

International Encyclopedia of Rehabilitation

Copyright © 2010 by the Center for International Rehabilitation Research Information and Exchange (CIRRIE).

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced or distributed in any form or by any means, or stored in a database or retrieval system without the prior written permission of the publisher, except as permitted under the United States Copyright Act of 1976.

Center for International Rehabilitation Research Information and Exchange (CIRRIE)
515 Kimball Tower
University at Buffalo, The State University of New York
Buffalo, NY 14214
E-mail: ub-cirrie@buffalo.edu
Web: <http://cirrie.buffalo.edu>

This publication of the Center for International Rehabilitation Research Information and Exchange is supported by funds received from the National Institute on Disability and Rehabilitation Research of the U.S. Department of Education under grant number H133A050008. The opinions contained in this publication are those of the authors and do not necessarily reflect those of CIRRIE or the Department of Education.

Le trouble de la personnalité limite

John S. Ogrodniczuk, Ph.D.
Department of Psychiatry
University of British Columbia
420-5950 University Boulevard
Vancouver, BC, Canada V6T 1Z3
Courriel: ogrodnic@interchange.ubc.ca

Carlos A. Sierra Hernandez, B.A.

Introduction

Le trouble de la personnalité limite (TPL) est une affection psychiatrique grave et courante caractérisée par une instabilité émotionnelle, une impulsivité marquée et d'importantes déficiences dans la capacité de travailler et d'entretenir des relations significatives. Les patients atteints du TPL luttent contre une peur irraisonnée de l'abandon, des perturbations identitaires et un mode de pensée persécutoire. Elles sont susceptibles d'avoir des tendances suicidaires, des comportements autodestructeurs répétés, accompagnés de troubles de l'humeur, d'anxiété et de toxicomanie. Stern (1938) est l'auteur du terme « personnalité limite » décrivant les patients psychiatriques déficients et difficiles à traiter dont les symptômes se situent quelque part entre la névrose et la psychose. Les personnalités limites constituaient donc « une catégorie plus vaste de patients dont la psychologie ne reflétait pas le chaos, la déviance ou la déficience habituellement associée aux patients psychotiques au cours des épreuves de réalité, et qui n'avaient pas la capacité d'intégration, la stabilité relationnelle et le contrôle des pulsions affectives habituellement associés aux patients névrosés » (Kernberg and Michels 2009). Le trouble de la personnalité limite demeure l'un des problèmes de santé mentale les plus graves de tout le domaine de la psychiatrie.

La compréhension du trouble de la personnalité limite a commencé à prendre forme avec les travaux précurseurs d'Otto Kernberg (1967), qui offrit une autre perspective de « l'état limite », celle d'un syndrome et non d'une catégorisation erronée des individus dont le diagnostic ne correspond pas à celui du patient névrosé ou psychotique. À la suite de cette percée, Grinker et ses collaborateurs publièrent la première étude concrète sur le syndrome « borderline » (Grinker et coll. 1968). Par la suite, Gunderson et Singer (1975) ont fourni le premier concept clinique du trouble et tentèrent d'en définir les critères diagnostiques. Vers 1980, le concept du TPL fut reconnu comme étant approfondi et validé à un tel point que le trouble fut ajouté à la troisième édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM III; American Psychiatric Association 1980). Depuis ce temps, le trouble a retenu l'attention de dizaines de chercheurs et de cliniciens et est devenu le trouble de la personnalité le plus couramment étudié.

Tableau clinique et diagnostic

Le TPL est un syndrome clinique complexe comportant trois caractéristiques essentielles: une instabilité émotionnelle, des comportements impulsifs et des relations instables. Ces caractéristiques de base, de même que des symptômes cognitifs, sont compris dans les critères diagnostiques du TPL dans le DSM-IV-TR (American Psychiatric Association 2000). Le DSM-

IV-TR tient compte d'un nombre total de 9 critères diagnostiques, mais seulement 5 d'entre eux sont nécessaires au diagnostic d'un TPL. Une description de chacun de ces neuf critères est exposée ci-dessous.

La peur de l'abandon

Les personnes atteintes du TPL ont une peur bleue d'être abandonné, ce qui les rend très sensible au moindre signal (réel ou perçu) de rejet ou d'abandon. Il peut s'agir de réactions disproportionnées à ce qui semble, en apparence, n'être que des formes mineures de rejet par autrui (ex. : piquer une colère lorsque quelqu'un décide de changer ses plans à la dernière minute). Les personnes atteintes du TPL s'engagent souvent dans des comportements qui leur permettent de réduire leur crainte d'être abandonné (ex. : appeler fréquemment la personne avec qui elles sont une relation pour « s'assurer » qu'il n'y a aucun signe d'abandon imminent). Malheureusement, ce type de comportement peut en fait mener au résultat qu'elle craint et entraîner une rupture et une plus grande peur d'être abandonnée.

Les relations interpersonnelles instables et intenses

Les personnes atteintes du TPL s'attachent rapidement et profondément aux autres, et ce, même dès le début d'une relation. Leur perception de l'intimité est plus importante que celles des autres et, dans de nombreux cas, elle est erronée. De plus, leur perception d'autrui varie souvent entre l'idéalisation excessive et la dépréciation, phénomène aussi connu sous le nom de dissociation. La dissociation se rapporte à la difficulté qu'éprouvent ces personnes d'avoir des pensées, des sentiments ou des croyances par rapport à elles-mêmes ou autrui qui ne soient pas contradictoires. En d'autres mots, les caractéristiques positives et négatives d'une personne ne peuvent former un ensemble harmonieux de croyances. Par exemple, une femme atteinte du TPL peut percevoir son petit copain tantôt comme étant un homme exceptionnel, pour ensuite le percevoir comme étant mauvais, ou même « diabolique » l'instant d'après. En raison de cette dissociation, il est difficile pour ces personnes de concevoir que des personnes « exceptionnelles » puissent parfois être imparfaites et commettre des erreurs.

Les perturbations identitaires

Les changements inattendus et soudains de buts, d'intérêts, de goûts ou de valeurs sont caractéristiques des personnes atteintes du TPL. Ces changements inattendus peuvent aller de choses relativement mineures, comme un changement dans leur apparence, à des aspects plus centraux de leur vie, comme leur cheminement professionnel. Ces changements soudains sont habituellement accompagnés de conflits interpersonnels. Les perceptions réelles ou imaginées d'abandon, les sentiments de solitude, de vide et de désespoir sont habituellement les facteurs précis qui déclenchent ce désir de changement. Les perturbations identitaires des personnes atteintes d'un TPL sont le reflet d'efforts effrénés pour conserver le sens de leur propre valeur en présence de conflits interpersonnels.

L'impulsivité

L'impulsivité est une tendance irrésistible qui pousse une personne à agir rapidement sans penser aux conséquences de ses actes. Le comportement impulsif survient habituellement en réaction à certains événements qui ont suscité une réponse émotionnelle chez une personne. Le vagabondage et la délinquance sexuelle, la toxicomanie, la conduite dangereuse de véhicules et

la frénésie alimentaire sont des exemples de comportements impulsifs observés chez les personnes atteintes d'un TPL. L'impulsivité des personnes atteintes d'un TPL peut être la conséquence du sentiment de ne pas être à la hauteur des attentes d'autrui. De ce fait, elles se servent de comportements impulsifs et destructeurs pour se protéger de l'éventuel abandon d'un de leurs proches. Par ailleurs, l'impulsivité des personnes atteintes d'un TPL pourrait être causée par l'incapacité de maîtriser leurs réponses motrices (Nigg et coll. 2005). Ces comportements peuvent accroître le risque de suicide et soulèvent donc de grandes préoccupations.

La répétition de comportements, de gestes ou de menaces suicidaires, ou d'auto-mutilation

L'instabilité émotionnelle, l'impulsivité et la peur de l'abandon des personnes atteintes d'un TPL les exposent à un risque élevé de comportements d'automutilation. On croit que les comportements, les gestes et les menaces suicidaires visent à retenir l'attention et à chercher l'affection des proches. Bien que ces menaces soient habituellement considérées comme des tactiques de manipulation de la part de la personne atteinte d'un TPL, elles passent difficilement inaperçues. Par conséquent, un tel comportement se trouve renforcé lorsque la personne réussit à se rapprocher d'autrui, éliminant ainsi le sentiment d'abandon. Par contre, si sa menace est ignorée, elle peut donner suite à ses tentatives de mettre fin à ses jours et il y a de fortes chances qu'elle y parvienne.

Les comportements autodestructeurs consistent en la destruction ou l'altération directe et délibérée de son propre corps. On les désigne également sous le vocable de « blessure volontaire » ou « auto-infligée ». On compte parmi les comportements autodestructeurs des lacérations, des brûlures, des mutilations à l'aiguille et de graves écorchures. Les comportements autodestructeurs sont perçus comme des mécanismes d'adaptation que les individus utilisent pour contrôler leurs émotions négatives, comme la douleur, la solitude et la colère extrême (Klonsky et Olinio 2008). Les personnes atteintes d'un TPL n'adoptent généralement pas ces comportements dans le but ultime de se suicider.

L'instabilité émotionnelle

L'une des principales caractéristiques du TPL est l'instabilité émotionnelle (aussi appelée la labilité émotionnelle ou dérèglement affectif). Les personnes atteintes du TPL vivent beaucoup de changements considérables sur le plan émotionnel. Elles peuvent se sentir bien, puis en l'espace d'un moment, devenir en colère ou tristes, se sentir seules, effrayées, ou jalouses et éprouver de la honte un peu plus tard en raison de leur réaction démesurée. Ces variations de l'humeur sont intenses et fréquentes. Elles peuvent durer des heures, et dans de rares cas, des jours. Les personnes atteintes du TPL vivent plus de changements sur le plan de leur affect lorsqu'elles sont confrontées au stress des relations interpersonnelles. Cela dit, il est rare que leur entourage puisse les persuader de changer d'humeur. Les efforts d'autrui pour tenter de les calmer ont plutôt pour effet de provoquer une colère intense.

Les sentiments chroniques de vide

Les personnes atteintes du TPL expriment souvent un sentiment de vide persistant. Elles sont habituellement incapables d'exprimer leurs aspirations et leurs désirs. Pour un observateur de l'extérieur, une personne atteinte d'un TPL peut sembler superficielle et démotivée. Le sentiment de vide qui l'habite et son incapacité d'exprimer ce qu'elle désire dans la vie l'amène à ressentir

de l'anxiété et à adopter des comportements autodestructeurs. Les personnes atteintes du TPL croient souvent que le sentiment de vide qu'elles éprouvent aura pour effet de repousser leurs proches, ce qui, par conséquent, intensifiera leur peur d'être abandonné. Cela peut susciter l'adoption de comportements visant à attirer les autres, alors qu'en réalité ceux-ci ne font que déclencher un conflit interpersonnel.

La colère déplacée, intense et incontrôlable

La colère intense et déplacée est l'un des symptômes les plus troublants du TPL. La colère exprimée dans le trouble de la personnalité limite est jugée déplacée parce que son niveau est habituellement plus élevé par rapport à ce qui est requis par la situation ou l'évènement en cause. Par exemple, une personne atteinte d'un TPL peut réagir à un évènement qui peut d'abord sembler sans importance pour autrui (ex. : un malentendu) en exprimant des sentiments très intenses et des accès de colère (ex. : crier ou devenir violent physiquement). La stabilité des relations sociales de ces personnes est constamment menacée en raison de la nature explosive de leur colère.

L'idéation persécutoire et le syndrome dissociatif

L'idéation persécutoire et les symptômes dissociatifs sont courants dans le trouble de personnalité limite. Ils sont habituellement temporaires et surviennent lors de périodes de stress intense. La perception de l'abandon d'un proche est souvent à l'origine de ces symptômes. L'idéation persécutoire d'une personne atteinte d'un TPL peut comporter des idées irréalistes de persécution par autrui, ou celle-ci croit que tout le monde l'abandonne volontairement ou que tous font partie d'un complot à son égard. Les symptômes dissociatifs sont le reflet des expériences de dépersonnalisation de la personne qui a l'impression d'observer sa propre vie, et qui est capable de l'observer de l'extérieur de son propre corps. En général, en éliminant le facteur déclencheur de stress, il est possible de mettre un terme aux expériences persécutrices et dissociatives. En conséquence, les épisodes de paranoïa et de dissociation propres aux patients atteints d'un TPL diffèrent énormément des épisodes que vivent les patients ayant des troubles psychotiques dont les symptômes sont plus stables.

Épidémiologie

La prévalence

Dans la population générale, la prévalence du TPL varie entre 0,4 % et 1,8 % avec un taux de mise en commun de 1,1 % (Korzekwa et coll. 2008). La prévalence à vie du TPL parmi les patients recevant des soins primaires est estimée à 6,4 % (Gross et coll. 2002). Dans les échantillons cliniques, le TPL est habituellement le trouble de la personnalité le plus courant. Dans les échantillons de patients ayant été hospitalisés, les taux de TPL varient entre 8 % et 27 %. Plus récemment, on a rapporté des taux de 9,3 % à 18 %, avec un taux de mise en commun de 11,9 % (Korzekwa et coll. 2008). Des études portant sur des patients psychiatriques ayant été hospitalisés indiquent des taux de prévalence de TPL d'environ 40 % (Marinangeli et coll. 2000).

La répartition selon le sexe

Les femmes sont plus souvent touchées par le TPL comparativement aux hommes et compte pour une proportion d'environ 75 % des cas (Nehls 1998). Diverses explications ont été

proposées pour expliquer cet écart. Par exemple, on a laissé entendre que la différence de prévalence est due aux différences dans la manifestation des symptômes entre les hommes et les femmes. Johnson et ses collaborateurs (2003) ont découvert que les femmes ayant obtenu un diagnostic de TPL ont tendance à présenter les aspects les plus marquants des symptômes du TPL, soit une émotivité intense et instable et des comportements autodestructeurs, alors que les hommes présentent des comportements antisociaux et impulsifs plus subtils. Cette différence de prévalence est peut-être aussi le reflet de préjugés qu'ont les intervenants en matière de santé mentale lorsqu'ils posent le diagnostic du TPL. Skodol et Bender (2003) allèguent que la croyance générale selon laquelle le TPL est plus répandu chez les femmes que chez les hommes fait en sorte de créer un préjugé envers le dépistage de ce trouble chez les femmes, alors que l'on cherchera d'autres troubles chez les hommes. Des études récentes provenant de la Norvège, des États-Unis et de la Grande-Bretagne ont contesté la notion d'une disparité entre les sexes et conclu qu'il existait peu ou pas de différences dans la prévalence du TPL chez les hommes et les femmes (Coid et coll. 2006; Lenzenweger et coll. 2007; Torgersen et coll. 2001).

La comorbidité

Le TPL présente un taux élevé de troubles concomitants aux autres formes de troubles de la personnalité, de même qu'à un bon nombre de troubles de l'axe I, plus particulièrement la dépression, l'anxiété, les troubles alimentaires, les troubles de stress post-traumatique et la toxicomanie (Zanarini et coll. 1999). Zanarini et ses collaborateurs (Zanarini et coll. 1999) ont conclu que le TPL pouvait être illustré par un schéma que Zanarini a nommé la comorbidité complexe, qui est caractérisée par de multiples diagnostics de troubles concomitants qui comprennent à la fois des troubles intériorisés et extériorisés. Conformément à ces résultats, Grilo et ses collaborateurs (Grilo et coll. 1997) ont découvert que 86 % des personnes qui satisfont aux critères de dépression majeure et de toxicomanie présentaient un trouble concomitant de personnalité limite. Cela s'avère particulièrement problématique en ce qui a trait aux résultats démontrant que les troubles de l'axe I, qui comprennent les patients atteints d'un TPL concomitant, ont prouvé que le TPL avait un effet négatif sur le traitement des troubles de l'axe I (Clarkin 2006).

Étiologie

Comme pour beaucoup d'autres troubles psychiatriques, le TPL est généralement considéré comme le produit d'interactions complexes entre divers facteurs, y compris des facteurs génétiques, neurochimiques, neuro-anatomiques et psychologiques. Il est important de souligner qu'il existe une diversité considérable dans la littérature en ce qui a trait à la compréhension des causes du TPL, que beaucoup de conclusions demeurent purement spéculatives.

Les facteurs génétiques

Selon certaines données scientifiques, le trouble de la personnalité limite se transmet dans les familles. L'étude des parents biologiques des personnes atteintes d'un TPL a permis de constater que le taux de prévalence du TPL était de 4 à 20 fois plus élevé chez les parents des personnes atteintes d'un TPL, comparativement aux parents de personnes n'ayant pas ce trouble (Links et coll. 1988; White et coll. 2003). Torgersen et ses collaborateurs (2000) ont fourni des données permettant d'appuyer la théorie de la vulnérabilité génétique du TPL en étudiant les jumeaux monozygotes et dizygotes. Dans le cadre de leur étude, le taux de concordance du TPL chez les jumeaux monozygotes était de 35 %, comparativement à un taux de 7 % chez les jumeaux

dizygotes. Ce taux élevé de concordance du TPL découvert chez les jumeaux monozygotes permet de conclure que la génétique joue un rôle important dans l'étiologie du TPL.

Les facteurs neurochimiques

Il existe des données qui appuient la théorie de la vulnérabilité neurochimique chez les personnes atteintes d'un TPL. Plus précisément, deux neurotransmetteurs ont retenu l'attention des chercheurs: la sérotonine et la norépinéphrine. Ils ont établi un lien entre le taux de sérotonine et l'agressivité et l'impulsivité observées chez ces personnes. De ce fait, au fur et à mesure que les taux de sérotonine diminuent, les comportements agressifs et impulsifs s'intensifient. On a donc conclu que les comportements agressifs et impulsifs caractéristiques du TPL sont causés par la diminution des taux de sérotonine ou par leur faible niveau dans le cerveau (Rinne et coll. 2000). D'une façon tout aussi similaire, il a été démontré que la norépinéphrine est associée aux comportements agressifs que l'on observe dans le TPL. Coccaro et ses collaborateurs (2003) ont constaté que les hommes dont les taux de norépinéphrine sont faibles sont plus susceptibles d'obtenir un diagnostic de TPL et d'avoir des antécédents d'agressivité.

Les facteurs neuro-anatomiques

Les chercheurs ont également découvert des différences anatomiques et physiologiques entre le cerveau des personnes atteintes et celui des personnes non atteintes. Une hyperactivité de l'amygdale, une structure cérébrale responsable des réflexes associés à la peur, à la vigilance et aux réponses affectives, a été observée chez les personnes atteintes du TPL (Wingenfeld et coll. 2010). De plus, on a pu établir un lien entre la réduction du fonctionnement du cortex préfrontal et pré-orbital et une diminution de la capacité de contrôle des émotions chez les patients atteints d'un TPL (Kernberg et Michels 2009). Ces résultats pourraient expliquer la sensibilité aux facteurs de stress liés à l'environnement et leur impact profond sur les relations et l'affect des personnes atteintes d'un TPL.

Les facteurs psychologiques

De la même manière, les personnes qui obtiennent un diagnostic de TPL indiquent que des traumatismes et des situations difficiles ont marqué leur jeunesse. Ces personnes ont tendance à se démarquer de celles qui ne présentent pas de problèmes de santé mentale ou de celles qui ont obtenu un diagnostic pour d'autres formes de troubles de la personnalité ou de l'humeur. En effet, celles-ci indiquent avoir vécu de la violence physique, de l'abus sexuel et de la négligence au cours de leur enfance (Ogata et coll. 1990; Perry et Herman 1993; Weaver et Clum 1993; Zanarini et coll. 2000). Aussi, on constate que les personnes atteintes d'un TPL ont souvent été abandonnées par leur mère ou leur père, qu'elles ont vécu des conflits parentaux et qu'elles sont plus susceptibles d'avoir été élevées par d'autres membres de la famille ou placées en foyer d'accueil (Bandelow et coll. 2005).

L'instabilité émotionnelle et interpersonnelle propre au TPL pourrait être causé par le fait que ces personnes n'ont pu établir de liens solides avec autrui dans leur jeunesse. Bowlby (1973) laisse entendre qu'il existe une continuité entre la qualité des premières relations de l'enfant et celles des relations de l'adulte. En conséquence, les relations instables et ambivalentes observées chez la majorité des personnes atteintes du TPL ont plus de chances de mener à des relations précaires à l'âge adulte (Levy 2005).

Les vastes théories sur le TPL ont été élaborées par des chefs de file dans ce domaine, soit Kernberg (1984), Fonagy (1991) et Linehan (1993), en intégrant des courants de pensée parallèles provenant des domaines de la psycho-analyse, de la psychologie du développement et des neurosciences cognitives (ou psychobiologie). Bien que certains de leurs aspects diffèrent, l'ensemble de ces théories englobe la question de la mentalisation. Le concept de la mentalisation décrit la façon dont les humains donnent un sens à leur entourage social en interprétant leurs comportements et les réactions interpersonnelles en matière d'intentions sous-jacentes de motivations et d'états mentaux (ex. : croyances, motifs, émotions, désirs et besoins). Fonagy (1991) a élaboré une théorie expliquant d'un côté comment la capacité de mentalisation se développe au cours de la petite enfance et, d'un autre côté, comment les écarts du cours normal de ce développement peuvent causer de graves formes de psychopathologie chez l'adulte, en particulier le TPL.

Une perspective intégrative

Oldham (2009) a récemment produit un résumé éloquent et succinct de la recherche contemporaine sur le TPL qui intègre les plus récents progrès dans notre compréhension du TPL. Comme Oldham l'explique, les contributions de la recherche clinique et scientifique fondamentale nous ont permis de reconnaître que le modèle pathologique de vulnérabilité au stress s'avère un guide utile pour étudier un concept bio-psycho-social du TPL. Des chercheurs ont identifié les endophénotypes spécifiques héréditaires (un type particulier de marqueurs biologiques) du dérèglement affectif et de l'agressivité impulsive (Siever et coll. 2002). D'autres résultats démontrant des anomalies cérébrales détectées par des techniques d'imagerie cérébrale et une hyperactivité inhérente au niveau de l'amygdale confirment la théorie selon laquelle la pathologie de l'état limite est au moins en partie préprogrammée (*hard-wired*) (Donegan et coll. 2003). Cette « amorce » héréditaire de l'hyperactivité émotionnelle, associée à une atteinte de la capacité corticale habituelle de diminuer ou d'inhiber l'expression de cette émotivité ou impulsivité d'origine limbique (New et coll. 2007), peut nuire au processus normal d'attachement de l'enfant au cours de son développement (ce qui peut être intensifié lorsque le soutien parental n'est pas adéquat). Une telle prédisposition peut interrompre ou perturber l'intégration des aspects du soi et d'autrui, ce qui cause l'apparition précoce et la persistance de graves difficultés interpersonnelles propres aux personnes atteintes d'un TPL.

L'évolution naturelle et le pronostic du TPL

On croit souvent à tort que le TPL est un problème de santé mentale chronique et rebelle, une sentence de misère à vie. Heureusement, les données scientifiques laissent entendre le contraire. L'état de la majorité des personnes atteintes d'un TPL a tendance à s'améliorer avec le temps (Paris 2007). Environ 75 % d'entre eux redeviendront fonctionnels vers l'âge de 40 ans et 90 % seront rétablis vers l'âge de 50 ans (Paris et Zweig-Frank 2001). Une étude longitudinale portant sur la phénoménologie du TPL (Zanarini et coll. 2007) a révélé que la moitié des 24 symptômes du TPL évalués affichaient de fortes tendances à la baisse au fil du temps et que ceux-ci avaient été déclarés dans le cadre d'un suivi d'une période de 10 ans auprès de moins de 15 % des patients les ayant indiqués à l'examen initial. Les 12 autres symptômes affichaient quant à eux des tendances à la baisse beaucoup moins importantes sur une période de 10 ans. Les symptômes représentant les principaux domaines dans lesquels l'impulsivité fut observée (ex. : auto-mutilation et tentatives de suicide) et les démarches de gestion des difficultés relationnelles (ex. : problèmes d'idéaux exigeants et de grandeur (droits personnels exagérés), régressions

considérables du traitement) se sont résolus les plus rapidement. En comparaison, les symptômes affectifs représentant des domaines dans lesquels une dysphorie chronique fut observée (ex.: colère et solitude/sentiment de vide) et les symptômes reflétant des problèmes d'abandon et de dépendance (ex. : problèmes d'intolérance à la solitude et contre-dépendance) semblaient les plus stables. Malheureusement, environ 10 % des personnes ayant un TPL ont éventuellement réussi à se suicider (Paris 2003). Par ailleurs, ce résultat est difficile à prévoir et la situation de 90 % des personnes atteintes semblent s'améliorer malgré le fait qu'elles aient menacé de mettre fin à leur jour à de nombreuses reprises. On n'arrive toujours pas à comprendre les mécanismes de rétablissement liés au TPL, mais l'impulsivité diminue généralement avec l'âge, et avec le temps, ces personnes apprennent à éviter les situations avec lesquelles elles ont le plus de difficultés (ex. : relations amoureuses intenses) et à chercher des voies stables leur procurant la structure dont ils ont besoin. L'élaboration de traitements efficaces pour le TPL a aussi permis d'améliorer le pronostic des personnes atteintes de ce trouble.

Traitement

Les approches psychologiques

Le traitement de base du TPL est la psychothérapie. Actuellement, quatre formes de psychothérapie se sont avérées efficaces dans le traitement des personnes atteintes d'un TPL (Hadjipavlou et Ogrodniczuk 2010). Deux de ces traitements (thérapie fondée sur la mentalisation, thérapie centrée sur le transfert) sont perçues comme étant de nature psychodynamique (thérapie comportementale dialectique, thérapie des schémas) et les deux autres sont davantage liées à une approche cognitivo-comportementale.

La thérapie basée sur la mentalisation est un traitement psychodynamique complexe qui est enraciné dans la théorie de l'attachement et qui tire ses concepts de la psychologie cognitive. Bateman et Fonagy (2006) décrit la thérapie basée sur la mentalisation comme « une priorité pour la thérapie plutôt qu'une thérapie spécifique en soi » qui emploie « une répétition des pratiques thérapeutiques élémentaires reconnues comme le soutien, l'empathie, l'exploration et le défi » (2006). La priorité de cette thérapie est d'améliorer le processus de mentalisation. Comme on le décrivait ci-dessus, la mentalisation est la capacité d'une personne d'interpréter les comportements humains et les réactions interpersonnelles en matière d'intentions sous-jacentes de motivations et d'états mentaux (par exemple, les pensées et les sentiments). La thérapie basée sur la mentalisation cherche à améliorer cette capacité réflexive, qui est présumée être perturbée chez les patients atteints de TPL—particulièrement dans le contexte des relations qui active leur système d'attachement—ce qui est à la base de leur peur du rapprochement interpersonnel. L'intégration de l'expérience par le patient de son propre mode de pensée au point de vue du thérapeute est l'une des principales composantes de la thérapie basée sur la mentalisation.

La thérapie centrée sur le transfert (TCT) est une approche psychodynamique structurée, mettant l'accent sur l'intégration des représentations mentales à forte charge affective de la personne et des autres qui, à l'origine, étaient dérivées par le biais de l'intériorisation des relations d'attachement envers les prestataires de soins (Clarkin et coll. 2006). Le fait de comprendre la façon dont ces représentations mentales s'activent dans la relation du moment présent avec le thérapeute constitue un élément clé de la thérapie. De cette manière, les états affectifs négatifs, particulièrement l'agressivité, sont progressivement maîtrisés par la compréhension que le

patient en développe, et ce, au fur et à mesure qu'elles sont mises en relief dans la relation avec son thérapeute. La TCT vise le rétablissement complet du patient, ce qui comprend la réduction de la suicidabilité, des comportements autodestructeurs, l'amélioration de la maîtrise des comportements et de l'affect, ainsi que de la capacité d'entretenir des relations valorisantes et des projets de vie significatifs.

La thérapie comportementale dialectique (TCD) conceptualise le problème à la source du TPL comme une défaillance récurrente de la régulation des systèmes cognitifs, comportementaux et affectifs des patients lorsque qu'ils vivent des émotions intenses (Linehan 1993). On croit qu'elle incite le changement par le biais de l'apprentissage de compétences dans la gestion des émotions dans un environnement de traitement empreint de respect. La TCD est un protocole complet de traitement comprenant 4 modes thérapeutiques: la thérapie individuelle au cours de laquelle le thérapeute surveille l'intégration du plan de traitement et prend en charge les comportements et les crises pouvant mettre la vie des patients en danger; la formation en groupe portant sur les compétences, comprenant la pleine conscience (*mindfulness*), la tolérance à la détresse, la régulation émotionnelle et l'efficacité interpersonnelle; la généralisation des compétences par le biais de consultations téléphoniques en dehors des heures normales de la thérapie; et la supervision d'équipe permettant de prendre en charge les thérapeutes qui doivent travailler avec une clientèle ayant des troubles mentaux complexes.

La thérapie des schémas est une thérapie intégrative fondée sur le rassemblement des éléments issus de la thérapie cognitivo-comportementale, de la psychodynamique (relations d'objet) et de la Gestalt. Elle met l'accent sur des schémas précoces inadaptés (SPI) ou des modes envahissants de la pensée, de l'affect et du comportement qui se développent au cours de l'enfance et que l'on associe à des problèmes de l'identité et de l'image de soi, le fonctionnement interpersonnel et la régulation de l'affect (Kellogg et Young 2006). Dans cette approche, on croit que le TPL comporte une régression des SPI qui sont liés à des schémas spécifiques et associés à des états affectifs intenses. Cette thérapie comprend la reconnaissance des processus de perpétuation de ces SPI et l'étude de ce qui les rend difficile à modifier. Le dépistage et la modification des SPI constituent l'objectif principal du traitement. La modification des schémas exige un travail sur le plan cognitif et expérientiel. Cette thérapie comprend également des approches comme le re-maternage limité (mettant l'accent sur l'acceptation et la validation) et la confrontation empathique de la réalité. Les comportements inadaptés survenant en dehors des séances de thérapie sont également traités. Le rétablissement du patient est le but recherché du traitement, but qui est atteint lorsque les SPI ne dominent plus la vie des patients, leur permettant ainsi de mettre en œuvre des stratégies d'adaptation plus efficaces.

Il existe d'autres thérapies psychologiques prometteuses pour le TPL. Parmi elles, on trouve les *Systems Training for Emotional Predictability and Problem Solving (STEPPS)* et la nidothérapie. Les STEPPS est un programme thérapeutique conçu pour compléter la prestation continue de soins aux patients, que ce soit en psychothérapie ou en gestion de cas (Blum et coll. 2008). Ce programme combine les éléments de la thérapie cognitivo-comportementale et l'enseignement de compétences pour fonctionner dans un système, ce qui permet aux personnes désignées comme étant des membres de ce système (famille, proches, professionnels de la santé) et qui interagissent régulièrement avec les patients de participer activement au processus. La nidothérapie consiste en la manipulation systématique de l'environnement physique et social afin

de mieux l'adapter à la situation de la personne atteinte d'un trouble de la personnalité comme le TPL (Tyrrer et Bajaj 2005). La nidothérapie sous-tend cinq principes fondamentaux: la collocation collatérale (*collateral collocation*), la formulation d'objectifs environnementaux réalistes, l'amélioration de la fonction sociale, l'adaptation et la maîtrise de soi et un processus d'intégration environnementale plus élargi comprenant de l'arbitrage (c'est-à-dire qui engage l'entourage à prendre part au changement).

Les approches pharmacologiques

Les traitements pharmacologiques du TPL ont une efficacité limitée. Dans la plupart des cas, le recours aux médicaments pour traiter le TPL ne fait que « gérer » les symptômes en diminuant l'impact de la déficience qu'ils causent chez le patient. Bien que certains auteurs ont laissé entendre que les régulateurs de l'humeur et les antipsychotiques de deuxième génération puissent être efficaces pour traiter les symptômes spécifiques du TPL et les pathologies qui lui sont associées (Lieb et coll. 2010), les principes directeurs du *National Institute for Health and Clinical Excellence* (NICE 2009) concernant le TPL ne recommande le recours à la médication que pour le traitement des troubles concomitants. Plus précisément, ces principes stipulent que « la médication ne devrait pas être employée seulement pour le trouble de la personnalité limite en particulier, pour les symptômes individuels ou les comportements associés avec ce trouble (par exemple, dans le cas d'actes autodestructeurs récurrents, d'instabilité émotionnelle marquée, de comportements à risque et de symptômes psychotiques transitoires. »

Bibliographie

- American Psychiatric Association. 1980. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3rd ed. Washington (DC): Author.
- American Psychiatric Association. 2000. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed, text revision. Washington (DC): Author.
- Bandelow B, Krause J, Wedekind D, Broocks A, Hajak G, Rüther E. 2005. Early traumatic life events, parental attitudes, family history, and birth risk factors in patients with borderline personality disorder and healthy controls. *Psychiatry Research* 134:169-179.
- Bateman A, Fonagy P. 2006. *Mentalization-based treatment for borderline personality disorder*. Oxford: Oxford University Press.
- Blum N, St John D, Pfohl B, Stuart S, McCormick B, Allen J, Arndt S, Black DW. 2008. Systems Training for Emotional Predictability and Problem Solving (STEPPS) for outpatients with borderline personality disorder: a randomized controlled trial and 1-year follow-up. *American Journal of Psychiatry* 165:468-478.
- Bowlby J. 1973. *Attachment and loss: Separation*. Volume 2. New York: Basic Books.
- Clarkin JF. 2006. Conceptualization and treatment of personality disorders. *Psychotherapy Research* 16:1-11.
- Clarkin J, Yeomans FE, Kernberg OF. 2006. *Psychotherapy for borderline personality*. Arlington (VA): American Psychiatric Publishing.

- Coccaro EF, Lee R, McCloskey M. 2003. Norepinephrine function in personality disorder: plasma free MHPG correlates inversely with life history of aggression. *CNS Spectrum* 8:731-736.
- Coid J, Yang M, Tyrer P, Roberts A, Ullrich S. 2006. Prevalence and correlates of personality disorder in Great Britain. *British Journal of Psychiatry* 188:423-431.
- Donegan NH, Sanislow CA, Blumberg HP, Fulbright RK, Lacadie C, Skudlarski P, Gore JC, Olson IR, McGlashan TH, Wexler BE. 2003. Amygdala hyperreactivity in borderline personality disorder: implications for emotional dysregulation. *Biological Psychiatry* 54:1284-1293.
- Fonagy P. 1991. Thinking about thinking: Some clinical and theoretical considerations in the treatment of a borderline patient. *International Journal of Psychoanalysis* 72:639-656.
- Grilo CM, Becker DF, Walker ML, Edell WS, McGlashan TH. 1997. Personality disorders in adolescents with major depression, substance use disorders, and coexisting major depression and substance use disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 65:328-332.
- Grinker RR, Werble B, Drye RC. 1968. *The borderline syndrome: A behavioral study of egofunctions*. New York: Basic Books.
- Gross R, Olfson M, Gameroff M, Shea S, Feder A, Fuentes M, Lantigua R, Weissman MM. 2002. Borderline personality disorder in primary care. *Archives of Internal Medicine* 162:53-60.
- Gunderson JG, Singer MT. 1975. Defining borderline patients: An overview. *American Journal of Psychiatry* 132:1-9.
- Hadjipavlou G, Ogradniczuk JS. 2010. Promising psychotherapies for personality disorders. *Canadian Journal of Psychiatry* 55:202-210.
- Johnson DM, Shea MT, Yen S, Battle CL, Zlotnick C, Sanislow CA, Grilo CM, Skodol AE, Bender DS, McGlashan TH, Gunderson JG, Zanarini MC. 2003. Gender Differences in Borderline Personality Disorder: Findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Comprehensive Psychiatry* 44:284-92.
- Kellogg SH, Young JE. 2006. Schema therapy for borderline personality disorder. *Journal of Clinical Psychology* 62:445-458.
- Kernberg O. 1967. Borderline personality organization. *Journal of the American Psychoanalytic Association* 15:641-675.
- Kernberg O. 1984. *Severe personality disorders: Psychotherapeutic strategies*. New Haven (CT): Yale University Press.

- Kernberg O, Michels R. 2009. Borderline Personality Disorder. *American Journal of Psychiatry* 166(5):505-508.
- Klonsky ED, Olinio TM. 2008. Identifying clinically distinct subgroups of self-injurers among young adults: A latent class analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 76:22-27.
- Korzekwa MI, Dell PF, Links PS, Thabane L, Webb SP. 2008. Estimating the prevalence of borderline personality disorder in psychiatric outpatients using a two-phase procedure. *Comprehensive Psychiatry* 49:380-386.
- Lenzenweger MF, Lane MC, Loranger AW, Kessler RC. 2007. DSM-TV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biological Psychiatry* 62:553-564.
- Levy KN. 2005. The implications of attachment theory and research for understanding borderline personality disorder. *Development and Psychopathology* 17:959-986.
- Lieb K, Völlm B, Rucker G, Timmer A, Stoffers JM. 2010. Pharmacotherapy for borderline personality disorder: Cochrane systematic review of randomised trials. *British Journal of Psychiatry* 196:4-12.
- Linehan MM. 1993. *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*. New York: Guilford Press.
- Links PS, Steiner M, Huxley G. 1988. The occurrence of borderline personality disorder in the families of borderline patients. *Journal of Personality Disorders* 2:14-20.
- Marinangeli MG, Butti G, Scinto A, Di Cicco L, Petruzzi C, Daneluzzo E, Rossi A. 2000. Patterns of comorbidity among DSM-III-R personality disorders. *Psychopathology* 33:69-74.
- Nehls N. 1998. Borderline personality disorder: Gender stereotypes, stigma, and limited system of care. *Issues in Mental Health Nursing* 19:97-112.
- New AS, Hazlett EA, Buchsbaum MS, Goodman M, Mitelman SA, Newmark R, Trisdorfer R, Haznedar MM, Koenigsberg HW, Flory J, Siever LJ. 2007. Amygdala-prefrontal disconnection in borderline personality disorder. *Neuropsychopharmacology* 32:1629-1640.
- National Collaborating Centre for Mental Health. 2009. *Borderline Personality Disorder: The NICE GUIDELINE on Treatment and Management*. National Clinical Practice Guideline No. 78. British Psychological Society & Royal College of Psychiatrists.
- Nigg JT, Silk KR, Stavro G. 2005. Disinhibition and borderline personality disorder. *Development and Psychopathology* 17:1129-1149.

- Ogata SN, Silk KR, Goodrich S, Lohr NE, Westen D, Hill EM. 1990. Childhood sexual and physical abuse in adult patients with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry* 147:1008-1013.
- Oldham JM. 2006. Borderline personality disorder and suicidality. *American Journal of Psychiatry* 163:20-26.
- Oldham JM. 2009. Borderline personality disorder comes of age. *American Journal of Psychiatry* 166:509-511.
- Paris J. 2003. *Personality disorders over time*. Washington (DC): American Psychiatric Press.
- Paris J. 2007. The nature of borderline personality disorder: Multiple dimensions, multiple symptoms, but one category. *Journal of Personality Disorders* 21:457-473.
- Paris J, Zweig-Frank H. 2001. A 27 year follow-up of patients with borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry* 42:482-7.
- Perry JC, Herman JL. 1993. Trauma and defense in the etiology of borderline personality disorder. In: J Paris, editor. *Borderline Personality Disorder, etiology and treatment*. Washington (DC): American Psychiatric Publishing, Inc.
- Rinne T, Westenberg HG, den Boer JA, van den Brink W. 2000. Serotonergic blunting to meta-Chlorophenylpiperazine (m-CPP) highly correlates with sustained childhood abuse in impulsive and autoaggressive female borderline patients. *Biological Psychiatry* 47:548-556.
- Siever LJ, Torgersen S, Gunderson JG, Livesley WJ, Kendler KS. 2002. The borderline diagnosis III: identifying endophenotypes for genetic studies. *Biological Psychiatry* 51:964-968.
- Skodol AE, Bender DS. 2003. Why are women diagnosed borderline more than men? *Psychiatric Quarterly* 74:349-360.
- Stern A. 1938. Psychoanalytic investigation of and therapy in the borderline group of neuroses. *Psychoanalytic Quarterly* 7:467-489.
- Torgersen S, Lygren S, Oien A, Skre I, Onstad S, Edvardsen J, Tambs K, Kringlen E. 2000. A twin study of personality disorders. *Comprehensive Psychiatry* 41:416-425.
- Torgersen S, Kringlen E, Kramer V. 2001. The prevalence of personality disorders in a community sample. *Archives of General Psychiatry* 58:590-596.
- Tyrer P, Bajaj P. 2005. Nidotherapy: making the environment do the therapeutic work. *Advances in Psychiatric Treatment* 11:232-238.

- Weaver TL, Clum GA. 1993. Early family environments and traumatic experiences associated with borderline personality disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 61:1068-1075.
- White CN, Gunderson JG, Zanarini MC, Hudson JI. 2003. Family studies of borderline personality disorder: A review. *Harvard Review of Psychiatry* 11:8-19.
- Wingenfeld K, Spitzer C, Rullkötter N, Lowe B. 2010. Borderline personality disorder: Hypothalamus pituitary adrenal axis and findings from neuroimaging studies. *Psychoneuroendocrinology* 35:154-170.
- Zanarini MC, Frankenburg FR, Reich DB, Marino MF, Lewis RE, Williams AA, Khera GS. 2000. Biparental failure in the childhood experiences of borderline patients. *Journal of Personality Disorders* 14(3):264-273.
- Zanarini MC, Frankenburg FR, Reich D, Marino MF, Haynes MC, Gunderson JG. 1999. Violence in the lives of adult borderline patients. *Journal of Nervous and Mental Disease* 187:65-71.
- Zanarini MC, Frankenburg FR, Reich DB, Silk KR, Hudson JI, McSweeney LB. 2007. The subsyndromal phenomenology of borderline personality disorder: A 10-year follow-up study. *American Journal of Psychiatry* 164:929-935.