

TROUBLES BIPOLAIRES ET ÉTIOLOGIES MULTIPLES : UN LIEN AVEC LES TROUBLES DE L'ATTACHEMENT ?

DÉSERT JB (1), TRIFFAUX JM (1)

RÉSUMÉ : Les troubles bipolaires (TB) regroupent différentes formes de troubles de l'humeur, caractérisés par la survenue d'épisodes dépressifs, maniaques, hypomanes et/ou mixtes. Ils sont reconnus comme la septième cause de handicap par année de vie parmi les personnes âgées de 15 à 44 ans par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Il s'agit donc d'une pathologie fréquemment rencontrée. Sur le plan étiologique, les pistes actuellement retenues concernant les TB sont multiples et restent encore au stade d'hypothèses. Chacune de ces pistes contribue à élargir le champ des ressources thérapeutiques possibles. Il nous semble, dès lors, intéressant d'aborder e les différentes hypothèses majeures existant à ce jour sur le plan étiologique. Nous resituerons préalablement les TB sur les plans historiques, nosologiques puis épidémiologiques. Nous développerons ensuite les aspects étiologiques génétiques et les aspects neurobiologiques à travers les recherches en imagerie cérébrale. Enfin, nous proposerons une réflexion sur l'étiologie spécifiquement relationnelle et les pistes de recherche qui en découlent.

MOTS-CLÉS : *Troubles bipolaires - Étiologie - Hypothèses relationnelles - Troubles de l'attachement*

**BIPOLAR DISORDERS AND MULTIPLE ETIOLOGIES :
A LINK WITH ATTACHMENT DISORDERS ?**

SUMMARY : Bipolar disorders (BD) bring together different forms of mood disorders, characterized by the occurrence of depressive, manic, hypomanic and/or mixed episodes. They are recognized as the seventh cause of disability per year of life among 15 to 44 year old people by the World Health Organization (WHO). It is therefore a frequently encountered pathology. On the etiological level, the avenues currently accepted concerning BD are multiple, yet they still remain at the hypothesis stage. Each of these avenues therefore has therapeutic potential. It therefore seems interesting to address the different major hypotheses existing to date on the etiological level. We will first describe BD from historical, nosological and epidemiological points of view. We will then develop the genetic etiological aspects and the neural aspects through brain imaging research. Finally, we will propose a reflection on the specific relational etiology and the avenues of research that result from it.

KEYWORDS : *Bipolar disorders - Etiology - Relational hypotheses - Attachment disorders*

APPROCHE HISTORIQUE ET NOSOLOGIQUE DU TROUBLE BIPOLAIRE

Les premières descriptions du trouble bipolaire (TB) remontent à l'Antiquité. Plusieurs théorisations se sont ensuite succédées (1). Desseilles et coll. (2) nous rappellent qu'Hippocrate (460-379 av. J.-C.) fut l'un des premiers à proposer les termes de «manie» et de «mélancolie» dans l'élaboration de sa célèbre «théorie des humeurs». Il décrit ainsi quatre humeurs en faisant référence à des substances bien réelles observées dans le corps et qui sont associées à différentes formes de personnalité et de maladie :

- le sang : associé à un «*caractère sanguin, jovial ou chaleureux*»,
- la lymphe associée à un «*caractère lymphatique*»,
- la bile jaune associée au «*caractère bilieux*», plutôt enclin à la violence,

- la bile noire, provenant de la rate, associée au «*caractère mélancolique et anxieux*».

L'étymologie du mot mélancolie provient d'ailleurs du grec *mêlas* «noir» et *chole* «bile».

Quant à l'étymologie du mot manie, il provient du grec *mania* qui signifie «la folie, la frénésie».

Reprenons, avec Pignon et coll. (1), la suite de l'histoire nosographique de ce trouble :

En 1854, Jean-Pierre Falret, un aliéniste de l'hôpital Salpêtrière, observa une succession presque régulière de manie et de mélancolie. Il introduit ainsi la première entité clinique regroupant ces deux pôles de l'humeur et la nomma «folie circulaire». Jules Baillarger, en 1890, parla, quant à lui, de «folie à double forme». En 1899, Emile Kraepelin réunit, dans la sixième édition de son traité, toutes les formes de maladies mentales qualifiées d'intermittentes, circulaires, à double forme ou périodiques, en une affection unique qu'il nomma la «folie maniaco-dépressive». Elle fut distinguée de la démence précoce (ancienne dénomination de la schizophrénie) par son évolution épisodique. Il isola, pour la première fois, l'état mixte, où s'associent les symptomatologies maniaque et dépressive, ce qui, pour lui, démontrait la parenté endogène de la manie et de la mélancolie. Gaston Deny et Paul Camus, aliénistes français, reprirent en 1907 les travaux de Kraepelin et introduisirent

(1) Service de Psychologie Médicale et de Médecine psychosomatique, Hôpital de Jour Universitaire La Clé, Liège, Belgique.

le terme de «psychose» maniaco-dépressive (PMD). En 1957, Karl Leonhard fit éclater la folie maniaco-dépressive kraepelinienne en plusieurs formes qu'il appela unipolaire et bipolaire, selon l'existence des seuls épisodes dépressifs ou des deux types d'épisodes. Jules Angst confirma, en 1973 dans des études cliniques, l'existence de trois formes de PMD : les formes unipolaires maniaques ou unipolaires dépressives, ainsi que la forme bipolaire (maniaque et dépressive). La troisième édition du DSM (1980) intégra ensuite la distinction leonhardienne (unipolaire-bipolaire) dans le groupe des «troubles affectifs» qui furent requalifiés «troubles de l'humeur» dans les éditions suivantes. La notion de «psychose» fut abandonnée pour celle de «trouble».

Le diagnostic TB nécessite d'avoir observé un épisode maniaque et un épisode dépressif. En France et en Belgique, l'utilisation du terme TB et l'abandon de celui de PMD vont suivre la notoriété du DSM et s'imposer peu à peu au début des années 1990.

Dans le DSM IV (1994), l'existence d'un épisode dépressif dans l'histoire du patient n'est plus nécessaire au diagnostic TB (un épisode maniaque suffit). Une distinction est introduite entre les TB de type I (au moins un épisode maniaque), II (au moins un épisode hypomaniaque) et III (élévation de l'humeur déclenchée par un traitement pharmacologique). La cyclothymie est également intégrée au spectre du TB.

Le lecteur intéressé pourra se référer au DSM-5-TR pour prendre connaissance des cri-

tères diagnostiques détaillés des troubles bipolaires. Les troubles bipolaires constituent un large spectre : les différentes entités cliniques et les différents épisodes cliniques possibles dans le décours typique du trouble bipolaire sont schématisés à la **Figure 1** (3).

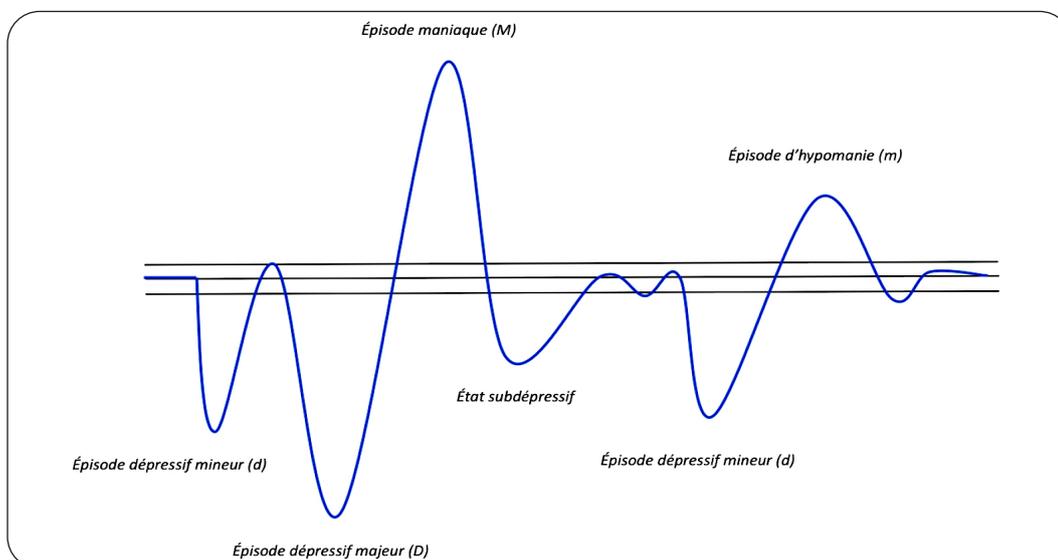
ÉPIDÉMIOLOGIE DU TROUBLE BIPOLAIRE DE TYPE 1

La prévalence du TB de type 1 est d'environ 1 % de la population générale, avec un sexe ratio de 1. Ces chiffres sont similaires en Europe, en Amérique, en Asie et en Afrique. Il s'agit d'une pathologie chronique avec un impact important sur la mortalité et la qualité de vie. En particulier, le risque de décès par suicide est 20 à 30 fois supérieur à celui de la population générale, et on estime que 15 à 20 % des patients atteints de TB décèdent par suicide.

On retient deux pics d'âge d'apparition du trouble, 15-25 ans et 40-50 ans, définissant les TB à début précoce et à début tardif.

Il est fréquent que l'expression complète du trouble soit précédée par des signes avant-coureurs appelés prodromes (dont, par exemple, des fluctuations de l'humeur moins sévères, des altérations du sommeil de type plaintes d'insomnie ou d'hypersomnie, des symptômes anxieux, une irritabilité, etc.) (4).

Figure 1. Le spectre bipolaire et ses diverses manifestations cliniques selon M. Delbrouck (3)



MODÈLES ÉTIOLOGIQUES DU TROUBLE BIPOLAIRE

Le trouble bipolaire est une pathologie à considérer comme une maladie complexe. Les maladies complexes sont, en effet, des maladies, généralement chroniques, dans lesquelles les interrelations entre la prédisposition génétique et les facteurs environnementaux jouent un rôle essentiel dans la survenue et l'entretien de la pathologie (5).

Cette complexité sous-tend une grande hétérogénéité dans les modèles explicatifs qui seront, dès lors, à appréhender comme autant de champs en recherche clinique.

GÉNÉTIQUE DU TROUBLE BIPOLAIRE

Il s'agit d'un trouble dit à hérédité complexe, mêlant des facteurs de risque génétiques et environnementaux. Sur le plan génétique, il existe une héritabilité importante d'environ 60 à 80 % (définie comme la part d'expression de la maladie liée aux gènes). On observe souvent une agrégation familiale du TB, avec un risque vie entière de 5 à 10 % pour les apparentés du 1^{er} degré. Il existe aussi des preuves d'une vulnérabilité génétique commune entre TB, trouble dépressif récurrent, schizophrénie et autisme. Nous y reviendrons.

Plusieurs facteurs environnementaux influencent également l'expression des TB. Schématiquement, plus ces facteurs environnementaux interviennent précocement dans le neurodéveloppement et plus l'impact sera important sur l'occurrence du TB. On peut identifier plusieurs classes de facteurs de risque environnementaux impliqués dans l'expression du TB : des facteurs de risque neurodéveloppementaux (exposition prénatale à une grippe maternelle, tabagisme maternel au cours de la grossesse, stress physique et émotionnel de la mère pendant la grossesse, altération du développement fœtal), des facteurs de risque liés aux substances (drogues, ...), des facteurs de risque liés à un stress physique ou psychologique (perte d'un parent particulièrement avant 5 ans, traumatismes sexuels, émotionnels ou physiques, traumatismes crâniens, isolement social et précarité économique).

Enfin, les modifications épigénétiques peuvent moduler l'expression des gènes et apparaissent également impliquées dans le risque de développer une pathologie psychiatrique dont les TB (4).

IMAGERIE CÉRÉBRALE ET MODÈLES NEURAX DU TROUBLE BIPOLAIRE

À l'heure actuelle, en raison de résultats contradictoires dans les études d'imagerie cérébrale, il est encore difficile d'identifier les mécanismes neurobiologiques précis liés au trouble bipolaire. Nous pouvons toutefois en évoquer certaines grandes lignes.

Les *études d'IRM structurelle* ont mis en évidence une diminution globale de la substance grise cérébrale. Les régions les plus touchées semblent être les régions cérébrales impliquées dans le traitement et la régulation des émotions, ainsi que dans la perception de la saillance : cortex préfrontal, cortex cingulaire dorsal antérieur, cortex temporal antérieur, cortex insulaire, amygdale, hippocampe et thalamus.

Les *études d'IRM fonctionnelle* avancent l'hypothèse d'une augmentation du réseau de régulation émotionnelle automatique (par exemple, l'amygdale) et une diminution de l'activité du réseau de régulation volontaire des émotions (comme les régions corticales préfrontales médiales et latérales) lors de tâches émotionnelles, même lors de l'euthymie, en comparaison de sujets contrôles.

Les *études de connectivité fonctionnelle* ont également mis en évidence des anomalies du réseau amygdale-cortex préfrontal, avec une connectivité anormalement élevée dans les tâches de traitement et de régulation des émotions. La connectivité entre l'amygdale et les régions médiales du cortex orbito-frontal serait, au contraire, diminuée lors des phases dépressives du TB. Les TB seraient également associés à des perturbations de l'activation et de la connectivité des circuits de la récompense, avec une hyperactivation du striatum ventral et du cortex préfrontal gauche lors des tâches de traitement de la récompense.

Enfin, les *études d'IRM de diffusion* supportent l'hypothèse d'une connectivité fronto-lobique antérieure altérée (6). L'imagerie en tenseur de diffusion (DTI : «Diffusion Tensor Images») est une technique d'IRM qui permet la cartographie *in vivo* de la microstructure et de l'organisation de la substance blanche non visible en imagerie conventionnelle. Houenou et Wessa (7) ont ainsi réalisé une tractographie basée sur cette IRM performante afin d'étudier les caractéristiques microstructurales de ces faisceaux. Ils ont ainsi pu mener une étude utilisant cette technique chez des patients bipolaires avec comme objectif d'étudier un des principaux faisceaux impliqués dans la régulation émotionnelle fronto-lobique, le faisceau uncine. Ils ont pu le reconstruire chez 16 patients

bipolaires euthymiques et 16 patients contrôles et montrer une augmentation significative du nombre de fibres reconstruites entre le cingulaire subgénéral gauche et la région amygdale-hippocampique (Figure 2) (7).

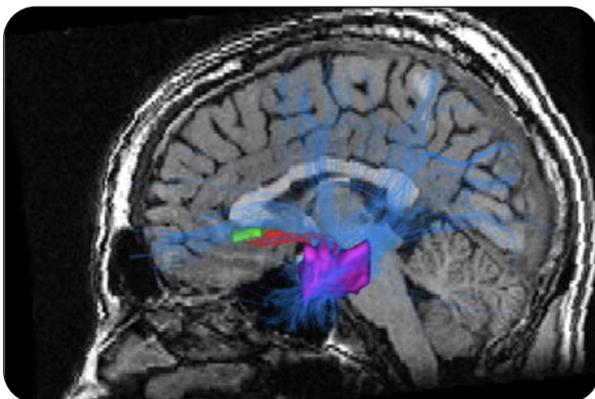
L'ensemble de ces anomalies structurelles et fonctionnelles pourrait donc sous-tendre les principales dimensions cliniques associées au TB, à savoir la labilité émotionnelle, la dysrégulation émotionnelle et la sensibilité à la récompense (6).

ÉTIOLOGIE RELATIONNELLE COMME FACTEUR DE RISQUE

DIMENSION SOCIALE DU TB

Pignon et coll. (1), dans leur article sur l'histoire des représentations sociales du trouble bipolaire, expliquent que, depuis quelques années, les TB font l'objet de multiples articles de la presse généraliste. Une grande partie de ces articles sont des articles de vulgarisation. Ils informent sur les caractéristiques essentielles de la maladie. La pathologie y est décrite, dans la grande majorité des cas, comme un trouble de l'humeur et il n'est quasiment jamais fait notion de symptômes psychotiques ou de troubles cognitifs. L'accent est mis sur les phases de neutralité thymique, les stratégies de réhabilitation et l'espoir de préserver une bonne insertion socioprofessionnelle. Il n'est quasiment jamais fait état de «folie», ni même de «maladie mentale». Les articles parlent également de la physiopathologie des TB, insistant sur les facteurs génétiques ou sur les anomalies retrouvées en imagerie cérébrale qui permettent de confirmer le substrat «organique» de ces maladies.

Figure 2. Imagerie cérébrale d'un patient bipolaire obtenue avec la technique d'IRM par imagerie en tenseur de diffusion (Selon Houenou J, Wessa M) (7)



Pignon et coll. rapportent également un travail réalisé par Elisson et coll. sur les représentations sociales, respectivement, associées aux termes PMD («manic depressive») et TB («bipolar disorder») dans un échantillon de 1.621 sujets représentatifs de la population générale anglaise. Le terme «manic depressive» suscitait significativement plus de stigmatisation et, notamment, plus de peur et de distance sociale que celui de «bipolar disorder». Mais ce qui nous semble surtout intéressant, c'est qu'une cause biomédicale était significativement plus associée aux TB, quand bien même la PMD était plutôt déclarée comme le résultat de causes psychosociales.

Olivier Douville, dans son éditorial «Des troubles de l'humeur à la raison mélancolique» de l'ouvrage «Le bipolaire et la psychanalyse» (8), dresse un même constat et nous rappelle que de nombreuses recherches en sociologie et en anthropologie de la maladie et de la médecine ont pu établir la dimension sociale des TB, que les tendances naturalistes de la psychiatrie contemporaine veulent réduire à des dysfonctionnements cérébraux.

ARGUMENTS POUR UNE DIMENSION TRANSDIAGNOSTIQUE

Ne devons-nous pas, dès lors, nous interroger sur une forme de réductionnisme étiologique ciblé sur la biologie qui semble accompagner le glissement sémantique (PMD vers TB) de cette pathologie ? Comme nous l'avons vu, le TB est une maladie complexe. Il nous semble donc important de continuer à investiguer l'ensemble de ses possibilités étiologiques, en ce compris les aspects psychosociaux (et donc relationnels) qui tendent à être mis de côté dans la représentation générale du TB véhiculée actuellement.

Comme nous l'avons vu également, depuis Kraepelin, la recherche et la nosologie se sont essentiellement axées sur la dépression d'un côté, et sur la psychose (et plus spécifiquement la schizophrénie) de l'autre, laissant de côté une approche ciblée sur le TB dans son ensemble (avec les composantes maniaques, hypomaniaques et surtout psychotiques).

Il semble, dès lors, intéressant de rappeler à nouveau que la dichotomie qui existe actuellement entre TB et schizophrénie n'a pas toujours existé et qu'elle est, de plus, remise en question par certains courants de recherche actuels.

Wilhelm Griesinger, au XIX^{ème} avait déjà proposé un concept de psychose unique à dimension transdiagnostique. Or, une approche transdiagnostique de la psychose fait aujourd'hui l'objet de nombreuses recherches. Depuis 2009,

le NIMH («National Institute of Mental Health») aux Etats-Unis vise à développer la recherche basée sur une approche dimensionnelle des troubles psychiatriques à travers le projet RDoC («Research Domain Criteria»). Il existe, en effet, de nombreux arguments cliniques dans cette direction. Les études des cohortes de sujets à haut risque de psychose ont ainsi pu montrer que certains patients évoluent vers un diagnostic de schizophrénie, mais d'autres vers un TB, ce qui témoigne d'une certaine perméabilité entre schizophrénie et bipolarité. Les études longitudinales montrent, elles, que de nombreux patients avec un diagnostic de trouble schizo-affectif évoluent vers un diagnostic de TB ou de schizophrénie, et inversement. Un recouvrement symptomatique (les symptômes psychotiques tels que les hallucinations et le délire, notamment) dans ces trois pathologies est un autre argument. Il en va de même pour les symptômes thymiques. La présence de déficits cognitifs dans la schizophrénie comme dans le TB est encore un autre argument.

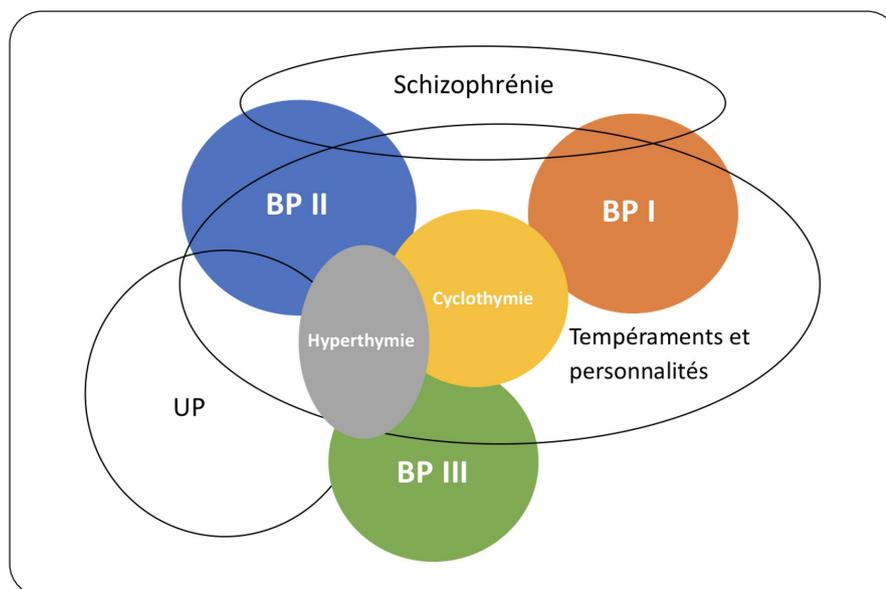
Il existe enfin des arguments paracliniques : comme la vulnérabilité génétique et les apports de l'imagerie cérébrale. Des études d'agrégation familiale de grande envergure ont ainsi permis de montrer que les apparentés au premier degré d'un patient atteint de TB ou de schizophrénie présentent un surrisque de développer l'une ou l'autre de ces pathologies, ce qui illustre bien le partage de facteurs de vulnérabilité génétiques

entre les deux pathologies. Enfin, sur le plan de l'imagerie, des anomalies communes aux deux pathologies ont été mises en évidence sur des cohortes de milliers de patients (9).

Le constat est donc que les relations entre TB et schizophrénie (psychose) sont complexes (Figure 3) et sont régulièrement remises en cause, soit en faveur de leur indépendance, soit en faveur de leur appartenance au même continuum (10). Or, comme le rappelle le philosophe Philippe Fontaine (11), la pathologie psychotique se caractérise par une incapacité de la relation intersubjective, dont la fonction pervertie de la communication verbale témoigne d'un certain symptôme essentiel, selon lequel la parole cesse d'être l'instrument des médiations interpersonnelles. Une telle défaillance est, elle-même, l'expression d'une incapacité du malade à poser autrui comme *alter ego*, en relation avec un moi déjà pré-constitué. Et si ce déficit fondamental de la psychose apparaît au niveau de la structuration du moi, c'est vers la genèse de cette identité originaire qu'il convient de se tourner. La question de la relation à la mère, dans la proto-histoire infantile, s'avère ainsi décisive, et n'a cessé de susciter le débat, sans pour autant jamais aboutir, jusqu'à ce jour, à un véritable consensus (11).

Les choses sont bien évidemment encore moins claires à ce sujet concernant le TB comme «sous-groupe» possible des psychoses.

Figure 3. Comorbidité entre troubles bipolaires et schizophrénie selon M. Delbrouck (10)



BP: bipolaire. UP: unipolaire.

Mais cette dernière perspective, en mettant en relation les théories sur la psychose et le TB, pourrait cependant (r-)ouvrir des portes à des réflexions étiopathogéniques autres que biologiques et ainsi éviter de s'enfermer dans le réductionnisme neurobiologique dénoncé plus haut.

DIMENSION RELATIONNELLE ET TROUBLES DE L'ATTACHEMENT

Parmi ces pistes étiologiques, la dimension relationnelle, en dépit des débats voire des polémiques qu'elle peut entraîner, nous apparaît comme un domaine d'exploration qui reste tout à fait passionnant et intéressant. Il nous semble qu'au-delà d'une approche quantitative de la relation (par exemple concevoir, comme nous l'avons vu dans le chapitre sur l'épidémiologie, l'absence ou le décès d'un parent dans la prime enfance comme un facteur de risque), il est primordial de poursuivre une approche qui étudie qualitativement les caractéristiques des relations interindividuelles comme facteurs étiologiques possibles des maladies psychiatriques en général et, *a fortiori*, du TB.

Dans cette optique, le domaine des troubles de l'attachement constitue à notre sens un socle pertinent pour avancer dans cette direction. Pour rappel, la théorie de l'attachement a été développée par John Bowlby (12-14), puis prolongée par Mary Ainsworth (15) et ensuite par Main & Solomon (16). Selon cette théorie, l'enfant développe et intériorise, dès la petite enfance, un modèle d'attachement particulier en fonction de l'attitude de sa figure de référence à son égard. On parle de style d'attachement (17). Plusieurs études ont d'ailleurs déjà pu être menées sur les associations entre TB et type d'attachement. Récemment, une méta-analyse (18) a pu démontrer un large effet de prévalence d'attachement de type «insécure» (anxieux et évitant) chez les personnes souffrant de bipolarité en comparaison à des individus contrôlés. Une autre étude a également illustré un lien significatif entre l'attachement de type «insécure» et la gravité des symptômes chez les personnes atteintes d'un TB (19). Toutefois, plusieurs auteurs insistent sur la nécessité de poursuivre les recherches sur cette relation potentielle.

CONCLUSION

Cet article nous a permis de revisiter les facteurs étiologiques complexes d'une des pathologies médicales psychiatriques les plus

fréquentes et les plus invalidantes, le TB. Un aperçu historique de cette pathologie nous a permis de nous rendre compte de l'évolution impressionnante de la nosologie dans ce domaine sur plusieurs siècles.

Nous avons vu que le climat actuel privilégie les pistes étiologiques neurobiologiques, mais que, face à une maladie complexe, il reste important de ne succomber à aucun réductionnisme. Les pistes étiologiques psychologiques et relationnelles comme facteurs déclenchants, mais également prédisposants, nous semblent, dès lors, constituer un domaine de recherche qui conserve une importance et un attrait primordiaux.

Pour les appréhender, les différentes théories qui abordent la psychiatrie et la psychopathologie sous un angle différent paraissent intéressantes. Ainsi les approches transdiagnostiques constituent un terreau de recherche à poursuivre pour appréhender le TB dans toute sa complexité. À cet égard, la dimension relationnelle étudiée par les théories de l'attachement constitue à nos yeux une nouvelle voie de recherche exaltante !

BIBLIOGRAPHIE

1. Pignon B, Tebeka S, Leboyer M, Geoffroy PA. De «psychose maniaco-dépressive» à «troubles bipolaires» : une histoire des représentations sociales et de la stigmatisation en rapport avec la nosographie. *EMC* 2017;175:514-21.
2. Desseilles M, Perroud N, Grosjean B. *Manuel du bipolaire*. 1^{ère} édit. Paris :Eyrolles ;2017. p 29.
3. Delbrouck M. Troubles de l'humeur : définitions. Dans : *Psychopathologie, Manuel à l'usage du médecin et du psychothérapeute*. 3^{ème} édit. Louvain-la-Neuve :De Boeck; 2013. p 512.
4. Romier A, Geoffroy PA. Le trouble bipolaire de type 1. In : Henry C, Gaillard R, Houenou J, Masson M, éditeurs. *Manuel des troubles bipolaires*. 1^{ère} édit. Issy-Les-Moulineaux : Elsevier Masson;2023. p 49.
5. Scantamburlo G, Scheen AJ. Rôle du stress psychosocial dans les maladies complexes. *Rev Med Liège* 2012;67:234-42.
6. Hozer F, Lavaud P, Houenou J. Imagerie cérébrale et modèles neuraux du trouble bipolaire. In : Henry C, Gaillard R, Houenou J, Masson M, éditeurs. *Manuel des troubles bipolaires*. 1^{ère} édit. Issy-Les-Moulineaux : Elsevier Masson;2023. p 441-5.
7. Houenou J, Wessa M. Troubles bipolaires et imagerie cérébrale. *EMC* 2015;173:244-8.
8. Douville O. Éditorial. Des troubles de l'humeur à la raison mélancolique. *Figures de la psychanalyse* 2013;2:9-12.
9. Poupon A, Dolfus S. Le trouble bipolaire de type 1. In : Henry C, Gaillard R, Houenou J, Masson M, éditeurs. *Manuel des troubles bipolaires*. 1^{ère} édit. Issy-Les-Moulineaux:Elsevier Masson;2023. p 37-44.
10. Delbrouck M. Description du spectre bipolaire. Dans : *Psychopathologie, Manuel à l'usage du médecin et du psychothérapeute. Troubles de l'humeur : description du spectre bipolaire*. 3^{ème} édit. Louvain-la-Neuve :De Boeck ; 2013. P 513.

11. Fontaine P. La psychose et les frontières de la folie, 2014. *Recherche en soins infirmiers* 2014;2:8-20.
12. Bowlby J. *Attachement et perte. Volume 1 : l'attachement*. 5^{ème} édit. Paris ;PUF: 2002.
13. Bowlby J. *Attachement et perte. Volume 2 : la séparation angoisse et colère*. 4^{ème} édit . Paris; PUF: 2007.
14. Bowlby J. *Attachement et perte. Volume 3 : la perte tristesse et dépression*. 3^{ème} édit. Paris; PUF: 2002.
15. Ainsworth MDS, Blehar DS, Waters E, et al. Patterns of attachment; Hillsdale; 1978/2015. Available from: <https://mindsplain.com/wp-content/uploads/2021/01/Ainsworth-Patterns-of-Attachment.pdf>
16. Main M, Solomon J. Discovery of an insecure disorganized-disoriented attachment pattern. In: BrazeltonTB, Yogman MW, editors. *Affective development in infancy*. New-York:Ablex; 1986. p95-124.
17. Bonneville-Baruchel E. Troubles de l'attachement et de la relation subjective chez l'enfant maltraité. *Carnet de notes sur les maltraitances infantiles* 2018;1:6-28.
18. Herstell S, Betz LT, Penzel N, et al. Insecure attachment as a transdiagnostic risk factor for major psychiatric conditions: a meta-analysis in bipolar disorder, depression and schizophrenia spectrum disorder. *J Psychiatr Res* 2021;144:190-201.
19. Werner-Sackel J, Bengesser S, Dalkner N, et al. Personality structure and attachment in bipolar disorder. *Front Psychiatry* 2020;11:410.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Désert JB, Service de Psychologie Médicale et de Médecine psychosomatique, Hôpital de Jour Universitaire La Clé, Liège, Belgique.
Email : jb.desert@hjulacle.be