

techniques psychothérapeutiques spécifiques au TPB ont permis une nette amélioration dans sa prise en charge.

Mots clés Trouble de personnalité borderline ; État limite ; Hallucinations ; Génétique ; Thérapeutique

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

Références

- [1] Leichsenring F, Leibling E, Kruse J, New AS, Leweke F. Borderline personality disorder. *Lancet* 2011;377(9759):74–84.
- [2] Gunderson JG. Borderline personality disorder: ontogeny of a diagnosis. *Am J Psychiatry* 2009;166(5):530–9.
- [3] Gras A, Amad A, Thomas P, Jardri R. [Hallucinations and borderline personality disorder: a review]. *Encephale* 2014 [in press].
- [4] Amad A, Ramoz N, Thomas P, Jardri R, Gorwood P. Genetics of borderline personality disorder: systematic review and proposal of an integrative model. *Neurosci Biobehav Rev* 2014;40:6–19.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.360>

S23A

Borderline halluciné, psychiatre perplexé

A. Gras

Hôpitaux universitaires de Strasbourg, service de psychiatrie 1, Strasbourg, France

Adresse e-mail : adrien.gras@noos.fr

La présence d'hallucinations chez un patient souffrant d'un trouble de personnalité borderline (TPB), ou état limite, est une situation clinique courante qui peut mettre le psychiatre en difficulté. En effet, l'hallucination n'étant pas reconnue comme un symptôme appartenant au tableau clinique de ce trouble, sa présence pose la question du diagnostic différentiel avec la schizophrénie. Or l'histoire du concept de TPB est celle d'une progressive autonomisation vis-à-vis du groupe des psychoses, passant d'un trouble para-psychotique dans les années 1940 à une troisième voie structurale, indépendante de la névrose et de la psychose, dans les années 1980. Dès lors, le constat clinique d'hallucinations dans le TPB vient rouvrir un débat de plus de 40 ans sur la place de cette entité au sein de la nosologie psychiatrique. L'étude de la littérature scientifique récente sur ce sujet apporte des éclaircissements. Des hallucinations, essentiellement acoustico-verbales, sont retrouvées chez environ 30 % des patients souffrant de TPB. La plupart d'entre elles sont transitoires, déclenchées par des situations de stress, mais certaines durent plusieurs années. Sur le plan clinique, elles ont les mêmes caractéristiques que les hallucinations retrouvées dans la schizophrénie en termes de fréquence, de durée, de localisation spatiale, de niveau sonore et de contrôlabilité. Les seules différences sémiologiques sont un contenu plus négatifs (voix insultantes) et une détresse plus intense du sujet vis-à-vis de ces phénomènes hallucinatoires. Le terme de « pseudo-hallucinations », souvent utilisé à tort dans cette situation, devrait être abandonné car il disqualifie le vécu des patients et n'est pas cliniquement pertinent. En outre, l'attitude qui consiste à attribuer systématiquement les symptômes hallucinatoires du TPB à une comorbidité (prises de toxiques associées, troubles de l'humeur) n'est pas justifiée au regard de la littérature. Ainsi, dans l'état actuel des connaissances, les hallucinations peuvent être considérées comme un symptôme du TPB.

Mots clés Trouble de personnalité borderline ; Etat limite ; Hallucination ; Pseudo-hallucination

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

Pour en savoir plus

Gras A, Amad A, Thomas P, Jardri R. Hallucinations et trouble de personnalité borderline : une revue de littérature. *Encephale* 2014 [in press].

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.361>

S23B

New developments in the genetics of borderline personality disorder

A. Amad

CHRU Lille, UHSA Lille, Lille, France

E-mail address: ali.amad@outlook.com

Context The etiology of borderline personality disorder (BPD) is complex. Patients with BPD report many negative events during childhood, such as neglect, sexual abuse, and physical abuse. However, none of these antecedents is considered specific to BPD. Interestingly, a genetic vulnerability has been identified in patients with BPD, and there is a recent interest in the potential interaction between genetic and psychosocial factors (e.g., childhood abuse) in BPD.

Objective We propose here a review of the current literature concerning the genetics of BPD and recommendations for future research.

Discussion Here are several explanations that may account for this lack of results. One of them may be due to the choice of candidate genes. Indeed, there is a tendency to look for genetic effects on disease rather than genetic effects on vulnerability to environmental causes of disease. We believe that such a conceptual shift may affect the choice of new candidate genes in BPD. Genes associated with the physiological response to stress in the hypothalamic–pituitary–adrenal axis are then natural candidates for gene–environment interactions research in BPD. Finally, we propose a paradigm shift, in which “plasticity” genes (rather than “vulnerability” genes) would be involved in the pathogenesis of BPD.

Conclusion Familial and twin studies largely support the potential role of a genetic vulnerability at the root of BPD, with an estimated heritability of approximately 40%. Moreover, there is evidence for both gene–environment interactions and correlations. However, association studies for BPD are sparse, making it difficult to draw clear conclusions. According to our meta-analysis, no significant associations were found.

Keywords Borderline personality disorder; Genetics; Gene–environment interaction; Plasticity genes

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

Further reading

Amad A, Ramoz N, Thomas P, Jardri R, Gorwood P. Genetics of borderline personality disorder: Systematic review and proposal of an integrative model. *Neurosci Biobehav Rev* 2014;40:6–19.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.362>

S23C

Traitement des borderlines : sur le fil du rasoir d'Ockham

D. Gourion

17, rue des Maronniers, Paris, France

Adresse e-mail : davidgourion@yahoo.fr

Le trouble de la personnalité borderline est l'une des entités les plus complexes à prendre en charge dans notre discipline, notamment du fait : (1) de son caractère multi-dimensionnel (cognitif, émotionnel, et comportemental) ce qui implique des cibles thérapeutiques différentes et une approche plus dimensionnelle ; (2) de son aspect développemental (facteurs de risque précoces, impact des traumatismes répétés, absence de stratégie de prévention codifiée) ; (3) de sa phénoménologie protéiforme (hétérogénéité des formes cliniques, saturation par la présence de comorbidités, fluctuations dans le temps) ; (4) de la multiplication des modèles théoriques et des éventuelles psychothérapies qui en découlent (mentalisation, schéma-thérapie, DBT, approches systémiques, psychanalytiques, théories de l'attachement, etc.) ; (5) du peu d'essais cliniques robustes qui ne permettent pas d'établir

clairement le bénéfice risque des psychotropes (notamment à long-terme), en dépit d'une morbi-mortalité considérable); (6) des difficultés majeures que rencontrent les soignants à maintenir ces patient(es) dans un cadre de soin bienveillant, contenant et durable et à maîtriser leurs propres contre-attitudes de rejet (conduites « punitives » lors d'hospitalisation souvent trop prolongées se terminant par des sorties disciplinaires et/ou de brutales ruptures de suivi sous prétexte de « mises en échecs répétées »). Outil indispensable en science (en tant que démarche), le principe de parcimonie ou « rasoir d'Ockham » est particulièrement adapté face aux situations cliniques et thérapeutiques les plus complexes. Suivant ce principe, les modalités de prises en charges intégratives des personnes *borderlines* doivent répondre aux impératifs d'une triple parcimonie: parcimonie dans le choix d'un objectif thérapeutique atteignable et simple (par exemple la dysrégulation émotionnelle), parcimonie dans l'utilisation des psychotropes (en dose, en nombre et en durée) et parcimonie dans le nombre de thérapeutes.

Mots clés Troubles *borderlines* ; Traitements ; psychotropes ; Psychothérapies ; Rasoir d'Ockham

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

Pour en savoir plus

Bailey RC, Grenyer BF. Burden and support needs of carers of persons with borderline personality disorder: a systematic review. *Harv Rev Psychiatry* 2013.

Farooq S, Singh SP. Fixed dose-combination products in psychiatry: Systematic review and meta-analysis. *J Psychopharmacol* 2014.

Ockham G.: *Quaestiones et decisiones in quatuor libros Sententiarum cum centilogio theologico*, livre II. 1319.

Reid JG, Gitlin MJ, Altshuler LL. Lamotrigine in psychiatric disorders. *J Clin Psychiatry* 2013.

Stoffers JM, Völlm BA, Rücker G, Timmer A, Huband N, Lieb K. Psychological therapies for people with borderline personality disorder. *Cochrane Database Syst Rev* 2012.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.363>

S27

Le trouble bipolaire et ses biomarqueurs : quoi de neuf ?

C. Henry

Hôpital Albert-Chenevier, centre expert des troubles bipolaires, Créteil, France

Adresse e-mail : chantal.henry@inserm.fr

Le trouble bipolaire (TB) est une maladie chronique sévère qui atteint 1 à 4 % de la population générale. Le TB entraîne un handicap majeur lié au très haut niveau de rechute (60 % à 2 ans), à l'impact fonctionnel des comorbidités associées et aux troubles persistants entre les épisodes. Cette maladie récurrente a été reconnue par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme la septième cause de handicap par année de vie parmi toutes les maladies dans la population des 15 à 44 ans [1]. L'arrivée nouvelle du DSM-5 témoigne de la volonté d'amélioration des outils de classification diagnostique à partir des biomarqueurs validés dans chaque trouble psychiatrique. Néanmoins, l'identification de tels biomarqueurs n'est pas toujours facile et se heurte à la complexité et à l'hétérogénéité des pathologies dont celle du trouble bipolaire. Ainsi, des efforts croissants sont fait afin d'identifier de nouveaux biomarqueurs du TB qui corrélerent avec des symptômes ou des dimensions cliniques de la maladie. Des travaux récents ont mis l'accent sur l'intérêt de biomarqueurs pour les TB dans le champ de la neuro-imagerie [2], des rythmes circadiens [3] et de certains marqueurs moléculaires [4]. Ces biomarqueurs ont pour objectif d'aider non seulement au meilleur dépistage du trouble et à sa meilleure compréhension physiopathologique, mais aussi à la prévention des rechutes, à l'évaluation de l'efficacité des thérapeutiques et à la prédiction de la réponse thérapeutique. Cette recherche de bio-

marqueurs s'inscrit dans un effort général de la recherche d'une médecine personnalisée.

Mots clés Troubles bipolaires ; Biomarqueurs ; Neuro-imagerie ; Sommeil ; Rythmes circadiens ; Génétique

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

Références

[1] Collins PY, Patel V, Joestl SS, March D, Insel TR, Daar AS, et al. Grand challenges in global mental health. *Nature* 2011;475:27–30.

[2] Sarrazin S, Poupon C, Linke J, Wessa M, Phillips M, Delavest M, et al. A multicenter tractography study of deep white matter tracts in bipolar I disorder: psychotic features and interhemispheric disconnectivity. *JAMA Psychiatry* 2014.

[3] Geoffroy PA, Boudebesse C, Bellivier F, Lajnef M, Henry C, Leboyer M, et al. Sleep in remitted bipolar disorder: a naturalistic case-control study using actigraphy. *J Affect Disord* 2014;158:1–7.

[4] Frey BN, Andreazza AC, Houenou J, Jamain S, Goldstein BI, Frye MA, et al. Biomarkers in bipolar disorder: a positional paper from the International Society for Bipolar Disorders Biomarkers Task Force. *Aust. N Z J Psychiatry* 2013;47:321–32.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.364>

S27A

Le trouble bipolaire en neuro-imagerie : des biomarqueurs de groupe à la médecine individualisée ?

M.-A. D'Albis

AP-HP, hôpitaux universitaires Mondor-Chenevier, Créteil, France

Adresse e-mail : ma.dalbis@gmail.com

Résumé non reçu.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2014.09.365>

S27B

Le trouble bipolaire : une maladie du sommeil et des rythmes circadiens ?

P.-A. Geoffroy

Hôpital Fernand-Widal, service de psychiatrie adulte, Paris, France

Adresse e-mail : pierre.a.geoffroy@gmail.com

Le trouble bipolaire (TB) est une maladie psychiatrique multifactorielle à hérédité complexe faisant intervenir des facteurs de risque génétiques et environnementaux [1]. Parmi ces facteurs de risque, des anomalies des rythmes circadiens et du sommeil ont été mises en évidence dans les TB et témoignent de l'implication d'anomalies de l'horloge circadienne dans la physiopathologie du TB [2]. En effet, Il existe une littérature importante sur les anomalies circadiennes observées dans le TB (sommeil, rythmes veille/sommeil, chronotypes, perturbations circadiennes biologiques et comportementales, etc.). Ces anomalies sont présentes, non seulement en phase aiguë, mais aussi au cours des phases de stabilité de l'humeur (ou euthymiques) constituant ainsi des anomalies « trait » du TB [2]. Ainsi, l'exploration du sommeil et des rythmes circadiens chez des patients euthymiques avec TB par des mesures objectives (actigraphie) et subjectives (questionnaires) démontre que les patients présentent un sommeil plus long, de moins bonne qualité, avec retard important à l'endormissement, plus de réveils nocturnes et un retentissement diurne plus important que des témoins sains [3]. Par ailleurs, certains variants de gènes circadiens associés au TB peuvent s'associer chez les patients à des modifications particulières de ces rythmes circadiens. Ainsi, dans une étude pilote, il a été observé qu'un variant commun associé au TB du gène *ASMT* (codant pour l'une des deux enzymes de synthèse de la mélatonine) était associé à une modification des rythmes circadiens marquée par une période de sommeil allongée, une plus grande activité noc-