

UNIVERSITÉ DE LILLE
FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2020

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Le trouble de personnalité borderline : état de l'art et perspectives

Présentée et soutenue publiquement le 16 octobre 2020 à 18h
au Pôle Formation
par **Sophie-Charlotte SLOVAK**

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Olivier COTTENCIN

Asseseurs :

Monsieur le Professeur Jean-Marc GUILLE

Monsieur le Docteur Ali AMAD

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Sébastien GARNY DE LA RIVIERE

Avertissement

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

Liste des abréviations

AAI : *Adult Attachment Interview*

ACE : *Adverse Childhood Experience*

ACT : *Acceptation and Commitment Therapy*

ACTH : *Adrenocorticotropic Hormone*

APA : *American Psychiatric Association*

CIM : *Classification Internationale des Maladies*

CHU : *Centre Hospitalier Universitaire*

CLPS : *Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study*

CRH : *Corticotropic Releasing Hormone*

DBT-PTSD : *Dialectical Behavior Therapy-Post Traumatic Stress Disorder*

DESNOS : *Disorders of Extreme Stress Not Otherwise Specified*

DSM : *Diagnostic and Statistical Manuel*

ESPIC : *Etablissement de Santé Privé d'Intérêt Collectif*

GPM : *Good Psychiatric Management*

HF-HRV : *High Frequency – Heart Rate Variability*

HiTOP : *Hierarchical Taxonomy of Psychopathology*

IRM : *Imagerie par Résonance Magnétique*

MAOA : *Monoamine Oxydase A*

MDQ: *Mood Disorder Questionnaire*

MSAD : *McLean Study of Adult Development*

NEA-BPD : *National Education Alliance for Borderline Personality Disorder*

NICE : *National Institute for Clinical Excellence*

NIMH : *National Institute of Mental Health*

RF-TBM : *Réseau Francophone – Thérapie Basée sur la Mentalisation*

RFQ : *Reflective Functioning Questionnaire*

SCM : *Structured Clinical Management*

SNA : *Système Nerveux Autonome*

SFT : *Schema Focused Therapy*

STAIR : *Skills Training in Affect and Interpersonal Regulation*

TBM : *Thérapie Basée sur la Mentalisation*

TCC : *Thérapie Cognitivo-Comportementale*

TCD : *Thérapie Comportementale Dialectique*

TCD-A : *Thérapie Comportementale Dialectique pour Adolescents*

TDAH : *Trouble du Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité*

TFP : *Transference Focused Psychotherapy*

ToM : *Theory of Mind (théorie de l'esprit)*

TPB : *Trouble de Personnalité Borderline*

TSPT : *Trouble de Stress Post-Traumatique*

TSPTc : *Trouble de Stress Post-Traumatique complexe*

Résumé

Quel trouble psychiatrique a une prévalence d'environ 2 % en population générale mais peut constituer 20 % des hospitalisations en psychiatrie, a globalement un bon pronostic sur le plan symptomatique mais est soumis à un risque iatrogène et de morbi-mortalité indirecte, et ne bénéficie pas de recommandations de prise en charge en France ?

Le trouble de personnalité borderline est une entité complexe et souvent mal connue. Peut-être est-ce dû à la « diffusion » de son identité, évoluant dans son histoire d'une forme de schizophrénie à un trouble post-traumatique en passant par une affiliation aux troubles de l'humeur. Peut-être est-ce dû aux évènements contre-transférentiels très spécifiques qui interrogent encore bon nombre de cliniciens. Peut-être est-ce dû à l'absence de réponse spécifique aux traitements pharmacologiques. Ou encore, peut-être que ce trouble échappe aux paradigmes actuels de réflexion psychopathologique.

Néanmoins, la recherche d'une étiopathogénie a mobilisé des champs de recherche pluridisciplinaires, dans une orientation développementale. Les modèles principaux sont transactionnels, comprenant une dynamique des interactions de l'individu avec son environnement. La découverte d'une grande prévalence de la maltraitance infantile, interroge sur l'appréhension du monde que peut présenter un individu après des évènements traumatiques précoces, et le développement subséquent de symptômes. Elle n'est pourtant ni nécessaire ni suffisante pour développer le trouble, et des éléments de tempérament semblent bien inscrits également. Le trouble de personnalité borderline serait-il une voie finale commune ?

Le goût pour l'expérimentation a amené à la création de psychothérapies spécialisées efficaces, bien implantées dans les pays anglo-saxons. Leur émergence plus récente en France souligne l'évolution vers une approche plus intersubjective et intégrative.

Table des matières

Introduction.....	1
I) Comprendre : approches transactionnelle et translationnelle.....	3
1. Psychopathologie : approche transactionnelle.....	3
1.1. De l'intrapsychique à l'intersubjectif.....	3
a) Modèles classiques.....	3
i. Jusqu'aux années 1970.....	3
ii. Bergeret.....	5
iii.Green.....	6
iv.Kernberg.....	7
v. Kohut.....	9
b) Modèle médical.....	11
i. Historique.....	11
ii. Critères DSM.....	12
iii.Critères CIM.....	16
iv.Reconnaissance du diagnostic.....	20
v. Quelques données épidémiologiques.....	22
vi.Données prospectives.....	23
vii.Diagnostic différentiel avec le trouble bipolaire.....	31
c) Modèles transactionnels.....	35
i. Linehan : la dysrégulation émotionnelle primaire.....	37
ii.Fonagy : l'échec de mentalisation primaire.....	44
iii.Gunderson : l'hypersensibilité interpersonnelle primaire.....	52

1.2. Lien avec le traumatisme psychique.....	55
a) Un cas clinique de Jean Bergeret : Ludovic.....	55
b) Antécédents traumatiques.....	57
c) Trouble de Stress Post-Traumatique Complexe.....	60
d) L'exposition à l'adversité dans l'enfance dans la communauté. .	65
1.3. Modèles complexes.....	67
a) Le facteur p.....	67
b) Le modèle de la neuroplasticité.....	70
c) Le modèle d'épigénèse probabiliste.....	72
2. Etiopathogénie : approche translationnelle.....	75
2.1. Endophénotypes.....	75
2.2. Transmission intergénérationnelle.....	77
2.3. Anomalies de la régulation du stress.....	85
a) Axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien.....	85
b) Neurohormones.....	86
c) Autres neurotransmetteurs.....	87
d) Autres voies de régulation du stress.....	88
2.4. Anomalies de la cognition sociale.....	91
a) Anomalies de la reconnaissance émotionnelle.....	91
b) Anomalies de la confiance.....	93
c) Anomalies de la mentalisation.....	95

II) Traiter : approche transversale.....	101
1. Psychothérapies spécialisées.....	101
1.1. Thérapie Comportementale Dialectique (TCD).....	101
a) Principes.....	101
b) Validation empirique.....	110
1.2. Thérapie Basée sur la Mentalisation (TBM).....	114
a) Principes.....	114
b) Validation empirique.....	118
1.3. Autres.....	121
a) TFP.....	121
b) SFT.....	122
c) Traitement spécifique du TPSTc.....	122
1.4. GPM.....	124
1.5. Posture du thérapeute et contre-transfert.....	127
2. Prise en charge du trouble de personnalité borderline en France.....	139
2.1. Le secteur.....	139
2.2. Quelques données économiques et démographiques.....	140
2.3. Recensement des structures de prise en charge spécialisée du trouble de personnalité borderline en France.....	143
Conclusion :.....	151

Bibliographie :153

Annexes:.....176

Annexe 1 : Données comparatives nationales concernant l'offre de soins pour la prise en charge du trouble de personnalité borderline.....

Annexe 2 : Tableau 4 : Lieux de soins proposant de la psychothérapie spécialisée pour le TPB, pour les adultes

Annexe 3 : Tableau 5 : Lieux de soins proposant de la psychothérapie spécialisée pour le TPB, pour les adolescents.....

Annexe 4 : Figure 7 : Lieux de prise en charge spécialisée du trouble de personnalité borderline dispensant une formation spécifique en France métropolitaine en 2020

Introduction

Le trouble de personnalité borderline est une entité psychiatrique prévalente et sévère, qui a interrogé, nous l'imaginons, chaque clinicien : est-ce vraiment un trouble psychiatrique ? Y a-t-il un traitement, un espoir d'amélioration voire de guérison ?

Le prisme de la suicidalité peut aussi biaiser les prises en charge, qu'il soit minimisé ou amplifié. C'est en tout cas une prise en charge complexe, et il est toujours enrichissant pour le clinicien de s'armer de quelques connaissances. La curiosité pour les écrits non francophones permet toutefois de révéler des différences culturelles et historiques fondamentales dans l'élaboration du concept d'état-limite, devenu trouble de personnalité borderline ; mais également dans le développement des traitements.

Nous séparerons ici de façon artificielle les théorisations autour du trouble de personnalité borderline, des traitements actuellement proposés. Les psychanalystes pionniers de la « réduction phénoménologique » correspondant à l'état limite, ont en effet construit leurs théories tout en expérimentant, face à des difficultés très spécifiques dans le transfert. Les approches contemporaines n'échappent pas à la règle, les théories s'enrichissant des données de la science fondamentale et appliquée.

Nous verrons ainsi à la faveur de quelles instances le trouble de personnalité borderline émerge, sans déterminisme toutefois. Nous envisagerons le rôle que peut jouer un modèle médical prônant l'existence d'un diagnostic psychiatrique bien spécifié. Nous observerons notamment le lien spécifique du trouble de personnalité borderline à l'entité relativement récente de trouble de stress post-traumatique complexe. La complexité est justement le point focal de quelques théorisations psychopathologiques récentes que nous brosserons.

Ensuite, il sera question des anomalies fondamentales dans la régulation du stress, notamment en situation sociale. Existe-t-il des biomarqueurs du trouble de personnalité borderline ?

Enfin, c'est en s'intéressant aux traitements basés sur les preuves, et notamment leur implantation en France, que nous terminerons notre tour d'horizon des connaissances actuelles sur le trouble de personnalité borderline.

C'est à la lumière des concepts de modèle psychopathologique *transactionnel*, d'approche *translationnelle* de la recherche et de *transversalité* dans les soins, explicités par différents auteurs, que nous avons structuré notre réflexion.

I) Comprendre : approches *transactionnelle* et *translationnelle*

1. Psychopathologie : approche transactionnelle

1.1. De l'intrapsychique à l'intersubjectif

a) Modèles classiques

i. Jusqu'aux années 1970

Estellon compte 15 dénominations différentes pour dénommer les états-limites, et cela seulement par les théoriciens issus du courant psychanalytique (1).

Il en compte 31 de plus si l'on prend en compte les descriptions psychiatriques les plus précoces. Ces « états-limites » correspondaient pour les psychiatres à des formes atténuées ou proches de la schizophrénie, comme par exemple pour Hoch et Cattell qui évoquent une « schizophrénie pseudonévrotique » (2). Cependant, Frosch définit en 1964 que pour les états-limites, l'épreuve de réalité est préservée (3).

Stern (4) est le premier à délimiter clairement « le groupe des névroses état-limite » en fournissant une description clinique en 1938. A la limite du groupe des psychoses et des névroses, ce groupe de patients a retenu son attention devant les difficultés qu'il a expérimentées dans la cure analytique. Les symptômes, déjà très semblables aux descriptions cliniques contemporaines, s'étalent de la tendance au masochisme aux mécanismes projectifs, en passant par l'hypersensibilité, dont l'origine serait une carence affective précoce empêchant la formation du narcissisme. Il préconise une

psychothérapie qui se focalise constamment sur le transfert plutôt que sur le contenu dans un premier temps, et ensuite de commencer une analyse.

Jusqu'aux années 1980, un nombre important de psychanalystes (notamment Deutsch, Schmideberg, Knight, Rado, Eser & Lesser, Stone) (5) va fournir des descriptions cliniques relativement similaires, mais qui vont s'affiner. Des hypothèses psychopathologiques sont proposées, toujours associées à des propositions thérapeutiques qui appellent à adapter les « paramètres de technique » de la cure analytique, afin de gérer les difficultés transférentielles et contre-transférentielles. Par exemple, on ne propose pas d'interprétations trop profondes ou on privilégie le face-à-face plutôt que le divan, voire on s'en écarte totalement pour proposer plutôt une psychothérapie de soutien (6)

Parmi eux, Knight soutient en 1953 la notion de « faiblesse du moi » (7,8), plus tard reprise par Kernberg (6). Cela signifie notamment que les mécanismes de défense du patient sont immatures, et que la formation d'une identité stable est compromise. Il propose alors une structuration franche du cadre thérapeutique centrée sur le soutien, afin de renforcer le moi « défaillant » du patient.

On peut aussi noter que Masterson, en 1971, élabore les prémices d'un travail développemental. Il évoque que la symptomatologie état-limite pourrait se développer à la suite d'un « retrait maternel » dans les premières années de vie, comme a pu l'ébaucher Stern. Il évoque de plus que la prise en charge est possible dès l'adolescence et propose une psychothérapie spécifique, encourageant l'autonomisation (9).

Ces descriptions pionnières font écho au courant actuel de recherche concernant le « trauma caché » et son incidence sur le développement, que pourrait constituer le retrait maternel dans les premières années de vie (10–12)

ii. Bergeret

Bergeret élabore une théorie des états-limites nommée « génético-structurale » par De Tychey (13). En effet, le stade de développement où surviendraient des carences précoces déterminerait l'évolution structurelle du patient, selon la théorie de la « divided line » empruntée à Fliess (14). Les carences précoces sont nommées « traumatisme désorganisateur précoce » par Bergeret (15) et semblent marquer forcément l'histoire du sujet. Tandis que les carences précoces survenues au stade oral favoriseraient une évolution vers la psychose (16), les carences survenues au stade anal seraient responsables de l'apparition d'une structure de personnalité particulière, à mi-chemin entre la névrose et la psychose, dite état-limite.

Après ce premier traumatisme désorganisateur, une période de pseudo-latence débutant plus précocement que la phase de latence, mais finissant bien après la fin de l'adolescence, permettrait la mise en place d'un « tronc commun aménagé ». Ces adolescents n'auraient donc pas de « crise classique » (15).

La relation avec l'autre est marquée par l'angoisse de perte d'objet (i.e. abandon), ce qui amène des relations de type anaclitique, dans un but de lutte anti-dépressive. «Le seul 'symptôme' visible dans la décompensation c'est la 'dépression' – c'est la traduction d'une angoisse devant l'hémorragie narcissique sous-jacente et la perte d'objet » (15). Les mécanismes de défense seraient le déni et le clivage. Le clivage est entendu ici à la fois dans la définition de Mélanie Klein, le clivage de l'objet comme bon/mauvais (17) et dans celle de Kohut, le clivage du moi (18).

Bergeret révoque la notion de structure en raison de l'instabilité du tableau clinique notamment au début de l'âge adulte. Le tronc commun peut révéler des tableaux cliniques qu'il sépare en aménagement pervers ou en aménagements caractériels. A la suite d'un éventuel « deuxième traumatisme désorganisateur », l'évolution clinique est variée : la névrose, la psychose (ce qui pour

Bergeret peut aussi signifier aussi un trouble bipolaire), la dépression ou la régression psychosomatique (ce qui semble correspondre à un trouble somatoforme).

Comme Bergeret le dit lui-même «Les deux termes d'états limites et de borderline pouvaient nous rappeler ce que l'on désignait [...] des 'faux amis' » (19). En effet il nous semble que la caractérisation des états-limites par Bergeret correspond à une symptomatologie bien plus large que le trouble de personnalité borderline.

iii. Green

André Green envisage le « cas limite » d'une façon singulière. Il reconnaît la différence avec la névrose et avec la psychose, et envisage des mécanismes spécifiques d'expulsion « dans le somatique » et « par l'acte » d'une part, de dépression et de clivage d'autre part.

L'ensemble de sa théorie repose sur l'identification d'« un travail du négatif ». En cela, il fait l'hypothèse qu'une pulsion de mort guide l'individu, appréciable dans l'analyse des relations d'objet et donc du transfert. La destructivité a été intériorisée précocement, par identification à une « mère morte », c'est-à-dire à une mère dépressive, entraînant à la fois un vide intérieur et une haine secondaire. (20)

Green va s'opposer à certaines évolutions théoriques de la psychanalyse : « Que l'on pense à la façon dont la théorie des pulsions a été remplacée par la théorie des relations d'objet qui est maintenant très largement répandue à l'étranger. Cette théorie est devenue quasi-doctrine officielle. [...] En outre, l'intersubjectivité gagne du terrain.» (21)

L'intersubjectivité qu'il évoque est au coeur du travail d'un courant de recherche mêlant psychanalystes anglais (dont Peter Fonagy) et théoriciens américains, notamment Daniel Stern. (22)

Leurs observations vont se croiser avec la théorie de l'attachement de Bowlby (23) pour aboutir à

des hypothèses guidant actuellement la recherche sur les interactions précoces (l'accordage affectif, préfigurant la synchronie) (24), mais aussi, sur une théorisation du développement du trouble borderline, grâce notamment à Peter Fonagy.

iv. Kernberg

Kernberg identifie dès 1975 une « organisation » limite de personnalité. Le diagnostic de l'organisation limite de la personnalité est évoqué devant une structuration particulière, centrée sur la faiblesse du moi : les mécanismes de défense sont primitifs (clivage, idéalisation, dévalorisation, déni, omnipotence, identification projective) ; il existe un manque de tolérance à l'angoisse et de contrôle pulsionnel. On retrouve des résultats aux tests projectifs qui traduisent des troubles du cours de la pensée transitoires, si bien qu'il y a souvent une confusion avec la schizophrénie (6), et Bergeret qualifie les patients borderline que soigne Kernberg de « pré-psychotiques » (19). Cette « perte de l'épreuve de réalité » est actuellement investiguée par la recherche en neurosciences, qui repère des anomalies de la perception ou du jugement, le plus souvent transitoires, sous l'effet d'un stress (très souvent interpersonnel), comme nous le verrons. Cela évoque la notion de psychose de transfert (6), où des symptômes psychotiques sont circonscrits dans le cadre analytique.

Kernberg introduit de plus une notion de sévérité du tableau, en fonction de l'intensité des éléments diagnostiques représentant la faiblesse du moi, mais également selon d'autres critères.

Le faible degré d'intégration du surmoi est pour Kernberg à l'origine des opérations de clivage et des tendances paranoïdes, et il considère la sévérité du pronostic notamment en fonction des traits antisociaux associés aux traits borderline, voire des traits narcissiques. Un autre élément pronostique négatif important est la faible qualité des relations d'objet, que l'on peut observer en

repérant le clivage du soi et de l'autre en « bon » et « mauvais », l'agressivité ou « l'hyper-empathie » dans les relations et le « désordre émotionnel » (6). L'échelle de sévérité du pronostic correspond aux populations cliniques rencontrées, avec fréquemment les patients les plus graves, présentant des comorbidités, peu enclins au traitement, en intra-hospitalier ; tandis que les patients moins sévères sont plus souvent rencontrés en ambulatoire.

Pour Kernberg, l'identité diffuse, c'est-à-dire « l'absence d'un concept de soi intégré et d'un concept intégré et stable d'objets totaux en relation avec le soi » (6) est le symptôme-clé de l'organisation de personnalité borderline. Il rejoint là André Green qui peut dire : « Ce qui apparaît chez un patient névrotique comme de l'ordre de l'identification devient chez ce patient de l'ordre de la confusion identitaire » (21)

La question de l'identité a aussi beaucoup intéressé la phénoménologie. Thomas Fuchs a réfléchi à l'impact du trouble de l'identité dans le TPB. Il convoque Paul Ricoeur avec la notion d'« ipséité » : c'est « la relation temporelle que nous avons à l'égard de nous-mêmes » (25) mais aussi Alastair MacIntyre avec la notion d'« identité narrative ». Celle-ci impliquerait « une cohérence douée de sens du passé personnel, du présent et du futur ».(25)

L'identité narrative serait, selon Fuchs, fragmentée dans le TPB. L'instabilité de la vision de soi-même serait d'après lui amplement corrélée à une incohérence de la mémoire autobiographique, fractionnée à cause de multiples épisodes dissociatifs, souvent liés à un passé traumatique, et d'une contextualisation des souvenirs liée à l'affect. Un élément supplémentaire serait l'absence de temporalité intersubjective, d'une histoire partagée avec des proches permettant l'intégration « des aspects et des tendances contradictoires en un sens et une vue cohérents et englobants de soi-même ».(25)

v. Kohut

Kohut (18) prolonge l'hypothèse précoce de Stern. Explicité par Jacoby (26): « Ce que la psychanalyse classique désigne comme étant des fixations pulsionnelles, avec leurs mécanismes de défense respectifs, seraient, selon Kohut, le produit d'une décomposition due à des occurrences passagères ou chroniques de désintégration du *self*. Cela constitue une innovation prodigieuse au sein de la psychanalyse. »

En effet, la « lueur dans le regard de la mère » est un élément réel qui permet la structuration d'un narcissisme sain. En cas de défaillance de l'empathie par le parent, la structuration de la personnalité est plus instable. La focalisation de cette théorie psychanalytique sur la réalité des défaillances de l'environnement, ce qui fait écho aux travaux de Ferenczi (27,28) est associée à l'émergence d'une littérature concernant la théorie de l'attachement avec les travaux de Bowlby (23). Kohut est ainsi l'un des tenants principaux du courant de l'*ego psychology* dans les années 1970.

Nous faisons l'hypothèse qu'*une évolution paradigmatique a eu lieu entre les premiers travaux autour des conflits pulsionnels sous-jacents, et l'importance qu'a pu prendre l'intersubjectivité à la fois dans le lien qu'a le patient borderline avec son environnement, ses figures d'attachement, et avec le thérapeute.* L'étude des relations d'objet, centrée uniquement sur les conflits intrapsychiques du patient, et finalement peu connectée au monde environnant, semble avoir plus tard avoir favorisé, un peu par opposition, tout un courant de recherche centré sur les relations *avec l'objet*, objet réel (i.e. sa figure d'attachement, son environnement) qui a une influence sur le patient.

La classification du trouble de personnalité borderline comme un diagnostic psychiatrique bien spécifié, a marqué un tournant, permettant de stimuler la recherche afin de mieux de le définir, mais aussi la réflexion sur son étiopathogénie.

b) Modèle médical

i. Historique

Sept caractéristiques discriminantes ont été repérées par Gunderson & Kolb en 1978 (29), une huitième (perturbation de l'identité) est ajoutée par Spitzer et al. (30) l'année suivante, permettant de faire le diagnostic différentiel du trouble de personnalité borderline (TPB) par rapport à la schizophrénie et la dépression. Ces huit critères regroupent des éléments en faveur d'une instabilité sur plusieurs plans, tandis que le diagnostic de trouble de personnalité nécessite une rigidité dans le fonctionnement, ainsi qu'une stabilité temporelle.

L'instabilité peut être repérée dans quatre domaines, elle est :

- ◆ *émotionnelle*, liée à une réactivité marquée de l'humeur se manifestant notamment par des colères intenses
- ◆ *comportementale*, avec une impulsivité marquée, notamment sur le plan suicidaire
- ◆ *relationnelle*, marquée par des relations intenses et conflictuelles où l'autre est successivement valorisé puis dévalorisé
- ◆ *identitaire*, avec une « diffusion » de l'identité et des sentiments chroniques de vide

L'inclusion du diagnostic de TPB dans le DSM permet de délimiter une catégorie diagnostique, différente des concepts d'organisation limite ou d'état limite. Les critères sont toutefois largement basés sur l'observation clinique dérivée du travail des psychanalystes, bien que conformément au postulat « athéorique » du DSM, il n'y ait pas d'explication concernant la causalité des anomalies observées.

La catégorisation diagnostique élimine une part d'hétérogénéité clinique, mais permet de délimiter le trouble des diagnostics différentiels, de s'atteler à la recherche d'un traitement (médicamenteux ou non) spécifiquement pour ce trouble, d'affiner les problématiques de recherche, notamment sur les causes du trouble mais aussi sur son évolution. Et de plus, l'isolement d'une catégorie diagnostique permet une reconnaissance du trouble par les patients, ce qui permet de former des réseaux de soutien entre patients et stimule l'insight.

La validité du diagnostic a été confirmée par plusieurs travaux (31–33), ainsi que sa bonne sensibilité, sa bonne spécificité et sa valeur prédictive positive (34,35). Le trouble de personnalité borderline (36) est créé à l'occasion de l'inclusion dans le DSM-III (37).

Avant cela, Grinker en 1968 avait défini le « syndrome borderline » en développant un travail de recherche empirique (38), et retrouvait des anomalies sur le plan affectif, identitaire et interpersonnel, dimensions conservées pour la délimitation des critères dans le DSM. Il notait un élément thymique central (dysphorie de l'humeur liée à une sensation de solitude) qui n'a pas été conservé dans le DSM mais est retrouvé dans les études épidémiologiques, la dépression étant très souvent comorbide du TPB. En effet, on retrouve que 44 % des patients TPB présentent également une dysthymie, et 86 % un épisode dépressif majeur (39).

Grinker créa 4 sous-catégories correspondant à l'hétérogénéité clinique du « syndrome borderline », constituant un spectre étendu de la névrose à la psychose, un peu à l'image du travail de Bergeret. (38).

ii. Critères DSM

Le diagnostic catégoriel a connu peu de modifications depuis le DSM-III en dehors de l'ajout du critère 9 en 1994 (38). Mais la stabilité des catégories diagnostiques de personnalité est pauvre. En effet, de nombreux patients présentent ce qu'on considère un trouble mixte de personnalité,

combinant les caractéristiques de plusieurs troubles de personnalité. Cette constatation a amené à réviser les catégories diagnostiques, et embrasser une orientation dimensionnelle des troubles de personnalité, combinant des critères généraux et des critères spécifiques, ces derniers correspondant plutôt à des traits (40,41). Cette approche s'accompagne d'une évaluation de la sévérité du trouble, plus qualitative que quantitative. On retrouve une orientation générale similaire dans le courant de la psychopathologie, notamment avec la proposition HiTOP (*Hierarchical Taxonomy of Psychopathology*) (42). Le DSM-5 propose ainsi un modèle alternatif de classification dimensionnelle des troubles de personnalité (cf tableau 1), en reliant les principaux critères à des dimensions communes de personnalité (à savoir notamment l'antagonisme, le névrosisme et la déshinhibition)(43).

Tableau 1 : Critères DSM-5 du trouble de personnalité borderline

DSM-5 : Modèle catégoriel	DSM-5 : Modèle alternatif
<p>Critères diagnostiques généraux d'un trouble de personnalité :</p> <p>A. Modalité durable de l'expérience vécue et des conduites qui dévie notablement de ce qui était attendu dans la culture de l'individu. Cette déviation est manifeste dans au moins deux des domaines suivants :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. La cognition (c-à-d. la perception et la vision de soi-même, d'autrui et des événements). 2. L'affectivité (c-à-d. la diversité, l'intensité émotionnelle, la labilité et l'adéquation de la réponse émotionnelle). 3. Le fonctionnement interpersonnel 4. Le contrôle des impulsions. <p>B. Ces modalités durables sont rigides et envahissent des situations personnelles et sociales très diverses.</p> <p>C. Ce mode durable entraîne une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.</p> <p>D. Ce mode est stable et prolongé et ses premières manifestations sont décelables au plus tard à l'adolescence ou au début de l'âge adulte</p> <p>E. Ce tableau n'est pas mieux expliqué par les manifestations ou les conséquences d'un autre trouble mental.</p> <p>F. Ce mode durable n'est pas imputable aux effets physiologiques d'une substance (p. ex. drogue donnant lieu à un abus ou médicament) ou d'une autre affection médicale générale (p. ex. un traumatisme crânien).</p>	<p>Les caractéristiques essentielles du trouble de la personnalité sont :</p> <p>A. Une altération d'intensité au minimum moyenne du fonctionnement de la personnalité (soi/interpersonnel).</p> <p>B. Au moins un trait pathologique de la personnalité.</p> <p>C. Les altérations du fonctionnement de la personnalité et l'expression des traits de personnalité sont relativement rigides et envahissent une large gamme de situations personnelles et sociales.</p> <p>D. Les altérations du fonctionnement de la personnalité et l'expression des traits de personnalité sont relativement stables dans le temps, ayant débuté au plus tard à l'adolescence ou au début de l'âge adulte.</p> <p>E. Les altérations du fonctionnement de la personnalité et l'expression des traits de personnalité ne sont pas mieux expliquées par un autre trouble mental.</p> <p>F. Les altérations du fonctionnement de la personnalité et l'expression des traits de personnalité ne sont pas seulement imputables aux effets physiologiques d'une substance ou à une autre affection médicale (p. ex., trauma crânien sévère).</p> <p>G. Les altérations du fonctionnement de la personnalité et l'expression des traits de personnalité ne sont pas mieux comprises comme faisant partie d'un stade normal du développemental ou d'un environnement socioculturel normal.</p>
<p>Critères diagnostiques du trouble de personnalité borderline : Mode général d'instabilité des relations interpersonnelles, de l'image de soi et des affects avec une impulsivité marquée, qui apparaît au début de l'âge adulte et est présent dans des contextes divers, comme en témoignent au moins cinq des manifestations suivantes :</p> <p>(1) Efforts effrénés pour éviter les abandons réels ou</p>	<p>Critères spécifiques du trouble de personnalité borderline :</p> <p>A. Altération d'intensité au minimum moyenne du fonctionnement de la personnalité comme en témoignent des difficultés caractéristiques dans au moins deux des quatre domaines suivants (critères généraux d'un trouble de personnalité):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identité : Image de soi appauvrie de façon marquée, peu

<p><i>imaginés</i></p> <p><i>(2) Mode de relations interpersonnelles instables et intenses caractérisées par l'alternance entre des positions extrêmes d'idéalisation excessive et de dévalorisation</i></p> <p><i>(3) Perturbation de l'identité : instabilité marquée et persistante de l'image ou de la notion de soi</i></p> <p><i>(4) Impulsivité dans au moins deux domaines potentiellement dommageables pour le sujet (par ex dépenses, sexualité, toxicomanie, conduite automobile dangereuse, crises de boulimie)</i></p> <p><i>(5) Répétition de comportements, de gestes ou de menaces suicidaires, ou d'automutilations</i></p> <p><i>(6) Instabilité affective due à une réactivité marquée de l'humeur (par exemple dysphorie épisodique intense, irritabilité ou anxiété durant habituellement quelques heures et rarement plus de quelques jours)</i></p> <p><i>(7) Sentiments chroniques de vide</i></p> <p><i>(8) Colères intenses et inappropriées ou difficulté à contrôler sa colère (par exemple fréquentes manifestations de mauvaise humeur, colère constante ou bagarres répétées)</i></p> <p><i>(9) Survenue transitoire dans des situations de stress d'une idéation persécutrice ou de symptômes dissociatifs sévères</i></p>	<p><i>développée ou instable, souvent associée à une autocritique excessive, à des sentiments chroniques de vide et à des états dissociatifs sous l'influence du stress</i></p> <p><i>2. Autodétermination:</i> <i>Instabilité des objectifs, des aspirations, des valeurs ou des plans de carrière</i></p> <p><i>3. Empathie :</i> <i>Incapacité de reconnaître les sentiments et les besoins d'autrui associée à une hypersensibilité personnelle (c'est-à-dire prêt à se sentir blessé ou insulté) ; Perception d'autrui sélectivement biaisée vers des caractéristiques négatives ou des fragilités ou « points faibles »</i></p> <p><i>4. Intimité :</i> <i>Relations proches intenses, instables et conflictuelles, avec manque de confiance, besoins affectifs excessifs et préoccupations anxieuses concernant un abandon réel ou imaginé ; Relations proches souvent extrêmes, soit idéalisées, soit dévalorisées, alternant entre implication excessive et retrait</i></p> <p><i>B. Au moins quatre des sept traits pathologiques de personnalité suivants, au moins l'un d'entre eux devant être le (5), (6) ou le (7) (critères spécifiques du trouble de personnalité borderline):</i></p> <p><i>(1) Labilité émotionnelle : Expériences émotionnelles instables ou changements d'humeurs fréquents ; Emotions facilement réveillées, intenses et/ou hors de proportion avec les événements et les circonstances</i></p> <p><i>(2) Tendance anxieuse : Sentiments intenses de nervosité, tension ou panique ; souvent en réaction à des stress interpersonnels, préoccupations par les effets négatifs d'expériences passées et d'éventualités futures négatives ; Se sent craintif, inquiet, menacé par l'incertitude ; Peurs de s'effondrer ou de perdre le contrôle</i></p> <p><i>(3) Insécurité liée à la séparation : Peur d'être rejeté par des gens qui comptent ou d'être séparé d'eux, associée à des peurs d'une dépendance excessive et d'une perte complète d'autonomie</i></p> <p><i>(4) Dépressivité : Sentiments fréquents d'être au plus bas, misérable, sans espoir, difficultés à se</i></p>
--	---

	<p><i>remettre de tels états d'âme, pessimisme à propos du futur, sentiments envahissants de honte, sentiments d'infériorité, idées de suicide et conduite suicidaire</i></p> <p><i>(5) Impulsivité : Agit sur un coup de tête en réponse à des stimuli immédiats, dans l'instant, sans plan ou considération pour les conséquences, difficulté à élaborer ou à suivre des plans, vécu d'urgence et comportement d'autoagression dans les situations de détresse émotionnelle</i></p> <p><i>(6) Prise de risque : Engagement dans des activités dangereuses, risquées, potentiellement autodommageables et superflues, sans penser aux conséquences ; Ne se soucie pas de ses propres limitations et dénie la réalité d'un danger personnel</i></p> <p><i>(7) Hostilité : Sentiments de colère persistants ou fréquents, colères ou irritabilité en réponse à des insultes ou des affronts mineurs.</i></p> <p><i>Le névrosisme est représenté par le (1), le (2), le (3) et le (4)</i></p> <p><i>La désinhibition est représentée par le (5) et le (6)</i></p> <p><i>L'antagonisme est représenté par le (7)</i></p>
--	---

iii. Critères CIM

La CIM (Classification Internationale des Maladies) a également opté pour une classification dimensionnelle dans sa onzième version, encore à l'essai avant la publication officielle (44). Des critères généraux viennent qualifier tout type de trouble de personnalité, selon une échelle de sévérité, cette dernière étant nécessaire pour préciser le diagnostic. Des facteurs dimensionnels permettent de spécifier les difficultés principales, rompant avec les différents troubles de personnalité évoqués dans la CIM-10. On retrouve ainsi comme facteurs dimensionnels le névrosisme, le détachement, la dissocialité, la désinhibition, l'anankastie, le pattern borderline.

Tout comme pour le DSM, la définition des critères généraux d'un trouble de personnalité s'est considérablement enrichie. Par ailleurs on peut noter que les critères spécifiques du pattern borderline dans le CIM-11 sont exactement les critères du DSM-5, à l'exception d'une précision sur l'impulsivité, qui se dégage en contexte d'émotion négative (cf tableau 2).

Tableau 2 : Comparaison entre les critères diagnostiques du trouble de personnalité borderline entre la CIM-10 et la CIM-11

<i>CIM-10</i>	<i>CIM-11</i>
<p>Définition générale du trouble de personnalité :</p> <ul style="list-style-type: none"> ● <i>Perturbations sévères de la personnalité et des tendances comportementales de l'individu,</i> ● <i>Non directement imputables à une maladie, une lésion, ou une autre atteinte cérébrale, ou à un autre trouble psychiatrique</i> ● <i>Concernent habituellement plusieurs secteurs de la personnalité</i> ● <i>S'accompagnent d'un bouleversement personnel et social considérable</i> ● <i>Apparaissent habituellement durant l'enfance ou l'adolescence</i> ● <i>Persistent pendant tout l'âge adulte.</i> 	<p>Critères généraux : 6D10 Trouble de la personnalité</p> <ul style="list-style-type: none"> ● <i>Perturbation du fonctionnement personnel en termes de :</i> <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Identité</i> ○ <i>Estime de soi</i> ○ <i>Justesse de l'insight</i> ○ <i>Agentivité</i> <p><i>Et/ou</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ● <i>Dysfonction interpersonnelle, notamment :</i> <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Capacité à développer et maintenir des relations proches mutuellement satisfaisantes</i> ○ <i>Capacité à comprendre les perspectives des autres</i> ○ <i>Capacité à gérer les conflits dans les relations</i> <p><i>Qui persistent sur une durée prolongée (plus de 2 ans)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ● <i>Perturbation manifeste en termes de :</i> <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Cognitions</i> ○ <i>Expériences émotionnelles</i> ○ <i>Expression émotionnelle</i> ○ <i>Comportements</i> <p><i>Inadaptés (rigides et peu régulés)</i> <i>A travers tous types de situations personnelles et sociales</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ● <i>Comportement non adapté sur le plan développemental</i> ● <i>Comportement non expliqué par des facteurs culturels ou sociaux, notamment les conflits socio-politiques</i> ● <i>Perturbation associée à détresse significative ou altération du fonctionnement personnel, familial, social, éducatif, professionnel</i>

	<p>Degré de sévérité :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Léger • Modéré • Sévère
<p>F60.3 Personnalité émotionnellement labile</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Tendance nette à agir de façon impulsive et sans considération pour les conséquences possibles, ✓ Humeur imprévisible et capricieuse, ✓ Tendance aux explosions émotionnelles ✓ Difficulté à contrôler les comportements impulsifs, ✓ Tendance à adopter un comportement querelleur et à entrer en conflit avec les autres, particulièrement lorsque les actes impulsifs sont contrariés ou empêchés. <p>Deux types peuvent être distingués:</p> <p><u>Type impulsif :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ instabilité émotionnelle ✓ manque de contrôle des impulsions <p><u>Type borderline :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ perturbations de l'image de soi, ✓ perturbations de l'établissement de projets et des préférences personnelles, ✓ sentiment chronique de vide intérieur, ✓ relations interpersonnelles intenses et instables ✓ tendance à adopter un comportement auto-destructeur, comprenant des tentatives de suicide et des gestes suicidaires. 	<p>Spécification dimensionnelle :</p> <p>6D11 Traits ou fonctionnement prédominants</p> <p>6D11.5 Pattern borderline</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Efforts effrénés pour éviter les abandons réels ou imaginés ✓ Mode de relations interpersonnelles instables et intenses caractérisées par l'alternance entre des positions extrêmes d'idéalisation excessive et de dévalorisation ✓ Perturbation de l'identité : instabilité marquée et persistante de l'image ou de la notion de soi ✓ <u>Impulsivité lors des émotions négatives, menant potentiellement à des comportements autodestructeurs</u> ✓ Répétition de comportements, de gestes ou de menaces suicidaires, ou d'automutilations ✓ Instabilité affective due à une réactivité marquée de l'humeur) ✓ Sentiments chroniques de vide ✓ Colères intenses et inappropriées ou difficulté à contrôler sa colère ✓ Survenue transitoire dans des situations de stress d'une idéation persécutrice ou de symptômes dissociatifs sévères

On peut noter que les critères standardisés ne prennent pas en compte certains symptômes présentés fréquemment par les patients TPB, comme la symptomatologie psychotique, restreinte à la réactivité au stress. Les hallucinations par exemple (45), sont présentes chez 26 à 54 % des patients d'après les derniers travaux, tandis que les idées délirantes persistent parfois assez longtemps après l'épisode de stress, ce qui rend le diagnostic différentiel avec un trouble délirant parfois difficile.

(46)

En effet, la co-occurrence avec les critères d'un trouble délirant non spécifié est retrouvée chez 38 % des patients TPB si on ignore la consigne des classifications internationales d'exclure le diagnostic de TPB en présence d'un trouble délirant (46).

iv. Reconnaissance du diagnostic

John Gunderson, professeur de psychiatrie à l'université Harvard aux Etats-Unis, a défendu une ligne tout au long de sa carrière. Celle-ci est que le trouble de personnalité borderline est un diagnostic psychiatrique qui nécessite la même reconnaissance que les autres troubles. C'est en ce sens qu'il a tenté de repérer les critères diagnostiques précocement tandis que le diagnostic était encore reconnu comme une forme de schizophrénie (29) et qu'il a contribué à développer une évaluation standardisée à l'aide d'un instrument (47,48). Il a milité contre la stigmatisation de ce diagnostic qu'il n'estimait pas assez reconnu par les professionnels : « Le trouble de personnalité borderline est à la psychiatrie ce que la psychiatrie est à la médecine. » (33). Les fonds nationaux alloués à la recherche aux Etats-Unis sur le TPB représentent 2 % de ce qui est alloué à la recherche sur la schizophrénie, et 6 % de ce qui est alloué à la recherche sur le trouble bipolaire (33). En plus de l'allocation de moyens de recherche supplémentaires, la lutte contre la stigmatisation peut, d'après lui, s'appuyer sur plusieurs éléments :

- ◆ *la psychoéducation des patients et de leurs familles.* Il prêche une rapide annonce de diagnostic. L'objectif est de fournir quelques éléments concernant le TPB afin que le patient entretienne des attentes réalistes à propos du traitement, et aussi qu'il se sente moins isolé (49). L'inclusion des familles est centrale. Par exemple, l'initiative « BPD patient and family education initiative » créée en 2015 par l'équipe du McLean Hospital, rattachée à l'université Harvard, consiste en une série de webinars destinés aux patients et aux familles, présentés par des experts du sujet.(50)

- ◆ *la formation des professionnels.* Gunderson regrette que la formation des internes en psychiatrie n'inclue pas nécessairement de formation sur le TPB (33). Le « Good Psychiatric Management » est une forme de traitement « suffisamment bonne », qu'il a développé avec Paul Links, et qu'il décline dans un manuel destiné aux professionnels ne se destinant pas à se spécialiser dans le traitement du TPB (49). Il souhaite favoriser l'alliance thérapeutique, préparer les professionnels au contre-transfert, mais également limiter les effets iatrogènes en lien avec les hospitalisations et la polypharmacie. De plus, il propose une grille de « priorisation » du traitement en fonction des comorbidités (49).

- ◆ *la sensibilisation du grand public.* Un réseau combinant les patients, leurs proches et les professionnels (*National Education Alliance – Borderline Personality Disorder* ou NEA-BPD) a été créé d'abord aux Etats-Unis en 2001 par Perry Hoffman, une travailleuse sociale, puis s'est décliné dans plusieurs pays (51). Il a ainsi été créé aux Etats-Unis en 2007 un mois de sensibilisation sur le TPB, en partenariat avec les législateurs (52), l'Australie créant une semaine de sensibilisation, en 2014 (53). Un réseau similaire, TARA4BPD, avait été créé par Valerie Porr aux Etats-Unis en 1994 (54)

v. Quelques données épidémiologiques

- Prévalence

La prévalence du TPB dans la population est estimée à 1,7 % (55). Certaines études retrouvent quant à elle une prévalence vie entière à 5,9 % (55).

La prévalence du TPB en population clinique est très élevée, avec des estimations retrouvant que ces patients représentent 10 à 15 % des patients se présentant aux urgences, et 15 à 28 % des patients suivis en psychiatrie (55). Une autre estimation retrouve que le TPB peut être retrouvé chez 10 % des patients consultant en psychiatrie ambulatoire, et 15 à 20 % des patients hospitalisés en psychiatrie.(56).

Le ratio hommes:femmes est à 1:1 (55).

- Comorbidités

Les comorbidités sont nombreuses. En effet, le risque pour un patient TPB de présenter un trouble anxieux au cours de sa vie est de 88 % (55). Les données de la cohorte MSAD (discutée plus loin) retrouvent une comorbidité anxieuse chez 89% des patients (39). On retrouve notamment dans cette cohorte 45 % de comorbidité avec un trouble panique, 49 % avec une phobie sociale, 58 % avec un TSPT (Trouble de Stress Post-Traumatique).

Les troubles de l'humeur sont aussi également très fréquents. Le risque de développer un épisode dépressif majeur au cours de la vie pour un patient TPB est de 71 % (47).

Dans la cohorte MSAD, on retrouve 86 % de comorbidité avec un épisode dépressif majeur, et 44 % avec une dysthymie (39).

Certaines comorbidités correspondent à la notion d'impulsivité dans le TPB. Les addictions sont retrouvées chez 62 % des patients de la cohorte MSAD, 50 % présentent un trouble de l'usage de l'alcool, 46 % présentent un trouble de l'usage d'autres substances. Il n'est par contre pas spécifié si une dépendance est installée. La présence d'addictions est le plus grand prédicteur de l'absence de rémission du TPB (39).

Les troubles du comportement alimentaires, sont également fréquents. Ils sont retrouvés chez 53 % de la cohorte, avec 21 % d'anorexie mentale, 24 % de boulimie et 28 % de TCA non spécifié (39).

Enfin, le TDAH est retrouvé chez 20 % des patients TPB (55).

vi. Données prospectives

- Mythes

Mary Zanarini défend, comme Gunderson, un modèle médical du TPB en s'appuyant sur les critères de Robins & Guze (57) concernant la validité d'un diagnostic psychiatrique. C'est un diagnostic :

- délimité des autres troubles
- dont l'étiopathogénie (biologique et environnementale) de mieux en mieux connue
- où on retrouve plusieurs cas dans la famille
- et dont l'évolution complexe mais de plus en plus comprise.

Zanarini est l'auteurice d'une étude longitudinale qui a permis de mieux comprendre l'évolution du TPB, l'étude MSAD (McLean Study of Adult Development) (58). Une cohorte de 290 patients TPB (et 72 contrôles présentant un autre trouble de personnalité) est suivie depuis 1993 à la suite de leur hospitalisation initiale en psychiatrie au McLean Hospital, situé à Boston aux Etats-Unis, et réévaluée tous les deux ans. Ces patients avaient à l'inclusion entre 18 et 35 ans, n'avaient pas de déficience intellectuelle et ne présentaient pas de schizophrénie, de trouble bipolaire, de trouble schizoaffectif ou de maladie générale avec des manifestations psychiatriques. La grande force de l'étude MSAD est sa très faible attrition (12% à 16 ans de suivi). Mais quelques précautions sont importantes à prendre devant cette cohorte monocentrique. En effet, 70 % des patients de la cohorte ont un suivi psychiatrique ou psychologique, et bénéficient de plus d'une évaluation tous les deux ans dans le cadre de cette étude. On peut se demander si l'existence d'un biais d'échantillonnage peut teinter les résultats, notamment concernant la non-inclusion de patients plus marginalisés dont le diagnostic peut se faire par exemple en incarcération ou en centre de soins addictologiques, mais aussi les patients présentant une comorbidité psychiatrique alourdissant le pronostic, ou tout simplement les patients non suivis. Ce sont les résultats d'études naturalistes qui permettront de confirmer cela.

Malgré tout, les résultats de l'étude MSAD et quelques autres travaux permettent de démontrer quelques mythes tenaces quant au trouble de personnalité borderline, et proposer quelques alternatives :

1) *C'est un trouble psychiatrique qui a un bon pronostic*

Les résultats démontrent que l'évolution du TPB est globalement favorable, avec des taux de guérison de 40 % à 8 ans (59). La guérison est définie dans cette étude comme la combinaison

d'une rémission symptomatique, avec disparition des critères du TPB, et d'un fonctionnement psychosocial correct, ce qui signifie ici un engagement vocationnel (travail ou études à temps plein) et relationnel (au moins une relation amicale ou amoureuse au long cours).

Le taux de rémission à 8 ans de suivi est de 78 %, mais il existe un risque de rechute (10 % à 8 ans).

A 10 ans de suivi, 60 % des patients ont un fonctionnement psychosocial correct.

Les facteurs de bon pronostic semblent être notamment la présence d'un emploi ou d'études débutées avant l'admission et l'absence d'hospitalisations chroniques, l'absence de déficience intellectuelle ; mais également l'absence d'éléments de personnalité évitante ou dépendante. Les facteurs de mauvais pronostic semblent être les comorbidités psychiatriques dont les addictions, les antécédents familiaux psychiatriques, l'exposition à l'adversité dans l'enfance (notamment l'abus sexuel) (39,60). Il est à noter cependant que le taux de comorbidités subit une baisse régulière au fil des réévaluations de la cohorte MSAD, évoquant une évolution parallèle à celle du TPB (39).

Une autre étude prospective menée par Zweig-Frank et Paris retrouve une échelle de fonctionnement global à 63 (sur 100) en moyenne après 27 ans de suivi (61,62). Seulement 8 % de la cohorte présentait les critères d'un TPB à 27 ans de suivi, et les domaines qui étaient les plus améliorés étaient le fonctionnement social et la qualité des relations interpersonnelles. En revanche, la symptomatologie affective notamment la dysthymie persistait pour 22 % de la cohorte (60).

Les résultats de l'étude CLPS (Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study) retrouvent des résultats similaires avec 85 % de la cohorte qui présente une rémission au bout de 10 ans (63).

Ces résultats contredisent le mythe que le trouble est incurable, alors que finalement le pronostic est plutôt bon. Zanarini fait l'hypothèse que cette croyance est due à l'expérience de cliniciens ayant

croisé de nombreux patients fortement symptomatiques en hospitalisation, tandis qu'il existerait un continuum de la psychopathologie borderline. Cela évoque le concept de gradient de sévérité proposé par Kernberg (6).

2) Le risque suicidaire est élevé, mais diffère selon les populations

On retrouve 5,9 % de suicides à 24 ans de suivi (64), tandis que les études précédentes avancent plutôt 10 % de suicidalité dans cette population (65–67). L'étude de Paris et Zweig-Frank (62) retrouve un âge moyen de suicide à 37,3 ans (avec une déviation standard de 10,3).

Cela signifie toutefois qu'au moins 90 % des patients TPB, présentant très souvent des idées suicidaires, ne mourront pas de suicide. Paris (60) évoque la notion de « suicidalité chronique », devenant une « façon de vivre » pour beaucoup de patients, mais surtout un moyen de tolérer les émotions douloureuses.

Néanmoins une population à haut risque suicidaire se dégage dans quelques travaux : la présence d'un trouble de la personnalité antisociale comorbide semble constituer un facteur important.

D'abord, les tentatives de suicide à fort risque léthal sont associées à un bas statut socio-économique, un trouble de la personnalité antisociale comorbide et de nombreux antécédents psychiatriques (68).

Ensuite, deux études utilisant la méthode de l'autopsie psychologique retrouvent que :

- Premièrement, 30 % d'une population de jeunes adultes ayant complété leur suicide présentaient un TPB, mais que moins d'un tiers d'entre eux étaient en traitement, la moitié d'entre eux n'avait pas eu de contact avec un thérapeute durant l'année précédente, et un tiers d'entre eux n'avait jamais été évalué (69).

- Deuxièmement, les facteurs différenciant les patients TPB mourant à la suite d'une tentative de suicide et ceux qui y survivaient étaient la présence d'un trouble de personnalité antisociale

comorbide et d'une addiction aux substances. 80 % des suicidés de cette population étaient des hommes. (70)

On peut se demander si cette population plutôt masculine, impulsive, peu en demande de soins, est assez ciblée par les dispositifs de soins et les traitements actuels. C'est dans ce contexte que Fonagy et al (71) ont développé un essai clinique randomisé, actuellement en cours, spécifique pour les patients incarcérés présentant un trouble de personnalité antisociale, afin d'évaluer l'efficacité d'un traitement basé sur la mentalisation.

3) Les symptômes commencent dès l'enfance

On peut actuellement diagnostiquer le trouble de personnalité borderline à l'adolescence, avec un critère de durée, en effet les troubles doivent être présents depuis plus d'un an, et un critère de fonctionnement puisque le fonctionnement doit être altéré dans plusieurs domaines.

La fiabilité et la validité du diagnostic sont comparables à celles retrouvées dans les échantillons adultes (72). La prévalence dans la population générale d'adolescents serait de 3 %, mais pourrait atteindre 11 % dans une population clinique ambulatoire, voire plus de 20 % des populations d'adolescents hospitalisés (73). Cette possibilité de diagnostic précoce est contestée par certains auteurs (74). Miller (72) évoque quant à lui que les résultats de la recherche retrouvent deux populations d'adolescents : une population sévère présentant de nombreux traits de personnalité dès la pré-adolescence, et qui bénéficierait d'un diagnostic et d'une prise en charge adaptée précoces ; et une population moins sévère qui ne présenterait plus les critères diagnostiques avec le temps. Cibler les adolescents ayant un risque de présenter une forme sévère semble être une priorité de recherche. En effet, Fossati (75) décrit quatre caractéristiques diagnostiques centrales dans le TPB à l'adolescence : la perturbation de l'identité (surtout pour les filles), l'idéation paranoïde (surtout

pour les garçons), les colères intenses et inappropriées et les sentiments chroniques de vide. De plus, via les résultats d'études prospectives, il détaille les marqueurs précoces de vulnérabilité à développer un trouble de personnalité borderline à l'adolescence : l'enfant présente une hostilité, une méfiance, d'intenses crises de colère, des comportements contrôlants envers la figure d'attachement, mais également déjà une instabilité affective, et il peut exister un TDAH et un TOP comorbides. Les facteurs de résilience semblent être la réflexivité, l'agentivité et la capacité à se sentir proche des autres.

La continuité homotypique constitue la stabilité d'un diagnostic à travers le développement.

(75,76). En ce qui concerne le TPB, de nombreuses interrogations existent concernant la validité d'un diagnostic à l'adolescence, sa stabilité voire son intérêt global.

Les traits de personnalité borderline à l'adolescence prédisent le diagnostic de TPB à l'âge adulte (OR=9,36), mais également un plus faible fonctionnement psychosocial (sur le plan scolaire, professionnel, mais aussi sur le plan relationnel et de la satisfaction globale) (77).

La sévérité des traits borderline est stable de l'enfance à l'âge adulte (78), mais leur nombre varie, selon le principe de la continuité hétérotypique (79). En effet, de nombreuses caractéristiques cliniques se transforment au cours du temps, le phénotype pouvant s'exprimer différemment, par exemple à travers des symptômes d'externalisation (de type trouble oppositionnel avec provocation, addictions) ou d'internalisation (tels que la dépression ou le trouble anxieux) ; ce qui peut constituer une symptomatologie complexe comprenant des comorbidités. Par exemple, les traits borderline précoces peuvent devenir à l'âge adulte des traits de personnalité narcissique (80) et prédire des abus de substances (81).

Un exemple clinique est donné par Venta (75), qui évoque une adolescente présentant une instabilité affective, des crises de colère fréquentes et des auto-mutilations, diagnostiquée TPB. Elle se retrouve isolée de ses pairs, ce qui affecte son humeur. Jeune adulte, elle développe un épisode

dépressif majeur, ce qui l'amène à consulter, à la suite des multiples rejets par les autres et de l'isolement social, donc les conséquences de son TPB, alors qu'elle présente moins de critères du TPB.

Donc on retrouve une stabilité à la fois sur le plan dimensionnel et sur le plan de la sévérité des symptômes, qui invite à la prudence sur le plan diagnostique (i.e. catégoriel) mais aussi à une certaine rigueur sur le plan du suivi de cette cohorte de patients potentiellement sévères.

4) *La mortalité est indirecte*

On découvre un taux important de maladies chroniques touchant l'ensemble du corps dans cette population, avec notamment de forts taux d'obésité, de diabète, d'hypertension artérielle, d'arthrite, d'incontinence urinaire, de reflux gastro-oesophagien, de douleurs lombaires, de cholécystite (82). L'espérance de vie à la naissance pour les personnes ayant un trouble de personnalité (de tout type) est réduite de 18 ans (83). Le risque de mortalité est dix fois plus grand pour les jeunes avec un trouble de personnalité que la population générale. En plus de la suicidalité plus élevée, on retrouve une association avec les maladies cardiovasculaires (84) pour les patients TPB, qui présentent souvent un mode de vie peu sain avec notamment des comorbidités addictives. On retrouve également chez les patients TPB, plus de douleurs chroniques, ce qui a été mis en lien avec des antécédents de maltraitance infantile et une comorbidité dépressive (85). Pour le cluster B (trouble de personnalité borderline, histrionique, dépendant ou antisocial), il existe une association avec le risque de développer des symptômes neurologiques tels que les syncopes et les crises d'épilepsie, mais également de l'arthrite et du psoriasis (86). Les patients ayant tout type de trouble de personnalité ont de plus des difficultés d'accès à des soins médicaux appropriés (87) et se voient prescrire de plus fortes doses de médicaments (88).

- Symptômes aigus et liés au tempérament

L'évolution de la symptomatologie TPB au cours du temps évoque à Zanarini une classification en deux types de symptomatologie (89) :

- les symptômes aigus, plus « bruyants », reflétant des tentatives impulsives de gérer l'instabilité des affects et des relations
- les symptômes liés au tempérament, reflétant plutôt une certaine passivité en lien avec un fond de dépressivité de l'humeur

Tandis que les premiers évolueraient favorablement plutôt rapidement (rémission à 10 ans à 90 % pour la cohorte MSAD), les seconds évolueraient plus lentement (rémission à 10 ans à 60%) voire resteraient chroniques (cf tableau 3).

Tableau 3 : Symptômes aigus et liés au tempérament, d'après Zanarini (89)

	<i>Symptômes aigus</i>	<i>Symptômes liés au tempérament</i>
<i>Champ affectif</i>	Instabilité affective	Dysphorie chronique
<i>Champ cognitif</i>	Troubles de la pensée et diffusion de l'identité	Troubles perceptuels Idéation paranoïde
<i>Champ interpersonnel</i>	Instabilité relationnelle, dévalorisation, problèmes contre-transférentiels	Intolérance à la solitude, angoisses d'abandon, dépendance et contre-dépendance (prise en charge excessive des autres)
<i>Champ comportemental</i>	Addictions, automutilations, promiscuité, menaces suicidaires	Troubles alimentaires, dépenses, conduite automobile dangereuse

vii. Diagnostic différentiel avec le trouble bipolaire

Angst (90) et Akiskal (91,92) argumentent en faveur d'un élargissement du diagnostic de trouble bipolaire, en créant un « spectre bipolaire » qui contiendrait notamment le diagnostic de trouble bipolaire de type II 1/2 (combinant épisodes hypomaniaques avec épisodes dépressifs, ou dépression cyclothymique). De plus ils souhaiteraient que la durée d'un épisode hypomaniaque soit raccourcie à 2 jours. Ces demandes n'ont pas été intégrées dans les modifications récentes des classifications internationales (43,44), et nous pouvons souligner le risque de conflit d'intérêt de

l'étude de 2006 (92) financée par un laboratoire pharmaceutique, et dont deux représentants sont coauteurs.

De plus, dans un éditorial provocateur (91), Akiskal estime que « le trouble de personnalité borderline est un trouble du spectre affectif chez un jeune patient avec des défenses 'primitives' » et que le diagnostic « va finalement s'autodétruire ». Il anticipe que la phénoménologie, l'évolution, les antécédents familiaux et la réponse thérapeutique du trouble de personnalité borderline seront au fur et à mesure des résultats de recherche les mêmes que ceux du trouble bipolaire.

Paris (93) répond point par point à Akiskal en argumentant en faveur de la différenciation entre trouble bipolaire et trouble de personnalité borderline.

Sur le plan symptomatique :

- Chez le patient borderline, l'instabilité affective est plus souvent déclenchée par des conflits interpersonnels (94) et en général plutôt caractérisée par une évolution vers la colère plutôt que l'élévation de l'humeur (95,96). Les scores de labilité affective sont également plus élevés tant en fréquence qu'en intensité que dans le trouble bipolaire (95).

- L'impulsivité, notamment sous la forme d'automutilations et de tentatives de suicide, est plus constante dans le trouble de personnalité borderline que dans le trouble bipolaire où elle est plus épisodique (96) et associée à des cycles rapides et à des épisodes mixtes (97).

- L'instabilité interpersonnelle est très spécifique chez le patient TPB avec une peur de l'abandon avec de nombreux efforts pour l'éviter, une alternance entre idéalisation et dévalorisation. Ce qu'on ne retrouve pas systématiquement chez les patients ayant un trouble bipolaire. (98)

Sur le plan étiologique :

Il n'y a pas plus d'agrégation familiale de cas de troubles bipolaires dans les familles de patients borderline que dans la population générale(99), alors que le trouble bipolaire est fortement héritable (100).

En revanche, les antécédents de maltraitance infantile dans le trouble bipolaire sont associés à un tableau plus sévère, d'apparition plus précoce, avec des cycles plus rapides, plus d'épisodes dépressifs, plus d'antécédents de tentatives de suicide (101) et plus d'instabilité affective (102), ce qui pourrait troubler l'évaluation diagnostique différentielle entre les deux troubles.

Sur le plan de la réponse thérapeutique aux médicaments :

Il n'y a peu ou pas de réponse aux thymorégulateurs (103,104) dans le trouble de personnalité borderline.

Sur le plan de l'évolution et du pronostic :

Tandis que le trouble bipolaire évolue par épisodes, ce n'est pas le cas du trouble de personnalité borderline (93). Le pronostic est plus favorable pour le trouble de personnalité borderline, avec un début des symptômes à l'adolescence (105) et une diminution progressive des symptômes avec l'âge (59,63), ce qu'on ne retrouve malheureusement pas dans le trouble bipolaire.

Par ailleurs, Zimmerman et al (106) retrouvent qu'en utilisant des évaluations structurées, 24 % des patients diagnostiqués bipolaires seraient en fait borderline. L'autoquestionnaire Mood Disorder Questionnaire (MDQ) (107) notamment serait peu spécifique, et Vohringer (108) et Balling (109) retrouvent que la triade d'items du MDQ évaluant *l'élévation de l'humeur*, *l'augmentation de l'activité tournée vers un but* et la *co-occurrence de symptômes maniaques* permettent une discrimination (supérieure au passage du MDQ entier) entre les deux troubles avec une bonne

sensibilité (0,88) et une bonne spécificité (0,81). Fowler et al (110) montrent que le questionnaire Personality Inventory for DSM-5 (PID-5) (111) est discriminant entre les deux troubles, avec une spécificité de 0,79 et une sensibilité de 0,77 ; tandis que l'autoquestionnaire Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS) (112) ne l'est pas.

La co-occurrence entre un trouble de personnalité borderline et un trouble bipolaire n'est pas non plus exclue, et serait estimée à 20 % (113). Ces patients présenteraient des tableaux plus sévères avec plus d'antécédents psychiatriques personnels et familiaux, plus d'antécédents de maltraitance, plus de suicidalité, plus de symptômes de stress post-traumatique, plus d'hospitalisations et d'inaptitude à l'emploi que s'ils présentaient un seul de ces troubles (113). Ces éléments semblent en faveur d'un gradient d'intensité dans la psychopathologie.

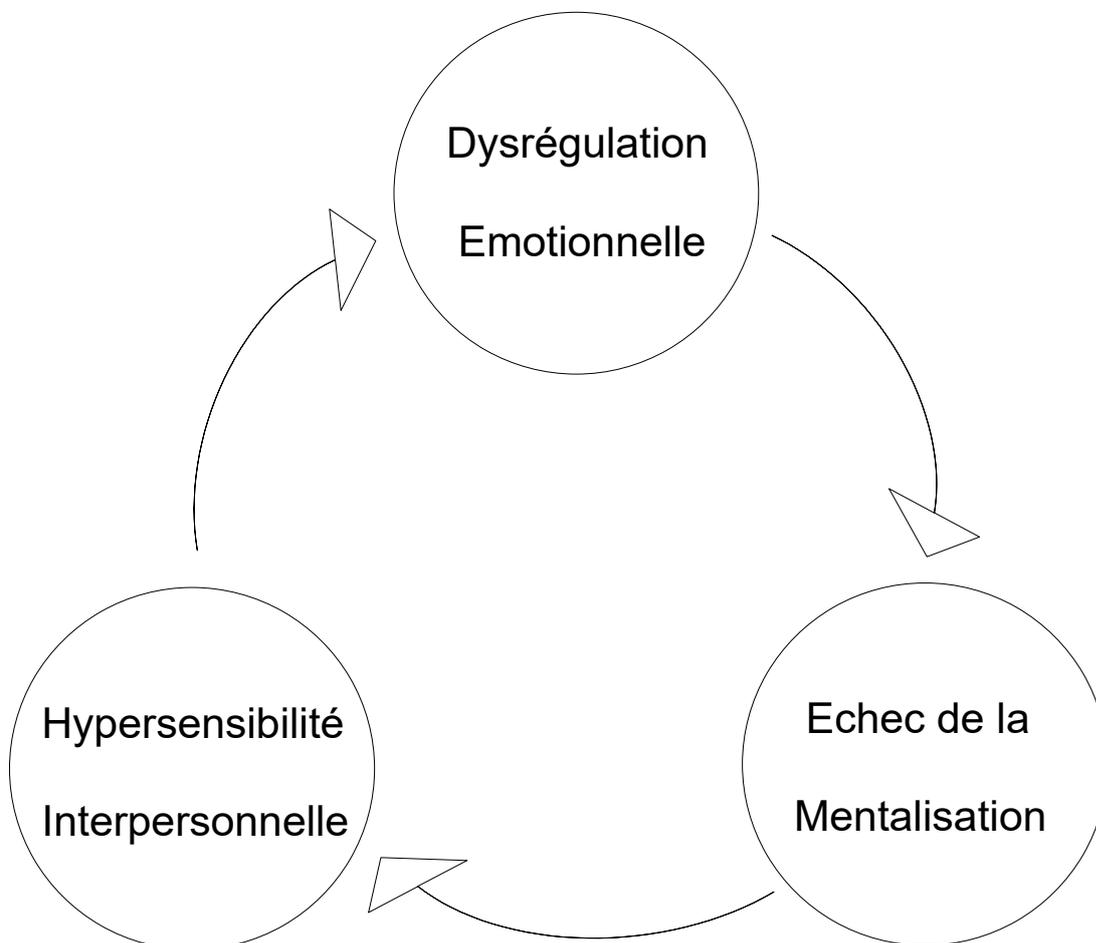
b) Modèles transactionnels

« *L'interpersonnel, l'intersubjectif, ou l'interactif a progressivement remplacé l'intrapsychique.* »

André Green (22)

Nous postulons ici que les théorisations psychopathologiques principales concernant le trouble de personnalité borderline constituent des modélisations transactionnelles (114). Ces modèles synthétisent l'impact des données innées et acquises de façon dynamique, sur le développement de la psychopathologie. L'opérateur défaillant à l'origine du trouble est discuté entre le registre émotionnel, cognitif et relationnel. Trois grandes théories sont illustrées par le schéma suivant :

Figure 1 : Modélisation circulaire des théories psychopathologiques du TPB

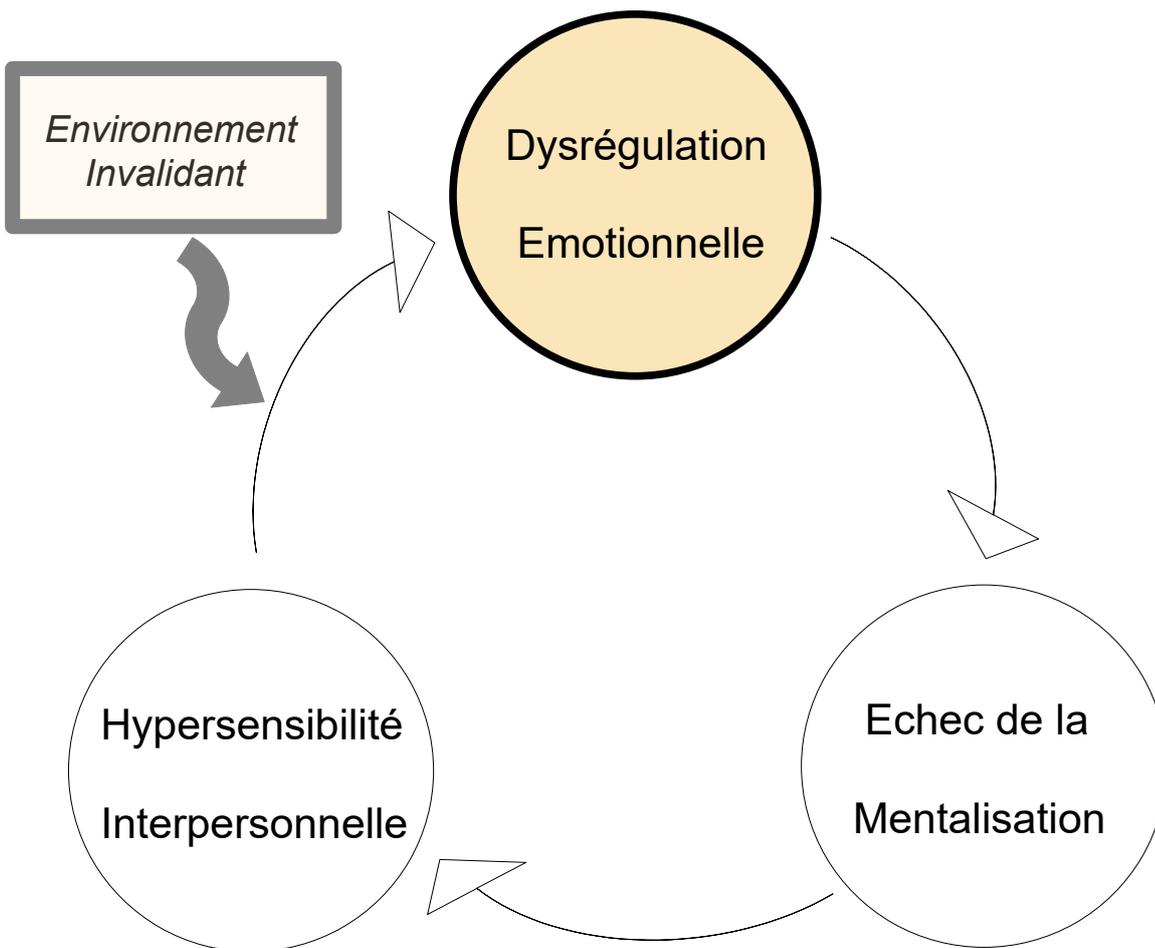


Nous allons détailler :

- la théorie de la dysrégulation émotionnelle, proposée par Marsha Linehan (115)
- la théorie de l'échec de la mentalisation, proposée par Peter Fonagy et ses collaborateurs (116)
- la théorie de l'hypersensibilité interpersonnelle, proposée par John Gunderson (49)

i. Linehan : la dysrégulation émotionnelle primaire

Figure 2 : Primat de la dysrégulation émotionnelle dans la psychopathologie du TPB, selon Linehan



Marsha Linehan, une professeure de psychologie à l'université de Washington aux Etats-Unis, propose un modèle biosocial du trouble de personnalité borderline. Elle postule que le trouble se développe à la faveur de troubles de la régulation émotionnelle, au sein d'un environnement social et familial dit « invalidant », peu prompt à comprendre et nommer ces émotions.

Par là, elle entend premièrement qu'il existerait chez le patient TPB une vulnérabilité émotionnelle particulière. Les émotions (tant positives que négatives) seraient ressenties plus rapidement, avec plus d'intensité, pendant plus longtemps et le patient reviendrait à l'état « basal » plus difficilement. Cette vulnérabilité émotionnelle se combinerait avec une réactivité émotionnelle particulièrement marquée lors des situations de stress, que l'on nomme dysrégulation émotionnelle. Sur le plan étiologique, Linehan avance qu'une part tempéramentale contribuerait grandement à ces réponses émotionnelles anormales. Elle compare la symptomatologie borderline de l'adulte au portrait que font Thomas et Chess de l'« enfant difficile » : « groupe présentant des irrégularités dans leurs fonctionnements biologiques, un manque de réponse face à de nouveaux stimuli, un non-adaptation ou une adaptation lente aux changements, et des expressions intenses de l'humeur, qui sont souvent négatives » (115,117).

Mais ce serait la « pauvreté de l'adéquation » entre l'enfant « pré-borderline » et son environnement qui entraverait quelque peu son développement. En effet, « l'enfant capricieux, l'enfant peu chaleureux, l'enfant distrait et l'enfant exigeant peuvent dépasser, effrayer et désorganiser des parents, affectueux par ailleurs. » (115)

Linehan propose que l'environnement a des caractéristiques « invalidantes » notamment en commettant deux erreurs :

- le « modelage » est inadéquat, c'est à dire que l'environnement en demande trop à un enfant que ce qu'il est capable de faire, et répond par la punition excessive. L'environnement devient alors aversif pour l'enfant (alors qu'il en a besoin) et l'enfant met en place des comportements extrêmes lorsqu'il cherche à exprimer ses émotions, afin que la punition soit levée.
- le renforcement de la valeur fonctionnelle des comportements extrêmes, et l'extinction des comportements modérés. L'environnement n'apaise pas l'enfant ou par intermittence, ce qui mène à de l'impuissance apprise. Si l'impuissance mène aussi à une punition, la punition devient

inévitables, et par désespoir, l'enfant va alterner entre des comportements excessifs et des comportements de passivité (115).

L'environnement invalidant ne serait donc pas forcément un environnement traumatique ou abusif, mais un environnement peu régulier dans ses réponses éducatives et peu à l'écoute des émotions exprimées. C'est classiquement par exemple un milieu familial qui ne tolère pas l'« étalage » émotionnel, ou qui valorise l'autocontrôle et la maîtrise, et qui répondrait à un enfant qui vient de tomber « Non, tu n'as pas mal. ». Cela n'aide pas à « étiqueter » les émotions ressenties, préalable nécessaire à une régulation efficace.

Il existe toutefois des environnements très invalidants qui répondent « au partage des expériences privées d'une manière chaotique, inappropriée et extrême. » (115). Le rôle de l'environnement a été récemment souligné, dans ses manifestations les plus sévères, sous le terme d'« invalidation traumatique » par Heard et Linehan (118). Cette invalidation, pour être traumatique, a plus de risque de provenir d'une ou plusieurs figures d'attachement, d'être répétitive, d'attaquer la confiance de l'individu en sa capacité d'être aimé ou de le dénigrer. (118)

Le modèle transactionnel est proposé par Linehan, inspirée par Sameroff (114). Elle suppose que les interactions entre l'individu et l'environnement se modulent en permanence. Les interactions entre un individu borderline et un environnement invalidant forment un cercle vicieux transactionnel. Par exemple, un individu très suicidaire à l'hôpital peut mobiliser et épuiser les ressources de soignants, ce qui impactera sa prise en charge future et potentiellement contribuer, par invalidation, à une plus grande dysrégulation émotionnelle.

Pour Linehan, les tentatives de suicide répondent à une sensation de désespoir et doivent être toujours prises au sérieux, et leur réduction est d'ailleurs l'objectif primaire de la thérapie qu'elle a développée (115). La dysrégulation comportementale, la dysrégulation interpersonnelle et

identitaire sont pour elles secondaires à la répétition de la rencontre d'un individu présentant une dysrégulation émotionnelle avec un environnement invalidant.

Linehan détaille de plus 6 caractéristiques cliniques non retrouvées dans les classifications internationales, qu'elle formule en 3 paradoxes (115) :

- l'omniprésence de crises émotionnelles aiguës, alors qu'il existe au fond une inhibition du chagrin, ce qui peut entraîner des deuils pathologiques
- la passivité active, poussant les individus TPB à déléguer leurs responsabilités, et la présence d'une compétence apparente ne rendant pas compte des difficultés pragmatiques et cognitives du quotidien
- l'auto-invalidaiton, le patient se jugeant aussi durement que son environnement, tandis qu'il existe une vulnérabilité émotionnelle

Prenons un exemple. V. est une jeune femme de 25 ans hospitalisée en psychiatrie après une tentative de suicide. Elle présente tous les critères du TPB, à savoir :

- une dysrégulation émotionnelle qui se manifeste par une instabilité affective intense, en lien avec une réactivité marquée de l'humeur, et des crises de colère intenses et inappropriées. Elle peut dire que ses affects changent d'une heure à l'autre au cours de la journée et qu'elle a cassé un certain nombre de ses téléphones portables en les jetant par terre. Elle a également perdu plusieurs emplois après avoir insulté son patron.
- une dysrégulation comportementale avec de l'impulsivité notamment sur le plan des addictions avec une consommation fréquente d'alcool en binge-drinking tous les week-end, associée à une promiscuité sexuelle à risques, c'est-à-dire qu'elle ne réalise jamais de contrôles IST et qu'elle ne prend pas de contraception. Elle présente aussi des conduites boulimiques récurrentes. L'impulsivité est également marquée sur le plan automutilatoire avec des scarifications fréquentes aux avant-bras

à but anxiolytique, et elle a déjà fait plusieurs tentatives de suicide médicamenteuses depuis ses 15 ans.

- une dysrégulation interpersonnelle avec l'enchaînement de relations affectives marquées par la violence, l'absence d'amis proches, et une relation très ambivalente à sa mère, qu'elle idéalise et dévalorise rapidement

- une dysrégulation identitaire marquée la présence d'une sensation chronique de vide associée à des symptômes dissociatifs, et d'une instabilité marquée de l'image de soi qui se manifeste par une variation de son apparence (poids, style vestimentaire, coiffure), de ses projets professionnels et de ses groupes d'amis. Elle a une grande difficulté à se décrire en quelques mots.

Elle présente de plus un épisode dépressif majeur comorbide, sans présenter d'éléments en faveur d'un diagnostic de trouble bipolaire. Elle n'a aucun antécédent médical, notamment neurologique, inflammatoire ou infectieux permettant de mieux expliquer la symptomatologie.

Elle se sent souvent angoissée mais est en même temps apaisée d'être hospitalisée. L'anxiété se manifeste plutôt le soir, et ce soir, après 5 jours d'hospitalisation, elle se sent très angoissée sans pouvoir nommer ce qui l'angoisse. Elle tente d'aller vers l'infirmière de nuit qui distribue les médicaments, mais celle-ci, pressée car un de ses collègues manque à l'appel ce soir, lui dit qu'elle « n'a pas le temps ». Elle tente d'aller vers l'autre infirmier mais celui-ci soupire à son arrivée dans le bureau. En effet cela fait deux soirs qu'il passe 40 minutes avec elle à discuter de ses angoisses, et ce soir, il est aussi inquiet de la surcharge de travail lié à l'absence de son collègue, et ne s'imagine pas faire la même chose alors qu'il se dit que cela tourne en rond. Pourtant V. trouve leurs discussions apaisantes, et c'est cela qui lui a évité de prendre un somnifère les deux derniers soirs. Or, ce soir, elle est particulièrement anxieuse, bien plus que les deux derniers jours. Elle commence à se sentir mal et à imaginer qu'elle préférerait mourir. Au moment du soupir du deuxième infirmier, les idées suicidaires ont gagné en intensité et elle a ressenti un bouillonnement émotionnel

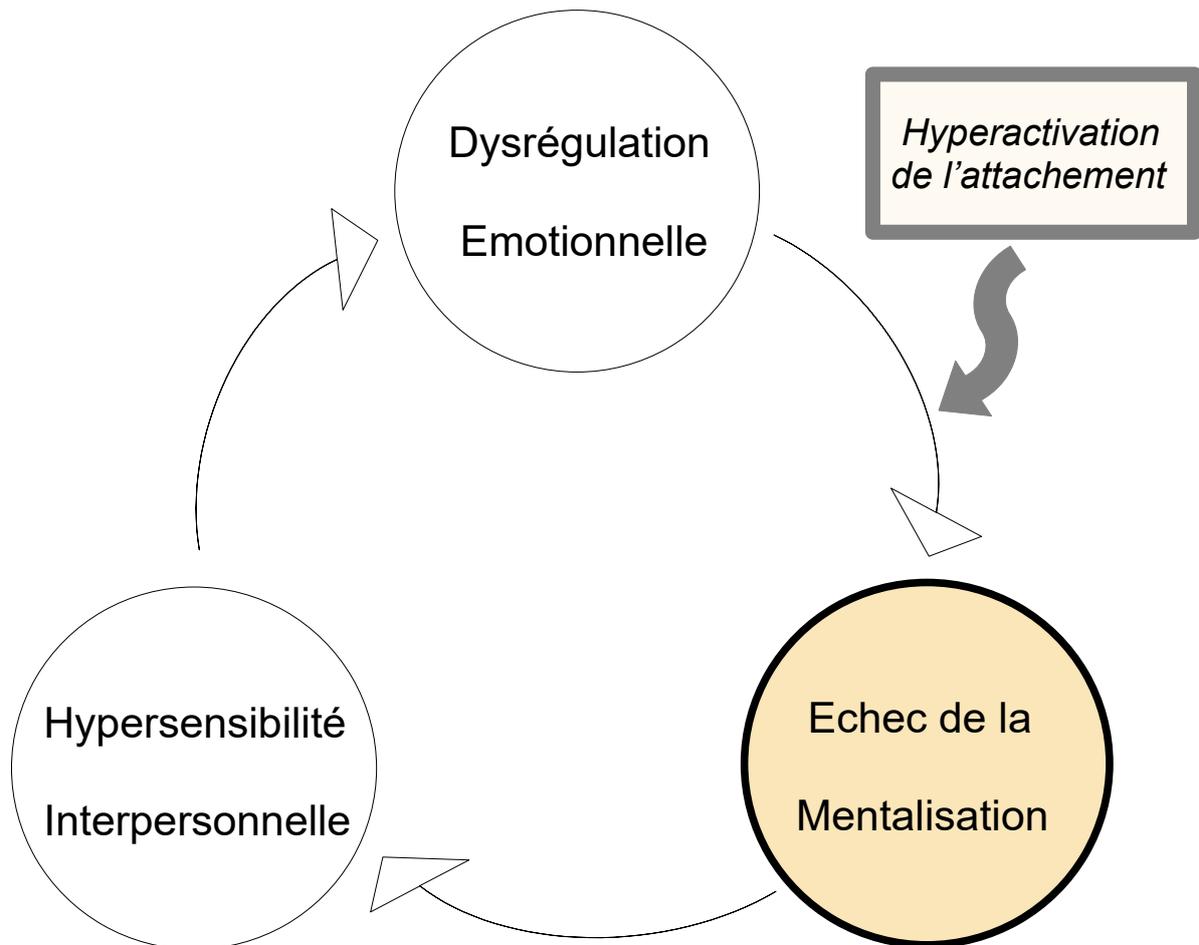
très important, confus mais envahissant. Elle a alors explosé de colère en saisissant les objets du bureau de soins et en les jetant par terre, notamment des tubes en verre. L'autre infirmière est arrivée tout de suite et a appelé le médecin de garde et du renfort. La patiente refuse d'arrêter de jeter les objets malgré les demandes répétées sur un ton apaisant par un membre des renforts. L'infirmier qui avait soupiré perd patience et va chercher les contentions au bout de quelques minutes. La patiente, envahie par des idées suicidaires incontrôlables, crie qu'elle va se suicider en brandissant un morceau de verre devant sa carotide, et c'est ce qui déclenche la réaction de l'équipe qui la maîtrise physiquement.

Selon la théorie élaborée par Linehan, on pourrait comprendre cette situation ainsi : la patiente présente une vulnérabilité émotionnelle de fond, elle a donc tendance à ressentir l'angoisse avec une intensité particulière, et dans ce cas-ci, avec une exacerbation de ses ressentis en fin de journée. Elle se sent invalidée à deux reprises, et notamment par l'infirmier avec qui elle avait commencé à créer un lien d'attachement. Les infirmiers de l'unité sont particulièrement angoissés ce soir à cause de la surcharge de travail, ils sont donc moins aptes à passer du temps individuel avec chaque patient, et ils savent que les patients « état-limite » leur prennent souvent beaucoup de temps. De plus, l'infirmier ressentait une sensation de lassitude et d'inefficacité à l'idée de recommencer pour la 3ème fois la même discussion avec la patiente. C'est dans ce contexte d'interaction vulnérabilité émotionnelle-invalidation que la patiente présente une dysrégulation émotionnelle culminant en menace suicidaire. Si Linehan avait interrogé la patiente quelques jours après cet incident, on peut imaginer que la patiente aurait identifié des facteurs de vulnérabilité émotionnelle ce jour-là comme le manque de nicotine, le manque de sommeil, et comme facteur déclenchant l'absence de réponse à un de ses messages par son petit-ami. L'émotion aurait culminé en un sentiment de désespoir tel que mourir semblait la seule solution, et à la fois de colère contre ces infirmiers qui la rejettent. En l'absence de compétences spécifiques pour réguler ses émotions et tolérer cette angoisse, le geste

suicidaire semblait une tentative de solution qu'elle avait apprise de façon répétée dans le passé, renforcée par la rapide mobilisation des autres autour d'elle.

ii. Fonagy : l'échec de mentalisation primaire

Figure 3 : Primat de l'échec de la mentalisation dans la psychopathologie du TPB, selon Fonagy



Peter Fonagy, un professeur responsable du département de psychologie de l'University College de Londres, emprunte à la théorie de l'attachement de J. Bowlby (23) et à Stern (4) pour forger une théorie au début des années 1990. Fort de sa formation en psychanalyse, il s'associe à Anthony Bateman pour définir la notion de mentalisation comme concept-clé de sa théorie. La mentalisation

est l'habileté des individus à se comprendre eux-mêmes et à comprendre les autres en termes d'états mentaux intentionnels (119,120), ou comme le dit Fonagy « « Nous interprétons, majoritairement de manière préconsciente, les pensées, sentiments, croyances, désirs, besoins, buts et raisons qui, nous le présumons, sont à l'origine des actions de ceux qui nous entourent. »

L'attachement se construit entre un enfant et sa figure d'attachement, bien souvent une figure maternelle ou paternelle, via l'expérimentation d'émotions négatives. En effet, en situation de détresse, l'enfant qui a peur recherche la proximité de la figure d'attachement afin de réguler ses émotions. Le lien qui se construit entre eux est celui de l'attachement, et il est finement relié à la régulation émotionnelle de l'enfant. On peut nommer ce lien « confiance épistémique », notion-clé que Fonagy développera un peu plus tard dans ses écrits. Cette situation est celle d'un attachement dit « sécure » où l'enfant pourra se séparer et retrouver la figure d'attachement sans problème. Dans les contextes où il n'y a pas d'insécurité, la figure d'attachement poussera l'enfant à l'exploration de son environnement. Mais il existe d'autres types d'attachement. Ces différents types d'attachement ont pu être caractérisés par l'expérience dite de la Situation Etrange, créée par Mary Ainsworth en 1969 (121). L'expérience consistait à séparer un jeune enfant âgé de 9 à 18 mois de sa mère après un temps de jeu dans une pièce filmée, donc de laisser seul l'enfant, puis de faire revenir la mère dans la pièce. Les types de réactions de l'enfant étaient encodées sous 3 types : attachement sécure, attachement insécure-ambivalent et attachement insécure-évitant. L'attachement sécure est caractérisé par de la détresse exprimée par l'enfant au départ de la mère, puis un apaisement rapide quand la mère revient. L'attachement insécure-ambivalent est caractérisé par une détresse extrême au moment de la séparation, tandis que l'enfant montre des signes de rejet au retour de la mère. L'attachement insécure-évitant se manifeste par un émoussement des réactions affectives au départ et au retour de la mère, avec une quasi-indifférence montrée par le jeune enfant.

Main et Solomon ont ajouté l'attachement désorganisé en 1986 (122) à la liste des types d'attachement insécure en repérant les comportements incohérents de l'enfant au moment du départ et du retour de la mère.

Il existe une certaine correspondance entre le type d'attachement présenté à l'enfance puis celui présenté à l'âge adulte. Les types d'attachement à l'âge adulte peuvent être déterminés par une échelle nommée AAI (Adult Attachment Interview) (123). Le type ambivalent de l'enfant correspond au type préoccupé de l'adulte avec une corrélation de $r=0,42$, et le type désorganisé de l'enfant correspond au type craintif de l'adulte avec une corrélation de $r=0,31$. (124,125). De plus, Main et Hesse (126) repèrent que les parents d'enfants avec un attachement désorganisé montreraient eux-aussi plus de patterns de réactions étranges du style insensibilité, air effrayant ou effrayé face à la détresse de leur enfant.

Fonagy postule, comme d'autres (127), que lorsque l'attachement est désorganisé, il se produit un phénomène d'hyperactivation du système d'attachement lors des situations de détresse. En effet, il s'agit d'un cercle vicieux où l'enfant recherche la proximité d'une figure d'attachement ayant des réactions d'hostilité ou de frayeur, rendant impossible la régulation émotionnelle de l'enfant et la construction de la confiance épistémique. L'émotion non régulée de l'enfant renforce la recherche de proximité à la figure d'attachement avec une intensification des besoins d'attachement. Et c'est là que, d'après Fonagy, se produirait une inhibition de la capacité de mentalisation. Bien-sûr, cela survient à un niveau développemental plus tardif que celui testé par la Situation Etrange. La capacité de mentalisation se développerait vers 4 ans (128). Chez les plus jeunes, il pourrait se développer une inscription émotionnelle traumatique de ce cercle vicieux répétitif, ayant un impact sur les relations ultérieures. L'émotion non régulée de l'adulte ayant vécu cela, lorsqu'il est en recherche d'apaisement via une figure d'attachement (parentale ou non), empêcherait la mise en place d'une fonction réflexive de qualité, ou capacité de mentalisation, lui permettant d'évaluer la situation correctement.

Les trois modes de pré-mentalisation évoqués par Fonagy et Bateman (116), s'activent lorsque la mentalisation est inhibée, et on peut les repérer chez les patients TPB. Ce sont :

- Le mode téléologique, qui constitue le primat de l'observable et de la physicalité. Les désirs des autres sont considérés comme équivalents à leur comportement, par exemple l'expression de l'amour n'est comprise que si elle est associée à un toucher ou une caresse (129). De la même façon, écrire un courrier qui peut débloquer la situation sociale d'un patient peut être vécu comme un soin bien plus sensible que des heures de thérapie. Il est postulé que c'est la façon dont pensent les nourrissons de 9 à 12 mois (130). Les patients utilisent souvent ce mode de fonctionnement lorsqu'ils souhaitent exprimer leur souffrance, par exemple en exposant leurs symptômes.

- L'équivalence psychique, qui est l'expérience de la suspension du « comme si ». Le patient prend ses pensées pour la réalité, ce qui peut évoquer à la fois les symptômes psychotiques transitoires du critère 9 du TBM dans le DSM (43,131), mais aussi les reviviscences post-traumatiques (132). L'équivalence psychique est normale dans le développement, avec une apparition dans le développement entre l'âge de 2 et 4 ans (133), et peut être représentée par l'enfant qui craint réellement d'avoir des monstres sous son lit, comme dans l'exemple donné par Debbané (128).

- La pseudomentalisation, nommée hypermentalisation par Sharp (75) ou mode semblant, correspond à un état où les états d'esprits sont dissociés de la réalité. Par exemple lorsqu'un patient raconte un épisode de sa vie avec un semblant d'introspection qui semble peu authentique (ce que l'on nomme parfois en pratique clinique le discours « plaqué »), il s'agit de pseudomentalisation. Cette forme de pré-mentalisation correspond à la même période développementale que l'équivalence psychique, ce qui fait que l'enfant va naviguer entre du « trop réel » et du « pas assez

réel » avant de s'engager dans une capacité de mentalisation adaptée, vers l'âge de 4 ans (128). Cela évoque la théorie de l'aire transitionnelle de Winnicott (134). L'enfant utilise son mode semblant par exemple en jouant à « comme si » avec son père qui joue au loup, tandis que si le père devient trop effrayant et ne nuance pas son expression émotionnelle, l'enfant peut s'effrayer du père-loup sur un mode d'équivalence psychique.

La nuance sur le plan émotionnel montrée par le parent est nommée « marquage » par Fonagy et al. (119) dans une hypothèse inspirée de la théorie des relations d'objet de Melanie Klein (17). En effet, la figure d'attachement « découvrirait » l'esprit de l'enfant en se représentant l'état mental de son enfant par inférence ; puis l'enfant internaliserait cette représentation dans son propre esprit comme une représentation de second ordre, constituant sa subjectivité (128). Ce phénomène se produirait grâce à l'expression d'affects par la figure d'attachement, donc par effet de « miroir » lorsque l'enfant montre un état émotionnel. L'effet de miroir serait « marqué », c'est-à-dire légèrement exagéré par rapport à l'émotion montrée par l'enfant, afin de bien signaler qu'il ne s'agit pas de l'émotion du parent lui-même (129). La construction d'un « self aliénant », prémisses d'une perturbation de l'identité caractéristique des individus TPB, serait liée à l'absence dans l'esprit de l'adulte d'une représentation de l'état mental de son enfant, ce qui empêcherait l'effet miroir, donc favoriserait l'internalisation dans l'esprit de l'enfant d'un état mental non contingent ou non congruent. Cet état mental internalisé marquerait une « discontinuité » du soi, qu'on peut aussi nommer la présence d'un « self aliénant ». Selon Debbané : « Prenons l'exemple d'un nourrisson de 10 mois qui, durant le change, prendrait plaisir à caresser le visage de sa maman. Au cours de ces moments quotidiens, et en relation avec l'activation émotionnelle entre la mère et le nourrisson, imaginons les gestes du bébé devenir trop brusques, heurtant le visage de la mère. Si les gestes du nourrisson sont régulièrement interprétés de manière non congruente par la maman (par exemple, maman reproche au nourrisson de vouloir intentionnellement lui faire mal et rendre son visage

'moche'), l'association proposée par ce type de *mirroring* offrira au nourrisson un lien contingent entre son éprouvé interne (activation émotionnelle lors du change) et des intentions de destructions reflétées par la mère. Bien que ce *mirroring* soit contingent, il demeure non congruent, car il s'écarte du registre affectif exprimé par le nourrisson. De plus, si dans ce contexte, la maman devient régulièrement maltraitante à la suite des gestes brusques de son nourrisson, l'ajout de la dimension non marquée du *mirroring* entraînera une difficulté à réguler et secondariser le type d'affects initialement associés à ses gestes. En conséquence, cet échange pourrait entraîner le nourrisson à avoir peur de ce type d'éprouvés en lui, qu'il associera avec les expériences effrayantes de voir sa maman soudainement se mettre en colère et le maltraiter. »(128).

Le concept de « self aliénant » est inspiré par une longue tradition de pensée. En effet, de nombreux psychanalystes se sont penchés sur cette question, et n'allons que citer que quelques exemples sans prétendre à l'exhaustivité sur cette question complexe. D'abord Freud, dans l'Homme aux Rats, évoque le clivage du moi : « je suis entièrement d'accord avec cette idée d'un clivage de la personnalité, il peut parfaitement rabattre cette nouvelle opposition entre la personne morale et le méchant sur celle déjà mentionnée du conscient et de l'inconscient. ».(135) Ensuite Mélanie Klein prolonge cette opposition en évoquant le clivage de l'autre qui est projeté en « bon sein »/ « mauvais sein » puis introjecté.(17)

La théorie du self aliénant évoque aussi fortement la théorie de Bion (136) où la « rêverie maternelle », correspondant également à la « préoccupation maternelle primaire » évoquée par Winnicott (134), permet de transformer les « éléments alpha » émis par l'enfant (notamment son émotion de peur) en éléments bêta réintrojectés (permettant une connaissance de soi et l'apaisement), alors qu'en l'absence de métabolisation par la mère, les éléments alpha sont transformés en éléments gamma, pathologiques. Pareillement, Kohut (18) développe une théorie

similaire, celle du *selfobjet* (la partie de la mère fusionnée au nourrisson qu'il perçoit comme une partie de son propre *self*), révélée dans cet écrit de Mario Jacoby évoquant Kohut (26) : « La question cruciale concerne évidemment le moment, où, au sein de la matrice d'empathie mutuelle entre le bébé et son *selfobjet*, les potentialités innées du nourrisson et les attentes du *selfobjet* convergent. Peut-on envisager ce point de convergence comme étant celui où s'origine le *self* primaire et rudimentaire du nourrisson ? ». Enfin, André Green envisage déjà assez précisément le *self* aliénant tel qu'il est décrit actuellement : « Nous avons le sentiment qu'il existe une enclave de l'objet à l'intérieur du sujet qui se substitue à lui et qui parle à sa place. Il n'est pas rare que l'objet en question soit porteur de traits psychotiques. » (21)

Les théoriciens de la mentalisation voient la suspension de la mentalisation comme le point d'orgue des difficultés liées à la dysrégulation émotionnelle et aux difficultés relationnelles, caractéristiques des patients TPB. Comme le dit Fonagy, dans son récent papier avec Luyten (137) : « Les difficultés de mentalisation amènent à la dysrégulation affective, ce qui en retour perturbe la mentalisation. Peu importe où le cercle débute, les problèmes de mentalisation génèrent des conflits interpersonnels et des difficultés sociales, ce qui crée des affects (sociaux) intenses comme la honte, qui sont inadéquatement contextualisés à cause de l'échec de la cognition sociale. Ces affects réduisent de plus la capacité à mentaliser, ce qui peut créer encore plus de difficultés interpersonnelles, en créant des conflits qui vont inévitablement mener à une crise émotionnelle de grande intensité. Cette crise émotionnelle sera peu modulée et créera d'autres difficultés de cognition sociale, selon un processus de récurrence, le point final étant qu'il manquera à l'individu les capacités cognitives de premier ordre nécessaires pour tolérer la moindre adversité sociale du quotidien. ».

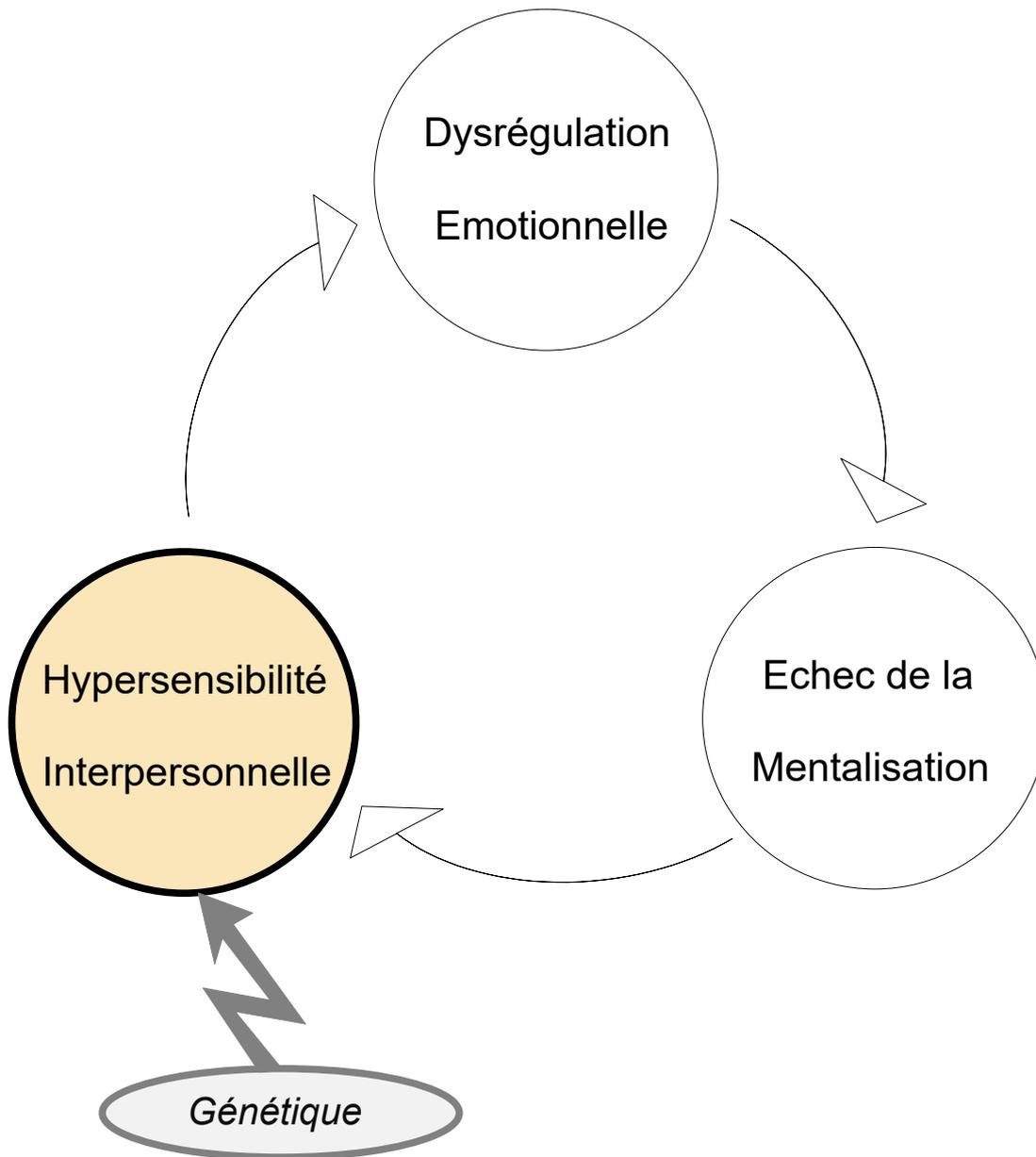
Fonagy et ses confrères expliquent les gestes auto et hétéroagressifs via la théorie du « self aliénant » (128). Les gestes auto-agressifs seraient liés à la perception d'un self aliénant qui torture le patient, avec des émotions douloureuses intolérables telles que la honte et une image de soi très dégradée. L'auto-destructivité serait une réponse concrète (téléologique) dans ce contexte.

L'hétéroagressivité se fraierait un autre chemin, via l'externalisation. En effet, le self serait vécu comme attaqué par le self aliénant, et ce serait donc par l'externalisation violente sur l'autre, considéré comme un « conteneur », que l'apaisement serait atteint. Cela peut créer un lien addictif dans le cadre d'une relation d'attachement, nécessitant la présence d'un éventuel conteneur en permanence ; ce qui se vérifie souvent dans les relations très intenses et instables des patients TPB.

Reprenons l'exemple de V, donné dans le paragraphe précédent. Pour rappel, V. vient de présenter une crise de colère intense dans un service de psychiatrie, et menace de se suicider. D'après le point des théoriciens de la mentalisation, la crise de colère de V. aurait été provoquée par une suspension de sa capacité de mentalisation (où, comme nous le verrons, un switch de la mentalisation contrôlée vers la mentalisation automatique), en lien avec le non-apaisement de ses réactions émotionnelles par quelqu'un qu'elle considérerait. Le *self aliénant* serait de plus en plus envahissant avec une émotionnalité négative intolérable, une représentation de soi comme une mauvaise personne et donc une recrudescence d'idées suicidaires . Sa réaction correspondrait à de l'équivalence psychique, où son impression de ne pas être entendue par l'équipe, à la suite de la première interaction avec l'infirmière, deviendrait une certitude, basée sur l'observation du « soupir » du deuxième infirmier, caractéristique observable. Le mode téléologique se déclencherait à ce moment-là. Une réaction physique, concrète, telle qu'un passage à l'acte à la fois autoagressif et hétéroagressif (avec la menace suicidaire) lui permet de montrer sa souffrance mais également d'externaliser à but d'apaisement vers un « conteneur », ici l'équipe.

iii. Gunderson : l'hypersensibilité interpersonnelle primaire

Figure 4 : Primat de l'hypersensibilité interpersonnelle dans la psychopathologie du TPB, selon Gunderson



Pour Gunderson, l'hypersensibilité interpersonnelle est vue comme le défaut primaire. Cette hypersensibilité serait déterminée génétiquement bien plus que par les relations avec les figures d'attachement, et serait d'ailleurs la cause des difficultés précoces présentées par les parents des enfants « pré-borderline » (138). L'hypersensibilité interpersonnelle implique que les symptômes du TPB se manifestent lors de deux « menaces » intolérables :

- celle d'être rejeté ou abandonné
- celle d'être seul.

Gunderson élabore une progression en 4 étapes (49):

- ◆ *Connexion* : Le patient ressent une importante connexion avec un autre qu'il idéalise (relation anaclitique).
- ◆ *Menace* : La moindre frustration lors d'un échange ou le moindre conflit créent des réactions disproportionnées. La réaction à un abandon réel ou imaginé s'exprime plutôt avec de la colère et de l'agressivité contre soi ou contre l'autre.
- ◆ *Solitude* : La solitude est vécue avec également beaucoup de détresse, se manifestant plutôt par des idéations paranoïdes et des symptômes dissociatifs.
- ◆ *Désespoir* : Le désespoir ressenti favorise la suicidalité.

Il existerait ainsi une symptomatologie dépressive constamment associée, de par la répétitivité de ce schéma. Pour Gunderson, le «holding » par un autre ou une institution « suffisamment bon(ne) » permet la restauration de la connexion.

Le trouble de personnalité borderline se définirait donc, d'après Gunderson, par la spécificité d'une hypersensibilité interpersonnelle, déterminée génétiquement, sur un terrain anxieux et dépressif.

Il défend comme nous l'avons vu, un modèle médical défendant le construit psychiatrique de TPB, qu'il considère déterminé génétiquement. Il prévient toutefois du possible « réductionnisme biologique » qu'on peut imputer à sa théorie.(138)

Le concept d'hypersensibilité interpersonnelle semble complémentaire du concept d'« hyperactivation du système d'attachement » de Fonagy. L'hyperactivation du système d'attachement répond à l'absence de l'apaisement de la détresse par la figure d'attachement, ce qui paradoxalement entraîne un renforcement des besoins d'attachement envers cette même figure. L'hypersensibilité interpersonnelle pourrait être un facteur causal de ce mécanisme.

Pour reprendre l'exemple clinique de V., pour Gunderson, c'est l'hypersensibilité au rejet lors de l'interaction avec l'infirmier (qui n'avait pas le temps de discuter) qui a précipité beaucoup d'agressivité puis au final, de désespoir menant à la menace suicidaire. L'idée de passer la nuit seule dans sa chambre lui semblait insupportable. En reprenant son histoire en consultation, cette hypersensibilité aurait été retrouvée dans ses interactions les plus précoces avec ses parents, mais également son assistante maternelle et ses différents camarades de classe, l'entraînant à montrer beaucoup d'agressivité lorsqu'elle se sentait activement rejetée.

1.2. Lien avec le traumatisme psychique

a) Un cas clinique de Jean Bergeret: Ludovic

L'un des cas cliniques qu'évoque Bergeret dans son texte de référence de 1970 (15), Ludovic, est à la fois précurseur de la théorisation autour du lien entre développement d'un trouble de personnalité et vécu de traumatisme, mais également évocateur de la modification profonde du paradigme autour de la maltraitance infantile.

Ludovic est un jeune adulte qui consulte devant des idées suicidaires à la suite du décès brutal de son compagnon. Il présente d'après Bergeret un état limite « en marche vers [...] un aménagement pervers ». On découvre que dans l'enfance, Ludovic est négligé par ses parents, n'a pas de figure d'attachement stable et qu'il devient « un enfant terrible », sans que l'on n'ait plus de précision sur ses comportements.

Vers ses quatre ans, il vit ce que l'on qualifierait actuellement d'abus sexuel de la part d'un de ses voisins, qui « le déshabilla et entreprit de le masturber ». Sa réaction est précise et séquencée : « il se demandait ce qui lui arrivait, connut un moment d'émotion intense suivi d'une impression très douloureuse et se sauva chez lui ».

Lorsqu'il évoque l'évènement à ses parents, il se fait « réprimander sévèrement » sans explication, et se fait surveiller de façon plus intense par les femmes de ménage de la famille, en ayant maintenant l'interdiction de fréquenter les voisins. De plus, « on ne s'occupa pas de lui davantage » .

L'interprétation qu'en propose Bergeret est la suivante : « L'abandon de l'enfant à lui-même semble avoir conduit à la recherche de compensations auto-érotiques et *facilité le passage à l'acte* chez le voisin. » Le passage à l'acte *du* voisin se voit attribué à l'enfant, et on peut se demander s'il s'agit d'une tournure maladroite ou d'une réelle interprétation. « L'enfant terrible », tout provocateur qu'il puisse être, pouvait-il se douter des réelles intentions de son voisin ?

Par ailleurs, on note que réaction de Ludovic est très intense, on peut se demander s'il présente un épisode dissociatif, mais il semble conscient du caractère anormal de la situation, qu'il répète à ses parents.

Pour Bergeret, ce moment où Ludovic vient narrer l'épisode à ses parents est « la répétition de l'abandon, l'espoir déçu, le renoncement aux retrouvailles d'un objet d'amour », et en effet il n'y a pas de réponse cohérente à la mise en sens et la réassurance que vient chercher cet enfant auprès de ses parents.

La réaction parentale peut être qualifiée d' « invalidation » en ce qu'elle nie l'expérience émotionnelle de l'enfant, même si la décision d'éviter le voisinage semble pertinente. Ce qui l'est moins, c'est l'augmentation de la surveillance de l'enfant, ainsi que la réprimande. Un enfant de quatre ans, qui normalement accède depuis peu aux capacités de mentalisation, ne présente pas le développement suffisant pour comprendre une telle injonction paradoxale. Le comportement à la fois contrôlant et laxiste des parents après cet épisode, peut faire s'interroger sur leur propre fonctionnement voire leur vécu. C'est notamment une caractéristique retrouvée chez les parents eux-mêmes borderline , ou du moins présentant un type d'attachement désorganisé. (139).

Bergeret évoque cet évènement comme premier *traumatisme* désorganisateur pour Ludovic, l'un des piliers de sa théorie de l'évolution d'un état limite. L'aménagement pervers est en lien avec le développement à l'âge adulte de plusieurs relations anaclitiques « avec un être fort ».

b) Antécédents traumatiques

A.Stern a défini dès sa première description des patients borderline en 1938 que la majorité de ceux-ci avaient vécu « de la cruauté, de la négligence et de la brutalité par leurs parents » (4).

Ferenczi, sans s'emparer spécifiquement de cette population, a très précocement repéré l'incidence de la maltraitance infantile. « J'ai pu, tout d'abord, confirmer l'hypothèse déjà énoncée qu'on ne pourra jamais insister assez sur l'importance du traumatisme et en particulier du traumatisme sexuel comme facteur pathogène [...] L'objection, à savoir qu'il s'agissait des fantasmes de l'enfant lui-même, c'est-à-dire de mensonges hystériques, perd malheureusement de sa force, par suite du nombre considérable de patients, en analyse, qui avouent eux-mêmes des voies de faits sur des enfants» (27).

Il repère, sur le plan psychopathologique, des éléments comme l'identification à l'agresseur (aussi nommée introjection de l'agresseur), l'atomisation de la personnalité et la prématuration.

L'introjection de l'agresseur est une réponse défensive, liée à une peur intense ressentie dans une position de vulnérabilité, où il n'est pas possible de se défendre. Elle oblige les enfants « à se soumettre automatiquement à la volonté de l'agresseur, à deviner le moindre de ses désirs, à obéir en s'oubliant complètement, et à s'identifier totalement à l'agresseur. » (27). Il ajoute que l'enfant introjecte également le sentiment de culpabilité de l'agresseur.

L'atomisation de la personnalité correspond à un clivage de la personnalité en plusieurs fragments, et Ferenczi annonce, à raison semble-t-il, que le pronostic s'alourdit si les traumatismes sont nombreux lors du développement. Il influence sur ce point les actuels théoriciens de la dissociation

structurelle de personnalité (140), qui retrouvent des parties « apparemment normales » de la personnalité coexistant avec des parties « émotionnelles » de la personnalité bien distinctes, rendant le tableau clinique complexe, à la suite de vécus traumatiques.

Ces mécanismes préfigurent également la théorie du self aliénant de Fonagy citée ci-dessus, où une partie de la personnalité reste clivée et torture l'individu.

Par ailleurs, Ferenczi parle d'une prématuration, où l'enfant démontre bien trop de maturité par rapport à son stade de développement à la suite d'un traumatisme : « La peur devant les adultes déchaînés, fous en quelque sorte, transforme pour ainsi dire l'enfant en psychiatre » (27).

Il est éclairant de découvrir la précocité de ces observations cliniques, tandis que l'on peut se demander à quel point ces mécanismes s'appliquent dans la formation d'un trouble de personnalité borderline.

Si l'on reprend l'exemple de Ludovic, il est tentant de se demander quel rôle a pu jouer l'abus sexuel dans son développement, évènement unique ne provenant pas d'une figure d'attachement, mais pourtant précoce, et quel rôle a pu jouer la négligence parentale.

Zanarini retrouve 91 % de négligence rapportée par les patients TPB dans une cohorte de 358 patients (141). Dans une autre cohorte de 290 patients TPB, elle reporte 62% d'abus sexuel. Pour la moitié d'entre eux, ces abus avaient eu lieu pendant l'enfance et l'adolescence, de façon hebdomadaire au minimum, tendaient à être perpétrés par une figure d'attachement qui usait de la violence. Pour les trois quarts d'entre eux, ces abus avaient duré plus d'un an et pouvaient être considérés comme des viols (plutôt que des attouchements) (142).

Une méta-analyse récente regroupant des études rétrospectives, prospectives et épidémiologiques retrouve que ce sont la négligence (OR à 17), et l'abus émotionnel (OR à 38) dans l'enfance qui

sont le plus associés au TPB. Les patients TPB ont trois fois plus de risques de subir de l'adversité dans l'enfance que les autres patients ayant un trouble psychiatrique. (143)

Pourtant la corrélation entre les antécédents d'abus sexuel et le développement d'un TPB n'est que de $r=0,27$ d'après les résultats d'une autre méta-analyse (144). Une étude prospective étudiant une population de jumeaux ayant vécu de la maltraitance avant l'âge de 18 ans, retrouve une corrélation entre le développement à 24 ans d'un TPB et l'existence de ces abus dans l'enfance, mais ne retrouve pas de causalité, expliquant que l'apparition du TPB semblait plus corrélée à des facteurs génétiques. (145)

Paris cite plusieurs études où l'échantillon est communautaire (60) : on ne retrouve pas de trouble psychiatrique dans l'immense majorité de l'évolution des individus ayant vécu un abus, même parmi ceux qui ont vécu un abus répété et commis par une figure d'attachement (146). Le taux de résilience serait proche de 80 % (147,148).

On retrouve ainsi une prévalence élevée d'abus rapportés par les patients TPB, ce qui pourrait suggérer une voie étiopathogénique, mais comment expliquer que la majorité de la population ayant vécu les mêmes abus ne présente pas de symptomatologie?

C'est peut-être en recrutant les notions de la psychologie développementale d'équifinalité et de multifinalité que des réponses peuvent être ébauchées. En effet, le principe d'équifinalité repose sur le fait que « tous les chemins mènent à Rome », proposant diverses voies développementales pour aboutir à un seul trouble. Le principe de multifinalité, quant à lui, modélise différentes évolutions à partir d'un même événement.(149)

c) Trouble de Stress Post-Traumatique Complexe

Les patients borderline présentent également souvent des symptômes de Trouble de Stress Post-Traumatique. Zanarini retrouve 58 % de comorbidité entre TSPT et TPB. (39)

Concernant le développement différentiel d'un TPST ou d'un TPB, Amad et al. (150) proposent que la neuroplasticité pourrait être un opérateur psychopathologique, en cela que l'âge de survenue du traumatisme pourrait avoir un effet différentiel sur le développement cérébral. Ils postulent que le TPB serait lié à un vécu traumatique plus précoce que le TPST.

C'est Herman qui, en 1992, introduit la notion de Trouble de Stress Post-Traumatique complexe (TPSTc) (151), en se positionnant en défaveur du diagnostic de trouble de personnalité lors de l'existence d'antécédents traumatiques prolongés, notamment les relations dites « coercitives ». Elle fait le lien entre le tableau clinique présenté par les individus ayant vécu des maltraitances dans l'enfance de tous types avec les individus revenant de captivité. L'ensemble des symptômes du TPB est évoqué à la lumière d'antécédents traumatiques qui créent une « réorganisation » de la personnalité. Par exemple, les comportements autodestructeurs, notamment suicidaires mais également la revictimisation, sont vus comme des reviviscences traumatiques complexes. L'instabilité relationnelle et la grande ambivalence dans les relations seraient liées à l'association d'un « attachement traumatique » à l'agresseur et à une impuissance apprise. Les crises de colère surviendraient à la suite d'une internalisation de la « rage » pendant les abus. De plus, il existerait d'autres symptômes tels que la dissociation et la somatisation, symptômes fréquents chez les individus ayant un TPB. Pour Herman, l'acception du TSPT complexe est large.

Van der Kolk partage le point de vue de Herman et se réfère aux théories de Pierre Janet et de Freud quant à la « fixation » du trauma chez les patients TPB à une période développementale spécifique.

« Les individus traumatisés à l'âge de 3 ans peuvent continuer à métaboliser les émotions intenses comme le ferait un enfant de 3 ans. »(152,153). Il critique la tradition psychanalytique, qui d'après lui ne donne pas assez d'attention aux antécédents réels de traumatismes, et préfigure l'évolution des travaux de recherche. En effet, en 1987, il développe avec Herman un autoquestionnaire, le Traumatic Antecedents Questionnaire, et recueille les réponses d'un échantillon large de patients présentant tout type de trouble de personnalité. Ils découvrent que 87 % des patients TPB décrivent un traumatisme infantile, et que parmi eux, 50 % décrivent des abus physiques ou sexuels survenus avant l'âge de six ans. Van der Kolk et Herman ont longtemps milité pour l'inclusion d'un diagnostic spécifique de *Disorders of Extreme Stress Not Otherwise Specified* (DESNOS) dans le DSM-IV puis 5, puis en s'alliant avec des cliniciens travaillant avec un public d'enfants et d'adolescents (154) ont proposé un diagnostic de *Developmental Trauma Disorder*. Ce diagnostic regrouperait les manifestations spécifiques des enfants, qui ne présentent pas nécessairement un tableau de TSPT mais souvent exhibent de nombreux symptômes attribués à des comorbidités. Il n'a pas non plus été inclus dans le DSM-5 (155).

Le diagnostic de TPSTc existe dans la CIM-11 (44) depuis 2018, tandis qu'il n'existe pas dans le DSM (43). Les critères diagnostiques du TPSTc se distinguent de la définition initiale de Herman et associent les symptômes du TPST (syndrome de répétition, évitement traumatique et hypervigilance) et une « perturbation de l'organisation du soi » (*disturbances in self-organization*) qui recouvre une symptomatologie variée : la dysrégulation affective, le concept négatif de soi, et les difficultés à former et maintenir des relations interpersonnelles. Pour poser le diagnostic, il faut retrouver l'ensemble de ces symptômes ainsi, classiquement, qu'une altération du fonctionnement.

Le TPST complexe aurait une prévalence de 3,8 % dans la population générale, avec un sex-ratio femme-homme de 2:1 (156). Il serait associé à un « cumul » d'épisodes d'adversité dans l'enfance,

notamment les abus physiques et sexuels de la part des figures d'attachement. De plus, il représenterait un « fardeau » psychique plus lourd que le TPST, avec plus de comorbidités psychiatriques notamment sur le plan dépressif et anxieux (156).

La discrimination avec le TPB est fine, car les concepts sont similaires. Il existe une corrélation dimensionnelle modérée à forte entre les construits de TPB et de TPST complexe (157). Certains auteurs retrouvent toutefois des nuances, le TPB se définissant beaucoup plus que le TPSTc par l'instabilité (157,158) :

- sur le plan émotionnel, le TPSTc est plus marqué par l'évitement (notamment la dissociation) que par l'instabilité affective plus spécifique du TPB
- sur le plan relationnel, on retrouve dans le TPSTc un retrait et une difficulté à se sentir proche des autres, tandis que l'instabilité interpersonnelle est marquée dans le TPB avec une succession d'idéalisations et de dévalorisations, de conflits et d'efforts pour éviter l'abandon
- sur le plan de l'impulsivité, le TPB est caractérisé par des comportements suicidaires et parasuicidaires multiples, ce qui n'est pas une qualification du TPSTc
- sur le plan identitaire, l'instabilité d'une sensation de soi continue est également plus marquée dans le TPB

Paris critique le concept de TPST complexe (60). D'après lui, il s'agit du même concept que le TPB. Il n'évoque pourtant pas les symptômes de TPST classique, tels que les reviviscences traumatiques.

Par ailleurs, il réfute aussi l'origine post-traumatique d'un TPB (60) et met en perspective les résultats de recherche basée sur des études rétrospectives, qui lui semblent peu fiables, en partie à cause du biais de mémorisation, ce qu'a confirmé une autre étude (159). Il met en cause aussi la validité des reports de patients non rétablis présentant un TPB, qui décrivent leur environnement précoce comme plus maltraitant, et pense que la perception de la qualité de l'éducation serait

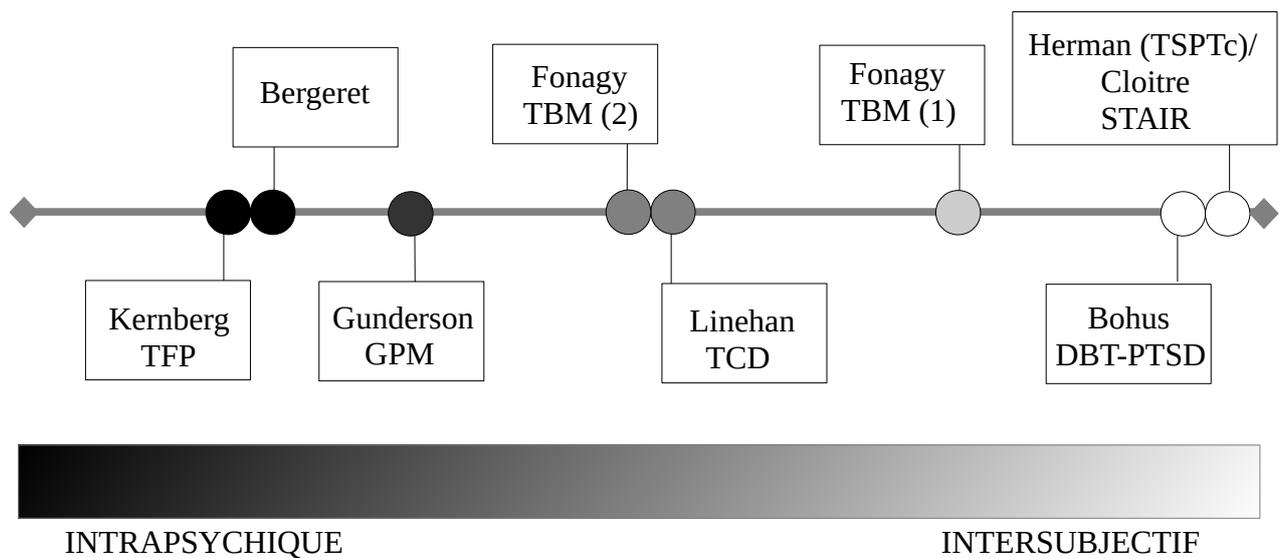
instable et dépendrait de la sévérité de la maladie actuelle. Il s'appuie sur une étude (61) qu'il a réalisée auprès de patients rétablis d'un TPB, âgés de 50 ans, qui rapportent une vision moins négative de leurs parents.

On peut légitimement se demander si cette dernière population de patients TPB, rétablis, donc présentant une évolution moins sévère que d'autres, est représentative de tous les patients TPB, et s'il existe un biais de sélection concernant un environnement précoce plus favorable. Par ailleurs, l'hypothèse d'une instabilité de la perception du vécu en fonction de l'évolution de la maladie, cliniquement pertinente, mériterait d'être explorée dans un travail de recherche.

D'autres auteurs ont critiqué la validité du diagnostic de TPSTc (160,161), le premier arguant du manque de preuves en faveur de la validité du construit diagnostique de TPSTc, le deuxième d'une étroitesse de la définition du TPSTc par rapport à la réalité clinique.

Nous proposons une schématisation des différentes orientations théoriques autour du TPB, sur un continuum allant de l'intrapsychique (hérité des conceptions psychodynamiques) à l'intersubjectif, plus les influences environnementales sont considérées comme ayant une grande influence sur l'étiopathogénie. (cf figure 5).

Figure 5 : Position relative des différents courants de pensée autour du trouble de personnalité borderline, par rapport à l'influence des phénomènes intrapsychiques et intersubjectifs



DBT-PTSD : *Dialectical Behavior Therapy-Post Traumatic Stress Disorder*

GPM : *Good Psychiatric Management*

STAIR : *Skills Training in Affect and Interpersonal Regulation*

TBM : *Thérapie Basée sur la Mentalisation*

TCD : *Thérapie Comportementale Dialectique*

TFP : *Transference Focused Psychotherapy*

TSPTc : *Trouble de Stress Post-Traumatique complexe*

d) L'exposition à l'adversité dans l'enfance dans la communauté

L'étude ACE (162,163), pour Adverse Childhood Experience, a été menée dans les années 1990 par Vincent Felitti et Robert Anda. Initialement, ces cliniciens s'intéressent aux raisons qui mènent à la rechute dans la prise en charge de l'obésité. Leur intuition est que les abus dans l'enfance constituent une variable latente d'échec de la prise en charge. Ils effectuent alors un recueil rétrospectif auprès de près de 10000 personnes auparavant évaluées dans l'hôpital où ils travaillent. L'évaluation recherche sept types d'adversité dans l'enfance : violence psychologique, violence physique, abus sexuel, mais également le fait de vivre dans un environnement peu sécurisé (violences conjugales, parent présentant des addictions, parent présentant un trouble psychiatrique actif, ou parent emprisonné).

Les résultats sont éloquentes : seulement un tiers de l'échantillon ne rapporte pas d'adversité dans l'enfance. La moitié de l'échantillon rapporte 1 à 3 types d'adversité, tandis que le reste (16%) rapporte plus de 4 types d'adversité.

Il existe un effet-dose entre l'exposition à l'adversité dans l'enfance et les comportements à risque. Par exemple dans l'échantillon ayant vécu plus de 4 types d'adversité, 20% ont déjà fait une tentative de suicide (comparé à 1% de l'échantillon n'ayant pas connu d'adversité), 17% ont une dépendance à l'alcool et 3% utilisent des drogues par intraveineuse (pour respectivement 1% et 0.2% de l'échantillon n'ayant pas connu d'adversité). Il existe également une corrélation de l'exposition à l'adversité avec plusieurs maladies chroniques telles que les cancers, les atteintes hépatiques chroniques, les atteintes pulmonaires chroniques, l'ischémie aiguë du myocarde et les fractures (162,163).

On peut se demander si cet effet-dose entre l'adversité dans l'enfance et un certain nombre de conséquences psychosociales souligne un facteur de confusion, ou tout au moins un facteur médiateur entre d'autres variables latentes. Le recueil rétrospectif des données est également sujet au biais de mémorisation. Mais il est difficile d'ignorer le lien très probable entre les comportements à risque impulsifs qui caractérisent la symptomatologie TPB et les comportements à risque associés à de l'adversité dans l'enfance. La recherche fondamentale et appliquée s'est attelée à expliciter les mécanismes sous-jacents.

1.3. Modèles complexes

a) Le facteur p

Le facteur p, ou facteur psychopathologique commun, serait à la psychopathologie ce que le facteur g d'Ernest Jones est à l'intelligence globale (164). Ce facteur psychopathologique commun, « boîte noire » difficile à appréhender, permettrait d'expliquer les difficultés de stabilité des catégories diagnostiques à travers le temps chez un patient donné (ce qu'on nomme la continuité hétérotypique), mais également les nombreuses comorbidités retrouvées chez les patients présentant un trouble psychiatrique à un moment donné. Il créerait une rupture avec le modèle diathèse-stress, modèle classique et déterministe de la psychopathologie.

Le modèle diathèse-stress (165) considère l'individu comme présentant une somme de vulnérabilités génétiques et biologiques plus ou moins importante à la naissance. Dans un contexte de stress, qui nécessite des capacités d'adaptation, l'individu présentant de nombreuses vulnérabilités mettra en œuvre des processus moins adaptés, qui augmentent le risque d'une transition vers la psychopathologie. Mais ce modèle n'intègre pas la notion de sévérité, ni d'interaction environnementale permanente, alors que le facteur p aurait une dimension « cumulative ».

Caspi et al. citent l'étude de Dunedin (Dunedin Longitudinal Study) (166), qui a révélé les résultats sur 25 ans d'évaluations diagnostiques psychiatriques tous les 3 à 5 ans, à partir de l'âge de 11 ans d'une cohorte de plus de 1000 patients suivis depuis leur naissance à Dunedin en Nouvelle-Zélande. Les troubles évalués comprenaient la schizophrénie, le trouble bipolaire, les troubles anxieux, la dépression, le TDAH, le trouble des conduites, le trouble lié à l'usage de substances. Dans cette

étude, un patient qui présente un trouble psychiatrique a 66 % de risque de développer un deuxième trouble psychiatrique au cours de sa vie. Parmi ceux qui présentaient les critères de deux troubles au cours de leur vie, 53 % présentaient les critères d'un troisième trouble. Enfin, parmi ceux qui présentaient les critères de trois troubles au cours de leur vie, 41 % présentaient les critères d'un quatrième trouble.

De plus, ce facteur psychopathologique commun permettrait d'expliquer le manque de spécificité de l'héritabilité des troubles psychiatriques familiaux d'une génération à une autre. En effet dans le cadre du TPB par exemple, il existe une agrégation familiale, mais on retrouve surtout des antécédents familiaux psychiatriques non spécifiques (139).

Pour Caspi et Moffitt (164), le risque de développer un trouble psychiatrique serait augmenté par l'exposition à la maltraitance de tous types (négligence, maltraitance physique, verbale et sexuelle et surtout la polyvictimisation). Cette variable environnementale pourrait être la variable latente du facteur p. Cette hypothèse rejoint les résultats de l'étude ACE. On retrouverait un *effet-dose*, corrélé à un *gradient* de symptômes. A l'image de la symptomatologie développementale, on peut considérer que les symptômes peuvent être rangés dans deux catégories : les symptômes internalisés (anxiété, dépression...) ou externalisés (trouble des conduites, addictions...). Les marqueurs de sévérité seraient la continuité hétérotypique et l'existence de troubles de la pensée.

Il existerait ainsi quatre phénomènes étiopathogéniques (164) :

- ➔ **l'intégration du stress** : les modifications structurales des réseaux neuronaux du système de réponse à la menace, initialement adaptatives, deviennent inadaptées face à des contextes non menaçants, ce qui ferait le lit d'une vulnérabilité aux troubles mentaux.
- ➔ **la production du stress** : le comportement des individus maltraités contribue au phénomène de revictimisation.

- ➔ la **sensibilisation au stress** : il s'agit de la combinaison de l'intégration et de la production du stress, à savoir, les individus exposés précocement à la maltraitance sont plus vulnérables à des stress ultérieurs, amenés souvent par le phénomène de revictimisation,
- ➔ la **sensibilité au stress** : il s'agit de l'hypothèse d'une sensibilité génétique au stress qui permettrait d'expliquer pourquoi certains individus exposés à de la maltraitance ne développent aucun trouble.

Caspi et Moffitt (164) se demandent à quoi pourrait correspondre le facteur p, et formulent 4 hypothèses.

La première est que le facteur p correspondrait au névrosisme (ou émotionnalité négative), entité générique comprenant la tendance à l'anxiété, au pessimisme, à la dépressivité de l'humeur. Le névrosisme est prédictif du développement de troubles psychiatriques.

La deuxième hypothèse est que le facteur p correspond à la combinaison du névrosisme, de l'antagonisme et de la désinhibition. On remarque que ce sont exactement les critères généraux qualifiant pour un trouble de personnalité dans le modèle alternatif du DSM-5. L'argument en faveur de cette hypothèse est développemental : la présence de ces traits dans l'enfance est prédictive du développement du facteur p, donc d'éléments de psychopathologie, à l'âge adulte.

La troisième hypothèse est que le facteur p correspond à des déficits cognitifs, notamment concernant les fonctions exécutives. Ces déficits seraient présents avant le développement d'un trouble psychiatrique, seraient des marqueurs de déficits neuroanatomiques et empêcheraient le développement de stratégies d'adaptation face au stress.

La quatrième hypothèse est que le gradient de sévérité représenté par les troubles de la pensée, correspond au facteur p. Ces troubles de la pensée transnosographiques, réalisant un spectre allant des biais cognitifs aux idées délirantes, capturent l'essence d'un facteur de sévérité psychiatrique général. Les idées suicidaires pour Caspi et Moffitt peuvent être qualifiées de troubles de la pensée,

et l'étude de Hoertel (167) relie de plus la suicidalité à un facteur psychopathologique commun plutôt qu'à un diagnostic psychiatrique.

L'étude de Sharp (168) retrouve que le TPB correspond entièrement à un modèle unifactoriel, un facteur commun aux troubles de personnalité ; tandis que les autres TP correspondent à un modèle bifactoriel composé d'éléments communs aux TP et d'éléments spécifiques. Elle ne nomme pas ce facteur commun « p » mais fait quelques hypothèses quant à ce qu'il implique.

Ce facteur commun correspond au critère A du modèle alternatif des TP dans le DSM, composé de critères généraux d'impact du TP sur le fonctionnement psychosocial général dans 4 domaines : identité, autodétermination, empathie, intimité. C'est d'ailleurs le critère « Perturbation de l'identité » qui dans le modèle bifactoriel, parmi tous les critères des TP, correspond le plus au facteur commun. On peut faire l'hypothèse que le TPB a, plus que d'autres TP, de retentissement fonctionnel sur ces 4 domaines, dans une perspective développementale. L'hypothèse alternative (ou complémentaire) est que le facteur commun correspond à la sévérité du TP, le TPB étant considéré comme le plus sévère le long d'un continuum de TP, conformément à l'hypothèse de Kernberg (6).

De plus amples investigations sont nécessaires pour éclaircir le lien entre le facteur p, le TPB, la perturbation identitaire et les troubles de la pensée.

b) Le modèle de la neuroplasticité

Sur le plan génétique, Amad évoque l'absence d'association significative entre le TPB et de nombreux gènes candidats, notamment ceux qui codent pour la régulation de la sérotonine, tandis que l'héritabilité du trouble est estimée à 40% (169,170). Les études d'héritabilité évoquent une

influence génétique certaine mais surtout une interaction gène-environnement à la fois sur le plan de la sensibilité à l'environnement, et sur le plan de l'exposition à l'environnement (171). Amad évoque deux changements de paradigme : le premier est que la recherche doit se centrer sur l'impact du terrain génétique sur la vulnérabilité aux causes environnementales du trouble (par exemple en s'intéressant aux gènes de régulation de l'axe hypothalamo-hypophysaire), le second étant que les gènes de vulnérabilité pourraient plutôt représenter des gènes de plasticité à l'environnement, et prend l'exemple de l'allèle « s » du gène codant pour le transporteur de la sérotonine (169). En effet il existe un polymorphisme génétique du gène 5-HTTLPR. Certains individus présentent l'allèle court nommé « s » (pour « short »). Les porteurs de l'allèle court du récepteur 5-HTTLPR ont une plus grande *sensibilité sociale* que la moyenne, rendant l'enfant plus ou moins prosocial selon la sécurité de son environnement (172–174), ce qu'on appelle la susceptibilité différentielle (175) :

-dans un environnement favorable, associé à un attachement sécure, les adolescents présentant ce polymorphisme sont plus agréables et autonomes que la moyenne

-dans un environnement défavorable, avec peu de sensibilité maternelle, les individus présentant ce même polymorphisme ont plus de difficultés de régulation émotionnelle et d'impulsivité que la moyenne.

Amad (169) propose un modèle intégratif, où l'interaction entre les gènes de plasticité et un environnement défavorable se manifeste par les symptômes au cœur du TPB, tels que la dysrégulation émotionnelle et l'impulsivité. Ces symptômes s'inscrivent ainsi dans un cercle vicieux transactionnel rigide, avec le renforcement des symptômes par des comportements peu adaptés tels que la suicidalité ou l'abus de substance, aliénant un environnement déjà peu favorable. La perte de flexibilité comportementale et la répétition évoquées semblent coïncider avec la disparition des rythmes chaotiques évoquée pour plusieurs troubles psychiatriques (176). Amad

suggère par ailleurs que les interventions thérapeutiques doivent être le plus précoces possibles, centrées sur la symptomatologie du TPB et les comportements associés, mais proposant une attention particulière à l'environnement, comme facteur protecteur du développement de la psychopathologie.

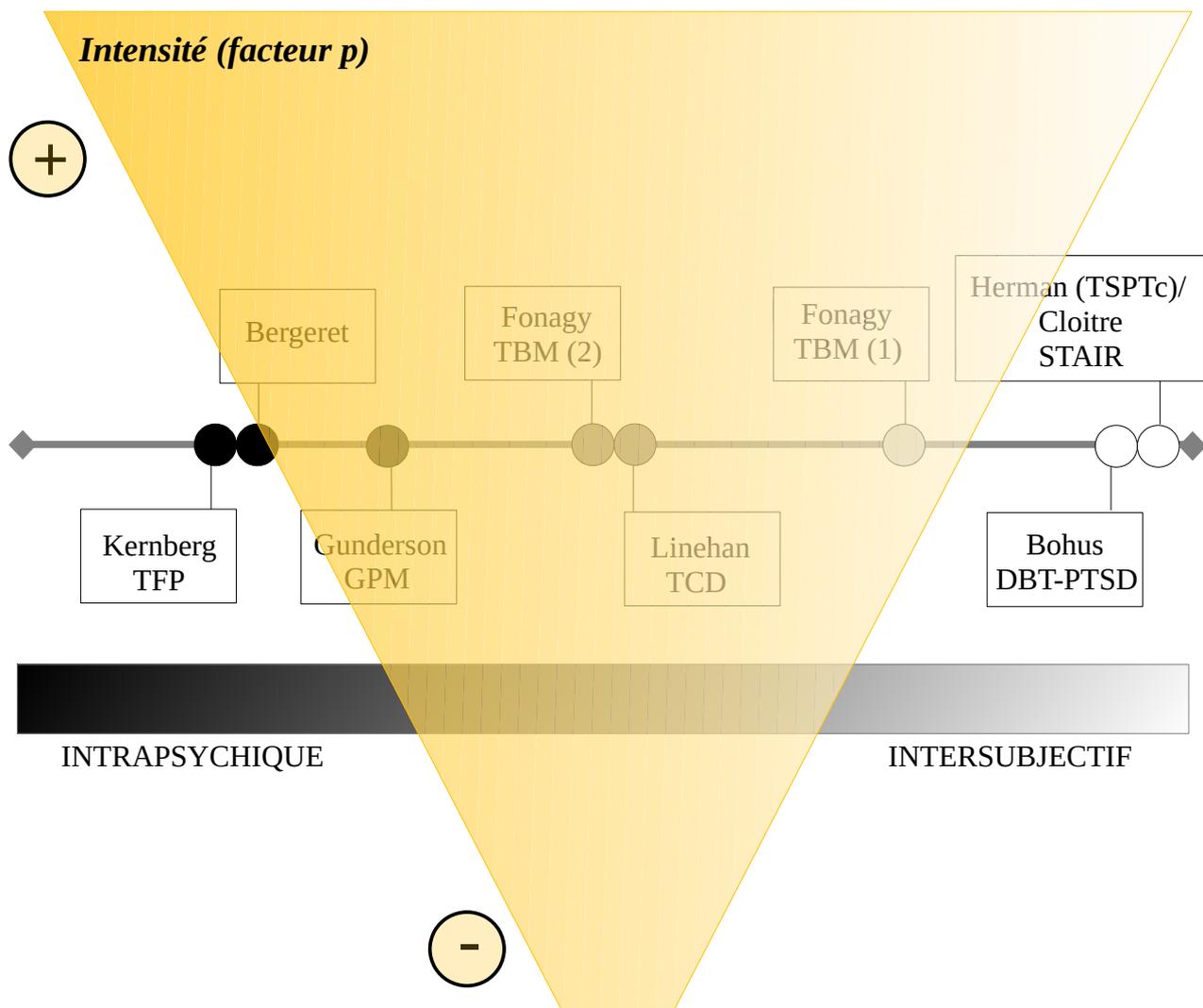
c) Le modèle d'épigenèse probabiliste

Cohen décrit à son tour un modèle psychopathologique intégratif (177). Il s'inspire du concept d'épigenèse probabiliste (178), dans une perspective développementale, à propos des troubles externalisés. Ces troubles externalisés se manifestant dans l'enfance sont des facteurs de risque quant au développement d'un trouble psychiatrique, notamment le TPB. Il suppose qu'il existe des interactions constantes bidirectionnelles entre les facteurs environnementaux (société, culture, environnement direct), le comportement, les fonctions biologiques, cérébrales ou neurologiques, et les facteurs génétiques. Ce modèle rompt également avec le modèle diathèse-stress en introduisant une notion de complexité « puisque la coordination des influences formelles qu'elles soient fonctionnelles ou structurales entre et à l'intérieur de chacun des niveaux d'analyse n'est pas parfait, un élément probabiliste est introduit dans tous les systèmes de développement et leur devenir » (177).

On peut remarquer que le finalisme et le déterminisme ne semblent plus contribuer aux modélisations psychopathologiques récentes, ce qui peut susciter de l'espoir quant à la possibilité d'intervenir précocément.

Nous pouvons ainsi reprendre la schématisation linéaire des modèles psychopathologiques proposée plus tôt en ajoutant une dimension supplémentaire, transversale, avec un gradient d'intensité recoupant à la fois les phénomènes personnels et interpersonnels (cf figure 6).

Figure 6 : Position transversale des modèles contemporains, relativement aux différents courants de pensée autour du trouble de personnalité borderline



DBT-PTSD : *Dialectical Behavior Therapy-Post Traumatic Stress Disorder*

GPM : *Good Psychiatric Management*

STAIR : *Skills Training in Affect and Interpersonal Regulation*

TBM : *Thérapie Basée sur la Mentalisation*

TCD : *Thérapie Comportementale Dialectique*

TFP : *Transference Focused Psychotherapy*

TSPTc : *Trouble de Stress Post-Traumatique complexe*

2. Etiopathogénie : approche translationnelle

La recherche translationnelle est « la translation effective des avancées de la recherche fondamentale en terme de connaissances, de mécanismes et de techniques, en nouvelles approches de prévention, de diagnostic et de traitement, dans le but d'améliorer la santé » (179)

Autrement dit c'est le passage « de la paillasse au lit du malade » , et Sharp ajoute « ...du lit du malade à la paillasse » (180). La translation des résultats de l'éthologie à la psychologie humaine en est un bon exemple. C'est donc un travail fondamentalement multidisciplinaire. Un des ses objectifs est d'identifier les biomarqueurs précoces et les endophénotypes (180) .

2.1. Endophénotypes

On peut définir les endophénotypes comme les mesures comportementales ou physiologiques à mi-chemin entre le génotype et le phénotype de la maladie.(181)

Les endophénotypes correspondent plutôt à des dimensions et peuvent être associés à des comorbidités. Quatre endophénotypes sont actuellement retenus pour qualifier le TPB (55,182) :

- la dysrégulation identitaire

- la dysrégulation interpersonnelle (ou difficultés de mentalisation). Ces deux endophénotypes sont associés à des altérations fonctionnelles et structurelles des circuits cérébraux médians, détaillés plus tard.

- la dysrégulation affective, sous-tendue par l'association de la défaillance du contrôle inhibiteur du cortex préfrontal et de l'hyperactivation du système limbique (dont l'amygdale)

- la dysrégulation comportementale ou impulsivité, partagée avec le trouble de personnalité antisociale et le TDAH, et d'autres troubles externalisés. Dans le TPB, il existerait l'association d'une impulsivité motrice, liée à la réduction d'activité du cortex frontal inférieur surtout en cas de tâche interférente chargée affectivement (55), dès l'adolescence avec des anomalies structurales également (183) ; et une anomalie concernant le report des gratifications, impliquant le circuit de la récompense, avec une réduction d'activité du striatum ventral.(55)

Plusieurs autres endophénotypes peuvent exister, comme par exemple la dysrégulation de la gestion de la douleur, associée aux gestes automutilatoires. Une augmentation du seuil de tolérance à la douleur liée notamment à une évaluation anormale de la douleur (liée à une association entre la partie postérieure de l'insula, impliquée dans la « douleur affective » et le cortex préfrontal dorso-latéral), permettrait une régulation émotionnelle efficace (réduction de l'activité de l'amygdale et augmentation de la connectivité fonctionnelle avec le gyrus frontal supérieur) pour les individus TPB par rapport aux contrôles (55).

2.2. Transmission intergénérationnelle

« Si le petit enfant a le sentiment qu'il est en train de mourir, cela peut éveiller la peur de le voir mourir. Une mère bien équilibrée peut accepter cette peur et y répondre de manière thérapeutique : c'est-à-dire de manière à donner au petit enfant le sentiment que sa personnalité effrayée lui revient, mais sous une forme désormais tolérable : les peurs peuvent être prises en charge par la personnalité du petit enfant. Si la mère ne peut tolérer ces projections, le petit enfant en est réduit à continuer l'identification projective avec une force et une fréquence de plus en plus grandes. [...] Il réintrojecte alors, non pas une peur de mourir devenue tolérable, mais une terreur sans nom [...] L'instauration au-dedans d'un objet-rejetant-l'identification projective signifie qu'au lieu d'un objet compréhensif, le petit enfant possède un objet volontairement incompréhensif auquel il s'identifie. » (p130-132)

W. R. Bion « Une théorie de l'activité de pensée (A theory of Thinking) » (136)

Stephanie Stepp, de l'université de Pittsburgh aux Etats-Unis, a tenté de soumettre à l'évaluation l'hypothèse de Linehan quant au développement du TPB. En effet, elle remarque dans son article de 2012 (139) que l'hypothèse de l'environnement invalidant comme un facteur favorisant de développement du trouble a peu été testée. Elle s'interroge aussi sur la transmission transgénérationnelle du trouble via le prisme des interactions précoces (mais en ne prenant malheureusement pas en compte les influences génétiques), puisqu'un enfant a 4 à 20 fois plus de risque de présenter un TPB si un membre de sa famille nucléaire présente un TPB (184,185). On retrouve dans la famille des patients TPB une agrégation d'autres troubles psychiatriques comme la dépression, les troubles du comportement alimentaire, les addictions et le trouble de personnalité

antisociale (186), mais également une forme subsyndromique du trouble de personnalité borderline avec des prévalences de 50 % d'instabilité affective, de 33 % d'impulsivité, et de 28 % de difficultés interpersonnelles (187). D'autre part, un environnement chaleureux peut éviter le développement de troubles chez un enfant présentant une vulnérabilité génétique et physiologique (188) ; à l'inverse un environnement parental plus difficile peut contribuer à l'exacerbation de symptômes chez des enfants présentant des éléments de dysrégulation émotionnelle (189,190). Compte-tenu des difficultés interpersonnelles inhérentes à la symptomatologie borderline, il semble intéressant d'observer les interactions parent borderline-enfant afin d'évaluer la possibilité d'une transmission directe ou indirecte du trouble, même si, et on peut le regretter, ce sont surtout les interactions mère-enfant qui ont été évaluées. De plus, rares sont les cohortes évaluant les enfants sur une longue période afin de repérer leur évolution potentielle. Enfin, les observations recueillies, uniquement comportementales, ne permettent aucunement d'affirmer un lien de causalité.

Les mères borderline présentent une grande instabilité dans leur comportement éducatif (139). On retrouve des éléments d'attachement insécuré de type « craintif ».

Elles présentent à la fois plus de froideur et d'insensibilité, mais également plus de comportements incohérents, qui souvent ne tiennent pas compte du stade de développement de leur enfant (191). Il y aurait une oscillation entre un hyperinvestissement intrusif et un retrait avec évitement de l'enfant. On observe différents comportements comme l'inversion des rôles, où l'enfant joue la figure d'attachement de la mère et elle voit ainsi son autonomie bridée (192). De plus, elles montrent des attitudes incongrues comme un comportement « effrayant/effrayé », mais également un comportement intrusif et critique à l'égard de leur enfant. (193,194). Les réponses maternelles sont plus souvent négligentes ou punitives face à l'émotion de leur enfant (195). On retrouve aussi des injonctions paradoxales dans leur discours (196), ce qui semble refléter une difficulté à poser des limites tout en encourageant l'autonomie de leur enfant.

Par ailleurs, l'instabilité est également environnementale pour les enfants de mère borderline, puisqu'ils expérimentent de nombreux déménagements et de changements d'école mais aussi une exposition aux différentes tentatives de suicide de leur mère (197).

On peut noter que pour ces mères, le vécu de la parentalité est souvent associé à beaucoup de stress, elles se sentent moins satisfaites et moins compétentes que les autres mères (198).

Plusieurs études citées par Stepp (139) mettent en avant les difficultés spécifiques des enfants de mère borderline.

On retrouve d'abord chez l'enfant un attachement désorganisé plus fréquent, notamment dans une étude d'Hobson et al (194) où 80 % de l'échantillon présentait ce pattern à l'âge de 12 mois. Dans un contexte sensé provoquer une réaction émotionnelle négative de l'enfant face à l'absence de réaction provisoire de sa mère (à qui on demande de ne montrer aucune émotion et ne pas réagir) avec un retour à la normale ensuite - le paradigme « still-face » d'Ed Tronick (199) - on peut évaluer très précocement la capacité de l'enfant à réguler un stress important. Dès l'âge de 2 mois, les enfants de mères borderline présentaient plus d'évitement du regard de la mère, plus de regards hébétés et moins de réactivité à la mère que les enfants du groupe contrôle. Ils mettaient plus de temps à se remettre de l'expérimentation en montrant des affects négatifs même quand la mère pouvait le rassurer (193). Ces résultats font écho à la présence importante de comportements incohérents chez la mère, cités ci-dessus.

Dans des études qui évaluent l'impact du TPB maternel sur des enfants d'âge scolaire, on retrouve chez ces enfants plus de traits borderline, de troubles externalisés et de TDAH en comparaison d'un groupe contrôle, même en contrôlant pour les effets des traumatismes dans l'enfance et la dépressivité de la mère (197,200), mais également un risque accru d'avoir présenté un épisode dépressif dans l'enfance (en comparaison avec des enfants dont les mères sont dépressives) (201).

Les études sur les adolescents de mère borderline retrouvent également des taux plus élevés de

troubles internalisés et externalisés (184,202). La limite de ces études observationnelles et corrélationnelles est qu'elles ignorent le reste des facteurs potentiellement plus contributifs dans la symptomatologie de l'enfant.

Ces observations soulèvent aussi plusieurs interrogations. On peut premièrement se demander si ces mères ont pu bénéficier d'une intervention éducative, si elles étaient seules au foyer ou épaulées par leur compagnon ou leur famille voire un simple soutien amical. Ces paramètres pourraient alors avoir un rôle dans les difficultés interactionnelles observées, en cela qu'un tiers pourrait jouer un rôle de modérateur, par exemple éviter que l'enfant inverse son rôle pour combler le manque affectif de sa mère. De plus, on peut se demander si les perturbations du rythme nyctéméral propres à l'éducation d'un nouveau-né, si elles sont gérées par une mère borderline seule, ne favorisent pas la déstabilisation de son trouble. (203) Deuxièmement, on peut se demander si ces mères ont pu avoir accès à des soins. En effet, suivre une thérapie peut se montrer difficile si l'on élève un jeune enfant, surtout en cas d'isolement social et de précarité. Enfin, on peut se demander si, avec la fréquente impulsivité sur le plan sexuel, nombre de femmes TPB ne tombent pas sous le joug d'une grossesse non programmée qu'elles doivent assumer.

Tous ces éléments semblent en lien avec la solidité du tissu social autour de ces femmes, et de façon plus large de l'état d'anomie, comme le dirait Durkheim (204), de la société dans laquelle elles vivent.

Le travail de l'équipe de Ruth Feldman a permis de découvrir le rôle de la synchronie parent-enfant dans le développement de la régulation émotionnelle et de l'empathie chez l'enfant. La synchronie est « l'accordage du comportement, des états affectifs et des rythmes biologiques entre un parent et son enfant, qui ensemble forment une unité relationnelle ». (12)

Les rythmes biologiques de l'enfant se forment in utero, et ils sont naturellement synchronisés à ceux de sa mère, notamment les fréquences cardiaques (avec le tonus vagal qui a un rôle régulateur), ou l'« horloge biologique » (12). La synchronisation des rythmes biologiques d'une mère et de son enfant continue après la naissance, et la synchronie devient comportementale et commence à jouer un rôle de régulation, grâce à l'interaction médiée par le regard. Cette « danse » entre une mère et son enfant concerne les modalités sensorielles, l'attention conjointe mais aussi des phénomènes subtils comme la régulation affective fine à l'aide de comportements spécifiques. C'est aussi par le langage, où l'enfant repère des patterns répétitifs qu'il associe au ton « maternel » de la voix et au contexte, et par l'acquisition du jeu symbolique, élaboré conjointement, que l'on repère la panoplie d'effets de la synchronie sur le développement de l'enfant. (12)

La « danse » de la synchronie implique une part non négligeable de hasard, d'accidents, qui nécessitent un réajustement, une « réparation » du lien, même très subtils. C'est la répétition de ces ruptures et réparations qui semblent amener l'enfant à acquérir symbolisation et régulation émotionnelle, le « fort-da » de Freud (205).

Feldman cite ensuite plusieurs études réalisées par son équipe où elle repère des difficultés bien plus constantes que les simples ruptures vite réparées faisant partie du lien normal entre un parent et son enfant. Ces observations ressemblent notamment aux observations comportementales citées ci-dessus dans le lien des mères borderline avec leur enfant. Elle repère dans des situations spécifiques, telles que la prématurité ou le retard de croissance in utero, une synchronie mère-bébé plus difficile avec plus d'intrusivité de la mère qui aurait tendance à sur-stimuler son enfant, et plus d'évitement du regard de la part des deux partenaires dans l'interaction (12). Elle retrouve aussi bien-sûr des anomalies de la synchronie lorsque la mère est dépressive, dans toutes les modalités (12). Toutefois, la qualité préservée de la synchronie avec la mère, même en cas de dépression de celle-ci, est un facteur de résilience pour l'enfant (206). La synchronie avec le père permettrait en

cas de dépression de la mère de réduire de moitié le développement d'éléments psychopathologiques chez l'enfant (207).

La synchronie entre l'enfant et son parent permet un développement de la régulation émotionnelle, et contribue au développement de l'empathie. En effet, les difficultés de synchronie précoce entre l'enfant (à l'âge de 3 mois et de 9 mois) et son parent, mère ou père, ont pu prédire les difficultés de régulation émotionnelle entre 2 et 3 ans (208,209).

En cas de prématurité, la synchronie père-bébé dans les premiers mois a un effet moindre mais suffisant par rapport à un peau-à-peau du bébé avec sa mère (en « kangourou »), et prédit un meilleur développement de l'empathie de son enfant à l'adolescence puis au début de l'âge adulte, par rapport à un enfant prématuré qui n'aurait bénéficié d'aucun de ces deux facteurs protecteurs. (210)

Une étude longitudinale prédit le développement de l'empathie des adolescents qui vivent dans des environnements dangereux et potentiellement traumatogènes (pays en guerre) grâce à la synchronie établie avec leur mère pendant leur dix premières années (211).

Les résultats des études de neuroimagerie retrouvent un cerveau « paternel » et « maternel » chez les parents biologiques mais aussi adoptifs, tant hétérosexuels qu'homosexuels, ce qui contribue à la notion d'« allomaternalité », et l'intrication et la connectivité fonctionnelle de deux réseaux cérébraux spécifiques chez les parents (les réseaux de la « mentalisation » et de la « simulation incarnée ») contribuerait à l'émergence de la régulation émotionnelle de leur enfant. (212,213)

La co-parentalité serait donc essentielle pour l'enfant, qu'il s'agisse de ses parents biologiques ou d'un parent avec un ou plusieurs tiers, à l'image des familles élargies.

Par ailleurs, le biomarqueur de la synchronie serait l'ocytocine, dont les taux seraient régulés en fonction de la synchronie entre les partenaires, qu'ils soient un parent et son enfant, mais aussi toute relation dyadique significative. (214)

Malheureusement, il n'y a pas eu d'étude à notre connaissance explorant spécifiquement la synchronie entre un parent borderline et son enfant. Toutefois, une étude évaluant 30 dyades mère-bébé retrouve un lien entre un attachement insécuré chez la mère et la non-élévation de l'ocytocine au contact de son enfant de 7 mois, ainsi qu'avec l'activation d'un réseau cérébral différent des mères ayant un attachement sécurisé. En effet, ce serait l'activation de la région antérieure de l'insula, associée aux sensations de douleur et de dégoût, qui serait retrouvée chez les mères insécurées confrontées à l'affect triste de leur bébé, tandis que chez les mères sécurisées confrontées à tous types d'affects de leur bébé, dont la tristesse, on retrouverait l'activation d'un réseau comprenant d'une part le striatum ventral, impliqué dans le circuit de la récompense et d'autre part l'hypophyse et l'hypothalamus, lieux impliqués dans la synthèse de l'ocytocine. (215)

L'hypothèse proposée par Gunderson et Lyons-Ruth (127) vient interroger la transmission intergénérationnelle du TPB, vu jusqu'ici sous l'angle des difficultés parentales, en pointant les éléments de tempérament de l'enfant « pré-borderline », avec une vision fondamentalement transactionnelle. L'enfant est plus à même de présenter des stratégies de « contrôle punitif » ou alors de « contrôle soignant » s'il présente un attachement désorganisé, face à un environnement qui ne répond pas à ses besoins (127). Dans un cas, il va présenter plus d'hostilité dans ses relations aux figures d'attachement, dans l'autre, il va « se parentifier » et prendre soin d'eux de façon inadaptée. Dans le cas d'un comportement punitif, l'expression émotionnelle intense de l'enfant peut « effrayer » un parent vulnérable, ce qui peut contribuer à ce qu'il néglige les besoins de son enfant ; tandis que dans la parentification, l'enfant qui réussit à se faire « oublier » peut également entraîner une relative négligence de ses besoins (127).

On peut rapidement imaginer l'installation d'un cercle vicieux transactionnel, où la vulnérabilité et les antécédents psychopathologiques d'un parent se transmettent de façon indirecte.

2.3. Anomalies de la régulation du stress

a) Axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien

L'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien joue un rôle central dans la régulation du stress.

L'hypothalamus libère la CRH (Corticotropin-Releasing Hormone) en réponse à un stress, ce qui stimule la production de l'ACTH (Adrenocorticotropin Hormone) par l'hypophyse, entraînant la libération de cortisol par la surrénale. Le taux de cortisol dans le sang s'élève donc en cas de stress mais il existe un système de rétrocontrôle négatif permettant d'inhiber la sécrétion de CRH par l'hypothalamus quand le cortisol sanguin est élevé.

La méta-analyse récente de Drews et al. (216) évoque une réponse spécifique des patients présentant un TPB avec deux anomalies : une élévation du cortisol basal au long cours, et une non-élévation du cortisol après un stress psychosocial. L'élévation du cortisol basal peut indiquer un niveau d'anxiété important et une hypervigilance au repos ; l'hypocortisolisme en cas de stress montre une dysrégulation de la réponse au stress aigu.

Ces anomalies n'étaient pas retrouvées chez les contrôles cliniques présentant un épisode dépressif majeur ou un autre trouble de la personnalité.

Mais l'altération de la réponse au stress est retrouvée chez deux autres populations ne présentant pas forcément de TPB, mais ayant plus de risques de développer ce trouble : ceux qui présentent des antécédents de maltraitance infantile (217), et les patients auteurs d'automutilations (218) . On peut noter qu'une étude (217) reporte à l'inverse une hyperréactivité au stress chez les patients ayant des antécédents de maltraitance infantile mais présentant un épisode dépressif majeur.

Cette étude évoque aussi les résultats encourageants de deux études auprès de populations de jeunes enfants considérés à « haut risque » montrant une réversibilité de ces anomalies lors d'une intervention thérapeutique basée sur l'environnement familial (219,220).

Puisque l'axe hypothalamo-hypophysaire semble jouer un rôle dans la physiopathologie du TPB, plusieurs études se sont penchées sur d'éventuelles altérations génétiques et épigénétiques impliquant cet axe.

Un gène candidat est FKBP5, qui code pour une protéine impliquée dans la régulation des récepteurs aux glucocorticoïdes. Deux études ont retrouvé respectivement 2 et 5 polymorphismes de ce gène significativement associés au phénotype du TPB (221,222).

Sur le plan épigénétique, une équipe a retrouvé une association entre la méthylation du gène NR3C1 qui code aussi une protéine du récepteur aux glucocorticoïdes, et la répétition d'abus, notamment sexuels chez les patients TPB. (223) Ce mécanisme n'est pas exclusif à cette population puisque la méthylation du gène NR3C1 est retrouvée également parmi les individus présentant des antécédents d'abus dans l'enfance de façon générale (224).

b) Neurohormones

L'ocytocine est une neurohormone impliquée dans les processus d'attachement, mais également dans les réponses au stress dans les contextes interpersonnels (55,75). Son taux périphérique est retrouvé abaissé chez les patients TPB (225). Elle serait impliquée dans la modulation émotionnelle et des réponses à la menace, particulièrement dans les contextes sociaux, via une interaction avec l'amygdale (226–228).

Un polymorphisme du gène OXTR, codant pour le récepteur à l'ocytocine, semble modulé par l'environnement (229). Les antécédents d'abus et la présence d'un attachement désorganisé sont liés à l'abaissement du taux périphérique d'ocytocine (225,230).

Concernant le polymorphisme d'OXTR, l'interaction gène-environnement serait différente selon le genre, avec une influence plus directe de l'environnement chez les garçons (selon le modèle de la susceptibilité différentielle) tandis qu'il y aurait une influence plus grande du polymorphisme génétique chez les filles (selon un modèle plus classique diathèse-stress). (231)

Une étude (232) retrouve une élévation du taux sérique de vasopressine et de son précurseur (dont le taux est plus stable dans le sang), la copeptine, chez les patients présentant un TPB. La vasopressine est un neurotransmetteur qui aurait un rôle dans l'attachement et l'agressivité (233) De façon intéressante, dans cette étude, le taux de vasopressine chez les patients TPB était corrélé à l'hypersensibilité aux émotions négatives dans une tâche de reconnaissance émotionnelle.

c) Autres neurotransmetteurs

Le rôle étiopathogène d'une défaillance de régulation ou d'expression des neurotransmetteurs tels que la sérotonine, associée à l'agressivité (234), et la dopamine, associée à l'impulsivité (235), a également été évalué.

Sur le plan génétique, on ne retrouve pas d'association significative pour l'instant entre le développement du TPB et les gènes codant pour la régulation de la sérotonine, c'est-à-dire le gène du transporteur de la sérotonine, la plupart des gènes codant pour les récepteurs sérotoninergiques et les gènes codant pour l'hydroxylase du tryptophane (permettant la synthèse de la sérotonine) (169).

On retrouve toutefois une diminution de la synthèse de la sérotonine dans plusieurs zones cérébrales. (236)

Pour la dopamine, un polymorphisme du gène codant le récepteur dopaminergique D4 a été associé aux traits borderline dans une étude (237). Une autre association existerait avec un polymorphisme du gène du transporteur de la dopamine DAT1, chez des patients TPB présentant un trouble de l'humeur (238).

Des études se centrant sur les effets génétiques et épigénétiques en lien avec la maltraitance infantile donnent des résultats préliminaires, qui nécessitent toutefois d'être confirmés. Dans une étude prospective suivant une cohorte de 2000 femmes, un polymorphisme du gène codant la monoamine oxidase A (MAOA), impliquée dans le catabolisme de la sérotonine et de la noradrénaline, serait associé indirectement, à la « réactivité émotionnelle ». En effet, en association avec l'existence d'antécédents de maltraitance infantile, ce polymorphisme prédirait la sévérité de la réactivité émotionnelle, et donc le développement d'un trouble de personnalité sévère avec caractéristiques borderline et antisociale (239).

Sur le plan épigénétique, on peut citer par exemple l'implication de la méthylation du gène du récepteur sérotoninergique 5HT3A-R dans le lien entre maltraitance infantile et sévérité de troubles psychiatriques (TPB mais aussi trouble bipolaire et TDAH) (240).

d) Autres voies de régulation du stress

Par ailleurs, une étude retrouve des anomalies sur le plan inflammatoire, corrélées à l'impulsivité mesurée chez les individus présentant un TPB (241). On retrouve ainsi une augmentation du taux plasmatique de certains facteurs pro-inflammatoires (NfκB, COX2 et iNOS) et une diminution du

taux intracellulaire de nombreux anti-oxydants. Les auteurs stipulent qu'il existerait un lien entre la réponse au stress, perturbée chez les patients, et l'augmentation de la réponse inflammatoire, mais non spécifique, car à l'image des patients présentant un vécu traumatique précoce (242,243).

Il existerait de plus un déficit en opioïdes endogènes dans le TPB. En effet une étude de neuroimagerie retrouve une plus grande « disponibilité » des récepteurs opioïdes μ , non liés au ligand administré, ce qui serait un mécanisme de compensation par rapport à une moindre activation du système opioïde endogène (244). Selon certains auteurs, ce déficit serait compensé par des tentatives de régulation de la douleur affective telles que les automutilations. (245,246)

Un biomarqueur potentiel de la dysrégulation émotionnelle est la diminution de la variabilité de la fréquence cardiaque à haute fréquence. (HF-HRV : *High Frequency Heart Rate Variability*) (247)

Les intervalles entre chaque battement cardiaque subissent une régulation fine du système nerveux autonome (SNA) via le tonus vagal, donc présentent normalement une variabilité. Le SNA joue un rôle dans la régulation du stress. L'altération de la réponse du SNA est censée être mesurée par une moindre adaptation à la fréquence cardiaque, qui constituerait un marqueur objectif d'une altération de la réponse au stress. Souhaitant comparer un groupe de patients TPB, un groupe de patients présentant un TPST associé à un TPB et un groupe contrôle, une étude expérimentale a proposé une tâche de régulation émotionnelle à l'ensemble de ces individus (248). Ils devaient observer des images à valence négative censées leur évoquer des émotions négatives, et soit ne rien faire, soit tenter de réguler les émotions naissantes. On retrouve dans la tâche d'observation une différence significative entre le groupe présentant un TPB avec TPST comorbide (TPB+TPST), où on peut mesurer une diminution de la HF-HRV, et les autres groupes. Or, dans ce même groupe de patients TPB+TPST, lors de la tâche de régulation émotionnelle, on retrouve à l'inverse une augmentation

de la HF-HRV, qui a été corrélée au report d'un état dissociatif par les patients après la tâche.

L'hypothèse clinique évoquée par les auteurs est que la dissociation serait utilisée à but de régulation émotionnelle compensatoire. On peut donc imaginer que l'enseignement de compétences de régulation émotionnelle permet de substituer à la dissociation des stratégies moins défensives, et que la lutte contre la dissociation est un des objectifs du travail spécifique avec les patients TPB présentant une symptomatologie post-traumatique associée.

2.4. Anomalies de la cognition sociale

La cognition sociale est définie par Sharp (75), qui citant Mitchell et al (249), la relie à la capacité à se considérer et considérer les autres comme des individus avec des croyances, des émotions et une personnalité.

Telle que définie par Fonagy et Bateman, la capacité de mentalisation ajoute au construit de cognition sociale une dimension intentionnelle.

De plus en plus d'études mettent en avant un déficit des cognitions sociales chez les individus présentant un TPB, et Sharp les a regroupés selon 3 types (75) :

- les anomalies de la reconnaissance émotionnelle
- les anomalies de la confiance
- les anomalies de la mentalisation

a) Anomalies de la reconnaissance émotionnelle

La reconnaissance émotionnelle est indispensable lors des échanges sociaux, par exemple lire correctement l'émotion exprimée sur le visage de son interlocuteur permet d'adapter sa réponse. Or, les patients TPB présentent une sensibilité particulière au rejet et à la menace. (250).

Sharp (75) évoque deux types de résultats de recherche apparemment contradictoires : les individus TPB présentent dans un certain nombre d'études des altérations de la reconnaissance émotionnelle (251–258) ; dans d'autres, leur compétence est meilleure que les contrôles (256,259–263).

Les études sur les populations d'adolescents TPB retrouvent déjà quelques altérations. Dans une première étude, quand leur affect est négatif, ils présentent une difficulté à ne pas se focaliser sur

des expressions faciales d'émotions négatives (264). Une autre étude retrouve une lenteur d'identification des modifications d'expressions faciales de colère et de joie par rapport au groupe contrôle (265).

L'hypothèse de plusieurs auteurs est qu'il y aurait un « biais de négativité », c'est-à-dire une hypersensibilité aux émotions négatives telles que la peur et la colère. Cette réponse serait associée à une taille réduite de l'amygdale, et à une hyperactivation de l'amygdale lors de la reconnaissance d'émotions faciales négatives, couplée à des déficits de régulation par le cortex préfrontal et le cortex orbito-frontal.(250,266–268). La dysrégulation émotionnelle serait donc le résultat d'une défaillance combinée des mécanismes de régulation cérébrale « bottom-up » (hyperactivité du système limbique dont l'amygdale) et « top-down » (défaut de contrôle inhibiteur du cortex préfrontal), ainsi qu'une réduction de la connectivité préfronto-limbique dans le circuit impliqué pour la régulation émotionnelle (55,183). Toutefois, la dysfonction préfronto-amygdalienne semble être un mécanisme transdiagnostique associé au névrosisme. (55,183)

De plus, chez les individus TPB, la réussite aux tâches de reconnaissance émotionnelle semble conditionnée à la complexité de la tâche demandée, surtout si l'intégration de plusieurs paramètres est nécessaire, comme par exemple une épreuve chronométrée, ou une épreuve qui nécessite l'évaluation à la fois de l'expression faciale et de la prosodie ou encore si le patient est en train de ressentir des émotions négatives au moment de l'épreuve (254,258,269).

b) Anomalies de la confiance

Une importante étude de King-Casas et al. en 2008 (270) a utilisé un procédé innovant tiré des études de neuro-économie pour tester l'hypothèse d'une altération de la confiance chez les patients TPB. La confiance était modélisée comme un échange économique entre deux joueurs qui nécessitait à la fois de la coopération mais aussi une capacité à réparer la coopération, en utilisant des techniques de persuasion. Les sommes d'argent échangées permettaient d'objectiver la confiance portée en l'autre. Pour cela, 110 « joueurs » ont été recrutés, puis appairés, 55 individus « sains » qui seraient des investisseurs, et 55 personnes présentant un TPB qui seraient des « réinvestisseurs ». Un groupe contrôle composé de 38 investisseurs sains et de 38 réinvestisseurs sains a également été recruté.

L'investisseur disposait de 20 dollars, et pouvait choisir de donner tout ou partie de cette somme à l'autre joueur. Cette somme était alors triplée avant d'être donnée à l'autre joueur. Ce dernier décidait de réinvestir tout ou partie de cette somme à l'investisseur. Par exemple, si l'investisseur donnait 20 dollars, l'autre touchait 60 dollars et pouvait décider de rendre 30 dollars, ce qui faisait un profit pour les deux joueurs. La coopération permettait de créer un échange mutuellement profitable. Cet échange s'est répété à dix reprises.

Dans le groupe contrôle, les investissements étaient importants (entre 45 et 50 % de la somme) et stables au cours des 10 tours de jeu.

Dans le groupe des cas, une diminution significative des investissements a eu lieu entre les premiers et les derniers tours (environ 10 % de moins). Ces investissements plus faibles ne donnaient pas lieu à des tentatives de persuasion de la part du réinvestisseur quand les sommes données diminuaient (par exemple, repayer une somme importante à l'investisseur afin de lui montrer qu'il peut investir plus au prochain tour), des techniques utilisées par le groupe contrôle.

Cette incapacité à réparer la coopération défaillante en signalant sa capacité de confiance en l'autre, a également, dans cette même étude, été modélisée en imagerie par IRM fonctionnelle. Elle était associée à une activité augmentée de l'insula antérieure chez les réinvestisseurs contrôles (proportionnelle à la petitesse de la somme investie par l'autre joueur), non retrouvée chez les réinvestisseurs TPB. Le cortex de l'insula est associé à la perception de la douleur et à l'intéroception et sa partie antérieure à la réaction lors d'une violation de norme sociale (270). L'interprétation de ces résultats est que, d'après les auteurs, les patients TPB ne perçoivent pas les investissements faibles comme une « violation de norme sociale » (qui pourrait montrer de la part de l'investisseur un besoin d'être rassuré), et ne tenteraient donc pas de montrer leur fiabilité. De façon involontaire, les paires pourraient donc vivre un échec de coopération, sans intentionnalité de la part du patient TPB.

Une autre étude utilisant ce protocole, celle de Franzen et al (262), retrouve des résultats plus nuancés et plus interrogants.

Ils ne trouvaient pas d'anomalies de perception des normes sociales chez les joueurs TPB, quand ceux-ci étaient interrogés sur la « justesse » de leurs investissements et de ceux de leur partenaire. En revanche, les joueurs TPB tendent à culpabiliser tandis que c'est l'autre joueur qui se montre injuste en violant la norme sociale de l'échange, mais seulement si cet autre joueur montre une expression émotionnelle non congruente à son comportement. C'est-à-dire qu'en cas d'ambiguïté dans l'échange, avec une information discordante et paradoxale, d'après l'interprétation de Sharp (75), les sujets borderline «en présence d'un autre ambigu, assument l'identité de l'autre, comme un signe de fusion entre soi et l'autre », ce qui pourrait correspondre à ce qu'on appelle la diffusion de l'identité.

On retrouve une autre interprétation chez Bohus (271), qui avance que les patients borderline victimes de maltraitance et négligence dans l'enfance ont rationalisé leurs expériences afin de pouvoir survivre dans un milieu familial peu sécurisant. Ces patients ont imaginé que ces comportements maltraitants et négligents « sont normaux dans leur famille » et ont assumé qu'ils avaient fait « quelque chose de mal », donc ressentent de la culpabilité. Ce mécanisme leur permet de garder une affiliation sociale dans l'enfance tandis qu'ils restent grandement dépendants de leurs parents.

Cette hypothèse était déjà celle de Ferenczi, qui dans ses écrits sur le traumatisme préfigure ces résultats récents : « L'enfant voit les parents (insensés, fous), Si j'admets cela, alors je reste sans parents ; mais cela, c'est absolument impossible (pour l'enfant). C'est pourquoi l'enfant se fait psychiatre qui traite le fou avec compréhension et lui donne raison. (Il devient ainsi moins dangereux.) [...] C'est parce que je m'identifie (tout comprendre = tout pardonner) que je ne peux pas haïr. [...] Pour pouvoir haïr, la possibilité doit rester ouverte d'aimer quelqu'un d'autre, quelque chose d'autre » (28).

c) Anomalies de la mentalisation

Il existe un axe cognitif/affectif à la mentalisation, qui correspond à l'axe théorie de l'esprit/empathie affective. D'après Baron-Cohen et al. (272), il existerait d'une part le mécanisme de la théorie de l'esprit (*Theory of Mind*, ToM), qui permet de faire des suppositions sur ce qui se passe dans l'esprit de l'autre. Un exemple simple d'évaluation de la théorie de l'esprit est représenté par le test de Sally & Anne (273). On demande à des enfants entre 3 et 9 ans de répondre à une question concernant une petite saynète : « Sally & Anne sont dans la même pièce, Sally possède un panier, Anne possède une boîte. Sally a un caillou, qu'elle met dans son panier et sort de la pièce.

Pendant qu'elle n'est pas là, Anne prend le caillou qu'elle cache dans sa boîte. Sally revient, où cherche-t-elle le caillou ? »

Ce test simple est réussi par les enfants de plus de 4 ans, qui réussissent à imaginer que les états mentaux de Sally, ce qui suggère l'apparition de la théorie de l'esprit vers cet âge. A noter que les enfants autistes de plus de 4 ans réussissent très mal ce test, ce qui a permis à Baron-Cohen et al de faire l'hypothèse d'une théorie de l'esprit défaillante dans l'autisme. (274)

Ce système de théorie de l'esprit serait sous-tendu par un réseau d'aires corticales au niveau du cortex préfrontal, notamment les structures médianes.(129).

D'autre part, d'après ces mêmes auteurs, le système de l'empathie affective permet de faire des suppositions sur ce qui se passe dans l'esprit de l'autre, mais il est également intimement lié à la congruence entre l'émotion supposément ressentie par l'autre et l'affect ressenti par soi. Par exemple « Je suis désolée que tu te sentes blessé par ce que j'ai dit » montre une congruence au contraire de « Je suis ravie que tu sois blessé ».

Ce système serait sous-tendu par le cortex préfrontal ventromédial (129).

Une autre catégorisation de l'empathie a été proposée par Guilé (275) avec une progression développementale. L'empathie procédurale/implicite serait la plus précoce et constituerait la capacité innée et non-consciente de résonance avec les états émotionnels de l'autre. L'empathie sémantique surviendrait avec l'apparition du langage et permettrait de créer du sens autour des émotions. L'empathie biographique surviendrait bien après l'apparition de la théorie de l'esprit et ajouterait une dimension de lien avec l'expérience personnelle et celle des autres. Ce dernier type d'empathie nous semble recouvrir le concept de mentalisation.

Fonagy et Luyten font la supposition d'une défaillance du mécanisme de théorie de l'esprit, surcompensée par le système de l'empathie affective, chez les individus TPB. (129). Cela sous-tendrait les mécanismes de contagion émotionnelle, d'hypersensibilité émotionnelle, de l'impression d'être submergé par ses affects et de l'incapacité à intégrer les informations affectives et cognitives provenant de soi et de l'autre (276) voire de la croyance erronée que l'état émotionnel de l'autre est superposable au sien. Plusieurs études ont montré des résultats nuancés à ce sujet : tandis que certains auteurs (277,278) montrent un déficit en théorie de l'esprit chez les individus TPB, d'autres auteurs (261,279–281) n'en retrouvent pas.

Le réseau du mode par défaut correspond à l'activation du réseau cérébral « au repos » mais aussi notamment lors du processus de mentalisation. Il est constitué du précunéus, du cortex cingulaire postérieur et du cortex préfrontal médian. On retrouve des altérations fonctionnelles chez le patient TPB dans ces structures médianes (55), ainsi qu'au niveau de la jonction temporo-pariétale, ayant une fonction cruciale dans l'empathie (275), et au niveau du gyrus et du sillon temporaux supérieurs.(55) Ces altérations semblent sous-tendre certains troubles concernant l'identité et la mentalisation chez les patients TPB. Le précunéus pourrait jouer un rôle prépondérant dans les symptômes dissociatifs du TPB (55) et les altérations fonctionnelles et structurales du précunéus dans le TPB seraient détectées dès l'adolescence (183). Toutefois, une méta-analyse (282) retrouve qu'au repos, comparé à des contrôles, les patients TPB présentent une activation de zones frontales telles que les gyri frontaux supérieurs et inférieurs gauches, mais aussi du cortex cingulaire antérieur, des zones correspondant à la gestion de la douleur et et aux états dissociatifs ; par contre les résultats sont mitigés concernant l'activation du précunéus et du gyrus cingulaire postérieur. Cela serait d'après l'auteur, en faveur d'un rapprochement syndromique avec le TPST.

L'hypersensibilité au rejet est associée chez les TPB à une activation de la partie dorsale du cortex cingulaire antérieur, qui est impliquée dans le ressenti de la douleur physique et « sociale ». (55)

Par ailleurs, il existe un axe automatique/contrôlé à la mentalisation. Quand ils parlent d'une inhibition de la mentalisation, Fonagy et Luyten évoquent plus précisément un « switch » de la mentalisation dite contrôlée à une mentalisation automatique (129). La mentalisation automatique se développe vers l'âge de 2 ans (283) et correspond à l'appréhension implicite, non verbale, rapide et ne nécessitant ni attention ni réflexivité de ce qui se passe dans l'esprit de l'autre, typifié par l'effet d'imitation en miroir (129). La mentalisation contrôlée se développe vers l'âge de 4 ans (284), et est un processus lent, verbal, nécessitant une attention et un effort soutenus afin d'atteindre une réflexivité suffisante permettant la reconnaissance de la perspective de l'autre.

Différents circuits cérébraux sous-tendent ces types de cognition sociale : tandis que la mentalisation automatique s'appuie sur des structures plus archaïques phylogénétiquement et reposant plus sur les informations sensorielles telles que les ganglions de la base, l'amygdale, le cortex préfrontal ventromédial, le cortex temporal latéral et la partie dorsale du cortex cingulaire antérieur ; la mentalisation contrôlée s'appuie plutôt sur des zones cérébrales plus impliquées dans le langage et la symbolisation, comme le cortex préfrontal latéral et médial, le cortex pariétal latéral et médial, le lobe temporal médial et la partie rostrale du cortex cingulaire antérieur (129). Le switch d'une mentalisation contrôlée à automatique serait particulièrement fréquent lors des situations de crise émotionnelle chez les patients TPB. C'est-à-dire qu'en contexte expérimental, les tâches de mentalisation peuvent être réalisées correctement comme évoqué précédemment, hormis lors des contextes d'émotion forte.(269,278).

La complexité croissante des tâches demandées et l'activation du niveau émotionnel semblent troubler l'intégration des informations nécessaires à la réflexivité. Mais quelques résultats contradictoires, montrant une non-infériorité à ces tâches (262) font évoquer à Sharp (75) deux hypothèses alternatives : certains patients pourraient utiliser la mentalisation contrôlée afin d'évaluer plus finement leur partenaire, tandis que les contrôles n'utiliseraient en premier lieu que la mentalisation automatique. Ce résultat pourrait être le résultat d'un apprentissage social qui a appris aux individus TPB à se méfier, autrement dit, la méfiance épistémique. L'autre hypothèse évoquée par Sharp est celle de l'hypermentalisation, qui est l'utilisation de la pseudomentalisation de façon excessive amenant à des croyances erronées, comme un mécanisme interprétatif.

- Hypothèse de la méfiance épistémique

Fonagy (137) présente relativement récemment le concept de méfiance épistémique, qui représenterait l'une des difficultés centrales dans le trouble borderline. La confiance épistémique est à l'origine de l'apprentissage social, qui permet à chacun d'apprendre d'un autre considéré comme fiable et de généraliser ce que l'on apprend à d'autres situations. Les patients borderline présenteraient une tendance à l'hypervigilance épistémique, ou méfiance épistémique. En effet, face à une figure d'attachement qui n'est pas évaluée comme fiable, la méfiance semble être un mécanisme de protection adapté. C'est lors de la généralisation de ce mécanisme à toute situation, avec une certaine rigidité, que le patient TPB se retire de l'apprentissage social. Fonagy évoque alors la nécessité de créer cette confiance épistémique lors de la thérapie, et d'élargir aux systèmes sociaux en général, comme les écoles, la culture de la confiance épistémique. « L'expérience d'avoir sa subjectivité comprise, d'être mentalisé, est nécessaire pour recevoir les connaissances venant du monde social qui ont le potentiel de changer sa perception de soi et du monde. »(137).

- Hypothèse de l'hypermentalisation

« Si l'intolérance de la frustration [...] demeure trop forte pour supporter la domination du principe de réalité, la personnalité substitue l'omnipotence à [...] l'apprentissage par l'expérience à l'aide des pensées et de l'activité de pensée. »

W. Bion (136)

L'hypermentalisation, nommée également pseudomentalisation ou mode semblant, est pour Sharp (75) l'opérateur psychopathologique central qui permettrait de lier les anomalies de la cognition sociale retrouvée chez les patients TPB. Il s'agit de l'attribution erronée ou de la surinterprétation des intentions de l'autre (285). Ce type de mentalisation n'apparaîtrait que lors des moments d'émotion négative intense, ce qui renforcerait l'escalade émotionnelle, et les réponses inadéquates correspondant aux symptômes du TPB. Il serait d'ailleurs le mécanisme utilisé par la majorité des adolescents présentant des traits borderline, indépendamment de leur âge, de leur genre, et de la présence de symptômes internalisés ou externalisés (285).

Sharp fait l'hypothèse de l'utilisation d'une modalité de la mentalisation peu adaptée à la situation, mais probablement apprise et utilisée afin de réguler les émotions, et montre que la corrélation entre l'hypermentalisation et symptômes du TPB est médiée par les difficultés de régulation émotionnelle (qui comptent pour 43,5% de la corrélation) (285). L'hypermentalisation est associée à une augmentation de la connectivité entre l'amygdale et les structures médianes (55), et à l'hyperactivation du gyrus frontal inférieur (impliqué dans les fonctions cognitives de haut niveau) (183).

II) Traiter : approche *transversale*

1. Psychothérapies spécialisées

Une très récente revue Cochrane, ayant le mérite d'être exhaustive (286), a souligné les résultats spécifiques sur le TPB de deux types de psychothérapies, la Thérapie Comportementale Dialectique (TCD) et la Thérapie Basée sur la Mentalisation (TBM), quoique, d'après les auteurs, les résultats nécessitent d'être répliqués.

1.1. Thérapie Comportementale Dialectique (TCD)

a) Principes

« Dans la TCD [...], le changement engendré transforme aussi bien la thérapie que le thérapeute »
Marsha Linehan, Traitement cognitivo-comportemental du trouble de personnalité état-limite (115)

La Thérapie Comportementale Dialectique a été proposée par Marsha Linehan dans les années 1980 (287). Chercheuse à l'université de Washington, elle reçoit une bourse du NIMH (National Institute of Mental Health), organisme américain qui finance des projets de recherche, afin de proposer une thérapie spécifique pour les patients suicidaires. Elle crée un protocole comprenant de la thérapie individuelle, de la thérapie de groupe et une permanence téléphonique. Pour s'assurer de la fidélité au protocole de l'ensemble de ses co-thérapeutes, elle propose une réunion de supervision hebdomadaire.

L'inclusion des patients est large, l'équipe de M. Linehan demande aux psychiatres et psychologues de la région de Seattle aux Etats-Unis de leur envoyer les patients suicidaires les plus difficiles à

prendre en charge. Les caractéristiques de ces patients suicidaires ressemblent à celles des patients atteints d'un trouble de personnalité borderline, tel qu'inscrit dans le DSM-III, et c'est donc par glissement que M. Linehan finit par s'intéresser à cette population (287).

Le traitement est manualisé, donc fidèle à un manuel écrit en parallèle, afin d'homogénéiser la prise en charge. Cette rigueur s'explique par la nécessité d'une évaluation fine pour convenir aux standards de la recherche.

Les résultats sont initialement mitigés, en appliquant les principes de la TCC classiquement enseignés dans les années de formation de la première vague de thérapeutes TCC, c'est-à-dire, une thérapie comportementale centrée sur le changement. En effet, Linehan observe que les patients ne se sentent pas compris lorsque l'objectif est uniquement le changement, ils lui reprochent de ne pas assez reconnaître leurs difficultés (287). Elle préfigure ce qui deviendra la troisième vague de la TCC en proposant de se centrer sur l'acceptation comme objectif thérapeutique, mais découvre que les patients ne se sentent pas non plus compris quand la focale est sur l'acceptation, et lui reprochent de tolérer un état inacceptable. Elle peaufine sa théorisation d'une thérapie dialectique adaptée aux difficultés précises de ces patients en ajoutant des éléments de la thérapie systémique brève (288) et en expérimentant concrètement des techniques d'entretien afin de déterminer les plus efficaces (115).

Le traitement dure un an et se compose :

- d'une thérapie individuelle hebdomadaire, centrée sur la mise en sens des patterns de comportements dysfonctionnels
- d'un groupe hebdomadaire d'enseignement de compétences
- d'une permanence téléphonique, permettant un « coaching » centré sur les compétences entre les séances de thérapie
- d'une supervision clinique hebdomadaire pour l'équipe dispensant la thérapie.

Le fondement behavioriste est incarné par la focalisation sur la résolution de problèmes. En effet, selon l'approche biosociale de Linehan, l'individu qui présente un trouble de personnalité borderline présente un déficit en compétences qui est en partie à l'origine des symptômes, et donc la thérapie inclut un enseignement de compétences proposé en thérapie de groupe. Les différents modules sont la Pleine Conscience, la Régulation Emotionnelle, l'Efficacité Interpersonnelle, la Tolérance à la Détresse.

Ces compétences sont renforcées de façon continue dans chaque modalité thérapeutique. En effet, la thérapie individuelle permet de vérifier grâce à l'agenda hebdomadaire (*diary card*), outil rempli par le patient, recensant les différents comportements autodestructeurs qu'il a présenté dans la semaine, l'application ou non des compétences associées. C'est aussi à ce moment que se construit l'alliance thérapeutique, qui permet au patient de se saisir de la permanence téléphonique, c'est-à-dire d'interpeller son thérapeute en dehors des rencontres hebdomadaires afin de le consulter sur les compétences à mettre en place dans les situations difficiles. L'appel téléphonique est censé durer moins de 7 minutes, se focaliser sur la mise en place de compétences et il est systématiquement rediscuté lors du rendez-vous individuel suivant. Par ailleurs, il existe aussi une « règle des 24h », où après tout comportement suicidaire ou parasuicidaire, le patient ne peut pas contacter son thérapeute référent pendant 24h (mais peut bien sûr se rendre aux urgences ou consulter un autre thérapeute). L'objectif est de briser l'association entre la demande d'attention thérapeutique et les comportements autodestructeurs. Le style de communication est facilement irrévérencieux, teinté d'humour et de paradoxes, comme par exemple « Si je ne me faisais pas de souci pour vous, j'essaierais de vous sauver » (115), qui sert à favoriser l'engagement dans la thérapie. La supervision des thérapeutes permet de rester sur la « balance dialectique » en ne restant pas polarisé dans une situation complexe avec le patient, et de continuer à lui proposer ce qui est efficace.

L'équilibre thérapeutique est trouvé en se décalant de l'objectif de changement, notamment en proposant l'acceptation radicale de la réalité. C'est via un postulat tiré du bouddhisme zen « ce qui est est », proche de la tautologie, que les patients sont amenés à se focaliser sur le présent. Cela peut sembler complexe devant une population qui présente souvent des antécédents d'abus. Mais Linehan propose une posture de validation où elle cherche la sagesse inhérente dans tout propos, comportement ou émotion présenté par le patient.

La posture dialectique part de plusieurs postulats. Le premier est que le changement est un aspect fondamental de la réalité, le deuxième est que tout est relié, le troisième est que la synthèse naît de forces opposées (118). « La nature interconnectée, oppositionnelle et non réductible de la réalité conduit à une plénitude continuellement en changement » (115).

La posture du thérapeute doit être souple. La métaphore classiquement présentée par Linehan (115) est celle d'un thérapeute et de son patient en équilibre aux extrémités d'un morceau de bambou posé au sommet d'un pic rocheux, le thérapeute cherchant à la fois à maintenir l'équilibre, et à ce que les deux se rapprochent du sommet du pic. Cela évoque la notion d'intersubjectivité chère à D.Stern (289): « Les mouvements relationnels qui constituent la manière implicite préréfléchie d'une psychothérapie sont construits sur l'intention d'altérer ou d'adapter le champ intersubjectif. »

Pour revenir à l'exemple de V. développé précédemment, en TCD, la consultation individuelle qui aurait suivi le geste suicidaire (à plus de 24 heures donc) se serait explicitement focalisée sur l'explicitation précise de ce qui a contribué au geste suicidaire. On peut imaginer que Linehan est la thérapeute de V. Le ton aurait été un peu moins chaleureux qu'habituellement. Tout en validant le vécu difficile de rejet ressenti par la patiente, Linehan aurait présenté à nouveau l'intérêt d'utiliser les compétences de régulation émotionnelle et de tolérance à la détresse (appries en groupe). Par exemple, Linehan aurait pu revenir avec la patiente sur une compétence simple, le STOP, qui

permet de mieux tolérer l'anxiété quand la dysrégulation émotionnelle est très forte. Le STOP est une des premières compétences du module de Tolérance à la Détresse et mobilise des capacités de prise de distance et d'observation permettant un accès à la pleine conscience de la situation, par exemple « Je suis très triste et en colère de ne pas pouvoir avoir pu discuter de ce que je ressens ce soir ». Ce sont les faits qui comptent et une emphase est mise sur l'absence de jugements, par exemple « De toute façon, je me doutais qu'il faisait semblant de m'écouter depuis 2 jours, c'est toujours la même chose ». Cette première étape permet d'activer d'autres compétences de régulation émotionnelle pour permettre un apaisement suffisant. Linehan aurait pu discuter avec la patiente que la prochaine fois qu'elle ressent la même chose, elle utilise le STOP et une compétence d'apaisement qui a plusieurs fois été efficace chez elle, l'appel à sa meilleure amie. Si jamais les idées suicidaires persistaient et que l'appel était inefficace, Linehan révoque la possibilité de l'appeler directement sur son téléphone professionnel pour évaluer les options qui s'offrent à elle.

Il existe un certain nombre d'axiomes qui résument bien l'esprit dialectique de la TCD (115) :

- ✓ Le patient fait de son mieux.
- ✓ Le patient veut améliorer sa situation.
- ✓ Le patient doit apprendre de nouveaux comportements plus adéquats pour tous ses contextes de vie
- ✓ Le patient ne peut pas échouer en TCD
- ✓ Il n'a pas causé tous ses problèmes mais il doit les résoudre quand même
- ✓ Les patients doivent faire mieux, essayer plus fort et être plus motivés au changement
- ✓ La vie actuelle des individus suicidaires qui ont un TPB est insupportable pour eux

L'entrée en thérapie est contractualisée avec le patient, les objectifs sont stratifiés selon la gravité et la seule règle immuable concernant la fin de la thérapie est l'absence à 4 séances consécutives de

thérapie individuelle ou de groupe. Toutes les autres limites sont adaptables par l'équipe qui conduit la TCD, mais doivent être cohérentes, consistantes et expliquées bien en amont au patient.

En évoquant les hypothèses psychopathologiques des théoriciens psychodynamiques : « Les comportements inadaptés sont considérés comme le résultat du manque de frontières ou de limites du sens du Soi de la patiente ; l'objectif principal de la mise en place de limites est alors de renforcer le sentiment d'identité de la patiente en augmentant ses frontières personnelles », Linehan les réfute pour avancer un postulat alternatif : « Au contraire, l'observation de limites dans la TCD a un lien avec le fait de respecter les limites personnelles, le sens du Soi du thérapeute. » (115).

Bien qu'elle conteste l'implication du transfert dans son travail, (115), sur le plan du cadre thérapeutique, Linehan emprunte à la psychanalyse. Le cadre thérapeutique rappelle la structuration du cadre de Winnicott. (134)

On le voit également d'une part dans l'importance donnée à la subjectivité du patient, d'autre part à la subjectivité du thérapeute, et enfin à l'analyse institutionnelle.

La subjectivité du patient est respectée sous une forme inédite. En effet, en TCD, la relation thérapeutique est contractualisée. Le thérapeute s'engage tout autant que le patient, et prend une posture soutenante qui peut sembler difficile dans certaines configurations. Par exemple, le thérapeute s'engage à ne pas communiquer avec les autres thérapeutes (hormis le groupe de supervision ou les thérapeutes du groupe d'entraînement de compétences) sans que le patient ne soit présent. Cela signifie que le thérapeute n'appellera pas le psychiatre hospitalier pour s'arranger mais contactera le patient dans le but d'activer les compétences nécessaires à la gestion de la situation actuelle. Par exemple, il évoquera avec le patient les avantages et les inconvénients d'une

hospitalisation avant que celui-ci ne rencontre le psychiatre des urgences. La TCD n'encourage pas la pratique des hospitalisations sous contrainte. Cette posture, proche du « coaching » ou du case-management, a pour but une responsabilisation du patient dans les situations du monde réel et une généralisation des compétences apprises. Le thérapeute refusera ainsi d'écrire des courriers de liaison, ce qui peut sembler également contraignant dans une configuration institutionnelle de la TCD. Linehan encourage à utiliser la dialectique pour briser les dilemmes auxquels se confrontent les thérapeutes TCD (115). Cette posture rappelle certaines positions antipsychiatriques retrouvées dans la psychothérapie institutionnelle.

Lorsqu'elle établit la notion de limites, Linehan prend en compte la subjectivité du thérapeute. En cela, comme nous le verrons, Linehan rejoint le concept de sollicitude de Kernberg.

On part d'une prémisse simple : « Le thérapeute est considéré comme inévitablement affecté par les comportements de la patiente. » (115).

Par exemple, un patient qui menace et qui critique le thérapeute de façon incessante peut ébranler naturellement la volonté du thérapeute de travailler avec ce patient.

De façon dialectique, le thérapeute est encouragé à verbaliser ses limites et à s'y tenir ; mais aussi à savoir les élargir si le patient en a besoin. Dans la TCD, l'établissement de limites est laissé à l'appréciation du thérapeute, qui est vu comme le plus à même de décider s'il souhaite par exemple être disponible 24 heures sur 24 pour la permanence téléphonique, ou s'il propose des créneaux horaires.

Les aléas de la vie qui touchent le thérapeute personnellement sont pris en compte, par exemple dans une mesure de restriction temporaire de ses limites. Par exemple, un thérapeute qui tombe malade devient bien évidemment moins disponible pour ses patients.

Le modèle promu par Linehan prend en compte la subjectivité du thérapeute et du patient, sans faire d'hypothèses psychopathologiques. « On ne part pas de l'hypothèse que la patiente est désorganisée

(...) pas non plus que le thérapeute est désorganisé (...). Au lieu de cela, l'hypothèse est que les gens, que ce soit légitimement ou non, veulent souvent ou ont besoin que les autres leur donnent des choses qu'ils ne peuvent ou ne veulent pas leur donner. » (115).

En prenant l'exemple de la rage qu'une équipe peut ressentir à l'égard d'un patient, Linehan évoque que « cette rage persistante peut aussi être un indicateur des problématiques institutionnelles » (115).

Une des solutions évoquées est l'analyse institutionnelle, nommée « auto-analyse ». L'analyse institutionnelle évoque les pratiques de psychothérapie institutionnelle telles que proposées en France dans les années 1950 par François Tosquelles et Jean Oury d'une part, où sont notamment travaillées les constellations transférentielles, mais aussi l'élan de la politique de secteur dans les années 1960 représentée notamment par le travail de Lucien Bonnafé ou Georges Daumézon. L'aspect pragmatique de la psychothérapie institutionnelle, avec une centration sur la vie quotidienne des patients psychotiques, encore incarnée par le travail des infirmiers de secteur psychiatriques travaillant en ambulatoire ou en intra-hospitalier dans certains secteurs, est pourtant étayé par une solide théorisation dérivée de la pensée lacanienne et de la phénoménologie. En effet, autour des concepts de pathoplastie, d'ambiance, d'entours (290), on travaille à transformer les passages à l'acte en acting-out, où l'angoisse est exprimée et non agie. « Chaque fois qu'il y a agitation, il y a défaillance de la technique institutionnelle, complaisance vis-à-vis des systèmes imaginaires, non-contrôle des contagions hystériques, cécité vis-à-vis des positions de transfert » (290). L'environnement complaisant, rigide, ne soigne pas son ambiance, qualité sous-jacente des institutions permettant d'offrir des soins de qualité (291). Par ambiance, on entend par exemple la libre-circulation des patients dans l'institution. La psychothérapie institutionnelle met aussi un point

d'orgue à laisser les patients décider de ce qui se passe dans l'institution, comme dans le club thérapeutique, où l'allocation des budgets et les choix stratégiques de l'institution sont en partie laissés aux patients.

Oury décline les concepts de pathoplastie, évolution inéluctable des lieux de soins vers l'entropie, et de « négentropie », qui correspond à tout ce qui, dans un lieu de soins, lutte contre l'entropie. (290)

On peut aussi citer Jacques Pain, qui explique la notion de collectif tel qu'Oury l'entend, aussi nommée groupe-sujet par Guattari, semblant faire écho au fonctionnement d'une équipe TCD : « ce que Guattari appelle un groupe-sujet c'est un groupe *transversal*, qui à la fois se donne les objectifs, les maîtrise en meilleure partie, peut se les appliquer, et se les applique en les analysant, en analysant le processus lui-même, ouvrant une auto-analyse du groupe et des positions des uns et des autres [...] Ce groupe-sujet c'est ce que Jean Oury appelle aussi le collectif, c'est la notion post-marxienne du collectif. Dans le collectif, l'institution-sujet se prend en compte, tient ses marques, les connaît et met en place des mécanismes d'analyse de sa propre conjoncture, de son destin, autant que faire se peut, pour à la fois faciliter la vie et l'évolution du projet, du dispositif, et a priori des uns et des autres. » (292)

L'autre solution semble être la supervision d'équipe, pilier de la TCD. L'objectif de cette supervision est de restaurer l'équilibre dialectique entre le thérapeute et le patient, et d'aider le thérapeute à rester thérapeutique. On part du principe que le thérapeute est faillible, mis à mal par des relations thérapeutiques exigeantes. On prend en compte le jaillissement de la « haine dans le contre-transfert » (134). La supervision se déroule comme une réunion clinique où chaque thérapeute expose ses difficultés et les soumet au reste de l'équipe, qui valide ses difficultés et le soutient, tout en gardant une orientation vers la résolution de problèmes. La supervision semble constituer une propriété émergente du groupe de thérapeutes, dont l'un des objectifs est de restaurer « le sens de Soi » du thérapeute. (115)

Le concept de transversalité comme évoqué ci-dessus par Guattari semble marquer profondément la TCD, à la fois dans la relation patient-thérapeute, mais aussi les relations entre les thérapeutes eux-mêmes.

b) Validation empirique

L'essai contrôlé randomisé initial (293) comparait un an de TCD en ambulatoire à un groupe contrôle qui recevait un traitement habituel, c'est-à-dire recevait le traitement communautaire disponible. Les patients étaient des femmes, entre 18 et 45 ans, qui remplissaient les critères de trouble de personnalité borderline et avaient des antécédents de comportements parasuicidaires (i.e des passages à l'acte autoagressifs avec ou sans intentionnalité suicidaire) récents. Les critères d'exclusion étaient la schizophrénie, le trouble bipolaire, l'abus de substances et la déficience intellectuelle. 22 patientes ont bénéficié de la TCD et 22 étaient dans le groupe contrôle. Trois résultats apparaissent : il existe une réduction significative du nombre et de la fréquence de gestes parasuicidaires dans le groupe TCD par rapport au groupe contrôle, l'attrition est faible (16,7%) pour un an de thérapie tandis qu'il est à 50 % pour le groupe contrôle, et il y a moins d'hospitalisations dans le groupe TCD. Tout cela alors que la TCD ne s'est pas montrée plus efficace que le groupe contrôle sur la dépression, le désespoir, l'idéation suicidaire ou les facteurs protecteurs (les raisons de vivre). Une autre étude avec le même design retrouve une supériorité de la TCD concernant le fonctionnement global en terme d'ajustement social (emploi, études, vie familiale) en fin de thérapie (294).

Tandis que les deux premières études excluent les patientes présentant des abus de substances, et étant donné l'importante comorbidité avec le TPB, une adaptation est proposée pour les patientes TPB présentant tout type d'addiction. Un essai contrôlé randomisé (295) montre une supériorité de

la TCD sur la réduction des consommations (en terme de nombre de jours d'abstinence), mais également sur le fonctionnement global de ces patientes, par rapport au traitement habituel (psychiatrique et addictologique) proposé dans la communauté. Les effets restent observés lors de la réévaluation à 4 mois de la fin du suivi. De plus l'attrition reste faible (36%) à un an, par rapport à celle du groupe contrôle (78%).

Cette première salve d'études montre des tailles d'effet modérées à larges ($>0,6$), mais on peut noter d'une part que les échantillons sont de petite taille et d'autre part que les groupes contrôles sont particulièrement peu structurés et standardisés. La qualité des études ultérieures va augmenter, notamment en opposant des groupes contrôles manualisés de bonne qualité. Il y aurait même une corrélation négative entre la taille d'effet et la date de publication.(296)

Une étude contrôlée randomisée de 2007 (297) compare la TCD à un traitement proposé par des psychothérapeutes experts de la suicidologie, et retrouve une supériorité de la TCD sur la récurrence suicidaire, la gravité des gestes suicidaires et parasuicidaires, le nombre d'hospitalisations et de visites aux urgences, ainsi que sur l'attrition ; ces effets se maintenant à 1 an de suivi.

Les effets de la TCD sur ses objectifs primaires (la suicidalité) seront répliqués plusieurs fois par des équipes indépendantes (298–301). Bohus propose une alternative avec un programme de TCD intra-hospitalier en 3 mois avec des résultats similaires sur le plan de la suicidalité et de la réduction de la psychopathologie générale ,même si on peut regretter que le traitement contrôle soit une liste d'attente.(302)

Une méta-analyse récente (303) évaluant l'efficacité de tout type de psychothérapie sur le TPB, retrouve que la TCD et les thérapies d'orientation psychodynamiques (TBM et TFP) sont efficaces sur les symptômes, sur les tentatives de suicide et les gestes parasuicidaires, mais note tout de même que les effets sont globalement faibles à modérés, que les risques de biais (dont le biais d'allégeance devant le nombre importants d'auteurs d'études également développeurs de la thérapie, mais

également ceux de publication pour les suivis de cohorte) sont importants, et que l'attrition est maintenant comparable entre la TCD et le groupe contrôle.

Des adaptations de plus en plus spécifiques sont développées par les patients auparavant exclus des études, par exemple une population de patientes TPB présentant une addiction à l'héroïne en cours de prise en charge, recevant toutes des traitements substitutifs aux opiacés. Cette étude contrôlée randomisée (304) compare la TCD à un groupe contrôle standardisé composé d'une thérapie spécifique centrée sur la validation et l'acceptation adaptée de la TCD (Comprehensive Validation Therapy) et d'un groupe de soutien de type Alcooliques Anonymes. On ne retrouve pas de supériorité de la TCD concernant la récurrence de consommation d'héroïne (évaluée par analyse urinaire fréquente) sur l'année, et l'attrition est plus élevée dans le groupe TCD. Par contre les consommations sont réduites de façon importante dans les deux groupes, et cet effet est maintenu en post-test à 4 mois. Ces résultats paradoxaux, qui restent à répliquer, soulignent sans doute l'intérêt d'une emphase sur les compétences d'acceptation, mais toujours dans une perspective dialectique pour cette population spécifique de patientes ayant un pattern de comportements addictifs lourds.

Par ailleurs, une première adaptation pour les patients TPB présentant un TPST comorbide est proposée en 2012 sous la forme d'une étude pilote (305) avec des résultats prometteurs, 71 % de l'échantillon ne présentant plus de symptômes de TPST à la fin de la thérapie. On retrouve aussi des effets sur la psychopathologie générale, notamment l'anxiété, la dépression, les épisodes dissociatifs, et sur le fonctionnement global. Bohus développe quelques années plus tard un essai contrôlé randomisé d'une adaptation de la TCD, nommée DBT-PTSD (*Dialectical Behavior Therapy – Post Traumatic Stress Disorder*) (306), qu'il compare à un traitement gold-standard (*Cognitive Processing Therapy*) (307). Des modifications structurales sont apportées au déroulement de la TCD : une modularité sur le lieu et la durée des soins avec une réduction à 12

semaines si traitement intra-hospitalier ou un an en ambulatoire ; une définition par phases de traitement, de façon similaire aux traitements proposés dans le TPST complexe (308,309) ; des techniques psychothérapeutiques spécifiques à la gestion du traumatisme psychique. Un total de 193 patients présentant un TPB et un TPST en lien avec des abus dans l'enfance a été randomisé. La DBT-PTSD montre une supériorité sur les symptômes de TPST, les symptômes du TPB, mais également des taux de rémission supérieurs, étant donné l'amélioration du fonctionnement psychosocial, à 15 mois de suivi. Cette adaptation de la TCD à une population de patients sévères pouvant présenter des symptômes de TPST en cours de thérapie, correspond à un renversement de paradigme puisque les objectifs de réduction des symptômes post-traumatiques (par exemple lutter contre la dissociation en thérapie) sont mis au même niveau que la réduction de la suicidalité. En effet, l'hypothèse est que les conduites suicidaires sont utilisées pour gérer la symptomatologie post-traumatique (310). Pourtant, initialement la lutte contre les symptômes post-traumatiques était considérée comme secondaire, nécessitant une stabilisation sur le plan de la régulation émotionnelle et sur les reste des compétences enseignées en groupe. (115). De plus, l'évolution favorable sur le plan à la fois des symptômes du TPST et du TPB permet de donner des arguments supplémentaires à la théorie d'une étiopathogénie proche (150).

1.2. Thérapie Basée sur la Mentalisation (TBM)

a) Principes

« La bonne nouvelle est que la pratique clinique avec les patients complexes ne cesse jamais de nous fournir des exemples de notre médiocrité en tant que clinicien. »

Mentaliser, Martin Debbané (128)

La Thérapie Basée sur la Mentalisation a été développée par Bateman et Fonagy au début des années 2000 spécifiquement pour le TPB. L'évolution de leur théorie à la faveur des données scientifiques guide l'évolution de la thérapie, bénéficiant de remaniements réguliers. (116,128)

Cette thérapie a pour objectif d'accompagner le patient TPB à repérer ses échecs de mentalisation afin d'améliorer la symptomatologie.

La posture du thérapeute TBM est originale, c'est une posture de non-savoir. Cette position permet d'éveiller la curiosité du patient et du thérapeute sur leurs états mentaux, en respectant l'opacité de l'esprit de chacun. La cible du traitement étant "l'esprit" du patient, le thérapeute est incité à adapter ses interventions à l'état actuel du patient, tant affectif qu'en terme de capacité de mentalisation. En effet, les interventions du thérapeute sont actives, questionnent, et se focalisent sur l'affect (et non sur le comportement) au moment présent.

Une évaluation rigoureuse des capacités de mentalisation du patient permettent de structurer les interventions. Plus la mentalisation sera élevée, plus le thérapeute se sentira libre de proposer des interprétations. A l'inverse, en cas d'échec de mentalisation, il se ciblera sur l'affect en veillant à ne pas hyperactiver le système d'attachement.

Le thérapeute pourra utiliser des stratégies simples d'élaboration de l'affect, notamment en cas de crise ; mais il peut aussi « mettre au défi » le patient en ayant une communication quelque peu irrévérencieuse (comme dans la TCD). Les différentes dimensions de la mentalisation visent à être équilibrées :

- l'utilisation de la mentalisation implicite automatique et de la mentalisation explicite contrôlée,
- la focalisation sur soi ou sur l'autre
- l'utilisation d'indices observables « externes » ou des impressions « internes »
- la focalisation sur l'affect ou sur la cognition

La phase initiale permet de réaliser ce que toutes les thérapies spécialisées préconisent, considérées comme bonnes pratiques dans les recommandations d'experts (311). Ainsi la première chose à faire est l'évaluation et la révélation du diagnostic, puis fournir de la psychoéducation concernant le TPB. Lors des premières rencontres, on procède à l'élaboration d'un plan de crise (utile surtout en cas de crise suicidaire). De plus, on passe en revue les traitements médicamenteux.

La formulation est un exercice central dans le cadre de la TBM. Il s'agit d'un écrit réalisé par le thérapeute principal résumant de façon structurée ce qu'il a compris de la problématique du patient, au bout de quelques séances d'évaluation en individuel et en groupe. Cette formulation est discutée avec le patient afin d'être affinée et reprise. Un exemple de formulation (116) pourra détailler une rapide anamnèse, l'implication dans la thérapie selon le style relationnel du patient, les difficultés relationnelles, les difficultés dans le groupe, les comportements autodestructeurs, et enfin les difficultés spécifiques dans la mentalisation.

Puis le patient entre dans la phase intermédiaire de traitement. "La tâche principale du thérapeute est alors de réparer les ruptures de l'alliance thérapeutique, de maintenir sa propre motivation et celle du patient et de garder leur attention fixée sur la mentalisation" (116). L'ambiance est soignée (291) et des réunions très régulières sont tenues entre les thérapeutes. La phase finale est entamée

au bout de 12 mois de traitement, et dure 6 mois. L'objectif est centré sur une amélioration du fonctionnement dans la société, avec une attention particulière à la gestion de la fin de traitement pouvant réactiver une sensation d'abandon. Les modalités de suivi après la TBM sont discutées au cas par cas.

La TBM peut être proposée en ambulatoire, un peu comme dans le protocole de la TCD, avec de la thérapie individuelle hebdomadaire et de la thérapie de groupe hebdomadaire. Il n'existe par contre pas de "permanence téléphonique" à proprement parler, le plan de crise élaboré conjointement permet de lister les possibilités de consultation en urgence. Le patient est aussi incité à trouver un moyen de gérer la crise sans faire de demande médicamenteuse ou d'hospitalisation, mais cela est travaillé tout au long de la thérapie.

La TBM en ambulatoire est proposée aux patients dont la symptomatologie est suffisamment modérée pour qu'ils puissent rester chez eux la plupart du temps. Le traitement dure 18 à 24 mois. Il existe une alternative pour les patients plus sévères consistant à une hospitalisation de jour de 5 jours par semaine pendant 3 mois, combinant de la thérapie individuelle et de groupe intensives.

La thérapie de groupe est une des modalités de traitement proposées dans la TBM. L'objectif est de stimuler la mentalisation dans un contexte plus complexe "permettant à tous les patients d'explorer leur compréhension subjective des motivations des autres, tout en réfléchissant à leurs propres motivations." (116).

Le thérapeute de groupe surveille le niveau d'anxiété afin d'éviter l'hyperactivation du système d'attachement des participants. Il reprend le contrôle lorsqu'il y a suspension de la mentalisation. Une progression est faite de semaine en semaine dans les exercices proposés en groupe afin que chaque patient puisse évoquer des situations qui stimulent plus l'affect, quand le groupe commence à être soudé (116).

Il existe plusieurs différences notables avec la TCD. D'abord, la thérapie n'est pas contractualisée de façon formelle, on demande au patient de respecter le règlement intérieur classique des structures de soins, mais il n'y a pas d'arrêt de thérapie en cas d'absentéisme, ni de conséquences formelles sur la relation thérapeutique en cas de passage à l'acte.

En effet, dans l'esprit des thérapeutes en TBM (116), les fluctuations de capacité de mentalisation peuvent amener le patient à donner un accord superficiel, ou alors à remettre en cause toute règle, avec parfois un sentiment de satisfaction important en cas de traits narcissiques ou antisociaux (116).

Une autre différence avec la TCD est la flexibilité du cadre et des contenus des séances.

Nous pouvons aussi lister plusieurs points communs avec la TCD.

En effet la posture du thérapeute, bien que moins « éducative » que dans la TCD, se doit d'être « agile » en s'adaptant constamment à l'état affectif et au niveau de mentalisation du patient, ce qui rappelle l'équilibre dialectique recherché en TCD.

La structuration en thérapie individuelle, thérapie de groupe et supervision d'équipe hebdomadaire sur plus d'un an est également commune à la TCD.

Cette thérapie est aussi modélisée sur une théorisation solide de la part de ses créateurs, qui étaye leurs réflexions cliniques et thérapeutiques, à l'image de la TCD.

Reprenons l'exemple clinique. On peut imaginer V en consultation individuelle avec Fonagy, suivant son geste suicidaire. V. aurait, au début de la consultation, montré beaucoup d'anxiété, ce qui est témoin sur le moment d'une faible capacité à mentaliser. Rassurée et encouragée progressivement à explorer ses affects, V. aurait explicité qu'elle se sentait particulièrement vulnérable dans sa relation à son petit-ami depuis quelques semaines et avait très peur qu'il la

quitte. La tentative de discussion avec l'infirmier avait « confirmé » sa crainte d'être rejetée. Fonagy lui aurait demandé prudemment ce qu'elle pensait que l'infirmier pouvait ressentir ce soir-là, lui permettant de défocaliser d'un indice externe (le soupir) pour explorer le vécu interne. Peu à peu lors de la consultation, V. aurait démontré une capacité à reprendre la situation sans interprétation erronée des intentions des autres (son petit ami, les infirmiers), et n'aurait pas montré d'anxiété en évoquant ces sujets. Les capacités de mentalisation de V. semblaient s'améliorer par rapport à son évaluation initiale, alors qu'elle était passée par plusieurs semaines où les consultations étaient marquées par une hyperactivation du système d'attachement difficilement régulier.

b) Validation empirique

Comme pour la TCD, la qualité des études va croissant avec le temps. On retrouve toutefois une absence de supériorité par rapport au traitement contrôle (structuré) dans les derniers travaux publiés, sauf pour un échantillon de patients sévères présentant un trouble de personnalité combinant des traits borderline et antisociaux. La qualité des preuves concernant la TBM reste donc faible.

Un premier essai contrôlé randomisé a été effectué sur un petit échantillon de 38 patients en 1999. Les patients recevaient pendant 18 mois de la TBM en individuel et en groupe de façon hebdomadaire, dans un contexte d'hospitalisation « partielle », ou bénéficiaient d'une prise en charge psychiatrique habituelle. Une réduction significative des épisodes suicidaires ou parasuicidaires, de la symptomatologie dépressive, des jours d'hospitalisation complète est

retrouvée dans le bras TBM comparativement au groupe contrôle, ainsi qu'une amélioration du fonctionnement psychosocial. (312)

Ces résultats sont maintenus lors d'une réévaluation à 18 mois (313) et à 8 ans (314)

Un deuxième essai contrôlé randomisé réalisé par les auteurs de la TBM compare l'efficacité de la TBM en ambulatoire à un traitement contrôle structuré (*Structured Clinical Management* ou SCM) en incluant 134 patients borderline pour un traitement de 18 mois. Il n'y a pas de supériorité de la TBM sur le SCM au niveau de la suicidalité ou des hospitalisations en cas de crise, mais les patients s'améliorent plus vite (315).

Une troisième étude, indépendante, compare la TBM ambulatoire à un traitement contrôle moins structuré (psychothérapie de soutien toutes les 2 semaines), administrés à 85 patients borderline pendant 2 ans. Il n'y a pas non plus de supériorité de la MBT mais l'évolution est significative pour les deux groupes en termes de symptomatologie borderline, de dépressivité, et de fonctionnement psychosocial. (316)

La forme intensive de la TBM proposant de l'hôpital de jour a aussi été évaluée, dans un contexte d'implantation multicentrique dans deux structures de soins. En effet, 95 patients borderline ont été randomisés, recevant un traitement psychiatrique habituel pour 41 d'entre eux, et recevant de la TBM en hospitalisation de jour pour 54 d'entre eux. Encore une fois, la TBM n'a pas montré de supériorité mais l'ensemble des patients a montré une amélioration significative sur le plan de la symptomatologie borderline, du fonctionnement interpersonnel et de la qualité de vie.(317)

La TBM est proposée également à des populations présentant des comorbidités.

Par exemple, une expérimentation de TBM en ambulatoire auprès d'une population de patients présentant à la fois les critères de TPB et de trouble de la personnalité antisociale a permis de

réduire significativement à la fois la suicidalité, mais aussi la colère et les idéations paranoïdes. La TBM se montrait supérieure au SCM pour tous ces critères de jugement.(318)

Un autre essai contrôlé randomisé a comparé la prise en charge addictologique classique avec de la TBM associée à une prise en charge addictologique pour une population de patients borderline présentant tout type d'addiction. Il n'a pas été montré de différence significative entre les deux groupes. (319)

Enfin, une expérimentation concernant une population de patients borderline avec un TCA, à qui on proposait de la TBM ou un traitement structuré spécialisé (SCM), n'a pas montré de significativité à cause d'une importante attrition dans les deux groupes. (320)

1.3. Autres

a) TFP

La Psychothérapie Focalisée sur le Transfert (*Transference Focalized Psychotherapy* ou TFP) a été élaborée par Kernberg et ses collaborateurs (notamment Clarkin) initialement dans les années 1990 (321). Cette psychothérapie s'inspire du postulat psychodynamique de Kernberg. Elle montre cependant une structuration à l'image des autres thérapies spécialisées et une modification des « paramètres de technique ». C'est en effet une psychothérapie individuelle proposée deux fois par semaine, contractualisée avec l'établissement de limites. L'évaluation initiale est standardisée (322). Le thérapeute est incité à être actif, à limiter l'association libre, pour se focaliser, à l'image de la TBM, sur l'« ici et maintenant » en prenant en compte le contre-transfert et la communication non-verbale. La progression des interventions va de la clarification à la confrontation, puis à l'interprétation.

L'objectif principal est de favoriser l'évolution du clivage vers l'intégration des représentations de soi et de l'autre, en challengeant activement les perspectives du patient. L'agressivité du patient est une des cibles actives du traitement. En termes kleinien, il s'agit d'évoluer de la position schizo-paranoïde à la position dépressive. (17)

La validation empirique montre une supériorité sur le traitement habituel, comme le montre un essai contrôlé randomisé ayant comparé l'efficacité d'une thérapie individuelle standard à la TFP pendant un an. On retrouve une réduction des tentatives de suicide, une amélioration de la symptomatologie TPB et du fonctionnement psychosocial. (323) Par contre, il n'y a pas de supériorité de ce traitement par rapport à la TCD (324) ou à un traitement contrôle standardisé.

b) SFT

La thérapie des schémas (ou *Schema Focused Therapy*) a été développée par Jeffrey Young (325). Elle repose sur le principe que des « schémas précoces inadaptés » gouvernent la vie des patients borderline, et les amènent à des « modes » de fonctionnement inadéquats.

Il existe de très nombreux schémas qui peuvent être repérés par auto-évaluation (par exemple le schéma « abandon/instabilité »), et on retrouve plusieurs modes inadéquats (par exemple « enfant vulnérable » ou « parent punitif »). Un patient peut montrer plusieurs modes de fonctionnement les uns à la suite des autres, ce qui expliquerait l'instabilité du tableau clinique.

La thérapie est un dérivatif de la TCC, dont l'objectif est d'aider le patient à repérer les schémas dysfonctionnels afin d'obtenir un mode de fonctionnement sain.

La SFT a montré une supériorité en terme de psychopathologie globale, traits borderline et qualité de vie, toutefois sans évaluer la persistance de la suicidalité, dans un essai contrôlé randomisé la comparant à la TFP (326) et dans deux études évaluant la modalité groupale de la SFT contre un traitement habituel en groupe (327,328). Il n'y a pas eu de comparaison à la TCD.

c) Traitement spécifique du TPSTc

La psychothérapie proposée pour le TPSTc est structurée en phases, et a fait l'objet de deux recommandations d'experts (308,309), toutefois la validation empirique reste faible. Le travail par phases permet de proposer une stabilisation avant de commencer l'exploration des souvenirs traumatiques, puis leur réintégration.

L'une des psychothérapies spécifiques se nomme STAIR (Skills Training in Affect and Interpersonal Regulation) (329), a été développée par Cloitre, et combine une première phase focalisée sur la « régulation » interpersonnelle et une seconde phase d'exposition prolongée, un des traitements gold-standard du TPST (330). Elle montre des résultats significatifs et durables sur les difficultés interpersonnelles, les difficultés affectives et sur la symptomatologie de TPST, en comparaison d'un traitement par exposition prolongé simple ou d'un traitement seulement centré sur les difficultés interpersonnelles. (331).

1.4. GPM

Gunderson développe avec Links et McMain le Good Psychiatric Management (GPM), dérivé du General Psychiatric Management, à la suite d'une étude comparative avec la TCD en 2009 (332). Ils recrutent 180 patients borderline, qui, à la suite d'une randomisation en simple aveugle, se voient proposer d'entrer dans le bras GPM (pour 90 d'entre eux) ou le bras TCD (pour 90 d'entre eux) pendant 1 an. Links et Gunderson ont formé plutôt rapidement une équipe de thérapeutes qu'ils supervisent toutes les semaines, parmi des thérapeutes intéressés par le trouble borderline, ayant au moins 5 ans d'expérience dans ce domaine.

Les résultats de l'étude ne retrouvent aucune différence significative avec la TCD, mais une évolution favorable de l'ensemble de la population étudiée. En effet, après un an de traitement, il y a premièrement, dans les deux groupes, une réduction significative de la fréquence et de la sévérité des épisodes suicidaires et parasuicidaires ; deuxièmement, une amélioration comparable sur le plan de la symptomatologie borderline, de la dépression, de la colère mais également du fonctionnement interpersonnel ; enfin une moindre utilisation du système de soins en terme d'hospitalisations en psychiatrie et de visites aux urgences. (332)

Le GPM se distingue des autres thérapies car c'est un modèle peu intensif, s'intéressant beaucoup à la vie en dehors du traitement (« *work over love* »), qui promeut donc un étayage en dehors de la psychothérapie. Par exemple, on attend du patient qu'il ait un projet professionnel ou scolaire avant 6 mois de traitement, ce qui est un indicateur de fonctionnement.

Il s'agit d'une thérapie individuelle hebdomadaire dont la durée est convenue avec le patient. Il n'y a pas de thérapie de groupe, mais une permanence téléphonique (à la discrétion du thérapeute).

L'idée est de proposer des grandes lignes de traitement pour des thérapeutes qui ne sont pas formés en thérapie spécialisée de type TBM, TFP ou TCD. Il s'agit d'être « suffisamment bon » (49). C'est un modèle synchrétique qui se dit de « deuxième génération » (49), fruit des résultats des thérapies spécialisées. La posture est celle de non-savoir, comme en TBM. Les défenses du patient comme l'évitement ou l'agression sont challengées, comme en TFP. L'attitude active, à la fois validante et responsabilisante du thérapeute est celle de la TCD.

Gunderson évoque 8 principes guidant le thérapeute GPM (49):

- ✓ Proposez de la psychoéducation

La psychoéducation sur le TPB en terme de symptômes, d'évolution attendue est indispensable et doit survenir dans les toutes premières consultations.

- ✓ Soyez actif, pas réactif

Le thérapeute évite à la fois la passivité et le catastrophisme

- ✓ Soyez réfléchi

Le thérapeute doit être un « modèle » de réflexivité

- ✓ La relation thérapeutique est réelle autant que professionnelle

Il faut anticiper que le patient va s'attacher au thérapeute, et vice-versa

- ✓ On attend un changement

L'absence de changement questionne l'efficacité du traitement

- ✓ Responsabilisez

Il est important de challenger l'évitement à généraliser ce qui est appris ou à réparer ses erreurs

- ✓ Focalisez-vous sur la vie en dehors du traitement

Les relations actuelles et les activités scolaires ou professionnelles du patient sont centrales

- ✓ Soyez flexible, pragmatique et éclectique

L'adaptation à ce que le patient propose est le pivot de la thérapie

L'objectif de la thérapie est de promouvoir la réflexivité. Gunderson s'appuie sur sa théorie de l'hypersensibilité interpersonnelle et avance que l'évolution favorable peut être mesurée par la capacité du patient à faire des liens entre ses symptômes et des difficultés interpersonnelles (49).

Si on se réfère une dernière fois à notre exemple clinique, lors d'une consultation imaginaire avec Gunderson, V. aurait pu expliciter les difficultés avec son petit-ami et le lien qu'elle fait avec son geste suicidaire. Ils auraient revu le plan de crise et le traitement médicamenteux : l'indication d'un inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine est-elle pertinente ? Fallait-il proposer un thymorégulateur ou un antipsychotique afin d'améliorer la régulation émotionnelle et de réduire l'intensité des crises ? Enfin, Gunderson en aurait profité pour lui demander l'avancement de ses projets d'inscription dans une école d'art, qu'elle avait maintes fois repoussé.

1.5. Posture du thérapeute et contre-transfert

« La prise en charge des états limite est vraiment du ressort des psychanalystes. Quand [les psychanalystes] ont accepté de comprendre l'importance première de la phase narcissique de leur évolution affective et relationnelle. [...] Au lieu de générer toutes les oppositions et tous les conflits dont on vient si souvent se plaindre à nous. »

Jean Bergeret, Les états limite en 2010. Soigner quoi ?(19)

Bergeret critique dans un article relativement récent l'attitude de certains psychanalystes qui n'adaptent pas assez leur prise en charge aux états-limites. Il défend une posture relativement dialectique : « La place prise tant par la clinique des états limite que par les conceptions théoriques nouvelles les concernant peut assurément se voir développée, tout en restant fidèle aux principes freudiens fondamentaux. ». Il défend ainsi un traitement en deux phases, comme l'indiquait très tôt Stern (4), la première phase se centrant sur un travail sur le narcissisme, puis dans un second temps seulement, un travail de cure-type. (19)

Dans une revue de littérature réalisée en 2000, Bateman et Fonagy (313) citent les éléments communs qui pourraient contribuer à l'efficacité des différentes psychothérapies des troubles de personnalité. La psychothérapie doit :

- _ être bien structurée
- _ avoir un ou des objectifs clairs
- _ durer relativement longtemps
- _ être bien intégrée dans l'offre de services proposée au patient
- _ intégrer une théorie cohérente pour le thérapeute comme pour le patient

De plus, la posture du thérapeute doit permettre de créer une relation d'attachement forte, et est active plutôt que passive.

La posture du thérapeute semble centrale surtout si le contre-transfert est difficile à gérer.

Kernberg a réfléchi à ce sujet et avance : « Faire l'expérience de donner quelque chose de bon et de recevoir en retour quelque chose de mauvais et l'impossibilité de corriger une telle expérience par les moyens habituels en modifiant la réalité, représente une partie dramatique du travail de l'analyste. » (6).

Nous aborderons un peu plus loin la notion de « régression empathique », mais Kernberg évoque aussi la possibilité que le contre-transfert se manifeste par (6) :

- une « réactivation d'anciennes structures névrotiques » du thérapeute
- un retrait avec détachement, menaçant l'empathie pour le patient
- l'apparition d'une « certitude irréaliste d'être capable d'aider ce patient », provoquant l'isolement du thérapeute en dyade relationnelle avec son patient. Ce mécanisme semble être celui ayant mené Ferenczi à proposer l'« analyse mutuelle » à certains de ses patients, alternant les séances où il analysait ses patients et celles où il se laissait analyser par eux (333).

La formation réactionnelle est abordée par Winnicott, qui décrit son apparition sous la forme de la « réassurance » (16), ce qu'il sépare de la régression à la dépendance. Cette dernière est ce qu'il considère comme une voie de traitement pour les patients ayant une structuration de la personnalité incertaine et des carences développementales précoces. Il s'agit de proposer un cadre thérapeutique qui reproduit le portage (ou holding) afin de débloquer des situations carencielles précoces qui se reproduisent dans le présent. Cette notion a été traduite et adaptée par Pierre Delion, qui parle de « fonction phorique » (334).

La capacité de sollicitude est proposée par Kernberg pour tenter de neutraliser les effets de contre-transfert. Il s'agit d'une qualité que peut développer le thérapeute, regroupant plusieurs composantes. Elle « implique la conscience de la gravité des pulsions destructrices et autodestructrices du patient, du développement possible de telles pulsions chez l'analyste, et, pour celui-ci, la conscience d'une limite forcément inhérente à ses efforts thérapeutiques avec ce patient. » (6) .

C'est d'abord via le travail de supervision ou d'intervision que la sollicitude est stimulée, ce qui rejoint l'une des composantes essentielles de la TCD. Il s'agit d'une « autocritique permanente » (6). D'autre part, la sollicitude nécessite une position active du thérapeute, sans qu'elle signifie l'abandon de la posture analytique. Cela nécessite de la créativité lors des situations complexes : « une recherche permanente des voies nouvelles pour assumer une crise prolongée » (6).

Gunderson en réfère d'ailleurs dans un des postulats du Good Psychiatric Management (49) « soyez actifs, pas réactifs ». Elle nécessite aussi un ancrage dans la réalité et une capacité à mettre des limites pour éviter d' « accepter des situations impossibles de façon passive ». (6).

La capacité de sollicitude pour Kernberg semble préfigurer les postures thérapeutiques proposées par les différentes thérapies spécialisées.

On peut remarquer toutefois que Kernberg peut utiliser des formules comme « le patient a réussi à détruire l'identité la plus stable et mature du moi de l'analyste » (6), ce qui lève peu l'ambiguïté d'une volonté active de la part du patient dans ce processus de destruction. Il ajoutera que les réactions thérapeutiques des patients borderline sont dues à « 1) un sentiment de culpabilité inconscient (comme dans les structures caractérielles masochistes) ; 2) le besoin de détruire ce qui est reçu du thérapeute à cause d'un sentiment inconscient d'envie ; 3) le besoin de détruire le thérapeute comme bon objet à cause de l'identification inconsciente à un objet primitif et sadique. » (335). Cette position sera contestée plus tard par Linehan d'abord, puis Gunderson et Fonagy.

D'une part, Linehan estime qu'il n'y a pas de manipulation de la part du patient borderline. « Une personne pourrait menacer de se suicider alors qu'elle est soumise à une critique. Si la critique se transforme ensuite systématiquement en réassurance, nous pouvons parier que le lien entre critique et menace de suicide ira en augmentant. Cependant, cette corrélation n'implique en rien que la personne soit en train ou ait l'intention de modifier le comportement de celui qui la critique par des menaces, ou ait même une quelconque conscience de cette corrélation. » (115).

D'autre part, Linehan réfute bruyamment la posture analytique : « La TCD insiste beaucoup sur la relation thérapeutique vraie, en opposition à celle que l'on nomme transférentielle. Plutôt que d'agir *comme un miroir* permettant de travailler sur ses problèmes de transfert, le thérapeute reste lui-même » (115). Ce qui n'est pas sans rappeler le positionnement de Ferenczi, quand il évoque l'« hypocrisie professionnelle » : « Nous accueillons poliment le patient quand il entre, nous lui demandons de nous faire part de ses associations, nous lui promettons ainsi de l'écouter attentivement et de consacrer tout notre intérêt à son bien-être et au travail d'élucidation [...] La situation analytique, cette froide réserve, l'hypocrisie professionnelle et l'antipathie à l'égard du patient qui se dissimule derrière elle, et que le patient ressent de tous ses membres. » (27).

On a ensuite Gunderson, qui, reflétant sur ses années d'apprentissage de la psychiatrie, indique une évolution de sa posture, en passant d'une position défensive à une position proche de la sollicitude. « Il est notable à quel point les échecs de la psychanalyse étaient expliqués uniquement par les motivations pernicieuses des patients borderline » (33). Il met en avant un abandon de la méfiance, que pourrait créer chez lui un patient qui cherche activement à le contrôler ou à le séduire : « C'est seulement rétrospectivement que j'ai pu reconnaître à quel point mes premières réactions à ces patients étaient gouvernées par mes peurs d'être contrôlé ou séduit, que ces réactions ont submergé

mes espoirs de protéger et de prendre soin. Donc j'ai appris défensivement à établir des limites, à reconnaître la colère cachée de mes patients borderline et éviter les régressions. » (49).

Par rapport au contre-transfert, Fonagy spécifie : « Puisque les cliniciens ont par le passé relié l'absence de réponse thérapeutique aux *caractéristiques de leurs patients* plutôt qu'*aux mécanismes de leur relation au patient*, la méfiance épistémique est vue comme intégrée au système le plus stable qu'ils aient pu identifier chez leur patient, leur personnalité » et ajoute « Comme la personnalité 'normale' est loin d'être stable, cohérente et rigide dans les situations sociales, peut-être que les troubles de la personnalité sont appelés ainsi, parce que contrairement à la personnalité normale, les individus présentant un trouble de la personnalité ont en commun une absence de flexibilité et une grande difficulté à s'adapter aux situations sociales qui évoluent » (137).

Comme évoqué par Linehan, la réaction du thérapeute ne doit pas être *en miroir*, mais plutôt « *marquée* » à l'image du modèle évoqué par Gergely et Fonagy (119,120) concernant la réponse parentale à la détresse de l'enfant. Les évolutions posturales du thérapeute proposées par les différents théoriciens ci-dessus nous rappellent que, pour le thérapeute lui-même, la lutte contre l'introjection est fréquemment sous-tendue par des mécanismes de défense tels que l'identification projective ou le clivage, autrement dit des suspensions de sa capacité de mentalisation. Dans la clinique du quotidien, le thérapeute peut se retrouver « effrayé » ou « effrayant », dans des états quasi dissociatifs.

On retrouve notamment les trois modes de prémentalisation évoqués par Bateman et Fonagy (128), chez les thérapeutes dans la prise en charge des patients borderline. En effet comme le précise

Linehan « Dans les cadres de soins cliniques, telles que les unités hospitalières ou autres, les thérapeutes semblent agir parfois de manière aussi ‘état-limite’ que les patientes » (115).

1) L'équivalence psychique

Pour rappel, l'équivalence psychique est la suspension du « comme si ». On peut retrouver l'équivalence psychique chez le thérapeute lors de la gestion des menaces suicidaires ou des menaces d'agression verbale ou physique de la part du patient, dans un contexte de réaction contre-transférentielle. Le stress important généré par la crise favorise l'échec de la mentalisation chez le thérapeute, et il n'arrive pas à évaluer le niveau d'anxiété du patient et à donner une réponse qui n'active pas l'attachement. La crise semble « trop réelle », et elle l'est parfois bien-sûr avec un réel risque pour le patient comme pour le thérapeute, mais parfois constitue un mode réactionnel du patient lui-même en équivalence psychique.

Kernberg évoque un phénomène de régression empathique (6) . La régression empathique chez le thérapeute correspond à un mécanisme d'identification projective, en miroir de celui du patient. Cette régression empathique agirait selon trois mécanismes successifs : d'abord, une angoisse liée aux pulsions précoces de l'analyste, avec des pulsions agressives dirigées contre le patient ; ensuite, une perte de ses « frontières du moi » et enfin une tendance à vouloir contrôler le patient. Ces défenses archaïques correspondent également à celles que mettent en place les patients borderline, d'après Kernberg.

On peut faire le lien avec les travaux de Brass et al (336–338) cités par Fonagy et Luyten (129) qui mettent en avant l'existence de deux réseaux neuronaux permettant la représentation de soi (« me-ness »). Un premier réseau, constitué de neurones miroirs dans la zone frontopariétale, se base sur l'imitation comportementale pour créer une représentation de soi, c'est-à-dire une identification

primaire. Ce réseau permet la reconnaissance du visage et du corps de l'autre, et via la simulation motrice permet une ébauche d'identification. Un autre réseau, cortical médian, constitué notamment du cortex cingulaire antérieur, du cortex préfrontal médian et de la jonction temporo-pariétale, inhibe l'imitation comportementale et permet une réflexivité, donc une capacité de mentalisation. Cette zone permet la symbolisation de l'information, et serait forgée par les relations interpersonnelles au cours du développement. Les auteurs postulent que lors d'une interaction, la réflexivité permise par le réseau cortical médian, sur l' « intentionnalité » de l'autre postulée par le réseau frontopariétal sur des indices comportementaux, génère une représentation de soi (« me-ness ») via la différenciation avec l'autre (« not-other-ness ») (129).

De plus, Fonagy et Luyten avancent une hypothèse sur l'aspect « manipulateur » que peut prendre la relation avec un patient borderline, faisant écho à l'hypothèse de Kernberg sur les défenses du thérapeute cherchant à contrôler le patient pour préserver son intégrité : « Peut-être que la détermination évidente à 'manipuler et contrôler' l'esprit des autres, considérée comme si caractéristique des patients TPB, peut être vue comme une réaction défensive d'auto-préservation, en défendant l'intégrité du self dans des contextes où l'attachement est en jeu. » (129)

2) *La pseudomentalisation*

La pseudomentalisation est une réflexion suspendue, non en lien avec le réel. Elle constitue bien souvent le fil des réflexions entre thérapeutes autour d'un patient, mais parfois aussi dans les interprétations personnelles que fait un thérapeute à propos de son patient. Sans vérifier que cela correspond bien à ce que le patient voulait dire, le thérapeute interprète en se détachant de la réalité psychique du patient. C'est d'ailleurs la forme de réflexion qui constitue pour beaucoup le savoir professionnel. Toutefois, tout mode de réflexion centré sur l'inconscient n'entre pas dans cette catégorie, mais c'est à un stade de mentalisation plus avancé pour le patient, avec une bonne

alliance et non dans un contexte de crise, que le thérapeute pourra soumettre ses hypothèses au patient.

De plus, la pseudomentalisation semble à l'oeuvre dans les croyances sur le diagnostic et le pronostic du trouble de personnalité borderline. On peut citer le travail de N.Martin qui, dans le cadre de son travail de thèse (339), a envoyé un questionnaire aux psychiatres du Nord-Pas de Calais et aux internes en psychiatrie français en les interrogeant sur leurs croyances. 145 praticiens ont répondu, et 59 % d'entre eux n'annoncent pas le diagnostic de TPB à leur patient. Ces derniers évoquent diverses raisons, principalement un doute diagnostique (69 %) mais aussi la difficulté de l'annonce (45%), le risque de décompensation (25%) et un contre-transfert négatif (21%). Parmi ceux qui discutent du diagnostic avec leur patient, ils remarquent pour 69 % d'entre eux un renforcement de l'alliance thérapeutique, pour 54 % d'entre eux un apaisement .

Serait-ce un mécanisme de pseudomentalisation qui guide les thérapeutes à redouter les réactions de leurs patients TPB ? Ou serait-ce une forme de méfiance ? Dans l'enquête de N.Martin (339), les internes sont plus réticents que les psychiatres à annoncer le diagnostic (71 % des internes pour 48% des psychiatres), on peut donc postuler qu'un apprentissage est à l'oeuvre, même s'il reste modéré.

3) Le mode téléologique

Le mode téléologique constitue la supériorité du concret sur l'abstrait. Les indications de prise en charge sont guidées en partie par l'urgence à agir, ce qui fait sens en cas de risque avéré. Cependant, cela peut paradoxalement renforcer l'expression en terme de symptomatologie bruyante, par exemple les menaces suicidaires ou les gestes auto-mutilatoires, chez les patients qui cherchent à être entendus et compris.

Le mode téléologique semble agir aussi dans l'esprit des soignants, par exemple pour les propositions d'hospitalisation, qui semblent être une réponse concrète au mal-être exprimé par le patient. Les hospitalisations étaient souvent proposées par Kernberg (6), tout comme le préconisent les guidelines de l'APA (340), mais la TCD et le GPM ne conseillent pas d'hospitaliser systématiquement les patients (49,115).

L'étude prospective réalisée par Cailhol et al. (341) relève toutefois que parmi 197 patients évalués aux urgences pour tentative de suicide présentant un haut risque d'avoir un TPB, il n'y a pas plus d'hospitalisations proposées à ces patients, pourtant hauts consommateurs de soins (39,342).

D'ailleurs, leur étude retrouve que le choix d'hospitaliser ces patients après leur tentative de suicide n'influe pas sur leur risque de récurrence de tentative de suicide à 6 mois. Il serait intéressant de voir ces résultats confirmés par une étude comparative randomisée.

Le mode téléologique peut aussi s'exprimer chez le soignant par la prescription médicamenteuse, souvent non justifiée.

Zanarini montre que la polymédication est fréquente dans cette population, en effet 40 % des patients de son étude prospective avaient plus de 3 médicaments psychotropes (39), même si les taux s'abaissent lors des réévaluations (343). Ces résultats sont répliqués par Pascual et al (344) qui retrouvent 56 % de patients TPB avec plus de 3 médicaments psychotropes, ce qui n'est pas sans risque iatrogène dans cette population fréquemment suicidaire. Gunderson propose d'utiliser quelques médicaments à visée accessoire en plus de la psychothérapie, en monothérapie, par exemple pour cibler la symptomatologie affective ou impulsive (49)

Mais pour l'instant aucune molécule n'a montré une efficacité spécifique sur le TPB (345), et les dernières recommandations NICE invitent à la prudence (104)

On peut s'étonner que ces mécanismes psychopathologiques décrits comme spécifiques au TPB se retrouvent décrits chez les thérapeutes.

Nous soupçonnons que les différents cadres thérapeutiques créés par Bergeret, Kernberg, Linehan, Fonagy, Gunderson et d'autres, directement ou indirectement dérivés du concept de 'holding' de Winnicott, aident surtout à lutter contre la suspension de la capacité de mentalisation du thérapeute. Dit autrement, à développer sa capacité de sollicitude. Le 'holding' permettrait de garantir au thérapeute mais aussi à l'équipe thérapeutique dans son ensemble, de la sécurité dans la structuration, et de la liberté dans la flexibilité proposées. Nous ajouterons qu'il s'agit pour nous du possible mécanisme psychothérapeutique commun aux thérapies efficaces dans le trouble borderline. Cela permettrait de comprendre également l'érosion de la différence significative dans les études les plus récentes entre les thérapies spécialisées et les groupes contrôles, dont la qualité augmente notamment par l'incorporation de bonnes pratiques dérivées des thérapies spécialisées. Quid d'une évaluation de la « fonction réflexive » itérative des thérapeutes lors du déroulement de la thérapie ? Par exemple via le *Reflective Functioning Questionnaire* (RFQ), qui est une auto-évaluation de la mentalisation (346). Ou d'une évaluation bilatérale de la qualité de l'alliance thérapeutique, par autoquestionnaire (347), voire si l'on ose, grâce à la mesure pré et post-session de l'ocytocine plasmatique, comme proposé dans une étude récente (348) ? Nous supposons, comme explicité ci-dessus, que l'effondrement répété des capacités de mentalisation des thérapeutes pourrait conduire à une iatrogénie, malheureusement inscrite dans l'histoire de la prise en charge du trouble de personnalité borderline.

En partant d'un postulat descriptif généralement centré sur les relations *d'objet* internalisées (intrapyschique), la théorie s'est enrichie pour se transformer en explorant les relations *avec l'objet* (interaction environnementale). Les thérapeutes retrouvant souvent dans les relations transférentielles et contre-transférentielles des dimensions « objectales » où eux et le patient se

sentent « aliénés »(349), ont pris des positions actives de plus en plus affinées sur le plan psychothérapeutique, et se sont unis dans des équipes thérapeutiques.

Nous faisons ici deux constats, que nous pensons liés à un nouveau changement de paradigme. Le premier est l'évolution vers des relations *subjectivantes*, à la fois pour le patient comme pour le clinicien. En témoignent par exemple l'émergence de la pratique de la psychoéducation et de la structuration de réseaux de soins ainsi que l'accès facilité à l'information. Le deuxième constat est celui d'une théorisation du trouble borderline de plus en plus intégrative et *transversale*, qui incorpore les données de la recherche translationnelle.

Les évolutions critiquées de la société post-moderne, comme l'individualisme, l'accélération « du temps narratif », la flexibilisation voire l'anomie (25), s'accompagnent de l'émergence de collectifs (350). Jamais la société n'a jamais été autant interreliée, et on peut voir l'application concrète concernant notre sujet en l'apparition de réseaux de soutien entre patients sur Internet, mais aussi par la facilitation du travail de recherche scientifique, qui peut être plus international et multidisciplinaire que jamais.

Un thérapeute bien au fait des données pronostiques favorables, mais également des difficultés qu'il peut rencontrer et des modalités thérapeutiques disponibles, a plus de chance d'accueillir le patient ayant un trouble de personnalité borderline *comme un sujet*. D'autre part, un individu ayant un TPB, avec un insight plus prononcé (grâce à l'accès à plus d'informations), rapidement informé des modalités de traitement disponibles, peu iatrogènes, a également plus de chance d'accueillir le thérapeute comme un sujet.

D. Stern le dit : « En thérapie, où l'on veut changer l'intrapsychique, classiquement et purement, l'action clé est l'interprétation. Quelle est l'action clé pour changer la relation et surtout la relation

intersubjective entre des personnes ? Ce n'est pas l'interprétation ; c'est un moment entre les gens, un moment sacré, magique, un moment de rencontres spécifiques où quelque chose de nouveau advient entre les deux. C'est cela qui joue le même rôle que l'interprétation dans l'autre système, parce que, pendant ces moments de rencontres spécifiques, le champ intersubjectif se modifie, et à partir de là, tout est changé en fait. On peut voir le paysage intrapsychique différemment. » (351)

Un dernier exemple peut être proposé en l'émergence des réseaux NEA-BPD, réseaux nationaux ayant à la fois un rôle de lobby auprès des autorités, de diffusion des dernières données de la recherche à but d'éducation populaire auprès des patients et de leurs proches, lors notamment de leurs congrès réguliers, mais aussi de soutien aux patients, et aux proches avec le programme Family Connections. Ce programme existe depuis peu en France, il est nommé Connexions Familiales, et a été créé par des proches de patients, pour les proches de patients, avec une supervision universitaire par le Pr Speranza. (352). Ce projet repose sur l'idée que la psychoéducation et le soutien des familles constituent un élément indispensable à l'amélioration de la prise en charge. Des séances de groupe sont proposées aux familles, mais également aux thérapeutes intéressés par le sujet, inspirées par les compétences enseignées en TCD. Les membres de la famille peuvent devenir formateurs pour Connexions Familiales après une session spécifique de formation.

Il serait très intéressant de voir émerger un projet similaire entre patients TPB, à l'image de certains groupes d'opinion concernant d'autres troubles psychiatriques.

Nous nous interrogeons aussi de l'intérêt de l'émergence d'une « superstructure » qui permettrait une supervision et du soutien pour les thérapeutes, ayant choisi de développer une psychothérapie spécifique ou non. Si l'esprit du patient est la cible des interventions thérapeutiques, l'esprit du thérapeute peut-il être accompagné vers plus de sollicitude ?

2. Prise en charge du trouble de personnalité borderline en France

2.1. Le secteur

Le secteur psychiatrique français est né à la faveur d'un élan humaniste d'après-guerre, officialisé par la circulaire de 1960, puis 25 ans après par une loi. (353,354)

Le secteur psychiatrique français permet en théorie une répartition des soins équitable sur le territoire. Les secteurs dispensent des soins à un bassin de population d'environ 60000 à 70000 personnes, selon un découpage géographique.

Mais depuis sa création, le secteur psychiatrique a été confronté à une augmentation de la demande de soins, tandis que le nombre de professionnels stagnait, que le nombre de lits baissait, que les durées d'hospitalisation baissaient aussi, conditionnant le budget de la psychiatrie.(355)

Malgré cela, l'offre publique est celle qui prend en charge la majorité des patients, notamment les pathologies les plus lourdes.(355) La répartition des structures ambulatoires ou hospitalières connaît toutefois une grande hétérogénéité entre les secteurs.(356)

Plusieurs structures de soins proposent une offre intersectorielle, comme l'addictologie (357), mais également l'offre psychiatrique des CHU, de nombreuses unités de type Centre d'Accueil et de Crise ou encore les centres experts (358).

Les schémas organisateurs de santé sont décentralisés, ce qui donne de l'autonomie aux territoires pour adapter leur offre à leur population, mais rend plus complexe la diffusion des informations, notamment les bonnes pratiques. De plus, en France, il n'existe que peu d'unités proposant des soins spécialisés concernant un type particulier de pathologie. Il est donc difficile d'appliquer les

recommandations NICE (311), qui proposent que ce soit une équipe soignante de deuxième ligne, spécialisée dans le TPB, qui prenne en charge ces patients.

En France, l'accès à des soins psychiatriques est donc facilité par l'organisation en secteur au plus près du patient, et à une offre publique importante. La psychiatrie publique souffre toutefois d'une inadéquation avec une demande croissante, notamment sur la prise en charge ambulatoire. De plus, l'hétérogénéité des orientations thérapeutiques mais surtout de la démographie médicale et paramédicale (ce qui impacte par exemple les listes d'attente pour une prise en charge ambulatoire), peut parfois conditionner le pronostic d'un patient selon son lieu d'habitation.

2.2. Quelques données économiques et démographiques

Les coûts dus au fardeau de la maladie s'expriment en coûts directs et en coûts indirects.

Les coûts directs sont sous-tendus par l'utilisation intensive des modalités thérapeutiques de tout type notamment les hospitalisations (342,359). Les coûts indirects sont plus difficiles à déterminer. Une étude néerlandaise (360), extrapolant sur un échantillon de 88 patients, calcula un coût total par patient revenant à quasi 17000 € par an, ce qui revenait à plus de 2 milliards d'euros par an pour la société néerlandaise. Moins d'un quart du total était dû aux coûts directs, mais on retrouvait des coûts de productivité (absentéisme et invalidité) très importants, qui représentaient environ la moitié des coûts, et aussi des coûts « informels » (qui correspondent à l'impact sur les aidants familiaux) d'environ un quart de la somme. On ne compte pas ici les coûts cachés qui peuvent peser beaucoup sur la vie sociale et familiale (divorces, pertes de garde d'enfant). Une revue systématique de la littérature réalisée en 2017 (361) retrouve cependant une économie de quasi 2500 € (2988 dollars) par patient et par an pour les patients en traitement. Ils retrouvent de plus une économie

supplémentaire d'environ 1300 € (1551 dollars) par patient et par an pour les patients recevant une psychothérapie basée sur les preuves (de type TCD ou MBT).

Une étude d'Iliakis et al. (362) fait le recensement de données de 22 pays, aux développements économiques pour la plupart comparables, concernant la prise en charge du trouble borderline. Ils se sont basés sur une prévalence de 2,7 % du TPB avec un taux de recours aux soins de 17 % pour calculer le ratio de patients par soignant pour chaque pays. Les chiffres révèlent des inégalités majeures d'accès aux soins. Les ratios s'étalent de 3,8 patients TPB par soignant en Australie, à 192 patients TPB par soignant à Singapour (moyenne calculée à 29 patients/soignant).

Une limite de ce calcul concerne la définition des soignants, en effet nous nous demandons si les infirmiers et les travailleurs sociaux ou éducatifs ont été inclus, car ils participent fréquemment aux équipes de TCD par exemple dans les pays anglo-saxons (363).

Par ailleurs, les ratios de prise en charge spécialisée du TPB étaient également calculés, en prenant en compte le nombre de soignants formés à une psychothérapie spécialisée basée sur les preuves (en l'occurrence ici TCD, TBM, TFP, SFT). Les résultats sont particulièrement éclairants sur une allocation différentielle des ressources de soins entre les pays, puisque la Norvège peut fournir 1 soignant formé pour 49 patients ; tandis que la Corée du Sud fournit 1 soignant formé pour 117013 patients.

Cette étude présente de plus les coûts de formation aux psychothérapies spécialisées, entre 975 et 3700 dollars par soignant, rendant illusoire la généralisation de ces formations à tous les soignants.

L'ensemble de ces résultats inspire aux auteurs plusieurs constats. L'offre de soins psychiatriques, même non spécialisée, est clairement insuffisante pour tous les pays étudiés. Une alternative de

traitement non spécialisé, par exemple le GPM, permettrait une meilleure couverture de la population. Ils évoquent également que le nombre de soignants formés excède probablement le nombre de soignants certifiés par un organisme officiel et préviennent : « La certification, en tant que paramètre de soins efficaces dans le contexte actuel de santé publique, pourrait augmenter la qualité des soins au détriment de la quantité et de l'accessibilité des soins. » (362)

Nous nous sommes permis de reproduire les calculs de cette étude avec les données françaises (Annexe 1). On retrouve le ratio le plus bas de patients TPB par soignant de l'ensemble des pays étudiés par Iliakis et al. (3,6 patients TPB pour un soignant), alors que seulement les psychiatres et les psychologues ont été pris en compte. Nous avons reproduit à titre comparatif les données de l'Allemagne, qui compte beaucoup de soignants formés en psychothérapie spécialisée, mais dont l'offre de soins est moins fournie. Le ratio est donc bien moins favorable (6,7 patients TPB pour un soignant). Par affinité culturelle, nous avons également reproduit les données de l'Italie, qui souffre d'un manque de soignants (environ 10000 contre 80000 en France) pour une taille de population similaire, et affiche un ratio de 25,8 patient TPB par soignant.

Nous n'avons pas pris en compte les disparités des systèmes de santé en terme d'accessibilité géographique ou de coût. Or il nous semble que la France dispose d'un accès aux soins psychiatriques bien réparti sur le territoire malgré les inégalités déjà soulignées, et d'une offre de soins publique plutôt bien fournie.

2.3. Recensement des structures de prise en charge spécialisée du trouble de personnalité borderline en France

Nous avons conduit une enquête sur l'existence de structures de prise en charge spécialisée du trouble borderline en France, pour un public d'adolescents et d'adultes. Nous nous sommes centrés sur les deux thérapies démontrant le plus de preuves, à savoir la TCD et la TBM.

Il n'existe pas à notre connaissance d'annuaire national recensant ces lieux de soins. Il n'existe pas non plus d'annuaire disponible au public recensant les thérapeutes formés à la TCD ou à la TBM. Il n'existe pas encore d'organisme d'accréditation sur le plan de la formation en TCD en France. En revanche, le réseau RF-TBM (Réseau Francophone-Thérapie Basée sur la Mentalisation) publie quelques noms de praticiens agréés, mais aucun n'exerce en France. (364)

Il est possible de consulter par exemple les registres de thérapeutes accrédités en TCD aux Etats-Unis (365,366) et au Royaume-Uni (367)

En France, l'article R4127-19 du Code de la Santé Publique interdit les « procédés directs ou indirects de publicité » concernant l'exercice de la médecine (368) mais il est pourtant possible d'accéder à des annuaires de thérapeutes (dont des psychiatres) formés dans diverses thérapies. (369–371). Un annuaire des thérapeutes formés à la TBM ou à la TCD semble donc réalisable.

L'enquête a été réalisée en recensant les écrits francophones d'équipes françaises dans les revues scientifiques dans les cinq dernières années, mais aussi en étudiant les programmes de congrès d'envergure nationale ou internationale, en recherchant l'existence d'associations professionnelles et également en contactant la majorité des acteurs nationaux d'envergure. Nous avons décidé de cibler les thérapeutes ou les équipes de soins exerçant en France, dans le public ou le privé, offrant à un public adulte ou adolescent une psychothérapie basée sur les preuves (de type TCD ou TBM), et proposant aux professionnels une formation spécialisée. Pour chaque structure de soin recensée, un

entretien téléphonique ou physique a eu lieu avec un des coordonnateurs du projet local, permettant de questionner l'historique de leur structure de soin, les différentes évolutions, leurs ambitions mais aussi leurs difficultés.

Il manque certainement un grand nombre de structures de soins où l'équipe est formée mais ne dispense pas de formation (ou alors d'une formation confidentielle) et nous n'avons pas évoqué les formateurs francophones étrangers mais ne proposant pas de soins en France. Les raisons de ces choix sont principalement pragmatiques.

D'abord, les formateurs ne nous ont pas fourni une liste exhaustive des thérapeutes formés, pour des raisons de confidentialité. De plus, les formateurs n'assuraient pas la supervision de l'ensemble des thérapeutes qu'ils avaient formé, et ne pouvaient nous assurer que la psychothérapie spécialisée était pratiquée.

Ensuite, il existe possiblement de nombreux thérapeutes exerçant les psychothérapies spécialisées à partir de formations autonomes (à l'étranger par exemple, ou en achetant les manuels de pratique thérapeutique) qu'il ne nous a pas été possible d'identifier. Nous aurions pu lancer une enquête auprès des psychiatres exerçant en France, mais devant la rareté des structures de soins spécialisées, nous doutions de récolter suffisamment de données.

Enfin, nous avons exclu les formateurs ne proposant pas de soins en France car nous souhaitons cibler les lieux de soins identifiables pour un public en recherche de soins en France. Nous estimons que les structures thérapeutiques proposant une formation ont accumulé suffisamment d'expérience dans le domaine et donc proposent des soins de qualité. Malheureusement notre hypothèse est peu vérifiable, en effet il n'existe pas d'organisme de certification français pour la TCD par exemple.

Nous avons ajouté toutefois deux exceptions à notre recensement de réseau. La première exception est l'équipe du Dr Robin, à l'Institut Mutualiste Montsouris à Paris, qui ne propose pas une

psychothérapie spécialisée mais dont l'expérience, notamment sous l'égide du Pr Corcos, est reconnue dans la prise en charge des adolescents borderline. Cette équipe est de plus un pilier du réseau de recherche EURNET-BPD (372).

La deuxième exception est l'équipe de l'hôpital de jour TCD à l'hôpital Corentin Celton (APHP) à Paris, dirigée par le Dr Leydier. Cette équipe ne dispense pas de formation mais bénéficie d'une expérience de 14 ans, pionnière dans l'implantation de la TCD dans le secteur public hospitalier français.

Nous avons recensé donc en tout huit structures proposant des soins et des formations en psychothérapies spécialisées du TPB, dont voici quelques caractéristiques (cf Tableau 4 et Tableau 5 en annexe) :

Population ciblée

Trois structures offrent de la psychothérapie aux adolescents tandis que cinq structures ciblent un public adulte.

Type d'établissement

Six structures de soins font partie d'un établissement public de santé, tandis qu'une structure appartient à un ESPIC (Etablissement de santé privé d'intérêt collectif). Nous avons recensé deux praticiens libéraux, l'un de ces praticiens exerce à temps partiel dans un établissement public de santé, et de plus s'intègre dans un réseau professionnel spécialisé dans le trouble de personnalité borderline (composé majoritairement de praticiens libéraux) (373).

Situation géographique

Plus de la moitié des lieux de soins se trouve sur Paris et sa couronne, tandis que les structures situées dans des CHU périphériques se répartissent sur le grand est, le nord et le sud de la France. (cf Figure 7).

Modalités de la prise en charge

Toutes les structures hospitalières proposent une prise en charge sous forme d'hôpital de jour, modulant plus ou moins les prises en charge avec la poursuite de consultations individuelles.

Les deux praticiens libéraux proposent de la thérapie individuelle uniquement.

Cinq structures proposent de la TCD, une structure propose un format innovant de TCC 3ème vague après avoir longtemps fait de la TCD (374–376), une structure propose de la TBM et une structure propose un traitement spécialisé plutôt orienté psychothérapie institutionnelle.

L'ensemble des lieux de soins hospitaliers dispose de thérapie de groupe, et tous sauf un font de la thérapie individuelle en plus.

Evaluation des pratiques et supervision

Six structures de soins évaluent régulièrement leurs pratiques en conduisant de la recherche clinique. Cependant nous n'avons retrouvé, pour l'ensemble de ces équipes, que deux publications dans des revues scientifiques concernant leurs résultats sur l'efficacité de la psychothérapie spécialisée sur les patients borderline. (377,378).

Une supervision est proposée à l'ensemble des équipes de traitement.

Ressources en personnel et ressources financières

Les équipes de soins sont particulièrement peu fournies (moins de 10 personnes, 6 personnes en moyenne), le psychiatre ou le psychologue la dirigeant souvent à temps partiel, alors que la prise en

charge est intersectorielle le plus souvent, ce qui signifie que le bassin de population desservi est très large.

Aucun de ces lieux de soins n'a bénéficié d'une subvention spécifique pour monter le projet de prise en charge spécialisée du trouble borderline.

Formations proposées

Les formations se répartissent entre celles proposées par un institut privé, celles proposées par une association professionnelle, et celles provenant d'un cursus universitaire. Le coût est une barrière d'accès aux étudiants ou aux jeunes praticiens, bien que certaines formations stipulent qu'une bonne connaissance préalable des troubles de la personnalité et une expérience clinique sont nécessaires, comme par exemple la formation RF-TBM (380).

De plus, de la supervision à des équipes ou des organismes extérieurs est proposée par la moitié des équipes recensées.

Les tableaux 4 (annexe 2) et 5 (annexe 3) et la figure 7 (annexe 4) recensent l'ensemble des lieux de prise en charge spécialisés français dispensant des formations en psychothérapies spécifiques du TPB basées sur les preuves.

Détail de chaque projet :

→ **APHP Hôpital Cochin :**

L'équipe du Pr Granger constituée notamment de Mme Beaudoin, psychologue, organise des groupes de TCD en hospitalisation de jour à destination des patients borderline depuis quelques années. Le lien avec un réseau professionnel spécialisé permet l'organisation de groupes de soutien, de groupes pour les proches mais également une supervision et l'organisation de colloques (373). L'objectif est la meilleure reconnaissance et prise en charge du trouble.

→ **APHP Hôpital Corentin Celton**

L'hôpital de jour à destination des patients borderline propose de la TCD depuis 2006. L'équipe du Dr Leydier, dont fait partie Mme Durand, psychologue, a modifié sa pratique récemment en proposant une prise en charge intensive sur quelques semaines d'hôpital de jour et en travaillant la transition vers la fin de thérapie. Un travail important concernant la psychoéducation est aussi effectué préalablement. L'évolution est l'ouverture à d'autres formes de psychothérapies, comme la thérapie des schémas et des modes.

→ **Cabinet libéral de Mme Von de Fenn**

L'activité libérale de Mme Von de Fenn est centrée sur la prise en charge du trouble borderline via la thérapie individuelle TCD. Elle propose également des supervisions à des équipes de traitement, notamment hospitalières, qu'elle a formées.

Le travail de structuration de réseau et l'extension de la pratique de la TCD via la formation continue sont ses priorités.

→ CH de Versailles

Le service du Pr Speranza a la double particularité d'être le premier à proposer de la TBM en France, mais de plus destinée aux adolescents. Plusieurs modalités thérapeutiques sont proposées aux adolescents selon la sévérité de la symptomatologie. L'évolution de la prise en charge est vers une formalisation du parcours de soins, l'extension de la psychoéducation et du soutien aux familles. Plusieurs équipes de secteur de psychiatrie adulte et de pédopsychiatrie ont été formées à la TBM et bénéficient d'une supervision. De plus, un enseignement universitaire sur les troubles de personnalité va être prochainement dispensé aux internes de psychiatrie.

→ CHU d'Amiens

Le service du Dr Garny de la Rivière est le premier à proposer une adaptation francophone de la TCD pour adolescents borderline, nommée TCD-A (377). L'addition récente d'un groupe multifamilial au protocole initial, les parents pouvant bénéficier de l'enseignement de compétences aux côtés de leurs enfants, permet une approche systémique préconisée dans la prise en charge des adolescents, validée par de plus en plus d'équipes (378).

→ CHU de Montpellier

L'équipe du Dr Ducasse propose une prise en charge spécifique pour les patients borderline depuis quelques années. C'est d'ailleurs la seule équipe française qui a produit un manuel de prise en charge à destination des professionnels qui évoque la TCD pour les patients borderline, en combinant la thérapie ACT (*Acceptation and Commitment Therapy*) et la TCD, deux TCC de 3ème vague basées sur la méditation de pleine conscience (381).

L'approfondissement des TCC de 3ème vague basées sur l'identification de soi a amené l'équipe du Dr Ducasse à la construction d'un programme innovant de thérapie, appliqué de

façon transnosographique, qui suit les grandes étapes du cheminement intérieur de changement d'identification de soi (374).

➔ **CHU de Strasbourg**

Dr Weibel, Mme Weiner, psychologue, et le reste de leur équipe, proposent un groupe de régulation émotionnelle nommé « GREMO », inspiré de la TCD, à destination des patients TDAH et TPB dans le cadre d'une hospitalisation de jour (379). Ils ont de plus produit des vidéos disponibles sur Internet exposant toutes les compétences enseignées en groupe. Des formations universitaires en TCD en partenariat avec les réseaux TCD suisse et allemand seront proposées dès 2021. Une société française de TCD devrait également voir le jour en 2021.

➔ **Institut Mutualiste Montsouris**

Le service du Dr Robin est spécialisé la prise en charge des adolescents borderline, et propose à la fois de l'hospitalisation complète mais aussi une hospitalisation de jour voire des médiations ou des consultations selon l'intensité des symptômes présentés par l'adolescent (372). Un des axes les plus développés ces dernières années a été l'attention portée au dépistage des maltraitances vécues dans l'enfance via un bilan familial, et la sécurisation de l'environnement voire une proposition de thérapie familiale.

Conclusion

Le trouble de personnalité borderline correspond à une entité clinique hétérogène, et à un diagnostic valide et fiable. Toutefois, on retrouve constamment un gradient de sévérité qui brouille les frontières avec les autres diagnostics psychiatriques comme les troubles délirants, les troubles de l'humeur ou le syndrome de stress post-traumatique, si bien que l'idée d'un facteur psychopathologique commun fait sens, aussi bien dans les analyses factorielles que dans la clinique psychiatrique. Ce facteur psychopathologique est amplement corrélé à l'existence d'adversité de tout type dans l'enfance, notamment les abus sexuels d'une part, mais aussi la négligence d'autre part et enfin la maltraitance physique et émotionnelle.

De nombreux auteurs ont contribué à l'élaboration d'une théorisation psychopathologique, qui a évolué avec les données de la recherche clinique et fondamentale. La description sémiologique fine initiale a permis de délimiter le diagnostic et de lui donner un statut de trouble psychiatrique, mais aussi de procéder à des expérimentations thérapeutiques. Bien que les théories spécifiques initiales dérivées des modèles psychanalytiques reconnaissaient pour la plupart l'impact de l'environnement dans la psychopathologie, le traitement proposé restait « hors-sol ». Les modèles contemporains, forts de leurs racines psychanalytiques mais également basés sur la théorie de l'attachement et les évolutions du comportementalisme, se disputent le primat étiologique : est-il émotionnel, cognitif, relationnel ? Pourtant c'est un postulat transactionnel qui semble faire consensus, avec l'appui des connaissances actuelles dans la recherche à vocation translationnelle. En effet, il s'agit d'un trouble héritable, où la génétique et l'épigénétique semblent jouer un rôle complexe, et où l'on retrouve des anomalies observables sur le plan de la neurobiologie et de la neuroimagerie, mais pour l'instant sans retrouver de biomarqueur spécifique.

Les psychothérapies spécifiques ont développé des cadres thérapeutiques sécurisants fortement structurés, où la posture thérapeutique est ciselée, mais surtout ancrés dans la réalité physique du

patient. Les modèles classiques spécifiquement aménagés et les modèles contemporains doivent probablement leur efficacité à leur transversalité et à une grande congruence entre la théorie et l'application pratique, et nous postulons que cette « méta »structuration permet de restaurer la capacité de mentalisation du thérapeute, facteur primordial dans la psychothérapie du trouble de personnalité borderline.

Par ailleurs, le secteur psychiatrique français a, pour des raisons historiques et culturelles, encore peu d'expérience des psychothérapies spécifiques du trouble de la personnalité borderline. Des réseaux de soins et de formation sont toutefois en cours de structuration.

Bibliographie :

1. Estellon V. Figures et formes des états limites. *Carnet Psy.* 2012;(160):26-30.
2. Hoch PH, Cattell JP. The diagnosis of pseudoneurotic schizophrenia. *Psychiatr Q.* 1959;
3. Frosch J. The psychotic character. *Psychiatr Q.* 1964;
4. Stern A. Psychoanalytic Investigation of and Therapy in the Border Line Group of Neuroses: The Psychoanalytic Quarterly: Vol 7, No 4 [Internet]. 1938 [cité 14 sept 2020]. Disponible sur: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/21674086.1938.11925367>
5. Stone MH. *Borderline syndromes: constitution, personality, and adaptation*, New York : McGraw-Hill . 1980.
6. Kernberg OF. *Les Troubles limites de la personnalité*. Toulouse: Privat; 1989.
7. Knight RP. Borderline states. In: Joint Session of the American Psychoanalytic Association and the Section on Psychoanalysis of the American Psychiatric Association, May, 1952, Atlantic City, NJ, US; Read at the aforementioned conference. International Universities Press, Inc; 1953.
8. Knight RP. Management and psychotherapy of the borderline schizophrenic patient. *Bull Menninger Clin.* 1953;17(4):139.
9. Masterson JF. *Treatment of the borderline adolescent; a developmental approach* [Internet]. New York: Wiley-Interscience; 1972
10. Bureau JF, Martin J, Lyons-Ruth K. Attachment dysregulation as hidden trauma in infancy: Early stress, maternal buffering and psychiatric morbidity in young adulthood. *Impact Early Life Trauma Health Dis Hidden Epidemic.* 2010;48-56.
11. Schuder MR, Lyons-Ruth K. « Hidden Trauma » in Infancy: Attachment, Fearful Arousal, and Early Dysfunction of the Stress Response System. 2004; In J. D. Osofsky (Ed.), *Young children and trauma: Intervention and treatment* (p. 69–104). Guilford Press.
12. Feldman R. Parent–infant synchrony and the construction of shared timing; physiological precursors, developmental outcomes, and risk conditions. *J Child Psychol Psychiatry.* 2007;48(3-4):329-54.
13. de Tychev C. JEAN BERGERET, « Les états limites. Réflexions et hypothèses sur la théorie de la clinique analytique », *Revue française de psychanalyse* , 1970 , 4 ,601-633. In: 45 commentaires de textes en psychopathologie psychanalytique [Internet]. Dunod; 2012 [cité 7 avr 2020]. p. 95. Disponible sur: <http://www.cairn.info/45-commentaires-de-textes-en-psychopathologie-psyc--9782100578146-page-95.htm>
14. Fliess R. *The psychoanalytic reader*. International Universities Press; 1949.
15. Bergeret J. Les états limites. Réflexions et hypothèses sur la théorie de la clinique analytique. *Rev Fr Psychanal.* 1970;4:601-33.
16. Winnicott D. Metapsychological and clinical aspects of regression within the psycho-analytical set-up. *Int J Psychoanal.* 1955;36:16-26.

17. Klein M. The writings of Melanie Klein. Volume III. New York: Free Press; 1975.
18. Kohut H. The restoration of the self. New York: International Universities Press; 1977.
19. Bergeret J. Les états limite en 2010. Soigner quoi ? Rev Fr Psychanal. 2011;75(2):367.
20. Green A. Les cas limite. De la folie privée aux pulsions de destruction et de mort. Rev Fr Psychanal. 30 mai 2011;Vol. 75(2):375-90.
21. Green A. Genèse et situation des états limites [Internet]. Les états limites. Presses Universitaires de France; 1999 [cité 29 août 2020]. Disponible sur: <https://www.cairn.info/les-etats-limites--9782130498650-page-23.htm>
22. Davies R. Clinical and Observational Psychoanalytic Research: Roots of a Controversy - Andre Green & Daniel Stern [Internet]. 2018 [cité 23 sept 2020]. Disponible sur: <https://www.taylorfrancis.com/books/e/9780429472923>
23. Bowlby J. Attachment. New York, NY: Basic Books; 1999.
24. Stern DN. Le monde interpersonnel du nourrisson: une perspective psychanalytique et développementale. Paris : Presses univ. de France ; 2017.
25. Fuchs T. Le soi fragmenté. CERCLE HERMENEUTIQUE. 2017;(28-29):31-46.
26. Jacoby M. Réflexions sur le concept de narcissisme chez Heinz Kohut. Cah Jungiens Psychanal. 2009;N° 128(1):27-41.
27. Ferenczi S, Harrus-Révidi G. Confusion de langue entre les adultes et l'enfant: suivi de Le rêve du nourrisson savant ; et d'extraits du Journal clinique. Paris: Payot & Rivages; 2004.
28. Ferenczi S, Korff-Sausse S. Le traumatisme. Paris: Payot & Rivages; 2014.
29. Gunderson JG, Kolb JE. Discriminating features of borderline patients. Am J Psychiatry. juill 1978;135(7):792-6.
30. Spitzer RL, Endicott J, Gibbon M. Crossing the border into borderline personality and borderline schizophrenia. The development of criteria. Arch Gen Psychiatry. janv 1979;36(1):17-24.
31. Paris J. The nature of borderline personality disorder: multiple dimensions, multiple symptoms, but one category. J Personal Disord. oct 2007;21(5):457-73.
32. New AS, Triebwasser J, Charney DS. The case for shifting borderline personality disorder to Axis I. Biol Psychiatry. 15 oct 2008;64(8):653-9.
33. Gunderson JG. Borderline Personality Disorder: Ontogeny of a Diagnosis. Am J Psychiatry. 2009;166(5):530-539.
34. Clarkin JF, Widiger TA, Frances A, Hurt SW, Gilmore M. Prototypic typology and the borderline personality disorder. J Abnorm Psychol. août 1983;92(3):263-75.
35. Grilo CM, Sanislow CA, Skodol AE, Gunderson JG, Stout RL, Bender DS, et al. Longitudinal diagnostic efficiency of DSM-IV criteria for borderline personality disorder: a 2-year prospective study. Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr. juin 2007;52(6):357-62.
36. Gunderson JG. REVISING THE BORDERLINE DIAGNOSIS FOR DSM-V: AN ALTERNATIVE PROPOSAL. J Personal Disord. déc 2010;24(6):694-708.

37. American Psychiatric Association, Task Force on Nomenclature and Statistics. DSM III: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Washington: American Psychiatric Association; 1980.
38. Grinker RR, Werble B, Drye RC. The Borderline Syndrome. New York: Basic Books; 1969.
39. Zanarini MC, Frankenburg FR, Hennen J, Reich DB, Silk KR. Axis I Comorbidity in Patients With Borderline Personality Disorder: 6-Year Follow-Up and Prediction of Time to Remission. *Am J Psychiatry*. 1 nov 2004;161(11):2108-14.
40. Widiger TA, Samuel DB. Diagnostic categories or dimensions? A question for the Diagnostic and statistical manual of mental disorders--fifth edition. *J Abnorm Psychol*. 2005;114(4):494-504.
41. Widiger TA, Simonsen E. Alternative Dimensional Models of Personality Disorder: Finding a Common Ground. *J Personal Disord*. 1 avr 2005;19(2):110-30.
42. Kotov R, Krueger RF, Watson D, Achenbach TM, Althoff RR, Bagby RM, et al. The Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP): A dimensional alternative to traditional nosologies. *J Abnorm Psychol*. 2017;126(4):454-77.
43. American Psychiatric Association, DSM-5 Task Force. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2017.
44. ICD-11 [Internet]. [cité 6 sept 2020]. Disponible sur: <https://icd.who.int/en/>
45. Gras A, Amad A, Thomas P, Jardri R. Hallucinations et trouble de personnalité borderline : une revue de littérature. *L'Encéphale*. déc 2014;40(6):431-8.
46. D'Agostino A, Rossi Monti M, Starcevic V. Psychotic symptoms in borderline personality disorder: an update. *Curr Opin Psychiatry*. Août 2018; 32(1), 22-26,
47. Zanarini MC, Gunderson JG, Frankenburg FR, Chauncey DL. The Revised Diagnostic Interview for Borderlines: Discriminating BPD from other Axis II Disorders. *J Personal Disord*. 1 mars 1989;3(1):10-8.
48. Gunderson JG, Kolb JE, Austin V. The diagnostic interview for borderline patients. *Am J Psychiatry*. juill 1981;138(7):896-903.
49. Gunderson JG, Links PS. Handbook of good psychiatric management for borderline personality disorder. Washington (DC): American Psychiatric Publishing; 2014.
50. Mental Health Webinars at McLean Hospital [Internet]. [cité 14 sept 2020]. Disponible sur: https://www.mcleanhospital.org/video-series/mental-health-webinars?f%255B0%255D=field_bio_public_tags%3A806&f%5B0%5D=field_bio_public_tags%3A806
51. Piers M. Home | National Education Alliance for Borderline Personality Disorder [Internet]. 2020 [cité 14 sept 2020]. Disponible sur: <https://www.borderlinepersonalitydisorder.org/>
52. Text of H.Res. 1005 (110th): Supporting the goals and ideals of Borderline Personality Disorder Awareness Month. (Passed the House version) [Internet]. GovTrack.us. [cité 14 sept 2020]. Disponible sur: <https://www.govtrack.us/congress/bills/110/hres1005/text>
53. Hoffman P. Australia declares the first week of October to be BPD Awareness Week | National Education Alliance for Borderline Personality Disorder [Internet]. 2014 [cité 14 sept 2020]. Disponible sur:

<https://www.borderlinepersonalitydisorder.org/following-house-resolution-1005-passed-in-the-us-in-2008-australian-senate-releases-a-notice-of-motion-declaring-the-first-week-of-october-to-be-bpd-awareness-week/>

54. About Us [Internet]. TARA4BPD. [cité 14 sept 2020]. Disponible sur: <http://www.tara4bpd.org/about-tara-1>
55. Gunderson JG, Herpertz SC, Skodol AE, Torgersen S, Zanarini MC. Borderline personality disorder. *Nat Rev Dis Primer.* juin 2018;4(1):18029.
56. Skodol AE, Gunderson JG, Pfohl B, Widiger TA, Livesley WJ, Siever LJ. The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biol Psychiatry.* juin 2002;51(12):936-50.
57. Robins E, Guze SB. Establishment of Diagnostic Validity in Psychiatric Illness: Its Application to Schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 1 janv 1970;126(7):983-7.
58. Zanarini MC, Frankenburg FR, Hennen J, Reich DB, Silk KR. The McLean Study of Adult Development (MSAD): Overview and Implications of the First Six Years of Prospective Follow-Up. *J Personal Disord.* 1 oct 2005;19(5):505-23.
59. Zanarini MC, Frankenburg FR, Reich DB, Fitzmaurice G. Attainment and Stability of Sustained Symptomatic Remission and Recovery Among Patients With Borderline Personality Disorder and Axis II Comparison Subjects: A 16-Year Prospective Follow-Up Study. *Am J Psychiatry.* 1 mai 2012;169(5):476-83.
60. Paris J. *Treatment of Borderline Personality Disorder: A Guide to Evidence-Based Practice, Second Edition.* Guilford Press. 2020.
61. Zweig-Frank H, Paris J. Predictors of outcome in a 27-year follow-up of patients with borderline personality disorder. *Compr Psychiatry.* 1 mars 2002;43(2):103-7.
62. Paris J, Zweig-Frank H. The 27-year follow-up of patients with borderline personality disorder. *Compr Psychiatry.* 2001;42(6):482-7.
63. Gunderson JG, Stout RL, McGlashan TH, Shea MT, Morey LC, Grilo CM, et al. Ten-Year Course of Borderline Personality Disorder: Psychopathology and Function From the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Arch Gen Psychiatry.* 1 août 2011;68(8):827-37.
64. Temes CM, Frankenburg FR, Fitzmaurice GM, Zanarini MC. Deaths by Suicide and Other Causes Among Patients With Borderline Personality Disorder and Personality-Disordered Comparison Subjects Over 24 Years of Prospective Follow-Up. *J Clin Psychiatry.* 22 janv 2019;80(1):0-0.
65. Berman AL, Silverman MM, Bongar BM. *Comprehensive textbook of suicidology.* Guilford Press; 2000.
66. Paris J, Nowlis D, Brown R. Predictors of suicide in borderline personality disorder. *Can J Psychiatry.* 1989;34(1):8-9.
67. Kjelsberg E, Eikeseth PH, Dahl AA. Suicide in borderline patients—predictive factors. *Acta Psychiatr Scand.* 1991;84(3):283-7.
68. Soloff PH, Fabio A, Kelly TM, Malone KM, Mann JJ. High-lethality status in patients with borderline personality disorder. *J Personal Disord.* 2005;19(4):386-99.
69. Lesage AD, Boyer R, Grunberg F, Vanier C, Morissette R, Ménard-Buteau C, et al. Suicide and mental disorders: A case-control study of young men. *Am J Psychiatry.* 1994;151(7):1063-8.

70. McGirr A, Paris J, Lesage A, Renaud J, Turecki G. Risk factors for suicide completion in borderline personality disorder: A case-control study of cluster B comorbidity and impulsive aggression. *J Clin Psychiatry*. 2007;68(5):721-9.
71. Mentalization for Offending Adult Males (MOAM) [Internet]. [cité 17 sept 2020]. Disponible sur: <https://tavistockandportman.nhs.uk/research-and-innovation/our-research/research-projects/mentalization-based-treatment-antisocial-personality-disorder/>
72. Miller AL, Muehlenkamp JJ, Jacobson CM. Fact or fiction: Diagnosing borderline personality disorder in adolescents. *Clin Psychol Rev*. 1 juill 2008;28(6):969-81.
73. Guilé JM, Boissel L, Alaux-Cantin S, Garny de La Rivière S. Borderline personality disorder in adolescents: prevalence, diagnosis, and treatment strategies. *Adolesc Health Med Ther*. nov 2018;Volume 9:199-210.
74. Gicquel L, Pham-Scottex A, Robin M, Corcos M. États-limites à l'adolescence : diagnostic et clinique. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc*. 1 août 2011;59(5):316-22.
75. Sharp C, Tackett JL, éditeurs. *Handbook of Borderline Personality Disorder in Children and Adolescents*. Springer; 2014.
76. Costello EJ, Copeland W, Angold A. Trends in psychopathology across the adolescent years: what changes when children become adolescents, and when adolescents become adults? *J Child Psychol Psychiatry*. 2011;52(10):1015-25.
77. Winograd G, Cohen P, Chen H. Adolescent borderline symptoms in the community: prognosis for functioning over 20 years. *J Child Psychol Psychiatry*. 2008;49(9):933-41.
78. Johnson JG, Cohen P, Kasen S, Skodol AE, Hamagami F, Brook JS. Age-related change in personality disorder trait levels between early adolescence and adulthood: A community-based longitudinal investigation. *Acta Psychiatr Scand*. 2000;102(4):265-75.
79. Sroufe LA, Rutter M. The domain of developmental psychopathology. *Child Dev*. 1984;17-29.
80. Harnagani F, McArdle JJ, Cohen P. A new approach to modeling bivariate dynamic relationships applied to evaluation of comorbidity among DSM-III personality disorder symptoms. *Temperam Personal Dev Life Span*. 2000;253.
81. Cohen P, Crawford TN, Johnson JG, Kasen S. The children in the community study of developmental course of personality disorder. *J Personal Disord*. 2005;19(5):466-86.
82. Frankenburg FR, Zanarini MC. Personality disorders and medical comorbidity. *Curr Opin Psychiatry*. juill 2006;19(4):428-431.
83. Fok ML-Y, Hayes RD, Chang C-K, Stewart R, Callard FJ, Moran P. Life expectancy at birth and all-cause mortality among people with personality disorder. *J Psychosom Res*. août 2012;73(2):104-7.
84. Moran P, Stewart R, Brugha T, Bebbington P, Bhugra D, Jenkins R, et al. Personality disorder and cardiovascular disease: results from a national household survey. *J Clin Psychiatry*. 2007; 68(1), 69-74
85. Biskin RS, Frankenburg FR, Fitzmaurice GM, Zanarini MC. Pain in patients with borderline personality disorder. *Personal Ment Health*. 2014;8(3):218-27.
86. Quirk SE, Stuart AL, Brennan-Olsen SL, Pasco JA, Berk M, Chanen AM, et al. Physical health comorbidities in women with personality disorder: Data from the Geelong Osteoporosis Study. *Eur Psychiatry*. avr 2016;34:29-35.

87. Hayward M, Slade M, Moran PA. Personality disorders and unmet needs among psychiatric inpatients. *Psychiatr Serv.* 2006;57(4):538-43.
88. Crawford MJ, Kakad S, Rendel C, Mansour NA, Crugel M, Liu KW, et al. Medication prescribed to people with personality disorder: the influence of patient factors and treatment setting. *Acta Psychiatr Scand.* 2011;124(5):396-402.
89. Zanarini MC, Frankenburg FR, Reich DB. The Subsyndromal Phenomenology of Borderline Personality Disorder: A 10-Year Follow-Up Study. *Am J Psychiatry.* 2007; 164(4), 929-934
90. Angst J, Gamma A. A new bipolar spectrum concept: a brief review. *Bipolar Disord.* sept 2002;4(s1):11-4.
91. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, Akiskal HS. Demystifying borderline personality: critique of the concept and unorthodox reflections on its natural kinship with the bipolar spectrum. *Acta Psychiatr Scand.* déc 2004;110(6):401-7.
92. Akiskal HS, Akiskal KK, Lancrenon S, Hantouche EG, Fraud J-P, Gury C, et al. Validating the bipolar spectrum in the French National EPIDEP Study: Overview of the phenomenology and relative prevalence of its clinical prototypes. *J Affect Disord.* déc 2006;96(3):197-205.
93. Paris J, Black DW. Borderline Personality Disorder and Bipolar Disorder: What is the Difference and Why Does it Matter? *J Nerv Ment Dis.* janv 2015;203(1):3-7.
94. Russell JJ, Moskowitz DS, Zuroff DC, Sookman D, Paris J. Stability and variability of affective experience and interpersonal behavior in borderline personality disorder. *J Abnorm Psychol.* 2007;116(3):578-88.
95. Henry C, Mitropoulou V, New AS, Koenigsberg HW, Silverman J, Siever LJ. Affective instability and impulsivity in borderline personality and bipolar II disorders: similarities and differences. *J Psychiatr Res.* 2001;6.
96. Koenigsberg HW. Affective Instability: Toward an Integration of Neuroscience and Psychological Perspectives. *J Personal Disord.* 1 févr 2010;24(1):60-82.
97. Etain B, Mathieu F, Liquet S, Raust A, Cochet B, Richard JR, et al. Clinical features associated with trait-impulsiveness in euthymic bipolar disorder patients. *J Affect Disord.* 25 janv 2013;144(3):240-7.
98. Coryell W, Scheftner W, Keller M, Endicott J, Maser J, Klerman GL. The enduring psychosocial consequences of mania and depression. *Am J Psychiatry.* Mai 1993;150(5):720-7.
99. Paris J, Gunderson J, Weinberg I. The interface between borderline personality disorder and bipolar spectrum disorders. *Compr Psychiatry.* 1 mars 2007;48(2):145-54.
100. Craddock N, Sklar P. Genetics of bipolar disorder. *The Lancet.* 11 mai 2013;381(9878):1654-62.
101. Etain B, Aas M, Andreassen OA, Lorentzen S, Dieset I, Gard S, et al. Childhood Trauma Is Associated With Severe Clinical Characteristics of Bipolar Disorders. *J Clin Psychiatry.* 15 oct 2013;74(10):991-8.
102. Aas M. Affective lability in patients with bipolar disorders is associated with high levels of childhood trauma. *Psychiatry Res.* 2014; 218(1-2), 252-255,
103. Crawford MJ, Sanatinia R, Barrett B, Cunningham G, Dale O, Ganguli P, et al. The Clinical Effectiveness and Cost-Effectiveness of Lamotrigine in Borderline Personality Disorder: A Randomized Placebo-Controlled Trial. *Am J Psychiatry.* 6 avr 2018;175(8):756-64.
104. Kendall T, Burbeck R, Bateman A. Pharmacotherapy for borderline personality disorder: NICE guideline. *Br J Psychiatry J Ment Sci.* févr 2010;196(2):158-9.

105. Chanen AM, McCutcheon L. Prevention and early intervention for borderline personality disorder: current status and recent evidence. *Br J Psychiatry*. janv 2013;202(s54):s24-9.
106. Zimmerman M, Galione JN, Ruggero CJ, Chelminski I, Young D, Dalrymple K, et al. Screening for Bipolar Disorder and Finding Borderline Personality Disorder. *J Clin Psychiatry*. 15 sept 2010;71(09):1212-7.
107. Hirschfeld RMA, Williams JBW, Spitzer RL, Calabrese JR, Flynn L, Keck PE, et al. Development and Validation of a Screening Instrument for Bipolar Spectrum Disorder: The Mood Disorder Questionnaire. *Am J Psychiatry*. 1 nov 2000;157(11):1873-5.
108. Vöhringer PA, Barroilhet SA, Alvear K, Medina S, Espinosa C, Alexandrovich K, et al. The International Mood Network (IMN) Nosology Project: differentiating borderline personality from bipolar illness. *Acta Psychiatr Scand*. 2016;134(6):504-10.
109. Balling C, Chelminski I, Dalrymple K, Zimmerman M. Differentiating borderline personality from bipolar disorder with the Mood Disorder Questionnaire (MDQ): A replication and extension of the International Mood Network (IMN) Nosology Project. *Compr Psychiatry*. janv 2019;88:49-51.
110. Fowler JC, Madan A, Allen JG, Oldham JM, Frueh BC. Differentiating bipolar disorder from borderline personality disorder: Diagnostic accuracy of the difficulty in emotion regulation scale and personality inventory for DSM-5. *J Affect Disord*. févr 2019;245:856-60.
111. Krueger RF, Derringer J, Markon KE, Watson D, Skodol AE. Initial Construction of a Maladaptive Personality Trait Model and Inventory for DSM-5. *Psychol Med*. sept 2012;42(9):1879-90.
112. Gratz KL, Roemer L. Multidimensional Assessment of Emotion Regulation and Dysregulation: Development, Factor Structure, and Initial Validation of the Difficulties in Emotion Regulation Scale. *J Psychopathol Behav Assess*. 1 mars 2004;26(1):41-54.
113. Zimmerman M, Balling C, Chelminski I, Dalrymple K. Patients with borderline personality disorder and bipolar disorder: a descriptive and comparative study. *Psychol Med*. 2020;1-12.
114. Sameroff A. Transactional Models in Early Social Relations. *Hum Dev*. 1975;18(1-2):65-79.
115. Linehan MM. Traitement cognitivo-comportemental du trouble de personnalité état-limite. Chêne-Bourg : Médecine et Hygiène, 2011.
116. Bateman A, Prada P, Perroud N, Downing A, Debbané M, Fonagy P. Mentalisation et trouble de la personnalité limite: guide pratique. Louvain-la-Neuve: De Boeck; 2015.
117. Thomas A, Chess S. The behavioral study of temperament. *Biol Bases Personal Behav*. 1985;1:213-25.
118. Heard HL, Linehan MM. Dialectical Behavior Therapy for Borderline Personality Disorder. In: *Handbook of psychotherapy integration*. Third edition. Oxford University Press; 2019
119. Fonagy P, Gergely G, Jurist EL, Target M. Affect regulation, mentalization, and the development of the self. New York, NY, US: Other Press; 2002. xiii, 577 p
120. Fonagy P, Target M. Attachment and reflective function: Their role in self-organization. *Dev Psychopathol*. 1997;9(4):679-700.

121. Ainsworth MDS, Witting B. Attachment and exploratory behavior of one-year-olds in a strange situation. *Foot BM Ed Determinants Infant Behav IV Methuen London*. 1969
122. Main M, Solomon J. Discovery of an insecure-disorganized/disoriented attachment pattern. 1986; In T. B. Brazelton & M. W. Yogman (Eds.), *Affective development in infancy* (p. 95–124). Ablex Publishing.
123. George C, Kaplan N, Main M. Adult attachment interview. 1996; Un published manuscript, Department of Psychology, University of California, Berkeley
124. van IJzendoorn MH. Adult attachment representations, parental responsiveness, and infant attachment: a meta-analysis on the predictive validity of the Adult Attachment Interview. *Psychol Bull*. mai 1995;117(3):387-403.
125. Van Ijzendoorn MH, Schuengel C, Bakermans-Kranenburg MJ. Disorganized attachment in early childhood: Meta-analysis of precursors, concomitants, and sequelae. *Dev Psychopathol*. 1999;11(2):225-50.
126. Main M, Hesse E. Parents' unresolved traumatic experiences are related to infant disorganized attachment status: Is frightened and/or frightening parental behavior the linking mechanism? 1990; In M. T. Greenberg, D. Cicchetti, & E. M. Cummings (Eds.), *The John D. and Catherine T. MacArthur Foundation series on mental health and development. Attachment in the preschool years: Theory, research, and intervention* (p. 161–182). University of Chicago Press.
127. Gunderson JG, Lyons-Ruth K. BPD's Interpersonal Hypersensitivity Phenotype: A Gene-Environment-Developmental Model. *J Personal Disord*. févr 2008;22(1):22-41.
128. Debbané M, Bateman AW, Fonagy P. *Mentaliser: de la théorie à la pratique clinique*. Louvain-la-Neuve: De Boeck Supérieur; 2016.
129. Fonagy P, Luyten P. A developmental, mentalization-based approach to the understanding and treatment of borderline personality disorder. *Dev Psychopathol*. nov 2009;21(4):1355-81.
130. Csibra G, Gergely G. The teleological origins of mentalistic action explanations: A developmental hypothesis. *Dev Sci*. 1998;1(2):255-9.
131. Zanarini MC, Gunderson JG, Frankenburg FR. Cognitive features of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*. 1990;147(1):57-63.
132. Morrison AP, Frame L, Larkin W. Relationships between trauma and psychosis: a review and integration. *Br J Clin Psychol*. nov 2003;42(Pt 4):331-53.
133. Target M, Fonagy P. Playing with reality: II. The development of psychic reality from a theoretical perspective. *Int J Psychoanal*. juin 1996;77 (Pt 3):459-79.
134. Winnicott DW, Kalmanovitch J, Sauguet H. *De la pédiatrie à la psychanalyse*. Paris : Éditions Payot et Rivages 2018.
135. Freud S. *Cinq psychanalyses*. Paris : Éditions Payot et Rivages. 2017.
136. Bion WR, Robert F. *Réflexion faite*. Paris : Presses universitaires de France. 2002.
137. Fonagy P, Luyten P, Allison E, Campbell C. What we have changed our minds about: Part 2. Borderline personality disorder, epistemic trust and the developmental significance of social communication. *Borderline Personal Disord Emot Dysregulation*, déc 2017 ;4, 9.

138. Gunderson JG, Fruzzetti A, Unruh B, Choi-Kain L. Competing Theories of Borderline Personality Disorder. *J Personal Disord.* avr 2018;32(2):148-67.
139. Stepp SD, Whalen DJ, Pilkonis PA, Hipwell AE, Levine MD. Children of mothers with borderline personality disorder: Identifying parenting behaviors as potential targets for intervention. *Personal Disord Theory Res Treat.* 2012;3(1):76-91.
140. Nijenhuis E, van der Hart O, Steele K. Trauma-related Structural Dissociation of the Personality. *Act Nerv Super (Praha).* 1 mars 2010;52(1):1-23.
141. Zanarini MC, Williams AA, Lewis RE, Reich RB, Vera SC, Marino MF, et al. Reported pathological childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry.* août 1997;154(8):1101-6.
142. Zanarini MC, Yong L, Frankenburg FR, Hennen J, Reich DB, Marino MF, et al. Severity of reported childhood sexual abuse and its relationship to severity of borderline psychopathology and psychosocial impairment among borderline inpatients *J Nerv Ment Dis.* juin 2002;190(6):381–387.
143. Porter C, Palmier-Claus J, Branitsky A, Mansell W, Warwick H, Varese F. Childhood adversity and borderline personality disorder: a meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand.* 2020;141(1):6-20.
144. Fossati A, Madeddu F, Maffei C. Borderline Personality Disorder and Childhood Sexual Abuse: A Meta-Analytic Study. *J Personal Disord.* 1 sept 1999;13(3):268-80.
145. Bornovalova MA, Huibregtse BM, Hicks BM, Keyes M, McGue M, Iacono W. Tests of a direct effect of childhood abuse on adult borderline personality disorder traits: A longitudinal discordant twin design. *J Abnorm Psychol.* 2013;122(1):180-94.
146. Fergusson DM, Lynskey MT, Horwood LJ. Childhood sexual abuse and psychiatric disorder in young adulthood: I. Prevalence of sexual abuse and factors associated with sexual abuse. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* oct 1996;35(10):1355-64.
147. Browne A, Finkelhor D. Impact of child sexual abuse: A review of the research. *Psychol Bull.* 1986;99(1):66-77.
148. Wakefield M. *Childhood Sexual Abuse. An Evidence Based Perspective*, by David M. Fergusson and Paul E. Mullen, Sage, Thousand Oaks, 1999. 134 pp. ISBN 0-7619-1136-7 (Pbk), £26. *Child Abuse Rev.* 2001;10(5):367-8.
149. Cicchetti D, Rogosch FA. A developmental psychopathology perspective on adolescence. *J Consult Clin Psychol.* Févr 2002;70(1):6-20.
150. Amad A, Ramoz N, Thomas P, Gorwood P. The age-dependent plasticity highlights the conceptual interface between borderline personality disorder and PTSD. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* juin 2016;266(4):373-5.
151. Herman JL. Complex PTSD: A syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *J Trauma Stress.* juill 1992;5(3):377-91.
152. van der Kolk BA, Hostenler A, Herron N, Fislis RE. Trauma and the Development of Borderline Personality Disorder. *Psychiatr Clin North Am.* déc 1994;17(4):715-30.
153. Janet P. *L'automatisme psychologique: essai de psychologie expérimentelle sur les formes inférieures de l'activité humaine.* Paris: Alcan; 1889.

154. D'Andrea W, Ford J, Stolbach B, Spinazzola J, van der Kolk BA. Understanding interpersonal trauma in children: Why we need a developmentally appropriate trauma diagnosis. *Am J Orthopsychiatry*. 2012;82(2):187-200.
155. van der Kolk BA. Developmental Trauma Disorder: Toward a rational diagnosis for children with complex trauma histories. *Psychiatr Ann*. 15 août 2017;35(5):401-8.
156. Cloitre M, Hyland P, Bisson JI, Brewin CR, Roberts NP, Karatzias T, et al. ICD-11 Posttraumatic Stress Disorder and Complex Posttraumatic Stress Disorder in the United States: A Population-Based Study. *J Trauma Stress*. 2019;32(6):833-42.
157. Hyland P, Karatzias T, Shevlin M, Cloitre M. Examining the Discriminant Validity of Complex Posttraumatic Stress Disorder and Borderline Personality Disorder Symptoms: Results From a United Kingdom Population Sample. *J Trauma Stress*. 1 déc 2019;32(6):855-63.
158. Cloitre M, Garvert DW, Weiss B, Carlson EB, Bryant RA. Distinguishing PTSD, Complex PTSD, and Borderline Personality Disorder: A latent class analysis. *Eur J Psychotraumatology*. 2014;5.
159. Hardt J, Rutter M. Validity of adult retrospective reports of adverse childhood experiences: review of the evidence. *J Child Psychol Psychiatry*. févr 2004;45(2):260-73.
160. Achterhof R, Huntjens RJC, Meewisse M-L, Kiers HAL. Assessing the application of latent class and latent profile analysis for evaluating the construct validity of complex posttraumatic stress disorder: cautions and limitations. *Eur J Psychotraumatology*. 31 déc 2019;10(1):1698223.
161. Ford JD. New findings questioning the construct validity of complex posttraumatic stress disorder (cPTSD): let's take a closer look. *Eur J Psychotraumatology*. 31 déc 2020;11(1):1708145.
162. Anda RF, Felitti VJ, Bremner JD, Walker JD, Whitfield C, Perry BD, et al. The enduring effects of abuse and related adverse experiences in childhood. A convergence of evidence from neurobiology and epidemiology. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. avr 2006;256(3):174-86.
163. Felitti VJ, Anda RF, Nordenberg D, Williamson DF, Spitz AM, Edwards V, et al. Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *Am J Prev Med*. mai 1998;14(4):245-58.
164. Caspi A, Moffitt TE. All for One and One for All: Mental Disorders in One Dimension. *Am J Psychiatry*. sept 2018;175(9):831-44.
165. Falconer DS. The inheritance of liability to certain diseases, estimated from the incidence among relatives. *Ann Hum Genet*. 1965;29(1):51-76.
166. Silva PA. The Dunedin Multidisciplinary Health and Development Study: a 15 year longitudinal study. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 1990;4(1):76-107.
167. Hoertel N, Franco S, Wall MM, Oquendo MA, Kerridge BT, Limosin F, et al. Mental disorders and risk of suicide attempt: a national prospective study. *Mol Psychiatry*. juin 2015;20(6):718-26.
168. Sharp C, Wright AG, Fowler JC, Frueh BC, Allen JG, Oldham J, et al. The structure of personality pathology: Both general ('g') and specific ('s') factors? *J Abnorm Psychol*. 2015;124(2):387.
169. Amad A, Ramoz N, Thomas P, Jardri R, Gorwood P. Genetics of borderline personality disorder: Systematic review and proposal of an integrative model. *Neurosci Biobehav Rev*. mars 2014;40:6-19.

170. Calati R, Gressier F, Balestri M, Serretti A. Genetic modulation of borderline personality disorder: systematic review and meta-analysis. *J Psychiatr Res.* 2013;47(10):1275-87.
171. Distel MA, Rebollo-Mesa I, Willemsen G, Derom CA, Trull TJ, Martin NG, et al. Familial resemblance of borderline personality disorder features: Genetic or cultural transmission? *Plos One.* 2009;4(4):e5334.
172. Barry RA, Kochanska G, Philibert RA. G× E interaction in the organization of attachment: Mothers' responsiveness as a moderator of children's genotypes. *J Child Psychol Psychiatry.* 2008;49(12):1313-20.
173. Zimmermann P, Mohr C, Spangler G. Genetic and attachment influences on adolescents' regulation of autonomy and aggressiveness. *J Child Psychol Psychiatry.* 2009;50(11):1339-47.
174. Fonagy P, Luyten P, Allison E, Campbell C. What we have changed our minds about: Part 1. Borderline personality disorder as a limitation of resilience. *Borderline Personal Disord Emot Dysregulation*, déc 2017 ;4(1).
175. Belsky J, Bakermans-Kranenburg MJ, Van IJzendoorn MH. For better and for worse: Differential susceptibility to environmental influences. *Curr Dir Psychol Sci.* 2007;16(6):300-4.
176. Benarous X, Cohen D. L'erreur est humaine? Intérêt des modèles chaotiques dans l'étude des troubles psychiatriques de l'adulte et du développement de l'enfant. *L'Encéphale.* 2016;42(1):82-9.
177. Cohen D. Vers un modèle développemental d'épigenèse probabiliste du trouble des conduites et des troubles externalisés de l'enfant et de l'adolescent. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc.* 2008;56(4-5):237-44.
178. Gottlieb G. Probabilistic epigenesis. *Dev Sci.* 2007;10(1):1-11.
179. Fontanarosa PB, DeAngelis CD. Basic science and translational research in JAMA. *Jama.* 2002;287(13):1728-1728.
- 180 Sharp C, Kalpakci A. Mentalization in borderline personality disorder: From bench to bedside. *Personal Disord Theory Res Treat.* 2015;6(4):347-55.
181. Insel TR, Cuthbert BN. Endophenotypes: bridging genomic complexity and disorder heterogeneity. 2009; *Biological psychiatry*, 66(11), 988–989.
182. Siever LJ, Torgersen S, Gunderson JG, Livesley WJ, Kendler KS. The borderline diagnosis III: identifying endophenotypes for genetic studies. *Biol Psychiatry.* juin 2002;51(12):964-8.
183. Alaux-Cantin S. Les substrats neuro-anatomiques du trouble de personnalité limite chez l'adolescent : revue systématique des études d'imagerie. [Thèse de doctorat en médecine] Amiens, UPJV, 23 juin 2020;51.
184. Barnow S, Spitzer C, Grabe HJ, Kessler C, Freyberger HJ. Individual characteristics, familial experience, and psychopathology in children of mothers with borderline personality disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2006;45(8):965-72.
185. Zanarini MC, Gunderson JG, Marino MF, Schwartz EO, Frankenburg FR. DSM-III disorders in the families of borderline outpatients. *J Personal Disord.* 1988;2(4):292-302.
186. White CN, Gunderson JG, Zanarini MC, Hudson JI. Family studies of borderline personality disorder: A review. *Harv Rev Psychiatry.* 2003;11(1):8-19.

187. Zanarini MC, Frankenburg FR, Yong L, Raviola G, Bradford Reich D, Hennen J, et al. Borderline psychopathology in the first-degree relatives of borderline and axis II comparison probands. *J Personal Disord.* 2004;18(5):439-47.
188. Eley TC, Liang H, Plomin R, Sham P, Sterne A, Williamson R, et al. Parental Familial Vulnerability, Family Environment, and Their Interactions as Predictors of Depressive Symptoms in Adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1 mars 2004;43(3):298-306.
189. Huh D, Tristan J, Wade E, Stice E. Does problem behavior elicit poor parenting? A prospective study of adolescent girls. *J Adolesc Res.* 2006;21(2):185-204.
190. Feinberg ME, Kan ML, Hetherington EM. The longitudinal influence of coparenting conflict on parental negativity and adolescent maladjustment. *J Marriage Fam.* 2007;69(3):687-702.
191. Hobson RP, Patrick MP, Hobson JA, Crandell L, Bronfman E, Lyons-Ruth K. How mothers with borderline personality disorder relate to their year-old infants. *Br J Psychiatry.* 2009;195(4):325-30.
192. Macfie J, Swan SA. Representations of the caregiver–child relationship and of the self, and emotion regulation in the narratives of young children whose mothers have borderline personality disorder. *Dev Psychopathol.* 2009;21(3):993.
193. Crandell LE, Patrick MP, Hobson RP. ‘Still-face’ interactions between mothers with borderline personality disorder and their 2-month-old infants. *Br J Psychiatry.* 2003;183(3):239-47.
194. Hobson RP, Patrick M, Crandell L, Garcia-Perez R, Lee A. Personal relatedness and attachment in infants of mothers with borderline personality disorder. *Dev Psychopathol.* 2005;17(2):329-47.
195. Whalen DJ, Silk JS, Dahl RE. The impact of maternal borderline personality disorder on maternal emotional socialization and adolescent emotional vulnerability. *Manuscr Prep.* 2009;
196. Bezirgianian S, Cohen P, Brook JS. The impact of mother-child interaction on the development of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry.* 1993;
197. Feldman RB, Zelkowitz P, Weiss M, Vogel J, Heyman M, Paris J. A comparison of the families of mothers with borderline and nonborderline personality disorders. *Compr Psychiatry.* 1995;36(2):157-63.
198. Newman LK, Stevenson CS, Bergman LR, Boyce P. Borderline personality disorder, mother–infant interaction and parenting perceptions: preliminary findings. *Aust N Z J Psychiatry.* 2007;41(7):598-605.
199. Tronick E, Als H, Adamson L, Wise S, Brazelton TB. The Infant’s Response to Entrapment between Contradictory Messages in Face-to-Face Interaction. *J Am Acad Child Psychiatry.* 1 déc 1978;17(1):1-13.
200. Weiss M, Zelkowitz P, Feldman RB, Vogel J, Heyman M, Paris J. Psychopathology in offspring of mothers with borderline personality disorder: A pilot study. *Can J Psychiatry.* 1996;41(5):285-90.
201. Abela JR, Skitch SA, Auerbach RP, Adams P. The impact of parental borderline personality disorder on vulnerability to depression in children of affectively ill parents. *J Personal Disord.* 2005;19(1):68-83.
202. Herr NR, Hammen C, Brennan PA. Maternal borderline personality disorder symptoms and adolescent psychosocial functioning. *J Personal Disord.* 2008;22(5):451-65.
203. Galbally M, Stein A, Hoegfeldt CA, IJzendoorn M van. From attachment to mental health and back. *Lancet Psychiatry.* 1 oct 2020;7(10):832-4.

204. Durkheim É. *Le suicide: étude de sociologie*. Paris, PUF, 2013.
205. Freud S. *Essais de psychanalyse*. Paris: Payot; 1988.
206. Priel A, Djalovski A, Zagoory-Sharon O, Feldman R. Maternal depression impacts child psychopathology across the first decade of life: Oxytocin and synchrony as markers of resilience. *J Child Psychol Psychiatry*. 2019;60(1):30-42.
207. Vakrat A, Apter-Levy Y, Feldman R. Sensitive Fathering Buffers the Effects of Chronic Maternal Depression on Child Psychopathology. *Child Psychiatry Hum Dev*. 1 oct 2018;49(5):779-85.
208. Feldman R, Greenbaum CW, Yirmiya N. Mother–infant affect synchrony as an antecedent of the emergence of self-control. *Dev Psychol*. 1999;35(1):223.
209. Feldman R, Eidelman AI. Parent-infant synchrony and the social-emotional development of triplets. *Dev Psychol*. 2004;40(6):1133.
210. Ulmer-Yaniv A, Salomon R, Waidergoren S, Shimon-Raz O, Djalovski A, Feldman R. Synchronous Caregiving from Birth to Adulthood Tunes Humans' Social Brain. *bioRxiv*. 9 mars 2020;2020.03.09.974659.
211. Levy J, Goldstein A, Feldman R. The neural development of empathy is sensitive to caregiving and early trauma. *Nat Commun*. 23 avr 2019;10(1):1905.
212. Abraham E, Raz G, Zagoory-Sharon O, Feldman R. Empathy networks in the parental brain and their long-term effects on children's stress reactivity and behavior adaptation. *Neuropsychologia*. 31 juill 2018;116:75-85.
213. Abraham E, Gilam G, Kanat-Maymon Y, Jacob Y, Zagoory-Sharon O, Hendler T, et al. The Human Coparental Bond Implicates Distinct Corticostriatal Pathways: Longitudinal Impact on Family Formation and Child Well-Being. *Neuropsychopharmacology*. nov 2017;42(12):2301-13.
214. Feldman R. Oxytocin and social affiliation in humans. *Horm Behav*. 1 mars 2012;61(3):380-91.
215. Strathearn L, Fonagy P, Amico J, Montague PR. Adult attachment predicts maternal brain and oxytocin response to infant cues. *Neuropsychopharmacology*. 2009;34(13):2655-66.
216. Drews E, Fertuck EA, Koenig J, Kaess M, Arntz A. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis functioning in borderline personality disorder: A meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*. 1 janv 2019;96:316-34.
217. Danese A, McEwen BS. Adverse childhood experiences, allostasis, allostatic load, and age-related disease. *Physiol Behav*. avr 2012;106(1):29-39.
218. Kaess M, Hille M, Parzer P, Maser-Gluth C, Resch F, Brunner R. Alterations in the neuroendocrinological stress response to acute psychosocial stress in adolescents engaging in nonsuicidal self-injury. *Psychoneuroendocrinology*. janv 2012;37(1):157-61.
219. Brotman LM, Gouley KK, Huang K-Y, Kamboukos D, Fratto C, Pine DS. Effects of a psychosocial family-based preventive intervention on cortisol response to a social challenge in preschoolers at high risk for antisocial behavior. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64(10):1172-9.
220. Fisher PA, Stoolmiller M, Gunnar MR, Burraston BO. Effects of a therapeutic intervention for foster preschoolers on diurnal cortisol activity. *Psychoneuroendocrinology*. sept 2007;32(8-10):892-905.
221. Amad A, Ramoz N, Peyre H, Thomas P, Gorwood P. FKBP5 gene variants and borderline personality disorder. *J Affect Disord*. avr 2019;248:26-8.

222. Martín-Blanco A, Ferrer M, Soler J, Arranz MJ, Vega D, Calvo N, et al. The role of hypothalamus–pituitary–adrenal genes and childhood trauma in borderline personality disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2016;266(4):307-16.
223. Perroud N, Paoloni-Giacobino A, Prada P, Olié E, Salzmann A, Nicastro R, et al. Increased methylation of glucocorticoid receptor gene (NR3C1) in adults with a history of childhood maltreatment: a link with the severity and type of trauma. *Transl Psychiatry*. 2011;1(12):e59-e59.
224. McGowan PO, Sasaki A, D'Alessio AC, Dymov S, Labonté B, Szyf M, et al. Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor gene (NR3C1) and infant cortisol stress responses. *Epigenetics*. 2009;3(2):97-106.
225. Bertsch K, Schmidinger I, Neumann ID, Herpertz SC. Reduced plasma oxytocin levels in female patients with borderline personality disorder. *Horm Behav*. 2013;63(3):424-9.
226. Smith AS, Wang Z. Hypothalamic oxytocin mediates social buffering of the stress response. *Biol Psychiatry*. 2014;76(4):281-8.
227. Simeon D, Bartz J, Hamilton H, Crystal S, Braun A, Ketay S, et al. Oxytocin administration attenuates stress reactivity in borderline personality disorder: a pilot study. *Psychoneuroendocrinology*. 2011;36(9):1418-21.
228. Bertsch K, Gamer M, Schmidt B, Schmidinger I, Walther S, Kästel T, et al. Oxytocin and reduction of social threat hypersensitivity in women with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*. 2013;170(10):1169-77.
229. Hammen C, Bower JE, Cole SW. Oxytocin receptor gene variation and differential susceptibility to family environment in predicting youth borderline symptoms. *J Personal Disord*. 2015;29(2):177-92.
230. Jobst A, Padberg F, Mauer M-C, Daltrozzo T, Bauriedl-Schmidt C, Sabass L, et al. Lower oxytocin plasma levels in borderline patients with unresolved attachment representations. *Front Hum Neurosci*. 2016;10:125.
231. Cicchetti D, Rogosch FA, Hecht KF, Crick NR, Hetzel S. Moderation of maltreatment effects on childhood borderline personality symptoms by gender and oxytocin receptor and FK506 binding protein 5 genes. *Dev Psychopathol*. 2014;26(3):831-49.
232. Brydges NM, Hall J, Best C, Rule L, Watkin H, Drake AJ, et al. Childhood stress impairs social function through AVP-dependent mechanisms. *Transl Psychiatry*. 9 déc 2019;9(1):330.
233. Crowell SE, Beauchaine TP, Linehan MM. A biosocial developmental model of borderline personality: Elaborating and extending linehan's theory. *Psychol Bull*. 2009;135(3):495-510.
234. Cadoret RJ, Langbehn D, Caspers K, Troughton EP, Yucuis R, Sandhu HK, et al. Associations of the serotonin transporter promoter polymorphism with aggressivity, attention deficit, and conduct disorder in an adoptee population. *Compr Psychiatry*. 2003;44(2):88-101.
235. Buckholtz JW, Treadway MT, Cowan RL, Woodward ND, Li R, Ansari MS, et al. Dopaminergic network differences in human impulsivity. *Science*. 2010;329(5991):532-532.
236. Leyton M, Okazawa H, Diksic M, Paris J, Rosa P, Mzengeza S, et al. Brain regional α -[11C] methyl-L-tryptophan trapping in impulsive subjects with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*. 2001;158(5):775-82.
237. Nemoda Z, Lyons-Ruth K, Szekely A, Bertha E, Faludi G, Sasvari-Szekely M. Association between dopaminergic polymorphisms and borderline personality traits among at-risk young adults and psychiatric inpatients. *Behav Brain Funct*. 2010;6(1):4.

238. Joyce PR, McHugh PC, McKenzie JM, Sullivan PF, Mulder RT, Luty SE, et al. A dopamine transporter polymorphism is a risk factor for borderline personality disorder in depressed patients. 2006; *Psychological medicine*, 36(6), 807.
239. Byrd AL, Manuck SB, Hawes SW, Vebares TJ, Nimgaonkar V, Chowdari KV, et al. The interaction between monoamine oxidase A (MAOA) and childhood maltreatment as a predictor of personality pathology in females: Emotional reactivity as a potential mediating mechanism. *Dev Psychopathol*. 2018;1-17.
240. Perroud N, Zewdie S, Stenz L, Adouan W, Bavamian S, Prada P, et al. Methylation of Serotonin Receptor 3a in Adhd, Borderline Personality, and Bipolar Disorders: Link with Severity of the Disorders and Childhood Maltreatment. *Depress Anxiety*. 2016;33(1):45-55.
241. MacDowell KS, Marsá MD, Buenache E, Villatoro JML, Moreno B, Leza JC, et al. Inflammatory and antioxidant pathway dysfunction in borderline personality disorder. *Psychiatry Res*. févr 2020;284:112782.
242. Pace TW, Mletzko TC, Alagbe O, Musselman DL, Nemeroff CB, Miller AH, et al. Increased stress-induced inflammatory responses in male patients with major depression and increased early life stress. *Am J Psychiatry*. 2006;163(9):1630-3.
243. Danese A, Pariante CM, Caspi A, Taylor A, Poulton R. Childhood maltreatment predicts adult inflammation in a life-course study. *Proc Natl Acad Sci*. 2007;104(4):1319-24.
244. Prossin AR, Love TM, Koeppe RA, Zubieta J-K, Silk KR. Dysregulation of regional endogenous opioid function in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*. 2010;167(8):925-33.
245. Stanley B, Siever LJ. The interpersonal dimension of borderline personality disorder: toward a neuropeptide model. *Am J Psychiatry*. 2010;167(1):24-39.
246. New AS, Stanley B. An opioid deficit in borderline personality disorder: self-cutting, substance abuse, and social dysfunction. *Am Psychiatric Assoc*; 2010, 167(7), 882,
247. Ebner-Priemer UW, Welch SS, Grossman P, Reisch T, Linehan MM, Bohus M. Psychophysiological ambulatory assessment of affective dysregulation in borderline personality disorder. *Psychiatry Res*. 15 avr 2007;150(3):265-75.
248. ..Krause-Utz A, Walther J-C, Lis S, Schmahl C, Bohus M. Heart rate variability during a cognitive reappraisal task in female patients with borderline personality disorder: the role of comorbid posttraumatic stress disorder and dissociation. *Psychol Med*. 10 sept 2018;1-12.
249. Mitchell JP, Macrae CN, Banaji MR. Encoding-specific effects of social cognition on the neural correlates of subsequent memory. *J Neurosci*. 2004;24(21):4912-7.
250. Domes G, Schulze L, Herpertz SC. Emotion recognition in borderline personality disorder-a review of the literature. *J Personal Disord*. févr 2009;23(1):6-19.
251. Unoka Z, Fogd D, Füzy M, Csukly G. Misreading the facial signs: specific impairments and error patterns in recognition of facial emotions with negative valence in borderline personality disorder. *Psychiatry Res*. 2011;189(3):419-25.
252. Wagner AW, Linehan MM. Facial expression recognition ability among women with borderline personality disorder: implications for emotion regulation? *J Personal Disord*. 1999;13(4):329-44.
253. Meyer B, Pilkonis PA, Beevers CG. What's in a (neutral) face? Personality disorders, attachment styles, and the appraisal of ambiguous social cues. *J Personal Disord*. 2004;18(4):320-36.

254. Minzenberg M, Poole J, Vinogradov S. Social-emotion recognition in borderline personality disorder. *Compr Psychiatry*. 2006; 6(47), 468-474
255. Levine D, Marziali E, Hood J. Emotion processing in borderline personality disorders. *J Nerv Ment Dis*. 1997;185(4):240-6.
256. Domes G, Czeschnek D, Weidler F, Berger C, Fast K, Herpertz SC. Recognition of facial affect in borderline personality disorder. *J Personal Disord*. 2008;22(2):135-47.
257. Bland AR, Williams CA, Scharer K, Manning S. Emotion processing in borderline personality disorders. *Issues Ment Health Nurs*. nov 2004;25(7):655-72.
258. Dyck M, Habel U, Slodczyk J, Schlummer J, Backes V, Schneider F, et al. Negative bias in fast emotion discrimination in borderline personality disorder. *Psychol Med*. 2009;39(5):855.
259. Lynch TR, Rosenthal MZ, Kosson DS, Cheavens JS, Lejuez CW, Blair RJR. Heightened sensitivity to facial expressions of emotion in borderline personality disorder. *Emotion*. 2006;6(4):647.
260. Ladisich W, Feil WB. Empathy in psychiatric patients. *Br J Med Psychol*. 1988;61(2):155-62.
261. Fertuck EA, Jekal A, Song I, Wyman B, Morris MC, Wilson ST, et al. Enhanced 'Reading the Mind in the Eyes' in borderline personality disorder compared to healthy controls. *Psychol Med*. 2009;39(12):1979.
262. Franzen N, Hagenhoff M, Baer N, Schmidt A, Mier D, Sammer G, et al. Superior 'theory of mind' in borderline personality disorder: An analysis of interaction behavior in a virtual trust game. *Psychiatry Res*. mai 2011;187(1-2):224-33.
263. Frank H, Hoffman N. Borderline empathy: An empirical investigation. *Compr Psychiatry*. 1986;27(4):387-95.
264. von Ceumern-Lindstjerna I-A, Brunner R, Parzer P, Mundt C, Fiedler P, Resch F. Initial orienting to emotional faces in female adolescents with borderline personality disorder. *Psychopathology*. 2010;43(2):79-87.
265. Robin M, Pham-Scottet A, Curt F, Dugre-Le Bigre C, Speranza M, Sapinho D, et al. Decreased sensitivity to facial emotions in adolescents with Borderline Personality Disorder. *Psychiatry Res*. 30 déc 2012;200(2):417-21.
266. Donegan NH, Sanislow CA, Blumberg HP, Fulbright RK, Lacadie C, Skudlarski P, et al. Amygdala hyperreactivity in borderline personality disorder: implications for emotional dysregulation. *Biol Psychiatry*. 2003;54(11):1284-93.
267. Frick C, Lang S, Kotchoubey B, Sieswerda S, Dinu-Biringer R, Berger M, et al. Hypersensitivity in borderline personality disorder during mindreading. *PloS One*. 2012;7(8):e41650.
268. Minzenberg MJ, Fan J, New AS, Tang CY, Siever LJ. Fronto-limbic dysfunction in response to facial emotion in borderline personality disorder: An event-related fMRI study. *Psychiatry Res - Neuroimaging*. 15 août 2007;155(3):231-43.
269. Dixon-Gordon KL, Chapman AL, Lovasz N, Walters K. Too upset to think: The interplay of borderline personality features, negative emotions, and social problem solving in the laboratory. *Personal Disord Theory Res Treat*. 2011;2(4):243.
270. King-Casas B, Sharp C, Lomax-Bream L, Lohrenz T, Fonagy P, Montague PR. The Rupture and Repair of Cooperation in Borderline Personality Disorder. *Science*. 8 août 2008;321(5890):806-10.

271. McLean Videos | Borderline Personality Disorder and Post-Traumatic Stress Disorder [Internet]. [cité 16 sept 2020]. Disponible sur: <https://www.mcleanhospital.org/video/borderline-personality-disorder-and-post-traumatic-stress-disorder>
272. Baron-Cohen S, Golan O, Chakrabarti B, Belmonte MK. Social cognition and autism spectrum conditions. 2008; In C. Sharp, P. Fonagy, & I. Goodyer (Eds.), *Social cognition and developmental psychopathology* (p. 29–56). Oxford University Press.
273. Wimmer H, Perner J. Beliefs about beliefs: Representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition*. 1 janv 1983;13(1):103-28.
274. Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Does the autistic child have a "theory of mind"? *Cognition*. 1 oct 1985;21(1):37-46.
275. Guilé JM. Probabilistic Perception, Empathy, and Dynamic Homeostasis: Insights in Autism Spectrum Disorders and Conduct Disorders. *Front Public Health*, 2014 ;2, 4-4
276. Blatt SJ. Polarities of experience: Relatedness and self-definition in personality development, psychopathology, and the therapeutic process. American Psychological Association; 2008.
277. Harari H, Shamay-Tsoory SG, Ravid M, Levkovitz Y. Double dissociation between cognitive and affective empathy in borderline personality disorder. *Psychiatry Res*. 2010;175(3):277-9.
278. Preißler S, Dziobek I, Ritter K, Heekeren HR, Roepke S. Social cognition in borderline personality disorder: evidence for disturbed recognition of the emotions, thoughts, and intentions of others. *Front Behav Neurosci*. 2010;4:182.
279. Arntz A, Bernstein D, Oorschot M, Robson K, Schobre P. Theory of mind in borderline and Cluster-C personality disorder: No evidence for deficits. Unpubl Manusc Maastricht Univ. 2006;
280. Schilling L, Wingenfeld K, Löwe B, Moritz S, Terfehr K, Köther U, et al. Normal mind-reading capacity but higher response confidence in borderline personality disorder patients. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2012;66(4):322-7.
281. Ghiassi V, Dimaggio G, Brüne M. Dysfunctions in understanding other minds in borderline personality disorder: A study using cartoon picture stories. *Psychother Res*. 2010;20(6):657-67.
282. Amad A, Radua J. Resting-state meta-analysis in Borderline Personality Disorder: Is the fronto-limbic hypothesis still valid? *J Affect Disord*. avr 2017;212:7-9.
283. Onishi KH, Baillargeon R, Leslie AM. 15-month-old infants detect violations in pretend scenarios. *Acta Psychol (Amst)*. 2007;124(1):106-28.
284. Carpendale J, Lewis C. How children develop social understanding. Blackwell Publishing; 2006.
285. Sharp C, Pane H, Ha C, Venta A, Patel AB, Sturek J, et al. Theory of Mind and Emotion Regulation Difficulties in Adolescents With Borderline Traits. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. juin 2011;50(6):563-573.e1.
286. Storebø OJ, Stoffers-Winterling JM, Völlm BA, Kongerslev MT, Mattivi JT, Jørgensen MS, et al. Psychological therapies for people with borderline personality disorder. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;(5).
287. Linehan M. Dialectical Behavior Therapy (DBT): Where We Were, Where We Are and Where Are We Going [Internet]. 2016 [cité 10 août 2020]. Disponible sur: https://www.youtube.com/watch?v=hM_Pj_MvpcM

288. Watzlawick P, Weakland JH, Fisch R. Change: principles of problem formation and problem resolution. New York: Norton; 1974.
289. Stern DN. Intersubjectivité. Spirale. 2012;n° 64(4):100-14.
290. Oury J. Séminaire de Sainte-Anne. Cahier numéro 1, quatrième année, Cahier numéro 1, quatrième année,. Paris: Ed. du Scarabée; 1986.
291. Chaperot C, Altobelli A. Psychiatrie et ambiance. L'Évolution Psychiatr. 1 juill 2014;79(3):541-55.
292. Pain J. La transversalité [Internet]. [cité 14 juin 2020]. Disponible sur: http://www.jacques-pain.fr/jacques-pain/Art_La_transversalite.html
293. Linehan MM. Cognitive-Behavioral Treatment of Chronically Parasuicidal Borderline Patients. Arch Gen Psychiatry. 1 déc 1991;48(12):1060.
294. Linehan MM. Interpersonal outcome of cognitive behavioral treatment for chronically suicidal borderline patients. Am J Psychiatry. déc 1994;151(12):1771-6.
295. Linehan MM, Schmidt H, Dimeff LA, Craft JC, Kanter J, Comtois KA. Dialectical Behavior Therapy for Patients with Borderline Personality Disorder and Drug-Dependence. Am J Addict. 1 janv 1999;8(4):279-92.
296. Fonagy P, Luyten P, Bateman A. Treating Borderline Personality Disorder With Psychotherapy: Where Do We Go From Here? JAMA Psychiatry. 1 avr 2017;74(4):316.
297. Linehan MM, Comtois KA, Murray AM, Brown MZ, Gallop RJ, Heard HL, et al. Two-year randomized controlled trial and follow-up of dialectical behavior therapy vs therapy by experts for suicidal behaviors and borderline personality disorder. Arch Gen Psychiatry. juill 2006;63(7):757-66.
298. Turner RM. Naturalistic evaluation of dialectical behavior therapy-oriented treatment for borderline personality disorder. Cogn Behav Pract. 1 sept 2000;7(4):413-9.
299. Koons CR, Robins CJ, Lindsey Tweed J, Lynch TR, Gonzalez AM, Morse JQ, et al. Efficacy of dialectical behavior therapy in women veterans with borderline personality disorder. Behav Ther. 1 janv 2001;32(2):371-90.
300. Verheul R, Bosch LMCVD, Koeter MWJ, Ridder MAJD, Stijnen T, Brink WVD. Dialectical behaviour therapy for women with borderline personality disorder: 12-month, randomised clinical trial in the Netherlands. Br J Psychiatry. févr 2003;182(2):135-40.
301. Priebe S, Bhatti N, Barnicot K, Bremner S, Gaglia A, Katsakou C, et al. Effectiveness and cost-effectiveness of dialectical behaviour therapy for self-harming patients with personality disorder: a pragmatic randomised controlled trial. Psychother Psychosom. 2012;81(6):356-65.
302. Bohus M, Haaf B, Simms T, Limberger MF, Schmahl C, Unckel C, et al. Effectiveness of inpatient dialectical behavioral therapy for borderline personality disorder: a controlled trial. Behav Res Ther. 1 mai 2004;42(5):487-99.
303. Cristea IA, Gentili C, Cotet CD, Palomba D, Barbui C, Cuijpers P. Efficacy of Psychotherapies for Borderline Personality Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Psychiatry. 1 avr 2017;74(4):319.
304. Linehan MM, Dimeff LA, Reynolds SK, Comtois KA, Welch SS, Heagerty P, et al. Dialectical behavior therapy versus comprehensive validation therapy plus 12-step for the treatment of opioid dependent women meeting criteria for borderline personality disorder. Drug Alcohol Depend. 1 juin 2002;67(1):13-26.

305. Harned MS, Korslund KE, Foa EB, Linehan MM. Treating PTSD in suicidal and self-injuring women with borderline personality disorder: Development and preliminary evaluation of a Dialectical Behavior Therapy Prolonged Exposure Protocol. *Behav Res Ther.* 1 juin 2012;50(6):381-6.
306. Bohus M, Kleindienst N, Hahn C, Müller-Engelmann M, Ludäscher P, Steil R, et al. Dialectical Behavior Therapy for Posttraumatic Stress Disorder (DBT-PTSD) Compared With Cognitive Processing Therapy (CPT) in Complex Presentations of PTSD in Women Survivors of Childhood Abuse: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry* e202148. Advance online publication.
307. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) in Adults: (501872017-001) [Internet]. American Psychological Association; 2017 [cité 7 sept 2020]. Disponible sur: <http://doi.apa.org/get-pe-doi.cfm?doi=10.1037/e501872017-001>
308. Cloitre M, Courtois CA, Ford JD, Green BL, Alexander P, Briere J, et al. The ISTSS expert consensus treatment guidelines for complex PTSD in adults. 2012.
309. McFetridge, Mark & Hauenstein Swan, Alison & Heke, Sarah & Karatzias, Thanos & Greenberg, Neil & Kitchiner, Neil & Morley, Rachel & , UKPTS. (2017). UK Psychological Trauma Society (UKPTS) Guideline for the treatment and planning of services for Complex Post-Traumatic Stress Disorder in adults. 10.13140/RG.2.2.14906.39365. [Internet]. [cité 15 sept 2020]. Disponible sur: https://ukpts.org/links_6_2920929231.pdf
310. Kleindienst N, Priebe K, Görg N, Dyer A, Steil R, Lyssenko L, et al. State dissociation moderates response to dialectical behavior therapy for posttraumatic stress disorder in women with and without borderline personality disorder. *Eur J Psychotraumatology.* 1 déc 2016;7(1):30375.
311. National Collaborating Centre for Mental Health (UK). Borderline Personality Disorder: Treatment and Management [Internet]. Leicester (UK): British Psychological Society; 2009 [cité 16 sept 2020]. (National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK55403/>
312. Bateman A, Fonagy P. Effectiveness of Partial Hospitalization in the Treatment of Borderline Personality Disorder: A Randomized Controlled Trial. *Am J Psychiatry.* 1 oct 1999;156(10):1563-9.
313. Bateman AW, Fonagy P. Effectiveness of psychotherapeutic treatment of personality disorder. *Br J Psychiatry.* 2000;177(2):138-43.
314. Bateman A, Fonagy P. 8-Year Follow-Up of Patients Treated for Borderline Personality Disorder: Mentalization-Based Treatment Versus Treatment as Usual. *Am J Psychiatry.* 1 mai 2008;165(5):631-8.
315. Bateman A, Fonagy P. Randomized Controlled Trial of Outpatient Mentalization-Based Treatment Versus Structured Clinical Management for Borderline Personality Disorder. *Am J Psychiatry.* 1 déc 2009;166(12):1355-64.
316. Jørgensen CR, Freund C, Bøye R, Jordet H, Andersen D, Kjølbbye M. Outcome of mentalization-based and supportive psychotherapy in patients with borderline personality disorder: a randomized trial. *Acta Psychiatr Scand.* 2013;127(4):305-17.
317. Laurensen EMP, Luyten P, Kikkert MJ, Westra D, Peen J, Soons MJB, et al. Day hospital mentalization-based treatment v. specialist treatment as usual in patients with borderline personality disorder: randomized controlled trial. *Psychol Med.* 2018;48(15):2522-9.
318. Bateman A, O'Connell J, Lorenzini N, Gardner T, Fonagy P. A randomised controlled trial of mentalization-based treatment versus structured clinical management for patients with comorbid borderline personality disorder and antisocial personality disorder. *BMC Psychiatry.* 30 août 2016;16(1):304.

319. Philips B, Wennberg P, Konradsson P, Franck J. Mentalization-Based Treatment for Concurrent Borderline Personality Disorder and Substance Use Disorder: A Randomized Controlled Feasibility Study. *Eur Addict Res.* 2018;24(1):1-8.
320. Robinson P, Hellier J, Barrett B, Barzdaitiene D, Bateman A, Bogaardt A, et al. The NOURISHED randomised controlled trial comparing mentalisation-based treatment for eating disorders (MBT-ED) with specialist supportive clinical management (SSCM-ED) for patients with eating disorders and symptoms of borderline personality disorder. *Trials.* 17 nov 2016;17(1):549.
321. Clarkin JF, Yeomans FE, Kernberg OF. *Psychotherapy for borderline personality.* Hoboken, NJ, US: John Wiley & Sons Inc; 1999. viii, 390 p.
322. Stern BL, Caligor E, Clarkin JF, Critchfield KL, Horz S, MacCornack V, et al. Structured Interview of Personality Organization (STIPO): Preliminary Psychometrics in a Clinical Sample. *J Pers Assess.* 1 janv 2010;92(1):35-44.
323. Doering S, Hörz S, Rentrop M, Fischer-Kern M, Schuster P, Benecke C, et al. Transference-focused psychotherapy v. treatment by community psychotherapists for borderline personality disorder: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry.* mai 2010;196(5):389-95.
324. Clarkin JF, Levy KN, Lenzenweger MF, Kernberg OF. Evaluating three treatments for borderline personality disorder: a multiwave study. *Am J Psychiatry.* juin 2007;164(6):922-8.
325. McGinn LK, Young JE. Schema-focused therapy. 1996; In P. M. Salkovskis (Ed.), *Frontiers of cognitive therapy* (p. 182–207). The Guilford Press.
326. Giesen-Bloo J, Dyck R van, Spinhoven P, Tilburg W van, Dirksen C, Asselt T van, et al. Outpatient Psychotherapy for Borderline Personality Disorder: Randomized Trial of Schema-Focused Therapy vs Transference-Focused Psychotherapy. *Arch Gen Psychiatry.* 1 juin 2006;63(6):649-58.
327. Farrell JM, Shaw IA, Webber MA. A schema-focused approach to group psychotherapy for outpatients with borderline personality disorder: A randomized controlled trial. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* 1 juin 2009;40(2):317-28.
328. Leppänen V, Hakko H, Sintonen H, Lindeman S. Comparing Effectiveness of Treatments for Borderline Personality Disorder in Communal Mental Health Care: The Oulu BPD Study. *Community Ment Health J.* févr 2016;52(2):216-27.
329. Cloitre M, Koenen KC, Cohen LR, Han H. Skills training in affective and interpersonal regulation followed by exposure: a phase-based treatment for PTSD related to childhood abuse. *J Consult Clin Psychol.* 2002;70(5):1067.
330. Foa E, Hembree E, Rothbaum BO. *Prolonged exposure therapy for PTSD: Emotional processing of traumatic experiences therapist guide.* Oxford University Press; 2007.
331. Cloitre M, Stovall-McClough KC, Nooner K, Zorbas P, Cherry S, Jackson CL, et al. Treatment for PTSD Related to Childhood Abuse: A Randomized Controlled Trial. *Am J Psychiatry.* 1 août 2010;167(8):915-24.
332. McMain SF, Links PS, Gnam WH, Guimond T, Cardish RJ, Korman L, et al. A Randomized Trial of Dialectical Behavior Therapy Versus General Psychiatric Management for Borderline Personality Disorder. *Am J Psychiatry.* 1 déc 2009;166(12):1365-74.
333. Ferenczi S, Dupont J, Balint M. *The clinical diary of Sándor Ferenczi.* Cambridge Mass.; London: Harvard University Press; 1995.

334.EBP-BSP. Pierre Delion: La fonction phorique [Internet]. Ecole Belge de Psychanalyse – Belgische School voor Psychoanalyse. 2015 [cité 20 sept 2020]. Disponible sur: <https://bsp-ebp.be/2015/06/25/18-mars-2016-pierre-delion-la-fonction-phorique/>
335. KERNBERG O. Structural change and its impediments In *Borderline Personality Disorders: The Concept, the Syndrome, the Patient* ed. P. Hartocollis. New York: Int. Univ. Press; 1977.
336. Brass M, Haggard P. The what, when, whether model of intentional action. *The Neuroscientist*. 2008;14(4):319-25.
337. Brass M, Derrfuss J, Forstmann B, von Cramon DY. The role of the inferior frontal junction area in cognitive control. *Trends Cogn Sci*. 2005;9(7):314-6.
338. Brass M, Schmitt RM, Spengler S, Gergely G. Investigating action understanding: inferential processes versus action simulation. *Curr Biol*. 2007;17(24):2117-21.
339. Martin N. Education thérapeutique du patient : Un travail de continuité du soin pour l'état limite ? {Thèse de doctorat en médecine}, Lille, Université de Lille, 2012;123.
340. Oldham JM, Gabbard GO, Goin MK, Gunderson J, Soloff P, Spiegel D, et al. *Treatment of Patients With Borderline Personality Disorder*. 2010;82.
341. Cailhol L, Riedi G, Mathur A, Czaplá P, Charpentier S, Genestal M, et al. Faut-il hospitaliser les patients suicidants avec trouble de personnalité borderline après leur prise en charge aux urgences (étude prospective FRENCH CRISIS) ? *L'Encéphale*. sept 2014;40(4):289-94.
342. Bender DS, Dolan RT, Skodol AE, Sanislow CA, Dyck IR, McGlashan TH, et al. Treatment Utilization by Patients With Personality Disorders. *Am J Psychiatry*. févr 2001;158(2):295-302.
343. Zanarini MC, Frankenburg FR, Reich DB, Harned AL, Fitzmaurice GM. Rates of Psychotropic Medication Use Reported by Borderline Patients and Axis II Comparison Subjects Over 16 Years of Prospective Follow-Up: *J Clin Psychopharmacol*. févr 2015;35(1):63-7.
344. Pascual JC, Martín-Blanco A, Soler J, Ferrer A, Tiana T, Alvarez E, et al. A naturalistic study of changes in pharmacological prescription for borderline personality disorder in clinical practice: from APA to NICE guidelines: *Int Clin Psychopharmacol*. nov 2010;25(6):349-55.
345. Leichsenring F, Leibling E, Kruse J, New AS, Leweke F. Borderline personality disorder. *The Lancet*. janv 2011;377(9759):74-84.
346. Fonagy P, Luyten P, Moulton-Perkins A, Lee Y-W, Warren F, Howard S, et al. Development and validation of a self-report measure of mentalizing: The reflective functioning questionnaire. *PLoS One*. 2016;11(7):e0158678.
347. Horvath AO, Greenberg LS. Development and validation of the Working Alliance Inventory. *J Couns Psychol*. 1989;36(2):223.
348. Zilcha-Mano S, Shamay-Tsoory S, Dolev-Amit T, Zagoory-Sharon O, Feldman R. Oxytocin as a biomarker of the formation of therapeutic alliance in psychotherapy and counseling psychology. *J Couns Psychol*. 2020;67(4):523-35.
349. Fonagy P. The transgenerational transmission of holocaust trauma: Lessons learned from the analysis of an adolescent with obsessive-compulsive disorder. *Attach Hum Dev*. avr 1999;1(1):92-114.
350. Robin M, Cassini L, Cornac X, Pinardon M, Polge C, Pommeret S, et al. La psychothérapie institutionnelle, terreau d'intelligence collective. *Inf Psychiatr*. 5 nov 2019;Volume 95(8):653-60.

351. Stern DN. Une mère soigne son enfant. Spirale. 2012;n° 64(4):45-56.
352. Connexions Familiales [Internet]. Connexions Familiales. [cité 27 sept 2020]. Disponible sur: <https://tpl-familles.org/>
353. Circulaire du 15 mars 1960 [Internet]. [cité 18 sept 2020]. Disponible sur: https://www.ascodocpsy.org/wp-content/uploads/textes_officiels/Circulaire_15mars1960bis.pdf
354. Loi du 31 décembre 1985 [Internet]. [cité 14 sept 2020]. Disponible sur: https://www.ascodocpsy.org/wp-content/uploads/textes_officiels/Loi85-1468_31decembre1985.pdf
355. Conférence FondaMental Magali Coldefy [Internet]. [cité 19 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.youtube.com/watch?v=AAKkR7DWMi4&feature=youtu.be>
356. Coldefy M, Fur PL, Lucas-Gabrielli V, Mousquès J. Cinquante ans de sectorisation psychiatrique en France : des inégalités persistantes de moyens et d'organisation. 2009;8.
357. Le dispositif de soins en addictologie [Internet]. [cité 18 sept 2020]. Disponible sur: <https://www.drogues.gouv.fr/comprendre/ce-qu-il-faut-savoir-sur/le-dispositif-de-soins-en-addictologie>
358. Centres Experts : le réseau [Internet]. Fondation FondaMental. 2016 [cité 18 sept 2020]. Disponible sur: <https://www.fondation-fondamental.org/node/77>
359. Soeteman DI, Roijen LH, Verheul R, Busschbach JJV. The Economic Burden of Personality Disorders in Mental Health Care. J Clin Psychiatry. 14 févr 2008;69(2):259-65.
360. van Asselt ADI, Dirksen CD, Arntz A, Severens JL. The cost of borderline personality disorder: societal cost of illness in BPD-patients. Eur Psychiatry. sept 2007;22(6):354-61.
361. Meuldijk D, McCarthy A, Bourke ME, Grenyer BFS. The value of psychological treatment for borderline personality disorder: Systematic review and cost offset analysis of economic evaluations. Schmahl C, éditeur. PLOS ONE. 1 mars 2017;12(3):e0171592.
362. Iliakis EA, Sonley AKI, Ilagan GS, Choi-Kain LW. Treatment of Borderline Personality Disorder: Is Supply Adequate to Meet Public Health Needs? Psychiatr Serv Wash DC. 01 2019;70(9):772-81.
363. Cooper B, Parsons J. Dialectical Behaviour Therapy: A social work intervention? Aotearoa N Z Soc Work. 1 janv 2009;21(4):83-93.
364. LES PRATICIENS AGRÉÉS RF-TBM/AFC [Internet]. mentalisation. 2019 [cité 15 sept 2020]. Disponible sur: <https://mentalisation.org/les-praticiens-agrees-afc-rf-tbm/>
365. Find a Therapist – Behavioral Tech [Internet]. [cité 15 sept 2020]. Disponible sur: <https://behavioraltech.org/resources/find-a-therapist-app/>
366. DBT®-Linehan Board of Certification - Find a Certified Clinician [Internet]. [cité 15 sept 2020]. Disponible sur: https://dbt-lbc.org/index.php?page=101163&by=last_name&last_name=&pagenum=1
367. Register of Accredited Therapists and Supervisors [Internet]. 2015 [cité 15 sept 2020]. Disponible sur: <https://sfdbt.org/register-of-accredited-therapist/>

368. Article R4127-19 du Code de la santé publique [Internet]. [cité 15 sept 2020]. Disponible sur: <https://journal-officiel.legifrance.gouv.fr/>
369. Carte des membres | AFTCC [Internet]. [cité 15 sept 2020]. Disponible sur: https://www.aftcc.org/carte_membres
370. Psychiatres – Aforpel [Internet]. [cité 15 sept 2020]. Disponible sur: <https://www.aforpel.org/trouble-borderline-annuaire-des-therapeutes/psychiatre/>
371. Mindful-France [Internet]. [cité 15 sept 2020]. Disponible sur: <https://www.mindful-france.org/annuaire>
372. Corcos M. Troubles de la personnalité borderline à l'adolescence. Paris: Dunod; 2015.
373. Borderline, l'AFORPEL est l'Association pour la Formation et la promotion de l'état limite [Internet]. [cité 16 sept 2020]. Disponible sur: <https://www.aforpel.org/>
374. Ducasse D : Sentiment de vide, méditation et thérapie. La Recherche 2020;561-562:76-79. [cité 18 sept 2020]; Disponible sur: <https://www.larecherche.fr/dossier/sentiment-de-vidé-méditation-et-thérapie>
375. Ducasse D, Van Gordon W, Courtet P, Olié E. Self-injury and self-concept. J Affect Disord, 2019 ;258. 115-116
376. Van Gordon, Shonin, Diouri, Garcia-Campayo, Kotera, Griffiths. Ontological addiction theory: Attachment to me, mine, and I. J Behav Addict 12 janv 2018 ; 7(4), 892-896
377. De La Rivière SG, Ebo BH, Naepels B, Segard V, Gueant A, Rey N, et al. Adaptation de la thérapie comportementale dialectique aux adolescents francophones, une expérience pilote auprès d'adolescentes avec dépression et trouble de personnalité limite. Neuropsychiatr Enfance Adolesc. 2017;65(1):5-13.
378. Rathus J, Berk M, Miller A, Halpert R. Dialectical behavior therapy for adolescents: a review of the research. The Handbook of Dialectical Behavior Therapy ; Elsevier 2020
379. Perroud N, Weibel S, Weiner L, de la Rivière SG. Face à la crise permanente: la thérapie dialectique comportementale (TCD) dans le trouble de la personnalité borderline et les troubles de la régulation des émotions. Fr J Psychiatry. 2019;1:S23-4.
380. INFORMATIONS INITIATION PARIS mars -> septembre 2020 [Internet]. mentalisation. 2018 [cité 16 sept 2020]. Disponible sur: <https://mentalisation.org/initiation-paris-mars-2020/>
381. Ducasse D, Brand-Arpon V. Psychothérapie du trouble borderline. Elsevier Health Sciences ; 2019.

Annexe 1 : Données comparatives nationales concernant l'offre de soins pour la prise en charge du trouble de personnalité borderline

	Ensemble des psychologues et psychiatres		Population			Ratio patients TPB en demande de soins/soignants		Charge de travail pour les soignants non formés	
	Total	Formés à des psychothérapies basées sur les preuves	Population nationale totale	Prévalence du TPB dans la population (2,7% ¹)	Prévalence du nombre de patients TPB en demande de soins (taux de recours 17% ¹)	Ratio patients TPB en demande de soins/soignants (total)	Ratio patients TPB en demande de soins/soignants formés à des psychothérapies basées sur les preuves	Pourcentage de patients TPB par soignant parmi l'ensemble des patients pris en charge	Heures par semaine
France	80813 ^{2 3}	38 ‡	64457201 †	1740344	295858	3,66 : 1	7786 : 1	9-10,5 %	4
Allemagne ¹	56387	342	82114000	2217078	376903	6,7 : 1	1102 : 1	17-20 %	6-7
Italie ¹	10562	32	59360000	1602720	272462	25,8 : 1	8514 : 1	66-76 %	26-30

¹ Source : Iliakis et al, 2019

² Nombre de psychiatres = 15048, source DREES

³ Nombre de psychologues = 65765, source ADELI

‡ Estimation conservatrice obtenue par nos calculs

† Source : OMS

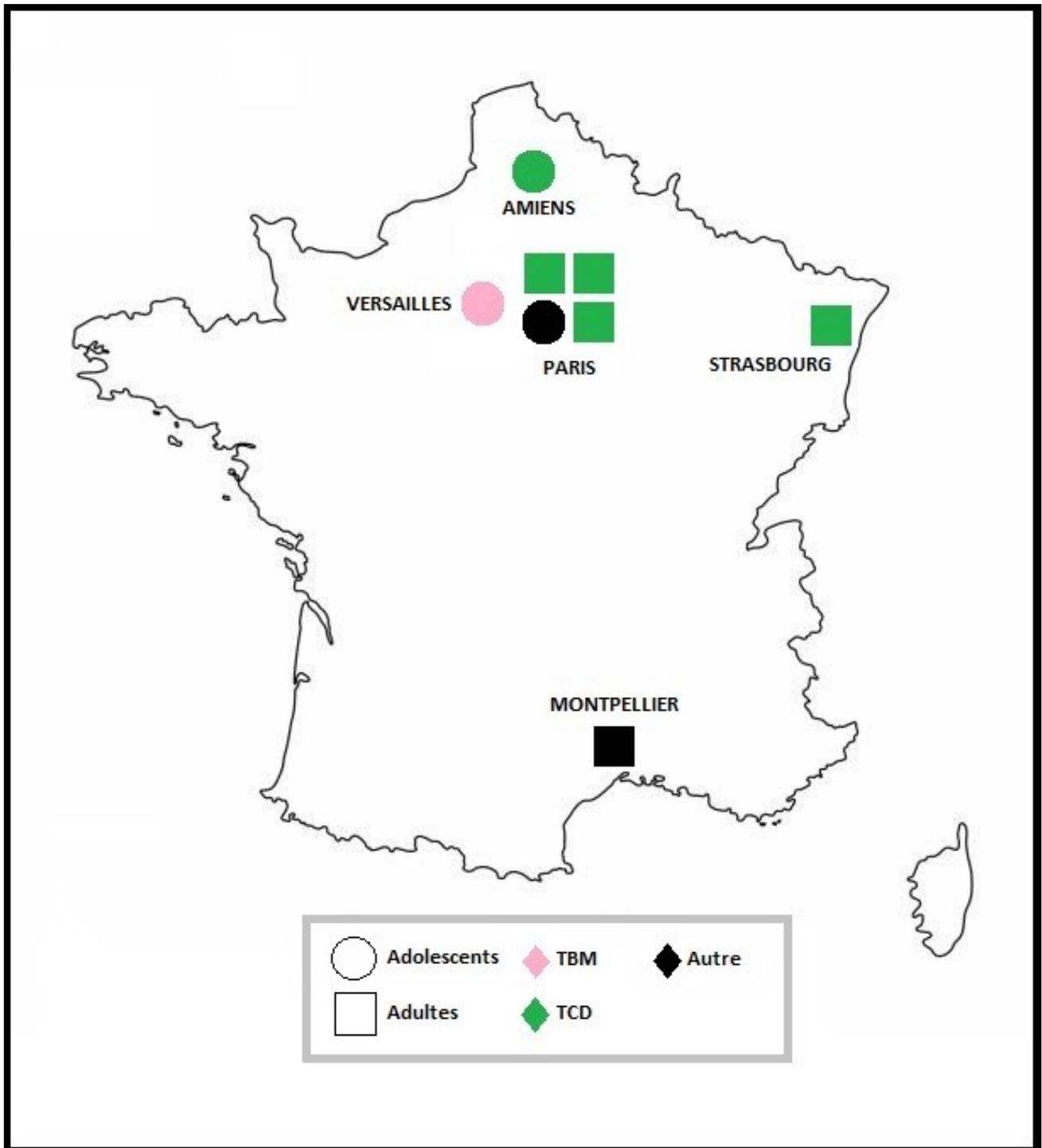
Annexe 2 : Tableau 4 : Lieux de soins proposant de la psychothérapie spécialisée pour le TPB, pour les adultes

	Structure	Public	Type de thérapie	Thérapie individuelle	Thérapie de groupe	Ressources en personnel	Supervision du personnel	Ressources financières	Activité de formation	Activité de supervision (pour structures externes)
Mme BEAUDOIN, psychologue, service du Pr GRANGER/ APHP Hôpital Cochin	Hôpital de jour / Consultations en libéral	Adultes	TCD	Oui (en libéral seulement)	Oui (à l'hôpital seulement)	1 psychologue , 1 infirmière, stagiaires (interne et master 2 psychologie)	Oui	Pas de subvention spécifique.	Formation via une association professionnelle	Oui via l'association
Dr DUCASSE / CHU Montpellier	Activités thérapeutiques de groupe	Adultes	TCC 3 ^e vague, centrée sur la mindfulness	Oui	Oui	1 psychiatre, 1 psychologue, 10 infirmiers	Oui	Pas de subvention spécifique.	Formation via un institut privé créé par des professionnels	Oui
Mme DURAND, psychologue, service du Dr LEYDIER / APHP Hôpital Corentin Celton	Hôpital de jour et consultations	Adultes	TCD	Oui	Oui	1 psychiatre à temps partiel, 2 psychologues, 3 infirmiers, stagiaires (master 2 psychologie)	Oui (temporaire)	Pas de subvention spécifique	Non	Non
Mme VON DE FENN, psychologue / cabinet libéral, Paris	Consultations	Adultes	TCD	Oui	Non	1 psychologue	Non	Activité libérale	Formation en institut privé	Oui
Dr WEIBEL / CHU Strasbourg	Hôpital de jour et consultations	Adultes	TCD	Oui	Oui	1 psychiatre à temps partiel, 2 psychologues et stagiaires (interne et master 2 psychologie)	Oui	Pas de subvention spécifique.	Formation TCD universitaire proposée dès 2021	Non

Annexe 3 : Tableau 5 : Lieux de soins proposant de la psychothérapie spécialisée pour le TPB, pour les adolescents

	Structure	Public	Type de thérapie	Thérapie individuelle	Thérapie de groupe	Ressources en personnel	Supervision du personnel	Ressources financières	Activité de formation	Activité de supervision pour structures externes
Dr GARNY DE LA RIVIERE / CHU Amiens	Hôpital de jour et consultations	Adolescents	TCD-A	Oui	Oui	5 pédopsychiatres, 2 psychologues, 1 stagiaire (interne)	Oui	Pas de subvention spécifique.	Formation TCD-A universitaire	Non
Dr ROBIN / Institut Mutualiste Montsouris, Paris	Service d'hospitalisation complète, hôpital de jour et consultations	Adolescents	Psychothérapie institutionnelle	Oui	Oui	Personnel des différentes unités sensibilisé à cette population	Oui	Pas de subvention spécifique.	Formation aux internes (journées de l'IMM)	Non
Pr SPERANZA / CH Versailles	Hôpital de jour et consultations	Adolescents	MBT-A	Oui	Oui	4 pédopsychiatres et 3 psychologues	Oui	Pas de subvention spécifique.	Formation via le réseau MBT-F	Oui

Annexe 4 : Figure 7 : Lieux de prise en charge spécialisée du trouble de personnalité borderline dispensant une formation spécifique en France métropolitaine en 2020



AUTEUR : Nom : SLOVAK

Prénom : Sophie-Charlotte

Date de soutenance : 16/10/2020

Titre de la thèse : Le trouble de personnalité borderline : état de l'art et perspectives

Thèse - Médecine - Lille 2020

Cadre de classement : Psychiatrie

DES + spécialité : Psychiatrie

Mots-clés : Trouble de personnalité borderline ; Thérapie Comportementale Dialectique ;
Thérapie Basée sur la Mentalisation

Résumé :

Quel trouble psychiatrique a une prévalence d'environ 2 % en population générale mais peut constituer 20 % des hospitalisations en psychiatrie, a globalement un bon pronostic sur le plan symptomatique mais est soumis à un risque iatrogène et de morbi-mortalité indirecte, et ne bénéficie pas de recommandations de prise en charge en France ?

Le trouble de personnalité borderline est une entité complexe et souvent mal connue. Peut-être est-ce dû à la « diffusion » de son identité, évoluant dans son histoire d'une forme de schizophrénie à un trouble post-traumatique en passant par une affiliation aux troubles de l'humeur. Peut-être est-ce dû aux évènements contre-transférentiels très spécifiques qui interrogent encore bon nombre de cliniciens. Peut-être est-ce dû à l'absence de réponse spécifique aux traitements pharmacologiques. Ou encore, peut-être que ce trouble échappe aux paradigmes actuels de réflexion psychopathologique.

Néanmoins, la recherche d'une étiopathogénie a mobilisé des champs de recherche pluridisciplinaires, dans une orientation développementale. Les modèles principaux sont transactionnels, comprenant une dynamique des interactions de l'individu avec son environnement. La découverte d'une grande prévalence de la maltraitance infantile, interroge sur l'appréhension du monde que peut présenter un individu après des évènements traumatiques précoces, et le développement subséquent de symptômes. Elle n'est pourtant ni nécessaire ni suffisante pour développer le trouble, et des éléments de tempérament semblent bien inscrits également. Le trouble de personnalité borderline serait-il une voie finale commune ?

Le goût pour l'expérimentation a amené à la création de psychothérapies spécialisées efficaces, bien implantées dans les pays anglo-saxons. Leur émergence plus récente en France souligne l'évolution vers une approche plus intersubjective et intégrative.

Composition du Jury :

Président : Pr Olivier COTTENCIN

Assesseurs : Pr Jean-Marc GUILLE, Dr Ali AMAD

Directeur de thèse : Dr Sébastien GARNY DE LA RIVIERE