d'idées et de tentatives de suicide chez 4357 patients déprimés ambulatoires traités par antidépresseur et suivis 6 semaines en condition naturelles. Une idéation suicidaire est apparue de novo chez 9 % des patients qui n'en avaient pas à l'inclusion. Les critères prédictifs étaient l'aggravation de la symptomatologie anxieuse ou dépressive et l'instauration d'un nouveau traitement après échec antérieur. Deux pour cent des patients ont réalisé une TS au cours des 6 semaines de suivi. Les critères prédictifs étaient l'aggravation de la symptomatologie dépressive ou du désespoir, l'instauration d'un nouveau traitement après échec antérieur, et l'existence de mésusage d'alcool et d'antécédents de TS. Ces résultats suggèrent que le risque suicidaire en début de traitement soit lié aux facteurs de risque suicidaires, dont l'inefficacité du traitement antidépresseur. Par ailleurs, nous avons montré que l'initiation d'un traitement par non ISRS ou d'un traitement ISRS à forte dose augmente le risque d'aggravation des idées de suicide. L'ensemble de ces données, confortées par la littérature, nous indique que les médecins possèdent les outils de prévention en évaluant précisément et régulièrement la dépression et le risque suicidaire au cours du traitement antidépresseur.

Mots clés Suicide ; Antidépresseur ; Prédiction ; ISRS

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

Pour en savoir plus

Courtet P, Jaussent I, Lopez-Castroman J, Gorwood P. Poor response to antidepressants predicts new suicidal ideas and behavior in depressed outpatients. *Eur Neuropsychopharmacol* 2014.

Courtet P, Lopez-Castroman J, Jaussent I, Gorwood P. Antidepressant dose and suicidal ideation. *JAMA Int Med* (in press).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.357>

S15B

Génotypes et prédiction de la réponse et du risque suicidaire sous antidépresseurs

Y. Le Strat

Hôpital Louis-Mourier, Colombes, France

Adresse e-mail : yann.lestrat@lmr.aphp.fr

Résumé non reçu.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.358>

S15C

Comment les gènes s'expriment au cours de la réponse aux antidépresseurs ?

R. Belzeaux

Hôpital Sainte-Marguerite, AP-HM, psychiatrie universitaire,

Marseille, France

Adresse e-mail : raoul.belzeaux@ap-hm.fr

Parmi les outils utilisés dans la recherche de marqueurs biologiques en dépression, l'étude de l'expression génétique dans des tissus périphériques a permis d'obtenir des résultats prometteurs. Plusieurs travaux ont démontré, à partir de l'étude du tissu sanguin, que l'expression de certains gènes pouvait distinguer les patients des sujets sains et/ou être prédictive de la réponse au traitement à venir [1,2]. Mais les différences d'expression peuvent concerner également l'ensemble du génome à l'échelle des réseaux de gènes. Nous présenterons ici les résultats d'une étude des réseaux de gènes chez des sujets souffrant de dépression à l'aide d'analyses bio-informatiques appelés « *Weighted Gene Co-expression Networks Analyses* » [3].

L'objectif principal est de démontrer s'il existe des différences dans l'architecture et le niveau d'expression des ces réseaux entre les

patients et les témoins sains, mais aussi entre les patients qui seront répondeurs et les non-répondeurs. Nous nous baserons sur les résultats obtenus à partir de trois cohortes différentes ($n = 67$, $n = 63$, $n = 18$).

Les résultats de cette étude démontrent qu'il existe à la fois des différences qualitative et quantitative de l'expression des réseaux de gène entre les patients futur répondeurs et non-répondeurs. Ces réseaux de gènes sont associés à de nombreuses fonctions biologiques qui impliquent l'inflammation et la régulation immunitaire. La reproductibilité de ces résultats sera discutée et ces résultats seront mis en perspective avec d'autres études en cours d'analyse. Enfin, leur portée sur la compréhension de la notion de réponse thérapeutique sera abordée.

Mots clés ARNm ; Réseau de gène ; Inflammation ; Réponse aux antidépresseurs

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

Références

[1] Mamdani F, Berlim MT, Beaulieu MM, Turecki G. Pharmacogenomic predictors of citalopram treatment outcome in major depressive disorder. *World J Biol Psychiatry* 2014;15(2):135–44 [PubMed PMID: 23530732].

[2] Belzeaux R, Bergon A, Jeanjean V, Loriod B, Formisano-Tréziny C, Verrier L, et al. Responder and non-responder patients exhibit different peripheral transcriptional signatures during major depressive episode. *Transl Psychiatry* 2012;2:e185, <http://dx.doi.org/10.1038/tp.2012.112> [PubMed PMID: 23149449].

[3] Langfelder P, Horvath S. Eigengene networks for studying the relationships between co-expression modules. *BMC Syst Biol* 2007;1:54.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.359>

S23

Actualités du trouble de personnalité borderline

P. Thomas

CHRU Lille, psychiatrie, Lille, France

Adresse e-mail : pierre.thomas@chru-lille.fr

Le trouble de personnalité borderline (TPB), ou état limite, est le plus fréquent des troubles de la personnalité. Il touche en effet 0,5 à 6 % de la population générale, 10 % des patients suivis en ambulatoire et jusqu'à 50 % des patients hospitalisés en psychiatrie. Le TPB présente un taux de suicide pouvant atteindre 10 % [1]. Pour les professionnels de santé mentale, cette pathologie souffre d'une image parfois négative, et suscite d'importants questionnements concernant le flou qui entoure son diagnostic et son étiopathogénie, la gravité et l'instabilité des symptômes, les difficultés de prise en charge et les relations particulières que ces patients tendent à nouer avec les soignants et les institutions. Pourtant, le TPB est un trouble bien défini avec des critères précis. De plus, la recherche se développe au niveau clinique, neurobiologique et psychothérapeutique et permet de réaliser des avancées importantes dans la compréhension et la prise en charge de ce trouble [2]. Ce symposium a pour objectif de présenter différents aspects des avancées réalisées dans le TPB. Au niveau clinique, la présence hallucinations chez les patients présentant un TPB est un phénomène encore mal reconnu et peu étudié. Pourtant ces hallucinations, principalement acoustico-verbales, sont retrouvées chez environ 30 % des patients atteint de TPB, et les recherches à leur sujet révèlent des pistes intéressantes pour la pratique clinique [3]. Au niveau étiopathogénique, il existe de nombreux arguments en faveur d'une interaction gène-environnement dans la genèse du TPB. Les pistes actuelles dans ce domaine correspondent à l'étude de nouveaux gènes candidats (axe du stress), au couplage de méthodes et à l'utilisation du concept de gène de plasticité plutôt que de gènes de vulnérabilité [4]. Finalement, les traitements et le développement de