



Université Lille 2
Droit et Santé

UNIVERSITE LILLE 2 DROIT ET SANTE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2014

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

Similitudes et différences cliniques entre les troubles bipolaires et le trouble de personnalité borderline : une revue de la littérature

Présentée et soutenue publiquement le 8 octobre 2014 à 14 heures
Au pôle Formation

Par Ingrid Dur

JURY

Président :

Monsieur le Professeur THOMAS Pierre

Assesseurs :

Monsieur le Professeur VAIVA Guillaume

Monsieur le Professeur COTTENCIN Olivier

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur AMAD Ali

Chef de Clinique des Universités

Psychiatrie de l'adulte

CHRU de Lille – UHSA

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Sommaire

RESUME	1
INTRODUCTION.....	3
PARTIE I : HISTORIQUE DU TROUBLE BIPOLAIRE ET DU TROUBLE DE LA PERSONNALITÉ BORDERLINE.....	5
I) Trouble bipolaire	5
1) Historique.....	5
2) Classifications actuelles	9
II) Trouble de personnalité borderline	10
1) Historique.....	11
2) Classifications actuelles	19
PARTIE II : MÉTHODOLOGIE.....	22
I) Stratégie de recherche bibliographique	22
II) Processus de sélection des études.....	23
PARTIE III : COMPARAISONS DES DEUX TROUBLES.....	23
I) Aspects épidémiologiques.....	23
1) Trouble bipolaire.....	23
2) Trouble de personnalité limite	26
II) Aspects cliniques.....	29
1) Humeur	32
2) Troubles cognitifs	63
3) Troubles des conduites instinctuelles.....	72
4) Relations interpersonnelles perturbées	90
III) Évolution et pronostic	91
1) Troubles bipolaires	91
2) Trouble de personnalité borderline.....	92
3) Synthèse.....	94
IV) Co-morbidités.....	95
1) Entre les deux troubles	95
2) Evolution des deux troubles associés	102
3) Avec d'autres troubles psychiatriques	105
PARTIE IV : DISCUSSION	110
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	116

DUR Ingrid

RESUME

Contexte : Le lien entre le trouble de la personnalité borderline (TPB) et les troubles bipolaires (TB) fait l'objet d'une littérature importante et dont l'intérêt ne fait que s'accroître ces dernières années. En effet, les deux troubles partagent certaines caractéristiques cliniques communes qui peuvent entraîner pour les cliniciens une difficulté à les différencier. De cette difficulté diagnostique ont découlé plusieurs hypothèses, notamment sur l'appartenance du TPB au spectre des TB. Néanmoins, malgré des concordances cliniques, l'hypothèse selon laquelle les deux troubles seraient des entités diagnostiques différentes paraît la plus probable.

Méthode : Ce travail cherche à éclaircir cette hypothèse au travers d'une revue de littérature, s'intéressant particulièrement à l'aspect clinique des deux pathologies, d'un point de vue dimensionnel. L'humeur, les troubles cognitifs, les troubles des conduites instinctuelles, les relations interpersonnelles, l'évolution, le pronostic et les co-morbidités des deux troubles feront l'objet d'une analyse et d'une revue de la littérature spécifique afin de répondre à notre hypothèse.

Résultats : L'instabilité affective est un des exemples clés du chevauchement diagnostique entre TB et TPB. Néanmoins, une revue de la littérature approfondie révèle des différences significatives en termes de profil de labilité, de réactivité des affects, de vitesse de changements des affects, de sensibilité aux stimuli extérieurs. L'existence de différences significatives dans les dimensions affectives rend donc peu probable l'appartenance des deux troubles au même spectre. L'ensemble des dimensions cliniques est ainsi comparé entre les deux troubles et tend à prouver l'existence de deux entités distinctes.

Conclusion : L'ensemble des conclusions de cette revue de littérature s'oppose à l'idée que les TPB font partie du spectre des TB.

DUR Ingrid

INTRODUCTION

Le lien entre trouble de la personnalité borderline (noté TPB) et les troubles bipolaires (notés TB) fait l'objet d'une littérature importante et dont l'intérêt ne fait que s'accroître ces dernières années.

En effet, les deux troubles partagent certaines caractéristiques cliniques communes qui peuvent entraîner pour les cliniciens une difficulté à les différencier.

De la difficulté du diagnostic différentiel entre TB et TPB ont découlé plusieurs hypothèses sur les relations que ces deux troubles entretiennent. S'agit-il de deux entités différentes, présentant certes des caractéristiques communes mais dont l'étiopathogénie est spécifique ? S'agit-il au contraire de deux entités liées, partageant un même spectre ?

Ces questions sont essentielles car selon la réponse apportée, l'accès aux soins et la prise en charge thérapeutique seront différents, tant du point de vue médicamenteux que psychothérapeutique.

Nous allons au cours de ce travail chercher à éclaircir ces différentes hypothèses au travers d'une revue de littérature s'intéressant particulièrement à l'aspect clinique des deux pathologies. Les similitudes cliniques sont-elles centrales ou ne sont-ce que des caractéristiques secondaires et périphériques ?

Dans ce travail, après une partie retraçant l'historique des deux troubles, leur épidémiologie et leurs caractéristiques cliniques, nous allons nous intéresser dans une seconde partie à l'aspect dimensionnel des troubles. L'humeur, les troubles cognitifs, les troubles des conduites

DUR Ingrid

instinctuelles, les relations interpersonnelles, l'évolution, les pronostics et les co-morbidités feront l'objet d'une analyse et d'une revue de la littérature spécifique afin de répondre à nos hypothèses.

PARTIE I : HISTORIQUE DU TROUBLE BIPOLAIRE ET DU TROUBLE DE LA PERSONNALITÉ BORDERLINE

I) Trouble bipolaire

1) Historique

Les premières descriptions du trouble remontent à l'Antiquité dans les écrits d'Hippocrate (460-337 avant J.-C.). Mais l'histoire de la future psychose maniaco-dépressive commence grâce à Arétée de Cappadoce (IIe siècle après J.-C.), considéré comme le premier à avoir eu l'intuition d'un lien entre manie et mélancolie. Il définit ainsi trois grands types de maladie : la manie, la mélancolie et la frénésie (différenciée des deux autres par son caractère fébrile).

Sa description de la manie est assez proche du tableau actuel : « la manie revêt une forme gaie, (les patients) rient, ils plaisantent, ils dansent de nuit comme de jour, sans peur de se montrer, couronnés parfois comme des vainqueurs qui sortent d'une lutte ... ». Mais il y a aussi des maniaques ayant « des imaginations extraordinaires : ... tel ne buvait pas, se prenant pour une brique, de peur d'être détruit par l'eau ». Certaines espèces de manie sont en outre marquées par un trouble dépressif de l'humeur : « ils sont découragés sans raison, ceux chez qui la manie tourne à la tristesse; tandis que (chez d'autres) la manie tourne à la joie ... ».

Ainsi, il établit un lien entre les accès maniaques et les accès dépressifs et décrit même une périodicité, une alternance entre les deux troubles. Pour autant, leur identité commune n'est pas nettement affirmée.

Plus tard, au XVIIème siècle, T. Willis, anatomiste, décrit la folie à double forme et met à nouveau en lumière l'alternance entre manie et mélancolie mais toujours en différenciant deux pathologies.

P. Pinel, au début du XIX^{ème} siècle, dans son ouvrage « *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale, ou la manie* » (1801), décrit la manie comme une des formes de l'aliénation mentale et ayant un contenu très hétérogène (des délires aigus toxi-infectieux à l'aliénation générale chronique). La mélancolie est une autre forme de l'aliénation mentale.

J.E. Esquirol se situera dans la même mouvance et décrira également deux entités pathologiques différentes et non une maladie unique.

Pourtant, dès 1746, R. James, dans son « *Dictionnaire Universel de Médecine* » explicite clairement les caractéristiques de ce qui sera la future psychose maniaco-dépressive en insistant sur le fait qu'il s'agisse d'une entité unique.

Il est “absolument nécessaire de réduire la mélancolie et la manie à une seule espèce de maladie, et uniquement de les examiner d'un même coup d'œil ; car nous trouvons par nos expériences et par nos observations journalières, qu'elles ont l'une et l'autre la même origine et la même cause, c'est-à-dire, une congestion excessive de sang dans le cerveau, qui est la partie la plus faible et la plus tendre du corps, et qu'elles ne diffèrent que par le degré et par la période ; en sorte que la mélancolie peut être regardée à juste titre, comme le commencement de la manie ; et la manie comme l'accroissement, l'effet accidentel, ou même le dernier degré de la mélancolie” (1).

C'est donc au milieu du XIX^{ème} siècle, que sera introduit le concept moderne de psychose maniaco-dépressive. J.-P. Falret et J. Baillarger décrivent respectivement la même année la « folie circulaire » et la « folie à double forme ». J. Baillarger décrit la folie à double forme comme étant un “genre de folie caractérisé par deux périodes régulières, l'une de dépression,

DUR Ingrid

l'autre d'excitation" (1854, Académie de médecine).

Le diagnostic de cette nouvelle entité est fondé sur l'aspect longitudinal des troubles, évoluant par accès dont la symptomatologie, bien qu'opposée, relève d'une même maladie.

J. Falret dans son « *Mémoire sur la folie circulaire* », affine la description clinique en observant la reproduction successive et régulière de l'état maniaque et de l'état mélancolique associé à un intervalle lucide plus ou moins prolongé. Cette période inter-critique est absente de la définition de la folie à double forme. Tous les deux démontrent donc l'unité d'une affection présentant deux versants opposés.

E. Kraepelin, parachève en 1899 le travail de synthèse commencé par ses prédécesseurs dans son « *Traité sur la folie maniaco-dépressive* ». Il aborde l'ensemble des troubles bipolaires dans une vision unitaire et met en évidence 18 types de folies maniaco-dépressives. Il expose notamment les tempéraments dépressif, maniaque, cyclothymique et irritable. Il décrit un continuum allant de la manie aux états dépressifs et oppose la folie maniaco-dépressive à la démence précoce.

Le modèle kraepelinien renforce l'identité de la manie et de la mélancolie et se caractérise par l'évolution spontanée du trouble (cycles, récurrence, rémission), et par l'endogénéité et la composante héréditaire.

G. Demy et P. Camus (médecins à la Salpêtrière) font connaître E. Kraepelin en France dans leur ouvrage « *Les folies intermittentes. La psychose maniaque dépressive* ». La folie est devenue psychose.

Avec la naissance de la Psychose Maniaco-Dépressive (PMD) disparaît définitivement la

DUR Ingrid

manie et la mélancolie comme entités distinctes et autonomes : elles sont désormais les périodes d'une même maladie.

Plus tard, en 1954, deux allemands, M.K. Kleist et K. Leonhard, subdivisent la PMD en affection monopolaire (caractérisée par la dépression) et affection bipolaire (ou PMD bipolaire) selon la présence ou non d'un épisode maniaque.

Cette évolution conduit à la disparition du terme psychose et à l'apparition des « troubles bipolaires » et de la « dépression unipolaire ».

La sémiologie des TB va progressivement s'enrichir. En 1976, D.L. Dunner développe la classification des TB et décrit les types I et II, tels qu'ils sont définis dans le DSM-IV. Le TB type I est alors caractérisé par au moins un épisode maniaque ou mixte (MD, Md et M) et généralement par des épisodes dépressifs récurrents; le TB de type II où la dépression domine et est sévère et récurrente est associé à des accès hypomaniaques récurrents (mD).

Depuis les années 1980 et jusqu'à aujourd'hui, selon H. Akiskal, le concept de TB tend à s'élargir vers la notion de « spectre bipolaire » regroupant de multiples sous-types :

- les TB de type I et II ;
- le trouble cyclothymique (md) ;
- le TB de type III (caractérisé par une dépression majeure récurrente avec hypomanie - voire manie - induite par le traitement antidépresseur) ;
- la constellation des TB dits atténués (absence d'épisodes maniaques typiques) ;
- le TB de type IV (dépression majeure avec tempérament hyper-thymique (H. Akiskal) ou trouble cyclothymique (G.L. Klerman, 1981) ;
- le TB de type V (dépression majeure avec histoire familiale de bipolarité).

L'actualité des publications confirme les difficultés diagnostiques particulièrement dans les premiers stades de la maladie. Elle met en lumière une approche dimensionnelle avec le repérage de plus en plus fréquent des épisodes mixtes chez les personnes souffrant d'un TB. Ceci va à l'encontre des idées antérieures selon lesquelles les TB sont un groupe de maladies caractérisées par des phases dépressives, maniaques ou hypomaniaques.

De même, est souligné le flou diagnostique entre les TB-II et la dépression unipolaire. Aussi, des stratégies pour améliorer le diagnostic de TB chez les patients déprimés sont développées. Par exemple, de nouvelles échelles permettant la détection précoce des caractéristiques cliniques évoquant un TB chez un patient ayant une histoire dépressive sont à l'étude (seuil plus bas d'hypomanie, récurrence d'épisode thymique, histoire familiale de TB) (2).

De plus, les résultats des dernières recherches montrent l'effet significatif des symptômes sub-syndromiques sur l'évolution future de la maladie. En effet, les patients dont la symptomatologie ne recouvre pas clairement les seuils diagnostiques semblent présenter une évolution comportant des rechutes à court terme plus importantes (3).

Enfin, comme nous le détaillerons plus avant dans ce travail, certains auteurs s'interrogent sur l'appartenance du TPB au spectre des TB (4).

2) Classifications actuelles

Un bref aperçu des classifications actuellement les plus utilisées montre plutôt des approches catégorielles. Le concept de psychose maniaco-dépressive kraepelinienne est abandonné pour ne laisser place qu'au concept de troubles bipolaires.

DUR Ingrid

Le DSM IV-TR (APA, 2000) ne définit pas spécifiquement le TB mais, dans une approche catégorielle décrit des sous-types :

- Quatre types d' « épisodes » : maniaque, hypomaniaque, dépressif et mixte
- Quatre types de « troubles » : TB I, II, non spécifié et trouble cyclothymique

Le DSM 5 (APA, 2013) a apporté quelques modifications. Les critères diagnostiques des TB incluent à présent le changement d'humeur, le changement d'énergie ou d'activité. Le diagnostic d'état mixte ne nécessite plus la présence de tous les critères pour un épisode maniaque et pour un épisode dépressif, il faut la coexistence de trois symptômes maniaques avec une symptomatologie dépressive. De plus, le TB non spécifié est mieux défini.

CIM 10 :

La CIM-10 (OMS, 1990) pour sa part, ne fait pas la différence entre TB-I et TB-II. Elle requière également la présence de deux épisodes thymiques, dont un accès maniaque ou hypomaniaque, pour parler de TB. Pour rappel, dans le DSM-IV, un seul épisode maniaque suffit à porter le diagnostic de TB.

Pour la CIM 11 (OMS), dont la publication est programmée en 2015, la version beta inclut des changements dans la classification des troubles de l'humeur. Notamment, les TB devraient être divisés en TB-I et TB-II. Les états mixtes pourraient être retirés de la nouvelle version de la CIM (5).

II) Trouble de personnalité borderline

1) Historique

Le terme « *borderline* » (état limite) est apparu pour la première fois en 1884 (C. Hughes, Etats-Unis). Cet auteur faisait référence à des cas de symptômes physiques survenant dans des affections psychiatriques. Il écrit ainsi : "l'état frontière (*borderline*) de la folie comprend de nombreuses personnes qui passent leur vie entière auprès de cette ligne, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre" (6).

PERSPECTIVES PSYCHIATRIQUES :

Le concept d'état limite commence à émerger à la fin du XIX^{ème} siècle et se confrontera à deux visions différentes. D'une part, la psychiatrie franco-germanique sous l'influence de V. Magnan (1891) en France et d'E. Kraepelin (1913) en Allemagne, s'est attachée à créer une nosographie des maladies mentales et à délimiter de grandes entités théoriques. D'autre part, la psychiatrie anglaise se concentre sur une approche beaucoup plus clinique et pragmatique des troubles mentaux et s'attache à déterminer une sémiologie descriptive plutôt qu'une nosologie structurale (6).

Mais, les psychiatres français et allemands vont délimiter des cadres nosographiques rigoureux voire rigoristes auxquels vont se heurter certains tableaux cliniques, notamment des formes dont l'expression principale est une pathologie du comportement et des conduites. Cependant, ces pathologies ne seront pas individualisées en une entité autonome, mais vont être incorporées au champ de la schizophrénie.

Ainsi, durant plusieurs années, quantité de diagnostics sont utilisés pour définir ce qui deviendra le futur TPB. V. Magnan en 1893, isole les « délires curables » qui sont des formes de maladie mentale ayant une évolution particulière. À la même période, E. Kraepelin décrit

DUR Ingrid

des formes atténuées de démence précoce, K. Kahlbaum distingue les héboïdophrénies des démences précoces du fait de la présence associée de troubles du comportement et des conduites, et E. Bleuler en 1911 isole des schizomorphes et des schizophrénies latentes. Les TPB seraient alors une forme atténuée, larvée de la schizophrénie. En 1921, E. Kretschmer définit la constitution schizoïde qui associe une inhibition et une impulsivité marquée sans éléments dissociatifs et conduisant à une inadaptation sociale. En tous cas, ces troubles sont exclus du champ des névroses (6).

Ces pathologies à la limite de la schizophrénie vont continuer d'être développées, notamment en France par E. Minkowski et H. Claude dans les années 1920. H. Claude décrit ainsi les « schizoses », pathologies situées entre la psychose et la névrose, et qui peuvent se caractériser par une impulsivité, des bizarreries de comportement et une désadaptation au réel, sans syndrome dissociatif marqué. Dans la continuité, naît le concept de « schizonévrose » (H. Claude, 1939, H. Ey, 1955) qui se définit par la coexistence de traits d'allure névrotique polymorphes (traits hystériques, obsessionnels, psychopathiques) et de décompensations psychotiques brèves, évoluant par crises. Aux USA, le concept de psychose connaît une extension importante et le spectre de la schizophrénie comprendrait une forme de schizophrénie limite que G. Zilborg nomme « schizophrénie ambulatoire » en 1941. P. Hoch et P. Polatin, en 1949, établissent le concept de formes pseudo-névrotiques de la schizophrénie, qui correspondraient à des structures psychotiques non décompensées ou « pré-psychotiques ».

Ces pathologies « limites », à la frontière entre névroses et psychoses, sont donc classées initialement comme étant de nature schizophrénique d'un point de vue nosographique. Elles sont considérées comme une déclinaison d'une schizophrénie latente, tous ces auteurs restant réticents quand à la détermination d'une troisième structure autonome (6).

PERSPECTIVES PSYCHANALYTIQUES :

Les TPB s'inscrivent également comme un concept psychanalytique, où la notion de narcissisme est essentielle.

- Auteurs anglo-saxons :

Le concept de pathologie borderline réapparaît dans les années 1940 aux Etats-Unis. En effet, au cours de séances de psychanalyse, sont observées des décompensations d'allure psychotique (« psychose de transfert ») chez des patients apparemment névrotiques.

C'est A. Stern, qui, en 1936, réintroduira le terme « borderline » dans la nosologie, grâce à un texte fondateur : « *Investigations psychanalytiques et abord thérapeutique dans un groupe borderline des névroses* ». Il établit la clinique de ces patients qui présentent un sentiment d'insécurité diffuse, une hyperesthésie affective et une défaillance de l'estime de soi en lien avec une carence narcissique (6).

H. Deutsch, à la même période, est un autre auteur fondamental dans le développement du concept d'état limite, notamment par sa description de la personnalité « as-if ». Ces sujets se caractérisent par un manque d'authenticité dans les relations aux autres et une tendance à imiter un comportement névrotique. Ces descriptions seront poursuivies par la suite par D.W. Winnicott (concept de « faux-self ») (6).

O. Kernberg, à partir de 1967, va apporter une large contribution au développement du concept d'état limite. Pour la première fois, le trouble de personnalité de type état limite est considéré comme une entité à part et est extrait du champ des psychoses. Il va parler d'

DUR Ingrid

« organisation borderline » comme étant une organisation autonome et fixée, distincte d'une organisation névrotique ou d'une organisation psychotique. Il va décrire de façon systématique la symptomatologie, la structure, la psychogénèse et la psychodynamique de la structure borderline.

Quatre types de manifestations psychopathologiques vont être détaillées :

- faiblesse du Moi : manque de tolérance à l'angoisse, manque de contrôle pulsionnel, manque de développement des voies de sublimation.

- retour aux processus primaires de pensée avec maintien de l'épreuve de réalité mais incapacité à obtenir une identité stable

- utilisation de mécanismes de défenses archaïques : clivage, déni, idéalisation primitive, identification projective (M. Klein), omnipotence et dévalorisation

- relations d'objets internalisés pathologiques avec des choix d'objet anaclitique.

O. Kernberg évoque également l'impact de traumatismes au stade prégénital avec projection d'images rassurantes et destructrices à la fois sur les premiers objets, dans l'étiologie des TPB (7).

J. Masterson, en 1971, s'inspire des travaux de O. Kernberg et de M. Mahler et s'intéresse lui aussi à définir un facteur étiologique pour les troubles état limite. Les auteurs contemporains suggéraient le rôle des carences affectives dans le développement du trouble. J. Masterson va dans cette lignée postuler que les TPB sont liés à la dépression d'abandon qui résulterait du refus de participation de la mère lors des phases précoces de séparation-individuation du développement de l'enfant (6).

- Auteurs français :

J. Bergeret décrit dans les années 70 une théorie générale de l'organisation limite de la personnalité. À la différence de O. Kernberg, pour qui le trouble de personnalité borderline est

une organisation fixée, J. Bergeret développe une théorie traumatique où l'état limite est une organisation transitoire contrairement à la psychose et la névrose qui sont des structures (ayant donc une fixité, une stabilité, une cohésion interne). L'organisation chez J. Bergeret correspondrait à un ensemble de sous-systèmes oscillants, bordés et parfois recouverts partiellement par les deux structures.

Cette organisation va donc évoluer en plusieurs étapes :

- une phase de normalité jusqu'à l'âge de deux ans environ
- survenue d'un traumatisme désorganisateur précoce (carences, traumatismes sexuels), perçu comme une blessure narcissique. Ce traumatisme est un postulat qui n'apparaît pas forcément dans l'anamnèse du sujet. La réalité de son existence n'est pas importante.
- ce traumatisme conduirait à une phase de pseudo-normalité : phase de pseudo-latence avec une relation à l'autre basée sur la dépendance et l'étayage et refoulement des questionnements sexuels sans conflit oedipien
- puis survenue d'un traumatisme désorganisateur tardif : en cas de second traumatisme, réactivation de l'angoisse d'abandon et de perte et décompensation sur un mode dépressif avec aménagements possibles en psychose, névrose ou perversion.
- La période de latence peut durer toute la vie si aucun traumatisme ne survient.

L'état limite est considéré comme une troisième lignée psychopathologique intermédiaire entre névrose et psychose. J. Bergeret va décrire « le tronc commun de l'état limite », dont découle un certain nombre de formes cliniques évolutives, plus ou moins proches des névroses ou des psychoses et des formes aménagées de type caractériel ou pervers (8,9).

D'autres auteurs ont apporté leur contribution à la clarification de ce concept, tels que P.C. Racamier (aménagement de la cure chez les patients psychotiques), R. Misès ou R. Diatkine

DUR Ingrid

(dysharmonies évolutives de l'enfant).

ÉVOLUTION VERS LE DSM :

Cette évolution allant jusqu'à l'inclusion dans le DSM s'est faite au travers de plusieurs études, notamment entre 1975 et 1978, grâce aux revues de littérature de J.G. Gunderson, M.T. Singer et M.C. Zanarini. Ces auteurs vont reprendre les traits et les caractéristiques les plus spécifiques retrouvés dans la littérature, afin d'établir des critères diagnostiques du trouble de personnalité état limite (6).

Ces critères sont au nombre de six :

- Intensité des affects marqués par la colère, l'hostilité, la dépression, affects dysphoriques
- Troubles du comportement en lien avec une grande impulsivité : passages à l'acte auto-agressifs répétés, conduites suicidaires
- Relations interpersonnelles perturbées, intenses, instables et marquées par la dépendance à l'autre
- Adaptation sociale et professionnelle superficielle
- Distorsions cognitives transitoires, expériences psychotiques transitoires
- Peur chronique d'être abandonné.

Gunderson retient également la notion de « triple instabilité » : instabilité de l'identité, de l'affectivité et des cognitions (10).

D'autres équipes (Perry et Klerman, 1978) ont réalisé un travail similaire de repérage des principaux traits diagnostiques à partir de revue de la littérature. À partir de ce travail, une échelle d'évaluation, la Borderline Personality Scale (BPS) a été réalisée.

Ces auteurs vont jouer un rôle majeur dans la constitution de l'entité nosographique TPB au sein du DSM-III (APA, 1980). Ainsi, le TPB est inclus pour la première fois dans les années 80 dans le DSM-III. En même temps, est créée la personnalité schizotypique. En effet, la première description du TPB dans le DSM-III ne contenait pas de notion de symptomatologie psychotique brève, élément qui aurait pu rendre confus le diagnostic de TPB et de trouble de personnalité schizotypique. Cette distinction permet aussi de finaliser la séparation entre TPB et schizophrénie (11,12).

Durant les années 80, on assiste à un déclin des concepts psychanalytiques et au développement de la psychiatrie biologique. L'apparition de critères précis du syndrome borderline dans le DSM-III permet ainsi de mettre en place des études s'intéressant à la description clinique du trouble, son évolution, l'héritabilité, les réponses au traitement et les marqueurs biologiques. Entre 1980 et 1990, plus de 275 études concernant les TPB sont publiées (contre 15 auparavant) (6).

Ces recherches montrent que le TPB est un syndrome cohérent dont l'évolution diffère de celles des troubles schizophréniques ou des troubles dépressifs. Elles montrent également des réponses variables aux différentes classes pharmacologiques.

Dans les suites de ces travaux, l'attention de la communauté scientifique va se porter sur une interface clinique méconnue jusqu'alors : l'état de stress post-traumatique (ESPT). Le diagnostic différentiel entre les deux troubles tient moins en des éventuels chevauchements symptomatologiques qu'en des considérations anamnestiques. En effet, il est retrouvé dans l'enfance de 70 % des patients souffrant d'un TPB, une histoire d'abus sexuels (6).

Dans les années 90, L.J. Siever et K.L Davis proposent deux modèles psychobiologiques : une

DUR Ingrid

dérégulation affective et une perte du contrôle comportemental. Ces modèles permettent de conceptualiser scientifiquement la compréhension des origines du TPB et d'expliquer les comorbidités du trouble et l'éventail des liens avec les autres pathologies. Les TPB peuvent donc être vus comme un trouble lié au spectre de l'impulsivité ou comme un trouble lié à une dérégulation affective (13).

À la même période, l'ESPT et le TPB sont différenciés par la communauté scientifique, une histoire traumatique dans l'enfance n'étant pas considérée comme spécifique au TPB et pouvant prédisposer à beaucoup d'autres pathologies psychiatriques.

Le DSM-IV (APA, 1994) est alors publié avec peu de modifications comparé au DSM-III, hormis l'ajout d'un item concernant les « idéations persécutoires » et les symptômes dissociatifs transitoires.

Depuis les années 2000, le diagnostic de TPB a été accepté et adopté par les organisations de santé mentales les plus importantes, en partie sous l'influence d'association de patients. Ce diagnostic a donc acquis une légitimité certaine que ce soit dans les études scientifiques ou aux yeux du grand public.

Deux découvertes majeures ont modifié la conception du TPB. Tout d'abord, le trouble a une héritabilité significative. Deuxièmement, il a, de manière inattendue, un bon pronostic (14,15). On ne peut donc plus se focaliser uniquement sur les causes environnementales comme étiologie du TPB.

S. Torgersen dans son étude de 2000, trouve une héritabilité de 68 %. Ces découvertes modifient le paradigme qui voudrait que des troubles héréditaires soient les moins modifiables dans le temps (14,15).

Aujourd'hui, il paraît essentiel de pouvoir communiquer autour du diagnostic de TPB, que ce soit auprès des patients, de leur famille, des professionnels de la santé mentale ou du grand public, afin de lutter contre la stigmatisation. En effet, le TPB reste source d'une stigmatisation importante. Aussi faut-il promouvoir la recherche, l'éducation thérapeutique, la détection précoce et l'accès à des soins efficaces.

En effet, la recherche concernant le TPB est moins développée que celle mise en œuvre pour les autres troubles psychiatriques. Pourtant, sa prévalence dans les consultations psychiatriques est estimée entre 15 et 25 % (16), et dans la population générale entre 1,4 et 5,9 % (17), la prévalence des troubles schizophréniques et des TB étant respectivement de 0,4 % (18) et de 1,6 % (19).

Le coût de santé des TPB n'est pas connu mais au vu de la lourde utilisation des services de santé mentale et des complications médicales et sociales, on peut s'attendre à un coût très important.

Des recherches sur l'évolution, le traitement et l'épidémiologie des troubles de l'humeur et des troubles anxieux devraient documenter la co-occurrence entre ces troubles et le TPB.

Malgré des avancées significatives, il faut également noter que la psychopathologie et la neurobiologie du TPB reste peu connue.

2) Classifications actuelles

La définition du TPB dans le DSM IV-TR (APA, 2000) est la suivante :

« Mode général d'instabilité des relations interpersonnelles, de l'image de soi et des affects avec une impulsivité marquée, qui apparaît au début de l'âge adulte et est présent dans des contextes divers, comme en témoignent au moins cinq manifestations. »

Dans le DSM-5, malgré la controverse autour de l'appartenance du TPB au spectre des TB, celui-ci reste classé dans les troubles de personnalité classés dans la section II. Dans un modèle alternatif mixte (catégoriel et dimensionnel) proposé dans la section III du manuel, une approche alternative faisant passer les troubles de personnalité de 10 à 6 (antisocial, évitant, borderline, narcissique, obsessionnel-compulsif et schizotypique) a été proposée. Au final, nous pouvons retenir que le DSM-5 apporte peu de nouveautés quand aux critères du DSM-IV.

La CIM-10 (OMS, 2000) intègre le TPB dans la personnalité émotionnellement labile qui comprend trois sous types.

La CIM-11 devrait proposer également une approche dimensionnelle des troubles de la personnalité avec, très probablement, des niveaux de sévérité.

III) Eléments de controverse autour de l'appartenance des TPB au spectre des TB

Depuis les années 1980, il a été suggéré que les TPB étaient une forme atypique de troubles de l'humeur (20). Initialement, à cause d'une co-morbidité fréquente entre TPB et épisode dépressif majeur (EDM), les TPB semblaient être une variante de l'EDM (16,21–23).

Mais les nombreuses différences dans leur phénoménologie, leur réponse thérapeutique, leur pathogénie et leur influence sur l'évolution de l'un et de l'autre ont conduit les scientifiques à les distinguer (24–28).

A partir du DSM-IV, le diagnostic différentiel principal est constitué des TB. En effet, il existe un chevauchement entre ces deux pathologies dans les modèles biologiques décrits par L.J. Siever et K.L. Davis (impulsivité/perte du contrôle comportemental et instabilité affective/émotionnelle). De plus, la description de la symptomatologie bipolaire s'étant affinée comme nous l'avons vu précédemment, on retrouve tout un spectre de TB (13).

Plusieurs arguments ont été avancés afin de développer la thèse considérant le TPB comme une forme atypique de TB, qui est loin d'être consensuelle :

- une co-morbidité relativement fréquente entre les deux troubles
- une agrégation familiale
- des traits communs tels qu'instabilité affective et impulsivité
- des conduites communes avec des tentatives de suicide ou des abus de substances.

Bien que les patients souffrant d'un TPB répondent de manière partielle aux traitements thymorégulateurs, l'absence de distinction neurobiologique claire ferait du TPB un bon candidat à l'inclusion dans le spectre des TB selon ces auteurs (29,30).

Toutefois, les découvertes sur l'héritabilité et l'évolution favorable du trouble semblent rendre les critères cliniques insuffisants pour évoquer un spectre commun. Le chevauchement clinique avec le TB, bien que réel, ne suffit probablement pas à affirmer l'existence d'un spectre commun entre les deux pathologies. Cette proximité clinique partielle mérite donc d'être explorée précisément afin d'évaluer sa pertinence (14).

Ce travail s'intéresse justement à ce premier niveau d'analyse clinique entre les deux troubles pour tenter de déterminer si une distinction clinique claire pourrait être établie. Un deuxième niveau d'étude pourrait explorer les concordances ou les différences au niveau neuroanatomique et neurobiologique.

PARTIE II : MÉTHODOLOGIE

I) Stratégie de recherche bibliographique

Une recherche systématique de la littérature internationale a été faite en utilisant les moteurs de recherche bibliographiques PubMed et Embase. La recherche s'est portée sur les papiers publiés jusqu'en juin 2014.

Les termes MESH suivants ont été utilisés : bipolar disorder, borderline personality disorder, affective disorder, et personality disorder. Nous avons aussi utilisé la fonction « related articles » de PubMed, la liste bibliographique des articles relevés, les résumés de conférence, et la base Google Scholar afin d'identifier de possibles papiers additionnels.

II) Processus de sélection des études

Il a été procédé à une sélection des titres des publications identifiées dans les bases de données grâce à la stratégie de recherche définie plus haut afin d'identifier les études possiblement éligibles. Les études ont été sélectionnées sur la base des résumés de celles-ci. Tous les résumés en ligne ont été lus et des articles en texte complet ont été étudiés lorsque cela était pertinent.

PARTIE III : COMPARAISONS DES DEUX TROUBLES

I) Aspects épidémiologiques

1) Trouble bipolaire

a. Prévalence

Dans les études internationales, selon les critères du DSM, la prévalence à un an, en population générale, du TB se situe entre 0,1 et 1,7%. Le TB étant une pathologie chronique, sa prévalence sur la vie est comprise entre 0,2 et 1,6 % selon le Groupe Technique National de Définition des Objectifs (GTNDO) de la Loi de Santé Publique de 2004 (31).

DUR Ingrid

Dans deux grandes études américaines, la NCS (National Comorbidity Survey) et l'ECA (Epidemiologic Catchment Area), des taux de prévalence d'environ 1 à 1,5 % sont retrouvés pour les TB de type 1 et 2 (19).

Ces taux prennent en compte uniquement les TB de type 1 et 2. Si on considère le spectre du TB, on obtient des taux beaucoup plus élevés (environ 3,1 % et pouvant aller jusqu'à 4,4 %) (32,33).

En France, la prévalence du TB en médecine générale est estimée à 3,7 % et à 15 % en consultation spécialisée (34,35).

Ces estimations restent fragiles. En effet, il existerait un taux important d'erreurs diagnostiques allant de 30% à 69% en Europe et aux États-Unis (36).

b. Sex ratio

Le sexe ratio est de 1, quelque soit le niveau socio-économique, même s'il était classiquement décrit que le trouble bipolaire était plus fréquent dans les milieux favorisés. En revanche, son pronostic est plus sombre dans les milieux défavorisés, les conséquences du trouble ayant des répercussions plus importantes (31).

c. Facteurs de risques

La physiopathologie du TB est complexe (37) et comprend des facteurs de risque génétiques et des facteurs environnementaux tels que des antécédents de maltraitance infantile (38,39),

DUR Ingrid

des événements de vie négatifs (40), des infections virales (41), des complications obstétricales (42), un usage de drogues (43,44) (37,45).

Les traumatismes dans l'enfance sont un des facteurs environnementaux les plus étudiés. Leur fréquence dans les TB est estimée dans une cohorte de 100 patients à 51, avec différents types de traumatismes (24 % de violences physiques, 24 % de carences affectives, 21 % d'abus sexuels et 12 % de négligences physiques) (39). Les antécédents de traumatisme dans l'enfance sont significativement plus élevés dans les TB que chez les patients présentant une dépression unipolaire (46–48) et plus élevés que dans la population générale (37,49).

Il existe également des arguments en faveur d'une origine développementale de la maladie (50).

Les co-morbidités addictives (alcool, toxiques) peuvent également être un des facteurs déclenchant le trouble ou ses récurrences.

À l'heure actuelle, le modèle étiopathogénique le plus probable pour les troubles bipolaires est donc un modèle bio-psycho-social.

d. Morbidité et mortalité

Les TB sont une maladie sévère, constituant un enjeu important de santé publique. Ils sont classés au 6^e rang mondial en termes de handicap, toutes maladies confondues. Le principal critère utilisé pour effectuer ce classement est le nombre d'années vécues avec le handicap (DALYs, OMS). Les TB représentent à eux seuls 1 % des années vécues avec un handicap dans la population mondiale (51,52).

Ils sont également le 4^e contributeur de la charge mondiale de morbidité générale (tous âges confondus) parmi les maladies mentales, neurologiques et d'usage de substances (53).

DUR Ingrid

Le taux de mortalité par suicide des patients présentant un TB est estimé à environ 15 à 20 %.

Les morts par accidents sont également plus nombreuses chez les patients en phase maniaque que dans la population générale (54,55).

La mortalité est 2,5 fois plus importante que dans la population générale (55).

De même, il existe une baisse significative de l'espérance de vie des patients ayant un TB, liée au suicide mais aussi à une aggravation d'autres maladies notamment cardio-vasculaires, à une mauvaise hygiène de vie, aux co-morbidités addictives et à un accès aux soins plus difficile.

Cette diminution de l'espérance de vie a été évaluée à 9 ans (principalement par suicide) en l'absence de traitement, et à 6,5 ans avec traitement thymorégulateur (56).

La sévérité et le pronostic de cette maladie sont en partie liés à un taux élevé de récurrences des épisodes de l'humeur avec 70 à 80% de rechutes en moyenne à 2 ans après un épisode majeur, et ce malgré le traitement (57,58).

2) Trouble de personnalité limite

a. Prévalence

La prévalence en population générale du TPB est estimée autour de 2 %, de 0,7 % en Norvège à 1,8 % aux Etats-Unis, soit deux fois plus que la schizophrénie (59), voire dans certaines études jusqu'à 5,9 % de la population générale (17).

Le TPB semble donc très fréquent en population générale et encore plus dans les populations suivies en psychiatrie (15 à 50 % suivant les études en ambulatoire ou en institution)

DUR Ingrid

(16,59,60).

Enfin, il s'agit d'un problème de santé publique difficile à aborder car il concerne non seulement les adultes mais aussi les adolescents avec un haut risque de passage à l'acte suicidaire. L'impact psycho-social est majeur (61,62).

b. Sex ratio

Dans les études, le sex-ratio est compris entre deux à trois femmes pour un homme, dans la population suivie par les services de psychiatrie (60). En revanche, il n'existe pas de différences de sex-ratio en population générale (17,63).

c. Facteurs de risque

L'origine du TPB est plurifactorielle avec notamment une composante génétique et environnementale (traumatismes dans l'enfance). Les facteurs génétiques associés à des expériences de maltraitance dans l'enfance pourraient causer dérégulation émotionnelle et impulsivité pouvant mener à des comportements dysfonctionnels et à des conflits psychosociaux, renforçant eux-mêmes la dérégulation émotionnelle et l'impulsivité.

Comme pour les TB, le modèle le plus probable est un modèle bio-psycho-social.

Du point de vue génétique, il a été retrouvé des taux de TPB chez des jumeaux mono et dizygotes, respectivement de 35 % et 7 %, suggérant un effet génétique important dans le développement de la maladie. Cependant, même si les facteurs génétiques semblent évidents, les gènes en cause ne sont pas clairement identifiés à l'heure actuelle (64–66).

L'héritabilité est quant à elle estimée à 47 % (14).

DUR Ingrid

Du point de vue environnemental, les abus ou négligences dans l'enfance tiennent une place importante dans la psychopathologie du TPB. Des antécédents d'abus sexuels sont retrouvés chez 40 à 71 % des patients borderline (67). Ces événements traumatisants dans l'enfance sont substantiellement plus présents dans les TPB que dans les autres troubles de personnalité (68).

La sévérité du TPB pourrait d'ailleurs être corrélée à la sévérité de l'abus sexuel (68,69).

D'autres facteurs retrouvés dans l'enfance ont été jugés importants dans le développement du

	TB	TPB
--	----	-----

trouble, particulièrement la difficulté à acquérir des attachements stables. Il est néanmoins difficile de dire si ces difficultés dans l'attachement sont la cause ou le résultat des variations émotionnelles et de l'impulsivité associées au TPB.

Néanmoins, il faut nuancer l'impact de maltraitances dans l'enfance seules sur le développement d'un TPB. En effet, un travail aurait montré qu'il n'existe pas d'association entre ces expériences et le développement d'un changement psychopathologique à l'âge adulte (70–72).

d. Morbidité mortalité

La mortalité par suicide est 50 fois supérieure à celle de la population générale (73).

Le taux de mortalité par suicide est situé entre 8 et 10 % (73).

3) Synthèse

Prévalence en population générale	<ul style="list-style-type: none"> • Entre 0,1 et 1,7% 	<ul style="list-style-type: none"> • Entre 1 et 6 %
Sex Ratio	<ul style="list-style-type: none"> • 1 	<ul style="list-style-type: none"> • 1 en population générale • 2/3 femmes pour 1 homme en psychiatrie
Facteurs de risques	<ul style="list-style-type: none"> • Vulnérabilité génétique • Événements de vie négatifs, notamment antécédents de maltraitance infantile (50% environ) 	<ul style="list-style-type: none"> • Vulnérabilité génétique • Événements de vie négatifs, notamment antécédents de maltraitance infantile (40 à 71% environ)
Morbidité	<ul style="list-style-type: none"> • 6^{ème} rang mondial en termes de handicap • 4^{ème} contributeur de la charge mondiale de morbidité générale 	-
Mortalité	<ul style="list-style-type: none"> • Suicide : 15 à 20 % • Mortalité x 2,5 fois / population générale 	<ul style="list-style-type: none"> • Suicide : 8 à 10 % • Mortalité 50 fois supérieure à la population générale

Tableau 1 : comparaison du trouble bipolaire (TB) et du trouble de personnalité borderline (TPB) au niveau épidémiologique. Le signe "-" correspond à l'absence de données retrouvées dans la littérature.

II) Aspects cliniques

Initialement, à cause d'une co-morbidité fréquente, le débat clinique était centré sur le fait que les TPB pouvaient être une variante de l'EDM (16,21–23,26–28).

Aujourd'hui, certains auteurs considèrent le TPB comme une forme atypique de TB incluse dans un « spectre bipolaire ». (29,30)

Le concept de « spectre bipolaire » s'est étendu et rassemble maintenant une large palette de syndromes. Il comprend, en plus des TB-I et des TB-II, les TB-III (virage maniaque sous

DUR Ingrid

antidépresseurs) et les TB-IV (cycles rapides) (74–78).

Selon certains auteurs, ce spectre bipolaire inclurait non seulement les TB sus-cités mais également, des dépressions unipolaires, des troubles anxieux, des abus de substances, des troubles du comportement alimentaires (TCA), ainsi que des troubles de personnalités, le plus remarquable étant le TPB (30,78–80).

Les relations entre le TPB et le TB notamment de type II font donc l'objet d'un riche débat. Selon le DSM-IV, les traits d'un trouble de personnalité devraient être durables et stables dans le temps (APA, 2000). Cependant, nous pouvons constater que les TPB sont décrits comme étant peu stables. De plus, il semblerait exister un chevauchement des symptômes, notamment des symptômes affectifs, entre les deux pathologies. Enfin, les troubles de l'humeur (dépression, dysthymie, TB) sont fréquemment associés aux TPB.

Cependant, une co-morbidité importante suffit-elle à affirmer l'appartenance du TPB au champ des TB ?

En effet, au fil du temps, des différences notables entre TB et TPB ont été mises en évidence dans leur phénoménologie, les réponses thérapeutiques apportées, leur pathogénie et leur influence sur l'évolution de l'un et de l'autre (24,25).

Ces différents éléments nous amènent à questionner plus finement les aspects cliniques des deux troubles.

Plusieurs revues de la littérature ont abouties à des conclusions différentes sur le lien entre TB de type II et TPB :

- Les TPB feraient partie du spectre des TB (20,79,81–85)

- Il n'existerait aucune relation ou très peu entre les deux troubles, les TPB et les TB seraient deux entités distinctes (86–95)
- La co-occurrence entre TPB et troubles de l'humeur ne serait pas plus spécifique que pour les autres troubles de personnalité (25,96)

Les principaux éléments en faveur d'un spectre TB-TPB sont les critères diagnostiques du TPB qui mêlent des traits, symptômes et comportements, largement dans le domaine de l'affectivité et de l'impulsivité (30,81,97,98), sans différence significative entre les deux troubles sur le versant de l'humeur.

D'autres pourraient ne suggérer aucun lien. En effet, l'instabilité affective est certes commune aux deux troubles mais seuls les TPB montreraient un haut niveau d'impulsivité, d'hostilité et de labilité affective (92–94). De plus, la stabilité de l'impulsivité sur le long-terme ne semble pas partagée par l'instabilité affective.

De même, une revue de littérature de 2012 (99), arrive à la conclusion qu'il existe certes des éléments communs pouvant être significatifs, mais que les deux troubles sont des troubles distincts. Ils peuvent être similaires au niveau de traits non-spécifiques de dérégulation affective avec instabilité affective (symptôme classique des TPB mais qui serait également présent dans les périodes d'euthymie du TB-II) (100,101), l'incidence de dépressions atypiques, la présence d'une dysphorie chronique (critère DSM pour le TPB mais aussi reconnu comme étant typique des TB-II) (102–104), mais différent sur de nombreux points : l'image de soi, la perturbation des relations interpersonnelles, une histoire familiale de troubles bipolaires, la forme de la dérégulation affective et des changements d'humeur, l'incidence des suicides et des tentatives de suicide, l'incidence des abus sexuels précoces,

DUR Ingrid

l'effet des différentes thérapeutiques.

Les TB-I sont souvent exclus des études car considérés comme ayant des caractéristiques plus définies les rendant plus faciles à repérer et diminuant le risque de confusions diagnostiques.

Nous allons donc nous intéresser à ces différents éléments cliniques de manière détaillée en confrontant les hypothèses selon le modèle suivant :

- Articles en faveur de l'appartenance des TPB au spectre des TB
- Articles en faveur de l'existence de deux entités distinctes TB et TPB

Une synthèse sera proposée pour chaque item clinique.

1) Humeur

a. Labilité de l'humeur - instabilité affective

Les TB et les TPB sont déterminés par une labilité affective, une irritabilité et un niveau élevé d'impulsivité, que nous évoquerons ultérieurement. Le groupe de travail sur les TPB pour le DSM-IV (Gunderson, 1996) a conclu que le chevauchement entre TPB et troubles de l'humeur était principalement causé par l'item « instabilité affective » même si l'impulsivité pouvait aussi en être un trait essentiel. Ainsi, l'instabilité affective est le trait clinique le plus fréquemment étudié dans les revues de littérature.

L'instabilité affective présente deux composantes significatives : la fréquence des changements d'affects et leur intensité (105).

DUR Ingrid

D'une manière générale, les perturbations affectives sont au centre de la symptomatologie des TPB. Les émotions associées sont variables et surtout représentées dans le champ des émotions négatives. Ainsi, peuvent être retrouvés des affects dysphoriques intenses, des tensions négatives, des sentiments de colère, de désespoir, de honte, de panique, un sentiment chronique de vide ou de solitude. La douleur émotionnelle est représentée avec de multiples facettes (106,107).

La réactivité de l'humeur dans les TPB est très marquée avec des changements d'un état à un autre d'une grande rapidité et d'une grande fluidité (89).

1.a.1 - Articles en faveur de l'appartenance des TPB au spectre des TB

L'étude de Berrocal et al 2008 (98) soutient l'hypothèse affective des TPB à l'instar de plusieurs auteurs.

Cette étude explore un large panel de dimensions cliniquement significatives de la psychopathologie de l'humeur (humeur, cognitions, énergie, rythmicité et fonctions végétatives) chez des patients ayant un TPB, un TB et un TUP (trouble unipolaire).

Pour ce faire, trois groupes de patients (TPB sans troubles de l'humeur, TB sans TPB et TUP sans TPB) et un groupe contrôle sont recrutés.

L'humeur est évaluée par le questionnaire MOODS-SR qui étudie un large spectre de traits liés à l'humeur : manie, dépression, rythmicité, fonctions végétatives.

La rythmicité et les fonctions végétatives explorent le changement en énergie, bien-être physique, efficacité mentale et physique, changement dans l'alimentation, le sommeil et les activités sexuelles, en fonction du temps et des saisons. Les sphères de la manie et de la dépression incluent chacune trois sous-domaines : énergie, humeur (labilité, intérêt envers

famille, amis, histoire amoureuse, travail, loisirs) et cognition.

Il n'existe pas de différences démographiques significatives entre les groupes hormis un âge significativement plus jeune dans le groupe TPB comparé aux groupes TB et TUP.

Les résultats montrent un score à la MOODS-SR significativement différent entre les quatre groupes, de même que les scores de chaque sphère :

- Les scores sont significativement plus hauts pour les groupes de patients que pour le groupe de sujets sains.
- Dans les groupes de patients, il est remarqué des scores significativement plus élevés pour les groupes TB et TPB comparés aux TUP.
- Les scores du groupe TB sont supérieurs au groupe TUP dans le domaine de la manie et particulièrement dans les sous-domaines de la cognition et de l'énergie.
- Les scores du groupe TPB sont supérieurs à ceux du groupe TUP dans les sous-domaines de l'humeur et des cognitions dépressives aussi bien que dans le score total sur la dépression, notamment en ce qui concerne les idées d'autocritique, de culpabilité, la détérioration des activités quotidiennes, les pensées autour d'un environnement hostile, la perte d'espoir, les idées suicidaires et les tentatives de suicide.

En revanche, les **scores de la MOODS-SR entre les TPB et TB ne sont pas statistiquement différents** dans un domaine ou sous-domaine.

Le but de cette étude était d'explorer les similitudes et les différences en termes de

DUR Ingrid

phénoménologie de l'humeur, chez les patients ayant un TPB, un TB et un TUP.

Les dimensions explorées par la MOODS-SR sont cliniquement significatives, non seulement pour les formes typiques de troubles de l'humeur mais aussi pour les patients ayant un TPB sans histoire de troubles de l'humeur.

Les scores de la dimension dépressive se déclinent comme suit : TPB>TB>TUP.

Les TPB ne diffèrent pas significativement des TB dans les principaux scores de la dimension dépressive mais, en revanche, ils diffèrent significativement des scores des TUP.

Les auteurs observent donc un profil de symptomatologie dépressive différent chez les patients ayant un TPB par rapport aux patients ayant un TUP.

Concernant la dimension de la **manie**, il est retrouvé les scores suivants : TB>TPB>TUP. Les TUP et TB diffèrent significativement. Là encore, les **différences entre TPB et TB sur la MOODS sont faibles et non significatives.**

Les résultats de cette étude montrent que les patients TPB même s'ils ne remplissent pas les critères pour un trouble de l'humeur, présentent des fluctuations sub-syndromiques de l'humeur, du niveau d'énergie et de cognitions dans les domaines de la dépression et de la manie ou l'hypomanie.

Des aspects cognitifs spécifiques distinguent les TPB des TUP, tandis que l'image clinique de la phénoménologie de l'humeur est semblable au groupe TB.

Ces résultats convergeraient vers l'hypothèse affective des TPB (80,85,108–110).

Cependant, une des limites majeure de cette étude est la faiblesse de l'échantillon composé de 90 patients seulement, qui peut remettre en cause la fiabilité des résultats obtenus à cause d'un manque de puissance statistique, pouvant expliquer l'absence de différences statistiquement

DUR Ingrid

significatives entre les groupes.

Perugi et al. 2003, quant à eux, défendent l'idée que les TPB et les TB pourraient partager un **tempérament cyclothymique commun**, comprenant une réactivité affective et une sensibilité interpersonnelle (30).

Une interprétation de l'étude de Henry et al. (2001) (111), peut conduire à penser que les TPB et les TB partagent des dispositions en faveur d'une extrême instabilité affective. Il pourrait exister un **génotype commun avec des variations phénotypiques** distinguant alors les TPB des TB en fonction de facteurs psycho-sociaux tels que des maltraitances dans l'enfance ou des parents défaillants ou un TPB avec labilité affective qui ferait partie du spectre des TB, à différencier d'un TPB sans labilité affective qui ne serait pas un variant du TB (81).

Enfin, Benazzi en 2006 (112), s'intéresse à définir quels sont les items reliés au TB-II (considéré comme étant le TB partageant le plus de traits communs avec les TPB, (30,79,113) et lesquels n'ont aucun lien avec lui. Les résultats montrent que seuls deux items, l'instabilité de l'image de soi et l'instabilité affective, sont significativement plus présents dans les TB-II. Deux grands facteurs ont réunis les symptômes du TPB : le facteur « instabilité affective » et le facteur « impulsivité ». L'instabilité affective était associée au TB-II mais pas l'impulsivité, prouvant encore une fois la place centrale de l'instabilité affective dans la confusion diagnostique entre les deux troubles.

Pour Benazzi, il existerait **deux sous-types de TPB : l'un avec instabilité affective, associé aux TB-II, et l'autre avec impulsivité sans lien avec les TB**. Cette étude soutient les

DUR Ingrid

conclusions du groupe de travail du DSM-IV sur les TPB (Gunderson, 1996) qui suggérait que l'instabilité affective était la cause du chevauchement entre TPB et TB. Cette recherche étaye également la proposition de Paris (2004) de séparer les TPB en deux groupes, l'un présentant principalement une instabilité affective, l'autre principalement une impulsivité. Ces éléments vont dans le sens de la CIM-10 (OMS, 1992) pour laquelle les TPB sont l'un des deux sous-types de la personnalité émotionnellement labile.

Dans une revue de littérature récente (2014) (105), la labilité de l'humeur est décrite comme une fluctuation rapide de l'humeur allant de quelques minutes à quelques heures. Cette instabilité fait partie des critères DSM-IV pour le TPB mais pas pour le TB alors qu'il s'agit d'un symptôme fréquent dans la maladie bipolaire.

Cette revue de littérature confirme que peu d'éléments permettent de se prononcer sur la variation d'humeur comme élément distinguant les deux pathologies. Il existe peut-être quelques différences dans l'intensité et la fréquence des variations d'humeur mais on peut raisonnablement conclure que la labilité émotionnelle est un facteur commun aux deux pathologies et ne peut pas être un caractère discriminant.

1.a.2 - Articles en faveur de l'existence de deux entités distinctes TB et TPB

Dans une étude de 2001, C. Henry propose une évaluation dimensionnelle des deux troubles en comparant l'instabilité affective et l'impulsivité. L'instabilité affective est mesurée par deux échelles : l'ALS (Affective Lability Scale) et l'AIM (Affect Intensity Measure) (111).

Il est retrouvé concernant l'instabilité affective :

- un score significativement plus haut à l'ALS pour les TPB que pour les patients sans ce trouble ;
- une tendance pour les TB-II à avoir un score à l'ALS plus haut comparé aux patients n'ayant pas de TB mais non significative ;
- une tendance pour les patients ayant un TPB et un TB-II à avoir le score à l'ALS le plus haut mais non significative.

L'évaluation de chacun des sous-scores de l'ALS (dépression, colère, anxiété, élation, changement entre élation et dépression et entre anxiété et dépression) montre des profils de labilité affective différents selon les deux diagnostics. Les patients TB-II ont des scores significativement plus hauts pour la dépression, l'élation et le changement affectif entre dépression et élation. Les patients TPB ont des scores significativement plus hauts pour la colère et tendent à avoir des scores plus hauts pour l'anxiété. Une interaction significative entre les deux diagnostics a été retrouvée seulement pour les variations d'humeur entre anxiété et dépression.

Pour ces auteurs, la labilité affective semble donc être un trait partagé par les TPB et les TB.

Cependant ils observent que **les deux pathologies ont des profils de labilité différents** :

- La labilité dans les TPB est surtout marquée par des variations d'humeur entre euthymie, colère et anxiété et anxiété et dépression.
- Dans les TB-II, les changements d'humeur se manifestent par un passage de l'euthymie à la dépression ou l'élation et à un passage de l'élation à la dépression.

Cette approche dimensionnelle entre TPB et TB-II montre également des **différences dans les modèles émotionnels sur la périodicité des fluctuations d'humeur**. En effet, les changements d'humeur dans les TPB sont très rapides. Ils le sont beaucoup moins pour les TB-II (111).

Cet élément est précisé par l'étude de Wilson et al (2007). Pour ces auteurs, l'instabilité affective peut se définir pour les **TPB** comme étant une **réactivité persistante de l'humeur** et une tendance à présenter des épisodes intenses de dysphorie, d'irritabilité et d'anxiété. L'instabilité affective des **TB-II** serait caractérisée par des **épisodes récurrents thymiques avec moins de réactivité** (92).

Enfin, l'étude de Henry et al. (2001) (111) montre également que la labilité émotionnelle dans les TB-II survient même entre les épisodes majeurs de l'humeur, ce qui pourrait être considéré comme un trait constitutif. En effet, l'instabilité affective des sujets présentant un TB en période inter-critique est augmentée par rapport aux sujets sains.

La labilité émotionnelle, présente dans les deux troubles, pourrait donc être un trait spécifique pour lequel existerait une dérégulation neurobiologique.

Ces éléments suggèrent que les bases neurobiologiques du TPB et du TB incluent peut-être des éléments communs, résultant du tronc commun de la labilité affective. Cependant, cette **labilité affective est associée à une plus grande impulsivité chez les TPB, à un potentiel auto-agressif, une colère difficilement contrôlable et des gestes suicidaires récurrents.** Ces données évoquent l'existence de prédispositions biologiques qui transcendent les frontières diagnostiques.

L'instabilité affective et l'impulsivité sont des données centrales du **TPB**. Alors que pour les **TB**, cette instabilité affective, probablement associée à différentes perturbations neurobiologiques, conduit à une **humeur dysphorique allant de l'élation à la dépression.**

Ces résultats suggèrent donc que les TPB ne sont pas juste une « version atténuée » des TB mais bien une entité indépendante (111).

La revue de littérature de Paris et al. publiée en 2007 (91) évalue de manière critique les relations entre TPB et TB-I, spectre bipolaire, notamment le TB-II.

J. Paris émet quatre hypothèses :

- Le TPB est une forme atypique (variant phénotypique) du TB
- Le TB est un variant phénotypique du TPB
- Les TPB et TB sont des entités indépendantes
- TPB et TB ont des étiologies qui se chevauchent.

Pour documenter ces hypothèses, il va s'intéresser à plusieurs dimensions dont la phénoménologie des deux troubles. L'instabilité affective, critère central dans le diagnostic des TPB, est définie, comme nous l'avons déjà évoqué, comme une « réactivité marquée de l'humeur, par exemple, dysphorie, irritabilité, ou anxiété, durant de quelques heures jusqu'à, rarement, quelques jours » (114).

La réactivité des affects à l'environnement, particulièrement aux relations interpersonnelles, peut distinguer les TPB des TB (89). Les changements d'humeur dans les TB sont différents de ceux qui caractérisent les TPB. En effet, comme nous l'avons observé précédemment dans l'étude de Henry, les changements d'humeur allant de la dépression vers l'élation différencient les TB des TPB, dont l'humeur n'inclue que très rarement des périodes d'euphorie (89,111). De plus, bien que les changements d'humeur sont habituellement réactionnels à des événements environnementaux, ces événements stressants sont reliés de manière beaucoup moins claire au début d'un épisode thymique pour les TB (115). Il peut être néanmoins difficile de distinguer les rapides changements d'humeur des

DUR Ingrid

TPB des cycles rapides observés dans le TB-IV.

Bien qu'il y ait des chevauchements entre TB et TPB, il existe également, comme nous l'avons vu, des distinctions claires telles que des **périodes d'élévation majeure de l'humeur pour les TB** et une **réactivité importante aux événements stressants interpersonnels pour les TPB** (91).

Dans un travail récent et plus complet, Renaud et al. (2012) (116) vont effectuer une revue systématique de la littérature afin de comparer les données sur les dimensions affectives des TPB et des TB.

Par rapport aux sujets sains, le seuil de réactivité affective pour les deux diagnostics est plus bas (100). **La labilité affective des TPB serait supérieure à celle des TB-II** ou des autres troubles de personnalité. Les TB-II montreraient une plus grande réactivité émotionnelle que les sujets contrôles.

Cette étude va s'attacher à évaluer plusieurs dimensions :

- la qualité des affects,
 - l'intensité des affects,
 - la vitesse et la cyclicité des changements d'humeur, la modulation des affects
- (116).

Du point de vue de la **qualité des affects**, il est observé pour les TPB une valence des affects oscillant entre euthymie, émotions négatives ou dysphorie, irritabilité hostile, anxiété, colère, mais excluant la dépression et colorant le répertoire affectif dans des pôles beaucoup plus négatifs comparés aux sujets déprimés. Il n'existe pas d'oscillation entre élation et humeur

dépressive, comme le corrobore la littérature (117–119).

Ces éléments peuvent également se retrouver dans les états mixtes (120). Pour les TB-II, une évolution entre euthymie, élation et humeur dépressive sur une période de plusieurs jours est remarquée (111). Les TB-II connaissent des épisodes dépressifs plus longs et plus persistants que les TB-I. Toutefois, la dysthymie chronique est similaire à celle décrite pour les TPB (104,121).

Il est relevé une **intensité** importante **des affects** pour les deux troubles (100,122).

Toutefois, les personnes présentant un **TPB rencontrent un niveau d'intensité d'émotions négatives plus élevé que les personnes non-TPB** (Ebner-Priemer et al). Ils se plaignent notamment d'une humeur dépressive plus importante que les patients déprimés mais présenteraient moins de symptômes végétatifs. Ils **n'expérimentent pas de période soutenue d'euphorie** (123,124).

L'intensité des affects concernant les TB est, quant à elle, peu explorée mais il est rapporté une tendance, même en période normo-thymique, à trouver des stimuli neutres plus plaisants que le groupe contrôle (119).

La vitesse de changement d'humeur et la cyclicité (alternance entre euphorie et tristesse) **sont différentes pour les TPB et les TB.**

Pour les **TB**, il est décrit, en général, une graduation progressive entre les phases de manie et de dépression, alors que le changement d'humeur pourrait être plus brutal entre dépression et manie. Il faut également noter que les changements sont plus fréquents et rapides dans les TB-II comparés aux TB-I.

Concernant les **TPB**, **les changements sont beaucoup plus chaotiques** et marqués par un nombre important de variations au cours de la même journée (125).

Les **TPB sont caractérisés par une faible tolérance aux stimuli négatifs ou neutres**

DUR Ingrid

(126,127) et par une **tendance à interpréter les réactions interpersonnelles de manière négative.**

Récemment, il a été admis que les **TB présentent des réactions anormales à des stimuli émotionnels de valence neutre et une réactivité labile à des cibles émotionnelles** même durant les périodes d'euthymie. La **réactivité resterait toutefois plus importante chez les TPB (100,122).**

Ces patients ayant un TB-II avec une forte instabilité affective se plaignent fréquemment de vivre des relations interpersonnelles instables, d'avoir une image dégradée d'eux-mêmes, de ressentir un sentiment chronique de vide, ce qui peut nous faire nous interroger sur la possibilité de ces patients à développer des traits de personnalité pathologiques (75,100,116,120,128,129).

Cette revue de littérature (116) arrive donc à la conclusion qu'il est possible de distinguer cliniquement les TB-II et les TPB en étudiant attentivement la dimension affective, même si l'instabilité affective est un facteur confondant.

Une autre étude récente de Reich et al en 2012 (130) évalue l'instabilité affective chez les patients TPB et les TB-II ou cyclothymiques en comparant quatre groupes (TPB +/ TB - ; TB-II +/ TPB - ; TPB +/ TB-II + ; ATP +/ TBP - ; mais sans comparaison directe entre les deux troubles), grâce à trois échelles l'ALS, l'AIM, l'ALI.

Les résultats sont les suivants :

Pour l'ALS :

- Patients TPB : significativement plus de changements affectifs entre anxiété et dépression (ce qui est coté comme étant caractéristique pour les TPB alors que pour les TB cotation entre caractéristique et non caractéristique).
- Patients TB : significativement plus de changements affectifs entre euthymie et élation, ce

DUR Ingrid

qui est caractéristique (non caractéristique pour les patients TPB), tendance à avoir plus de changements affectifs entre dépression et élation.

- Pas de différence significative sur le score total d'ALS entre les deux groupes.

Pour l'AIM :

- Patients TB : score total significativement plus haut, avec notamment un score sur les émotions positives deux fois plus élevé pour les TB que pour les TPB.

- Pas de différence significative entre les deux groupes pour le score sur les émotions négatives.

Pour l'ALI :

- Patients TPB : score deux fois plus important en fréquence et en intensité par rapport aux TB.

- Patients TB : significativement plus de changements affectifs que les TPB concernant les items sur l'élation dans les sous-échelles bipolaires.

- Patients TPB : significativement plus de changements dans la sous-échelle borderline, tendance pour les sujets borderline à avoir plus de changements entre euthymie et anxiété.

- Pour les deux groupes, les changements affectifs les plus fréquents étaient ceux entre euthymie et dépression et entre euthymie et anxiété.

Cette étude montre donc de claires différences entre TPB et TB.

Pour résumer, **les TPB présentent significativement plus de changements affectifs entre les dimensions anxiété et dépression et des changements plus intenses entre euthymie et dépression**, confirmant les résultats de la revue de littérature de S. Renaud (2012) (116).

Les TB, quant à eux, montrent significativement plus de changements d'humeur entre euthymie et élation avec des changements significativement plus intenses.

DUR Ingrid

La labilité émotionnelle concernant **l'anxiété et la colère est plus caractéristique des TPB** tandis que la labilité concernant **l'élation est plus caractéristique des TB**. De plus, il existe une tendance à rapporter des **dépressions plus intenses chez les TPB**. Enfin, l'expérience clinique montre que si l'instabilité affective des TPB peut ressembler à la dysphorie maniaque, elle ne ressemble en revanche que rarement à de l'euphorie (130).

L'étude de Nilsson et al. parue en 2010 (131) cherche à comprendre plus finement les relations entre TPB et TB en examinant une large gamme de **dimensions affectives et cognitives**.

Deux aires sont spécifiquement étudiées de façon approfondie :

- le tempérament affectif (dérégulation)
- les schémas inadaptés de personnalité (Young et al, 2003)

Trois groupes de patients ont été recrutés (TPB / TB-I/ groupe contrôle) et comparés sur leur tempérament affectif (132,133) et leurs schémas de personnalité, via les questionnaires TEMPS-A (Temperament Evaluation of the Memphis, Pisa, Paris, and San Diego Autoquestionnaire, évaluant cinq tempéraments affectifs) et YSQ-S3 (Young Schema Questionnaire, mesurant 18 schémas).

La notion de tempérament est tirée des travaux d'Akiskal (132) qui a déterminé cinq tempéraments affectifs (cyclothymique, dépressif, irritable, hyperthymique et anxieux). Le tempérament est défini comme des « traits de comportement stables associés à une forte réactivité affective » (133).

Les schémas précoces inadaptés sont également des éléments importants dans la

psychopathologie des TB et des TPB. En effet, des représentations dysfonctionnelles et erronées de soi sont retrouvées dans les deux troubles (134,135) ce qui accroît la vulnérabilité des deux groupes de patients (136).

Au final, comparés aux patients TB et au groupe contrôle, les patients TPB présentaient :

- un score significativement plus haut sur toutes les dimensions des tempéraments affectifs, à l'exception du tempérament hyperthymique, qui déroulait un score significativement plus faible.
- des scores significativement plus élevés à toutes les échelles mesurant les schémas, hormis les dimensions « peur de l'échec », « sacrifice de soi », « tout m'est du », « surprotection / personnalité atrophiée » comparés aux groupes contrôle et TB.

Les résultats concernant le groupe TB évoquaient, quant à eux, une tendance à présenter des scores plus élevés que le groupe contrôle sur la plupart des dimensions. Seuls le tempérament cyclothymique et le schéma « contrôle de soi insuffisant » atteignaient un niveau significatif.

Plusieurs différences entre les TB et les TPB sont donc notées :

- **Les tempéraments affectifs et les schémas précoces inadaptés sont plus sévères pour les TPB** que pour les TB et que pour les sujets contrôles
- Dans les tempéraments affectifs, sont retrouvés des scores significativement plus hauts pour les TPB, excepté pour le tempérament hyperthymique qui est significativement plus bas par rapport aux TB. Cela signifie que **la dérégulation**

du tempérament est plus sévère dans les TPB même quand ils ne traversent pas un épisode thymique.

- La sévérité de la dérégulation du tempérament ne différencie pas à elle seule les deux troubles. D'un point de vue qualitatif, les TPB sont caractérisés par de **multiples profils de dérégulation dans les tempéraments** (dépressif, cyclothymique, irritable, anxieux) et une **absence d'hyperthymie**. Les TB, ont quant à eux, un profil de **tempérament plus spécifique**. Ils ne sont **distinguables des sujets sains qu'au niveau de la cyclothymie**. Les TB ont des scores globalement plus hauts que les sujets sains mais cela n'est significatif que pour deux dimensions : la cyclothymie (en adéquation avec de précédentes études (137–139)) et le schéma « contrôle de soi insuffisant ».
- **Les schémas précoces inadaptés sont significativement plus élevés dans les TPB** par rapport aux TB. Plus précisément, les patients présentant un TPB possèdent souvent des croyances négatives et pénibles à leur encontre qui impactent leurs relations aux autres. Ces schémas sont toutefois source d'une vulnérabilité dans les deux troubles (136,140), vulnérabilité beaucoup plus sévère dans les TPB. Ils sont à mettre en lien avec d'autres difficultés rencontrées dans les TPB telles que des croyances dysfonctionnelles et des perturbations de l'identité (141,142).

Les résultats montrent donc que la dimension affective est centrale dans les TPB avec des traits qui pourraient être associés aux TB. Mais l'existence de différences significatives dans les dimensions affectives et les schémas cognitifs rend peu probable l'appartenance des deux troubles au même spectre.

1.a.3 – Synthèse concernant l'instabilité affective

	TB	TPB
Aspects qualitatifs des affects	<ul style="list-style-type: none"> • Humeur allant de la dépression à une élévation majeure • Élation de l'humeur caractéristique • Dysthymie chronique possible 	<ul style="list-style-type: none"> • Humeur dysphorique • Dépression intense • Champ des émotions négatives principalement • Pas de période soutenue d'euphorie
Profil de labilité	<ul style="list-style-type: none"> • Variations entre euthymie et dépression ou élation et variations entre élation et dépression 	<ul style="list-style-type: none"> • Variations entre euthymie, colère et anxiété et variations entre anxiété et dépression • Pas d'oscillations entre élation et dépression
Réactivité des affects	<ul style="list-style-type: none"> • Peu marquée (sauf cycles rapides) • Récurrence thymique 	<ul style="list-style-type: none"> • Très marquée, changements très rapides et fluides
Vitesse de changements des affects	<ul style="list-style-type: none"> • De la manie vers la dépression : progressive • De la dépression vers la manie : plus rapide et brutale 	<ul style="list-style-type: none"> • Très rapide et chaotique avec un nombre important de variations d'humeur dans une même journée
Intensité des affects	<ul style="list-style-type: none"> • Importante, même en période normo-thymique 	<ul style="list-style-type: none"> • Importante • Intensité des émotions négatives très supérieure aux sujets non TPB
Sensibilité aux stimuli extérieurs	<ul style="list-style-type: none"> • Réaction anormale à des stimuli neutres 	<ul style="list-style-type: none"> • Faible tolérance aux stimuli négatifs ou neutres, mais plus importante que dans le TB • Réactivité à l'environnement et aux relations interpersonnelles +++
Tempéraments affectifs	<ul style="list-style-type: none"> • Scores plus élevés pour le tempérament hyperthymique 	<ul style="list-style-type: none"> • Dérégulations du tempérament plus sévères et multiples excepté pour

		le tempérament hyperthymique
Schémas précoces inadaptés	–	<ul style="list-style-type: none"> • Plus sévères avec croyances négatives
Caractéristiques associées	–	<ul style="list-style-type: none"> • Impulsivité +++ • Risque auto-agressif et gestes para-suicidaires et suicidaires récurrents

Tableau 2 : comparaison du trouble bipolaire (TB) et du trouble de personnalité borderline (TPB) au niveau de l'instabilité affective.

Le signe "–" correspond à l'absence de données retrouvées dans la littérature

b. Dysphorie, épisode dépressif majeur

La dysphorie, définie comme étant un état psychique, généralement durable, marqué par la présence de sentiments d'insatisfaction, d'ennui, d'anhédonie, de mal-être diffus, de goût amer de la vie et de dépression, est un trait clinique central des TPB.

D'un point de vue général, les études s'accordent pour faire de la dysphorie un facteur discriminant entre les TPB et les TB.

L'étude de Wilson et al. parue en 2007 (92), en comparant quatre groupes (EDM + TPB ; EDM sans aucun autre trouble de l'axe II ; TB-II + TPB ; TB-II sans aucun autre diagnostic de trouble de personnalité, les patients étant en phase dépressive), s'intéresse à déterminer si les patients ayant un trouble de l'humeur et un TPB seront distinguables des patients présentant un EDM ou un TB-II seul, par des indicateurs de dépression (HAM-D : Hamilton Rating Scale for Depression, BDI : Beck Depression Inventory).

Il est également supposé que les TPB présentant un EDM compteront des symptômes cognitifs de dépression plus sévères que ceux présentant un EDM seul du fait de l'extrême sensibilité aux états émotionnels négatifs des patients ayant un TPB.

L'analyse de l'échelle de dépression globale ne retrouve pas d'effet significatif. Les quatre groupes éprouvaient des symptômes dépressifs de sévérité sensiblement identiques avec l'échelle HAM-D (évaluation par un clinicien).

En revanche, **l'analyse des sous-échelles de l'HAM-D révèle quelques éléments significatifs :**

- Au niveau du facteur « cognition » (symptômes cognitifs tels que culpabilité, pensées obsédantes, dépersonnalisation, idées paranoïdes) : il est retrouvé un **effet significatif pour l'axe II, le groupe TPB obtenant un score significativement plus élevé quelque soit le diagnostic associé de l'axe I.**
- Au niveau du facteur « anxiété » : il est à nouveau retrouvé un **effet significatif pour l'axe II avec une différence selon le diagnostic associé entre TB-II et EDM.** Le niveau d'anxiété de l'association TPB + TB-II est supérieur à celui du TB-II seul. En revanche, l'anxiété associée à la co-morbidité entre TPB et EDM est équivalente à celle présentée dans un EDM seul.

L'analyse de la BDI, quant à elle, repère un effet significatif pour l'axe II. Le groupe avec un **TPB associé rapporte une symptomatologie dépressive plus sévère quelque soit le diagnostic de l'axe I.**

Voir tableau pour plus de précisions (92)

Clinician-Rated and Self-Rated Depression Severity by Diagnostic Group

Scale	Bipolar II/BPD (N = 15)	Bipolar II Only (N = 15)	MDD/BPD (N = 72)	MDD Only (N = 71)	Total
HAM-D score, mean \pm SD	19.0 \pm 7.4	19.1 \pm 5.7	19.7 \pm 5.1	20.4 \pm 5.5	19.9 \pm 5.5
BDI score, mean \pm SD	31.2 \pm 12.8	27.2 \pm 9.3	31.7 \pm 10.0	26.1 \pm 11.1	28.9 \pm 10.9

Abbreviations: BDI = Beck Depression Inventory, BPD = borderline personality disorder, HAM-D = Hamilton Rating Scale for Depression, MDD = major depressive disorder.

À travers cette étude (92), l'hypothèse selon laquelle il y aurait **une différence entre les deux troubles selon la sévérité des symptômes dépressifs est confirmée.**

Il faut noter que l'évaluation par un clinicien retrouve généralement des scores de dépression identiques entre les groupes EDM, TB-II, EDM + TPB et TB-II + TPB alors qu'une évaluation standardisée retrouve des scores de dépression beaucoup plus élevés lorsque le diagnostic de TPB est ajouté à un trouble de l'axe I. Ces éléments sont conformes aux données de la littérature (143,144).

Ces résultats corroborent donc la notion selon laquelle les patients TPB déprimés présenteraient un syndrome dépressif distinct qui les différencierait des patients sans trouble de personnalité, indépendamment du fait qu'une dépression unipolaire ou bipolaire leur soit associée et donc quelque soit le diagnostic de l'axe I associé.

Les personnes ayant un TB-II ne sont pas distinguables des patients ayant un EDM en termes de sévérité de la symptomatologie dépressive. Les patients présentant un **TPB sembleraient, quant à eux, vivre des expériences subjectives plus sévères de leurs symptômes dépressifs**, comparés aux personnes ne présentant pas de trouble de personnalité associé.

De nombreuses études ont d'ailleurs montré les déficits dans la régulation des émotions et la **sensibilité exacerbée aux états émotionnels négatifs, expliquant la sévérité plus importante des symptômes dépressifs chez les patients TPB** (123,145,146).

Les investigations sont donc en faveur d'une symptomatologie dépressive unique associée aux TPB et les différenciant du diagnostic de TB-II (92).

c. Impulsivité

L'impulsivité est un trait de la personnalité entraînant le sujet à agir de façon brusque, échappant à son propre contrôle, et irréfléchi. Le sujet se sent sous l'influence d'une anxiété croissante tant que le passage à l'acte n'est pas accompli (147). Elle constitue un des traits communs de plusieurs pathologies psychiatriques (notamment les TB et les troubles de personnalité du cluster B, en particulier les TPB).

L'impulsivité peut survenir dans le domaine sexuel, financier, physique. Les conséquences les plus fréquentes de l'impulsivité dans les TPB sont les passages à l'acte auto-agressifs et les gestes suicidaires. Il existe également des formes plus générales d'impulsivité : abus de substances, TCA, dépenses inconsidérées, emportements verbaux, comportements à risque : rapports sexuels non protégés avec des inconnus, conduite imprudente...

Les TB et les TPB sont caractérisés par un haut niveau d'impulsivité (92,148,149).

L'impulsivité était habituellement considérée comme un aspect relativement stable des TPB, et considérée dans le TB-II comme n'étant présente que dans les phases maniaques et non dans les phases dépressives.

Cependant, des recherches longitudinales ont montré que l'impulsivité dans les TPB est en fait le facteur pour lequel il est le plus probable d'obtenir une rémission (150), alors que

DUR Ingrid

finalement l'impulsivité dans les TB-II ne serait pas si épisodique et serait présente également durant les périodes d'euthymie (148), particulièrement si un abus de substance y est associé. Cependant, les actions impulsives restent tout de même moins fréquentes dans les TB comparé aux TPB (148).

Il a été noté que les parents de patients souffrant d'un TPB présentaient souvent des troubles dans le spectre de l'impulsivité (27).

1.c.1 - Articles en faveur de l'appartenance des TPB au spectre des TB

Dans l'étude de Benazzi publiée en 2008, l'impulsivité présente dans le TPB et l'impulsivité présente dans l'hypomanie semblent être simplement un trait commun aux deux troubles (128).

Dans une revue de littérature de 2014, de nombreuses études ont évaluées l'impulsivité dans les deux pathologies mais relativement peu de comparaisons adéquates sont retrouvées (souvent TPB vs TB + TPB ; pas de comparaison des deux troubles seuls).

Dans cette revue, l'impulsivité semble commune aux deux troubles et ne permet donc pas de distinguer une des pathologies de l'autre (105).

1.c.2 - Articles en faveur de l'existence de deux entités distinctes TB et TPB

Dans l'étude de Wilson et al. (2007) (92), les auteurs comparent quatre groupes (EDM + TPB ; EDM sans aucun autre trouble de l'axe II ; TB-II + TPB ; TB-II sans aucun autre diagnostic de trouble de personnalité, les patients souffrant d'un TB étant en phase dépressive) grâce aux indicateurs d'impulsivité et d'hostilité (BDHI : Buss-Durkee Hostility Inventory, BIS-11 : Barratt Impulsiveness Scale, version 11).

L'hypothèse soutenue est que les patients ayant un trouble de l'humeur et un TPB seront distinguables des patients présentant un EDM ou un TB-II seul, par les indicateurs d'impulsivité et d'hostilité.

Les résultats montrent que les patients présentant un **TPB sont significativement plus impulsifs et plus hostiles que les autres.**

Voir tableau de l'étude pour plus de précisions (92).

Self-Rated Impulsivity and Hostility Measures by Diagnostic Group

Scale	Bipolar II/BPD (N = 15)	Bipolar II Only (N = 15)	MDD/BPD (N = 72)	MDD Only (N = 71)	Total
BIS-11 score, mean \pm SD	63.6 \pm 12.6	54.1 \pm 14.1	58.8 \pm 16.5	47.5 \pm 15.3	54.2 \pm 16.5
BDHI score, mean \pm SD	38.9 \pm 7.6	29.4 \pm 10.2	36.6 \pm 11.9	26.0 \pm 9.9	31.8 \pm 11.8

Abbreviations: BDHI = Buss-Durkee Hostility Inventory; BIS-11 = Barratt Impulsiveness Scale, version 11; BPD = borderline personality disorder; MDD = major depressive disorder

L'analyse des sous-échelles de l'impulsivité révèle des spécificités selon le trouble. En effet, plusieurs types d'impulsivité sont décrits :

- L'impulsivité attentionnelle montre un effet significatif pour l'axe I seulement, avec des scores plus élevés pour les TB-II que pour les EDM, indépendamment de leur statut TPB.

- Un effet significatif pour l'instabilité non-planifiée est retrouvé pour les patients ayant un TPB seulement, les TPB présentant des scores plus importants indépendamment du diagnostic de l'axe I.

- Il est également démontré un effet significatif pour l'impulsivité motrice sur l'axe I et l'axe II avec des scores concernant les TB-II supérieurs à ceux de l'EDM, et des scores concernant les groupes avec un TPB supérieurs aux groupes sans TPB.

À noter que l'âge est significatif dans l'impulsivité motrice.

Voir tableau de l'étude pour plus de précisions (92).

BIS-11 Subscale Scores by Diagnostic Group

Subscale	Bipolar II/BPD (N = 15)	Bipolar II Only (N = 15)	MDD/BPD (N = 72)	MDD Only (N = 71)	Total
Attentional impulsiveness score, mean ± SD	18.9 ± 5.6	16.6 ± 4.8	15.4 ± 5.2	14.5 ± 5.4	15.4 ± 5.4
Motor impulsiveness score, mean ± SD	20.3 ± 5.9	16.9 ± 7.0	18.9 ± 7.0	12.9 ± 6.5	16.4 ± 7.3
Nonplanning impulsiveness score, mean ± SD	24.2 ± 7.8	20.7 ± 6.5	24.5 ± 8.6	20.1 ± 7.5	22.4 ± 8.1

Abbreviations: BIS-11 = Barratt Impulsiveness Scale, version 11; BPD = borderline personality disorder; MDD = major depressive disorder.

Les TPB et les TB sont donc distinguables par le degré d'impulsivité et d'hostilité.

Ces deux traits sont souvent présents chez les patients ayant un TPB et sont à mettre en lien avec les comportements autodestructeurs fréquemment rencontrés (23).

L'impulsivité est cependant à analyser de manière plus fine dans les deux troubles. En effet, les résultats à la BIS-11 montrent que les TB-II seuls ont tendance à être plus impulsifs que les EDM, et les EDM associés à un TPB sont légèrement plus impulsifs que les TB-II seuls.

Il est retrouvé des différences fines permettant de distinguer les deux pathologies. Les **TB-II présentent un niveau plus élevé d'impulsivité attentionnelle** (c'est à dire la capacité à se focaliser sur une tâche).

Les **TPB**, quant à eux, sont caractérisés par un **niveau plus élevé d'impulsivité non-planifiée** (correspondant à la planification des actions en prenant en compte leurs conséquences éventuelles).

Les deux ont en commun un niveau élevé d'impulsivité motrice, bien que le **niveau d'impulsivité motrice des TPB soit malgré tout supérieur à celui des TB-II** (92).

En étudiant l'impulsivité plus en détails, il a donc été montré qu'il existait des caractéristiques différentes entre les TPB et les TB. Elle serait en effet **plus sévère et comprendrait plus de symptômes cognitifs et d'anxiété dans les TPB**. Les sous-types d'impulsivité seraient également composés d'une part **d'impulsivité motrice et non planifiée plus importante, mais d'une impulsivité attentionnelle moindre, chez les personnes souffrant d'un TPB** (92).

Ces éléments sont donc en faveur d'une distinction entre les deux troubles.

Tout comme l'étude de Wilson et al., d'autres études ont conclu que l'impulsivité distinguait les patients souffrant d'un TPB des patients présentant un TB (94).

Cependant, Wilson et al. (92) suggèrent également l'existence de différentes facettes de l'impulsivité associées à chaque diagnostic. Ils supposent aussi la présence d'un effet

DUR Ingrid

d'agrégation aggravant le degré d'impulsivité lorsque les deux diagnostics sont associés, avec un risque majeur de passages à l'acte auto-agressifs. Même si l'impulsivité est présente dans les deux troubles, **le niveau d'impulsivité des TPB reste bien supérieur à celui des TB.**

L'hostilité, en revanche, apparaît comme distinguant clairement les patients avec un TPB des patients avec un TB.

Néanmoins, la faiblesse de l'échantillon et l'absence d'un groupe TPB seul sont des limitations à l'interprétation des résultats.

L'étude de Henry en 2001 (151) compare de manière dimensionnelle les deux troubles au travers de l'instabilité affective et de l'impulsivité. Deux échelles permettent l'évaluation de l'impulsivité et de l'agressivité : la BDHI (Buss–Durkee Hostility Inventory) et la BIS (Barratt Impulsiveness Scale).

Cette évaluation montre des **liens significatifs** ou au minimum une tendance à avoir un lien **entre impulsivité et TPB** mais ne retrouve **pas de résultats significatifs pour les TB**. Pour toutes ces échelles, les patients ayant les critères du TPB ont des scores plus élevés que ceux n'ayant pas ce diagnostic. Les TB-II ne montrent aucun effet sur les scores de BDHI et de BIS ou pour les sous-échelles évaluant l'irritabilité et l'agressivité du BDHI.

Les TPB diffèrent donc des TB-II et des autres troubles de personnalité par l'agressivité et l'impulsivité. Ces traits semblent très caractéristiques du TPB (152) et peuvent expliquer **la prévalence plus importante d'automutilations et de gestes suicidaires chez les sujets TPB.**

À l'impulsivité est souvent associée l'agressivité. Une étude de 2008 (153), cherche à identifier la nature et le degré du symptôme « agressivité » dans un groupe de patients TB et d'examiner les liens potentiels avec des antécédents d'abus sexuels dans l'enfance et avec des co-morbidités telles que : abus de substance, TPB ou trouble de la personnalité antisociale et état de stress post-traumatique (ESPT).

Les auteurs supposent que la présence d'une des co-morbidités associée à des antécédents de maltraitance sexuelle sera associée à des symptômes d'agressivité plus sévères. Ils utilisent l'échelle BGA (Brown-Goodwin Aggression Scale) pour mesurer le niveau d'agressivité et l'échelle CTQ (Childhood Trauma Questionnaire) pour évaluer le niveau de maltraitements infantiles. Les scores BGA sont significativement corrélés avec l'échelle CTQ. Les sous-types spécifiques de maltraitance infantile révèlent des interactions significatives entre l'échelle BGA et des carences affectives, des négligences, des abus physiques, mais pas avec des abus sexuels.

Les résultats indiquent que les patients affectés d'un TPB ont des niveaux d'agressivité élevés ($p < 0,001$), de même que les patients ayant une symptomatologie dépressive ($p = 0,001$) ou des symptômes maniaques ($p < 0,001$). Ces résultats sont significatifs.

Les patients souffrant de TB avec une co-morbidité borderline rapportent des scores plus élevés à l'échelle BGA que les patients TB seuls, suggérant une agressivité plus importante et plus étendue chez ces patients associant les deux troubles.

Les résultats de cette étude démontrent **qu'en dépit d'associations entre l'agressivité et des antécédents de traumatisme infantile d'une part, et l'association entre agressivité et symptomatologie affective, la présence d'une co-morbidité borderline détient une valeur**

prédictive indépendante dans la détermination de l'agressivité chez le patient bipolaire.

La majorité des individus ayant subi des maltraitances infantiles ne développe pas nécessairement de problèmes significatifs dans l'expression de l'agressivité. Ces éléments évoquent l'existence de facteurs neuro-développementaux, génétiques ou psychologiques qui peuvent augmenter la vulnérabilité (ou à l'inverse conférer une protection) à l'expression de l'agressivité. Les difficultés de régulation émotionnelle rencontrées dans les TPB jouent un rôle dans le lien entre TPB et agressivité.

1.c.3 – Synthèse

	TB	TPB
Caractéristiques	<ul style="list-style-type: none">• Impulsivité attentionnelle (plus élevée que dans le TPB)• Impulsivité motrice	<ul style="list-style-type: none">• Impulsivité non planifiée (plus élevée que dans le TB)• Impulsivité motrice (Supérieure au TB)
Fréquence	–	<ul style="list-style-type: none">• Plus élevée que dans le TB
Niveau d'impulsivité	–	<ul style="list-style-type: none">• Élevé (supérieur TB)• Effet d'agrégation augmentant le niveau d'impulsivité lors de l'association TB-TPB
Sévérité	–	<ul style="list-style-type: none">• Plus élevée que dans le TB

Évolution	<ul style="list-style-type: none"> • Présente au long cours, également dans les périodes d'euthymie 	<ul style="list-style-type: none"> • Diminue au cours du temps avec rémission possible
Symptomatologie associée	-	<ul style="list-style-type: none"> • Hostilité, agressivité • Symptômes cognitifs et anxiété • Prévalence importante d'automutilations et de gestes suicidaires

Tableau 3 : comparaison du trouble bipolaire (TB) et du trouble de personnalité borderline (TPB) au niveau de l'impulsivité. Le signe "-" correspond à l'absence de données retrouvées dans la littérature

d. Symptômes maniaques ou hypomaniaques

L'hypomanie, définie dans le DSM-IV-TR (APA, 2000), consiste en une « période nettement délimitée durant laquelle l'humeur est élevée de façon persistante, expansive ou irritable, clairement différente de l'humeur non dépressive habituelle, et ce tous les jours pendant au moins quatre jours ».

Notre revue de littérature retrouve peu d'arguments en faveur de l'appartenance des TBP au spectre des TB, en ce qui concerne les symptômes maniaques ou hypomaniaques.

DUR Ingrid

Les **périodes d'élévation de l'humeur** semblent être très brèves voire absentes chez les **patients souffrant d'un TPB** (91,109,151).

De même, la comparaison de deux groupes de patients, l'un constitué de patients souffrant de TB et l'autre de patients souffrant de TB et de TPB, montre des **scores de manie plus élevés dans le groupe TB** seul, l'autre groupe présentant des scores de dépression plus élevés (154).

La présence ou non d'une hypomanie pourrait donc différencier les deux troubles. Toutefois, elle est souvent difficile à rapporter rétrospectivement par les patients (91), ce qui limite sa fiabilité dans le diagnostic différentiel.

De manière générale, la littérature s'intéressant à la présence ou à l'absence de symptômes maniaques dans les TPB est très limitée.

Dans une revue de 2014 (105), seules deux études que nous allons détailler ici semblent pertinentes et elles vont dans le sens d'une distinction claire entre les deux troubles.

L'étude de Phelps en 2012 s'intéresse à la présence de symptômes maniaques dans une population présentant des troubles de l'humeur (TB-I, TB-II, EDM) comparée à une population présentant un TPB.

Les résultats montrent un **taux beaucoup plus important de symptômes maniaques dans le groupe « troubles de l'humeur »**. En revanche, dans le groupe « TPB » sont retrouvés de manière plus importante les éléments suivants : peur de l'abandon, perturbations identitaires, comportements suicidaires ou auto-agressifs récurrents et symptômes dissociatifs (155).

Dans une autre étude, les **patients TB** sont nettement différenciés des patients présentant un

DUR Ingrid

TPB par la **survenue d'une humeur euphorique, par la périodicité des changements d'humeur et par une hyperactivité** (156).

Enfin, dans un article paru en 2008, Benazzi teste l'association entre l'hypomanie et les différents critères du TPB selon le DSM-IV chez des patients diagnostiqués TB-II (128). Il trouve ainsi des traits communs entre les TPB et les TB-II, notamment l'impulsivité (présente dans 41% des cas) et l'instabilité affective (présente dans 63 % des cas). Le nombre moyen de traits du TPB commun au TB-II était de 4,2.

Quatre ou plus de quatre traits du TPB étaient présents dans 63,5 % des TB-II et cinq ou plus étaient présents dans 45,9 % des TB-II.

Une telle co-occurrence pourrait suggérer un lien entre les deux troubles. Cependant, quand la caractéristique principale des TB, la symptomatologie hypomaniaque, a été testée versus la totalité des critères du TPB, seuls deux traits étaient significativement associés : l'impulsivité dans les TPB et la prise de risque excessive dans les TB. **Le trait central des TB-II, l'hypomanie, semble donc ne pas avoir de relation étroite avec l'ensemble des critères du TPB**, ce qui va à l'encontre d'une association forte entre les deux troubles. Les analyses suggèrent plutôt une absence de lien entre les deux pathologies et seulement un lien possible entre l'impulsivité des TPB et des TB-II.

Cependant, une hypomanie dans l'enfance ou l'adolescence seule (pas TBP-II) serait un facteur de risque de développer un TPB à l'âge adulte (157).

Synthèse :

En conclusion, des scores élevés de manie et des taux plus importants sont retrouvés chez les patients TB, qui peuvent présenter une humeur euphorique et une hyperactivité dans ces

phases. Les accès maniaques ou hypomaniaques sont, en revanche, très brefs voire absents chez les patients TPB.

2) Troubles cognitifs

Il existe trois niveaux de symptômes cognitifs dans les TPB (158) :

- Des idées surévaluées d'être mal, expériences dissociatives telles que dépersonnalisation, déréalisation, idées non délirantes de référence, suspicion.
- Des symptômes quasi-psychotiques, transitoires, circonscrits (hallucinations, idées délirantes avec éléments de réalité).
- De véritables idées délirantes et hallucinations (survenant souvent lors de dépressions avec caractéristiques psychotiques)

Les perturbations de l'identité rentrent dans le cadre des perturbations cognitives car sont souvent le fruit de fausses croyances. Ces croyances négatives chez les TPB perpétuent les comportements dysfonctionnels et l'humeur instable (142).

Aucune étude comparant spécifiquement les troubles cognitifs dans les TB et dans les TPB n'a été retrouvée dans la littérature. Nous vous proposons donc de caractériser la nature des troubles cognitifs dans les deux pathologies afin de tenter de mettre en lumière des similitudes ou des différences.

Les symptômes cognitifs étudiés seront de manière globale les phénomènes hallucinatoires et les expériences dissociatives avec dépersonnalisation et déréalisation.

a. Trouble de personnalité borderline

2.a.1 – Hallucinations

Comme nous l'expliquions dans la première partie présentant un historique des deux troubles, les symptômes d'ordre psychotique n'ont été que très tardivement pris en compte pour le TPB dans les différentes classifications internationales. Ainsi, il faut attendre le DSM-IV (APA, 1994) pour qu'il soit fait mention de symptômes psychotiques dans les TPB. Un neuvième critère a donc été ajouté aux huit critères précédemment inclus dans le DSM-III (APA, 1980) : la « survenue transitoire, dans des situations de stress, d'une idéation persécutive ou de symptômes dissociatifs sévères ». Les hallucinations ne faisaient pas partie de ce neuvième critère, mais étaient mentionnées dans une liste de symptômes d'allure psychotique associés, pouvant apparaître chez certains patients (159).

Les hallucinations, principalement les hallucinations acoustico-verbales (HAV), les plus fréquentes, ont été initialement considérées dans les TPB comme des phénomènes transitoires, brefs, moins sévères et qualitativement différents de ceux rencontrés dans la schizophrénie. Ces éléments leur ont valu d'être qualifiées de « pseudo-hallucinations » (158). Néanmoins, de nombreuses études vont désormais à l'encontre de cette idée et estiment que le concept de pseudo-hallucinations a une faible validité (160–166).

Ainsi, il a été établi que les **symptômes psychotiques faisaient partie de manière intrinsèque aux TPB** (160). Dans une cohorte de 30 patients présentant un TPB, 60 % des personnes interrogées rapportaient des symptômes psychotiques non en lien avec l'utilisation de drogues ou un trouble affectif. Les **hallucinations auditives** étaient le symptôme le plus commun (50%) et pouvaient être **persistantes** dans la majorité des cas. Un cinquième des patients évoquaient des **idées délirantes**, la moitié d'entre eux (trois) ayant en fait les critères DSM-IV pour une schizophrénie, inconnue jusqu'alors. Cet élément nous permet également d'observer qu'un double diagnostic TPB/schizophrénie est tout à fait possible, même si en pratique il est rarement posé.

Les **hallucinations auditives** étaient similaires à celles pouvant être rencontrées dans la schizophrénie, avec un **contenu négatif et critique** (160).

Miller et al. en 1993 (167), ont inclus 92 patients souffrant d'un TPB, dont certains avaient une co-morbidité affective ou addictive. La présence de symptômes psychotiques, leur durée et leurs caractéristiques cliniques ont été observées. Les résultats révèlent que 27 % des patients ont présenté des **épisodes psychotiques durant typiquement plusieurs semaines**.

Les symptômes psychotiques des TPB ne sont donc pas nécessairement brefs ni transitoires. Les co-morbidités affective et addictive n'étaient pas prédictives de la présence de symptômes psychotiques.

Les travaux de Yee et al. (166), ont révélé, dans une cohorte de 171 patients souffrant d'un TPB, que 29,2 % des patients rapportaient entendre des voix. Ces hallucinations persistantes, envahissantes, étaient présentes depuis l'enfance et encore en cours au moment de l'inclusion.

Les HAV sont, comme cité précédemment, classiquement les plus fréquentes. Néanmoins, dans cette même étude, dans une autre série de dix patients souffrant de TPB et présentant des hallucinations acoustico-verbales, il était retrouvé des hallucinations visuelles et olfactives associées dans 3 cas (soit 30 % de l'effectif).

Dans l'étude de Slotema et al. en 2012 (161), la phénoménologie des HAV dans les TPB est comparée à celle de la schizophrénie et celle expérimentée par des sujets contrôles. En effet, comme nous l'expliquions, il a pu être pensé à un moment donné que les HAV présentées par des sujets TPB étaient similaires à celles rencontrées par des individus sains (expérimentant des HAV moins fréquentes et avec un contenu plus positif). L'évaluation est réalisée grâce à l'échelle PSYRATS (Psychotic Symptom Rating Scales). 38 TPB, 51 patients présentant une schizophrénie ou un trouble schizo-affectif et 66 sujets contrôles ont été inclus.

Il a été retrouvé pour les TPB, dans cette étude prospective, que les HAV étaient présentes pendant une durée moyenne de 18 ans, avec une fréquence au minimum quotidienne, durant

plusieurs minutes voire plus. Le niveau de stress et d'angoisses en découlant était majeur. Aucune différence phénoménologique entre le groupe TPB et le groupe schizophrénie/trouble schizo-affectif, n'a été observée, à l'exception de l'item « perturbation de la vie » qui était plus haut dans le groupe des schizophrénies. Comparé au groupe sain, les sujets TPB présentaient des scores plus élevés à presque tous les items.

En conclusion, les auteurs établissent que les **HAV des TPB sont phénoménologiquement similaires à celles rencontrées dans la schizophrénie** et différentes de celles pouvant être observées chez des individus sains.

Les HAV des TPB étant similaires aux HAV de la schizophrénie, le terme de « pseudo-hallucinations » ne doit plus être utilisé, afin d'éviter la banalisation des symptômes et de promouvoir des traitements adaptés.

De même, Kingdon et al. (168), ont conclu que les symptômes hallucinatoires étaient phénoménologiquement identiques entre différents groupes : groupe TPB seul, groupe TPB/schizophrénie, groupe schizophrénie seule que ce soient en termes de fréquence, durée, localisation spatiale, niveau sonore et contrôlabilité. Dans le groupe TPB, le **contenu des HAV était plus négatif entraînant un niveau de détresse significativement supérieur à celui des autres groupes** (159).

Tous ces éléments ont amené certains auteurs à suggérer la révision des critères diagnostiques des TPB afin d'inclure à part entière les symptômes psychotiques (165,169).

Cependant, dans le DSM-V (APA, 2013), la place accordée aux symptômes psychotiques dans les TPB reste encore limitée et concerne uniquement « les états dissociatifs en situation de stress ». Nous aurons l'occasion d'aborder les symptômes dissociatifs plus avant dans la suite de ce chapitre.

En conclusion, il ressort de la littérature que les **symptômes hallucinatoires font partie**

intégrante des critères diagnostiques des TPB. Leurs caractéristiques sont **très proches de celles des hallucinations rencontrées dans la schizophrénie** et leur impact psychologique et sur le fonctionnement social est majeur.

Contrairement à ce qu'il est habituellement décrit dans les classifications internationales, les **symptômes psychotiques peuvent perdurer des années durant.** Les symptômes ne sont généralement ni brefs, ni transitoires.

Enfin, la présence de symptômes hallucinatoires est **indépendante d'une co-morbidité addictive ou affective.**

2.a.2 – Symptômes dissociatifs

Les symptômes dissociatifs, comme le sentiment de dépersonnalisation ou de déréalisation, sont des symptômes fréquemment rencontrés dans les TPB (162).

Dans l'étude de Yee et al. (166), un échantillon de 10 patients voit les troubles dissociatifs évalués grâce à trois échelles : la Dissociative Experiences Scale (DES), le Steinberg's Structured Clinical Interview for DSM-IV Dissociative Disorders (SCID-D), et le McGuffin's Opcrit Questionnaire. Les résultats montrent que sept des dix patients ont vécu des expériences dissociatives considérées comme cliniquement hautement significatives, pendant en moyenne 70 % de leur temps. Pour deux patients, l'expérience dissociative survenait moins de 50 % du temps. L'échantillon est évidemment très faible mais il permet néanmoins une estimation de la place prépondérante que la symptomatologie dissociative peut occuper.

Dans une étude de 2000, Zanarini et al. (170) s'attachent à mesurer les expériences dissociatives du TPB avec la DES (Dissociative Experiences Scale), afin de décrire la sévérité

et la qualité de ces expériences dissociatives rapportées par l'échantillon de patients TPB en comparaison avec un groupe contrôle de l'axe II (groupe autre trouble de personnalité ATP).

Les éléments de dépersonnalisation et de déréalisation, le sentiment chronique de suspicion et de méfiance ou d'autres épisodes psychotiques semblent discriminer les TPB des différents groupes contrôle.

Ainsi, un taux à la DES similaire aux TCA (Troubles du Comportement Alimentaire) et significativement plus bas que les ESPT est retrouvé pour les TPB.

362 patients sont inclus : 290 TPB et 72 ATP.

Les scores de la DES sont significativement plus élevés sur les quatre mesures pour les TPB versus ATP, avec donc des niveaux élevés de symptômes dissociatifs.

Ces résultats sont conformes à d'autres données de la littérature (171–175).

Cependant, contrairement aux études précédentes qui interprétaient le résultat de la DES moyen comme étant similaire à celui de l'ESPT, dans cette étude, il est retrouvé que seul un quart des TPB rapportent des niveaux de dissociation dans la moyenne de ceux associés aux traumatismes. 32 % des patients présentaient de bas niveaux de dissociation, niveaux associés à ceux d'un adulte sain. 42 % présentaient des niveaux moyens de dissociation, apparentés à ceux d'un adolescent ou de patients ayant un TCA (170).

Les **expériences dissociatives** sont donc **hétérogènes** selon les patients **TPB**, ce qui peut avoir des implications cliniques. Le **niveau de dissociation devrait donc être évalué très précisément** pour chaque patient, sans considérer que tous les patients ayant un TPB ont des niveaux élevés de dissociation. Des approches individualisées permettraient ainsi de choisir au mieux les stratégies psychothérapeutiques et pharmacologiques.

Les **symptômes dissociatifs** sont largement représentés dans les **TPB** avec un accent particulier pour les **symptômes de dépersonnalisation**, mais aussi pour les **expériences**

DUR Ingrid

d'amnésie (3/4 des patients ont présenté des épisodes amnésiques pendant 20% ou moins du temps alors que c'est extrêmement rare pour les ATP, les 25 % de TPB restants ont présenté des épisodes d'amnésie plus de 20% du temps) (170).

Ces résultats (expériences d'amnésie plus de 20% du temps pour un quart des patients et le fait qu'un quart des patients ait un score de DES total proche de celui présenté dans les ESPT) suggèrent qu'un quart des TPB présente de sérieuses fragmentations de leur image (170). Ces éléments peuvent être mis en lien avec les perturbations de l'identité attribuées au TPB (176).

L'étiologie des symptômes dissociatifs dans les TPB n'est pas claire. Des **antécédents d'abus sexuels** pourraient être un **facteur de risque pour les expériences dissociatives** (177).

Deux autres études n'auraient pas trouvé de lien et supposent que le **diagnostic de TPB en lui-même est un facteur de risque significatif** pour les épisodes dissociatifs. Les TPB auraient donc une vulnérabilité intrinsèque pour la dissociation.

Les résultats de l'étude de Zanarini et al. (170) montrent que la **sévérité des symptômes dissociatifs dans les TPB est très hétérogène**.

b. Troubles bipolaires

La littérature concernant les troubles cognitifs dans les TB n'est pas abondante.

Classiquement, il est décrit la présence de **symptômes psychotiques** durant les **phases dépressives et les phases maniaques** avec des caractéristiques cliniques spécifiques dans les

DUR Ingrid

deux cas.

Ainsi, la symptomatologie psychotique rencontrée lors d'une phase dépressive comporte des **hallucinations**, qui peuvent être auditives, visuelles, olfactives ou gustatives, et des **idées délirantes de ruine, d'incurabilité, de culpabilité** (congruentes à l'humeur) ou de persécution (non congruentes à l'humeur). Ces symptômes psychotiques s'ils sont tous présents peuvent réaliser un tableau de **mélancolie délirante** (178).

Les symptômes psychotiques peuvent également être observés lors d'un **accès maniaque** réalisant alors une **manie délirante** (179). Les **hallucinations** sont principalement auditives, olfactives ou visuelles. Les idées délirantes peuvent être congruentes à l'humeur (**mégalo manie, idées de grandeur**) ou non (persécution, influence), pouvant s'approcher alors d'un vécu paranoïde (178). Des auteurs ont d'ailleurs montré, qu'il était difficile à ce stade de différencier les symptômes psychotiques de la schizophrénie des symptômes psychotiques en lien avec un accès maniaque (180).

Plus rarement, peut être associée une désorganisation de la pensée, du discours et du comportement (179,181) qui va alors entraîner une perte de la conscience de la maladie (insight).

Dans l'hypomanie, aucun élément psychotique n'est présent dans le tableau clinique (179).

Les manifestations psychotiques ne sont pas présentes en dehors des phases thymiques et ne sont pas systématiquement présentes lors de ces phases.

c. Synthèse

	TB	TPB
Caractéristiques	• HAV +++ hallucinations visuelles, auditives et olfactives	• HAV +, hallucinations

	<ul style="list-style-type: none"> • Idées délirantes variables selon les phases thymiques (mégalo manie/ruine, culpabilité) et congruentes à l'humeur ou non (persécution) 	<p>visuelles et olfactives possibles</p> <ul style="list-style-type: none"> • Idées délirantes associées (méfiance, suspicion, persécution)
Durée	—	<ul style="list-style-type: none"> • De quelques jours à quelques semaines, voire durant plusieurs années
Fréquence	<ul style="list-style-type: none"> • Pendant les phases thymiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Variable mais pouvant être quotidienne
Contenu	<ul style="list-style-type: none"> • Variables selon les phases thymiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Très critique et négatif, engendrant un niveau d'angoisse et de détresse majeur

Tableau 4 : comparaison du trouble bipolaire (TB) et du trouble de personnalité borderline (TPB) au niveau des hallucinations. Le signe"—" correspond à l'absence de données retrouvées dans la littérature

	TB	TPB
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> • Désorganisation de la pensée, du discours et du comportement 	<ul style="list-style-type: none"> • Dépersonnalisation, déréalisation, expériences d'amnésie

Fréquence	<ul style="list-style-type: none"> • Pendant les épisodes thymiques seulement et rare 	<ul style="list-style-type: none"> • Variable selon les patients, hétérogénéité interindividuelle • Élevée par rapport aux ATP
Sévérité	—	<ul style="list-style-type: none"> • Hétérogène selon les patients
Facteurs de risques	—	<ul style="list-style-type: none"> • Abus sexuels dans l'enfance

Tableau 5 : comparaison du trouble bipolaire (TB) et du trouble de personnalité borderline (TPB) au niveau de la symptomatologie dissociative. Le signe"—" correspond à l'absence de données retrouvées dans la littérature.

3) Troubles des conduites instinctuelles

a. Automutilations

Les automutilations et les passages à l'acte para-suicidaires sont fréquents dans les TPB (50 à 80 %) et souvent répétés (41 % des patients ont connu plus de 50 passages à l'acte auto-agressifs) d'après une revue de littérature de 51 articles (105,182).

Dans les TB-I en revanche, seuls 0,9 % des patients (patients ayant un TB dans la communauté, pas seulement ceux suivis) sont concernés par ces conduites para-suicidaires (183).

D'autres études trouvent des taux plus élevés, mais il existe un biais car la plupart des études ne recrutent que les patients qui demandent de l'aide et pas l'ensemble des patients souffrant d'un TB. Néanmoins, au maximum, on obtiendrait un taux de passages à l'acte de 36 %, soit deux fois moins que pour le TPB (184).

Il faut noter que les données de la NCS ne concernent que les TB-I. Aucune étude ne s'est intéressée aux comportements para-suicidaires dans les TB-II. Cependant, il a été démontré que les tentatives de suicide et les taux de suicide étaient très similaires entre les TB-I et les TB-II (185). **L'idée selon laquelle les TB-II seraient proches des TPB dans les comportements d'automutilations n'a jamais été démontrée.**

De plus, les taux de passages à l'acte auto-agressifs dans un échantillon non-clinique de patients bipolaires sont similaires à la population générale et comparables à d'autres populations cliniques (à l'exception des TPB) (186) .

En résumé, **comparés au TB, les TPB présentent un risque au moins deux fois plus élevé de comportements automutilatoires en population clinique. Ce risque devient en population générale très élevé, avec des taux étant de 50 à 80 fois plus élevés pour les TPB (105).**

On peut donc conclure à une différence nette entre les deux troubles pour cet item.

	TB	TPB
Fréquence des conduites mutilatoires	<ul style="list-style-type: none">• 0,9 % de la population TB totale et 36 % de la population TB suivie	<ul style="list-style-type: none">• 50 à 80 % des patients

Tableau 6 : comparaison du trouble bipolaire (TB) et du trouble de personnalité borderline (TPB) au niveau des conduites automutilatoires. Le signe"—" correspond à l'absence de données retrouvées dans la littérature

b. Conduites suicidaires

DUR Ingrid

Comme nous l'expliquions précédemment, à l'instar des conduites para-suicidaires, le **taux de suicide dans la population présentant un TPB est extrêmement important**. Les tentatives de suicide sont nombreuses et le taux de suicide est d'environ 10 %.

Il est donc important de tenter d'identifier les traits du TPB les plus concernés dans le risque de passage à l'acte suicidaire.

L'instabilité affective et l'impulsivité, même si l'impulsivité semble plus épisodique et moins stable sur le long cours, sont les symptômes du TPB les plus impliqués dans le risque suicidaire (149,189–193).

La suicidalité, selon la Stratégie Nationale de Lutte contre le Suicide (France, 2001), est un « terme qui inclut pensées suicidaires, idéations, plans, tentatives de suicide et suicide accompli ». Parmi les troubles de l'humeur, la suicidalité (qui reste une des caractéristiques majeures du TPB) est plus fréquente chez les patients souffrant d'un TB (194).

En 2010, l'étude de Rihmer et Benazzi (195), teste l'impact de certains traits liés au TPB, tels que l'impulsivité et l'instabilité affective, sur la suicidalité, dans un échantillon de patients présentant des troubles de l'humeur (TB-II et EDM). Les sujets sont évalués grâce au questionnaire SCID-II.

La suicidalité, l'impulsivité et l'instabilité affective liées au TPB ont tendance à être plus fréquentes dans les TB-II que dans les EDM. Toutefois, les résultats ne sont significatifs que pour l'instabilité affective et l'image instable de soi.

Le groupe est ensuite séparé entre un groupe ayant fait des gestes suicidaires (S+) et un groupe n'en ayant pas fait (S-), quelque soit le diagnostic de l'axe I associé. Le groupe S+ était plus jeune, comprenait plus de TB-II et avait un nombre important de traits du TPB

DUR Ingrid

(incluant l'impulsivité et l'instabilité affective). Après régression multi-variée logistique de la suicidalité versus tous les traits du TPB, l'impulsivité était le seul prédicteur indépendant et fort de suicidalité. La présence d'un TB-II et l'âge n'ont pas montré d'effets confondants.

Une régression multi-variée logistique de la suicidalité versus impulsivité et instabilité affective seules montre un OR pour l'impulsivité plus important que dans l'analyse précédente (OR instabilité affective également plus important), suggérant qu'il existe des facteurs confondants dans certains traits du TPB.

Des analyses sur tous les critères du TPB ont alors été réalisées. Deux facteurs ont été repérés. Le facteur F1, correspondant à l'instabilité affective, n'est pas corrélé à la suicidalité et à l'impulsivité. Le facteur F2, comprenant impulsivité et suicidalité, n'est pas corrélé à l'instabilité.

La fréquence des traits du TPB dans cette étude (195) était importante, plus pour les TB-II que pour les EDM. Par exemple, il était noté des taux de suicidalité de 16.7% vs 7.1% (OR : 2.62; IC 95% : 0.95-7.22); d'impulsivité de 41.1% vs 27.9% (OR : 1.80; IC 95% : 0.96-3.39); et d'instabilité affective de 62.7% vs 47.8% (OR : 1.83; IC 95 % : 1.02-3.30).

La phénoménologie sub-syndromique du TPB semble plus commune que le diagnostic en tant que tel (196,197).

La suicidalité dans cette étude a été très fortement associée à l'impulsivité (OR : 5.50; IC 95 % : 2.28-13.25), et à un degré plus faible à l'instabilité affective (OR : 2.44; IC 95 % : 0.99-6.05).

Parmi les troubles de l'humeur, les TB-II ont le plus haut risque de suicidalité. L'association trouvée pourrait donc être liée à la plus forte proportion de patients TB-II dans l'échantillon (138 sujets), comparée aux EDM (71 sujets). Il a été montré que l'impulsivité était un prédicteur fort et indépendant de la suicidalité, tandis que l'instabilité affective n'était pas

DUR Ingrid

associée avec la suicidalité. En effet, en se focalisant sur les relations entre suicidalité, impulsivité et instabilité affective et en incluant toutes les interactions possibles parmi l'impulsivité, l'instabilité affective, les TB-II et l'âge, l'impulsivité montrait le plus fort OR, comparé aux analyses précédentes et était le seul prédicteur de la suicidalité. L'instabilité affective ne montrait aucun effet significatif sur la suicidalité.

En résumé, **l'impulsivité plus que l'instabilité affective est prédictive de la suicidalité dans les TPB (195)**. Les **troubles de l'humeur ou l'abus de substances ne sont pas des facteurs confondants**. Mais néanmoins, **l'instabilité affective** reste un **facteur de risque** (2,4 fois plus présente dans le groupe S+). Ces éléments ont été constatés dans d'autres études (149,187,190,198).

c. Conduites addictives

3.c.1 – Trouble de personnalité borderline

L'abus de substances est une co-morbidité importante du TPB, qui aurait une **prévalence d'environ 65 % dans cette population** (significativement augmenté par rapport à la population générale) (21,22,199).

Les substances concernées sont le tabac, l'alcool et les drogues (200). Les taux de prévalence dans les TPB sont, pour l'alcool, deux fois supérieurs à ceux de la population générale (201), et cinq fois supérieurs en ce qui concerne la consommation de drogues (202).

De même, dans une population de patients présentant un trouble addictif et évaluée par la SCID I et II (Structured Clinical Interview for DSM-IV Disorders) et par la STIPO (Structured Interview of Personality Organization), 90 % d'entre eux présentaient un trouble

DUR Ingrid

de personnalité de l'axe II associé, trouble pour la plupart très proche d'une organisation borderline de la personnalité (203).

Dans une étude publiée en 2001, Zanarini et al (204) ont suivi et évalué de manière prospective la survenue, la récurrence ou la rémission de co-morbidités addictives, dans deux groupes, l'un constitué de patients TPB, l'autre de patients souffrant d'un ATP de l'axe II, sur une période de 10 ans. Les résultats montrent un **pourcentage significativement plus élevé de TPB rapportant un abus de substance (drogues et alcool, usage abusif et dépendance) comparativement aux ATP.**

Dans les deux groupes, le taux des conduites addictives décline progressivement avec le temps, la diminution étant similaire pour les deux. **Les conduites addictives auraient donc tendance à évoluer vers un usage abusif plutôt que vers une dépendance.** Cependant, même s'il existe un taux élevé de rémission (90 %), les rechutes sont également fréquentes (40 % pour l'alcool et 35 % pour les drogues). Enfin, les taux de nouveaux cas d'usage abusif ou de dépendance à l'alcool ou aux drogues sont rares parmi les patients TPB qui ne présentaient pas de tels troubles à leur inclusion.

Les résultats de cette étude (204) suggèrent donc l'existence de trois profils de personnes souffrant d'un TPB :

- ceux qui n'auront jamais de problématique addictive
- ceux qui auront une problématique addictive limitée dans le temps et qu'ils surmonteront
- ceux qui présenteront une problématique addictive intermittente mais au long cours.

Une autre étude (205) confirme cette tendance plus forte des TPB à développer des problèmes d'addiction en comparaison aux ATP, témoignant d'une vulnérabilité plus importante.

Les comportements addictifs sont à mettre en lien avec l'impulsivité qui caractérise cette pathologie (206). Ils peuvent **aggraver la symptomatologie des TPB** (207–209) et être **responsable d'une évolution défavorable**. Cependant, **la fréquence des conduites addictives dans les TPB diminuerait avec le temps** comme nous le disions précédemment (210).

Ces comportements permettent d'atténuer des émotions perçues comme accablantes et de mieux supporter les relations interpersonnelles et environnementales (211), qui sont problématiques pour les sujets TPB. Il s'agirait alors d'une **stratégie d'adaptation face à l'instabilité de l'humeur** (212,213).

Des études ont d'ailleurs montré que la présence **d'affects négatifs chez des patients souffrant d'un TPB augmentait significativement la consommation** d'alcool en comparaison avec des périodes où l'humeur était plus stable (214,215).

De même, une autre étude a montré que les personnes souffrant d'un TPB actuellement sous traitement présentaient des consommations d'alcool plus sporadiques et équivalentes à des sujets ne présentant pas de TPB (216).

3.c.2 – Troubles bipolaires

Les addictions sont une co-morbidité fréquemment rencontrée dans les TB (217). Des taux de prévalence sur la vie entière de 56 % ont été retrouvés dans les TB, contre 16,7 % dans la population générale (218). Dans une autre étude, on retrouve **un taux de co-morbidités addictives de 40 %** (201) parmi les TB seuls (non-induits par une prise de toxiques). Les substances en cause sont l'alcool, le cannabis, la cocaïne et l'héroïne principalement.

Concernant l'alcool, par exemple, dans une étude de 2013 (219), **durant une phase hypomaniaque, 67,8 % des personnes incluses consommaient de manière très importante et inhabituelle** par rapport à des phases normo-thymiques. De même, des sujets

DUR Ingrid

ayant une co-morbidité bipolaire et d'usage abusif d'alcool voient leur consommation d'alcool se majorer durant les phases dépressives. **Les symptômes dépressifs et la consommation d'alcool sont significativement corrélés** (220).

Cette co-morbidité forte laisse à penser que les addictions font partie du tableau clinique des TB. Plusieurs hypothèses sont donc envisageables :

- Les addictions font partie du tableau clinique du TB.
- Le TB est secondaire à un trouble addictif.
- Les addictions visent à soulager les symptômes du TB.
- Addictions et TB partagent un même spectre et des mêmes facteurs étiologiques.

Les consommations de toxiques sont plus importantes durant les phases thymiques et une abstinence n'empêche pas la poursuite de l'évolution du TB, suggérant plutôt que les troubles addictifs sont un symptôme ou une conséquence du TB (221).

Cette co-morbidité alourdit le pronostic du TB, en diminuant la réponse thérapeutique, en majorant la symptomatologie lors des épisodes thymiques et en modifiant le rythme de vie (notamment veille-sommeil) (179).

	TB	TPB
<ul style="list-style-type: none"> • Epidémiologie 	<ul style="list-style-type: none"> • 40 % 	<ul style="list-style-type: none"> • 65 % • Plus élevé que dans les ATP
<ul style="list-style-type: none"> • Critères 	<p>–</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Usage abusif > dépendance
<ul style="list-style-type: none"> • Périodes de consommation et caractéristiques associées 	<ul style="list-style-type: none"> • Phases thymiques : (hypo)maniaques et dépressives 	<ul style="list-style-type: none"> • Phases d'angoisse et d'anxiété afin de permettre la gestion et le contrôle des émotions • En lien avec l'impulsivité et l'instabilité de l'humeur
<ul style="list-style-type: none"> • Facteurs de risque 	<p>–</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Affects négatifs, instabilité affective
<ul style="list-style-type: none"> • Evolution 	<ul style="list-style-type: none"> • Aggrave la symptomatologie, alourdit le pronostic 	<ul style="list-style-type: none"> • Défavorable, même si la fréquence des épisodes diminue avec le temps

Tableau 7 : comparaison du trouble bipolaire (TB) et du trouble de personnalité borderline (TPB) au niveau des addictions. Le signe "–" correspond à l'absence de données retrouvées dans la littérature.

d. Conduites sexuelles à risque

3.d.1 – Trouble de personnalité borderline

Les comportements impulsifs et autodestructeurs sont des symptômes cardinaux du TPB. Ces formes variées d'impulsivité peuvent inclure une impulsivité dans les conduites sexuelles. Pourtant, peu d'études se sont intéressées aux comportements sexuels à risque dans les TPB.

Globalement, les résultats de ces quelques études (222–227) montrent que les individus souffrant d'un TPB diffèrent des sujets n'ayant pas ce trouble en de nombreux points. En effet, **les sujets TPB auraient des préoccupations sexuelles plus importantes, s'engageraient dans des comportements sexuels plus à risques, auraient plus de partenaires, contracteraient plus d'infections sexuellement transmissibles et seraient plus susceptibles d'expérimenter des rapports homosexuels. L'impulsivité sexuelle est plus importante chez les sujets TPB (228).**

Dans une étude de 2008 (229), les sujets TPB interrogés rapportaient des **expériences sexuelles plus précoces** que les sujets non-TPB, ainsi que des **antécédents de violences sexuelles**.

Enfin, dans une étude de 2010 (230), une cohorte de patientes hospitalisées en psychiatrie présentant un TPB et une cohorte de patientes hospitalisées sans TPB sont interrogées sur leur comportement sexuel. Le groupe TPB rapportait de manière significative :

- un plus grand nombre de partenaires sexuels
- avoir subi un viol par un étranger

- avoir été contrainte à avoir des rapports sexuels.

Deux études présentent des résultats différents :

- L'étude de Zanarini et al. (231) montre que 41 % des sujets TPB interrogés évitent les relations sexuelles. De plus, 34 % d'entre eux rapportaient des manifestations symptomatiques après avoir eu des rapports sexuels.
- L'étude de Lloyd et al. (232) retrace le diagnostic de personnes présentant des comportements sexuels à risque. Seul un patient présentait les critères pour un TPB.

Néanmoins, la majorité de la littérature renvoie à un **niveau élevé de comportements sexuels à risque**, qu'il faut repérer, prendre en charge et prévenir (228).

L'association d'un TPB à un abus de substance augmenterait également significativement le taux de comportements sexuels à risque et/ou le risque d'infections sexuellement transmissibles (233).

3.d.2 – Troubles bipolaires

L'existence de comportements à risque dans le TB est largement reconnue puisque dans les critères DSM de l'épisode maniaque et hypomaniaque (B7) est décrit la possibilité d'un « engagement excessif dans des activités agréables mais à potentiel élevé de conséquences dommageables (achats inconsidérés, conduites sexuelles inconséquentes, investissements commerciaux déraisonnables) » (APA, 2000).

La manie ou l'hypomanie sont associées à des comportements sexuels à risque mais pas les épisodes dépressifs, pour lesquels aucun élément n'est retrouvé en faveur de conduites

DUR Ingrid

sexuelles à risque d'après une méta-analyse de 2001 (234,235).

Ces comportements incluent le fait d'avoir de **multiples partenaires, d'avoir des rapports sexuels non protégés ou d'avoir recours à des relations sexuelles tarifées** (236).

Dans une étude de 2013 (219), 93 patients présentant un TB-II ont été inclus et interrogés via des questions ouvertes sur les comportements à risque qu'ils pouvaient présenter en phase hypomaniaque, notamment sexuels. 24,6 % des personnes se sont engagées dans des activités sexuelles qu'ils ont jugées comme étant très à risques, telles que « rentrer à la maison avec un étranger » ou « avoir des rapports sexuels non-protégés avec un inconnu ». 74,7 % des personnes avaient présenté au minimum un « comportement sexuel désinhibé ». Des **sentiments de honte et de culpabilité** étaient souvent associés et les rapports familiaux pouvaient être mis à mal. Ces **sentiments de honte peuvent perdurer durant une phase dépressive qui succéderait, et augmenter le risque de passage à l'acte suicidaire** (237).

Ces résultats sont corroborés par d'autres études (238,239).

Dans une étude de 1998 (240), il est retrouvé, dans une population de patients contaminés par le VIH, une sur-représentation de patients souffrant d'un TB-II ou ayant une tendance à présenter une personnalité hyperthymique. Ces éléments amènent les auteurs à penser que les comportements sexuels à risques des **TB sont directement liés à un risque plus élevé de contracter des infections sexuellement transmissibles, notamment le VIH** (219). Le risque de contracter une infection de type VIH pour les TB est également confirmé par d'autres travaux, ainsi que la nécessité d'avoir des actions de prévention et d'orienter les patients souffrant d'un TB en phase (hypo)maniaque vers des services de médecine somatique adaptés (236).

Le nombre de semaines passées en phase maniaque ou hypomaniaque est également corrélé à un taux de conduites sexuelles à risque. Ainsi, plus le temps passé en phase (hypo)maniaque est important, plus la probabilité de vivre des expériences sexuelles à risque est élevée (234).

L'association à un abus de substance est un autre facteur de risque. En effet, il a été observé que la prévalence d'infections par le VIH était multipliée par trois entre une population de sujets souffrant d'un TB et une population souffrant d'un TB et d'un abus de substance, passant respectivement de 2,6 à 9,1 % (234,241).

3.d.3 – Synthèse

	TB	TPB
Circonstances de survenue	<ul style="list-style-type: none">• Phases maniaques uniquement	<ul style="list-style-type: none">• En lien avec l'impulsivité
Caractéristiques	<ul style="list-style-type: none">• Comportements sexuels désinhibés (multiples partenaires, rapports sexuels non protégés, relations tarifées...)• Risque d'IST notamment VIH augmenté	<ul style="list-style-type: none">• Expériences sexuelles plus précoces, préoccupations sexuelles plus importantes, multiples partenaires, rapports plus à risque, plus d'IST, plus de rapports homosexuels
Facteurs de risque	<ul style="list-style-type: none">• Abus de substance	<ul style="list-style-type: none">• Abus de substance

Tableau 8 : comparaison du trouble bipolaire (TB) et du trouble de personnalité borderline (TPB) au niveau des comportements sexuels à risque. Le signe"—" correspond à l'absence de données retrouvées dans la littérature.

e. Troubles des conduites alimentaires

Nous traiterons principalement de l'anorexie mentale, de la boulimie et de l'hyperphagie boulimique (« binge eating disorder »).

Pour rappel, la prévalence de l'anorexie mentale, de la boulimie et de l'hyperphagie boulimique dans la population générale est de, respectivement 9 %, 1,5 % et 3,5 % pour les femmes, et de 3 %, 5 % et 2 % pour les hommes (242).

3.e.1 – Trouble de personnalité borderline

De nombreuses études (243,244) se sont intéressées aux taux de TPB dans les troubles des conduites alimentaires (TCA) mais peu aux taux de TCA dans les TPB. Pourtant, des **antécédents de TCA sont souvent retrouvés dans l'histoire des patients TPB** (199,245).

Ainsi, Zanarini et al (22) notent 25 % d'anorexie mentale parmi une population de TPB. Marino et Zanarini (246) observent également des taux de boulimie de 27 % et 33 % de TCA non spécifiés, parmi lesquels sont retrouvés 37 % d'hyperphagie boulimique.

Dans une étude de 2009 (245), sur 135 patients TPB, 17,8 % présentaient un TCA, dont 6,7 % d'anorexie mentale, 5,9 % de boulimie et 5,2 % d'hyperphagie boulimique.

Les TCA sont présents de manière significative dans les troubles de personnalité, et notamment dans le TPB.

Dans une méta-analyse de 2001(247), la prévalence des troubles de personnalité dans l'anorexie se déclinait comme suit :

DUR Ingrid

- Personnalité évitante 53 %
- Personnalité dépendante 37 %
- Personnalité obsessionnelle-compulsive 33 %
- TPB 29%.

La prévalence des troubles de personnalité dans la boulimie était la suivante :

- TPB 31 %
- Personnalité dépendante 31 %
- Personnalité évitante 30 %
- Personnalité obsessionnelle-compulsive 14 % (247).

Une étude de 2013 (248) a noté un taux significativement plus élevé de boulimie et de TCA non spécifiés dans les TPB comparé à d'autres troubles de personnalité de l'axe II, à l'exception de l'anorexie mentale qui était significativement plus présente dans les troubles de personnalité de type obsessionnels-compulsifs.

L'impulsivité semble être au cœur de certains TCA, comme l'hyperphagie boulimique, qui sont également en lien avec des conduites suicidaires ou para-suicidaires. Il a été décrit qu'associer boulimie et TPB multipliait le risque de passage à l'acte auto-agressif non suicidaire par quatre (249). L'étude de Chen et al (245) montre, quant à elle, que **l'association TPB-boulimie est associée à un risque élevé de tentatives de suicide, tandis que l'association TPB-anorexie mentale est-elle associée à un risque augmenté de conduites para-suicidaires.**

L'association TCA-TPB serait également de plus mauvais pronostic et serait à l'origine d'un plus mauvais fonctionnement psycho-social (250). En effet, il a été démontré que

l'absence de TCA améliorerait la probabilité de rémission des TPB (210).

3.e.2 – Trouble bipolaire

Les TB sont très fréquemment présents chez les sujets présentant des TCA et inversement (251). La National Comorbidity Survey Replication retrouve les prévalences suivantes :

- **3 % de TB I-II parmi les sujets souffrant d'anorexie mentale**
- **17,7 % de TB I-II parmi les sujets souffrant de boulimie**
- 12,5 % de TB I-II parmi les sujets souffrant d'hyperphagie boulimique (242).
-

De même, au travers d'une revue de littérature, McElroy et al. (251) démontrent l'existence d'une association entre les deux troubles. Les études épidémiologiques montrent, en effet, une **association entre hypomanie et TCA, particulièrement pour l'hyperphagie boulimique**. La phénoménologie, l'évolution, les co-morbidités, les antécédents familiaux et la réponse thérapeutique indiqueraient également des chevauchements entre les deux troubles sur ces paramètres (par exemple, au niveau phénoménologique : dérégulation de l'alimentation versus dérégulation de l'humeur, impulsivité versus compulsivité). Les auteurs concluent donc à l'existence d'un lien entre les TB-II et la boulimie principalement (251). D'autres auteurs (252,253) établissent un lien encore plus spécifique entre l'hyperphagie boulimique et l'hypomanie. Ainsi, dans une étude de 2011 (254), des patients diagnostiqués hyperphagie boulimique présentaient des scores à l'HCL-32 (Hypomania Checklist) supérieurs à ceux qui ne remplissaient pas tous les critères diagnostiques pour l'hyperphagie boulimique, témoignant d'une **corrélation entre l'hypomanie et la sévérité de l'hyperphagie**

boulimique. En revanche, les symptômes dépressifs ne différaient pas significativement entre les deux groupes.

Une étude de 2007 (255) s'intéresse à la co-morbidité entre abus de substance, surpoids (en lien avec des compulsions alimentaires, sans TCA à proprement parler associé) et TB-I. Les résultats, sur un échantillon de 36 984 personnes, montrent que les individus en surpoids présentent un taux significativement plus bas de dépendance comparé aux personnes ayant un poids dans la norme. À l'inverse, les sujets TB-I présentant une dépendance à un produit comportent un taux significativement plus bas de surpoids que les sujets TB-I n'ayant pas d'addiction associée. Cette relation inverse entre les co-morbidités obésité/abus de substance **dans les TB-I suggère que les troubles addictifs (abus de substance et compulsion alimentaire) partagent les mêmes circuits neurobiologiques.**

Une étude a été menée auprès de parents au 1^{er} degré de sujets souffrant d'un TCA (anorexie mentale et boulimie) afin de rechercher l'existence d'antécédents psychiatriques (256). Les résultats ont révélé, dans les antécédents familiaux, la présence de troubles de l'humeur à un taux équivalent à celui retrouvé dans les familles de sujets souffrant d'un TB. Les auteurs concluent donc à un lien proche entre TCA et troubles de l'humeur.

3.e.3 – Synthèse

	TB	TPB
Prévalence	<ul style="list-style-type: none"> • 3 % pour l'anorexie • 18 % pour la boulimie 	<ul style="list-style-type: none"> • 29 % pour l'anorexie • 31 % pour la boulimie
Types	<ul style="list-style-type: none"> • Corrélations entre hyperphagie boulimique et hypomanie, et entre le degré de sévérité de l'hyperphagie boulimique et l'hypomanie • Peu de liens entre symptomatologie dépressive et TCA 	—
Caractères associés	—	<ul style="list-style-type: none"> • Conduites suicidaires et boulimie • Conduites para-suicidaires et anorexie • Impulsivité
Evolution	—	<ul style="list-style-type: none"> • Mauvais fonctionnement psycho-social • Mauvais pronostic

Tableau 9 : comparaison du trouble bipolaire (TB) et du trouble de personnalité borderline (TPB) au niveau des troubles du comportement alimentaire. Le

signe"—" correspond à l'absence de données retrouvées dans la littérature.

4) Relations interpersonnelles perturbées

Il existe chez les patients souffrant de TPB une **peur intense d'être abandonné**, se manifestant par des efforts désespérés pour **éviter d'être seul**. Les relations aux autres sont **houleuses et tumultueuses et marquées par de nombreux conflits, disputes et ruptures répétées**. Ces stratégies de gestion des émotions inadaptées peuvent provoquer colère ou crainte chez les autres, devant les réponses totalement imprévisibles et hautement émotionnelles de ces sujets (16,257,258).

Ces éléments pourraient être une aire de potentiels chevauchements cliniques entre les TB et les TPB.

Les relations interpersonnelles font rarement l'objet d'études pour les TB. Une étude (259) suggère que les patients souffrant d'un **TB-II** montrent des niveaux élevés de **sensibilité au rejet** comparé aux sujets ayant un EDM. Cependant, seul 38 % de l'échantillon était concerné et l'étude ne précisait pas si le groupe TB présentait une co-morbidité TPB (91).

L'étude de Nilsson et al. parue en 2010 (131) corrobore cette nuance grâce à l'analyse fine des schémas précoces.

III) Évolution et pronostic

1) Troubles bipolaires

Le TB débute classiquement en fin d'adolescence ou chez l'adulte jeune (15-25 ans en moyenne). Cependant, des formes à début précoce ou plus tardifs ont été décrites.

L'accès aux soins des personnes souffrant d'un TB est difficile. Il existe un retard diagnostique et donc un retard dans l'accès aux thérapeutiques adaptées avec pour conséquences une augmentation du risque suicidaire, une diminution de l'adaptation sociale, une augmentation du nombre d'hospitalisations.

Dans l'étude de Lish, le délai entre la première consultation et le diagnostic de la maladie était de 8 ans (260).

De même, dans d'autres études, a été retrouvé un délai de près de 10 ans entre les premiers symptômes et la mise en route d'un traitement thymorégulateur (261,262).

Ce délai dans l'accès aux soins en plus des conséquences sus-citées peut avoir un coût économique important.

Selon la National Comorbidity Survey de Kessler et al., les TB font perdre 12 journées par mois pour 100 personnes qui travaillent (263) et représentent 21 % des dépenses de santé pour

DUR Ingrid

troubles mentaux (264).

Les coûts directs et indirects de la maladie représentent plusieurs milliards d'euros (10 milliards d'euros en France, 46 milliards de dollars aux USA) (265).

Selon une étude de l'OMS, les TB figurent au 6^e rang mondial en termes de handicap, toutes maladies confondues (51).

Non traité, le TB peut présenter une évolution très défavorable, notamment en termes de répercussions sur la vie socioprofessionnelle et familiale : divorce (moitié à un tiers des patients), chômage (un tiers des patients), difficultés financières voire endettement...

La question des actes médico-légaux est également importante chez les patients souffrant d'un TB : un quart des patients seraient confrontés à des actes médico-légaux, particulièrement dans les périodes où ils ne sont pas traités. Ces comportements médico-légaux et les actes antisociaux qui leur sont liés peuvent être expliqués en grande partie par les co-morbidités addictives. Il y aurait environ 10 % de personnes présentant un TB dans la population carcérale (266).

2) Trouble de personnalité borderline

Le TPB commencerait à l'adolescence voire au début de l'âge adulte. Des formes précoces de l'enfant ont également été décrites.

Il aurait un meilleur pronostic que d'autres maladies mentales comme le TB (267,268).

En effet, dans deux études prospectives sur l'évolution du TPB, il a été montré que les symptômes sont moins stables que ce qu'il était auparavant admis par rapport aux autres troubles de personnalité décrivant ainsi la « stable instabilité » de Schmideberg. Après 6 ans

de suivi, environ 75 % des patients ayant un TPB, qui avaient tous été hospitalisés au début de l'étude, étaient en rémission. Seuls 6 % de ceux qui étaient en rémission présentaient une rechute plus tard. 4 % avaient fait une tentative de suicide pendant les six années de l'étude alors que 80 % des patients avaient des antécédents de passage à l'acte suicidaire à leur inclusion dans l'étude (188,269–271).

Les symptômes affectifs (instabilité affective, dysphorie) et les traits interpersonnels tels que l'abandonnisme et la dépendance à l'autre seraient les plus prévalents et les plus stables, tandis que les traits liés à l'impulsivité (tentatives de suicide, automutilations...) sont les moins prévalents et constants sur du long-terme (272).

Il existe peu de données sur le devenir des personnes souffrant d'un TPB aux âges moyens ou âgés, mais la tendance va vers un meilleur fonctionnement global avec l'âge, et ce, grâce à une diminution des comportements liés à l'impulsivité (273). De même, il semblerait que l'évolution des symptômes affectifs et des symptômes liés aux relations interpersonnelles présente une tendance à l'amélioration, mais ces résultats sont encore controversés (274,275).

Comme nous l'avions dit précédemment, les TPB sont associés à un handicap fonctionnel sévère et stable (276).

Il existe un haut risque de suicide (277) avec un taux de mortalité par suicide compris entre 8 et 10 % ce qui est 50 fois plus important que la population générale (73).

Le fonctionnement social des patients souffrant d'un TPB est souvent plus perturbé que dans d'autres troubles de personnalité. De même, l'association d'un TPB avec un EDM impose une utilisation beaucoup plus importante de traitement que chez les patients dépressifs sans trouble de personnalité associé (61).

Plusieurs facteurs sont associés à une issue défavorable : une instabilité affective majeure, un

nombre d'hospitalisations important, une dysphorie, des antécédents familiaux de trouble mental, un âge jeune lors du début du trouble, des éléments psychopathologiques parentaux, des épisodes de violences familiales.

Les facteurs associés à un bon pronostic se déclinent ainsi : QI élevé, pas de divorce parental, présence d'actes auto-agressifs lors de l'admission (188,278,279).

3) Synthèse

	TB	TPB
Début	<ul style="list-style-type: none">• Adolescence-Adulte jeune• Existence de formes précoces	<ul style="list-style-type: none">• Adolescence-Adulte jeune• Existence de formes précoces
Accès aux soins	<ul style="list-style-type: none">• Retard diagnostique et thérapeutique d'environ 10 ans	-
Morbidité	<ul style="list-style-type: none">• 6^{ème} rang mondial en termes de handicap toutes causes confondues	<ul style="list-style-type: none">• Handicap fonctionnel pouvant être sévère• Fonctionnement social pouvant être très perturbé
Évolution	<ul style="list-style-type: none">• Lourde : mortalité importante (suicide+++), répercussions socioprofessionnelles, actes médico-légaux (si addictions associées)	<ul style="list-style-type: none">• Évolution pouvant généralement favorable au cours du temps, liée à la diminution de l'impulsivité• Taux de suicide important

Tableau 9 : comparaison du trouble bipolaire (TB) et du trouble de personnalité borderline (TPB) au niveau de l'évolution et du pronostic. Le signe "-" correspond à l'absence de données retrouvées dans la littérature

IV) Co-morbidités

1) Entre les deux troubles

a. Arguments en faveur d'une co-morbidité

Beaucoup d'études ont noté **une co-morbidité importante** (de 35 à 51,5 %) entre les TPB et les troubles de l'humeur (TB et EDM) (22,256,280,281) et **particulièrement entre TPB et TB** (238,282–284).

Les TPB ont été rapportés chez 4 % à 40 % des TB (285,286) et les troubles de l'humeur (notamment l'EDM mais pas obligatoirement le TB) chez 71 à 96 % des TPB (20,22,24,281).

Plusieurs études familiales ont d'ailleurs retrouvé des **preuves en faveur d'une possible association génétique entre les TPB et les TB**.

Ainsi, des analyses auprès des parents du 1^{er} degré d'un patient souffrant d'un TPB retrouvent 38 % de dépression et 25 % de pathologie de l'humeur (287). Dans une autre étude, 17 % des sujets TPB ont un parent du 1^{er} degré souffrant d'un trouble de l'humeur (238).

Enfin, les taux de TB-I retrouvés dans la famille au 1^{er} degré d'un patient souffrant de dépression unipolaire sont de 3,5 % seulement (288).

Afin d'approfondir ces données, l'étude de Gunderson et al. (87) s'intéresse aux relations et aux co-occurrences entre TPB et TB. Plusieurs objectifs sont ainsi ciblés :

- La co-occurrence des TB est-elle plus fréquente avec les TPB qu'avec les autres troubles de personnalité ?
- Cette co-occurrence affecte-t-elle les aspects démographiques, l'utilisation des traitements et l'évolution du TPB ?
- Les patients souffrant d'un TPB sont-ils plus à même de développer un TB ?

Les résultats confirment la **présence significativement plus élevée de TB-I et de TB-II chez les patients ayant un TPB comparés aux patients ayant un ATP** (les TB-I étant significativement plus présents que les TB-II). Le groupe ATP comprend : des troubles de personnalité schizotypique, évitante et obsessionnelle-compulsive.

La **présence d'une co-morbidité bipolaire n'a aucun effet significatif sur le nombre de critères du TPB**, sur les données démographiques, sur l'évaluation globale du fonctionnement, sur les co-morbidités, sur le nombre d'hospitalisations en psychiatrie.

De même, **la co-occurrence d'un TB avec un TPB n'affecte pas l'évolution du TPB**. Il n'était pas constaté de différence significative dans l'évolution du TPB en fonction de la présence ou de l'absence d'un TB. Notamment, l'association des deux troubles n'avait pas d'impact sur le nombre d'hospitalisations, et il n'était pas retrouvé de différence significative dans l'utilisation des traitements.

Aucune augmentation significative de la survenue d'un TB-I ou d'un TB-II n'était notée lors de l'évolution du TPB comparé aux ATP. En revanche, le taux combiné de TB-I et TB-II survenant lors de l'évolution du TPB était significativement plus haut que dans les ATP.

La survenue d'un événement de vie stressant chez un sujet souffrant d'un TPB pourrait (non significatif) précéder l'éclosion d'un TB.

Les auteurs ont également cherché à savoir si la présence d'un TB-I ou d'un TB-II confère un risque de développer un TPB. Pour ce faire, ont été comparés un groupe de sujets ATP sans TB associés et un groupe ATP avec TB. **Il est noté une tendance à obtenir un taux de TPB plus élevé dans le groupe ATP avec TB que dans le groupe ATP sans TB.**

Voir le tableau pour plus de précisions (87).

TABLE 2. Co-Occurrence of Bipolar I and Bipolar II Disorder in Borderline and Other Personality Disorder Subjects

Bipolar Diagnosis	Borderline Personality Disorder (N=196)		Other Personality Disorders (N=433)		p
	N	%	N	%	
Bipolar I disorder	23	11.7	24	5.5	0.006
Bipolar II disorder	15	7.7	10	2.3	0.015
Bipolar I & bipolar II disorder	38	19.4	34	7.9	0.001

TABLE 3. New Onsets of Bipolar I and Bipolar II Disorder in Borderline and Other Personality Disorder Subjects

Bipolar Diagnosis	Borderline Personality Disorder (N=158)		Other Personality Disorders (N=399)		p
	N	%	N	%	
Bipolar I disorder	7	4.5	7	1.8	0.067
Bipolar II disorder	6	3.8	7	1.8	0.147
Bipolar I & bipolar II disorder	13	8.2	12 ^a	3.1	0.007

^a Two patients had onsets of both bipolar I and bipolar II disorder.

Attention, **bien que le taux de co-occurrence entre TB et TPB semble assez élevé pour signifier un lien, cela peut ne pas être le cas (87).**

Le travail de Gunderson (2006) (87) montre cependant que les patients TPB ont significativement plus de co-morbidité bipolaire et sont significativement plus en mesure de

débuter un TB (TB-I et TB-II confondus) que les ATP (identique aux études de Links et al et de Zanarini et al. mais moitié moins que le taux trouvé par Akiskal). Au vu de ces résultats, nous pouvons donc déduire qu'il **existe une modeste association entre TPB et TB**. Cette faible association est aussi étayée par le fait que les patients ayant un ATP avec une co-morbidité bipolaire comptent des taux plus élevés d'éclosion d'un TPB.

b. Arguments en défaveur d'une co-morbidité

Allant à l'encontre d'une co-morbidité forte et unique entre TB et TPB, deux études ont démontré que **les patients ayant un TPB ne sont pas à plus haut risque que la moyenne de développer un TB**, ni un trouble schizophrénique (91,289).

Dans d'autres études, l'analyse des co-morbidités n'est pas plus haute entre TPB et TB qu'entre TPB et ATP (91).

Par exemple, le **taux de co-morbidités entre TPB et EDM, abus de substance et état de stress post-traumatique est deux fois plus important que le taux entre TPB et TB-I et TB-II** (210,290).

Il faudrait pouvoir bénéficier d'études dans la population non clinique avant de pouvoir établir un lien.

Dans l'étude de Gunderson (2006) (87), une des limitations est constituée de la composition du groupe ATP qui rassemble : les troubles de personnalité obsessionnels-compulsifs, les

DUR Ingrid

troubles schizotypiques, et les personnalités évitantes. Ces personnalités sont supposées détenir moins de chevauchements dans les champs de l'affectivité et de l'impulsivité, qui sont des traits constitutifs des TPB et des TB.

Ces résultats suggèrent donc que les **TPB et les TB ne sont pas des troubles fortement associés** (87).

Ils confortent ceux d'autres études (28,270,291,292) qui ont établies une évolution de bon pronostic pour les TPB, rendant l'idée d'une **association forte entre TPB et TB extrêmement improbable**.

La revue de littérature de Paris publiée en 2007 (91), déjà évoquée précédemment, évalue de manière critique les relations entre TPB et TB-I et aussi avec l'ensemble du spectre bipolaire.

Pour rappel, Paris émet quatre hypothèses :

- Le TPB est une forme atypique (variant phénotypique) du TB
- Le TB est un variant phénotypique du TPB
- Les TPB et TB sont des entités indépendantes
- TPB et TB ont des étiologies qui se chevauchent.

Ces quatre hypothèses sont testées en ce qui concerne la co-morbidité des deux troubles.

Tableau résumant la co-occurrence des TB dans les TPB (revue de la littérature) (91)

Table 1
Bipolar co-occurrence in BPD patients

Study	n	BD type	Diagnostic measures	Sample	Number (%) of BPD patients having BD
Pope et al [23]	33	BD-I	<i>DSM-III</i> , DIB	Inpatients	3 (9.1%)
McGlashan [24]	169	BD-I	<i>DSM-III</i> , DIB	Inpatients	7 (4.1%)
Links et al [25]	88	BD-I, BD-II CD	SADS DIB	Consecutive inpatients	Current: BD-I: 1 (1.1%) BD-II: 3 (3.4%) Lifetime: BD-I: 5 (5.9%) BD-II: 8 (9.6%) CD: 15 (17.9%)
Alnaes and Torgersen [26]	44	BD-I, CD	SCID SIDP	Outpatients	BD-I: 0 (0%) CD: 7 (15.9%)
Zanarini et al [4]	50	BD-I, BD-II, CD	SCID DIB DIPD	Outpatients	BD-I: 0 (0%) BD-II: 0 (0%) CD: 0 (0%)
Akiskal [31]	100	CD, BD-II	<i>DSM-III</i> Gunderson criteria for BPD	Consecutive outpatients	BD-II: 17 (17%) CD: 7 (7%)
Levitt et al [32]	46	CD	<i>DSM-III-R</i> DIB	Consecutive (inpatient + outpatient)	BD-I: 0 (0%) CD: 10 (22%)
Hudziak et al [27]	87	BD-I	<i>DSM-III-R</i> DIB-R	Outpatients + inpatients	14 (16.1%)
Zanarini et al [5]	379	BD-II DIB-R	SCID	Inpatients	36 (9.5%)
Zimmerman and Mattia [28]	59	BD-I, BD-II SIDP-IV	DIPD SCID	Outpatients	BD-I: 5 (8.5%)
Deltito et al [29]	16	BD-I, II	SCID SCID-II	Consecutive inpatients	BD-I: 2 (12.5%) BD-II: 3 (19.0%)
McGlashan et al [30]	175	BD-I, II	SCID DIPD-IV	Inpatients, outpatients	BD-I: 21 (12%) BD-II: 14 (8%)

BD-I, bipolar I disorder; BD-II, bipolar II disorder; BD, any bipolar disorder; CD, *DSM-III*, *DSM*, *Third Edition*; *DSM-III-R*, *DSM*, *Revised Third Edition*; Cyclothymic disorder; SCID, Structured Clinical Interview for *DSM-III/IV*; DIB, Diagnostic Interview for Borderlines; DIPD, Diagnostic Interview for Personality Disorders; DIPD-IV, Diagnostic Interview for Personality Disorders for *DSM-IV*; SADS, Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia.

Tableau résumant la co-occurrence des TPB dans les TB (revue de la littérature) (91)

Table 2
BPD co-occurrence in bipolar disorder patients

Study	n	BD type	Diagnostic measures	Sample	Number (%) of BD patients having BPD
Gavria et al [33]	100	BD-I	RDC Gunderson and Kernberg criteria for BPD	Outpatients	13 (13%)
Koenigsberg et al [34]	179	BD-I +CD	<i>DSM-III</i> (clinical diagnosis)	Consecutive inpatients and outpatients	BD-I: 1 (0.5%) CD: 1 (12.5%)
Jackson et al [35]	26	BD-I	SIDP, SCID	Inpatients	6 (23%)
Pica et al [36]	26	BD-I or SA(B)	SCID SCID-II	Inpatients	Patients: 4 (11.5%) Patients and informants: 8 (23.1%)
Alnaes and Torgersen [26]	54	BD-I, CD	SCID SCID-II	Consecutive outpatients	BD-I: 0 (0%) CD: 14 (35%)
O'Connell et al [37]	50	BD-I	<i>DSM-III-R</i> , PDQ-R	Outpatients	15 (30%)
Turley et al [38]	21	BD-I or SA(B)	SCID, SIDP	Inpatients	4 (21%)
Peselow et al [39]	47	BD-II	SCID, SIDP	Outpatients	11 (23.4%)
Ucok et al [40]	90	BD-I	SCID, SCID-II	Outpatients	43 (47.7%)
Vieta et al [41]	40	BD-II	SADS-L/C, SCID-II	Consecutive outpatients	5 (12.5%)
Benazzi [42]	50	BD-II	SCID, SCID-II	Consecutive outpatients	6 (12%)
Vieta et al [43]	156	BD-I	SCID, SADS-L/C SCID-II	Primary Care	8 (6.2%)
Rossi et al [44]	71	BD-I	SCID, SCID-II	Consecutive inpatients	21 (29.6%)
Brieger et al [45]	60	BD-I	SCID, SCID-II	Consecutive inpatients	4 (6.7%)
George et al [46]	52	BD-I	SCID, SADS-L/C PDE	Not specified	2 (9.1%)
Perugi et al [14]	45	CD	SCID, SCID-II	Consecutive outpatients	28 (62.2%)

SA(B), schizoaffective, bipolar type; SIDP, Structured Interview for *DSM-III* Personality Disorders; PDE, Personality Disorder Examination; SADS-L/C, Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, Lifetime version/Change version; RDC, research diagnostic criteria.

Les données issues de la littérature montrent un **niveau élevé de co-morbidités entre les TPB et les TB**, mais ce chiffre élevé **n'est pas spécifique aux TPB comparés aux ATP**.

Bien que le niveau de co-occurrence soit élevé, **l'hypothèse que les TB et les TPB sont deux entités différentes reste la plus valide au vu de la littérature scientifique**. Cette co-occurrence des deux troubles reflète, selon les auteurs, une similarité dans la façon dont sont définies les pathologies psychiatriques. En effet, avec le DSM, l'approche catégorielle peut expliquer l'existence de ces chevauchements diagnostiques.

c. Synthèse autour de l'hypothèse comorbide des deux troubles

Pour	Contre
Possible association génétique	Taux de co-morbidité allant de 4 à 40% (facteur 10)
Prévalence TB dans TPB supérieure à prévalence TB dans ATP	Pas plus de risque de développer un TB pour les TPB que dans la population générale
Prévalence TPB supérieure dans ATP/TB que dans ATP sans TB	Co-morbidité pas plus élevée entre TPB et TB qu'entre TB et ATP
-	Taux de co-morbidité entre TPB et EDM, abus de substance et ESPT deux fois plus important que taux de co-morbidité entre TPB et TB I/II

Tableau 10 : Arguments autour de l'hypothèse comorbide des deux troubles.

Le signe "-" correspond à l'absence de données retrouvées dans la littérature.

2) Evolution des deux troubles associés

Les patients associant **les deux troubles auraient une évolution moins favorable**, avec plus de tentatives de suicide, un début des troubles plus précoce, une réponse au traitement plus médiocre (109,293,294).

La présence d'une co-morbidité bipolaire n'aurait aucune influence significative sur l'évolution clinique du TPB (ni en termes de taux de rémission, d'ajustement fonctionnel ou d'utilisation de traitement ou d'hospitalisation) (91).

L'étude de Carpiello et al. (2011) (295) a pour but d'évaluer l'impact de la co-morbidité du

TPB sur l'impulsivité et l'agressivité chez des patients affecté d'un TB. Dans les TB, l'agressivité peut être présente durant les épisodes maniaques ou mixtes (296–298) et pourrait également survenir lors des phases de rémission (299). Les clusters B de personnalité sont également associés à des niveaux élevés d'agressivité et d'impulsivité (300). La co-morbidité TPB/TB devrait donc augmenter le taux d'impulsivité et d'agressivité (incluant l'auto-agressivité).

Cette étude s'attache à comparer trois groupes de patients : TB, TB + TPB et TB + ATP ; Ils sont comparés via plusieurs échelles évaluant l'impulsivité, le niveau d'agressivité et le fonctionnement global : la CGI (Clinical Global Impression), la GAF (Global Assessment Functioning), la BIS-11 (Barratt Impulsivity Scale version 11) et l'AQ (Aggression Questionnaire). Les résultats sont les suivants :

- Pour la GAF : scores significativement plus hauts pour les TB
- Pour la CGI (déterminant l'index de sévérité psycho-pathologique) : **résultats significativement plus hauts dans le groupe TB/ATP. Le nombre moyen de tentatives de suicide était également significativement plus haut dans le groupe TB/TPB.**
- Pour la BIS-11 (score d'impulsivité) : le groupe **TB/TPB présente un score significativement plus élevé sur le score total** et sur les sous-échelles impulsivité attentionnelle, impulsivité non planifiée par rapport aux groupes TB et TB/ATP et un score significativement plus élevé pour la sous-échelle impulsivité motrice comparé au groupe TB mais pas au groupe TB/ATP.
- Pour l'AQ (échelle d'agressivité) : le groupe **TB/TPB expose des scores significativement plus élevés pour l'échelle totale et pour les sous-échelles agression physique et hostilité par rapport au groupe TB mais pas par rapport au**

groupe TB/ATP.

En conclusion, **l'association TB/TPB ne révèle pas des scores plus élevés aux échelles d'hostilité, d'agressivité et d'impulsivité que l'association TB/ATP.** Il faut cependant nuancer les résultats concernant l'impulsivité, qui, dans certaines sous-échelles, reste plus élevée lorsqu'un TPB est associé à un TB versus l'association TB/ATP. L'impulsivité est au cœur de la symptomatologie du TPB. Les résultats permettent de distinguer les patients affectés d'un TB et d'un TPB des patients présentant uniquement un TB et des patients présentant une co-morbidité bipolaire avec un ATP. Autrement dit, **quand le niveau d'impulsivité et d'agressivité est particulièrement élevé dans la clinique d'un patient TB, suspecter l'existence d'une co-morbidité borderline paraît justifié.**

Pour rappel, dans le travail de Henry et al. (2001) (151), les auteurs décrivent les scores d'impulsivité et d'hostilité les plus hauts pour les patients affectés d'un TPB seulement. Aucune interaction significative entre d'autres diagnostics n'a été mise en évidence. Ils soutiennent donc que ces résultats suggèrent que les TPB ne peuvent être vus comme un groupe de trouble de l'humeur atténué.

Wilson et al. (2007) (92) concluent quant à eux que **la dimension clinique de l'hostilité permet de distinguer clairement les patients ayant un TPB de ceux ayant un TB.** L'association TB/TPB semble elle associée à un niveau d'impulsivité beaucoup plus important que pour les deux diagnostics pris séparément.

Comme décrit dans la littérature et dans un précédent chapitre, la suicidalité caractérise les TB (301,302) et les troubles de personnalité (303), particulièrement les TPB (277). Dans l'étude

de Carpiniello (295), le taux de tentatives de suicide était approximativement trois fois plus élevé dans le groupe TB + TPB comparé au groupe TB seul, et environ 7,6 fois plus hauts que dans le groupe TB + ATP. Cette étude confirme le fait que **la co-morbidité avec les TPB augmente considérablement le risque auto-agressif chez les patients TB.**

3) Avec d'autres troubles psychiatriques

a. Troubles de l'Axe 1

Il existe des co-morbidités significatives des deux troubles avec l'axe 1. Dans l'étude de Henry et al, des antécédents de TCA sont retrouvés chez 24 % des TB et chez 52 % des TPB. Mais globalement, sont fréquemment associés chez les patients ayant un TPB d'autres pathologies de l'axe I tels que : EDM, abus de substance, état de stress post-traumatique, troubles anxieux (17,22,188,271,290,304,305).

Certains auteurs ont remarqué que d'autres troubles de l'axe I (EDM, PTSD, abus de substances) ont une co-occurrence plus fréquente que les TB avec les TPB. **Les études s'intéressant aux co-morbidités des autres troubles de personnalité avec les TB n'ont pas montré des taux plus élevés de TPB par rapport aux autres troubles de personnalité** (86,306,307).

En moyenne, dans la littérature, 41 à 83 % des patients avec un TPB ont des antécédents d'EDM. La prévalence des autres troubles de l'axe 1 est de 12 à 39 % pour la dysthymie, 10 à 20 % pour les TB, 64 à 66 % pour les abus de substance, 46 à 56 % pour les états de stress post-traumatiques, 23 à 47 % pour la phobie sociale, 16 à 25 % pour les troubles

DUR Ingrid

obsessionnels-compulsifs, 31 à 48 % pour les troubles paniques et 29 à 53 % pour les TCA (22,188,199,290).

Dans une étude de 2012, Sjastad et al. (308) s'attachent à évaluer si la prévalence des troubles de l'humeur en général, et de la dépression unipolaire, du TB et de la dysthymie séparément, est plus haute chez les patients ayant un diagnostic de TPB par rapport aux ATP (schizoïde, paranoïde, anti-sociale, histrionique, obsessionnelle-compulsive, évitante, dépendante). Cette évaluation s'effectue chez des patients suivis en ambulatoire au travers d'entretiens cliniques.

Les résultats montrent **une prévalence des troubles de l'humeur en général plus basse chez les patients TPB que dans l'ensemble des ATP mais plus haute que dans la population générale** (309).

La prévalence de la dépression est également significativement plus basse dans les TPB que dans l'ensemble des ATP en général et dans certains troubles de personnalité séparément tels que les personnalités évitantes et dépendantes.

Pourtant, plusieurs études supportent la notion que **TPB et dépression partagent des facteurs étiologiques communs**. Par exemple, Gunderson (28) observe que la présence d'un TPB allonge la durée de la dépression et que l'amélioration du TPB permet l'amélioration des symptômes dépressifs. Fava et al. (102) ont remarqué que les dépressions à début précoce étaient plus souvent liées aux personnalités du cluster B et aux TPB en particulier. Ces éléments suggèrent une composante génétique dans le groupe à début précoce.

Toutefois, la plupart des études (290,310) n'ont pas montré de différences dans les taux de co-morbidités dépressives entre TPB et les autres troubles de personnalité.

Ce taux de dépression plus bas chez les TPB peut être expliqué par le fait que souvent les symptômes dépressifs sont uniquement attribués au trouble de personnalité et non à un

épisode dépressif caractérisé. Il faut donc prêter attention au chevauchement des critères diagnostiques, car sinon on pourrait supposer qu'avoir un TPB réduit le risque de développer une dépression unipolaire. Les études utilisant des méthodes d'évaluation avec diagnostic structuré retrouvent généralement une prévalence plus importante de dépression chez les patients borderline (210).

Par ailleurs, les comparaisons entre TPB et les troubles de personnalité paranoïde, antisocial, histrionique et obsessionnel-compulsif ne montrent aucune différence significative dans les taux de dépression.

	Borderline (n = 1043)	Paranoid (n = 194)	Schizoid (n = 106)	Dissocial (n = 64)	Histrionic (n = 45)	OCPD ^a (n = 131)	Avoidant (n = 918)	Dependent (n = 232)	Unspecified (n = 946)	Non-BPD PD ^b (n = 2636)	
Affective disorder	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	OR [†]
Affective disorder ^c	22.0	26.8	32.1	12.5	22.2	32.8	32.4*	30.6	27.6	29.4*	.75
Depression	14.9	22.2	22.6	6.2	17.8	21.4	24.9*	26.7*	20.8*	22.6*	.66
Bipolar disorder	5.7	2.1	2.8	6.2	2.2	6.1	3.1	2.2	3.9	3.4*	1.66
Dysthymic disorder	.9	2.6	6.6*	.0	.0	3.1	4.2*	.9	2.3	3.0*	.29

^aObsessive-compulsive personality disorder.

^bNon-BPD personality disorder.

^cThe percentages in the variable *affective disorder* are larger than the total of the subcategories depression, bipolar disorder, and dysthymia, because the variable includes all types of affective disorders listed in ICD-10 (F30–F39) [25].

*Differ significantly from BPD group ($p < .0025$).

[†]Odds ratio for the affective illnesses in the BPD group compared to non-BPD PD.

doi:10.1371/journal.pone.0050930.t002

Le fait que les personnes souffrant d'un TPB ne montrent pas de taux plus élevé de dépression comparé à la majorité des ATP suggère que **la relation entre TPB et dépression n'est pas unique ou spécifique du trouble.**

Ces éléments ont pu être développés dans d'autres études. En effet, des différences phénoménologiques ont été retrouvées entre les patients déprimés avec ou sans TPB (311). De plus, le rétablissement d'une dépression ne prédit pas le rétablissement du TPB (28). De même, les patients souffrant de dépression et de TPB présentent un bénéfice moindre au

traitement antidépresseur (312,313). Enfin, les données neurobiologiques suggèrent que l'instabilité affective dans les TPB est caractérisée par une forte réactivité à l'environnement alors que l'instabilité affective dans la dépression semble être caractérisée par des changements d'humeur autonomes (314).

L'ensemble des conclusions de cette revue de littérature s'opposent à l'idée que les TPB font partie du spectre des TB tout comme celle de Paris 2007 (91).

b. Troubles de l'axe 2

Il existe également des co-morbidités avec l'axe 2. Ainsi, **les TPB tendent à avoir une co-morbidité plus importante avec les personnalités évitantes et significativement plus de TPB ont une co-morbidité avec les personnalités dépendantes** (151). La prévalence de ces troubles avec les TPB est de 43 à 47 % pour les personnalités évitantes et de 16 à 51 % pour les personnalités dépendantes (188,290,315) .

Comparé à chacun des ATP, les TPB ne diffèrent pas significativement dans la prévalence des TB, comme dans l'étude de Mc Glashan (290). Mais les TB ont un taux numérique plus élevé dans les TPB comparés aux autres troubles de personnalité, hormis pour la personnalité antisociale et pour la personnalité obsessionnelle-compulsive. Les résultats montrent donc **une tendance** pour les TPB à être associés plus souvent aux TB que les autres troubles de personnalité. Il n'est pas retrouvé de prévalence plus importante de la dysthymie chez les patients souffrant d'un TPB.

Ces éléments semblent montrer une association plus forte et plus spécifique entre TPB et TB qu'entre TPB et troubles affectifs unipolaires.

Lorsque sont associés EDM et TPB, le taux de rémission du TPB ne semble pas affecté par la survenue d'EDM. En revanche, le taux de rémission des EDM semble significativement réduit par la co-occurrence d'un TPB (28,72).

c. Synthèse

	TB	TPB
TCA	<ul style="list-style-type: none"> • 24% 	<ul style="list-style-type: none"> • 29-52%
EDM	—	<ul style="list-style-type: none"> • 41-83% • Association EDM/TPB pas supérieure à l'association EDM/ATP • Association EDM/TPB plus fréquente que l'association TB/TPB
Abus de substance	<ul style="list-style-type: none"> • 40% 	<ul style="list-style-type: none"> • 64-66% • Association abus de substance/TPB plus fréquente que l'association TB/TPB
ESPT	—	<ul style="list-style-type: none"> • 46-56% • Association ESPT/TPB plus fréquente que l'association TB/TPB
ATP	<ul style="list-style-type: none"> • Association TB/ATP plus fréquente que TB/TPB 	<ul style="list-style-type: none"> • Co-morbidités importantes avec les personnalités évitantes (43-47%) et dépendantes (16-51%)

Tableau 11 : comparaison du trouble bipolaire (TB) et du trouble de personnalité borderline (TPB) au niveau des co-morbidités.

Le signe"—" correspond à l'absence de données retrouvées dans la littérature.

PARTIE IV : DISCUSSION

Depuis quelques années, existe une littérature abondante autour du lien entre TB et TPB. Nous avons cherché dans ce travail à étudier les principaux aspects épidémiologiques et cliniques des TB et des TPB au travers d'une large revue de littérature, afin de pouvoir mieux cerner l'existence d'une distinction clinique claire.

Au niveau épidémiologique, la prévalence des TB est d'environ 1% et de 2 % pour les TPB. Le modèle étiopathogénique le plus probable pour les deux troubles est un modèle bio-psycho-environnemental avec une vulnérabilité génétique associée à une composante environnementale (événements de vie négatifs, maltraitements infantiles) et psychologique.

Le TB est une maladie sévère, responsable d'une lourde contribution en termes de morbidité. Les données de morbidité sont encore peu connues pour les TPB. Les deux pathologies diffèrent en termes de mortalité, les TB présentant un taux de mortalité par suicide très élevé (15-20 %). Le taux de suicide dans les TPB est moins élevé mais reste important (8-10 %).

L'instabilité affective, symptôme présent à la fois dans les TB et les TPB, est au cœur de la confusion diagnostique entre les deux troubles, pour certains auteurs. Pourtant, au travers de cette revue de littérature, nous avons pu observer de nombreuses différences entre l'instabilité affective des TB et l'instabilité affective des TPB. Ainsi, de manière qualitative, l'humeur est

principalement dysphorique dans les TPB avec une représentation majoritaire de la gamme des émotions négatives. Les sujets TPB vivent des dépressions intenses. En revanche, les TB ont une caractéristique clinique très spécifique : l'élévation de l'humeur, qui n'est que très rarement rencontrée dans les TPB et quoi qu'il en soit de manière brève. Le profil de labilité de l'humeur est également extrêmement différent entre TB et TPB, avec des variations allant de l'euthymie à la dépression ou l'élévation ou des variations entre élévation et dépression pour les TB, alors que les variations pour les TPB sont limitées à des changements entre euthymie, colère et anxiété et entre anxiété et dépression. Il n'existe pas d'oscillations entre élévation et dépression pour les TPB. La réactivité des affects est peu marquée pour les TB, alors que les changements d'humeur dans les TPB sont très rapides et chaotiques. Les émotions négatives sont ressenties de manière plus intense par les sujets TPB. Dans les deux pathologies, la réactivité à des stimuli neutres est plus importante comparée à des sujets contrôles. Cependant, dans le TPB, la réactivité à l'environnement et aux relations interpersonnelles est majeure, alors que pour les TB l'instabilité affective dépend plutôt de facteurs intrinsèques. Les dérégulations du tempérament sont multiples et sévères dans les TPB, excepté pour le tempérament hyperthymique qui est plus corrélé aux TB. Les schémas précoces inadaptés sont également plus sévères dans les TPB avec des croyances négatives associées. Enfin, même si les deux troubles présentent une forme d'instabilité de l'humeur, seuls les TPB voient cette instabilité associée à une forte impulsivité.

L'aspect qualitatif de l'humeur, le profil de labilité, la réactivité des affects, la vitesse de changements de ces affects et la sensibilité aux stimuli extérieurs sont donc autant de points pour lesquels des différences nettes entre TPB et TB sont observées.

La dysphorie est un élément clinique important des TPB, qui présentent une symptomatologie

dépressive spécifique, que ce soient en termes de sévérité des symptômes ou en termes de sensibilité exacerbée aux états émotionnels négatifs.

A l'instar de la dysphorie pour les TPB, l'hypomanie ou la manie sont centrales dans le diagnostic de TB. Les accès (hypo)maniaques ne sont quasiment jamais retrouvés dans les TPB.

L'impulsivité est un critère majeur des TPB. Elle est présente dans les deux troubles mais est bien plus élevée dans les TPB. Il existe des différences dans le profil d'impulsivité entre les deux pathologies. L'évolution est également différente avec une persistance de l'impulsivité au long cours, même en période normo-thymique, pour les TB, alors qu'une diminution voire une rémission, sont observées au fil du temps pour les TPB. A l'impulsivité des TPB, sont associées hostilité, agressivité et anxiété. L'impulsivité est prédictive des tentatives de suicide dans les TB et des comportements para-suicidaires dans les TPB.

La suicidologie des TB et des TPB se distinguent de la façon suivante :

- Fréquence élevée de conduites auto-mutilatoires pour les TPB (max. 36% TB vs max. 80% TPB)
- Fréquence élevée de suicide pour les TB (15% à 20% TB vs 8% à 10 % TPB)

Les symptômes cognitifs, tels que les épisodes dissociatifs ou les symptômes hallucinatoires, présentent également des différences dans les deux troubles. En effet, par exemple, les hallucinations dans les TB, ne sont présentes qu'en phases thymiques, si elles sont présentes. Dans les TPB, les hallucinations peuvent être présentes au long cours. Le contenu des idées délirantes est variable dans les TB selon les phases thymiques (mégalomanie, culpabilité,

persécution). Dans les TPB, le contenu délirant est souvent très critique et négatif, engendrant un niveau d'angoisse et de détresse majeur.

Les expériences dissociatives sont plutôt rares dans les TB. Elles sont constituées principalement d'une désorganisation de la pensée, du discours et du comportement.

Les expériences dissociatives dans le TPB sont variables selon les patients. Elles se caractérisent par des phénomènes de dépersonnalisation, de déréalisation et d'amnésie.

S'agissant des conduites addictives, une co-occurrence plus importante avec les TPB est observée. Les périodes de consommations pour les TB sont liées aux phases thymiques, qu'elles soient (hypo) maniaques ou dépressives. Dans les TPB, elles sont liées à l'impulsivité et à l'instabilité affective et surviennent dans les phases d'angoisse.

La fréquence des conduites addictives diminuerait avec le temps dans les TPB, ce qui ne semble pas être le cas dans les TB.

L'abus de substance est un facteur de risque commun aux deux troubles et conduisant à des conduites sexuelles à risque. Comme dans tous les troubles des conduites instinctuelles, les conduites sexuelles à risque sont liées à l'impulsivité caractérisant les TPB. Elles sont également présentes dans les TB mais uniquement durant les phases maniaques.

Les TCA sont un critère discriminant les deux pathologies. En effet, la prévalence de l'anorexie est de 3 % dans les TB vs 29% dans les TPB. De même, la prévalence de la boulimie dans les TB est de 18 %. Elle est de 31% dans les TPB.

Comme pour les conduites sexuelles à risque, les TCA sont corrélés aux phases (hypo) maniaques dans les TB.

DUR Ingrid

Enfin, l'amplitude marquée des taux de co-morbidité entre TB et TPB (de 4 à 40% selon les études) et le fait que la co-morbidité entre TB et TPB ne soit pas plus élevée qu'entre TB et ATP, dans la majorité des publications, sont des arguments majeurs en faveur de l'existence de deux entités distinctes.

L'ensemble des conclusions de cette revue de littérature s'oppose à l'idée que les TPB font partie du spectre des TB.

Une des limitations de ce travail est l'intérêt porté uniquement aux caractéristiques cliniques des deux troubles. Il faudrait, dans une vision globale des deux pathologies, s'intéresser également à des comparaisons anamnestiques, thérapeutiques et aux recours aux soins. Chacune de ces comparaisons pourraient donner lieu à des revues de littératures spécifiques.

Ainsi, des différences importantes entre TB et TPB peuvent être retrouvées au niveau anamnestique. Par exemple, les antécédents d'abus sexuels pour les patients TPB sont extrêmement importants et concernent de 50 à 76 % des patients. Pour les TB, la proportion d'antécédents de maltraitances sexuelles est de 30 % (méta-analyses de 51 articles (105)).

Dans la population générale, il est retrouvé 14 % d'abus sexuels chez les garçons et 33 % chez les filles. La fréquence des abus sexuels dans les TB serait similaire à celle de la population générale. Les abus sexuels dans l'enfance sont donc deux fois plus fréquents pour les personnes ayant un diagnostic de TPB que pour les TB ou la population générale, témoignant d'une différence claire entre les deux troubles.

Outre les éléments d'anamnèse sus-cités, des différences neurobiologiques ont été observées.

Dans les TB, deux anomalies sont fréquemment retrouvées : une atrophie hippocampique et un élargissement des amygdales. Peu d'études concernent les TPB. Elles montrent des déficits

DUR Ingrid

des stimuli dans l'intégration entre les processus cognitifs et émotionnels. Il existe peu d'études comparant directement les deux troubles, mais celles-ci tendraient à montrer plus d'anomalies neurobiologiques dans les TB (105) même si aucun consensus n'existe à ce sujet.

Concernant les parcours de soins et les thérapeutiques, de nombreux éléments méritent d'être approfondis. La réponse aux traitements médicamenteux est généralement considérée comme un indicateur diagnostique non spécifique. Actuellement, un large consensus, existe pour reconnaître que les psychothérapies seules ne sont pas efficaces dans les TB. Un traitement médicamenteux doit être associé. A l'inverse, il existe un consensus en faveur de l'efficacité des psychothérapies pour les TPB, pour lesquels les traitements médicamenteux sont complémentaires (105).

A l'issue de ce travail, il apparaît essentiel de poursuivre les études afin d'améliorer la distinction des deux troubles afin de pouvoir proposer des thérapeutiques ciblées et adaptées.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Postel J, Quételet C. Nouvelle histoire de la psychiatrie. Paris: Dunod; 2009. 647 p.
2. Phillips ML, Kupfer DJ. Bipolar disorder diagnosis: challenges and future directions. *The Lancet*. 2013;381(9878):1663-71.
3. De Dios C, Ezquiaga E, Agud JL, Vieta E, Soler B, García-López A. Subthreshold symptoms and time to relapse/recurrence in a community cohort of bipolar disorder outpatients. *J Affect Disord*. 20 déc 2012;143(1-3):160-5.
4. M. Caire, K. Lozinski. De la PMD aux troubles bipolaires. *L'Encéphale*. 2005;XXXI(3-7):3-7, cahier 2.
5. Kurumaji A. [The trends of mood disorders in ICD-11: bipolar and depressive disorders]. *Seishin Shinkeigaku Zasshi*. 2013;115(1):60-8.
6. Chaine F, Guelfi JD. États-limites. *Encycl Med Chir Paris* [Internet]. 1999 [cité 18 mai 2014]; Disponible sur: http://psychologie-m-fouchey.psyblogs.net/public/fichiers%20jointes/perso%20psychopath/etats_limites.pdf
7. KERNBERG, O. Les troubles limites de la personnalité. Privat éd. Toulouse; 1979.
8. Jean Bergeret. La personnalité normale et pathologique. Paris: Dunod; 1974.
9. Jean Bergeret. La dépression et les états-limites. Payot; 1992.

10. Tasman A, Hales RE, Frances AJ. American Psychiatric Press Review of Psychiatry. Chapter 27: Pathogenesis of Borderline Personality. American Psychiatric Pub; 1989. 680 p.
11. Spitzer RL, Endicott J, Gibbon M. Crossing the border into borderline personality and borderline schizophrenia. The development of criteria. Arch Gen Psychiatry. janv 1979;36(1):17-24.
12. Gunderson JG. Borderline Personality Disorder: Ontogeny of a Diagnosis. Am J Psychiatry. 1 mai 2009;166(5):530-9.
13. Siever LJ, Davis KL. A psychobiological perspective on the personality disorders. Am J Psychiatry. déc 1991;148(12):1647-58.
14. Torgersen S, Lygren S, Oien PA, Skre I, Onstad S, Edvardsen J, et al. A twin study of personality disorders. Compr Psychiatry. déc 2000;41(6):416-25.
15. Zanarini MC, Frankenburg FR, Hennen J, Reich DB, Silk KR. Psychosocial functioning of borderline patients and axis II comparison subjects followed prospectively for six years. J Personal Disord. févr 2005;19(1):19-29.
16. Gunderson JG, Links P. Borderline Personality Disorder: A Clinical Guide, 2nd ed. Wash DC Am Psychiatr Press Inc. 2008;
17. Grant BF, Chou SP, Goldstein RB, Huang B, Stinson FS, Saha TD, et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. J Clin Psychiatry. avr 2008;69(4):533-45.
18. Saha S, Chant D, Welham J, McGrath J. A systematic review of the prevalence of schizophrenia. PLoS Med. mai 2005;2(5):e141.
19. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. Arch Gen Psychiatry. juin 2005;62(6):593-602.
20. Akiskal HS, Chen SE, Davis GC, Puzantian VR, Kashgarian M, Bolinger JM. Borderline: an adjective in search of a noun. J Clin Psychiatry. févr 1985;46(2):41-8.
21. Zanarini MC, Gunderson JG, Frankenburg FR. Axis I phenomenology of borderline personality disorder. Compr Psychiatry. avr 1989;30(2):149-56.
22. Zanarini MC, Frankenburg FR, Dubo ED, Sickel AE, Trikha A, Levin A, et al. Axis I comorbidity of borderline personality disorder. Am J Psychiatry. déc 1998;155(12):1733-9.
23. Skodol AE, Gunderson JG, Pfohl B, Widiger TA, Livesley WJ, Siever LJ. The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. Biol Psychiatry. 15 juin 2002;51(12):936-50.

24. Gunderson JG, Elliott GR. The interface between borderline personality disorder and affective disorder. *Am J Psychiatry*. mars 1985;142(3):277-88.
25. Gunderson JG, Phillips KA. A current view of the interface between borderline personality disorder and depression. *Am J Psychiatry*. août 1991;148(8):967-75.
26. Koenigsberg HW, Kaplan RD, Gilmore MM, Cooper AM. The relationship between syndrome and personality disorder in DSM-III: experience with 2,462 patients. *Am J Psychiatry*. févr 1985;142(2):207-12.
27. White CN, Gunderson JG, Zanarini MC, Hudson JI. Family studies of borderline personality disorder: a review. *Harv Rev Psychiatry*. févr 2003;11(1):8-19.
28. Gunderson JG, Morey LC, Stout RL, Skodol AE, Shea MT, McGlashan TH, et al. Major depressive disorder and borderline personality disorder revisited: longitudinal interactions. *J Clin Psychiatry*. août 2004;65(8):1049-56.
29. Akiskal HS. The bipolar spectrum--the shaping of a new paradigm in psychiatry. *Curr Psychiatry Rep*. févr 2002;4(1):1-3.
30. Perugi G, Toni C, Traverso MC, Akiskal HS. The role of cyclothymia in atypical depression: toward a data-based reconceptualization of the borderline-bipolar II connection. *J Affect Disord*. janv 2003;73(1-2):87-98.
31. Rouillon F. Épidémiologie du trouble bipolaire. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr*. déc 2009;167(10):793-5.
32. Angst J, Gamma A, Benazzi F, Ajdacic V, Eich D, Rössler W. Toward a re-definition of subthreshold bipolarity: epidemiology and proposed criteria for bipolar-II, minor bipolar disorders and hypomania. *J Affect Disord*. janv 2003;73(1-2):133-46.
33. Merikangas KR, Akiskal HS, Angst J, Greenberg PE, Hirschfeld RMA, Petukhova M, et al. Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorder in the National Comorbidity Survey replication. *Arch Gen Psychiatry*. mai 2007;64(5):543-52.
34. Rouillon F. et le GEP. Enquête épidémiologique des troubles psychiatriques en consultation spécialisée. *L'Encéphale*. 1992;XVIII:525-35.
35. Rouillon F, Gasquet I, Garay RP, Lancrenon S, Prévalence des troubles bipolaires en médecine générale: Enquête Bipolact Impact, *Annales medico- psychologiques* (2008), doi:10.1016/j.amp.2009.08.005.
36. Leboyer M, Kupfer DJ. Bipolar disorder: new perspectives in health care and prevention. *J Clin Psychiatry*. déc 2010;71(12):1689-95.
37. Etain B, Henry C, Bellivier F, Mathieu F, Leboyer M. Beyond genetics: childhood affective trauma in bipolar disorder. *Bipolar Disord*. déc 2008;10(8):867-76.

38. Garno JL, Goldberg JF, Ramirez PM, Ritzler BA. Bipolar disorder with comorbid cluster B personality disorder features: impact on suicidality. *J Clin Psychiatry*. mars 2005;66(3):339-45.
39. Garno JL, Goldberg JF, Ramirez PM, Ritzler BA. Impact of childhood abuse on the clinical course of bipolar disorder. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. févr 2005;186:121-5.
40. Tsuchiya KJ, Byrne M, Mortensen PB. Risk factors in relation to an emergence of bipolar disorder: a systematic review. *Bipolar Disord*. août 2003;5(4):231-42.
41. Frank O, Giehl M, Zheng C, Hehlmann R, Leib-Mösch C, Seifarth W. Human endogenous retrovirus expression profiles in samples from brains of patients with schizophrenia and bipolar disorders. *J Virol*. sept 2005;79(17):10890-901.
42. Kinney DK, Yurgelun-Todd DA, Tohen M, Tramer S. Pre- and perinatal complications and risk for bipolar disorder: a retrospective study. *J Affect Disord*. sept 1998;50(2-3):117-24.
43. Henquet C, Krabbendam L, de Graaf R, ten Have M, van Os J. Cannabis use and expression of mania in the general population. *J Affect Disord*. oct 2006;95(1-3):103-10.
44. Van Laar M, van Dorsselaer S, Monshouwer K, de Graaf R. Does cannabis use predict the first incidence of mood and anxiety disorders in the adult population? *Addict Abingdon Engl*. août 2007;102(8):1251-60.
45. 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*. 17 janv 2009;373(9659):234-9.
46. Maguire C, McCusker CG, Meenagh C, Mulholland C, Shannon C. Effects of trauma on bipolar disorder: the mediational role of interpersonal difficulties and alcohol dependence. *Bipolar Disord*. mars 2008;10(2):293-302.
47. Hyun M, Friedman SD, Dunner DL. Relationship of childhood physical and sexual abuse to adult bipolar disorder. *Bipolar Disord*. juin 2000;2(2):131-5.
48. Savitz JB, van der Merwe L, Newman TK, Solms M, Stein DJ, Ramesar RS. The relationship between childhood abuse and dissociation. Is it influenced by catechol-O-methyltransferase (COMT) activity? *Int J Neuropsychopharmacol Off Sci J Coll Int Neuropsychopharmacol CINP*. mars 2008;11(2):149-61.
49. Etain B, Henry C, Bellivier F, Mathieu F, Leboyer M. Beyond genetics: childhood affective trauma in bipolar disorder. *Bipolar Disord*. déc 2008;10(8):867-76.
50. Geoffroy PA, Etain B, Scott J, Henry C, Jamain S, Leboyer M, et al. Reconsideration of bipolar disorder as a developmental disorder: importance of the time of onset. *J Physiol Paris*. sept 2013;107(4):278-85.

51. Murray CJ, Lopez AD. Evidence-based health policy--lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science*. 1 nov 1996;274(5288):740-3.
52. Rouillon F. Épidémiologie des troubles bipolaires. *Inf Psychiatr*. 1 déc 2005;81(10):863-8.
53. Collins PY, Patel V, Joestl SS, March D, Insel TR, Daar AS, et al. Grand challenges in global mental health. *Nature*. 7 juill 2011;475(7354):27-30.
54. Osby U, Brandt L, Correia N, Ekblom A, Sparén P. Excess mortality in bipolar and unipolar disorder in Sweden. *Arch Gen Psychiatry*. sept 2001;58(9):844-50.
55. Goodwin FK, Jamison KR. *Manic-Depressive Illness: Bipolar Disorders and Recurrent Depression*. Oxford University Press; 2007. 1289 p.
56. Franchini L, Zanardi R, Smeraldi E, Gasperini M. Early onset of lithium prophylaxis as a predictor of good long-term outcome. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 1999;249(5):227-30.
57. Price LH, Heninger GR. Lithium in the treatment of mood disorders. *N Engl J Med*. 1 sept 1994;331(9):591-8.
58. Maj M, Pirozzi R, Magliano L. Nonresponse to reinstated lithium prophylaxis in previously responsive bipolar patients: prevalence and predictors. *Am J Psychiatry*. déc 1995;152(12):1810-1.
59. Torgersen S, Kringlen E, Cramer V. The prevalence of personality disorders in a community sample. *Arch Gen Psychiatry*. juin 2001;58(6):590-6.
60. Widiger TA, Weissman MM. Epidemiology of borderline personality disorder. *Hosp Community Psychiatry*. oct 1991;42(10):1015-21.
61. Andrew E Skodol JGG. Functional impairment in patients with schizotypal, borderline, avoidant, or obsessive-compulsive personality disorder. *Am J Psychiatry*. 2002;159(2):276-83.
62. Allilaire JF. Troubles limites et personnalité «borderline»: comment les reconnaître et les traiter? *Bull. Acad. Natle Méd.*, 2012,196,n°7,1349-1360.
63. De Moor MHM, Distel MA, Trull TJ, Boomsma DI. Assessment of borderline personality features in population samples: is the Personality Assessment Inventory-Borderline Features scale measurement invariant across sex and age? *Psychol Assess*. mars 2009;21(1):125-30.
64. Siever LJ, Torgersen S, Gunderson JG, Livesley WJ, Kendler KS. The borderline diagnosis III: identifying endophenotypes for genetic studies. *Biol Psychiatry*. 15 juin 2002;51(12):964-8.
65. Torgersen S, Czajkowski N, Jacobson K, Reichborn-Kjennerud T, Røysamb E, Neale MC, et al. Dimensional representations of DSM-IV cluster B personality disorders

- in a population-based sample of Norwegian twins: a multivariate study. *Psychol Med.* nov 2008;38(11):1617-25.
66. Skodol AE, Siever LJ, Livesley WJ, Gunderson JG, Pfohl B, Widiger TA. The borderline diagnosis II: biology, genetics, and clinical course. *Biol Psychiatry.* 15 juin 2002;51(12):951-63.
 67. Zanarini MC, Gunderson JG, Marino MF, Schwartz EO, Frankenburg FR. Childhood experiences of borderline patients. *Compr Psychiatry.* févr 1989;30(1):18-25.
 68. Zanarini MC, Yong L, Frankenburg FR, Hennen J, Reich DB, Marino MF, et al. Severity of reported childhood sexual abuse and its relationship to severity of borderline psychopathology and psychosocial impairment among borderline inpatients. *J Nerv Ment Dis.* juin 2002;190(6):381-7.
 69. Herman JL, Perry JC, van der Kolk BA. Childhood trauma in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry.* avr 1989;146(4):490-5.
 70. Yen S, Shea MT, Battle CL, Johnson DM, Zlotnick C, Dolan-Sewell R, et al. Traumatic exposure and posttraumatic stress disorder in borderline, schizotypal, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders: findings from the collaborative longitudinal personality disorders study. *J Nerv Ment Dis.* août 2002;190(8):510-8.
 71. Fossati A, Madeddu F, Maffei C. Borderline Personality Disorder and childhood sexual abuse: a meta-analytic study. *J Personal Disord.* 1999;13(3):268-80.
 72. Leichsenring F, Leibing E, Kruse J, New AS, Leweke F. Borderline personality disorder. *Lancet.* 1 janv 2011;377(9759):74-84.
 73. American Psychiatric Association Practice Guidelines. Practice guideline for the treatment of patients with borderline personality disorder. American Psychiatric Association. *Am J Psychiatry.* oct 2001;158(10 Suppl):1-52.
 74. Ghaemi SN, Ko JY, Goodwin FK. « Cade's disease » and beyond: misdiagnosis, antidepressant use, and a proposed definition for bipolar spectrum disorder. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr.* mars 2002;47(2):125-34.
 75. Akiskal HS, Hantouche EG, Allilaire JF. Bipolar II with and without cyclothymic temperament: « dark » and « sunny » expressions of soft bipolarity. *J Affect Disord.* janv 2003;73(1-2):49-57.
 76. Akiskal HS, Benazzi F. Family history validation of the bipolar nature of depressive mixed states. *J Affect Disord.* janv 2003;73(1-2):113-22.
 77. Akiskal HS. The prevalent clinical spectrum of bipolar disorders: beyond DSM-IV. *J Clin Psychopharmacol.* avr 1996;16(2 Suppl 1):4S - 14S.
 78. Angst J, Gamma A. A new bipolar spectrum concept: a brief review. *Bipolar Disord.* 2002;4 Suppl 1:11-4.

79. Scandinavica AP, Akiskal HS. Demystifying borderline personality: critique of the concept and unorthodox reflections on its natural kinship with the bipolar spectrum. *Acta Psychiatr Scand.* 2004;110(6):401-7.
80. Perugi G, Akiskal HS. The soft bipolar spectrum redefined: focus on the cyclothymic, anxious-sensitive, impulse-dyscontrol, and binge-eating connection in bipolar II and related conditions. *Psychiatr Clin North Am.* déc 2002;25(4):713-37.
81. MacKinnon DF, Pies R. Affective instability as rapid cycling: theoretical and clinical implications for borderline personality and bipolar spectrum disorders. *Bipolar Disord.* 2006;8(1):1-14.
82. Akiskal HS, Yerevanian BI, Davis GC, King D, Lemmi H. The nosologic status of borderline personality: clinical and polysomnographic study. *Am J Psychiatry.* févr 1985;142(2):192-8.
83. Joyce PR, Light KJ, Rowe SL, Kennedy MA. Bipolar disorder not otherwise specified: comparison with bipolar disorder I/II and major depression. *Aust N Z J Psychiatry.* oct 2007;41(10):843-9.
84. Tyrer P. Why borderline personality disorder is neither borderline nor a personality disorder. *Personal Ment Health.* mai 2009;3(2):86-95.
85. Deltito J, Martin L, Riefkohl J, Austria B, Kissilenko A, Corless C, Morse P. Do patients with borderline personality disorder belong to the bipolar spectrum? *J Affect Disord.* déc 2001;67(1-3):221-8.
86. George EL, Miklowitz DJ, Richards JA, Simoneau TL, Taylor DO. The comorbidity of bipolar disorder and axis II personality disorders: prevalence and clinical correlates. *Bipolar Disord.* avr 2003;5(2):115-22.
87. Gunderson MD, John, Weinberg PD, Igor, Daversa PD, Maria, Kueppenbender MD, Karsten, Zanarini ED, Mary, Shea PD M, et al. Descriptive and Longitudinal Observations on the Relationship of Borderline Personality Disorder and Bipolar Disorder. *Am J Psychiatry.* 1 juill 2006;163(7):1173-8.
88. Gunderson JG. Disturbed relationships as a phenotype for borderline personality disorder. *Am J Psychiatry.* nov 2007;164(11):1637-40.
89. Koenigsberg HW, Harvey PD, Mitropoulou V, Schmeidler J, New AS, Goodman M, et al. Characterizing affective instability in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry.* mai 2002;159(5):784-8.
90. Paris J. The nature of borderline personality disorder: multiple dimensions, multiple symptoms, but one category. *J Personal Disord.* oct 2007;21(5):457-73.
91. Paris J, Gunderson J, Weinberg I. The interface between borderline personality disorder and bipolar spectrum disorders. *Compr Psychiatry.* mars 2007;48(2):145-54.

92. Wilson DST, Stanley DB, Oquendo DMA, Goldberg DP, Zalsman DG, Mann DJJ. Comparing Impulsiveness, Hostility, and Depression in Borderline Personality Disorder and Bipolar II Disorder. *J Clin Psychiatry*. oct 2007;68(10):1533.
93. Atre-Vaidya N, Hussain SM. Borderline personality disorder and bipolar mood disorder: two distinct disorders or a continuum? *J Nerv Ment Dis*. mai 1999;187(5):313-5.
94. Henry C, Mitropoulou V, New AS, Koenigsberg HW, Silverman J, Siever LJ. Affective instability and impulsivity in borderline personality and bipolar II disorders: similarities and differences. *J Psychiatr Res*. nov 2001;35(6):307-12.
95. Magill CA. The boundary between borderline personality disorder and bipolar disorder: current concepts and challenges. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr*. août 2004;49(8):551-6.
96. Paris J. Why Psychiatrists are Reluctant to Diagnose: Borderline Personality Disorder. *Psychiatry Edgmont Pa Townsh*. janv 2007;4(1):35-9.
97. Benazzi F. A relationship between bipolar II disorder and borderline personality disorder? *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 15 mai 2008;32(4):1022-9.
98. Berrocal C, Ruiz Moreno MA, Rando MA, Benvenuti A, Cassano GB. Borderline personality disorder and mood spectrum. *Psychiatry Res*. 30 juin 2008;159(3):300-7.
99. Bassett D. Borderline personality disorder and bipolar affective disorder. Spectra or spectre? A review. *Aust N Z J Psychiatry*. avr 2012;46(4):327-39.
100. Henry C, Van den Bulke D, Bellivier F, Roy I, Swendsen J, M'Baïlara K, et al. Affective lability and affect intensity as core dimensions of bipolar disorders during euthymic period. *Psychiatry Res*. 30 mai 2008;159(1-2):1-6.
101. Benazzi F. Does temperamental instability support a continuity between bipolar II disorder and major depressive disorder? *Eur Psychiatry*. juin 2006;21(4):274-9.
102. Fava M, Alpert JE, Borus JS, Nierenberg AA, Pava JA, Rosenbaum JF. Patterns of personality disorder comorbidity in early-onset versus late-onset major depression. *Am J Psychiatry*. oct 1996;153(10):1308-12.
103. Skodol AE, Stout RL, McGlashan TH, Grilo CM, Gunderson JG, Shea MT, et al. Co-occurrence of mood and personality disorders: a report from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS). *Depress Anxiety*. 1999;10(4):175-82.
104. Judd LL, Akiskal HS, Schettler PJ, Coryell W, Endicott J, Maser JD, et al. A prospective investigation of the natural history of the long-term weekly symptomatic status of bipolar II disorder. *Arch Gen Psychiatry*. mars 2003;60(3):261-9.

105. Ghaemi SN, Dalley S, Catania C, Barroilhet S. Bipolar or borderline: a clinical overview. *Acta Psychiatr Scand.* févr 2014;n/a - n/a.
106. Zanarini MC, Frankenburg FR, DeLuca CJ, Hennen J, Khera GS, Gunderson JG. The pain of being borderline: dysphoric states specific to borderline personality disorder. *Harv Rev Psychiatry.* déc 1998;6(4):201-7.
107. Stiglmayr CE, Shapiro DA, Stieglitz RD, Limberger MF, Bohus M. Experience of aversive tension and dissociation in female patients with borderline personality disorder -- a controlled study. *J Psychiatr Res.* avr 2001;35(2):111-8.
108. Pinto OC, Akiskal HS. Lamotrigine as a promising approach to borderline personality: an open case series without concurrent DSM-IV major mood disorder. *J Affect Disord.* déc 1998;51(3):333-43.
109. Levitt AJ, Joffe RT, Ennis J, MacDonald C, Kutcher SP. The prevalence of cyclothymia in borderline personality disorder. *J Clin Psychiatry.* août 1990;51(8):335-9.
110. Akiskal HS, Djenderedjian AM, Rosenthal RH, Khani MK. Cyclothymic disorder: validating criteria for inclusion in the bipolar affective group. *Am J Psychiatry.* nov 1977;134(11):1227-33.
111. Henry C, Mitropoulou V, New AS, Koenigsberg HW, Silverman J, Siever LJ. Affective instability and impulsivity in borderline personality and bipolar II disorders: similarities and differences. *J Psychiatr Res.* nov 2001;35(6):307-12.
112. Benazzi F. Borderline personality–bipolar spectrum relationship. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* janv 2006;30(1):68-74.
113. Smith DJ, Muir WJ, Blackwood DHR. Is borderline personality disorder part of the bipolar spectrum? *Harv Rev Psychiatry.* juin 2004;12(3):133-9.
114. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* 4th ed., text revision. Washington (DC) American Psychiatric Press; 2000.
115. Malkoff-Schwartz S, Frank E, Anderson BP, Hlastala SA, Luther JF, Sherrill JT, et al. Social rhythm disruption and stressful life events in the onset of bipolar and unipolar episodes. *Psychol Med.* sept 2000;30(5):1005-16.
116. Renaud S, Corbalan F, Beaulieu S. Differential diagnosis of bipolar affective disorder type II and borderline personality disorder: analysis of the affective dimension. *Compr Psychiatry.* oct 2012;53(7):952-61.
117. Ebner-Priemer UW, Kuo J, Schlotz W, Kleindienst N, Rosenthal MZ, Detterer L, et al. Distress and affective dysregulation in patients with borderline personality disorder: a psychophysiological ambulatory monitoring study. *J Nerv Ment Dis.* avr 2008;196(4):314-20.

118. Ebner-Priemer UW, Welch SS, Grossman P, Reisch T, Linehan MM, Bohus M. Psychophysiological ambulatory assessment of affective dysregulation in borderline personality disorder. *Psychiatry Res.* 15 avr 2007;150(3):265-75.
119. Fossati A, Barratt ES, Carretta I, Leonardi B, Grazioli F, Maffei C. Predicting borderline and antisocial personality disorder features in nonclinical subjects using measures of impulsivity and aggressiveness. *Psychiatry Res.* 15 févr 2004;125(2):161-70.
120. Benazzi F. Impact of temperamental mood lability on depressive mixed state. *Psychopathology.* 2006;39(1):19-24.
121. Iacovides A, Fountoulakis KN, Fotiou F, Fokas K, Nimatoudis I, Kaprinis G. Relation of personality disorders to subtypes of major depression according both to DSM-IV and ICD-10. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr.* mars 2002;47(2):196-7.
122. Henry C, Swendsen J, Van den Bulke D, Sorbara F, Demotes-Mainard J, Leboyer M. Emotional hyper-reactivity as a fundamental mood characteristic of manic and mixed states. *Eur Psychiatry J Assoc Eur Psychiatr.* mai 2003;18(3):124-8.
123. Bellodi L, Battaglia M, Gasperini M, Scherillo P, Brancato V. The nature of depression in borderline depressed patients. *Compr Psychiatry.* avr 1992;33(2):128-33.
124. Comtois KA, Cowley DS, Dunner DL, Roy-Byrne PP. Relationship between borderline personality disorder and Axis I diagnosis in severity of depression and anxiety. *J Clin Psychiatry.* nov 1999;60(11):752-8.
125. Cowdry RW, Gardner DL, O'Leary KM, Leibenluft E, Rubinow DR. Mood variability: a study of four groups. *Am J Psychiatry.* nov 1991;148(11):1505-11.
126. Donegan NH, Sanislow CA, Blumberg HP, Fulbright RK, Lacadie C, Skudlarski P, et al. Amygdala hyperreactivity in borderline personality disorder: implications for emotional dysregulation. *Biol Psychiatry.* 1 déc 2003;54(11):1284-93.
127. Stern MI, Herron WG, Primavera LH, Kakuma T. Interpersonal perceptions of depressed and borderline inpatients. *J Clin Psychol.* janv 1997;53(1):41-9.
128. Benazzi F. A relationship between bipolar II disorder and borderline personality disorder? *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 15 mai 2008;32(4):1022-9.
129. Conklin CZ, Bradley R, Westen D. Affect regulation in borderline personality disorder. *J Nerv Ment Dis.* févr 2006;194(2):69-77.
130. Reich DB, Zanarini MC, Fitzmaurice G. Affective lability in bipolar disorder and borderline personality disorder. *Compr Psychiatry.* avr 2012;53(3):230-7.

131. Nilsson AKK, Jørgensen CR, Straarup KN, Licht RW. Severity of affective temperament and maladaptive self-schemas differentiate borderline patients, bipolar patients, and controls. *Compr Psychiatry*. sept 2010;51(5):486-91.
132. Akiskal HS, Akiskal KK, Haykal RF, Manning JS, Connor PD. TEMPS-A: progress towards validation of a self-rated clinical version of the Temperament Evaluation of the Memphis, Pisa, Paris, and San Diego Autoquestionnaire. *J Affect Disord*. mars 2005;85(1-2):3-16.
133. Akiskal KK, Akiskal HS. The theoretical underpinnings of affective temperaments: implications for evolutionary foundations of bipolar disorder and human nature. *J Affect Disord*. mars 2005;85(1-2):231-9.
134. Zeigler-Hill V, Abraham J. Borderline Personality Features: Instability of Self-Esteem and Affect. *J Soc Clin Psychol*. 1 juin 2006;25(6):668-87.
135. Jones L, Scott J, Haque S, Gordon-Smith K, Heron J, Caesar S, et al. Cognitive style in bipolar disorder. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. nov 2005;187:431-7.
136. Ball J, Mitchell P, Malhi G, Skillecorn A, Smith M. Schema-focused cognitive therapy for bipolar disorder: reducing vulnerability to relapse through attitudinal change. *Aust N Z J Psychiatry*. févr 2003;37(1):41-8.
137. Mendlowicz MV, Jean-Louis G, Kelsoe JR, Akiskal HS. A comparison of recovered bipolar patients, healthy relatives of bipolar probands, and normal controls using the short TEMPS-A. *J Affect Disord*. mars 2005;85(1-2):147-51.
138. Matsumoto S, Akiyama T, Tsuda H, Miyake Y, Kawamura Y, Noda T, et al. Reliability and validity of TEMPS-A in a Japanese non-clinical population: application to unipolar and bipolar depressives. *J Affect Disord*. mars 2005;85(1-2):85-92.
139. Nowakowska C, Strong CM, Santosa CM, Wang PW, Ketter TA. Temperamental commonalities and differences in euthymic mood disorder patients, creative controls, and healthy controls. *J Affect Disord*. mars 2005;85(1-2):207-15.
140. Young JE, Klosko JS, Weishaar ME. *Schema Therapy: A Practitioner's Guide*. 1 edition. New York: The Guilford Press; 2006. 436 p.
141. Jørgensen CR. Identity style in patients with borderline personality disorder and normal controls. *J Personal Disord*. avr 2009;23(2):101-12.
142. Butler AC, Brown GK, Beck AT, Grisham JR. Assessment of dysfunctional beliefs in borderline personality disorder. *Behav Res Ther*. oct 2002;40(10):1231-40.
143. Mitchell PB, Wilhelm K, Parker G, Austin MP, Rutgers P, Malhi GS. The clinical features of bipolar depression: a comparison with matched major depressive disorder patients. *J Clin Psychiatry*. mars 2001;62(3):212-6; quiz 217.

144. Benazzi F. Prevalence of bipolar II disorder in outpatient depression: a 203-case study in private practice. *J Affect Disord.* avr 1997;43(2):163-6.
145. Abela JRZ, Payne AVL, Moussaly N. Cognitive vulnerability to depression in individuals with borderline personality disorder. *J Personal Disord.* août 2003;17(4):319-29.
146. Wagner AW, Linehan MM. Facial expression recognition ability among women with borderline personality disorder: implications for emotion regulation? *J Personal Disord.* 1999;13(4):329-44.
147. Tribolet S, Shahidi M. Nouveau précis de sémiologie des troubles psychiques, 2005, Heures de France Édition, Collection Guides professionnels de santé mentale, p. 204.
148. Swann AC, Pazzaglia P, Nicholls A, Dougherty DM, Moeller FG. Impulsivity and phase of illness in bipolar disorder. *J Affect Disord.* janv 2003;73(1-2):105-11.
149. Links PS, Heslegrave R, van Reekum R. Impulsivity: core aspect of borderline personality disorder. *J Personal Disord.* 1999;13(1):1-9.
150. Zanarini MC, Frankenburg FR, Hennen J, Reich DB, Silk KR. The McLean Study of Adult Development (MSAD): overview and implications of the first six years of prospective follow-up. *J Personal Disord.* oct 2005;19(5):505-23.
151. Henry C, Mitropoulou V, New AS, Koenigsberg HW, Silverman J, Siever LJ. Affective instability and impulsivity in borderline personality and bipolar II disorders: similarities and differences. *J Psychiatr Res.* nov 2001;35(6):307-12.
152. Pattison EM, Kahan J. The deliberate self-harm syndrome. *Am J Psychiatry.* juill 1983;140(7):867-72.
153. Garino JL, Gunawardane N, Goldberg JF. Predictors of trait aggression in bipolar disorder. *Bipolar Disord.* 2008;10(2):285-92.
154. Swartz HA, Pilkonis PA, Frank E, Proietti JM, Scott J. Acute treatment outcomes in patients with bipolar I disorder and co-morbid borderline personality disorder receiving medication and psychotherapy. *Bipolar Disord.* 2005;7(2):192-7.
155. Phelps J, Ghaemi SN. The mistaken claim of bipolar « overdiagnosis »: solving the false positives problem for DSM-5/ICD-11. *Acta Psychiatr Scand.* déc 2012;126(6):395-401.
156. Barroilhet S, Vöhringer PA, Ghaemi SN. Borderline versus bipolar: differences matter. *Acta Psychiatr Scand.* 1 nov 2013;128(5):385-6.
157. Joyce PR, McKenzie JM, Luty SE, Mulder RT, Carter JD, Sullivan PF, et al. Temperament, childhood environment and psychopathology as risk factors for avoidant and borderline personality disorders. *Aust N Z J Psychiatry.* déc 2003;37(6):756-64.

158. Zanarini MC, Gunderson JG, Frankenburg FR. Cognitive features of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*. janv 1990;147(1):57-63.
159. Gras A, Amad A, Thomas P, Jardri R. Hallucinations et trouble de personnalité borderline: une revue de littérature. *L'Encéphale* [Internet]. juill 2014 [cité 22 août 2014]; Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0013700614001602>
160. Pearse LJ, Dibben C, Ziauddeen H, Denman C, McKenna PJ. A study of psychotic symptoms in borderline personality disorder. *J Nerv Ment Dis*. mai 2014;202(5):368-71.
161. Slotema CW, Daalman K, Blom JD, Diederens KM, Hoek HW, Sommer IEC. Auditory verbal hallucinations in patients with borderline personality disorder are similar to those in schizophrenia. *Psychol Med*. sept 2012;42(9):1873-8.
162. Chopra HD, Beatson JA. Psychotic symptoms in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*. déc 1986;143(12):1605-7.
163. Van der Zwaard R, Polak MA. Pseudohallucinations: a pseudoconcept? A review of the validity of the concept, related to associated symptomatology. *Compr Psychiatry*. févr 2001;42(1):42-50.
164. Copolov D, Trauer T, Mackinnon A. On the non-significance of internal versus external auditory hallucinations. *Schizophr Res*. 1 juill 2004;69(1):1-6.
165. Adams B, Sanders T. Experiences of psychosis in borderline personality disorder: a qualitative analysis. *J Ment Health Abingdon Engl*. août 2011;20(4):381-91.
166. Yee L, Yee L, Korner AJ, McSwiggan S, Meares RA, Stevenson J. Persistent hallucinations in borderline personality disorder. *Compr Psychiatry*. avr 2005;46(2):147-54.
167. Miller FT, Abrams T, Dulit R, Fyer M. Psychotic symptoms in patients with borderline personality disorder and concurrent axis I disorder. *Hosp Community Psychiatry*. janv 1993;44(1):59-61.
168. Kingdon DG, Ashcroft K, Bhandari B, Gleeson S, Warikoo N, Symons M, et al. Schizophrenia and borderline personality disorder: similarities and differences in the experience of auditory hallucinations, paranoia, and childhood trauma. *J Nerv Ment Dis*. juin 2010;198(6):399-403.
169. Schroeder K, Fisher HL, Schäfer I. Psychotic symptoms in patients with borderline personality disorder: prevalence and clinical management. *Curr Opin Psychiatry*. janv 2013;26(1):113-9.
170. Zanarini MC, Ruser T, Frankenburg FR, Hennen J. The dissociative experiences of borderline patients. *Compr Psychiatry*. mai 2000;41(3):223-7.

171. Shearer SL. Dissociative phenomena in women with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*. sept 1994;151(9):1324-8.
172. Zweig-Frank H, Paris J, Guzder J. Psychological risk factors for dissociation and self-mutilation in female patients with borderline personality disorder. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr*. juin 1994;39(5):259-64.
173. Zweig-Frank H, Paris J, Guzder J. Psychological risk factors and self-mutilation in male patients with BPD. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr*. juin 1994;39(5):266-8.
174. Zweig-Frank H, Paris J, Guzder J. Dissociation in male patients with borderline and non-borderline personality disorders. *J Pers Disord* 1994;8:210-218.
175. Zweig-Frank H, Paris J, Guzder J. Dissociation in female patients with borderline and non-borderline personality disorders. *J Personal Disord*. 1994;8:203-209.
176. Kernberg O. *Borderline Conditions and Pathological Narcissism*. New York, NY: Aronson, 1975.
177. Brodsky BS, Cloitre M, Dulit RA. Relationship of dissociation to self-mutilation and childhood abuse in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*. déc 1995;152(12):1788-92.
178. Étain B. Clinique de la bipolarité. *J Psychol*. 1 déc 2009;273(10):20-3.
179. Bourgeois M-L. *Les troubles bipolaires*. Lavoisier; 2014. 656 p.
180. Pope HG, Lipinski JF. Diagnosis in schizophrenia and manic-depressive illness: a reassessment of the specificity of « schizophrenic » symptoms in the light of current research. *Arch Gen Psychiatry*. juill 1978;35(7):811-28.
181. Bourgeois ML. Qu'est ce qu'il y a de psychotique dans la psychose? *Ann Méd Psycholo*, 2001, 159: 315-323.
182. Oumaya M, Friedman S, Pham A, Abou Abdallah T, Guelfi J-D, Rouillon F. [Borderline personality disorder, self-mutilation and suicide: literature review]. *L'Encéphale*. oct 2008;34(5):452-8.
183. Nock MK, Kessler RC. Prevalence of and risk factors for suicide attempts versus suicide gestures: Analysis of the National Comorbidity Survey. *J Abnorm Psychol*. 2006;115(3):616-23.
184. Joyce PR, Light KJ, Rowe SL, Cloninger CR, Kennedy MA. Self-mutilation and suicide attempts: relationships to bipolar disorder, borderline personality disorder, temperament and character. *Aust N Z J Psychiatry* 44:3250-7 [Internet]. 2010 [cité 24 nov 2013]; Disponible sur: <http://anp.sagepub.com/doc/distant.univ-lille2.fr/content/44/3/250.long>

185. Valtonen H, Suominen K, Mantere O, Leppämäki S, Arvilommi P, Isometsä ET. Suicidal ideation and attempts in bipolar I and II disorders. *J Clin Psychiatry*. nov 2005;66(11):1456-62.
186. Briere J, Gil E. Self-mutilation in clinical and general population samples: Prevalence, correlates, and functions. *Am J Orthopsychiatry*. 1998;68(4):609-20.
187. Black DW, Blum N, Pfohl B, Hale N. Suicidal behavior in borderline personality disorder: prevalence, risk factors, prediction, and prevention. *J Personal Disord*. juin 2004;18(3):226-39.
188. Lieb K, Zanarini MC, Schmahl C, Linehan MM, Bohus M. Borderline personality disorder. *The Lancet*. 2004;364(9432):453-61.
189. Links PS, Eynan R, Heisel MJ, Nisenbaum R. Elements of affective instability associated with suicidal behaviour in patients with borderline personality disorder. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr*. févr 2008;53(2):112-6.
190. Brodsky BS, Malone KM, Ellis SP, Dulit RA, Mann JJ. Characteristics of borderline personality disorder associated with suicidal behavior. *Am J Psychiatry*. déc 1997;154(12):1715-9.
191. Grilo CM, Sanislow CA, Skodol AE, Gunderson JG, Stout RL, Bender DS, et al. Longitudinal diagnostic efficiency of DSM-IV criteria for borderline personality disorder: a 2-year prospective study. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr*. juin 2007;52(6):357-62.
192. Tragesser SL, Solhan M, Schwartz-Mette R, Trull TJ. The role of affective instability and impulsivity in predicting future BPD features. *J Personal Disord*. déc 2007;21(6):603-14.
193. Links PS, Eynan R, Heisel MJ, Barr A, Korzekwa M, McMains S, et al. Affective instability and suicidal ideation and behavior in patients with borderline personality disorder. *J Personal Disord*. févr 2007;21(1):72-86.
194. Rihmer Z. Suicide risk in mood disorders. *Curr Opin Psychiatry*. janv 2007;20(1):17-22.
195. Rihmer Z, Benazzi F. Impact on suicidality of the borderline personality traits impulsivity and affective instability. *Ann Clin Psychiatry Off J Am Acad Clin Psychiatr*. mai 2010;22(2):121-8.
196. Benazzi F. Borderline personality disorder and bipolar II disorder in private practice depressed outpatients. *Compr Psychiatry*. mars 2000;41(2):106-10.
197. Zanarini MC, Frankenburg FR, Yong L, Raviola G, Bradford Reich D, Hennen J, et al. Borderline psychopathology in the first-degree relatives of borderline and axis II comparison probands. *J Personal Disord*. oct 2004;18(5):439-47.

198. McGirr A, Paris J, Lesage A, Renaud J, Turecki G. Risk factors for suicide completion in borderline personality disorder: a case-control study of cluster B comorbidity and impulsive aggression. *J Clin Psychiatry*. mai 2007;68(5):721-9.
199. Zimmerman M, Mattia JI. Axis I diagnostic comorbidity and borderline personality disorder. *Compr Psychiatry*. août 1999;40(4):245-52.
200. Tomko RL, Trull TJ, Wood PK, Sher KJ. Characteristics of Borderline Personality Disorder in a Community Sample: Comorbidity, Treatment Utilization, and General Functioning. *J Personal Disord*. 27 févr 2013;
201. Hasin DS, Stinson FS, Ogburn E, Grant BF. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV alcohol abuse and dependence in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Arch Gen Psychiatry*. juill 2007;64(7):830-42.
202. Compton WM, Thomas YF, Stinson FS, Grant BF. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV drug abuse and dependence in the United States: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Arch Gen Psychiatry*. mai 2007;64(5):566-76.
203. Rentrop M, Zilker T, Lederle A, Birkhofer A, Hörz S. Psychiatric comorbidity and personality structure in patients with polyvalent addiction. *Psychopathology*. 2014;47(2):133-40.
204. Zanarini MC, Frankenbur FR, Weingeroff JL, Reich DB, Fitzmaurice GM, Weiss RD. The course of substance use disorders in patients with borderline personality disorder and Axis II comparison subjects: a 10-year follow-up study: The 10-year course of SUDs in BPD. *Addiction*. févr 2011;106(2):342-8.
205. Walter M, Gunderson JG, Zanarini MC, Sanislow CA, Grilo CM, McGlashan TH, et al. New onsets of substance use disorders in borderline personality disorder over 7 years of follow-ups: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Addiction*. janv 2009;104(1):97-103.
206. Bornovalova MA, Lejuez CW, Daughters SB, Zachary Rosenthal M, Lynch TR. Impulsivity as a common process across borderline personality and substance use disorders. *Clin Psychol Rev*. sept 2005;25(6):790-812.
207. Lee H-J, Bagge CL, Schumacher JA, Coffey SF. Does comorbid substance use disorder exacerbate borderline personality features? A comparison of borderline personality disorder individuals with vs. without current substance dependence. *Personal Disord*. oct 2010;1(4):239-49.
208. Van den Bosch LM, Verheul R, van den Brink W. Substance abuse in borderline personality disorder: clinical and etiological correlates. *J Personal Disord*. oct 2001;15(5):416-24.

209. Ross S, Dermatis H, Levounis P, Galanter M. A comparison between dually diagnosed inpatients with and without Axis II comorbidity and the relationship to treatment outcome. *Am J Drug Alcohol Abuse*. mai 2003;29(2):263-79.
210. Zanarini MC, Frankenburg FR, Hennen J, Reich DB, Silk KR. Axis I comorbidity in patients with borderline personality disorder: 6-year follow-up and prediction of time to remission. *Am J Psychiatry*. nov 2004;161(11):2108-14.
211. Kienast T, Stoffers J, BERPpohl F, Lieb K. Borderline personality disorder and comorbid addiction: epidemiology and treatment. *Dtsch Ärztebl Int*. 18 avr 2014;111(16):280-6.
212. Cooper ML, Wood PK, Orcutt HK, Albino A. Personality and the predisposition to engage in risky or problem behaviors during adolescence. *J Pers Soc Psychol*. févr 2003;84(2):390-410.
213. Cooper ML, Agocha VB, Sheldon MS. A motivational perspective on risky behaviors: the role of personality and affect regulatory processes. *J Pers*. déc 2000;68(6):1059-88.
214. Cannon DS, Leeka JK, Patterson ET, Baker TB. Principal components analysis of the inventory of drinking situations: empirical categories of drinking by alcoholics. *Addict Behav*. 1990;15(3):265-9.
215. Cannon DS, Rubin A, Keefe CK, Black JL, Leeka JK, Phillips LA. Affective correlates of alcohol and cocaine use. *Addict Behav*. déc 1992;17(6):517-24.
216. Simons L, Ducette J, Kirby, Stahler, Shipley (2003). Childhood Trauma, Avoidance Coping, and Alcohol and Other Drug Use Among Women in Residential and Outpatient Treatment Programs. *Alcoholism Treatment Quarterly*, 21, 37-54.
217. Merikangas KR, Herrell R, Swendsen J, Rössler W, Ajdacic-Gross V, Angst J. Specificity of bipolar spectrum conditions in the comorbidity of mood and substance use disorders: results from the Zurich cohort study. *Arch Gen Psychiatry*. janv 2008;65(1):47-52.
218. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA J Am Med Assoc*. 21 nov 1990;264(19):2511-8.
219. Fletcher K, Parker G, Paterson A, Synnott H. High-risk behaviour in hypomanic states. *J Affect Disord*. 15 août 2013;150(1):50-6.
220. Prisciandaro JJ, DeSantis SM, Chiuzaan C, Brown DG, Brady KT, Tolliver BK. Impact of depressive symptoms on future alcohol use in patients with co-occurring bipolar disorder and alcohol dependence: a prospective analysis in an 8-week randomized controlled trial of acamprosate. *Alcohol Clin Exp Res*. mars 2012;36(3):490-6.

221. Gorwood et al. Les addictions comorbides dans le trouble bipolaire. *L'Encéphale* 2008.
222. Miller FT, Abrams T, Dulit R, Fyer M. Substance abuse in borderline personality disorder. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 1993;19(4):491-7.
223. Hull JW, Clarkin JF, Yeomans F. Borderline personality disorder and impulsive sexual behavior. *Hosp Community Psychiatry*. oct 1993;44(10):1000-2.
224. Hurlbert DF, Apt C, White LC. An empirical examination into the sexuality of women with borderline personality disorder. *J Sex Marital Ther*. 1992;18(3):231-42.
225. Lavan H, Johnson JG. The association between axis I and II psychiatric symptoms and high-risk sexual behavior during adolescence. *J Personal Disord*. févr 2002;16(1):73-94.
226. Chen EY, Brown MZ, Lo TTY, Linehan MM. Sexually transmitted disease rates and high-risk sexual behaviors in borderline personality disorder versus borderline personality disorder with substance use disorder. *J Nerv Ment Dis*. févr 2007;195(2):125-9.
227. Neeleman AJF. [The relevance of sexuality in the treatment of borderline personality disorder]. *Tijdschr Voor Psychiatr*. 2007;49(4):233-40.
228. Sansone RA, Sansone LA. Sexual behavior in borderline personality: a review. *Innov Clin Neurosci*. févr 2011;8(2):14-8.
229. Sansone RA, Barnes J, Muennich E, Wiederman MW. Borderline personality symptomatology and sexual impulsivity. *Int J Psychiatry Med*. 2008;38(1):53-60.
230. Sansone RA, Chu JW, Wiederman MW. Sexual behaviour and borderline personality disorder among female psychiatric inpatients. *Int J Psychiatry Clin Pract*. mars 2011;15(1):69-73.
231. Zanarini MC, Parachini EA, Frankenburg FR, Holman JB, Hennen J, Reich DB, et al. Sexual relationship difficulties among borderline patients and axis II comparison subjects. *J Nerv Ment Dis*. juill 2003;191(7):479-82.
232. Lloyd M, Raymond NC, Miner MH, Coleman E. Borderline personality traits in individuals with compulsive sexual behavior. *Sex Addict Compuls*. 2007;14(4):187-206.
233. Harned MS, Pantalone DW, Ward-Ciesielski EF, Lynch TR, Linehan MM. The prevalence and correlates of sexual risk behaviors and sexually transmitted infections in outpatients with borderline personality disorder. *J Nerv Ment Dis*. nov 2011;199(11):832-8.
234. Meade CS, Fitzmaurice GM, Sanchez AK, Griffin ML, McDonald LJ, Weiss RD. The relationship of manic episodes and drug abuse to sexual risk behavior in patients

- with co-occurring bipolar and substance use disorders: a 15-month prospective analysis. *AIDS Behav.* nov 2011;15(8):1829-33.
235. Crepaz N, Marks G. Are negative affective states associated with HIV sexual risk behaviors? A meta-analytic review. *Health Psychol Off J Div Health Psychol Am Psychol Assoc.* juill 2001;20(4):291-9.
236. Meade CS, Sikkema KJ. HIV risk behavior among adults with severe mental illness: a systematic review. *Clin Psychol Rev.* juin 2005;25(4):433-57.
237. Rihmer Z, Pestaloty P. Bipolar II disorder and suicidal behavior. *Psychiatr Clin North Am.* sept 1999;22(3):667-73, ix - x.
238. Akiskal HS. Subaffective disorders: dysthymic, cyclothymic and bipolar II disorders in the «borderline» realm. *Psychiatr Clin North Am.* avr 1981;4(1):25-46.
239. Akiskal HS, Pinto O. The evolving bipolar spectrum. Prototypes I, II, III, and IV. *Psychiatr Clin North Am.* sept 1999;22(3):517-34, vii.
240. Perretta P, Akiskal HS, Nisita C, Lorenzetti C, Zaccagnini E, Della Santa M, et al. The high prevalence of bipolar II and associated cyclothymic and hyperthymic temperaments in HIV-patients. *J Affect Disord.* sept 1998;50(2-3):215-24.
241. Beyer JL, Taylor L, Gersing KR, Krishnan KRR. Prevalence of HIV infection in a general psychiatric outpatient population. *Psychosomatics.* févr 2007;48(1):31-7.
242. Hudson JI, Hiripi E, Pope HG, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry.* 1 févr 2007;61(3):348-58.
243. Cassin SE, von Ranson KM. Personality and eating disorders: a decade in review. *Clin Psychol Rev.* nov 2005;25(7):895-916.
244. Sansone RA, Levitt JL. Self-harm behaviors among those with eating disorders: an overview. *Eat Disord.* 2002;10(3):205-13.
245. Chen EY, Brown MZ, Harned MS, Linehan MM. A comparison of borderline personality disorder with and without eating disorders. *Psychiatry Res.* 30 nov 2009;170(1):86-90.
246. Marino MF, Zanarini MC. Relationship between EDNOS and its subtypes and borderline personality disorder. *Int J Eat Disord.* avr 2001;29(3):349-53.
247. Bornstein RF. A Meta-Analysis of the Dependency–Eating-Disorders Relationship: Strength, Specificity, and Temporal Stability. *J Psychopathol Behav Assess.* 1 sept 2001;23(3):151-62.

248. Reas DL, Rø Ø, Karterud S, Hummelen B, Pedersen G. Eating disorders in a large clinical sample of men and women with personality disorders. *Int J Eat Disord.* déc 2013;46(8):801-9.
249. Dulit RA, Fyer MR, Leon AC, Brodsky BS, Frances AJ. Clinical correlates of self-mutilation in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry.* sept 1994;151(9):1305-11.
250. Skodol AE, Oldham JM, Hyler SE, Kellman HD, Doidge N, Davies M. Comorbidity of DSM-III-R eating disorders and personality disorders. *Int J Eat Disord.* déc 1993;14(4):403-16.
251. McElroy SL, Kotwal R, Keck PE, Akiskal HS. Comorbidity of bipolar and eating disorders: distinct or related disorders with shared dysregulations? *J Affect Disord.* juin 2005;86(2-3):107-27.
252. Angst J. The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder. *J Affect Disord.* sept 1998;50(2-3):143-51.
253. Gamma A, Angst J, Ajdacic-Gross V, Rössler W. Are hypomanics the happier normals? *J Affect Disord.* déc 2008;111(2-3):235-43.
254. Amianto F, Lavagnino L, Leombruni P, Gastaldi F, Daga GA, Fassino S. Hypomania across the binge eating spectrum. A study on hypomanic symptoms in full criteria and sub-threshold binge eating subjects. *J Affect Disord.* oct 2011;133(3):580-3.
255. McIntyre RS, McElroy SL, Konarski JZ, Soczynska JK, Bottas A, Castel S, et al. Substance use disorders and overweight/obesity in bipolar I disorder: preliminary evidence for competing addictions. *J Clin Psychiatry.* sept 2007;68(9):1352-7.
256. Hudson JI, Pope HG, Jonas JM, Yurgelun-Todd D. Family history study of anorexia nervosa and bulimia. *Br J Psychiatry J Ment Sci.* févr 1983;142:133-8.
257. Agrawal HR, Gunderson J, Holmes BM, Lyons-Ruth K. Attachment studies with borderline patients: a review. *Harv Rev Psychiatry.* avr 2004;12(2):94-104.
258. Meyer B, Pilkonis PA, Proietti JM, Heape CL, Egan M. Attachment styles and personality disorders as predictors of symptom course. *J Personal Disord.* oct 2001;15(5):371-89.
259. Benazzi F. Borderline personality disorder and bipolar II disorder in private practice depressed outpatients. *Compr Psychiatry.* mars 2000;41(2):106-10.
260. Lish JD, Dime-Meenan S, Whybrow PC, Price RA, Hirschfeld RM. The National Depressive and Manic-depressive Association (DMDA) survey of bipolar members. *J Affect Disord.* août 1994;31(4):281-94.

261. Goldberg JF, Ernst CL. Features associated with the delayed initiation of mood stabilizers at illness onset in bipolar disorder. *J Clin Psychiatry*. nov 2002;63(11):985-91.
262. Drancourt N, Etain B, Lajnef M, Henry C, Raust A, Cochet B, et al. Duration of untreated bipolar disorder: missed opportunities on the long road to optimal treatment. *Acta Psychiatr Scand*. févr 2013;127(2):136-44.
263. Kessler RC, Rubinow DR, Holmes C, Abelson JM, Zhao S. The epidemiology of DSM-III-R bipolar I disorder in a general population survey. *Psychol Med*. sept 1997;27(5):1079-89.
264. Rice DP, Miller LS. The economic burden of affective disorders. *Br J Psychiatry Suppl*. avr 1995;(27):34-42.
265. Wyatt RJ, Henter I. An economic evaluation of manic-depressive illness--1991. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. août 1995;30(5):213-9.
266. Good MI. Primary affective disorder, aggression, and criminality. A review and clinical study. *Arch Gen Psychiatry*. août 1978;35(8):954-60.
267. Tohen M, Hennen J, Zarate CM, Baldessarini RJ, Strakowski SM, Stoll AL, et al. Two-year syndromal and functional recovery in 219 cases of first-episode major affective disorder with psychotic features. *Am J Psychiatry*. févr 2000;157(2):220-8.
268. Coryell W, Endicott J, Maser JD, Mueller T, Lavori P, Keller M. The likelihood of recurrence in bipolar affective disorder: the importance of episode recency. *J Affect Disord*. 14 mars 1995;33(3):201-6.
269. Shea MT, Stout R, Gunderson J, Morey LC, Grilo CM, McGlashan T, et al. Short-term diagnostic stability of schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders. *Am J Psychiatry*. déc 2002;159(12):2036-41.
270. Zanarini MC, Frankenburg FR, Hennen J, Silk KR. The longitudinal course of borderline psychopathology: 6-year prospective follow-up of the phenomenology of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*. févr 2003;160(2):274-83.
271. Skodol AE, Gunderson JG, Shea MT, McGlashan TH, Morey LC, Sanislow CA, et al. The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS): overview and implications. *J Personal Disord*. oct 2005;19(5):487-504.
272. Zanarini MC, Frankenburg FR, Reich DB, Silk KR, Hudson JI, McSweeney LB. The subsyndromal phenomenology of borderline personality disorder: a 10-year follow-up study. *Am J Psychiatry*. juin 2007;164(6):929-35.
273. Stevenson J, Meares R, Comerford A. Diminished impulsivity in older patients with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*. janv 2003;160(1):165-6.

274. Amad A, Geoffroy PA, Vaiva G, Thomas P. [Personality and personality disorders in the elderly: diagnostic, course and management]. *L'Encéphale*. oct 2013;39(5):374-82.
275. Paris J, Zweig-Frank H. A 27-year follow-up of patients with borderline personality disorder. *Compr Psychiatry*. déc 2001;42(6):482-7.
276. Skodol AE, Pagano ME, Bender DS, Shea MT, Gunderson JG, Yen S, et al. Stability of functional impairment in patients with schizotypal, borderline, avoidant, or obsessive-compulsive personality disorder over two years. *Psychol Med*. mars 2005;35(3):443-51.
277. Oldham JM. Borderline personality disorder and suicidality. *Am J Psychiatry*. janv 2006;163(1):20-6.
278. Paris J, Brown R, Nowlis D. Long-term follow-up of borderline patients in a general hospital. *Compr Psychiatry*. déc 1987;28(6):530-5.
279. Paris J, Nowlis D, Brown R. Developmental factors in the outcome of borderline personality disorder. *Compr Psychiatry*. avr 1988;29(2):147-50.
280. McGlashan TH. The borderline syndrome. II. Is it a variant of schizophrenia or affective disorder? *Arch Gen Psychiatry*. déc 1983;40(12):1319-23.
281. Perry JC. Depression in borderline personality disorder: lifetime prevalence at interview and longitudinal course of symptoms. *Am J Psychiatry*. janv 1985;142(1):15-21.
282. Brieger P, Ehrt U, Marneros A. Frequency of comorbid personality disorders in bipolar and unipolar affective disorders. *Compr Psychiatry*. févr 2003;44(1):28-34.
283. Loranger AW, Oldham JM, Tulis EH. Familial transmission of DSM-III borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry*. juill 1982;39(7):795-9.
284. Amadeo S, Abbar M, Fourcade ML, Scharbach H, Selin D, Bretome A, et al. [Clinical study of 5 families with bipolar disorder]. *L'Encéphale*. janv 1992;18 Spec No 1:78-82.
285. Gaviria M, Flaherty J, Val E. A comparison of bipolar patients with and without a borderline personality disorder. *Psychiatr J Univ Ott Rev Psychiatr Univ Ott*. sept 1982;7(3):190-5.
286. Alnaes R, Torgensen S. Personality and personality disorders among patients with major depression in combination with dysthymic or cyclothymic disorders. *Acta Psychiatr Scand*. avr 1989;79(4):363-9.
287. Soloff PH, Millward JW. Psychiatric disorders in the families of borderline patients. *Arch Gen Psychiatry*. janv 1983;40(1):37-44.

288. Andreasen NC, Rice J, Endicott J, Coryell W, Grove WM, Reich T. Familial rates of affective disorder. A report from the National Institute of Mental Health Collaborative Study. *Arch Gen Psychiatry*. mai 1987;44(5):461-9.
289. Carpenter WT, Gunderson JG. Five year follow-up comparison of borderline and schizophrenic patients. *Compr Psychiatry*. déc 1977;18(6):567-71.
290. McGlashan TH, Grilo CM, Skodol AE, Gunderson JG, Shea MT, Morey LC, et al. The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study: baseline Axis I/II and II/II diagnostic co-occurrence. *Acta Psychiatr Scand*. oct 2000;102(4):256-64.
291. Shea MT, Stout RL, Yen S, Pagano ME, Skodol AE, Morey LC, et al. Associations in the course of personality disorders and Axis I disorders over time. *J Abnorm Psychol*. nov 2004;113(4):499-508.
292. Grilo CM, Sanislow CA, Gunderson JG, Pagano ME, Yen S, Zanarini MC, et al. Two-year stability and change of schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders. *J Consult Clin Psychol*. oct 2004;72(5):767-75.
293. Marcinko D, Vuksan-Cusa B. Borderline personality disorder and bipolar disorder comorbidity in suicidal patients: diagnostic and therapeutic challenges. *Psychiatr Danub*. sept 2009;21(3):386-90.
294. Sato T, Sakado K, Uehara T, Narita T, Hirano S. Personality disorder comorbidity in early-onset versus late-onset major depression in Japan. *J Nerv Ment Dis*. avr 1999;187(4):237-42.
295. Carpiello B, Lai L, Pirarba S, Sardu C, Pinna F. Impulsivity and aggressiveness in bipolar disorder with co-morbid borderline personality disorder. *Psychiatry Res*. 30 juin 2011;188(1):40-4.
296. Sato T, Bottlender R, Kleindienst N, Möller H-J. Syndromes and phenomenological subtypes underlying acute mania: a factor analytic study of 576 manic patients. *Am J Psychiatry*. juin 2002;159(6):968-74.
297. Cassidy F, Ahearn EP, Carroll BJ. Symptom profile consistency in recurrent manic episodes. *Compr Psychiatry*. juin 2002;43(3):179-81.
298. Maj M, Pirozzi R, Magliano L, Bartoli L. Agitated depression in bipolar I disorder: prevalence, phenomenology, and outcome. *Am J Psychiatry*. déc 2003;160(12):2134-40.
299. Látalová K. Bipolar disorder and aggression. *Int J Clin Pract*. juin 2009;63(6):889-99.
300. Fossati A, Barratt ES, Borroni S, Villa D, Grazioli F, Maffei C. Impulsivity, aggressiveness, and DSM-IV personality disorders. *Psychiatry Res*. 15 janv 2007;149(1-3):157-67.

301. Jamison KR. Suicide and bipolar disorder. *J Clin Psychiatry*. 2000;61 Suppl 9:47-51.
302. Høyer EH, Olesen AV, Mortensen PB. Suicide risk in patients hospitalised because of an affective disorder: a follow-up study, 1973-1993. *J Affect Disord*. mars 2004;78(3):209-17.
303. Krysinska K, Heller TS, De Leo D. Suicide and deliberate self-harm in personality disorders. *Curr Opin Psychiatry*. janv 2006;19(1):95-101.
304. Oldham JM, Skodol AE, Kellman HD, Hyler SE, Doidge N, Rosnick L, et al. Comorbidity of axis I and axis II disorders. *Am J Psychiatry*. avr 1995;152(4):571-8.
305. Lenzenweger MF, Lane MC, Loranger AW, Kessler RC. DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry*. 15 sept 2007;62(6):553-64.
306. Jackson HJ, Whiteside HL, Bates GW, Bell R, Rudd RP, Edwards J. Diagnosing personality disorders in psychiatric inpatients. *Acta Psychiatr Scand*. mars 1991;83(3):206-13.
307. Uçok A, Karaveli D, Kundakçi T, Yazici O. Comorbidity of personality disorders with bipolar mood disorders. *Compr Psychiatry*. avr 1998;39(2):72-4.
308. Sjøstad HN, Gråwe RW, Egeland J. Affective Disorders among Patients with Borderline Personality Disorder. *PLoS ONE*. 6 déc 2012;7(12):e50930.
309. Baumeister H, Härter M. Prevalence of mental disorders based on general population surveys. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. juill 2007;42(7):537-46.
310. Zimmerman M, Coryell W. DSM-III personality disorder diagnoses in a nonpatient sample. Demographic correlates and comorbidity. *Arch Gen Psychiatry*. août 1989;46(8):682-9.
311. Benjamin LS, Wonderlich SA. Social perceptions and borderline personality disorder: the relation to mood disorders. *J Abnorm Psychol*. nov 1994;103(4):610-24.
312. Silk KR. The quality of depression in borderline personality disorder and the diagnostic process. *J Personal Disord*. févr 2010;24(1):25-37.
313. Paris J. Recent advances in the treatment of borderline personality disorder. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr*. juill 2005;50(8):435-41.
314. Koenigsberg HW. Affective instability: toward an integration of neuroscience and psychological perspectives. *J Personal Disord*. févr 2010;24(1):60-82.

DUR Ingrid

315. Zanarini MC, Frankenburg FR, Dubo ED, Sickel AE, Trikha A, Levin A, et al. Axis II comorbidity of borderline personality disorder. *Compr Psychiatry*. oct 1998;39(5):296-302.
316. Ghaemi SN, Dalley S, Catania C, Barroilhet S. Bipolar or borderline: a clinical overview. *Acta Psychiatr Scand*. févr 2014;n/a - n/a.

AUTEUR : Nom : DUR

Prénom : Ingrid

Date de Soutenance : 8 octobre 2014

Titre de la Thèse : Similitudes et différences cliniques entre les troubles bipolaires et le trouble de personnalité borderline : une revue de la littérature

Thèse - Médecine - Lille 2014

Cadre de classement : Psychiatrie Adulte

DES + spécialité : DES Psychiatrie

Mots-clés : Trouble bipolaire ; trouble de personnalité borderline ; spectre bipolaire ; troubles de l'humeur ; clinique

Résumé :

Titre : Similitudes et différences cliniques entre troubles bipolaires et trouble de la personnalité borderline : une revue de la littérature

Contexte : Le lien entre le trouble de la personnalité borderline (TPB) et les troubles bipolaires (TB) fait l'objet d'une littérature importante et dont l'intérêt ne fait que s'accroître ces dernières années. En effet, les deux troubles partagent certaines caractéristiques cliniques communes qui peuvent entraîner pour les cliniciens une difficulté à les différencier. De cette difficulté diagnostique ont découlé plusieurs hypothèses, notamment sur l'appartenance du TPB au spectre des TB. Néanmoins, malgré des concordances cliniques, l'hypothèse selon laquelle les deux troubles seraient des entités diagnostiques différentes paraît la plus probable.

Méthode : Ce travail cherche à éclaircir cette hypothèse au travers d'une revue de littérature, s'intéressant particulièrement à l'aspect clinique des deux pathologies, d'un point de vue dimensionnel. L'humeur, les troubles cognitifs, les troubles des conduites instinctuelles, les relations interpersonnelles, l'évolution, le pronostic et les co-morbidités des deux troubles feront l'objet d'une analyse et d'une revue de la littérature spécifique afin de répondre à notre hypothèse.

Résultats : L'instabilité affective est un des exemples clés du chevauchement diagnostique entre TB et TPB. Néanmoins, une revue de la littérature approfondie révèle des différences significatives en termes de profil de labilité, de réactivité des affects, de vitesse de changements des affects, de sensibilité aux stimuli extérieurs. L'existence de différences significatives dans les dimensions affectives rend donc peu probable l'appartenance des deux troubles au même spectre. L'ensemble des dimensions cliniques est ainsi comparé entre les deux troubles et tend à prouver l'existence de deux entités distinctes.

Conclusion : L'ensemble des conclusions de cette revue de littérature s'oppose à l'idée que les TPB font partie du spectre des TB.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Pierre THOMAS

Assesseurs : Monsieur le Professeur Guillaume VAIVA, Monsieur le Professeur Olivier COTTENCIN, Monsieur le Docteur Ali AMAD