



Disponible en ligne sur
ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



Revue de la littérature

L'exploration des Schémas Précoces Inadaptés (SPI) chez les personnes adultes atteintes de troubles bipolaires: une revue systématique de la littérature scientifique



Exploring Early Maladaptive Schema (EMS) in adults with bipolar disorder: A systematic review of the scientific literature

C. Munuera^a, F. Weil^{c,d,e}, I. Minois^{b,c}, L. Zanouy^{b,c}, S. Gard^{b,c}, P. Roux^{c,d,e}, K. M'Bailara^{a,b,c,*}

^a Laboratoire de psychologie, EA4139, Université de Bordeaux, 3^{ter} place de la Victoire, 33076 Bordeaux, France

^b Centre Hospitalier Charles Perrens, Pôle 3-4-7, Bordeaux, 121, rue de la Béchade, 33076 Bordeaux, France

^c Réseau des Centres Expert des Troubles Bipolaires, Fondation FondaMental, 40, rue de Mesly, 94000 Créteil, France

^d Service Universitaire de Psychiatrie d'Adultes, Centre Hospitalier de Versailles, 177, rue de Versailles, 78157 Le Chesnay, France

^e Laboratoire HANDIReSP, EA4047, Université de Versailles Saint-Quentin-En-Yvelines, 2, avenue de la Source de la Bièvre, 78180, Montigny-le-Bretonneux, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 4 juin 2019

Accepté le 16 septembre 2019

Disponible sur Internet le 22 novembre 2019

Mots clés :

Schémas précoces inadaptés (SPI)

Troubles bipolaires

PRISMA

Revue de littérature

Période intercritique

OBJECTIF

En raison des enjeux cliniques actuels concernant les troubles bipolaires et des arguments théoriques en faveur de l'approche centrée sur les schémas comme modèle de compréhension, cette revue systématique de la littérature a pour objectif d'évaluer la pertinence de ce modèle au regard des données empiriques. *Méthodes.* – Cette revue a été menée suivant la méthode *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses* (PRISMA) sur les bases de données électroniques Cochrane, PsycArticles, Psychology and Behavioral Sciences Collection, PsycInfo, PubMed, ScienceDirect et Scopus avec les mots-clés « early maladaptive schemas » et « bipolar disorder ». Seuls les articles répondant aux critères d'éligibilité pouvaient être inclus (*ex.* population et mesures).

Résultats. – Parmi 39 publications, 10 articles ont été retenus après analyse de leur titre, résumé et contenu intégral. Malgré les biais identifiés limitant leur portée et l'absence d'un pattern homogène de schémas activés, les résultats suggèrent que les schémas précoces inadaptés permettent de distinguer les individus présentant des troubles bipolaires de ceux n'ayant aucun trouble, et de ceux souffrant de troubles dépressifs ou de personnalité borderline, tout comme ils peuvent rendre compte de l'hétérogénéité clinique des troubles bipolaires. Enfin, leur retentissement est important sur le cours de la pathologie (suicidalité et handicap fonctionnel).

Conclusions. – L'approche centrée sur les schémas s'avère pertinente bien que les données empiriques ne permettent pas encore de comprendre la disparité de profils durant la période intercritique et d'indiquer la thérapie des schémas de manière adaptée. Une perspective de recherche est alors envisagée afin de pallier ces manques identifiés dans la littérature.

© 2019 L'Encéphale, Paris.

ABSTRACT

Keywords:

Early maladaptive schemas (EMS)

Bipolar disorders

PRISMA

Literature review

Euthymic state

Objectives. – Clinical heterogeneity during euthymic states is a crucial issue in bipolar disorders. Indeed, actual data are not sufficient to understand why some patients are unharmed by subthreshold symptoms and have functional impairments whereas others have a functional remission but have subthreshold symptoms. Based on the Ball model, cognitive and schematic vulnerability interact with genetic vulnerability and trigger affective symptoms with the intervention of stressful life events. Furthermore,

* Auteur correspondant. Laboratoire de psychologie, EA4139, Université de Bordeaux, 3^{ter} place de la Victoire, Bordeaux, France.
 Adresse e-mail : katia.mbailara@u-bordeaux.fr (K. M'Bailara).

according to this model, adjustment and adaptation to illness assessed by functional outcome and illness experience are associated with this cognitive and schematic vulnerability. So, theoretical arguments support that childhood adversity and temperamental deregulation characterize patients with bipolar disorders. Thus, the aim of this study is to systematically review studies of Early Maladaptive Schemas in bipolar disorder, to determine whether Early Maladaptive Schemas have specificity in bipolar disorder in comparison with other populations, and to identify which Early Maladaptive Schemas could be activated. The challenge of this review is to identify if the taking of early maladaptive schemas into account could allow us to better identify, understand and manage bipolar disorders.

Methods. – This systematic review was led according to the Preferred Reporting Items for Systematic review and Meta-Analysis statement on the electronic databases Cochrane, PsycArticles, Psychology and Behavioral Sciences Collection, PsycInfo, PubMed, ScienceDirect and Scopus with « early maladaptive schemas » AND « bipolar disorder » as keywords. Only studies meeting eligibility criteria concerning publication status, language, population and outcomes were included after several screenings on basis of title, abstract and full-text. Then, we carried out data extraction in accordance with criteria defined in principle (about characteristics of participants, objectives, material and methods, principle results and bias).

Results. – Among 39 records identified, a total of 10 studies met eligibility criteria for inclusion in this review. Synthesizing findings across the studies revealed three important topics. First, early maladaptive schemas appear as potential cognitive characteristics that clinicians have to investigate in clinical practice. Indeed, patients with bipolar disorders present greater activation of the early maladaptive schemas in comparison with people who have no disorder. This point supports the first part of Ball's theoretical model that considers schemas as a vulnerability to bipolarity. Secondly, early maladaptive schemas are relevant to distinguish bipolar disorders from unipolar depression and borderline personality disorder. A greater and a lower activation are respectively identified among bipolar disorders. Thirdly, supporting the second part of Ball's model, early maladaptive schemas play a key role in recovery regarding their impact on the course of bipolarity, in particular on suicidality and functional impairment. Finally, these dysfunctional schemas allow us to understand the clinical heterogeneity of bipolar disorder, and among others, about the type of bipolarity. These results have several implications, but there are some limits in this systematic review. First, no French study has been done. Then, reduced sample sizes in these studies increased the risk to conclude wrongly to an activation difference between groups. Furthermore, probably due to the variety of methods and populations, we could not identify an homogeneous pattern of early activated maladaptive schemas. Overall, scientific approaches used in these studies are based on statistical models using mean and standard deviation. These types of statistical analyses are the main limit because they cannot represent the heterogeneity of early maladaptive schemas profiles.

Conclusions. – Schema theory proves to be a relevant approach in bipolar disorders, and early maladaptive schemas appear to be important to take into account in clinical practice. Nevertheless, in order to propose schemas therapy appropriately, it is necessary to specify if early maladaptive schemas are activated and to specify therapeutic indications because of clinical heterogeneity. Moreover, data do not yet allow us to understand the disparity of profiles during the inter-episode period. Indeed, a French research perspective is being considered that will prefer a person-oriented approach.

© 2019 L'Encéphale, Paris.

Introduction

Classés au sixième rang mondial des maladies génératrices de handicap selon l'OMS les troubles bipolaires sont diagnostiqués tardivement [1,2]. Les prises en charge adaptées sont tout aussi tardives et le cours de la pathologie en est d'autant plus défavorable [3]. Une des raisons évoquées est le diagnostic différentiel difficile à établir avec d'autres troubles comme les troubles dépressifs unipolaires [4] et le trouble de personnalité borderline [5]. De ce fait, il semble important aujourd'hui d'identifier d'autres marqueurs permettant un diagnostic plus précoce.

Par ailleurs, durant la phase euthymique (ou normothymique) qui entrecoupe les phases (hypo)maniaques et dépressives, les sujets, pourtant en rémission, peuvent présenter une symptomatologie dite subsyndromique ainsi qu'un mauvais fonctionnement intercritique [6]. De fait, qualifier cette phase de période intercritique semble plus adapté, « euthymique » signifiant littéralement indemne de trouble thymique. En effet, une étude récente a montré que 37,5 % des sujets en rémission syndromique présentent une symptomatologie dépressive légère à modérée. Quant à la prévalence des symptômes maniaques, elle est plus faible bien que 32,1 % d'entre eux présentent au moins un symptôme de cette lignée [7]. La prédominance des symptômes dépressifs est

retrouvée également dans d'autres études [8]. Ces chiffres sont à considérer avec attention puisque les sujets passent plus de temps en période subsyndromique qu'en période syndromique [8–10] et les répercussions de ces symptômes résiduels sur le cours de la pathologie sont notables, en particulier sur le risque de rechute [11,12] et le fonctionnement des individus [13]. Ce dernier point paraît essentiel puisque non seulement les personnes elles-mêmes mettent en avant ces symptômes résiduels mais elles rapportent aussi les retentissements importants sur le fonctionnement [14]. Pour exemple, le handicap fonctionnel touche particulièrement la sphère professionnelle [15,16] avec plus de la moitié des patients concernés [7,17]. Par ailleurs, le handicap fonctionnel est notamment prédit par la polarité dépressive de la symptomatologie [18–21]. Malgré ce lien étroit entre symptomatologie et fonctionnement, certains individus sont en rémission fonctionnelle sans pour autant l'être sur le plan symptomatique [6] tandis que d'autres sont en rémission symptomatique mais présentent un handicap fonctionnel [22], bien qu'on ne comprenne actuellement pas cette diversité de profils. L'étiologie des troubles bipolaires étant biopsychosociale, il paraît pertinent de s'attarder sur un modèle de compréhension qui intègre ces trois niveaux et s'intéresse à la construction du sujet au travers de ses relations interpersonnelles: l'approche centrée sur les schémas de Young.

Tableau 1

Les dix-huit Schémas Précoces Inadaptés (SPI) répartis en cinq domaines (selon le modèle de Young, Klosko, & Weishaar [25]).

(1) Séparation et rejet	(2) Autonomie et performances	(3) Limites déficientes	(4) Centration sur autrui	(5) Vigilance à outrance et inhibition
Schéma de l'abandon et de l'instabilité	Schéma de dépendance et incompétence	Schéma de droits personnels exagérés/de grandeur	Schéma d'assujettissement	Schéma du négativisme-pessimisme
Schéma de la méfiance et de l'abus Schéma du manque affectif	Schéma peur du danger et/ou de la maladie Schéma de fusionnement/personnalité atrophiée	Schéma d'autodiscipline et contrôle de soi insuffisants	Schéma d'abnégation Schéma de la recherche d'approbation	Schéma sur contrôle émotionnel Schéma idéaux exigeants/critique excessive Schéma de punition
Schéma imperfection et honte Schéma d'exclusion	Schéma d'échec			

Issue principalement de la théorie de l'attachement [23] et des schémas cognitifs de Beck [24], l'approche centrée sur les schémas postule l'existence de Schémas Précoces Inadaptés (SPI). Ce sont des patterns dysfonctionnels de traitement de l'information comprenant des croyances, émotions, souvenirs concernant soi-même, les autres et le monde qui se construisent durant l'enfance et l'adolescence, et s'enrichissent tout au long de la vie [25]. Ces SPI sont au nombre de 18 et sont catégorisés en cinq grands domaines (cf. **Tableau 1**): (1) séparation et rejet (ex. schémas de l'abandon, de méfiance/abus), (2) autonomie et performances (ex. schémas de dépendance/incompétence, d'échec), (3) limites déficientes (ex. schémas de droits personnels exagérés, de contrôle de soi insuffisant), (4) centration sur autrui (ex. schémas d'assujettissement, de recherche d'approbation/reconnaissance) et (5) vigilance à outrance et inhibition (ex. schémas de négativisme/pessimisme, de punition). Lorsque ces patterns dysfonctionnels sont présents chez le sujet, ils sont qualifiés d'« activés ». Cette activation se définit grâce au Young Schema Questionnaire (YSQ) [26] où chaque SPI est évalué par un cluster d'items pour lesquels le sujet renseigne son degré d'accord sur un continuum. Un SPI est considéré comme activé lorsque le sujet obtient un score aux items supérieur au score cut-off (seuil d'activation). Enfin, ces SPI émergent lorsque les besoins affectifs fondamentaux du sujet ne sont pas comblés (ex. autonomie, sécurité dans les relations, expression émotionnelle), une insatisfaction des besoins favorisée par l'interaction entre l'adversité durant l'enfance et l'adolescence ainsi que le tempérament, deux facteurs respectivement contextuel et biologique.

La prise en compte des Schémas Précoces Inadaptés (SPI) pourrait permettre de mieux identifier, comprendre et prendre en charge les troubles bipolaires et est justifiée par plusieurs arguments mis en avant par Hawke, Provencher, & Parikh [27] dont la présence des deux facteurs favorisant l'émergence des SPI dans les troubles bipolaires. En effet, cette revue relève une prévalence importante d'adversités précoces et de dérégulation tempéramentale chez les personnes ayant un trouble bipolaire. En effet, les études témoignent d'une prévalence d'événements traumatiques précoces plus élevée que chez les individus indemnes de troubles [28–30] pouvant atteindre jusqu'à 65 % [31,32], l'abus et la négligence émotionnels étant les plus fréquents, et qui modulent voire aggravent l'expression clinique des troubles [31,33–35]. Également, les sujets ayant un trouble bipolaire sont touchés par une dérégulation tempéramentale [36–40]. Enfin, la revue de Hawke, Provencher, & Parikh [27] met en exergue également une identification de SPI au sein de troubles aux caractéristiques cliniques proches (ex. trouble de personnalité borderline).

En effet, l'identification des SPI chez les individus souffrant de troubles dépressifs [41] voire l'efficacité prometteuse de la thérapie centrée sur les schémas pour ces troubles [42] ainsi que son efficacité avérée chez les patients souffrant de trouble de la

personnalité borderline [43] encouragent à explorer les SPI chez les personnes ayant un trouble bipolaire en raison des caractéristiques que partagent ces pathologies. Enfin, ce modèle théorique est congruent avec d'autres qui mettent en évidence l'interaction entre l'évaluation cognitive et les événements de vie dans le déclenchement de symptômes affectifs [44,45]. Cette réflexion est étayée par le modèle conceptuel de Ball, Mitchell, Malhi, Skillecorn, & Smith [46] qui présente les SPI comme une vulnérabilité cognitive aux événements de vie et stressors déclencheurs de la pathologie, au même titre que la vulnérabilité génétique avec laquelle elle entre en interaction (modèle de vulnérabilité-stress). Enfin, conformément à ce modèle, les SPI interviendraient également au niveau de l'ajustement et l'adaptation psychosociaux de l'individu, et pourraient donc avoir une influence sur son fonctionnement.

Malgré les enjeux cliniques actuels des troubles bipolaires et les arguments en faveur de l'approche centrée sur les schémas comme modèle de compréhension, celle-ci est peu développée d'un point de vue théorique et thérapeutique auprès de cette population en raison de l'absence de résultats empiriques venant soutenir cette idée. De fait, une analyse systématique de la littérature permettra d'évaluer la pertinence de ce modèle en déterminant si nous disposons aujourd'hui de suffisamment d'éléments pour comprendre les troubles bipolaires et leurs enjeux au regard des SPI. Par extension, nous pourrions également évaluer si la thérapie centrée sur les schémas peut être adaptée pour cette population ou, plus précisément, pour un profil d'individus au vu de l'hétérogénéité clinique des troubles bipolaires.

Methodologie

Cette revue systématique a été réalisée conformément aux critères de la méthode PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses) [47].

Critères d'éligibilité

Tous types d'articles pouvaient être inclus dans cette revue sauf les revues, les lettres à l'éditeur et les critiques d'ouvrage, aussi bien en français qu'en anglais, tandis qu'aucune restriction n'a été posée concernant la date de publication, les Schémas Précoces Inadaptés (SPI) étant un concept qui date des années 1990. Ces études devaient porter sur les personnes souffrant de troubles bipolaires (i.e. de type I, II, cyclothymie ou non spécifiés) et adultes (i.e. > 18 ans) en raison de l'instabilité des SPI avant cet âge. Au-delà de cette population, elles devaient évaluer les SPI tels que définis par Young, Klosko, & Weishaar [25] et non pas les schémas cognitifs au sens plus large [24], c'est-à-dire d'avoir comme cadre théorique l'approche centrée sur les schémas.

Tableau 2

Type de données extraites.

Population	Objectif(s)	Matériel et méthodes	Résultats principaux
Pays Groupe(s) et description: effectif, sex ratio, pathologie et stade, âge (moyenne et écart-types), lieu de recrutement, spécifier si appariement	Tel(s) qu'énoncé(s) dans l'article	Mesures principales et outils pour cet effet, spécifier si validation Analyse(s) statistique(s) principale(s)	Résultats principaux concernant l'identification de SPI chez les personnes bipolaires et éventuelle comparaison avec d'autres groupes (autres résultats non rapportés) p-value et taille d'effet si renseignées Variables contrôlées

Sources d'informations

La recherche a été conduite avec les mots-clés « early maladaptive schemas » AND « bipolar disorder » sur les 8 bases de données électroniques suivantes: Cochrane (1992-Présent), PsycArticles (1894-Présent), Psychology and Behavioral Sciences Collection (1965-Présent), PsycInfo (1800-Présent), PubMed (1950-Présent), ScienceDirect (1823-Présent) et Scopus (1970-Présent). Le lecteur trouvera en annexe la stratégie complète de recherche sur la base de données PubMed. La dernière recherche a été menée le 28 décembre 2018.

Sélection des études

Chaque étape de sélection des études a été menée rigoureusement par un même chercheur. Après suppression des doublons, les articles ont été sélectionnés sur la base du titre et du résumé selon les critères d'éligibilité. Un second examen des articles, cette fois en texte intégral, a permis d'exclure ceux ne correspondant pas aux critères d'éligibilité. Les études pour lesquelles il n'était pas aisé de prendre une décision ont été évaluées par un second chercheur et incluses ou exclues de manière consensuelle. Enfin, un dernier examen pour éligibilité a été réalisé concernant les références citées par les études sélectionnées.

Extraction des données

Les données extraites de chaque article concernent les caractéristiques de la population étudiée, le ou les objectifs de l'étude, le matériel et la méthode ainsi que les principaux résultats, et sont précisées dans le [Tableau 2](#). L'extraction des données a été conduite en se référant systématiquement à ce tableau.

Évaluation du risque de biais, inhérents à chaque étude

Les critères d'évaluation de biais inhérents aux études ont été définis a priori, sont adaptés de ceux présentés par Liberati et al. [47] et sont explicités dans le [Tableau 3](#).

Résultats

Sélection des études

Le processus de sélection des études est schématisé par la [Fig. 1](#). Sur les trente-neuf références initialement identifiées, 15 études ont été sélectionnées et évaluées pour éligibilité sur la base du titre et du résumé: 5 études ont été exclues de l'analyse car ne répondaient pas aux critères: 2 étaient de type revue de la littérature [41,48], 1 était une critique d'ouvrage [49] et 2 ne portaient pas spécifiquement sur les troubles bipolaires [50] ou les SPI [51]. Après analyse du texte intégral, 1 article a été exclu [52] après consensus en raison de la population étudiée. Enfin, grâce à l'analyse des références citées par les 9 articles sélectionnés, 2 articles ont été

Tableau 3

Biais inhérent à chaque étude.

Biais
Taille d'échantillon
Randomisation
Double aveugle
Echantillonnage
Lieu de recrutement
Taille d'effet renseignée
Limites renseignées
Analyses statistiques
Validation des outils
Nombre de SPI évalués
Contrôle des variables confondantes
Évaluation en période de rémission
Hétérogénéité intragroupe BP (médication, psychothérapie, distinction, symptomatologie dépressive et maniaque, BPI, BPII, BPnos. . .)
Comorbidités prises en compte
Représentativité de l'échantillon

identifiés mais un seul a été ajouté au regard des critères d'éligibilité [37], le second ayant été publié en langue turque [53].

Finalement, dix études ont été incluses dans cette revue systématique [37,54–62].

Synthèse des caractéristiques des études incluses

Cette revue a porté sur un total de 406 sujets atteints de troubles bipolaires avec 62,43 % de femmes, et une moyenne d'âge de 34,19 ans (min = 28 .6; max = 43). Mis à part dans l'étude de Hawke & Provencher [55], les sujets étaient tous en période de rémission, définie ou confirmée en référence au Manuel Diagnostique et Statistique des troubles mentaux ou grâce à des échelles dimensionnelles: le Beck Depression Inventory ou la Bech-Rafaelsen Melancholia Scale concernant la symptomatologie dépressive et la Young Mania Rating Scale ou la Bech-Rafaelsen Mania Scale pour la symptomatologie maniaque. Le détail des caractéristiques de chaque étude est présenté dans le [Tableau 4](#).

Résultats

Par rapport aux sujets indemnes de trouble, ceux atteints de troubles bipolaires ont une plus grande activation des SPI sans pour autant qu'un pattern commun aux études ne puisse être identifié. En effet, les femmes danoises ayant un trouble bipolaire de type I sont plus activées pour le SPI autodiscipline/contrôle de soi insuffisant que les étudiantes indemnes de trouble ($p < 0,01$) [37]. Chez une population turque moins spécifique, avec l'âge, les symptômes dépressifs et maniaques maintenus constants entre les deux groupes comparés, Ak et al. [54] ont montré que les sujets ayant un trouble bipolaire sont plus activés pour les SPI méfiance/abus, fusionnement/personnalité atrophiée, échec, droits personnels exagérés, autodiscipline/contrôle de soi insuffisant, punition ($p < 0,05$), exclusion, dépendance/incompétence, abnégation, négativisme/pessimisme, surcontrôle émotionnel, idéaux exigeants

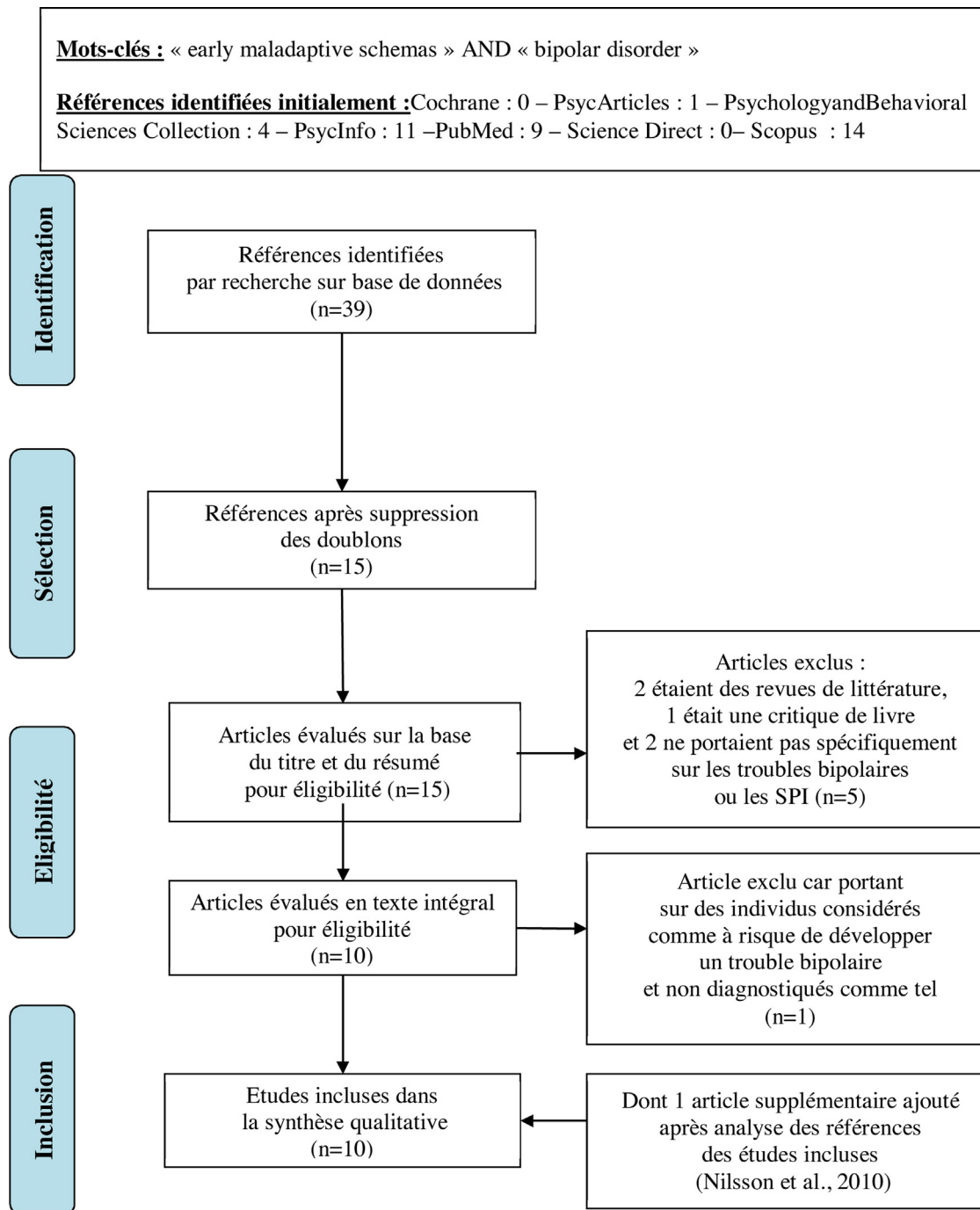


Fig. 1. Diagramme de flux.

($p < 0,01$) et assujettissement ($p < 0,001$). Chez d'autres sujets turcs, Özdin et al. [61] ont relevé une activation plus élevée chez les personnes touchées par un trouble bipolaire en ce qui concerne les SPI échec, négativisme/pessimisme, exclusion, recherche d'approbation/reconnaissance, dépendance/incompétence, abandon, punition, imperfection/honte et peur du danger/maladie ($p < 0,05$). Plus récemment, en Iran, l'étude de Khosravi et al. [57] a mis en évidence une plus grande activation des SPI droits personnels exagérés ($p < 0,05$), peur danger/maladie et abandon ($p < 0,01$), manque affectif, méfiance/abus, imperfection/honte, fusionnement/personnalité atrophiée, assujettissement et exclusion ($p < 0,001$). Également, les sujets libanais atteints de troubles bipolaires sont plus activés pour tous les SPI ($p < 0,05$) sauf

imperfection/honte et assujettissement [62], des SPI au contraire plus activés dans les études citées précédemment. L'ensemble de ces résultats est concordant avec ceux de Hawke & Provencher [55] qui ont mis en avant une activation globale plus élevée des SPI auprès d'individus québécois.

De plus, les SPI permettent de distinguer les troubles bipolaires d'autres troubles: les individus atteints de troubles bipolaires ont une activation plus élevée de certains SPI en comparaison avec ceux atteints de troubles dépressifs et moindre par rapport à ceux souffrant de trouble de personnalité borderline. En effet, comparés aux Norvégiens souffrant de trouble dépressif majeur, les Danois atteints de troubles bipolaires sont plus activés pour les SPI abandon, échec, assujettissement, idéaux

exigeants, autodiscipline/contrôle de soi insuffisant ($p < 0,05$), fusionnement/personnalité atrophiée et droits personnels exagérés ($p < 0,001$), en contrôlant le genre pour ce dernier [60]. Quant aux sujets turcs, ceux souffrant de troubles bipolaires sont plus activés pour le SPI recherche d'approbation/reconnaissance que ceux présentant une dépression unipolaire ($p < 0,05$) [61]. L'étude de Hawke & Provencher [55] retrouve une plus grande activation des SPI droits personnels exagérés ($p < 0,01$) et recherche d'approbation/reconnaissance ($p < 0,05$) chez les personnes ayant un trouble bipolaire par rapport aux personnes ayant un trouble dépressif unipolaire. En revanche, ces chercheurs ont pu trouver une activation des SPI globalement inférieure au groupe clinique mixte (troubles dépressifs ou anxieux) ($p < 0,001$). De plus, ils ont mis en évidence que l'activation élevée du SPI recherche approbation/reconnaissance ($p < 0,01$) et la faible activation des SPI sur contrôle émotionnel et abandon ($p < 0,05$) prédisent l'appartenance au groupe de sujets ayant un trouble bipolaire plutôt qu'au groupe clinique mixte. Également, en comparaison avec des femmes souffrant d'un trouble de personnalité borderline, celles souffrant d'un trouble bipolaire de type I sont moins activées pour tous les SPI ($p \leq 0,001$) sauf échec, fusionnement/personnalité atrophiée, abnégation et droits personnels exagérés [37].

Enfin, d'autres études se sont centrées particulièrement sur les troubles bipolaires en tenant compte de leur hétérogénéité clinique (concernant le type de bipolarité et la suicidalité) ou en identifiant le rôle des SPI dans le mauvais fonctionnement intercritique. En effet, Richa et Richa [62] ont montré que les sujets libanais ayant un trouble bipolaire de type II sont plus activés pour le SPI droits personnels exagérés que ceux souffrant de bipolarité de type I ($p < 0,05$). De plus, les sujets danois ayant commis une tentative de suicide (TS) au cours de leur vie sont plus activés pour les SPI exclusion ($d = 0,84$), dépendance/incompétence ($d = 0,81$) et droits personnels exagérés ($d = 0,74$, $p < 0,05$) que ceux n'en ayant pas commis, ces trois SPI prédisant les tentatives de suicide en contrôlant l'âge [60]. L'étude de Khosravani et al. [56] a mis en évidence des résultats similaires en Iran: en contrôlant les symptômes maniaques et dépressifs, les SPI droits personnels exagérés ($p < 0,001$, $\eta^2 > 0,14$) et exclusion ($p < 0,001$, $\eta^2 > 0,06$) sont plus activés chez les individus ayant commis une TS au cours de leur vie que chez les sujets n'en ayant jamais commis, ces SPI (respectivement $p < 0,01$ et $p < 0,05$) expliquant 33 % de la variance des TS ($p < 0,001$). Ces chercheurs ont également étudié les idéations suicidaires (IS): en contrôlant pour les symptômes maniaques et dépressifs, les personnes ayant eu des IS au cours de la semaine sont plus activées que les autres pour les SPI droits personnels exagérés, imperfection/honte ($p < 0,001$, $\eta^2 > 0,14$), manque affectif, échec, surcontrôle émotionnel, assujettissement ($p < 0,01$, $\eta^2 > 0,06$), exclusion, peur du danger/maladie ($p < 0,01$, $\eta^2 > 0,01$) et dépendance/incompétence ($p < 0,05$, $\eta^2 > 0,01$), les SPI droits personnels exagérés ($p < 0,01$) et imperfection/honte ($p < 0,05$) expliquant, avec les symptômes maniaques, 57 % de la variance des IS ($p < 0,001$). Enfin, les SPI peuvent avoir un rôle dans le handicap fonctionnel des individus souffrant de troubles bipolaires: les SPI exclusion, dépendance/incompétence, échec, peur du danger/maladie, surcontrôle émotionnel, autodiscipline/contrôle de soi insuffisant et négativisme/pessimisme expliquent 28 % variance du score total de déficits fonctionnels ($p < 0,001$) et ce, en contrôlant pour la durée de la rémission et les symptômes dépressifs [58].

Pris de manière transversale, les résultats de ces études suggèrent qu'une plus grande activation des SPI distingue les individus présentant des troubles bipolaires de ceux ayant des troubles dépressifs ou n'ayant aucun trouble, tandis qu'une plus faible activation les distingue de ceux souffrant de trouble de la personnalité borderline, sans pour autant qu'un pattern saillant de SPI ne se dégage. De plus, au sein même des sujets atteints de troubles bipolaires, l'activation plus élevée de certains SPI permet de distinguer

ceux souffrant d'un type I de ceux souffrant d'un type II, et ceux ayant des IS et commis des TS de ceux sans IS ou TS. Également, les SPI jouent un rôle dans des domaines liés à cette pathologie: la suicidalité et le handicap fonctionnel. Malgré l'intérêt de ces résultats, il est nécessaire de prendre en compte les biais de chaque étude qui peuvent en limiter leur portée.

Risque de biais

Plusieurs limites peuvent être considérées, parfois mentionnées par les études elles-mêmes, tandis que d'autres n'en citent aucune [57,59,62]. Tout d'abord, notons qu'aucune étude française n'a été réalisée à ce jour. Aussi, sur le plan purement méthodologique, aucune d'entre elles ne sont des (quasi)-expérimentations, n'étant randomisées ou ne s'étant déroulées en double aveugle, ce qui limite l'identification de liens de causalité entre les variables considérées. De plus, bien que le type d'échantillonnage ne soit pas clairement explicité [sauf 62], nous pouvons déduire que celui-ci est de convenance. Or, de nombreux biais sont inhérents à cette méthode non probabiliste [63]. Également, les conclusions statistiques sont à prendre avec précautions en raison des effectifs souvent réduits (n'excédant pas 99 pour les groupes cliniques) qui entraînent une perte de puissance statistique mais aussi augmentent le risque de détecter des effets qui n'existent pas [64]. De plus, les outils ne sont pas toujours validés sur les populations de référence, en ce qui concerne notamment la mesure de la variable d'intérêt de cette revue, les SPI [37,58–60,62], pourtant l'évaluation des qualités psychométriques permet de s'assurer entre autres que l'outil mesure effectivement ce qu'il doit mesurer. Afin de pallier ce biais, Khosravi et al. [57] évaluent certaines qualités psychométriques (i.e. fidélité test-retest, validité concurrente) du YSQ-S2 sur leur échantillon bien que ce dernier soit réduit. Également, la symptomatologie dépressive ou maniaque peut affecter les mesures lorsqu'elles sont effectuées en dehors de la période intercritique, c'est le cas dans l'étude de Hawke & Provencher [55] même si les sujets présentant des symptômes aigus furent exclus. Au contraire, dans les autres études, être en période de rémission est un critère d'inclusion bien que peu d'informations ne soient données mis à part sa durée [58–60]. D'autres limites concernent les analyses statistiques [58,62] (cf. Tableau 4), mais aussi la représentativité des échantillons de sujets ayant un trouble bipolaire qui sont majoritairement de sexe féminin, institutionnalisés et de bas niveau éducatif dans Khosravani et al. [56] ou de niveau universitaire dans Richa & Richa [62].

De plus, certaines informations ne sont pas renseignées comme la taille d'effet qui rend compte de l'importance d'un phénomène et qu'il est aujourd'hui recommandé de mentionner [64]. Seuls Nilsson [59] et Khosravani et al. [56] renseignent cet indicateur même s'il est préférable de rapporter l'oméga carré plutôt que l'éta carré car moins biaisé [65]. Quant à Hawke & Provencher [55], ils rapportent le critère-c qui permet de rendre compte de la significativité clinique. De plus, les caractéristiques du groupe contrôle ne sont pas toujours complètes [54,61,62] et nous n'avons pas trouvé les détails de la cohorte pour l'étude de Hawke & Provencher [55]. De fait, il est difficile de bien identifier à quel type de population les sujets souffrant de troubles bipolaires sont comparés. Enfin, la structure factorielle des premières versions du YSQ ne permet d'évaluer seulement 15 SPI sur 18 [56,57,60,62] voire 14 pour la dernière version mais turque de cet outil [61], ce qui limite la finesse des interprétations car nous ne pouvons rien conclure pour les SPI recherche d'approbation/reconnaissance, négativisme/pessimisme et punition, et cela rend plus difficile la comparaison avec les autres études, notamment pour l'identification d'un pattern de SPI plus activés que les individus indemnes de trouble.

Enfin, d'autres limites renvoient à l'étude de sujets souffrant de troubles psychopathologiques. Premièrement, les troubles

Tableau 4

Caractéristiques, résultats et biais inhérents aux études incluses.

Auteur(s) et année	Population	Objectif(s)	Mesures d'intérêt et analyse(s) principales	Résultats principaux	Biais identifiés
Ak et al. (2012)[54]	Turquie Groupe BP rémission: $n = 18$, $\varphi 44,44 \%$ / $\sigma 55,56 \%$, $M = 28,6$ ans; $SD = 6,06$ ans, recruté en structure de soin Groupe contrôle: $n = 20$, $\varphi 50 \%$ / $\sigma 50 \%$, $M = 35,7$ ans; $SD = 7,53$ ans, apparié sur niveau d'éducation et caractéristiques sociodémographiques	Évaluer SPI chez BP	Symptômes dépressifs avec BDI pour confirmation rémission Symptômes maniaques avec YMRS pour confirmation rémission SPI avec YSQ-S3 Outils validés sur population turque MANCOVA	Activation SPI BP > contrôle pour méfiance/abus, personnalité atrophiée, échec, droits personnels exagérés, autodiscipline/contrôle de soi insuffisant, punition ($p < 0,05$), exclusion, dépendance/incompétence, abnégation, négativisme/pessimisme, surcontrôle émotionnel, idéaux exigeants ($p < 0,01$), et assujettissement ($p < 0,001$) avec contrôle âge, symptômes dépressifs/maniaques	n faible Pas de randomisation Chercheurs/participants non aveugles Échantillonnage semble de convenance Lieu recrutement groupe contrôle non renseigné Tailles d'effet non renseignées Hétérogénéité intragroupe BP non prise en compte Population institutionnalisée → représentativité?
Hawke & Provencher (2012)[55]	Québec (Canada) Groupe BP: $n = 74$, $\varphi 65,3 \%$ / $\sigma 34,7 \%$, $M = 43$ ans; $SD = 12$ ans, recruté en structure de soin, association ou orienté par psychiatre Groupe UP et ANX: $n = 99$, $\varphi 70,1 \%$ / $\sigma 29,9 \%$, $M = 36,7$ ans; $SD = 13$ ans, recruté en structure de soin Groupe contrôle: $n = 595$	Investiguer applicabilité théorie centrée sur les schémas aux BP	Symptômes dépressifs avec BDI-II (non validé) Symptômes (hypo)maniaques avec Altman Self-Rating Mania Scale (ASRM) SPI avec YSQ-S3 Validation sur population canadienne francophone ANOVA, régression logistique	Contrôle < activation SPI BP < UP/ANX ($p < 0,001$) Activation SPI BP > UP pour recherche d'approbation/reconnaissance ($p < 0,05$) et droits personnels exagérés ($p < 0,01$) avec contrôle symptômes dépressifs Activation élevée SPI recherche approbation/reconnaissance ($p < 0,01$) et faible SPI surcontrôle émotionnel et abandon ($p < 0,05$) prédisent appartenance à BP (vs. UP/ANX)	Chercheurs/participants non aveugles Échantillonnage semble de convenance Tailles d'effet non renseignées mais significativité clinique « c-criterion » Validation des outils (BDI-II, MINI, MDQ) sur population québécoise? BP pas en rémission Variables parasites: quid médication et psychothérapie? Hétérogénéité intragroupe BP non prise en compte Comorbidités BP non prises en compte sauf risque suicidaire Population majoritairement féminine → représentativité?
Khosravani et al. (2019)[56]	Iran BP recrutés en structure de soin, en rémission Groupe IS: $n = 59$, $\varphi 47,46 \%$ / $\sigma 52,54 \%$, $M = 36,7$ ans; $SD = 8,7$ ans Groupe sans IS: $n = 41$, $\varphi 36,59 \%$ / $\sigma 63,41 \%$, $M = 36,7$ ans; $SD = 8,8$ ans Groupe TS: $n = 59$, $\varphi 44,07 \%$ / $\sigma 55,93 \%$, $M = 36$ ans; $SD = 8,5$ ans Groupe sans TS: $n = 51$, $\varphi 41,46 \%$ / $\sigma 58,54 \%$ d'hommes, $M = 37,6$ ans; $SD = 8,3$ ans	Évaluer relations entre SPI et IS-TS	Symptômes dépressifs avec Bipolar Depression Rating Scale (BDRS) Symptômes maniaques avec YMRS pour confirmation rémission SPI avec YSQ-S1 IS avec Beck Scale for Suicide Ideation (BSSI) Validation sur population perse Entretien pour TS vie entière ANOVA, ANCOVA, régression logistique hiérarchique	Activation SPI TS > sans TS pour droits personnels exagérés ($p < 0,001$, $\eta^2 > 0,14$) et exclusion ($p < 0,01$, $\eta^2 > 0,06$) avec contrôle symptômes maniaques/dépressifs Activation SPI IS > sans IS pour droits personnels exagérés, imperfection/honte ($p < 0,001$, $\eta^2 > 0,14$), manque affectif, échec, surcontrôle émotionnel, assujettissement ($p < 0,01$, $\eta^2 > 0,06$), exclusion, peur du danger/maladie ($p < 0,01$, $\eta^2 > 0,01$) et dépendance/incompétence ($p < 0,05$, $\eta^2 > 0,01$) avec contrôle symptômes maniaques et dépressifs SPI droits personnels exagérés ($p < 0,01$) et imperfection/honte ($p < 0,05$) reliés aux IS et expliquent, avec symptômes maniaques, 57 % variance IS ($p < 0,001$) SPI droits personnels exagérés ($p < 0,01$) et exclusion ($p < 0,05$) reliés aux TS et expliquent 33 % variance TS ($p < 0,001$)	n faible Pas de randomisation Chercheurs/participants non aveugles Échantillonnage semble de convenance Taille d'effet renseignée mais η^2 rapporté Évaluation de 15/18 schémas permis par YSQ Variables parasites: histoire psychiatrique familiale, IS non contrôlées, quid variables psychothérapie ou médication, fonctionnement, type BP? Comorbidités non prises en compte Population avec bas niveau éducatif, institutionnalisée → représentativité?

Tableau 4 (suite)

Auteur(s) et année	Population	Objectif(s)	Mesures d'intérêt et analyse(s) principales	Résultats principaux	Biais identifiés
Khosravi et al. (2017)[57]	Iran Groupe BP rémission: n = 40, 45 %/σ 55 %, M = 34,4 ans; SD = 14,37 ans, recruté en structure de soin Groupe contrôle: n = 40, 45 %/σ 55 %, M = 22,88 ans; SD = 4,66 ans, sélectionnés aléatoirement parmi équipe hospitalière, apparié sur âge et sexe	Évaluer SPI chez BP en comparaison avec indemnes de trouble	SPI avec YSQ-S2 validé par chercheurs Test t de student, MANOVA	Activation SPI BP > contrôle pour droits personnels exagérés ($p < 0,05$), peur danger/maladie, abandon ($p < 0,01$), manque affectif, méfiance/abus, imperfection/honte, fusionnement/personnalité atrophiée, assujettissement et exclusion ($p \leq 0,001$)	n faible Pas de randomisation Chercheurs/participants non aveugles Échantillonnage de convenance pour BP Tailles d'effet non renseignées Limites non renseignées Validation YSQ-S2 mais n réduit Évaluation de 15/18 schémas permis par YSQ Variables parasites: quid symptomatologie dépressive et maniaque? Éventuelle hétérogénéité intragroupe BP non prise en compte Comorbidités BP non prises en compte Population institutionnalisée → représentativité?
Nilsson (2012)[58]	Danemark N = 49, 65,31 %/σ 34,69 %, M = 35,43 ans; SD = 9,26 ans, BP recrutés en structure de soin, en rémission durée M = 10,11 mois, SD = 9,51	Explorer relation entre SPI et fonctionnement	Rémission avec MES et MAS, validées sur population scandinave SPI avec YSQ-S3 Fonctionnement avec Work and Social AdjustmentScale (WSAS) Régression linéaire hiérarchique	SPI exclusion, dépendance/incompétence, échec, peur du danger, surcontrôle émotionnel, contrôle de soi insuffisant et pessimisme expliquent 28 % variance score total déficits fonctionnels ($p < 0,001$) avec contrôle variables durée rémission, symptômes dépressifs	Pas de randomisation Chercheurs/participants non aveugles Échantillonnage semble de convenance Tailles d'effet non renseignées Modèle avec seulement les 3 SPI prédisant score total WSAS à tester pour affiner conclusion Pas de validation WSAS et YSQ-S3 sur population danoise Éventuelle hétérogénéité intragroupe BP non prise en compte Comorbidités non prises en compte Population majoritairement féminine et institutionnalisée → représentativité?
Nilsson (2016)[59]	Danemark BP recrutés en structure de soin, en rémission (cohorte Nilsson, 2012) Groupe TS: n = 10, 80 %/σ 20 %, M = 29,50 ans; SD = 3,75 ans Groupe sans TS: n = 39, 71 %/σ 29 %, M = 36,95 ans; SD = 9,67 ans	Explorer lien entre SPI et suicidalité chez BP	Rémission avec MES et MAS SPI avec YSQ-S3 Évaluation de la suicidalité avec données médicales et entretiens Test t de Student, régression logistique	Activation SPI TS > sans TS pour exclusion ($d = 0,84$), dépendance/incompétence ($d = 0,81$) et droits personnels exagérés ($d = 0,74$, $p < 0,05$) Ces 3 SPI prédisent TS (droits personnels exagérés, $p = 0,058$) avec contrôle âge	n faible Pas de randomisation Chercheurs/participants non aveugles Échantillonnage semble de convenance Limites non renseignées Pas de validation YSQ-S3 sur population danoise Variables parasites: quid variables symptomatologie maniaque et dépressive, fonctionnement, type BP? Comorbidités non prises en compte Population majoritairement féminine et institutionnalisée → représentativité?

Tableau 4 (suite)

Auteur(s) et année	Population	Objectif(s)	Mesures d'intérêt et analyse(s) principales	Résultats principaux	Biais identifiés
Nilsson et al. (2010)[36]	Danemark Groupe BP type I rémission: n = 25, ♀100 %, M = 33 ans; SD = 8,84 ans, recruté en structure de soin Groupe BPD rémission: n = 31, ♀100 %, M = 32 ans; SD = 7,4 ans, recruté en structure de soin Groupe contrôle (étudiants): n = 29, ♀100 %, M = 27 ans; SD = 5,33 ans	Comprendre différences et similitudes entre BP et BPD en termes de SPI et tempérament affectif	Rémission avec MES et MAS SPI avec YSQ-S3 ANCOVA	Activation SPI BP > contrôle pour auto-discipline/contrôle de soi insuffisant (p < .01) Activation SPI BP < BPD pour tous les SPI (p ≤ .001) sauf échec, fusionnement/personnalité atrophiée, abnégation et droits personnels exagérés	n faible Pas de randomisation Chercheurs/participants non aveugles Échantillonnage semble de convenance Tailles d'effet non renseignées Pas de validation TEMPS-A et YSQ-S3 sur population danoise Variables parasites: médication non contrôlée, quid symptomatologie dépressive et maniaque? Éventuelle hétérogénéité intragroupe BP non prise en compte Population entièrement féminine, institutionnalisée et BP type I → représentativité?
Nilsson et al. (2015)[60]	Danemark (BP) et Norvège (MDD) Groupe BP rémission: cohorte de Nilsson (2012) Groupe MDD rémission: n = 30, ♀86,67 %/♂13,33 %, M = 37,93 ans; SD = 9,22 ans, recruté en structure de soin	Savoir si SPI peuvent différencier BP de MDD en dehors épisodes thymiques	Rémission avec MES et MAS SPI avec YSQ-S2 Test t de Student	Activation SPI BP > MDD pour abandon, échec, assujettissement, idéaux exigeants, contrôle de soi insuffisant (p < 0,05), personnalité atrophiée et droits personnels exagérés (p < 0,001), avec contrôle sexe pour ce dernier	n faible Pas de randomisation Chercheurs/participants non aveugles Échantillonnage semble de convenance Tailles d'effet non renseignées Évaluation de 15/18 schémas permis par YSQ Pas de validation YSQ-S2 sur population scandinave Variables parasites: traitement psychopharmacologique non contrôlé, quid symptomatologie dépressive, différence méthodologie/culture cohortes? Éventuelle hétérogénéité intragroupe BP non prise en compte Comorbidités non prises en compte Population majoritairement féminine et institutionnalisée → représentativité?

Tableau 4 (suite)

Auteur(s) et année	Population	Objectif(s)	Mesures d'intérêt et analyse(s) principales	Résultats principaux	Biais identifiés
Özdin et al. (2018)[61]	Turquie Groupe BP rémission: $n = 60$, $\varphi 70 \%$ / $\sigma 30 \%$, $M = 33,91$ ans; $SD = 10,67$ ans Groupe UP rémission: $n = 60$, $\varphi 71,57 \%$ / $\sigma 28,33 \%$, $M = 32,75$ ans; $SD = 10,86$ ans Groupe contrôle: $n = 60$, $\varphi 66,67 \%$ / $\sigma 33,33 \%$, $M = 33,56$ ans; $SD = 6,89$ ans, apparié sur âge, sexe, niveau éducatif	Mettre en évidence différences entre BP et UP en termes de SPI et traumatisme infantile et déterminer relation entre ces variables chez BP et UP	Symptômes dépressive avec BDI et maniaques avec YMRS pour confirmation rémission SPI avec YSQ-S3 Validation sur population turque U de Mann-Whitney, test de Kruskal-Wallis	Activation SPI BP > contrôle pour échec, pessimisme, exclusion, recherche d'approbation, dépendance, abandon, punition, imperfection, peur du danger ($p < .05$) Activation SPI BP > UP pour recherche d'approbation/reconnaissance ($p < .05$)	n faible Pas de randomisation Chercheurs/participants non aveugles Échantillonnage semble de convenance Lieu recrutement groupe contrôle non renseigné Tailles d'effet non renseignées Évaluation de 14/18 schémas permis par version turque YSQ Variables parasites: durée usage de drogue, nombre hospitalisations et âge apparition pathologie non contrôlées, quid symptomatologie dépressive ou maniaque? Pas de prise en compte de l'éventuelle hétérogénéité intragroupe BP Population majoritairement féminine et institutionnalisée → représentativité?
Richa&Richa (2013)[62]	Liban Groupe BP rémission: $n = 40$, $M = 29,17$ ans; $SD =$ non renseigné, 21 type I $\varphi 52,38 \%$ / $\sigma 47,52$ et 19 de type II, $\varphi 47,37 \%$ / $\sigma 52,63 \%$, recruté par psychiatre traitant Groupe contrôle: $n = 39$, apparié sur âge, niveau d'étude	Étudier influence BP sur cognitions et affectivité et leur variation éventuelle selon type BP	Rémission avec DSM-IV-TR SPI avec YSQ-S1 IC selon le t de Student	Activation SPI BP > contrôle pour tous les SPI ($p < 0,05$) sauf imperfection et assujettissement Activation SPI BP II > BPI pour droits personnels exagérés ($p < 0,05$)	n faible Pas de randomisation Chercheurs/participants non aveugles Échantillonnage de convenance Lieu recrutement et caractéristiques descriptives groupe contrôle non renseignés Limites non renseignées Analyse statistique Pas de validation outils sur population libanaise Évaluation de 15/18 schémas permis par YSQ Variables parasites: quid symptomatologie dépressive et maniaque? Éventuelle hétérogénéité intragroupe BP non prise en compte Population de niveau universitaire → représentativité?

BP: troubles bipolaires; UP: troubles dépressifs unipolaires; ANX: troubles anxieux; BPD: trouble de la personnalité borderline; MDD: trouble dépressif majeur; IS: idéation suicidaire; TS: tentative de suicide; BDI: Beck Depression Inventory; YMRS: Young Mania Rating Scale; YSQ-S1-2-3: Young Schema Questionnaire-Short Form version 1-2-3; MES: Bech-Rafaelsen Melancholia Scale; MAS: Bech-Rafaelsen Mania Scale.

bipolaires sont très souvent accompagnés de troubles comorbides [66,67], néanmoins plus de la moitié des études ne les prennent pas en compte [55–60], il est donc difficile de savoir si les SPI sont effectivement plus activés dans les troubles bipolaires ou si l'activation est en lien avec telle ou telle comorbidité. Pour exemple, une suractivation de schémas est retrouvée chez des patients présentant des troubles anxieux [68], des troubles du comportement alimentaire [69] et des troubles liés à l'usage de substance [70,71]. De plus, lors de comparaisons avec les sujets indemnes de trouble, mis à part Ak et al. [54], les articles étudiant les sujets souffrant de troubles bipolaires en période de rémission les considèrent comme n'ayant aucun symptôme en ne contrôlant pas les symptômes maniaques et dépressifs alors qu'ils pourraient pourtant distinguer ces deux groupes et affecter les conclusions puisqu'on sait, comme nous le disions en introduction, que bon nombre d'entre eux présente une symptomatologie subsyndromique. Aussi, certaines variables comme la médication, l'âge d'apparition de la pathologie ou encore l'histoire psychiatrique familiale distinguent les groupes comparés mais ne sont pas maintenues constantes dans les analyses [56,60,61]. Enfin, lorsque l'on se centre plus particulièrement sur les troubles bipolaires, la plupart des études ne prennent pas en considération l'hétérogénéité clinique des sujets tandis que nous pourrions effectivement définir des sous-groupes homogènes d'individus selon le type de bipolarité, la symptomatologie ou encore le fonctionnement, et donc préciser à quel groupe d'individus les résultats s'appliquent. Seulement Nilsson [59], Khosravani et al. [56] et Richa & Richa [62] prennent en compte certaines de ces différences concernant respectivement la suicidabilité et le type de bipolarité bien que d'autres ne soient pas intégrées ou contrôlées.

Nous pouvons également identifier des biais inhérents à l'élaboration même de cette revue systématique. En effet, en raison de la diversité des versions utilisées du questionnaire des SPI, il aurait pu être pertinent de procéder en amont à des comparaisons concernant leur structure factorielle afin de renforcer le poids des résultats obtenus. Aussi, il aurait pu être pertinent de chercher à obtenir les informations manquantes (ex. taille d'effet, caractéristiques du groupe contrôle, etc.) en contactant les auteurs concernés.

Discussion

Cette revue systématique de la littérature a pu mettre en exergue les connaissances actuelles relatives à l'exploration des SPI chez les individus souffrant de troubles bipolaires: les études s'accordent quant à l'identification de SPI chez ces sujets de par la comparaison avec des individus indemnes de trouble, des SPI jouant un rôle dans le cours de la pathologie en termes de fonctionnement et de suicidabilité, et dont l'activation plus ou moins élevée permet de distinguer ces troubles d'autres comme les troubles dépressifs unipolaires et de personnalité borderline.

Tout d'abord, les résultats viennent soutenir la première partie du modèle de Ball et al. [46] en présentant les SPI comme une vulnérabilité à l'apparition des symptômes affectifs. En effet, l'activation plus élevée des SPI chez les sujets ayant un trouble bipolaire suggère une présence globale de ces schémas dysfonctionnels à rapprocher d'une vulnérabilité cognitive. Bien qu'aucun pattern homogène n'ait pu être mis en évidence à ce jour, ces résultats nous conduisent vers un premier enjeu important: les SPI pourraient apparaître comme des caractéristiques psychologiques pertinentes à investiguer dans la pratique clinique tout comme le sont les marqueurs génétiques actuellement identifiés [72]. Également, cette activation permet d'apporter un éclairage supplémentaire quant à la symptomatologie bipolaire. Pour exemple, la plus grande activation du SPI droits personnels exagérés, fréquemment

soulevée dans les études, rejoint la description des sujets qui peuvent faire preuve de sentiment supériorité et grandiosité notamment durant les phases maniaques [73,74]. Ce SPI pourrait être en compensation au SPI recherche d'approbation/reconnaissance [37]: les personnes ne trouvant pas dans l'environnement ce qui est nécessaire au rehaussement de leur estime de soi, se renarcissiseraient par elles-mêmes grâce à l'activation du SPI droits personnels exagérés. Ces deux schémas caractériseraient d'ailleurs plus particulièrement les troubles bipolaires plutôt que dépressifs, le SPI recherche d'approbation/reconnaissance rejoignant les activités orientées vers un but en lien avec l'apparition de symptômes maniaques [45].

De plus, les SPI ont tendance à être plus marqués chez les sujets ayant un trouble bipolaire que chez ceux ayant un trouble dépressif, tandis que cette tendance est inverse lorsqu'on les compare avec ceux souffrant d'un trouble de personnalité borderline. Un deuxième enjeu émerge alors de ces résultats puisque les SPI peuvent apparaître comme des marqueurs permettant la distinction entre les troubles bipolaires et ces deux autres troubles avec lesquels le diagnostic est confondu. En d'autres termes, l'évaluation systématique des SPI pourrait permettre de réduire des erreurs diagnostiques aux conséquences non négligeables [3]. Aussi, cette différence en matière de vulnérabilité psychologique apporte un argument supplémentaire dans la considération de ces troubles comme des entités nosographiques distinctes.

Également, d'autres résultats vont en faveur de la deuxième partie du modèle de Ball et al. [46] qui suppose une influence des SPI dans l'ajustement et l'adaptation des sujets ayant un trouble bipolaire, et par extension, dans leur fonctionnement. En effet, au regard de ce modèle et en tenant compte des résultats des études, les individus ayant les SPI droits personnels exagérés, exclusion et imperfection/honte plus activés que les autres sont plus à risque d'avoir des pensées et comportements suicidaires en raison de la concordance entre ces SPI et les signes cliniques de ces troubles (ex. en phase dépressive: repli sur soi, dépréciation de soi [75]), en d'autres termes ces SPI viendraient potentialiser les conséquences de la symptomatologie affective [56]. Plus largement, les SPI ont une part non négligeable dans le handicap fonctionnel en raison des constructions dysfonctionnelles sur l'environnement et soi-même qui sont des obstacles au bon fonctionnement, et qui pourraient notamment amplifier l'impact fonctionnel des symptômes. L'ensemble de ces éléments vient répondre à un troisième enjeu, celui des SPI qui jouent une part essentielle dans interactions sociales et donc le rétablissement [76]. Le rétablissement est une approche capacitaire du processus de récupération d'un contrôle sur sa vie, malgré l'expérience d'un problème de santé mentale. Il inclut les facteurs environnementaux (rétablissement fonctionnel, relationnel et social) et les facteurs personnels (rétablissement symptomatique et personnel).

Enfin, ces éléments, en plus de la distinction entre sujets ayant un trouble bipolaire de type I et ceux ayant un trouble bipolaire de type II [62], suggèrent que l'approche centrée sur les schémas est un axe de compréhension pertinent de l'hétérogénéité clinique des troubles bipolaires.

Cette revue comporte un certain nombre de limites. Effectivement, les échantillons étudiés sont réduits pour la plupart des études ce qui augmente la probabilité de conclure à tort qu'il y a une différence d'activation pour tel SPI entre les groupes considérés. De plus, leur non représentativité limite la généralisation aux individus atteints de troubles bipolaires. Ce dernier élément n'est pas tant problématique puisque ces troubles se présentent sous des formes cliniques diverses (ex. type de trouble, polarité dominante, symptomatologie, comorbidités, etc. [77]). Pourtant, cette hétérogénéité n'est pas prise en compte en tant que telle et cela ne permet donc pas d'identifier précisément à quel type de population peuvent être appliqués ces résultats. Aussi, la variabilité des méthodologies et la

diversité des populations étudiées peuvent expliquer l'absence de consensus concernant l'identification des SPI plus activés chez les sujets ayant un trouble bipolaire par rapport au groupe contrôle.

Plus largement, la limite principale tient à l'approche centrée sur les variables communes à ces études basées sur des différences interindividuelles qui ne permettent pas d'appréhender la richesse clinique des troubles bipolaires, et qui nous indique seulement si les SPI sont plus activés dans une population par rapport à une autre et non pas sur la présence et/ou l'intensité de l'activation de tels schémas chez les personnes ayant un trouble bipolaire. De plus, lorsque nous nous intéressons plus en détail aux scores moyens pour chaque SPI, nous pouvons remarquer qu'ils n'atteignent pas le seuil d'activation, autrement dit, nous ne pouvons conclure à la présence de schémas dysfonctionnels chez les sujets ayant un trouble bipolaire.

Malgré ces limites, il est important de souligner les implications qui découlent de ces résultats. Premièrement, des implications cliniques se dégagent, les SPI apparaissant comme une piste pertinente voire importante à investiguer en pratique. En effet, en raison des parallèles que nous pouvons dresser entre leurs caractéristiques et la symptomatologie des troubles bipolaires, les SPI pourraient bien apparaître comme moteur ou du moins pourraient aggraver cette symptomatologie. Inversement, la symptomatologie favoriserait l'émergence de SPI congruents et leur renforcement. Dans les deux cas, identifier ces marqueurs psychologiques et proposer une prise en charge en conséquence le plus précocement possible semble important en vue de limiter leur retentissement sur le cours de la pathologie et le fonctionnement des sujets, d'autant plus qu'ils ont tendance à s'enrichir et se renforcer tout au long de la vie. Également, un dernier enjeu se trouve dans le diagnostic différentiel qui pourrait être aidé par l'évaluation des SPI. Ceux-ci constituent effectivement une piste prometteuse dans la distinction entre les troubles bipolaires et les troubles de personnalité borderline et dépressifs, l'identification de tels marqueurs pourrait alors permettre de diagnostiquer et, par conséquent, prendre en charge plus précocement.

Tous ces éléments sont en faveur de la thérapie des schémas comme orientation psychothérapeutique pour les personnes avec un trouble bipolaire. Néanmoins, nous ne disposons pas encore de suffisamment d'éléments pour orienter de manière adaptée les patients atteints de troubles bipolaires vers ce type de thérapie. De fait, il est aujourd'hui important de préciser si des SPI sont effectivement activés afin d'affiner les indications thérapeutiques en raison de l'hétérogénéité clinique des sujets et afin d'évaluer par la suite son efficacité chez cette population. C'est alors que des perspectives de recherche émergent en privilégiant une approche centrée sur les personnes [78] qui permettra d'appréhender l'hétérogénéité des sujets tout en clarifiant la présence ou non de certains SPI chez des sous-groupes d'individus aux caractéristiques proches (i.e. typologie). Explorer les SPI chez les personnes atteintes de troubles bipolaires en période intercritique en fonction de leur symptomatologie et de leur handicap fonctionnel (au regard du lien entretenu avec les SPI mis en avant par les résultats) permettrait de mieux comprendre la disparité de profils [6,22] et d'indiquer la thérapie centrée sur les schémas de manière adaptée.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Allilaire JF, Hantouche EG, Sechter D, et al. Fréquence et aspects cliniques du trouble bipolaire II dans une étude multicentrique française: EPIDEP. *Encéphale* 2001;27(2):149–58.
- [2] Hirschfeld RM, Lewis L, Vornik LA. Perceptions and impact of bipolar disorder: how far have we really come? Results of the national depressive and manic-depressive association 2000 survey of individuals with bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2003;64(2):161–74.
- [3] Drancourt N, Etain B, Lajnef M, et al. Duration of untreated bipolar disorder: missed opportunities on the long road to optimal treatment: duration of untreated bipolar disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2013;127(2):136–44.
- [4] Dilsaver SC, Akiskal HS. High rate of unrecognized bipolar mixed states among destitute Hispanic adolescents referred for major depressive disorder Q. *J Affect Disord* 2005;84:179–86.
- [5] Little J, Richardson K. The clinician's dilemma: borderline personality disorder or bipolar spectrum disorder? *Australas Psychiatry* 2010;18(4):303–8.
- [6] Morriss R. Clinical importance of inter-episode symptoms in patients with bipolar affective disorder. *J Affect Disord* 2002;72:S3–13.
- [7] Henry C, Etain B, Godin O, et al. Bipolar patients referred to specialized services of care: not resistant but impaired by sub-syndromal symptoms. Results from the FACE-BD cohort. *Aust N Z J Psychiatry* 2015;49(10):898–905.
- [8] Paykel ES, Abbott R, Morriss R, et al. Sub-syndromal and syndromal symptoms in the longitudinal course of bipolar disorder. *Br J Psychiatry* 2006;189(02):118–23.
- [9] Joffe RT, MacQueen GM, Marriott M, et al. A prospective, longitudinal study of percentage of time spent ill in patients with bipolar I or bipolar II disorders. *Bipolar Disord* 2004;6(1):62–6.
- [10] Kupka RW, Altshuler LL, Nolen WA, et al. Three times more days depressed than manic or hypomanic in both bipolar I and bipolar II disorder. *Bipolar Disord* 2007;9(5):531–5.
- [11] Judd LL, Schettler PJ, Akiskal HS, et al. Residual symptom recovery from major affective episodes in bipolar disorders and rapid episode relapse/recurrence. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65(4):386–94.
- [12] Perlis RH, Ostacher MJ, Patel JK, et al. Predictors of recurrence in bipolar disorder: primary outcomes from the systematic treatment enhancement program for bipolar disorder (STEP-BD). *Am J Psychiatry* 2006;163:8.
- [13] MacQueen GM, Young LT, Joffe RT. A review of psychosocial outcome in patients with bipolar disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2001;103(3):163–70.
- [14] Samalin L, Bellivier F, Giordana B, et al. Patients' perspectives on residual symptoms in bipolar disorder: a focus group study. *J Nerv Ment Dis* 2014;202(7):550–5.
- [15] Rosa AR, Franco C, Martínez-Arán A, et al. Functional impairment in patients with remitted bipolar disorder. *Psychother Psychosom* 2008;77(6):390–2.
- [16] Solé B, Bonnin CM, Jiménez E, et al. Heterogeneity of functional outcomes in patients with bipolar disorder: a cluster-analytic approach. *Acta Psychiatr Scand* 2018;137(6):516–27.
- [17] Samalin L, de Chazeron I, Vieta E, et al. Residual symptoms and specific functional impairments in euthymic patients with bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2016;18(2):164–73.
- [18] Judd LL, Akiskal HS, Schettler PJ, et al. Psychosocial disability in the course of bipolar I and II disorders: a prospective, comparative, longitudinal study. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62(12):1322–30.
- [19] Murru A, Pacchiarotti I, Verdolini N, et al. Modifiable and non-modifiable factors associated with functional impairment during the inter-episodic periods of bipolar disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2018;268(8):749–55.
- [20] Roux P, Raust A, Cannavo A-S, et al. Associations between residual depressive symptoms, cognition, and functioning in patients with euthymic bipolar disorder: results from the FACE-BD cohort. *Br J Psychiatry* 2017;211(06):381–7.
- [21] Samalin L, Boyer L, Murru A, et al. Residual depressive symptoms, sleep disturbance and perceived cognitive impairment as determinants of functioning in patients with bipolar disorder. *J Affect Disord* 2017;210:280–6.
- [22] Tohen M, Hennen J, Zarate CM, et al. Two-year syndromal and functional recovery in 219 cases of first-episode major affective disorder with psychotic features. *Am J Psychiatry* 2000;157(2):220–8.
- [23] Bowlby J. The nature of the child tie to its mother. *Int J Psycho-Anal* 1958;39:350–73.
- [24] Beck AT. Depression: clinical, experimental. In: and theoretical aspects. New York: Harper and Row; 1967.
- [25] Young JE, Klosko JS, Weishaar ME. Schema therapy: a practitioner's guide. New-York: Guilford Press; 2003.
- [26] Young JE. Cognitive therapy for personality disorders: a schema-focused approach. Sarasota FL: Professional Resource Exchange; 1990.
- [27] Hawke LD, Provencher MD, Parikh SV. Schema therapy for bipolar disorder: a conceptual model and future directions. *J Affect Disord* 2013;148(1):118–22.
- [28] Etain B, Mathieu F, Henry C, et al. Preferential association between childhood emotional abuse and bipolar disorder. *J Trauma Stress* 2010;23:376–83.
- [29] Janiri D, Sani G, Danese E, et al. Childhood traumatic experiences of patients with bipolar disorder type I and type II. *J Affect Disord* 2015;175:92–7.
- [30] Watson S, Gallagher P, Dougall D, et al. Childhood trauma in bipolar disorder. *Aust N Z J Psychiatry* 2014;48(6):564–70.
- [31] Garno JL, Goldberg JF, Ramirez PM, et al. Impact of childhood abuse on the clinical course of bipolar disorder. *Br J Psychiatry* 2005;186(2):121–5.
- [32] Maguire C, McCusker CG, Meenagh C, et al. Effects of trauma on bipolar disorder: the mediational role of interpersonal difficulties and alcohol dependence. *Bipolar Disord* 2008;10(2):293–302.
- [33] Etain B, Henry C, Bellivier F, et al. Beyond genetics: childhood affective trauma in bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2008;10(8):867–76.
- [34] Etain B, Lajnef M, Henry C, et al. Childhood trauma, dimensions of psychopathology and the clinical expression of bipolar disorders: A pathway analysis. *J Psychiatr Res* 2017;95:37–45.
- [35] Leverich GS, Post RM. Course of bipolar illness after history of childhood trauma. *Lancet* 2006;367(9516):1040–2.

- [36] Mendlowicz MV, Jean-Louis G, Kelsoe JR, et al. A comparison of recovered bipolar patients, healthy relatives of bipolar probands, and normal controls using the short TEMPS-A. *J Affect Disord* 2005;85(1–2):147–51.
- [37] Nilsson AKK, Jørgensen CR, Straarup KN, et al. Severity of affective temperament and maladaptive self-schemas differentiate borderline patients, bipolar patients, and controls. *Compr Psychiatry* 2010;51(5):486–91.
- [38] Nowakowska C, Strong CM, Santosa CM, et al. Temperamental commonalities and differences in euthymic mood disorder patients, creative controls, and healthy controls. *J Affect Disord* 2005;85(1–2):207–15.
- [39] Savitz J, van der Merwe L, Ramesar R. Dysthymic and anxiety-related personality traits in bipolar spectrum illness. *J Affect Disord* 2008;109(3):305–11.
- [40] Savitz J, van der Merwe L, Ramesar R. Hypomanic, cyclothymic and hostile personality traits in bipolar spectrum illness: a family-based study. *J Psychiatr Res* 2008;42(11):920–9.
- [41] Hawke LD, Provencher MD. Schema theory and schema therapy in mood and anxiety disorders: a review. *J Cogn Psychother* 2011;25(4):257–76.
- [42] Carter JD, McIntosh VV, Jordan J, et al. Psychotherapy for depression: a randomized clinical trial comparing schema therapy and cognitive behavior therapy. *J Affect Disord* 2013;151(2):500–5.
- [43] Jacob GA, Arntz A. Schema therapy for personality disorders - a review. *Int J Cogn Ther* 2013;6(2):171–85.
- [44] Johnson SL. Life events in bipolar disorder: towards more specific models. *Clin Psychol Rev* 2005;25(8):1008–27.
- [45] Urošević S, Abramson LY, Harmon-Jones E, et al. Dysregulation of the behavioral approach system (BAS) in bipolar spectrum disorders: Review of theory and evidence. *Clin Psychol Rev* 2008;28(7):1188–205.
- [46] Ball J, Mitchell P, Malhi G, et al. Schema-focused cognitive therapy for bipolar disorder: reducing vulnerability to relapse through attitudinal change. *Aust N Z J Psychiatry* 2003;37(1):41–8.
- [47] Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate healthcare interventions: explanation and elaboration. *BMJ* 2009;339:b2700.
- [48] Daddomo H, Grecucci A, Giardini I, et al. Schema Therapy for emotional dysregulation: theoretical implication and clinical applications. *Front Psychol* 2016;7.
- [49] Cleveland E, Farrell D. Review of mental illness: a guide to recovery. *Psychiatr Rehabil J* 2004;28(2):201–2.
- [50] Pauwels E, Claes L, Dierckx E, et al. Age neutrality of the Young Schema Questionnaire in patients with a substance use disorder. *Int Psychogeriatr* 2014;26(08):1317–26.
- [51] Goldberg JF, Wenzel SJ, Welker TM, et al. Content-specificity of dysfunctional cognitions for patients with bipolar mania versus unipolar depression: a preliminary study. *Bipolar Disord* 2005;7(1):49–56.
- [52] Hawke LD, Provencher MD, Arntz A. Early maladaptive schemas in the risk for bipolar spectrum disorders. *J Affect Disord* 2011;133(3):428–36.
- [53] Lapsekili N, Ak M. Early maladaptive schemas related to unipolar and bipolar depression: Similarities and difference. *J Cogn-Behav Psychother Res* 2012;1(3):145–51.
- [54] Ak M, Lapsekili N, Haciomeroglu B, et al. Early maladaptive schemas in bipolar disorder: schemas in bipolar disorder. *Psychol Psychother Theory Res Pract* 2012;85(3):260–7.
- [55] Hawke LD, Provencher MD. Early Maladaptive Schemas among patients diagnosed with bipolar disorder. *J Affect Disord* 2012;136(3):803–11.
- [56] Khosravani V, Mohammadzadeh A, Sharifi Bastan F, et al. Early maladaptive schemas and suicidal risk in inpatients with bipolar disorder. *Psychiatry Res* 2019;271:351–9.
- [57] Khosravi S, Ebrahimi M, Shayan A, et al. Investigation of early maladaptive schemas in patients with bipolar disorder compared to healthy individuals. *J Pharm Sci* 2017;9(6):771–4.
- [58] Nilsson AKK. Early maladaptive schemas and functional impairment in remitted bipolar disorder patients. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2012;43(4):1104–8.
- [59] Nilsson AKK. Early maladaptive schemas in bipolar disorder patients with and without suicide attempts. *J Nerv Ment Dis* 2016;204(3):236–9.
- [60] Nilsson AKK, Nielsen Straarup K, Halvorsen M. Early maladaptive schemas: a comparison between bipolar disorder and major depressive disorder: early maladaptive schemas. *Clin Psychol Psychother* 2015;22(5):387–91.
- [61] Özdin S, Sarisoy G, Şahin AR, et al. Early maladaptive schemas in patients with bipolar and unipolar disorder. *Int J Psychiatry Clin Pract* 2018;22(2):151–6.
- [62] Richa N, Richa S. Influence du trouble bipolaire sur les facteurs cognitifs et affectifs: étude dans une population de patients adultes libanais. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr* 2013;171(5):295–9.
- [63] Myers A, Hansen CH. *Psychologie expérimentale*. 2^{ème} éd. Bruxelles: De Boeck; 2007.
- [64] Howell D, Rogier M, Yzerbyt V, et al. *Méthodes statistiques en sciences humaines*. 2^{ème} éd. Bruxelles: De Boeck; 2008.
- [65] Bourque J, Blais J-G, Larose F. L'interprétation des tests d'hypothèses: p, la taille de l'effet et la puissance. *Rev Sci L'éducation* 2009;35(1):211–26.
- [66] Merikangas KR, Akiskal HS, Angst J, et al. Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorder in the national comorbidity survey replication. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64(5):543–52.
- [67] Merikangas KR, Jin R, He J-P, et al. Prevalence and correlates of bipolar spectrum disorder in the world mental health survey initiative. *Arch Gen Psychiatry* 2011;68(3):241–51.
- [68] Delattre V, Servant D, Rusinek S, et al. Les schémas précoces dysfonctionnels: étude chez des patients adultes souffrant d'un trouble anxieux. *Encéphale* 2010;198(6):425–31.
- [69] Unoka Z, Tölgyes T, Czobor P, et al. Eating disorder behavior and early maladaptive schemas in subgroups of eating disorders. *J Nerv Ment Dis* 2010;198(6):425–31.
- [70] Shorey RC, Stuart GL, Anderson S. Early maladaptive schemas among young adult male substance abusers: a comparison with a non-clinical group. *J Subst Abuse Treat* 2013;44(5):522–7.
- [71] Roper L, Dickson JM, Tinwell C, et al. Maladaptive cognitive schemas in alcohol dependence: changes associated with a brief residential abstinence program. *Cognit Ther Res* 2010;34(3):207–15.
- [72] Barnett JH, Smoller JW. The genetics of bipolar disorder. *Neuroscience* 2009;164(1):331–43.
- [73] Gilbert P, McEwan K, Hay J, et al. Social rank and attachment in people with a bipolar disorder. *Clin Psychol Psychother* 2007;14(1):48–53.
- [74] Smith L, Johns L, Mitchell R. Characterizing the experience of auditory verbal hallucinations and accompanying delusions in individuals with a diagnosis of bipolar disorder: a systematic review. *Bipolar Disord* 2017;19(6):417–33.
- [75] Dardennes R, Al Anbar N. Chapitre 13 - Troubles de l'humeur. In: *Manuel de Psychiatrie*. 3^{ème} éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2017. p. 291–331.
- [76] Price-Robertson R, Obradovic A, Morgan B. Relational recovery: beyond individualism in the recovery approach. *Adv Ment Health* 2017;15(2):108–20.
- [77] Kupfer DJ, Frank E, Ritchey FC. Staging bipolar disorder: what data and what models are needed? *Lancet Psychiatry* 2015;2(6):564–70.
- [78] Bergman LR, Wångby M. The person-oriented approach: A short theoretical and practical guide. *Est J Educ* 2014;2(1):29–49.