



HAL
open science

Etude Sémiologique et Environnementale des Phases prodromiques du Trouble de la Personnalité Borderline : Protocole EDIPHAS, à propos de 54 cas

Benjamin Soulet

► **To cite this version:**

Benjamin Soulet. Etude Sémiologique et Environnementale des Phases prodromiques du Trouble de la Personnalité Borderline : Protocole EDIPHAS, à propos de 54 cas. Sciences du Vivant [q-bio]. 2015. hal-01732380

HAL Id: hal-01732380

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732380v1>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Benjamin SOULET

Le 19 novembre 2015

**Etude Sémiologique et Environnementale des Phases prodromiques du
Trouble de la Personnalité Borderline :**
Protocole EDIPHAS, à propos de 54 cas

Examineurs de la thèse :

M. B. KABUTH	Professeur	Président
M. F. FEILLET	Professeur	Jury
M. R. SCHWAN	Professeur	Jury
Mme. F. LIGIER	Docteur	Directrice



Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen
Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Guillaume GAUCHOTTE
Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER
Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUUEL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

Animation de la recherche clinique : Pr François ALLA

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT

Vie Facultaire et SIDES : Dr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

Etudiant : M. Lucas SALVATI

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume GAUCHOTTE

Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

Universitarisation des professions paramédicales : Pr Annick BARBAUD

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Chantal KOHLER

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER
Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - François CHERRIER
Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER
Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Claude HURIET
Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES
Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS
Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise MONERET-VAUTRIN
Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS
Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL
Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND
René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON
Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT
Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Pierre BEY - Professeur Marc-André BIGARD – Professeur Jean-Pierre CRANCE
Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ – Professeure Simone GILGENKRANTZ
Professeur Philippe HARTEMANN - Professeure Michèle KESSLER - Professeur Jacques LECLÈRE
Professeur Alain LE FAOU – Professeure Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD – Professeur François PLENAT - Professeur Jacques POUREL
Professeur Michel SCHMITT – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC - Professeur Paul VERT - Professeur Michel VIDAILHET

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médecine*)

Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD – Professeure Céline PULCINI

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUISSON – Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT

Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT
Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET – Professeur J.Y. JOUZEAU (*pharmacien*)

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE
Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD – Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET – Professeur Edoardo CAMENZIND

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET – Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeur Athanase BENETOS

Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET

Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Docteur Damien MANDRY – Docteur Pedro TEIXEIRA

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA – Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie (type mixte : biologique))

Docteure Anne DEBOURGOGNE (sciences)

3^{ème} sous-section : (Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales)

Docteure Sandrine HENARD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

Docteure Nelly AGRINIER

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion : option hématologique (type mixte : clinique))

Docteur Aurore PERROT

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : oncologie (type mixte : biologique))

Docteure Lina BOLOTINE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; Médecine d'Urgence)

Docteur Antoine KIMMOUN (*stagiaire*)

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; Médecine d'Urgence ; Addictologie)

Docteur Nicolas GIRERD (*stagiaire*)

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSSE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Docteur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Docteure Laure JOLY

55^{ème} Section : OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET (*stagiaire*)

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteure Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE

Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de
Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS
(1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A mon Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur Bernard Kabuth

Professeur de Pédopsychiatrie

Docteur en Psychologie

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse et je vous en remercie. Merci aussi pour l'intérêt que vous avez porté sur mon travail et pour les précieux conseils que vous m'avez prodigués.

Ce fut un plaisir d'avoir pu effectuer trois semestres dans votre service. Votre sens de l'analyse, vos nombreuses illustrations cliniques et votre vision de notre discipline m'ont fait grandement progresser. Votre disponibilité, votre gentillesse et votre humour n'ont fait que confirmer l'idée que vous resterez un de mes maîtres à penser pour les années à venir.

A mon Maître et Juge,

Monsieur le Professeur François FEILLET,

Professeur de Pédiatrie

Vous avez accepté de juger mon travail et je vous en suis très reconnaissant.

Même si je n'ai pas souvent eu l'occasion de travailler avec vous, votre bienveillance dans vos prises en charge restera un exemple pour moi.

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon plus grand respect.

A mon Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Raymund SCHWAN,

Professeur de Psychiatrie

Je suis particulièrement honoré de votre participation à mon jury de thèse.

Je vous remercie pour la qualité de vos enseignements durant les séminaires de psychiatrie.

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon plus grand respect.

A ma Juge et Directrice,

Madame le Docteur Fabienne LIGIER,

Docteur en Médecine et Pédopsychiatre

Pour avoir accepté de diriger ce travail, veuillez recevoir ma plus chaleureuse reconnaissance.

Je vous remercie infiniment pour avoir accepté de m'orienter, de m'épauler et de me soutenir durant l'élaboration de ce travail mais aussi durant mes stages cliniques en pédopsychiatrie. Votre implication, la justesse de vos remarques et la précision de vos corrections m'ont été d'une aide inestimable. Merci pour votre confiance.

Et bien sûr merci pour votre gentillesse et votre générosité.

En espérant que ce travail soit à la hauteur de vos attentes.

A mes collègues,

Merci au CHS de Sarreguemines pour avoir participé à cette première année d'internat riche en souvenirs que je ne suis pas prêt d'oublier.

Merci au CH Ravenel pour son accueil. Merci à toi Myriam pour nos échanges, ton écoute et ton boost de confiance. Travailler à tes côtés a été un bonheur, tant sur le plan professionnel que personnel.

Merci à toute la pédopsychiatrie de Brabois pour m'avoir accueilli pendant 18 mois. Marie-Chantal, Denis, Pascal, merci à chacun d'entre vous.

Merci à toute l'équipe de l'UAUP pour me faire déjà sentir comme l'un des vôtres.

Merci à mes co-internes, notamment à Baptiste, Charlotte et aux autres "drôles de dames" qui se reconnaîtront.

A ma famille,

Merci à elle pour être toujours aussi solide malgré les séparations et les tumultes que nous avons traversés.

Merci Pa, Mam, Michèle et Mus pour vos valeurs et votre amour. Merci à mes soeurs pour les liens forts qu'on a créés tous les 4.

Excusez-moi tous pour ma distance et mon silence parfois un peu trop récurrents.

Je vous aime.

A mes amis,

Ryry, Renaud, Thib, Toto, les Boub's, Zak, Bichon, Vio et tous les autres bien sûr : merci.

Cathy : merci pour toi.

Younes : merci bro.

Merci pour tous ces moments, ici ou ailleurs.

Merci pour les rires et les larmes.

Merci d'être ma force.

J'vous aime putain.

See you Space Cowboy...

SERMENT

« **A**u moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

TABLE DES MATIERES

I. INTRODUCTION	17
II. CONTEXTE THÉORIQUE	19
III. OBJECTIFS ET HYPOTHESE	27
IV. MATERIEL ET METHODE	28
A. Type d'étude.....	28
B. Population étudiée	28
C. Recueil des données.....	29
D. Analyse statistique.....	36
E. Aspects réglementaires et éthiques	37
V. RÉSULTATS	38
A. Caractéristiques générales	38
B. Description clinique.....	46
VI. DISCUSSION	60
A. Analyse descriptive	60
B. Analyse multivariée	76
C. Synthèse et modèle développemental.....	83
VII. POINTS FORTS ET LIMITES	93
VIII. CONCLUSION	94
IX. BIBLIOGRAPHIE	95
X. ANNEXES	100

I. INTRODUCTION

Rapidement après avoir débuté l'internat, je me suis interrogé sur l'étiologie et l'aspect développemental des maladies psychiatriques. Quels sont les facteurs qui influencent la naissance, puis la progression d'un processus psychopathologique défini ? Quelle est la limite entre le normal et le pathologique¹⁰ ?

Durant mon passage en pédopsychiatrie, je me suis également interrogé sur le devenir de ces jeunes patients. Parmi eux, lesquels développeront une maladie psychiatrique chronique ?

Ces différentes interrogations semblent s'avérer particulièrement adaptées lorsque nous abordons la question des troubles de la personnalité. Cette entité, que Cloninger définit en termes de tempéraments, grandement héréditaires et neurobiologiques, et de caractères, mûrissant avec l'individu, s'apparente en effet à une construction pluri-factorielle et complexe^{25,50}.

Cependant, les données de la littérature portant sur une définition catégorielle des personnalités pathologiques s'avèrent problématiques. En effet, les chercheurs qui ont tenté de mettre en évidence des critères non arbitraires permettant de distinguer un fonctionnement sain d'un fonctionnement anormal, en sont arrivés à la conclusion qu'une telle distinction n'est pas évidente. A titre d'exemple, il suffit d'observer les variations de prévalence des personnalités pathologiques dans les différentes versions du DSM⁵⁰.

En partant de ces interrogations sur la genèse des troubles psychiatriques, et plus particulièrement des troubles de la personnalité, et après avoir rencontré l'équipe de l'étude EDIPHAS, j'ai décidé de m'intéresser au trouble de la personnalité borderline.

L'Etude Dimensionnelle des Phases précoces des troubles Affectifs Et de la Schizophrénie (EDIPHAS), dirigée par le Professeur Kabuth au CHU de Nancy, a pour but d'observer de manière rétrospective et dimensionnelle, les symptômes présents durant l'enfance et

l'adolescence de patients souffrant de schizophrénie et de trouble bipolaire. A terme, l'objectif est de mettre en évidence des profils spécifiques permettant de distinguer les patients susceptibles de développer l'une de ces deux pathologies³.

Mon travail de thèse s'inscrit donc dans la continuité de ces travaux, en étant basé sur la même démarche scientifique et construit à partir des mêmes outils validés.

Le but est de décrire le profil des patients à même de présenter un trouble de la personnalité borderline. Ce profil inclut des données essentiellement cliniques mais aussi environnementales et anamnestiques. In fine, l'idée est d'améliorer la compréhension de l'ontogénèse de la personnalité limite à travers la description de ses phases prodromales et peut-être d'améliorer nos prises en charge.

II. CONTEXTE THÉORIQUE

A. Une brève histoire de la Personnalité Borderline^{13,23,38,39,50,54,61}

Dans la littérature, il est mentionné du trouble de la personnalité borderline (TPB) depuis plusieurs dizaines d'années et de manière explosive depuis 15 ans au niveau des soins proposés. C'est un sujet qui a fait débat au sein de la communauté scientifique, tant au niveau de sa définition que de son origine, certains allant même jusqu'à questionner son existence. Ces interrogations s'attardent notamment sur la distinction entre le TPB et la schizophrénie ainsi que sur sa stabilité dans le temps (à l'opposé d'un état psychotique transitoire).

Ce sont Stern et Knight qui utilisent les premiers le terme de "borderline" dans le courant des années 60. De l'anglais "à la frontière de", ce terme désigne à l'origine la capacité de certains patients à régresser vers un état mental proche de la psychose. Avec leurs mécanismes de défenses archaïques, ces patients se montreraient ainsi inaccessibles à la cure psychanalytique.

Ce n'est que quelques années plus tard que Kernberg pose la définition historique du trouble, à savoir une organisation de personnalité particulière, située entre les deux concepts psychanalytiques fondamentaux que sont névrose et psychose. Déjà à cette époque, Masterson relie la "structure borderline" à un abandonnisme et à une déliquescence du rôle parental dans les premières années de vie du sujet.

Après la publication de "Defining Borderline Patient", revue de la littérature réalisée par Gunderson et al., le DSM-III inclut le TPB dans sa classification officielle des troubles mentaux. Sa description et ses critères diagnostiques n'ont quasiment pas évolué depuis, à l'exception de l'ajout, dès le DSM-IV, d'éventuels symptômes paranoïdes ou dissociatifs. À noter que ce neuvième critère est retrouvé chez 75% des TPB et bénéficie d'une excellente spécificité.

Le TPB appartient dorénavant aux Cluster B des personnalités dites "émotionnelles". Les patients qui en sont atteints sont dépeints, entre autre, comme très demandeurs sur le plan relationnel, ce qui tend à les éloigner définitivement de la psychose dont ils semblaient jusqu'alors tout proches.

"Inconstants, égocentriques et irresponsables", voilà comment les patients borderlines sont aussi décrits en 1977 par Klein. Durant cette période, le TPB souffre en effet d'une mauvaise image, d'autant que la prise en charge de ces patients apparaît déjà comme délicate. Certains thérapeutes parlent même d'une *"haine contre-transférentielle"*. De ce fait, malgré son inclusion dans le DSM, le TPB semble rester source d'incompréhension et de multiples difficultés.

Dans le courant des années 80-90 et avec le recul de la psychanalyse au profit d'une étude plus standardisée et rigoureuse des troubles mentaux, le TPB est finalement identifié comme un syndrome stable, cohérent et avec une évolution bien distincte d'autres affections comme la dépression ou la schizophrénie.

C'est aussi à ce moment que la question du diagnostic différentiel de syndrome de stress post-traumatique (SSPT) est posée, surtout en ce qui concerne leurs étiologies communes. Ce parallèle déclenche alors une polémique au sein de groupes féministes revendiquant une description péjorative et victimaire des femmes souffrant de TPB, ceci majorant encore davantage l'image dégradée de ce diagnostic. Vaillant, en 1992, ira même jusqu'à écrire un article nommé *"Le début de la sagesse est de ne jamais appeler un patient borderline"*⁵⁴.

Depuis le DSM-IV et aujourd'hui le DSM-5, le TPB continue de questionner la communauté scientifique. S'étant progressivement différencié du SSPT, de par le caractère ni nécessaire ni suffisant du traumatisme dans son développement, il semble dorénavant se rapprocher davantage du trouble bipolaire. En effet, l'essor de la neurobiologie a permis d'identifier deux prédispositions psychobiologiques au TPB : la dysrégulation émotionnelle et l'impulsivité.

Ces deux caractéristiques seraient notamment liées à des dysfonctions des systèmes noradrénergiques et sérotoninergiques, anomalies aussi présentes dans la bipolarité. De ce fait, de telles similitudes neurobiologiques, ainsi que l'absence de mécanismes distincts identifiés, a amené à évoquer le TPB comme appartenant au spectre des troubles bipolaires.

Nous l'avons donc vu, le TPB soulève de nombreuses questions, aussi bien d'un point de vue diagnostique, que neurobiologique, phénoménologique voire éthique. Bien que sa définition historique soit abandonnée depuis de nombreuses années, il reste malgré tout "à la limite" de plusieurs entités psychiatriques distinctes comme la psychose, le SSPT ou le trouble bipolaire.

B. Définition clinique et justificatif de l'étude^{2,5,13,21-23,39,44,50,65}

Le trouble de la personnalité borderline (TPB) est un trouble psychiatrique grave porteur d'importants dysfonctionnements psychosociaux et d'une mortalité par suicide élevée.

D'un point de vue épidémiologique, le TPB est l'un des troubles de la personnalité le plus souvent retrouvé. Selon les études, il touche entre 1,2 et 6% de la population générale. Ces prévalences peuvent augmenter de 10 à 20%, selon que la population étudiée porte, respectivement, sur les patients bénéficiant de soins psychiatriques ambulatoires ou hospitaliers. Bien que les conclusions apparaissent parfois contradictoires, le DSM-5 indique qu'il touche majoritairement les femmes, à hauteur de 70-75%, ce qui tend à refléter notre expérience clinique. Certaines études retrouvent pourtant des taux équivalents entre hommes et femmes ainsi qu'une prévalence plus élevée chez les adultes séparés / divorcés / veufs, avec de faibles revenus et un niveau d'éducation bas.

Dans le DSM-5, le TPB s'intègre parmi les personnalités dites "dramatiques ou émotionnelles", au même titre que les personnalités narcissique, histrionique et antisociale. Le phénotype cardinal des patients souffrant de TPB est symbolisé par l'instabilité et comprend

une dysrégulation émotionnelle, une versatilité comportementale et des relations interpersonnelles chaotiques. Ces dimensions peuvent refléter des anomalies neurobiologiques sous-tendant le TPB, certaines pouvant présenter un substrat génétique.

La classification du DSM-5 définit ainsi neuf critères cliniques, cinq étant nécessaires pour poser le diagnostic de TPB. Il existe ainsi 151 façons différentes de diagnostiquer un TPB, ce qui témoigne d'une importante hétérogénéité clinique. De même, deux individus identifiés comme borderline peuvent ainsi n'avoir qu'un seul critère en commun.

Ces critères peuvent être organisés en quatre sphères psychopathologiques. Présents simultanément, ces quatre secteurs s'avèrent particulièrement discriminatifs des autres troubles de la personnalité.

La première de ces sphères est affective. Les patients souffrant de TPB présentent une importante instabilité émotionnelle comprenant une forte réactivité à l'environnement et une tendance à la dysphorie, à l'irritabilité, à l'angoisse, à la colère ou à un large panel d'émotions négatives. La vie intérieure des borderlines est intense, explosive voire contradictoire et ils sont en grande difficulté lorsqu'il s'agit d'y répondre de manière stable et adaptée.

La seconde est comportementale. Il s'agit là d'une impulsivité se traduisant sous la forme d'auto-mutilations ou de tentatives de suicides répétées, ces deux comportements internalisés étant des symptômes clés du TPB. Cette impulsivité peut aussi se manifester par des penchants pour la toxicomanie, les troubles du comportement alimentaire, le jeu pathologique ou les mises en danger diverses comme les conduites sexuelles à risque. D'un point de vue psychopathologique, ces comportements ont été reliés à l'impossibilité pour les patients borderline de gérer leurs émotions. Ils peuvent être alors vus à la fois comme l'expression et la régulation d'affects négatifs incontrôlables.

Vient ensuite la sphère cognitive, comprenant des symptômes pouvant aller jusqu'à s'apparenter à la psychose. On retrouve ainsi des pensées erronées d'être "mauvais" ou "indigne", des moments de dépersonnalisation / déréalisation, une méfiance exagérée voire de véritables idées délirantes ou des hallucinations. Ces défaillances cognitives amènent les patients borderline à de grandes variations dans leur image de soi, pouvant modifier leurs valeurs et leurs aspirations.

Enfin, la quatrième sphère est peut-être la plus représentative du TPB, celui-ci étant souvent décrit comme la conséquence d'un trouble de l'attachement précoce. Elle comporte d'abord une peur démesurée de l'abandon, amenant le patient borderline à éviter cette situation à tout prix, l'abandon réel ou imaginaire pouvant aboutir à d'intenses réactions émotionnelles, comportementales et cognitives. Les patients souffrant de TPB vivent aussi leurs relations sociales de façon extrêmement instable. Ils oscillent en permanence entre l'idéalisation et la fusion ou la diabolisation et le rejet.

Pour finir, il est intéressant de noter que paradoxalement, malgré cette vie psychique apparemment tumultueuse, les patients atteints de TPB décrivent souvent un sentiment chronique de vide, critère inclus dans le DSM-5. Ils s'avèrent ainsi facilement lassés, s'ennuient rapidement, ce qui pourrait majorer leur instabilité générale.

Les patients atteints de TPB présentent, de plus, des comorbidités psychiatriques lourdes. Ainsi, 41-83% d'entre eux décrivent des antécédents d'états dépressifs majeurs. Bien que moindre, la prévalence vie entière des autres troubles de l'Axe I s'avère élevée : 10-20% pour la bipolarité, 16-25% pour les troubles obsessionnels-compulsifs (TOCs), 23-47% pour la phobie sociale, 29-53% pour les troubles du comportement alimentaire, 46-56% pour le SSPT, 64-66% pour les mésusages de substances. Ces trois derniers diagnostics apparaissent comme ayant un lien direct avec le TPB, de par leur étiologie ou par leurs présentations cliniques. Certains auteurs décrivent d'ailleurs ces comorbidités comme l'artefact d'un système

encourageant les multiples diagnostics, alors que les troubles de la personnalité peuvent aussi être vus comme des constructions globales décrivant des constellations complexes de symptômes ancrés dans la personnalité elle-même.

Concernant l'Axe II, les deux troubles les plus retrouvés sont les personnalités évitante et dépendante, avec des prévalences respectives de 43-47% et 16-51%.

En ce qui concerne les traitements, une étude menée aux Etats-Unis dévoile qu'une écrasante majorité (97%) des patients souffrant de TPB est prise en charge par une moyenne de six thérapeutes différents au cours de sa vie. Parmi les moyens mis en oeuvre, on retrouve notamment les thérapies individuelles, familiales ou de couple, les groupes de paroles et une importante part d'hospitalisations (72%).

Les psychotropes, quant à eux, sont surtout utilisés comme traitements symptomatiques ou pour les épisodes intercurrents, notamment dépressifs. En résultent des prescriptions souvent multiples et à hautes doses.

Malheureusement, les analyses portées avec un recul de 2 ou 3 ans ne notent qu'une efficacité très modérée de ces prises en charge classiques. Les patients continuent ainsi de manifester des troubles suffisamment importants pour altérer leur fonctionnement socio-professionnel et diminuer ainsi leur qualité de vie. A titre d'exemple, les comorbidités psychosociales d'un patient borderline s'avèrent au moins aussi sévères, si ce n'est plus, que celles d'un patient atteint de bipolarité. La mortalité par suicide s'élève, elle, à 10%, soit 50 fois plus que dans la population générale.

De ce fait, et ce depuis les années 90, des outils spécifiques sont créés pour le TPB. Les travaux de Linehan et al. basés sur une théorie biosociale du développement du TPB ont donné naissance à la thérapie comportementale dialectique. Il s'agit d'un des seuls modèles spécifiques au trouble qui a bénéficié de recherches empiriques ayant fait la preuve de son efficacité. Ce programme, essentiellement dérivé des thérapies cognitivo-comportementales, se nourrit aussi d'orientations théoriques diverses telles que la systémie, la psychanalyse ou encore le bouddhisme zen.

Malgré la connaissance grandissante des manifestations du TPB dans l'enfance et l'adolescence, le débat reste ouvert sur la question de la validité d'un tel diagnostic avant l'âge symbolique de 15 ans. Des chercheurs ont prouvé que des patterns cognitifs, émotionnels et comportementaux, évocateurs de TPB, peuvent être significativement mesurés dans des échantillons de mineurs.

Bernstein et al. retrouvent ainsi, au sein d'une population d'adolescents âgés de 11 à 17 ans, 15% de garçons et 17,3% de filles présentant des critères de TPB. Ces chiffres s'avèrent donc bien plus élevés que ceux du TPB dans la population générale adulte.

De plus, Becker et al. ont observé des prévalences du TPB similaires entre adultes et adolescents hospitalisés (47% vs 53%). Cependant, une analyse plus fine dévoile que la valeur prédictive positive, à savoir la capacité de chaque symptôme à prédire la présence du trouble, est beaucoup plus uniforme chez les adultes.

Ces deux résultats semblent être le reflet de l'aspect transitionnel de l'adolescence et pourrait ainsi être un argument pour l'utilité d'une prise en charge précoce permettant de freiner voire d'interrompre le développement d'un véritable TPB.

Enfin, certaines études soulignent le contraste entre la présence de tels symptômes, voire d'un trouble caractérisé, à la fin de la période de latence et des soins ne démarrant généralement qu'à la fin de l'adolescence.

Au vu de la sévérité du trouble, de son impact fonctionnel massif et de sa dangerosité potentielle, ainsi que devant les multiples difficultés de prise en charge, il paraît intéressant de tenter d'améliorer nos connaissances sur les phases prodromiques précédant l'installation du diagnostic. En observant l'enfance et l'adolescence des patients souffrant de TPB et en essayant d'en dégager un ou plusieurs profils, l'objectif est d'apporter davantage de soins, en prévention et d'anticiper une éventuelle chronicisation du trouble en développant une prise en charge plus précoce.

III. OBJECTIFS ET HYPOTHESE

L'objectif principal est de décrire la nature et la fréquence des symptômes, ainsi que les facteurs familiaux et environnementaux des patients porteurs de Trouble de la Personnalité Borderline (TPB), dans leur enfance puis leur adolescence.

L'objectif secondaire est de comparer ces phases prodromales en fonction des différents diagnostics, du sexe des patients, de la présence d'évènement(s) traumatique(s), de leur fréquence, leur nature ou leur(s) auteur(s).

L'hypothèse H1 de l'objectif secondaire sera : les différents facteurs traumatiques étudiés ont un impact significatif sur la nature et la fréquence des symptômes durant l'enfance (avant 12 ans) et l'adolescence (de 12 à 18 ans).

IV. MATERIEL ET METHODE

A. Type d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique analytique rétrospective et descriptive.

B. Population étudiée

Les critères d'inclusion sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Suivi en psychiatrie adulte	Suivi hospitalier et/ou ambulatoire au CPN figurant dans les files actives de 2010 à 2014
Diagnostics CIM-10	Trouble de la personnalité émotionnellement labile F60.3 ; Personnalité émotionnellement labile et impulsive F60.30 ; Personnalité borderline F60.31
Âge au moment du suivi en psychiatrie adulte	Adultes âgés de 18 à 30 ans
Âge au moment du diagnostic	Patients âgés au minimum de 13 ans

Parmi cette population, seuls les patients ayant bénéficié d'un suivi antérieur dans un des secteurs de pédopsychiatrie attachés au CPN avant l'âge de 18 ans et avant l'âge au moment du diagnostic ont été inclus dans l'étude. Si le diagnostic catégoriel était porté dès le début de la prise en charge en pédopsychiatrie, alors ces patients n'avaient pas été inclus.

La limite d'âge inférieure au moment du suivi en psychiatrie adulte correspond à l'âge limite de prise en charge en pédopsychiatrie ; la limite supérieure est fixée à 30 ans afin d'optimiser l'accès aux anciens dossiers pédopsychiatriques archivés et de minimiser le nombre de dossiers non retrouvés.

Parmi les 517 patients diagnostiqués F60.3, F60.30 et F60.31 figurant dans les files actives correspondantes, 96 patients ont bénéficié d'un suivi en pédopsychiatrie avant l'âge de 18 ans. Parmi les 96 patients suivis en pédopsychiatrie, 54 patients correspondaient au final aux critères d'inclusion de l'étude.

Nous avons constaté au cours de l'étude que le suivi pédopsychiatrique couvre un vaste éventail allant d'une consultation, parfois unique, à un suivi pluridisciplinaire intense. Pour ne pas amoindrir la taille de notre échantillon, nous n'avons pas exclu les patients n'ayant eu qu'une seule consultation en pédopsychiatrie.

C. Recueil des données

1. Origine des données

Les données ont été recueillies après lecture des dossiers:

- pédopsychiatriques, constitués des dossiers informatisés disponibles via le logiciel CIMAISE ® (informatisation des dossiers médicaux à partir de 2000) ainsi que des dossiers "papiers" archivés et non informatisés,
- psychiatriques adultes informatisés, utilisés afin d'établir l'âge au moment du diagnostic et sa validité.

La consultation des dossiers "papiers" pédopsychiatriques s'est déroulée aux archives générales du CPN, dans les unités hospitalières du CPN adultes ou pédopsychiatriques ainsi que dans les centres médico-psychologiques (CMP) des secteurs de psychiatrie adulte ou infanto-juvénile.

Quatre patients avaient bénéficié d'une prise en charge initiale à Briey, à Longwy, à Verdun ou dans un département non précisé. Cette période échappe donc en grande partie à notre

évaluation bien que nous ayons pu récupérer certaines lettres de transfert ou de sortie établies lors de ces suivis hors de la Meurte-et-Moselle.

2. Données étudiées

Les données recueillies dans les anciens dossiers médicaux pédopsychiatriques sont constituées des éléments suivants :

Données étudiées	Détail
1. Troubles de la personnalité émotionnellement labile et sous-types	Âge du diagnostic et sous-type
2. Démographiques	Date de naissance, sexe et saison de naissance
3. Socio-familiales	Rang dans la fratrie, niveau de scolarisation
4. Caractéristiques psychosociales et contexte existentiel avant 18 ans	Traumatismes à type de négligences, de violences ou tout autre évènement potentiellement traumatique ; ainsi que, pour certains, fréquence, âge de survenue et auteurs
5. Antécédents	Obstétricaux et familiaux psychiatriques
6. Prise en charge institutionnelle durant l'enfance et/ou l'adolescence	Âge du 1er contact avec la pédopsychiatrie, intervenants et nature des prises en charge (ambulatoires et hospitalières)
7. Prise en charge médicamenteuse durant l'enfance et/ou l'adolescence	Âge de la 1ère prescription médicamenteuse, nature du traitement et âge de la 1ère prescription d'antidépresseur et d'antipsychotique

8. Manifestations cliniques de l'enfance et de l'adolescence	Répertoriées à l'aide des anciens dossiers selon la grille de lecture spécifique à l'étude EDIPHAS
9. Eléments spécifiques du TPB	Symptômes supplémentaires évocateurs de TPB dans l'enfance

Les données numérotées de 1 à 7 ont été recueillies à partir de la grille "Recueil de facteurs environnementaux, antécédents obstétricaux, familiaux et prise en charge pédopsychiatrique" (Annexe 2). En supplément de cette grille, nous avons détaillé certains de ces facteurs environnementaux, notamment en ce qui concerne de potentiels traumatismes.

Comme le TPB est fortement influencé par ces expériences, les critères suivants ont été ajoutés :

- violences psychiques, témoins de violences (diverses), négligence physique, surprotection parentale, perte affective, traumatismes divers ; en complément des items déjà présents,
- l'âge de survenue (avant / après 6 ans) du premier épisode de violences physiques, sexuelles et psychiques, ainsi que d'une éventuelle perte affective ou du fait d'être témoin de violence,
- la fréquence des ces traumatismes,
- les auteurs des violences, ou la personne perdue.

Les manifestations cliniques (numérotées 8) ont été relevées à partir de la grille "Recueil de symptômes en pédopsychiatrie" (Annexe 1). Nous y avons rajouté des signes que nous avons remarqués comme saillants à la lecture des premiers dossiers (numérotés 9). Ceux-ci correspondent à une impression clinique générale suscitée par le début de notre travail ainsi

qu'à des données issues de la littérature.

Ainsi, nous avons choisi de recueillir également les signes cliniques suivants :

- une ambivalence ou toute attitude paradoxale,
- une tendance au clivage, au manichéisme, aux points de vue ou aux réponses et comportements extrêmes, un manque de nuance,
- un sentiment de vide ou un ennui chronique,
- un histrionisme, une démonstrativité ou tout comportement théâtral,
- une rigidité psychique,
- une immaturité psycho-affective, un infantilisme,
- une hypermaturité, des comportements ou un discours adultomorphes,
- des questionnements identitaires intenses voire un trouble de l'identité avéré,
- une tendance à la manipulation,
- une tendance à la provocation,
- des conduites à risques multiples autres que des auto-mutilations ou des abus de substances.

3. Recueil standardisé des données rétrospectives

Le recueil de données a été réalisé à partir de la consultation minutieuse des dossiers de psychiatrie et de pédopsychiatrie archivés et/ou informatisés d'une population de patients adultes présentant un TPB et antérieurement suivis en pédopsychiatrie.

L'étude se base donc sur la lecture d'anciens dossiers pédopsychiatriques où figurent des symptômes objectivés par des cliniciens de la psychiatrie infanto-juvénile.

Le recueil des données s'est déroulé en deux étapes résumées ci-dessous :

1^o étape : les anciens dossiers pédopsychiatriques ont tout d'abord été "préparés". Ceux-ci ont été anonymisés et nous avons retiré les informations relatives à l'identité des patients et des soignants et thérapeutes, limitant ainsi le biais d'évaluation. De même, les éléments anamnestiques évoquant le diagnostic ultérieur et les éléments du dossier en aval de la date du diagnostic ont été supprimés. Cela pourra par ailleurs permettre un travail ultérieur sur ces dossiers en aveugle du diagnostic, dans le cadre d'autres études appartenant à EDIPHAS.

2^o étape : le recueil des données générales a été réalisé grâce à la grille de "Recueil de facteurs environnementaux, antécédents obstétricaux, familiaux et prise en charge pédopsychiatrique" spécifiquement complétée pour le TPB (Annexe 2).

Le recueil des données cliniques a été réalisé à l'aide de la grille "Recueil de symptômes en pédopsychiatrie" (Annexe 1).

Le recueil a été réalisé en simple cotation, pour chaque dossier, notre étude ne comportant qu'un diagnostic et se voulant purement descriptive.

La grille de recueil permet de relever diverses manifestations cliniques consignées par les professionnels de psychiatrie de l'enfance et de l'adolescence (médecins, infirmiers, orthophonistes, psychologues, psychomotriciens, éducateurs) dans les dossiers de psychiatrie infanto-juvénile. Elle comptabilise les manifestations présentes avant le diagnostic. Cette grille est constituée de 104 items répartis sur 2 périodes distinctes : les manifestations de l'enfance (âge strictement inférieur à 12 ans) et de l'adolescence (âge supérieur ou égal à 12 ans et strictement inférieur à 18 ans) ont été distinguées afin de permettre une étude plus précise.

Pour les manifestations de l'enfance, l'investigateur a le choix entre 5 cases exclusives les unes des autres :

- Présence :

- Ecrite ("e") : le symptôme est clairement écrit dans le dossier pédopsychiatrique (par exemple : "*angoissé*", "*vellétés suicidaires*" etc).
- Déduite ("d") : le symptôme n'est pas écrit mais les informations contenues dans le dossier sont suffisantes pour que l'investigateur déduise sa présence (par exemple des manifestations obsessionnelles sont décrites dans les observations de consultations sans que les termes "*obsessions*", "*rituels*" qui définissent les items n'apparaissent dans le dossier).

- Absence :

- Ecrite ("e") : lorsque l'absence du symptôme est stipulée dans le dossier (par exemple : "*pas d'angoisse*").
- Déduite ("d") : lorsque l'absence du symptôme n'est pas clairement stipulée dans le dossier mais que les informations y figurant sont suffisantes pour la déduire (par exemple : aucun signes d'anxiété décrit dans plusieurs comptes rendus).

- NR pour "non renseigné", c'est-à-dire que les éléments du dossier ne permettent pas de déterminer l'absence ou la présence du symptôme (l'investigateur "ne sait pas").

Pour les manifestations de l'adolescence, l'investigateur a le choix entre ces 5 mêmes cases exclusives les unes des autres.

La différenciation en 5 cases dans la grille de recueil impose au cotateur de se questionner et de catégoriser plus finement les symptômes. Ceci permet d'assurer un recueil des données le

plus précis possible tout en incluant la subjectivité inhérente à cette cotation.

Nous avons prévu, à priori, dans l'analyse statistique de regrouper les cases "présence écrite" et "présence déduite" en "présence", et les cases "absence écrite" et "absence déduite" en "absence".

Les raisons qui expliquent ce regroupement sont les suivantes :

- Le regroupement "présence écrite" et "présence déduite" a été prévu afin de faciliter l'analyse statistique.

- Le regroupement en "absence" (déduite/écrite) s'explique par le fait que la proportion d'items cochés "absence écrite" serait trop faible pour permettre une analyse statistique à part entière. En effet, d'après notre expérience clinique, le clinicien indique préférentiellement la présence d'un symptôme, et plus rarement l'absence de symptôme.

- Enfin, les items cotés "NR" ont été simplement éliminés de l'analyse. En effet, ceci s'explique par le fait que lors de la cotation, l'investigateur n'a pas eu suffisamment d'éléments pour déduire la présence ou l'absence de tel ou tel symptôme. Les intégrer dans l'analyse serait donc source de biais d'information.

Pour chaque patient, les grilles ont été remplies sur papier. La saisie informatique s'est faite dans un 2^e temps à l'aide d'un masque de saisie mis au point à l'aide du logiciel Epidata® afin de limiter les erreurs de retranscription informatique des données collectées.

D. Analyse statistique

Les analyses statistiques ont été réalisées par le Dr Ligier à l'aide du logiciel SAS 9.3 ®. Les variables qualitatives sont exprimées par l'effectif et le pourcentage. Les variables quantitatives sont décrites par la moyenne ou la médiane, le minimum, le maximum et l'écart type.

1. Analyse descriptive

Nous avons tout d'abord procédé à une analyse descriptive de notre population de façon globale afin d'estimer la fréquence des différents symptômes et évènements de vie.

2. Analyse multivariée

A l'aide du test du Khi2 pour les variables qualitatives et du test t de Student pour les variables quantitatives, en respectant les règles d'application des tests, nous avons comparé les données recueillies selon :

- le diagnostic posé,
- le sexe,
- la présence de violences de tous types,
- la présence spécifique de violences physiques, psychiques ou sexuelles,
- la fréquence de ces violences,
- l'âge de survenue du 1^o épisode de violence,
- le type d'auteur: un parent ou une figure parentale

E. Aspects réglementaires et éthiques

Les sujets de cette étude ont été informés des objectifs de l'étude et de leur droit de refuser la consultation de leur ancien dossier par courrier (Annexe 9). La lettre d'information a été remise aux patients concernés par l'intermédiaire du psychiatre référent exerçant au CPN autant que possible, sinon, elle a été envoyée directement aux patients à l'adresse saisie dans les dossiers médicaux. L'étude EDIPHAS a reçu un avis favorable du Comité Consultatif sur le Traitement de l'Information en matière de Recherche dans le domaine de la Santé (CCTIRS) et une autorisation de la Commission Nationale Informatique et Liberté (CNIL) (décision DR-2013- 042, demande d'autorisation n° 912651).

V. RÉSULTATS

A. Caractéristiques générales

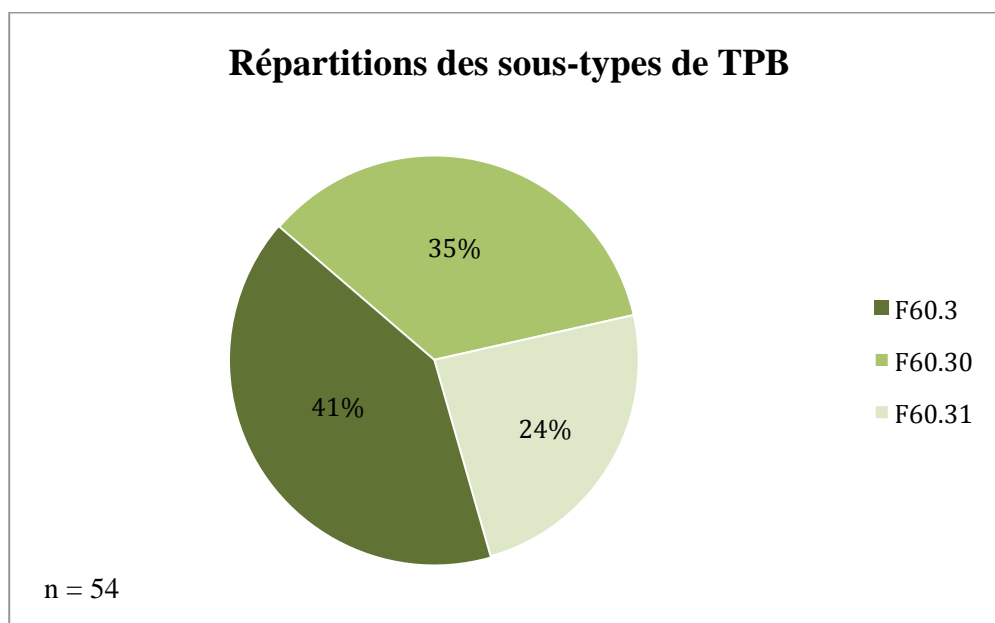
1. Effectif

Cinq cents dix sept patients ont été diagnostiqués F60.30, F60.30 et F60.31 entre 2010 et 2014, dont seulement 96 (soit 18,6%) suivis en pédopsychiatrie avant l'âge de 18 ans. Parmi eux, 54 remplissaient les critères d'inclusion. Ainsi, 20 n'ont pas été inclus suite à un diagnostic posé avant l'âge limite de 13 ans. Les 22 autres sujets ont été écartés, soit car le diagnostic de TPB avait été posé dès le début de la prise en charge, soit car les dossiers ne contenaient pas assez d'informations pour être utilisés.

Notre effectif total comprend donc 54 patients souffrant de trouble de la personnalité borderline, parmi lesquels 27 ont été suivis pendant l'enfance et l'adolescence, 26 uniquement à l'adolescence et 1 seul exclusivement durant l'enfance.

2. Diagnostics posés

Ils sont détaillés dans le diagramme suivant :



F60.3 = personnalité émotionnellement labile / F60.30 = personnalité émotionnellement labile et impulsive

F60.31 = personnalité borderline

3. Âge au diagnostic

L'âge médian du diagnostic de TPB était de 17 ans (1^e quartile = 16 ans et 3^e quartile = 19 ans). La moyenne d'âge était de 18 ans (écart type = 3,8 ans).

4. Données démographiques

- Sexe

Notre population est composée à 79,6% de femmes et 20,4% d'hommes.

- Saison de naissance

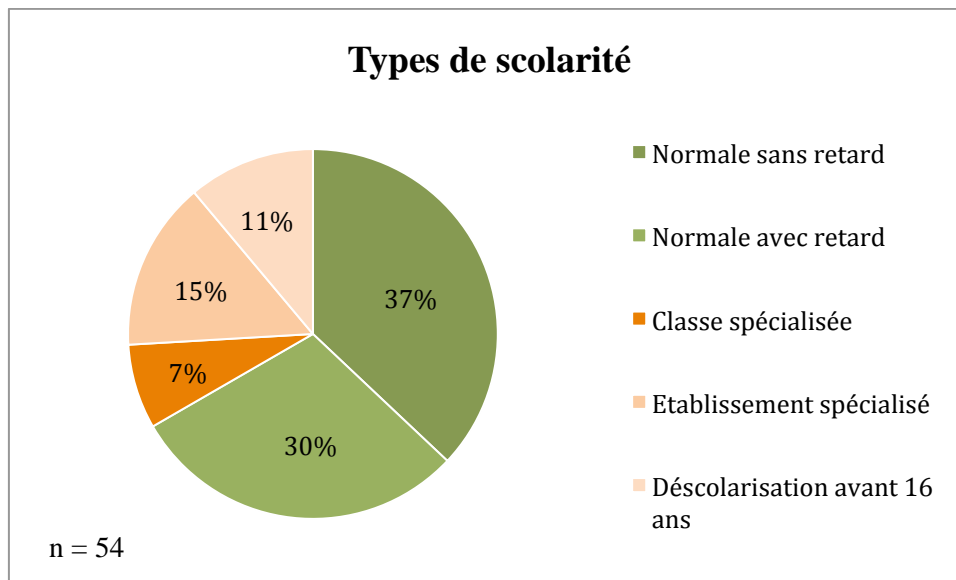
La répartition des naissances est relativement homogène, avec : 16 patients nés en hiver, 14 au printemps, 14 en été et 10 au printemps.

- Rang dans la fratrie

Notre population est constituée à 25% d'enfants uniques. Près de la majorité (48%) de nos patients sont issus d'une fratrie où ils occupent un rang médian ou la position de cadet. A noter que nous avons aussi 4 patients jumeaux dont 2 frères issus de la même grossesse gémellaire.

5. Scolarité

Parmi notre population, 67% bénéficiaient d'une scolarité classique. Le reste de la répartition est présentée à la page suivante.



6. Antécédents

- **Obstétricaux**

Une écrasante majorité de ces antécédents n'ont pas été renseignés. Ainsi, nous n'avons pas pu obtenir d'information pour 72% de notre population. Lorsque le contexte obstétrical était indiqué : 40% étaient indemnes de tout antécédent, 33% étaient nés prématurés et 27% avaient présenté d'autres complications comme la perte d'un jumeau par fausse couche spontanée ou une mort subite du nourrisson rattrapée.

- **Familiaux**

- Père : 26% ne présentaient aucun antécédent psychiatrique notable.

Cependant, près de 29% souffraient de conduites addictives, notamment à l'alcool. Les autres antécédents retrouvés (troubles de l'humeur et psychotiques) étaient d'une prévalence bien plus faible. Enfin, nous n'avons aucune information pour 26% d'entre eux.

- Mère : 26% ne présentaient également aucun antécédent psychiatrique particulier. En plus de la présence de troubles addictifs aux alentours de 18,5%, elles souffraient d'état dépressif majeur dans 18,5% des cas. De la même façon, les autres

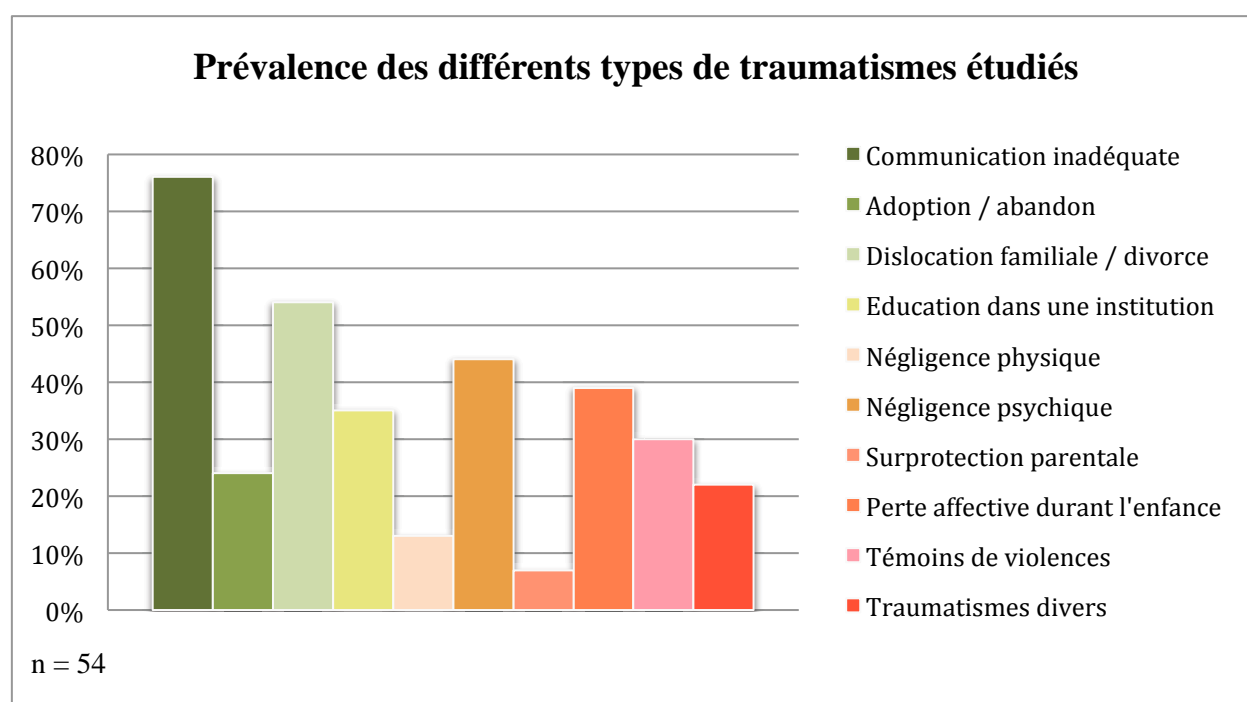
antécédents étaient beaucoup moins représentés et 24% des dossiers n'étaient pas renseignés pour les antécédents maternels.

- Fratrie : la majorité des antécédents des frères et soeurs sont restés inconnus mais 11% d'entre eux bénéficiaient d'un suivi psychiatrique pour raisons non spécifiées. La seconde pathologie la plus représentée était le retard mental (5,6%).

- Second degré : l'absence d'information pour la majeure partie des antécédents psychiatriques ne nous a pas apporté de résultat concluant.

7. Caractéristiques psychosociales

Vous trouverez ci-après la prévalence des différents traumatismes autres que les violences que nous avons étudiées dans notre population :



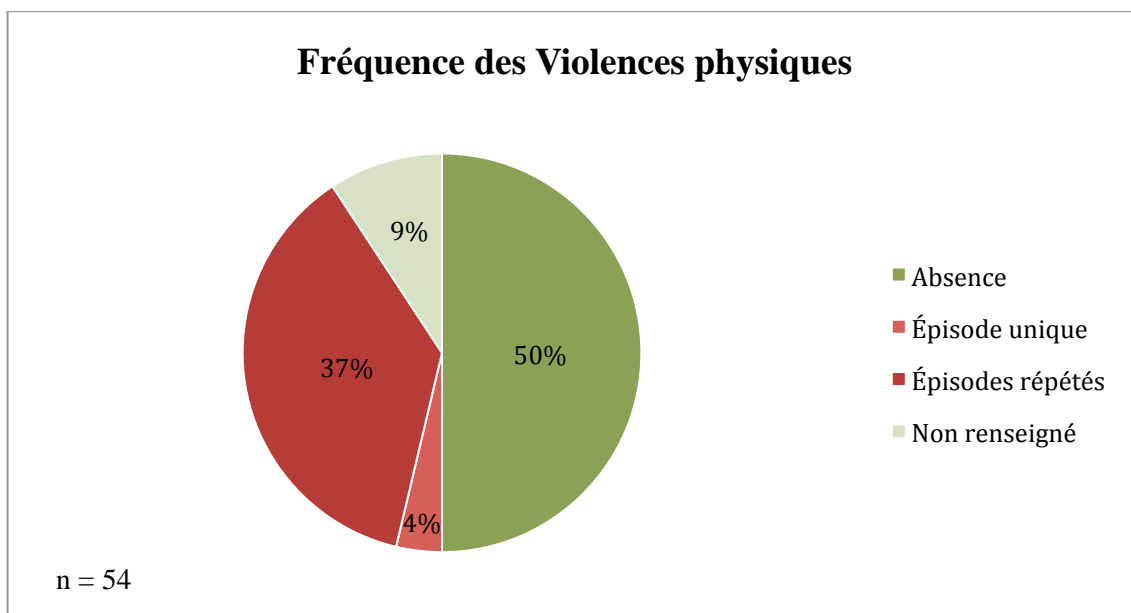
De façon plus précise, les pertes affectives concernaient donc 39% des patients et étaient multiples dans 11% des cas. Parmi elles, 73% étaient intrafamiliales et 50% touchaient un parent ou une figure parentale. De plus, la fréquence de ces décès précoces était également

répartie avant et après 6 ans. Concernant les traumatismes divers, on retrouvait de nombreuses maladies chroniques affectant les parents (leucémie, cancer, maladie de Crohn, accident vasculaire cérébral) ainsi que des hospitalisations longues dans la petite enfance des patients. On notait aussi la présence de scènes traumatiques à caractère sexuel (sado-masochisme, exhibitionnisme voire viol) dont certains patient avaient été témoins. **Enfin, 67% de notre population témoin de violences l'était avant 6 ans.**

Enfin, parmi nos 54 patients, seulement 2 n'avaient subi aucun des traumatismes que nous avons recensés. De surcroît, ces deux dossiers étaient trop peu informatifs pour nous permettre de mettre en évidence de tels évènements.

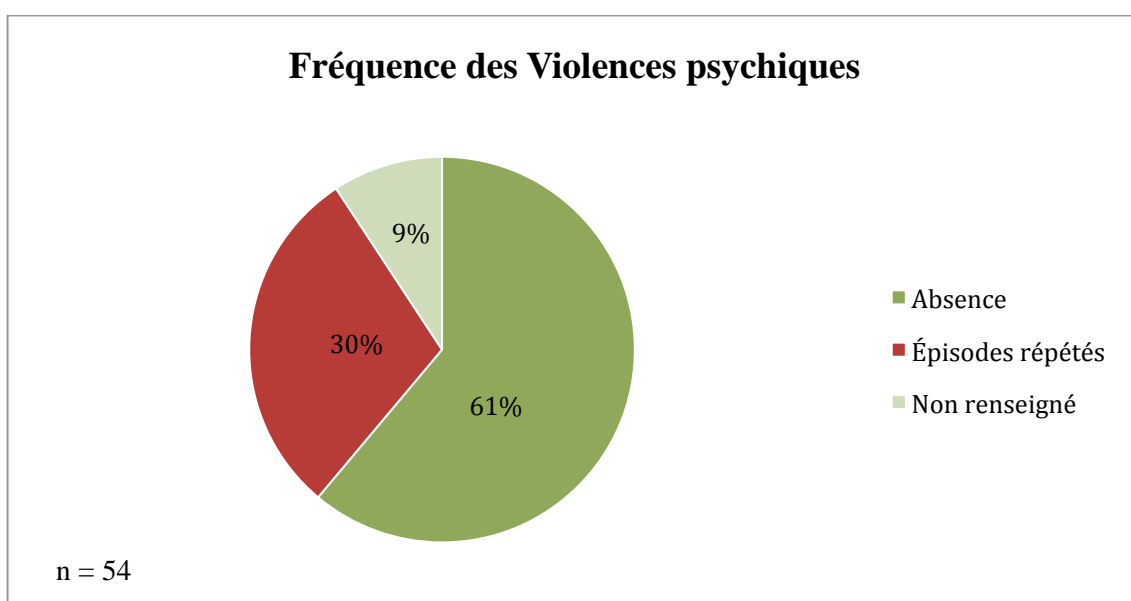
Nous avons aussi observé l'existence de violences physiques, psychiques et sexuelles dans le parcours de vie de nos patients. **Trente et un d'entre eux, soit 57%, ont subi un ou plusieurs épisodes de violence, peu importe le type.**

En ce qui concerne les violences physiques :



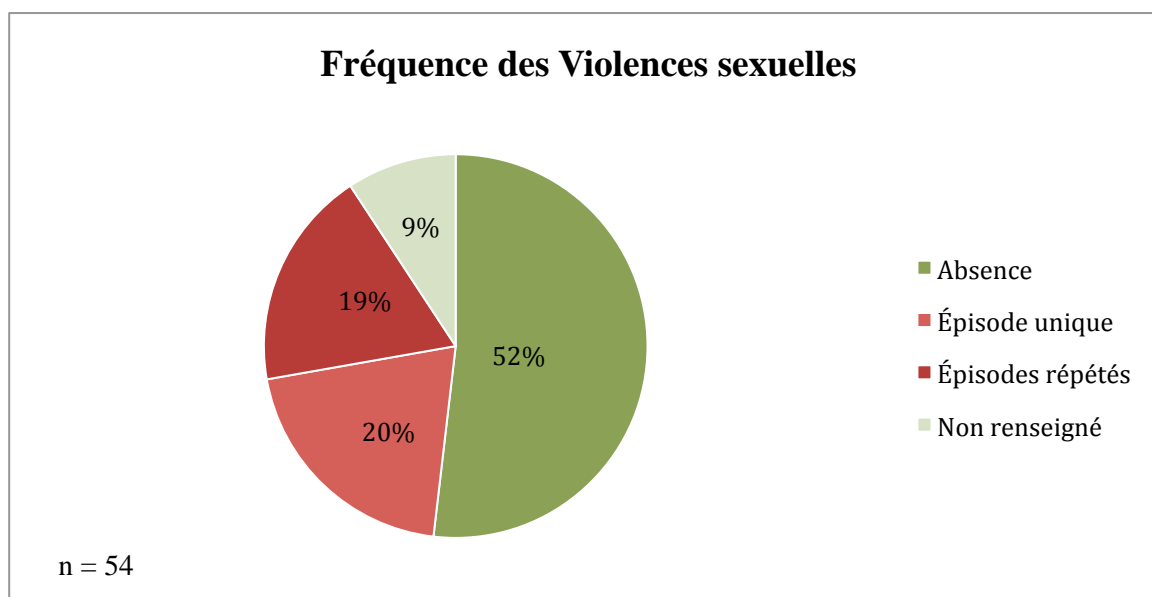
Les auteurs de ces violences étaient des membres de la famille dans 68% des cas : 50% étaient infligées par les parents, alors que 50% l'étaient par des pairs. L'âge de survenu était essentiellement après 6 ans.

D'un point de vue des violences psychiques :



Les auteurs de ces violences étaient des membres de la famille dans 87,5% des cas : 81% étaient infligées par les parents, alors que 31% l'étaient par des pairs. Les âges de survenue étaient : 31% avant 6 ans et 56% après 6 ans (certains évènements étant impossibles à dater).

Pour finir, les violences sexuelles étaient réparties ainsi :



Les auteurs de ces violences étaient des membres de la famille dans 43% des cas : 33% étaient infligées par les parents, alors que 28,6% l'étaient par des pairs. L'âge de survenu était après 6 ans dans 77% des cas.

8. Prise en charge avant 18 ans

- Âge du premier contact avec la pédopsychiatrie

La moyenne était aux alentours de 11 ans (écart type = 4,5 ans). Les résultats sont presque similaires pour le premier contact avec le secteur publique.

Au niveau du délai diagnostique, la moyenne était de 6,8 ans (écart type = 5,8 ans).

- Prises en charge durant l'enfance

52% de nos patients ont été suivis dès l'enfance. Un seul a bénéficié d'une hospitalisation qui a duré 21 jours et seulement deux ont bénéficié de soins en hôpital de jour (pendant 2 et 10 jours). Enfin, en ce qui concerne les prises en charge ambulatoires, nous avons retrouvé une importante part de suivis psychiatriques (56%) et psychologiques (48%).

- Prises en charge durant l'adolescence

98% de notre population a été prise en charge durant l'adolescence, une unique patiente n'ayant pas été suivie à cet âge. En ce qui concerne les soins hospitaliers, 36 soit 67% en ont bénéficié. La durée médiane était de 35 jours (1e quartile = 11 jours et 3e quartile = 155 jours), la moyenne de 116 jours (écart type = 172 jours). Ces variations importantes étaient dues à des hospitalisations de jour dépassant 6 mois (pour 9 patients) voire un an (pour 4 patients). De plus, 21 de nos patients ont été pris en charge en CATTP, dont la durée médiane était de 14 jours (1e quartile = 7 jours et 3e quartile = 22 jours) et la moyenne, elle, était de 17,5 jours (écart type = 15 jours).

- Prises en charge médicamenteuses

Trente-six patients, soit 67% de notre population, ont bénéficié d'un traitement avant l'âge de 18 ans. En tant que première molécule, 14 ont reçu un anxiolytique, 12 un antidépresseur, 9 un antipsychotique et 4 un neuroleptique sédatif. L'âge moyen de cette première prescription était de 15 ans (écart type = 2 ans). Les âges moyens des premières prescriptions d'antidépresseur ou de neuroleptiques étaient similaires, aux alentours de 15 ans (écart type = 2 ans). Parmi les 15 patients traités par neuroleptiques de première ou deuxième génération à n'importe quel moment de leur prise en charge, une majorité (53%) a reçu un traitement par risperidone.

B. Description clinique

1. Analyse univariée

La totalité des résultats est présentée en annexe. Nous ne détaillerons donc ici que les symptômes les plus saillants, à savoir ceux qui étaient augmentés par rapport à la population générale.

a. Durant l'enfance

————— **Symptômes cognitifs ou développementaux** —————

Nous avons mis en évidence un taux élevé de **troubles de l'attention** (24%), **d'autres troubles psychomoteurs** (24%), de retard de parole (20%), ainsi qu'une importante **immaturité psycho-affective** (32%).

————— **Symptômes fonctionnels** —————

Ils ont été largement représentés par les **troubles du comportement alimentaire**, à hauteur de 18,5%. Nous avons noté en particulier 24% d'anorexie et 12% d'hyperphagie. Les atteintes du sommeil sont aussi élevées avec 12% de troubles de l'endormissement et 12% de parasomnies (notamment des cauchemars). La fréquence des symptômes d'énurésie s'élève elle aussi à 20%.

————— **Symptômes comportementaux ou d'impulsivité** —————

Cette sphère a mis en évidence de nombreux symptômes de prévalence élevée : des **comportements automutilatoires** (24%) ainsi que des **conduites oppositionnelles** fortement majorées (64%), des comportements dyssociaux (16%), principalement à type d'agressivité

physique, une **agitation psychomotrice** (36%). L'impulsivité, elle, était finalement assez basse (16%).

————— **Symptômes d'anxiété** —————

L'angoisse était très fortement présente, aux alentours de 52%. Les autres symptômes ont été peu représentés.

————— **Symptômes thymiques** —————

Les atteintes thymiques ont surtout révélé la présence d'une **tristesse** (24%) et de tendances à **l'auto-dévalorisation** (24%) sans autre symptôme d'état dépressif majeur ni d'exaltation de l'humeur.

————— **Symptômes négatifs** —————

L'inhibition y a été le premier symptôme représenté avec 24% de la population l'ayant manifestée dans leur enfance.

————— **Symptômes positifs ou de discordance** —————

Ils étaient largement minoritaires voire inexistants, hormis quelques bizarreries (16%).

Au total, l'enfance des patients souffrant d'un trouble de la personnalité borderline semble marquée par de fortes angoisses porteuses de troubles de l'attention et d'une agitation psychomotrice. S'y associent une tristesse de l'humeur avec auto-dévalorisation, une inhibition ainsi que des comportements d'auto-mutilations, d'opposition et une agressivité physique. Enfin, les troubles alimentaires sont eux aussi fortement représentés, notamment par l'anorexie.

b. A l'adolescence

————— **Symptômes comportementaux ou d'impulsivité** —————

Cette première dimension a été nettement exprimée par notre population. On a ainsi retrouvé des taux importants de : **tentatives de suicide** (45%), **d'automutilations** (52%), de **conduites d'opposition** (62%) et des **comportements dyssociaux** (45%) ainsi qu'une **impulsivité** (57%). S'y sont greffés un **tabagisme** (41%), des **consommations de toxiques** (31%), en particulier alcool et cannabis, un absentéisme scolaire (50%) et de nombreuses fugues (52%).

————— **Symptômes d'anxiété** —————

Une fois encore, **l'angoisse** était fortement augmentée, sa prévalence étant supérieure à 85%. L'autre symptôme fortement présent était **les expressions psychosomatiques** (31%).

————— Symptômes thymiques —————

Comme durant l'enfance, notre analyse a mis en évidence des taux considérables de **tristesse** (59%) et **d'auto-dévalorisation** (69%) auxquels se sont associées des **idées noires** (40%) et **suicidaires** (52%) de même que des **fluctuations thymiques** (57%).

————— Symptômes cognitifs —————

Nous avons retrouvé peu de symptômes de cette sphère hormis des **troubles de l'attention** (38%) et assez peu de fléchissements des résultats scolaires (33%).

————— Symptômes négatifs —————

A l'opposé, cette dimension était très présente avec une **inhibition** (45%), **un discours pauvre** (50%), **une froideur affective** (40%), **une réticence** (40%), une avolition (36%) et une incurie (24%).

————— Symptômes fonctionnels —————

Dans la continuité des symptômes de l'enfance, **les troubles alimentaires** étaient au premier plan avec une prévalence tous symptômes confondus s'élevant à 59%. Ainsi, notre analyse a notamment dévoilé 38% d'anorexie et 31% d'hyperphagie. En parallèle, nous avons aussi retrouvé des **troubles du sommeil** (50%) et quelques parasomnies (24%).

Ici, la bizarrerie de contact était toujours aussi élevée (20%) et nous avons observé l'apparition de **tendances à la persécution** (36%) et d'une légère discordance (17%).

Pour résumer, l'adolescence de notre population associe déjà de nombreux comportements impulsifs (dyssociaux, d'opposition et de fugue), une auto-agressivité (suicidaire ou auto-mutilatoire), d'importantes conduites à risques (particulièrement addictive). La charge anxieuse reste considérable de même que les affects dépressifs, l'instabilité émotionnelle et les symptômes négatifs (pauvreté du discours, froideur affective et inhibition). Enfin, les troubles alimentaires et du sommeil sont eux aussi fortement représentés.

c. Symptômes supplémentaires

Des symptômes déjà représentatifs du TPB ont été mis en évidence. Nous avons principalement identifié une **ambivalence** (46%), une **immaturité psycho-affective** (50%), **une tendance à la provocation** (31,5%), un sentiment de vide chronique (24%) et des conduites à risques, surtout sexuelles (26%).

2. Analyse multivariée

En seconde intention, notre analyse multivariée consistait à rechercher des différences significatives au sein des patterns de symptômes et/ou des caractéristiques psychosociales en fonction de différents facteurs tirés de la littérature. Ainsi, nous avons étudié les différences selon le sexe et le diagnostic, ces deux critères étant intéressants dans notre pratique clinique quotidienne. Puis nous avons étudié la participation des violences et de leurs caractéristiques, ces critères ayant été déterminés comme significatifs dans la littérature.

a. Comparaisons en fonction des diagnostics

————— **Personnalité émotionnellement labile (F60.3)** —————

Des différences significatives ont été trouvées (versus les autres diagnostics) pour :

- **l'auto-dévalorisation** dans l'enfance (71% versus 17%, $p < 0,05$),
- **l'anhédonie** (47% versus 17%, $p < 0,05$), les phobies à l'adolescence (45% versus 8%, $p < 0,05$) et la déréalisation (33% versus 4%, $p < 0,05$),
- **l'hypermaturité** (14%) qui n'était présente que chez ces patients.

On retrouvait aussi moins de violences physiques (25% versus 60%, $p < 0,05$), de violences sexuelles (25% versus 55%, $p < 0,05$) et d'éducation en institution (14% versus 50%, $p < 0,05$). Enfin, les patients présentaient moins de comportements d'opposition à l'adolescence (54% versus 83%, $p < 0,05$), de provocation (14% versus 44%, $p < 0,05$) et de conduites à risques (9,5% versus 37,5%, $p < 0,05$).

————— **Personnalité émotionnellement labile et impulsive (F60.30)** —————

Ces patients présentaient, de manière significative, davantage :

- **d'éducation dans une institution** (58% versus 23%, $p<0,05$), d'épisodes traumatiques de **violences physiques** (72% versus 29%, $p<0,01$) ou **psychiques** (50% versus 22,5%, $p<0,05$),

- de **conduites dyssociales** (83% versus 45%, $p<0,05$), **d'opposition** (94% versus 60%, $p<0,05$) et un **QI bas** (47% versus 9%, $p<0,01$) à l'adolescence.

A noter que durant leur adolescence, ces patients s'avéraient moins tristes (50% versus 79%, $p<0,05$), moins inhibés (31% versus 63%, $p<0,05$). De manière non significative, ils étaient plus réticents (31% versus 62,5%, $p=0,052$) et plus impulsifs (88% versus 64%, $p=0,08$).

————— **Personnalité borderline (F60.31)** —————

Nous avons constaté une augmentation significative pour:

- des symptômes que seuls ces patients présentaient dans l'enfance, à savoir des fugues (50% versus 0%, $p<0,05$), des éléments obsessionnels (50% versus 0%, $p<0,05$), un ralentissement psychomoteur (50% versus 0%, $p<0,05$) ; ainsi qu'une potomanie à l'adolescence (40% versus 0%, $p<0,001$). Cependant, les effectifs étant faibles, nous pouvons davantage parler de tendances que de véritables différences,

- les troubles obsessionnels à l'adolescence (44% versus 11,5%, $p<0,05$).

Paradoxalement, ils manifestaient **moins de sentiment de vide chronique** (18% versus 60%, $p<0,05$).

b. Comparaisons en fonction du sexe

————— Chez les filles —————

De façon significative, les patientes de notre population présentaient davantage :

- de **communication inadaptée** au sein de leur famille (84% versus 45%, $p<0,05$),
- de **tristesse** (78% versus 30%, $p<0,05$), d'**anorexie** (67% versus 0%, $p<0,001$), de **conduites à risques** (32,5% versus 0%, $p<0,05$) à l'adolescence.

De plus, elles profitaient d'une **scolarité normale**, avec ou sans retard (78% versus 27%, $p<0,05$). Elles ne bénéficiaient que peu d'un traitement médicamenteux (37% d'abstention versus 18%, $p=0,23$) et, lorsqu'elle l'étaient les anxiolytiques (23%), les antidépresseurs (11%) voire une association des deux (9,3%) étaient préférés.

————— Chez les garçons —————

Nos patients, eux, étaient plutôt représentés par :

- plus d'**éducation en institution** (73% versus 26%, $p<0,05$), plus de **traumatismes physiques** (78% versus 37,5%, $p<0,05$) survenus plus tôt (27% versus 2% avant 6 ans, $p<0,01$),
- davantage d'**isolement** dans l'enfance (100% versus 50%, $p<0,05$),
- plus de **conduites dyssociales** (100% versus 52%, $p<0,01$), d'**incurie** (75% versus 13%, $p<0,001$) et de troubles des apprentissages écrits et logico-mathématiques (43% versus 9%, $p<0,05$) à l'adolescence.

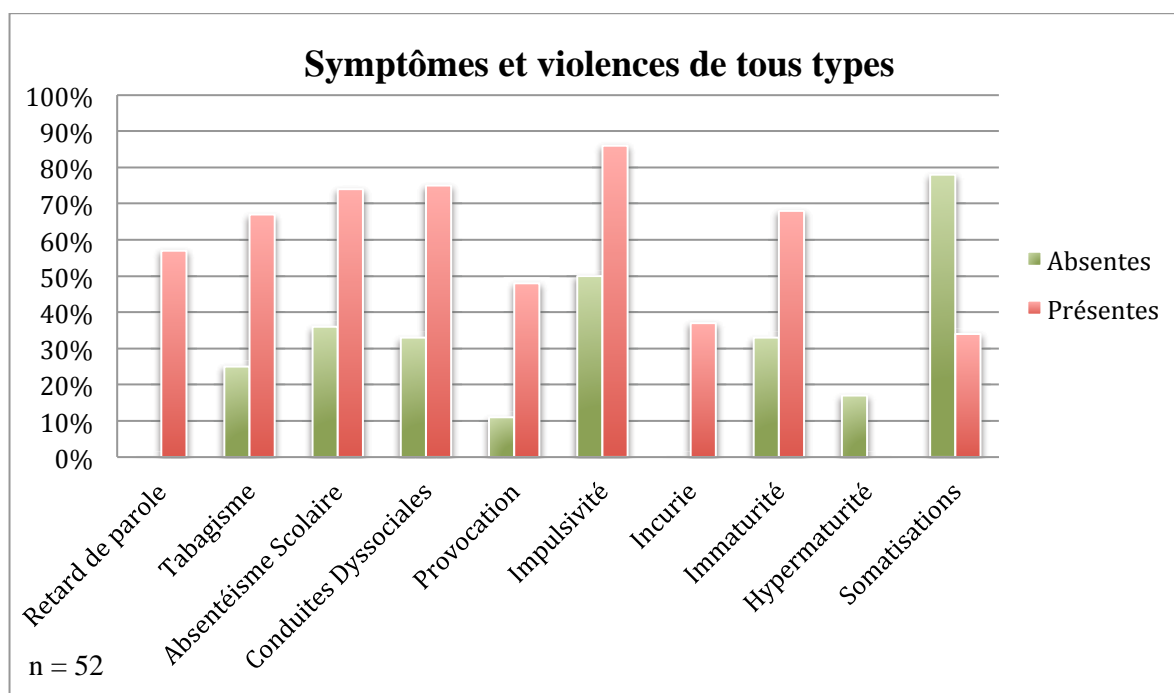
A l'opposé des filles, ils étaient **majoritairement traités** sur le plan médicamenteux, à hauteur de 82% et près de la moitié d'entre eux (45%) recevaient un antipsychotique.

c. Comparaisons en fonction des violences et de leurs caractéristiques

A travers leur survenue, leur type ou leur fréquence, nous avons ensuite observé l'effet des violences physiques, psychiques et sexuelles sur notre population et les liens potentiels qu'elles pouvaient tisser avec le tableau clinique et l'anamnèse de nos patients.

- Liens avec **la présence** de traumatismes à type de violences

Les associations significatives concernant la présence d'épisodes de violences physiques, psychiques ou sexuelles sont représentées ci-dessous.



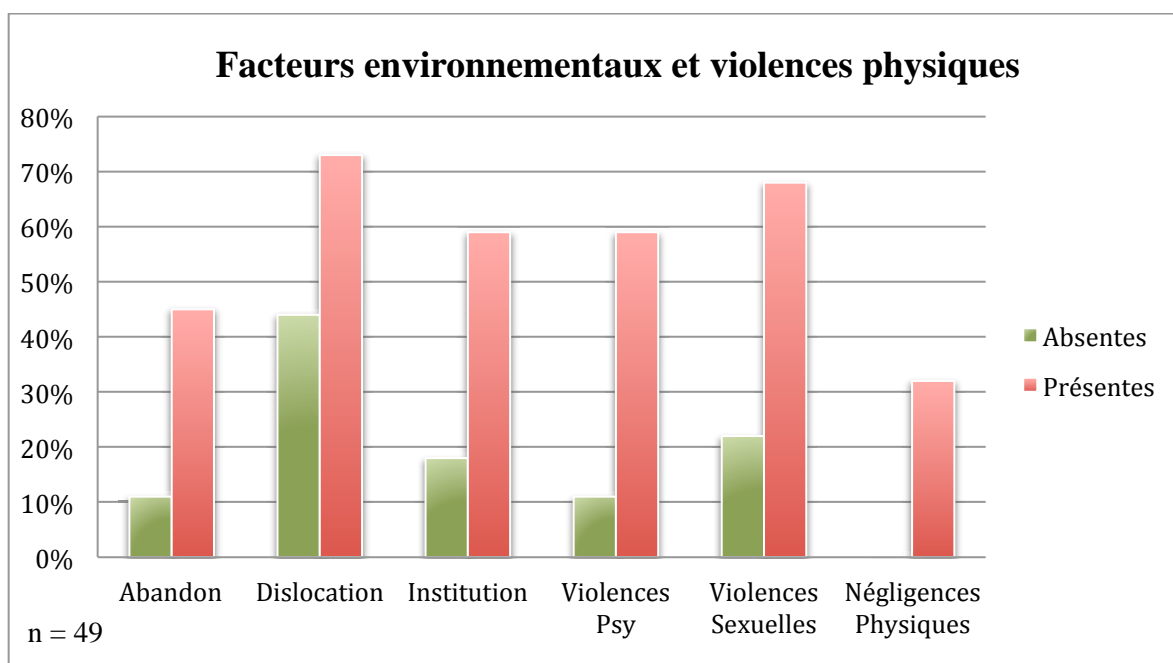
Nous avons donc remarqué que la présence de violence majorait un nombre relativement important de symptômes, particulièrement à l'adolescence. Des associations ont été mises en évidence avec l'impulsivité, les conduites dyssociales, les tendances à la provocation et

l'immaturité. Durant l'enfance, le retard de parole était souvent retrouvé chez des patients qui avaient subi des violences. Enfin, la présence de tels traumatismes est associée à une diminution de la fréquence de l'hypermaturité et des somatisations chez nos patients.

- Liens avec **le type** de violences subies

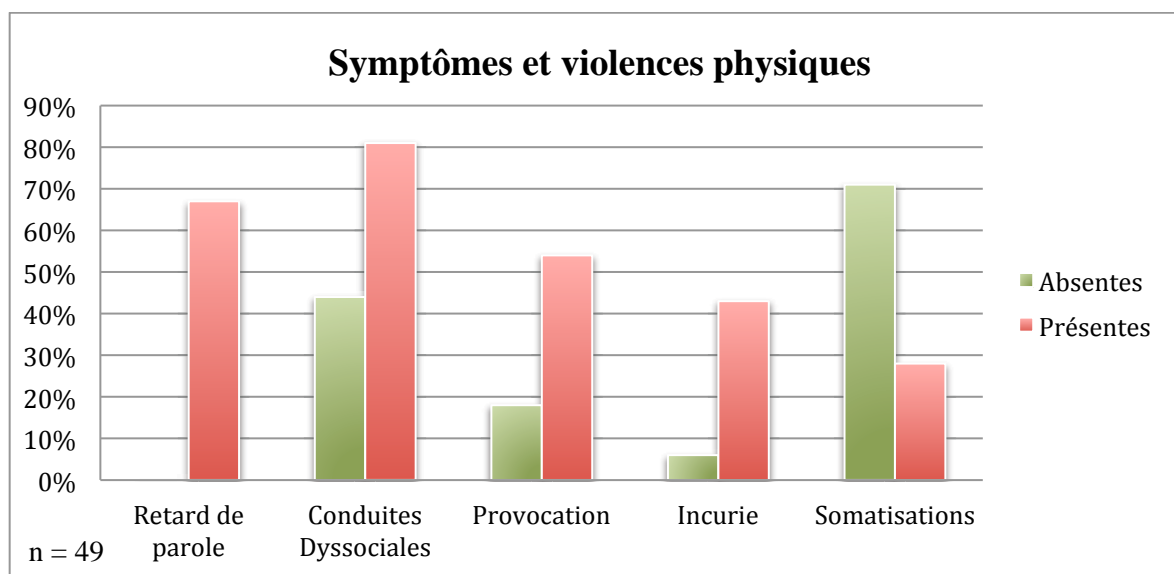
Violences physiques

Les résultats significatifs concernant les facteurs environnementaux sont présentés dans le diagramme suivant.



Nous avons donc observé une majoration importante de la fréquence d'un bon nombre de facteurs environnementaux.

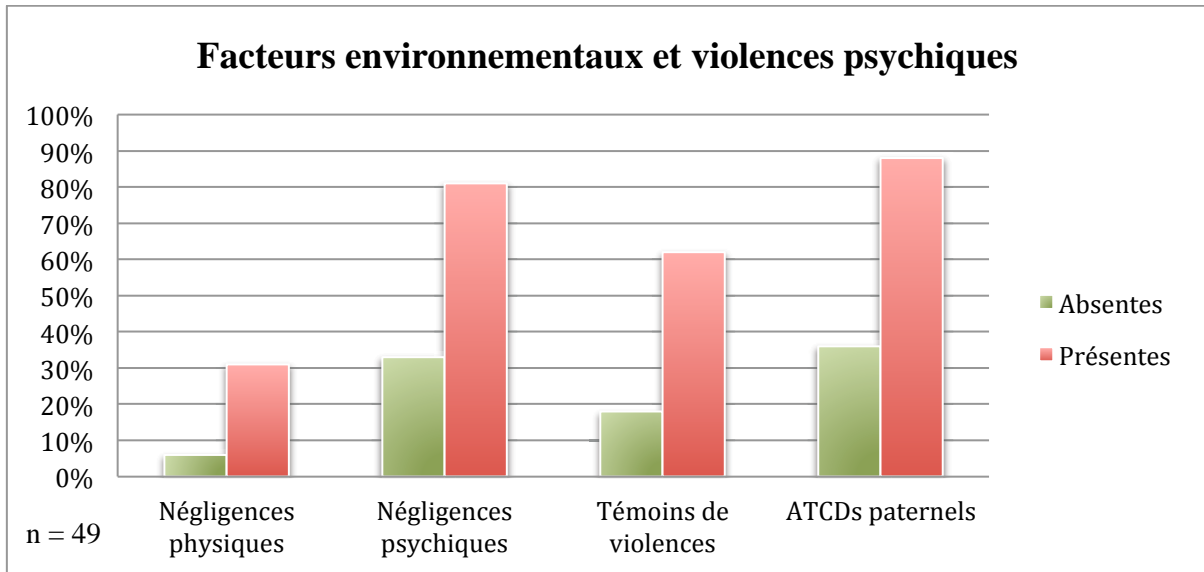
Concernant les symptômes cliniques, les associations significatives sont identifiables ci-dessous.



Les violences physiques semblent donc associées au **développement du langage** durant l'enfance. A l'adolescence elles s'associent d'une augmentation des **conduites dyssociales**, des **provocations** et de l'incurie. Les troubles psychosomatiques, eux, sont significativement moins présents lorsque le patient a subi ce type de violences.

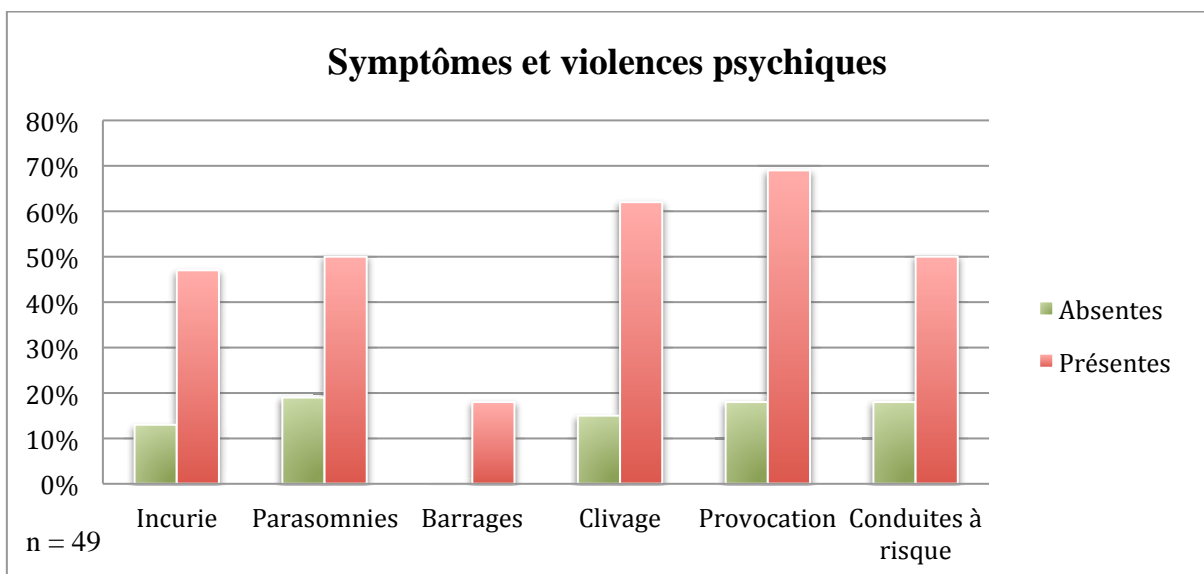
Violences psychiques

A l'image des violences physiques, elles étaient associées à certains facteurs environnementaux, comme le montre le diagramme ci-dessous.



Nous avons donc retrouvé davantage de **négligences** lorsque les patients étaient soumis à des violences psychiques. De plus, ils s'avéraient plus souvent **témoins de violences**. Enfin, les violences de ce type augmentaient significativement la présence d'**antécédents paternels**.

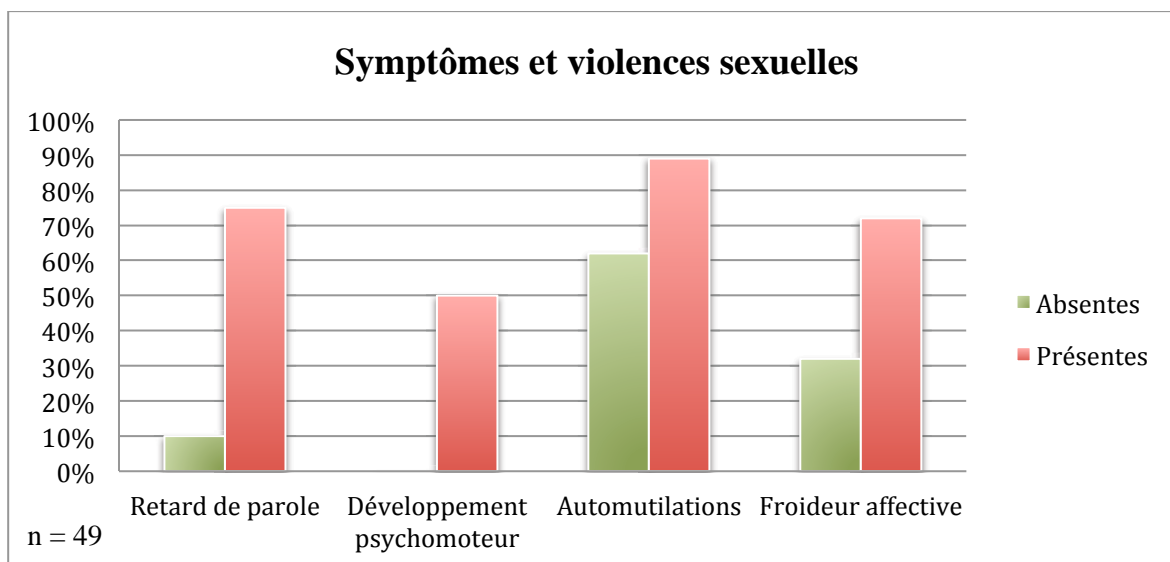
En ce qui concerne les symptômes, des associations significatives ont aussi été mises en évidence.



En présence de telles violences, certains symptômes étaient davantage représentés, uniquement lors de l'adolescence. Les taux d'incurie, de parasomnies et les barrages étaient augmentés, de même que des symptômes plus spécifiques du TPB comme les **conduites à risque** ou les tendances au **clivage** et à la **manipulation**.

Violences sexuelles

Il n'existait aucune association significative entre violences sexuelles et facteurs psychosociaux. Cependant, concernant les symptômes cliniques, quelques associations ont pu être mises en évidence.



Les violences sexuelles étaient donc associées à une majoration des retards de parole et du développement psychomoteur durant l'enfance ainsi qu'à des taux plus élevés d'automutilations et de froideur affective à l'adolescence.

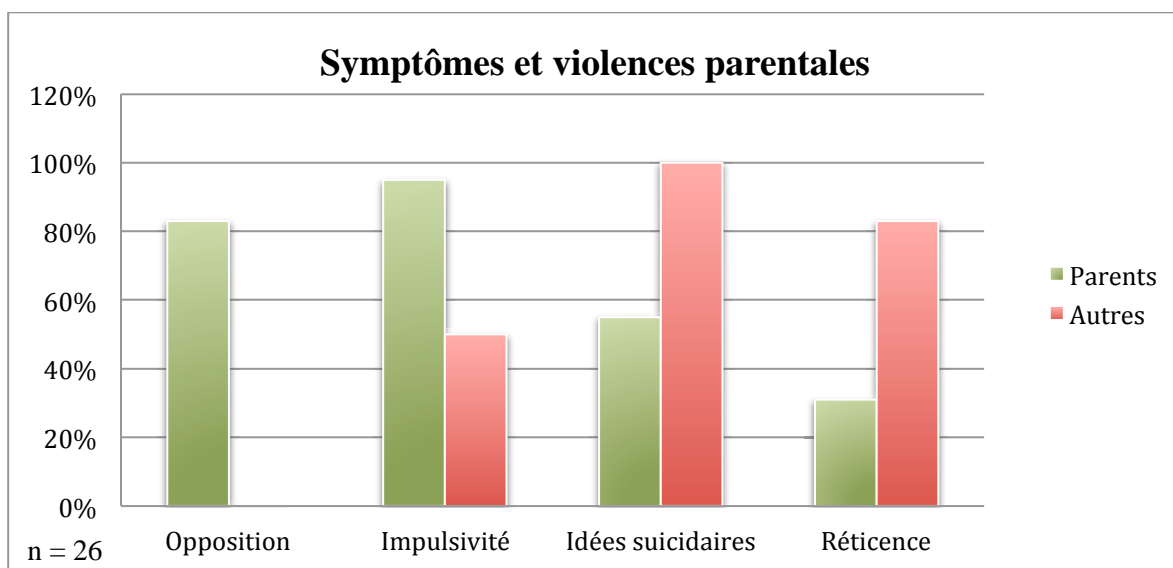
- Liens avec **la fréquence** ou **l'âge du premier épisode** de violence

Nous n'avons retrouvé qu'une association significative avec la présence d'angoisses durant l'enfance. La multiplication des traumatismes majorait ainsi l'anxiété de 0% à 87,5% ($p < 0,05$). Il s'agit là d'une simple tendance puisque nos effectifs étaient faibles et probablement non représentatifs.

Concernant l'âge, une fois encore, aucune association significative n'a pu être mise en évidence, hormis une diminution du sentiment de vide chronique lorsque l'épisode de violence était survenu avant 6 ans (18% versus 60%, $p < 0,05$).

- Liens avec **l'auteur** des violences

Nous avons cherché à étudier l'influence que peuvent avoir des violences infligées par des parents ou des figures parentales.



Ainsi, les violences infligées par un parent ou une figure parentale étaient associées de manière significative à davantage d'opposition dans l'enfance et d'impulsivité à l'adolescence ; alors qu'elles étaient associées en moindre fréquence aux idées suicidaires et à la réticence.

VI. DISCUSSION

A. Analyse descriptive

1. Durant l'enfance

- Symptômes comportementaux / d'impulsivité

Nous avons retrouvé des taux importants de conduites oppositionnelles, ainsi que quelques conduites dyssociales et une agitation psychomotrice. Ces symptômes prenaient surtout la forme d'intolérance à la frustration, de colères, d'irritabilité et d'agressivité verbale voire physique. Contrairement à notre a priori, l'impulsivité était assez peu représentée.

Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature. En effet, plusieurs études attestent que la présence de symptômes évocateurs de trouble oppositionnel avec provocation dans l'enfance est liée au développement du TPB. Chacun de ces critères du DSM augmenteraient ainsi le risque de TPB de 9%, soit une majoration pouvant aller jusqu'à 72%^{7,29}. De la même façon, des tendances aux colères et à l'opposition durant la petite enfance majoreraient la sévérité des symptômes à l'âge adulte⁸. Pour finir, des comportements de contrôle dans la relation d'attachement aux parents à l'âge de 8 ans seraient prédictifs de symptômes borderline à l'adolescence, de même que des troubles des conduites à cet âge seraient liés à un TPB de l'adulte^{8,32}.

De façon plus précise, ces études dévoilent que ce sont les symptômes émotionnels et relationnels qui sont les plus représentatifs du trouble. Ceux-ci précèderaient les atteintes du comportement et de contrôle des pulsions^{7,8,51}. Nos résultats vont dans ce sens puisque les troubles oppositionnels étaient bien plus présents que les troubles des conduites et l'impulsivité. Expérimenter des affects intenses de colère ainsi que de fortes tendances à l'irritabilité et à l'opposition apparaît comme un frein à l'apprentissage des compétences relationnelles nécessaires à l'enfant afin de se sociabiliser et d'interagir avec l'autre.

En ce qui concerne les troubles des conduites, une étude prospective de 12 ans portant sur des jumeaux a montré que les adolescents présentant des symptômes borderline avaient plus tendance à se montrer impulsifs et à traduire leurs affects en passage à l'acte, et ce dès l'âge de 5 ans⁴.

Pour résumer, la présence de symptômes oppositionnels, notamment de colères et d'irritabilité sont prédictifs du développement d'un TPB à l'adolescence puis à l'âge adulte, et ce malgré l'absence d'impulsivité dans l'enfance. Trouble oppositionnel avec provocation et TPB s'avèrent effectivement similaires sur le plan de leur atteintes émotionnelles et relationnelles⁵¹.

- Symptômes cognitifs / développementaux

Dans cette sphère de symptômes, nous avons mis en évidence des troubles de l'attention, d'autres troubles psychomoteurs et une immaturité.

Une fois encore, nos résultats étaient concordants avec la littérature. De ce fait, la présence de symptômes du trouble déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH) chez les filles seraient un facteur de risque de TPB à l'âge adulte, notamment en ce qui concerne les critères 8 et 9, à savoir la tendance aux accès de colère, aux épisodes paranoïdes et à la dissociation⁴¹. De surcroît, 60% des adultes atteints de TPB rapportent des antécédents de TDAH durant l'enfance, la sévérité de leurs symptômes majorant encore cette association. Les symptômes les plus discriminants seraient les troubles de l'attention, de la concentration et l'impulsivité^{17,56}. Comme explicité plus haut, ces symptômes font suite aux atteintes émotionnelles et relationnelles évocatrices de trouble oppositionnel avec provocation

En ce qui concerne les deux autres symptômes saillants que nous avons retrouvés, différentes études ont mis en évidence des associations avec le TPB. Des déficits des fonctions exécutives ainsi qu'un QI bas sont en effet décrits chez les enfants développant par la suite un TPB^{4,64}. Enfin, la présence d'une immaturité à 8 ans est prédictive d'un TPB 10 ans plus tard⁸.

D'une façon similaire aux symptômes précédemment décrits, la présence d'atteintes évocatrices de TDAH (troubles de l'attention, agitation psychomotrice) dans l'enfance serait donc un facteur de risque de TPB à l'âge adulte. Ces symptômes comportementaux font suite à ceux de nature émotionnelle et relationnelle. De plus, des altérations psychomotrices (notamment des processus exécutifs) ainsi qu'une immaturité sont aussi fréquemment retrouvés dans l'enfance des patients souffrant de TPB.

- Symptômes thymiques

Durant l'enfance, la tristesse et l'auto-dévalorisation étaient prépondérantes dans notre population. Dans la littérature, ce premier symptôme est prédictif de TPB chez l'adulte jeune⁸, de même que la précocité du premier épisode dépressif majeur (EDM)²⁹. A noter que les autres symptômes évocateurs d'EDM comme un ralentissement psychomoteur n'étaient que peu fréquemment retrouvés dans notre étude. De plus, l'étude de jumeaux norvégienne dont nous avons parlé précédemment a retrouvé des tendances à l'internalisation à l'âge de 5 ans à travers des affects dépressifs, chez les enfants présentant des symptômes de TPB à 12 ans⁴. Enfin, l'auto-dévalorisation (de même que l'inhibition qui était aussi élevée dans notre étude), a été reconnue comme facteurs de risque d'agressions par des pairs. Ces événements traumatiques, nous le verrons, sont aussi prédictifs de TPB⁴⁶.

Par conséquent, la tristesse et l'auto-dévalorisation pourraient être deux marqueurs prédictifs, directs ou indirects, de TPB.

- Automutilations et comportements suicidaires

Près d'un quart de notre population manifestait des conduites d'automutilations dans l'enfance. Cette prévalence se rapproche des taux retrouvés dans la littérature puisque 30% des patients atteints de TPB à l'âge adulte ont commencé à s'automutiler dans l'enfance⁸, 5% débutant même avant l'âge de 5 ans¹⁴. Comme déjà souligné précédemment, les jumeaux présentant des signes de TPB à l'âge de 12 ans auraient plus tendance à internaliser leur souffrance. En plus de leurs affects dépressifs, ils présenteraient davantage d'automutilations que les jumeaux "indemnes". Ces symptômes définis comme "aigus" seraient d'ailleurs plus discriminants que ceux décrits comme "chroniques" et à type de colère et d'irritabilité. Ils sont aussi davantage source de demande de soins, alors que les seconds sont plutôt à l'origine d'importants dysfonctionnements psychosociaux⁴.

En ce qui concerne les tentatives de suicide, elles étaient très faiblement présentes (< 5%). Celles-ci s'avèrent, de la même manière, très peu décrites dans l'enfance et "seulement" 12% des patients souffrant de TPB passe à l'acte entre 6 et 12 ans¹⁴.

Ces conduites d'automutilation sont décrites comme un moyen cathartique de lutter contre de puissants affects négatifs, et seraient donc à distinguer de l'hostilité et de l'impulsivité relative de ces enfants^{6,16}. Rappelons que les enfants à même de développer un TPB sont soumis à une colère, une tristesse intense et à une auto-dévalorisation perpétuelle, émotions source de souffrance qu'ils seraient à même de réguler par ces comportements auto-agressifs. Ceux-ci seraient ainsi à la fois le reflet d'une dysthymie de l'enfance mais aussi un moyen de la canaliser.

La prévalence particulièrement forte des automutilations s'avèrerait donc être d'une grande importance. Sur un plan développemental, ces comportements dans l'enfance seraient évocateurs d'un TPB à l'âge adulte alors que d'un point de vue psychopathologique, ils pourraient être vus comme une tentative de maîtrise d'affects insupportables. Les tentatives de suicide, quant à elles, resteraient, à cet âge, au second plan.

- Symptômes d'anxiété

L'angoisse a été mise en évidence chez plus de la moitié de nos patients. La même étude prospective norvégienne retrouvait elle aussi une forte prévalence de ce symptôme chez les jumeaux "borderline" et la présence d'angoisses à l'âge de 8 ans serait prédictives de TPB à l'âge adulte^{4,8}. De plus, des comportements de pleurs, des demandes incessantes et des troubles de l'attachement de nature anxieuse seraient des facteurs de risque de TPB^{8,32}.

L'angoisse et l'anxiété de séparation seraient ainsi représentatives du TPB dans l'enfance.

- Trouble de la personnalité borderline et tempéraments

Comme évoqué dans l'introduction, Cloninger définit la personnalité comme l'interaction entre des tempéraments héréditaires et des caractères se développant avec le temps^{25,50}. Dans la littérature, le TPB est relié de façon récurrente aux tempéraments de "recherche de nouveautés" (*Novelty Seeking*) et "d'évitement de la douleur" (*Harm Avoidance*). Leur association dans l'enfance serait particulièrement représentative²⁹. Elle impacterait la relation entre certains évènements et le développement du trouble (notamment en ce qui concerne le

vécu des séparations)¹².

La recherche de nouveautés est définie comme des réponses massives à des stimuli inédits, des tendances à l'excitation, un évitement de la monotonie et des punitions²⁵. Dans notre étude, pourrions-nous rapprocher ce tempérament à la présence d'agitation psychomotrice et d'opposition ? L'évitement de la douleur, lui, est défini par des réponses massives à des stimuli aversifs, des tendances à l'inhibition et un évitement de la nouveauté²⁵. Cette fois, seule l'inhibition semblerait s'en approcher. Nous reviendrons cependant sur ce point plus tard dans notre discussion...

3. À l'adolescence

- Symptômes comportementaux / d'impulsivité

Nous avons mis en évidence une forte majoration de symptômes déjà présents dans l'enfance (automutilations, conduites oppositionnelles et dyssociales) associée à l'apparition d'une impulsivité, d'un tabagisme et d'abus de substances psychoactives.

Cette impulsivité est présente chez 90% des adultes souffrant de TPB³⁰. Comme déjà mentionné précédemment, ces atteintes du comportement et cette impulsivité font suite, d'un point de vue prodromal, aux troubles émotionnels et de la relation^{7,8}. De plus, plusieurs études ont montré une certaine comorbidité (22,4%) entre TPB et personnalité antisociale à partir de l'âge de 15 ans^{31,53}, ainsi qu'une disposition aux passages à l'acte⁵⁰. Il ne semble donc pas étonnant de constater la présence d'autant plus forte de ces symptômes à l'adolescence.

Pour les troubles addictifs, nos résultats étaient aussi conformes à la littérature puisque des abus de substances à l'adolescence, notamment d'alcool, sont prédictifs du TPB, d'autant s'ils sont d'apparition précoce^{8,29}. Ces conduites toxicomaniaques seraient le reflet de

l'externalisation de la souffrance des patients atteints du TPB⁵³, ce qui pourrait expliquer leur association avec les autres symptômes évoqués précédemment.

Ainsi, l'apparition d'une impulsivité à l'adolescence (symptôme cardinal du TPB) s'accompagnerait d'une élévation des symptômes comportementaux et des conduites addictives. En faisant suite aux altérations émotionnelles et relationnelles, celle-ci pourrait être assimilée au développement de la personnalité et à la progression du trouble.

- Symptômes cognitifs

Ils étaient moins présents durant l'adolescence et seuls persistaient des troubles de l'attention sans QI bas ni atteintes psychomotrices. Les données de la littérature vont effectivement dans le sens d'une surreprésentation de TDAH dans l'adolescence des patients à même de développer un TPB⁴¹, ainsi que d'une progression de ces symptômes entre l'âge de 10 et 13 ans⁸. Ainsi, chaque critère diagnostique DSM du TDAH majore le risque de TPB de 8%, soit une augmentation possible de 144%⁷.

Des symptômes évocateurs de TDAH, d'autant s'ils se majorent à l'adolescence, seraient prédictifs d'un TPB. Bien que notre étude ne dévoilait qu'une faible part d'agitation psychomotrice, notre population manifestait une forte impulsivité et des troubles de l'attention. Ces deux symptômes étaient plus fréquents que durant l'enfance.

- Symptômes thymiques

Dans cette sphère, la totalité des symptômes était augmentée par rapport à l'enfance, notamment en ce qui concerne les idées noires et suicidaires. Nous avons noté également d'importantes fluctuations thymiques (>55%).

En accord avec la littérature, la présence de symptômes dépressifs est prédictive de troubles de la personnalité⁸ et les troubles thymiques, surtout la dysthymie, sont des comorbidités décrites du TPB⁵³. Ceci pourrait expliquer les fréquences faibles d'anhédonie et de ralentissement psychomoteur, nos patients ayant tendance à présenter une dépressivité plus qu'un EDM caractérisé. De plus, les fluctuations thymiques sont un des symptômes majeurs du TPB, présent chez plus de 90% des adultes³⁰, ce qui concorde avec nos résultats. A noter qu'en 2003, Westen et al. ont développé une classification permettant de mieux caractériser les troubles de la personnalité à l'adolescence. Le TPB était alors défini par la présence simultanée de traits évocateurs de dysrégulation émotionnelle et d'histrionisme^{5,57}. Bien que nous n'ayons retrouvé que peu d'arguments pour ces dernières tendances, les fluctuations thymiques pourraient s'intégrer dans cette définition.

Ainsi, des affects dépressifs persistants à l'adolescence associés à de fortes variations d'humeur seraient à risque de développement d'un TPB.

- Automutilations et tentatives de suicide

Environ la moitié de nos patients avaient présenté des automutilations et/ou des tentatives de suicide après 12 ans et seulement 20% en étaient indemnes. Dans la littérature, ces comportements évolueraient en parallèle du TPB, se consolidant à mesure que celui-ci s'installe⁴⁷. Automutilations et tentatives de suicide sont décrites comme apparaissant surtout

à l'adolescence et distingueraient le TPB des autres personnalités pathologiques^{5,14}. A cet âge, la proportion des conduites auto-agressives est multipliée par deux, passant de 30% dans l'enfance à 60% à l'adolescence⁸. Le TPB de l'adulte, lui, comporte des automutilations dans plus de 90% des cas³⁰.

Comme durant l'enfance, les automutilations resteraient un symptôme primordial dans l'identification du TPB. Celles-ci, de même que les tentatives de suicide, se développeraient avec la constitution progressive de la personnalité et seraient particulièrement spécifique du TPB.

- Symptômes d'anxiété

En plus de l'angoisse toujours particulièrement intense, au point de pouvoir être perçue comme une règle, sont venus se greffer des symptômes psychosomatiques. A l'image de la classification de Westen et al., ce mode d'expression pourrait être rapproché des tendances histrioniques décrites chez les adolescents à même de présenter un TPB⁵⁷. De plus, cette étude définit les symptômes borderline de cette période davantage en terme de souffrance psychique et de dysfonctionnements, donnant la priorité au vécu par rapport à une définition catégorielle étant amenée à se modifier⁵. Ceci nous renvoie aux angoisses massives présentes chez nos patients. Enfin, les troubles anxieux, comme un SSPT ou un trouble anxieux généralisé, sont classiquement décrits comme des comorbidités du TPB⁵³.

Plus qu'un symptôme cardinal, l'angoisse apparaîtrait comme le reflet des autres altérations d'un TPB en devenir à l'adolescence. Les manifestations psychosomatiques, elles, seraient davantage reliées à des traits histrioniques fréquemment décrits à cet âge.

- Symptômes fonctionnels

La forte représentation des troubles alimentaires dans notre population apparaît en accord avec les données de la littérature. En effet, le développement du TPB se ferait en parallèle d'un trouble de l'image corporelle et d'une dysmorphophobie⁴⁷. Ceci pourrait être relié à l'apparition de ce type de troubles. Certaines études soulignent l'association du TPB avec des comportements anarchiques, désorganisés ou des troubles alimentaires non spécifiés³⁶. D'autres études ont retrouvé un lien entre TPB et boulimie, binge eating ou anorexie avec purge. Ces trois troubles, plus que l'anorexie restrictive pure, seraient secondaires à la présence d'une dysrégulation émotionnelle et d'une impulsivité^{34,43}, deux symptômes déjà explicités par ailleurs. D'un point de vue psychopathologique, ces conduites alimentaires sont elles-aussi parfois vues comme des tentatives d'apaisement d'affects incontrôlables¹⁸.

Nous n'avons trouvé, par ailleurs, aucune donnée sur les troubles du sommeil comme prodromes du TPB. Leur forte prévalence dans notre étude pourrait être la traduction des angoisses massives présentes à l'adolescence.

A l'image des automutilations, les troubles du comportement alimentaire pourraient être perçus à la fois comme l'expression d'une image corporelle altérée et comme une stratégie d'adaptation à des émotions négatives subies à l'adolescence. Ils resteraient, dans tous les cas, le signe fort d'une personnalité fragile à même de s'ancrer comme un TPB.

- Symptômes d'allure psychotique

Seuls des symptômes impactant la relation avaient été mis en évidence dans nos résultats. Comme décrit pour l'enfance, les traumatismes à type de victimisation et de rejet perpétrés par les pairs auraient une influence sur la perception d'autrui⁴⁶. La réticence, la froideur affective et les tendances à la persécution seraient-elles en lien avec cette hypothèse ? En outre, certaines études notent une forte prévalence des personnalités schizotypiques et évitantes parmi les adolescents présentant des traits borderlines³¹.

Peu de données sont disponibles concernant la présence de symptômes psychotiques dans les phases prodromales du TPB. Cependant, certains d'entre eux pourraient être secondaires à des événements traumatiques particuliers.

- Symptômes spécifiques du trouble

Ils étaient finalement assez peu présents, contrairement à nos attentes. Notre recherche bibliographique nous a cependant dévoilé que ces symptômes dits "spécifiques", comme la peur de l'abandon ou les troubles de l'identité, n'étaient retrouvés que chez moins de 45% des adultes souffrant de TPB³⁰. Enfin, et pour conclure, rapportons certaines critiques concernant l'omission des critères de régression et d'infantilisme dans le DSM⁵⁰, notamment au regard de la forte immaturité persistante chez nos adolescents.

4. Facteurs environnementaux

- Antécédents familiaux

Ils étaient surtout dominés par un alcoolisme ainsi que des EDM chez les deux parents. Ces résultats s'accordent aux données de la littérature puisqu'on les retrouve comme facteurs de risque de TPB², de même qu'une agrégation familiale de troubles thymiques et d'impulsivité¹³. Les adultes souffrant de TPB sont aussi plus enclins à décrire la relation à leur mère comme distante ou conflictuelle, alors que le père se révèle volontiers absent⁶¹, ce qui semble en adéquation avec les données précédentes. En effet, conduites addictives et troubles dépressifs limitent fortement les parents dans leur éducation, leur disponibilité et leurs capacités à maintenir un cadre stable et étayant¹⁵. De plus, des antécédents psychiatriques familiaux augmentent le risque de traits borderline même en l'absence de traumatismes et rendent aussi plus vulnérable aux expériences négatives⁴.

- Parcours existentiel et traumatismes

D'abord, notre population avait traversé de nombreuses expériences traumatiques de fréquence et de nature variables. D'une manière générale, violences, négligences et dysfonctions familiales graves sont liées à une augmentation du risque de troubles de la personnalité du Cluster B, notamment de TPB et de personnalité antisociale⁴². Ces traumatismes ont encore davantage d'impact si l'enfant possède une association des tempéraments "recherche de nouveautés" et "évitement de la douleur", ce qui oriente vers de possibles prédispositions innées amenant les enfants à répondre différemment face à de telles expériences^{14,29}. Les séparations précoces sont aussi décrites comme jouant un rôle important, d'autant qu'elles surviennent avant 5 ans, sont prolongées ou empreintes d'un désinvestissement maternel. Elle entraîneraient ensuite un retard de maturation des processus de socialisation à travers un changement de l'image de soi^{61,64}. De la même façon, les patients

témoins de violence ont 5 fois plus de risque de développer un TPB, surtout si cet évènement survient dans leur enfance^{47,64}. Dans notre étude, 67% de notre population a subi ce traumatisme avant l'âge de 6 ans.

Deuxièmement, plus de la moitié de nos patients a subi un traumatisme à type de violence, ce qui est en-deçà des 90% d'abus avant 18 ans décrits par Zanarini et al.. Cette étude retrouve aussi 62% d'abus sexuels et 50% d'abus biparentaux⁶². La littérature fait état d'un fort retentissement des abus sur l'ensemble des troubles psychopathologiques, en augmentant leur prévalence^{33,47}. Pour le TPB, c'est l'association de traumatismes qui serait discriminante par rapport aux autres troubles, puisque la présence d'épisodes de violence dans l'enfance ne suffit pas à son développement. La présence de violences fait passer le risque de TPB de 0% à 28%, mais c'est la combinaison et la sévérité des traumatismes qui possède la plus forte association au trouble^{29,60}.

Nous avons remarqué aussi une surreprésentation des pairs dans les auteurs d'abus physiques, psychiques et sexuels, leur participation oscillant entre 28 et 50%. Des études ont prouvé que la présence simultanée d'une victimisation et d'un rejet de la part des pairs multiplie par 7 le risque de développer un TPB et a un retentissement sur l'image que le patient porte sur autrui^{46,60}. Ainsi, les traumatismes agissent sur un plan psychologique en altérant les schémas sociaux, créant des sentiments de trahison, de colère et en rendant difficile le développement de compétences relationnelles adaptées⁵².

Enfin, notre recherche bibliographique a mis en évidence une forte association entre TPB et violences physiques parentales (fortement présentes dans notre étude), de même que les abus sexuels comme facteur discriminant le TPB des autres troubles psychiques de l'enfant^{24,28}.

Un dernier mot sur les négligences qui pouvaient dépasser 40% dans notre population. Dans leur étude prospective, Zanarini et al. en retrouvent dans l'enfance ou l'adolescence de 90% des patients présentant un TPB, dont 70% de négligences biparentales⁶². En outre, négligences physiques et psychiques parentales sont associées de manière significative au développement d'un TPB, tout en étant un excellent facteur prédictif d'automutilations^{14,28}. La présence de tels traumatismes augmente de 30% le risque de TPB et leur sévérité est corrélée à la sévérité du trouble^{29,63}. Enfin, lorsqu'elles sont réalisées par la mère, les négligences ont plus d'impact que les violences³².

- Relation parents-enfant^{11,13,14,20,28,32,40,58}

Après avoir discuté l'association entre antécédents familiaux, traumatismes et TPB, décrivons brièvement comment celle-ci pourrait se traduire d'un point de vue psychopathologique dans la relation parents-enfant.

Dans sa théorie biosociale, Linehan insiste sur l'importance du caractère invalidant du milieu dans lequel évolue l'enfant à risque de développer un TPB. Ce type d'environnement est défini par une intolérance ou un déni par l'entourage des émotions de l'enfant. Ceci a pour résultat paradoxal d'encourager les expressions extrêmes, afin de "se faire entendre", tout en signifiant à l'enfant que celles-ci sont négligeables et qu'il doit les gérer seul. Un environnement invalidant ne permet donc pas à l'enfant d'apprendre à reconnaître, tolérer et gérer ses affects et amènera, progressivement, à une oscillation perpétuelle entre inhibition et débordements émotionnels. Les traumatismes, et en premier lieu les violences et abus, sont des évènements extrêmement invalidants.

D'autre part, nous avons déjà évoqué les conséquences d'un mauvais accordage affectif et des émotions et comportements négatifs maternels dans la petite enfance. Le TPB semble effectivement très ancré dans ces processus d'attachement et une altération de ceux-ci amène

un retard de développement des capacités de socialisation de l'enfant. Des spécialistes se sont donc questionnés sur l'interférence mutuelle de ces capacités sociales altérées, cette dysrégulation émotionnelle et ces comportements parentaux inadaptés, d'autant qu'il existe aussi une prédisposition traduite au sein des tempéraments de l'enfant. Ces comportements parentaux entraînent-ils des dérèglements au sein de la régulation des affects de l'enfant ? Les réactions de l'enfant seraient-elles, au contraire, à même de favoriser voire d'engendrer des réponses inappropriées de la part de ses parents ? Il a par exemple été montré que l'environnement stressant décrit par des filles souffrant de TPB entraîne une angoisse maternelle forte limitant sa disponibilité psychique et son empathie. La question n'a cependant pas été tranchée à ce jour car les différentes études réalisées tendent à valider ces deux hypothèses. Cependant, le fait que la qualité de l'accordage maternel soit plus prédictive de TPB que celle de l'attachement de l'enfant seul pourrait aller dans le sens d'une importance plus grande des réactions parentales dans ce modèle.

Par extension, il a aussi été prouvé, qu'à l'inverse, des réponses positives sont un facteur protecteur. Ainsi, des comportements et attitudes aidantes, même lorsqu'elles interviennent dans un contexte négatif, entraîneraient une résolution progressive des conflits intérieurs de l'enfant et de l'adolescent en lui réapprenant à identifier et à contrôler ses émotions chaotiques. De la même façon, l'étude prospective norvégienne portant sur l'observation de jumeaux a montré que ceux ne manifestant pas de trait borderline avaient été à même d'être étayés par une personne ressource, et ce malgré un environnement anxigène et traumatique. Enfin, il est intéressant de noter que, pour l'enfant, c'est la réaction parentale face à un évènement qui détermine son caractère traumatique, plus que ses qualités objectives. Il se pourrait donc qu'une attitude étayante et soutenante puisse limiter l'impact d'un traumatisme ou d'une situation invalidante.

Pour résumé, il semblerait donc que le TPB prenne racine dans des interactions précoces et réciproques entre l'enfant, ses parents et un environnement potentiellement invalidant. La dynamique de ces interactions pourrait créer un cercle vicieux amenant la constitution puis la consolidation du trouble ou, a contrario, un cercle vertueux limitant l'émulation entre tempéraments et traumatismes.

B. Analyse multivariée

1. En fonction du diagnostic

Nos analyses portant sur les différents diagnostics du TPB (personnalité émotionnellement labile, émotionnellement labile et impulsive et borderline) n'ont mis en évidence que peu de résultats satisfaisants et nous avons trouvé peu de données dans la littérature.

Cependant, en observant les associations mises en évidence, nous pouvons poser ces quelques hypothèses :

- pour le diagnostic F60.3, la diminution significative des violences physiques et psychiques pourrait être reliée à une hypermaturité (que seuls ces patients présentaient), ainsi qu'à un recul des tendances à l'opposition et à la provocation

- à l'inverse, pour le diagnostic F60.30, ces mêmes violences étaient plus représentées, en association avec une majoration des symptômes oppositionnels et des conduites dyssociales. Ces résultats vont dans le sens de notre hypothèse, à savoir que ce type de symptôme est positivement corrélé aux violences. Enfin, à noter que, dans son pattern de symptômes, ce diagnostic semblait le plus proche de sa définition clinique

- enfin, le diagnostic F60.31 apparaissait comme peu posé et ses manifestations cliniques dans notre population allaient à l'encontre de sa description puisque le sentiment de vide chronique y était, paradoxalement, plus faible en comparaison des deux autres diagnostics.

2. En fonction du sexe

Dans notre population, le sexe semblait définir deux profils de patients. Les filles apparaissaient comme plus tristes, avaient plus de comportements anorexiques et de conduites à risques. Les garçons, eux, s'avéraient davantage isolés et incuriques et ils présentaient plus

de conduites dyssociales. A noter, qu'en accord avec notre hypothèse posée plus haut, leur histoire était plus empreinte de traumatismes physiques et psychiques.

Ceci est concordant avec la littérature dont les données font état d'une distinction homme / femme quant à la régulation des affects. Ainsi, les femmes seraient plus à même d'internaliser leurs symptômes, contrairement aux hommes qui les externaliseraient^{26,49}. Notons que cette idée dépasserait le champ du TPB, puisque les différences de symptômes chez les patients atteints de ce trouble semblent refléter les différences observées en population générale⁴⁹.

Dans la continuité de cette théorie, des études retrouvent donc des différences significatives dans les symptômes du TPB à l'âge adulte. Les femmes manifestent plus de troubles alimentaires, d'instabilité affective, de tristesse, d'angoisses, de troubles psychosomatiques et d'automutilations^{19,26,49}, qui sont autant de symptômes internalisés. A contrario, les hommes présentent plus d'impulsivité, de symptômes paranoïdes et de traits antisociaux^{19,26,31,49}.

Même si nos résultats ne sont pas tout à fait concordants avec ces signes prédominants, ils semblent coïncider avec cette théorie de la régulation des affects. Par extension, les traitements administrés allaient aussi dans ce sens puisque les filles de notre population recevaient davantage de traitements antidépresseurs et d'anxiolytiques alors que les garçons étaient plus volontiers traités par antipsychotiques. Pour finir, les symptômes comportementaux des garçons pourraient expliquer leur scolarité plus chaotique ainsi que leur placement en institution.

La régulation des émotions semblerait donc s'opérer différemment chez l'adulte, en fonction du sexe. Les femmes projetteraient leurs symptômes sur elles-mêmes, à l'opposé des hommes qui les porteraient sur le milieu extérieur. D'un point de vue prodromal,

cette distinction n'apparaît pas si évidente mais quelques tendances semblaient tout de même se dégager de nos résultats.

3. En fonction de la présence de traumatismes à type de violences

Plusieurs symptômes étaient majorés lorsqu'il existait des abus (physiques, psychiques ou sexuels). Malheureusement, nous n'avons retrouvé que peu de données sur l'association entre violences subies et sémiologie prodromale du TPB. Certaines études mettent en évidence une augmentation des symptômes dissociatifs⁵⁵, ce que nous n'avons pas observé. De plus, le lien entre épisodes traumatiques et comportements autoagressifs reste controversé, les résultats étant contradictoires. Alors que pour certains, les abus sont prédictifs d'automutilations et de tentatives de suicide¹⁴, d'autres n'ont retrouvé aucune association entre ces deux variables³².

Notons aussi l'association entre abus et symptômes dyssociaux ou à type de provocation, comme nous l'avons déjà suspecté précédemment. Nous remarquons aussi une relation inverse entre violences et maturité. Cependant, ces liens ne pourraient être que spécifiques à notre population et nous ne pouvons donc pas généraliser à partir de nos données.

Enfin, la littérature décrit le lien entre TPB et évènements de vie négatifs, notamment avec les abus, tout en soulignant que 8% des patients souffrant de ce trouble n'ont pas subi de violences et que 67% des patients ayant vécu ce type de traumatismes ne développent pas de TPB^{27,29}.

Les violences, bien qu'ayant leur rôle dans la constitution du TPB, n'apparaissent donc ni nécessaires, ni suffisantes. Leur association avec la présentation clinique du trouble

durant l'enfance et l'adolescence reste mal connue mais elles pourraient être préférentiellement associées à des symptômes comportementaux externalisés.

4. En fonction du type de violences

Pour les violences physiques, nous avons mis en lumière de nombreuses associations, aussi bien avec des facteurs environnementaux qu'avec des symptômes. La seule donnée de la littérature que nous ayons trouvée décrit une augmentation des traits spécifiques au TPB⁴, ce qui n'était pas le cas dans notre population. Néanmoins, à partir de nos résultats, nous pouvons poser l'hypothèse que le fait de subir des violences physiques majore de façon significative le risque de subir d'autres traumatismes, notamment des violences sexuelles, psychiques et d'être placé en institution. Le lien entre violences physiques et troubles dyssociaux / provocation semble lui aussi persister. Enfin, la diminution de la fréquence des symptômes psychosomatiques pourrait s'expliquer par l'idée que ces enfants abusés physiquement ont moins tendance à être dans des plaintes physiques, en raison de ce qu'ils ont subi.

En ce qui concerne les violences psychiques, aucune des associations significatives retrouvées ne semblent en accord avec la littérature. Ce type d'abus serait plus volontiers associé à des symptômes de TDAH et à une impulsivité^{41,56}. Ils provoqueraient un effet dose-réponse sur les affects dépressifs, l'anxiété et les comportements toxicomaniaques⁵². Nos résultats dévoilaient eux aussi une augmentation des troubles de l'attention, de l'agitation psychomotrice et de l'impulsivité à l'adolescence, celle-ci restant cependant non significative et donc un artefact potentiel de notre étude. Enfin, les violences psychiques auraient plus d'impact que les violences physiques et sexuelles sur les symptômes dissociatifs⁵⁵. Dans notre étude, ils multipliaient par deux la fréquence de ce symptôme alors que les abus sexuels et physiques ne les augmentaient respectivement que de 60% et 15%. Les violences psychiques semblaient aussi augmenter la fréquence des négligences, tant physiques qu'affectives.

Enfin, nos résultats portant sur les violences sexuelles étaient aussi difficilement interprétables. Ce type de violence est décrit comme augmentant la sévérité du TPB dans son impulsivité et ses sphères cognitive, affective et relationnelle^{42,63}. Seule la majoration de la froideur affective pourrait être en adéquation avec ces données. Pour finir, et à l'image des violences physiques, le lien entre abus sexuels, automutilations et tentative de suicide reste controversé^{16,32}. Nos résultats tendaient à montrer une majoration des automutilations seulement.

Peu de conclusion paraissent possibles quant à l'association entre symptomatologie et types de violences (physiques, psychiques ou sexuelles). Notre étude semble toutefois mettre ces abus en lien avec d'autres traumatismes, qu'ils soient à type de violence ou de négligence. Enfin, leur association avec des comportements externalisés semblait se maintenir.

5. En fonction des autres caractéristiques des violences subies

Notre étude retrouvait peu d'associations significatives lorsqu'il s'agissait d'étudier les autres caractéristiques de violences qu'étaient : la fréquence (unique versus répétées), l'âge du premier épisode (avant ou après 6 ans) et les auteurs de ces violences (parents ou figure parentale versus les autres).

En ce qui concerne la fréquence, nous avons mis en évidence une forte majoration de l'anxiété. Ce résultat n'a pas été décrit dans la littérature mais peu de données sont disponibles à ce sujet. Une étude prospective portant sur 56 familles décrit l'association entre la fréquence des violences subies dans l'enfance et/ou l'adolescence et les symptômes spécifiques du TPB,

comme l'instabilité affective et comportementale. En général, aucun lien n'est retrouvé en ce qui concerne les automutilations et les tentatives de suicide³², tout comme dans notre étude. L'étude prospective menée par Zanarini et al. insiste aussi sur l'impact de la sévérité de telles violences sur l'intensité du TPB et ses déficits psychosociaux à l'âge adulte⁶². Enfin, la chronicité des violences infligées par des pairs durant l'enfance serait particulièrement prédictive du TPB et majorerait de 5,5 fois le risque de développer ce trouble⁶⁰.

Sur le plan de l'âge du premier épisode, seule une augmentation du sentiment de vide chronique était décrite en présence de violences subies après 6 ans, ce qui pourrait être en accord avec la littérature. En effet, les traumatismes tardifs (notamment entre 14 et 16 ans) agiraient davantage sur la sévérité du TPB, augmentant ainsi potentiellement un de ses symptômes cardinaux qu'est ce sentiment de vide chronique. A contrario, les traumatismes subis dans l'enfance (notamment entre 3 et 5 ans) seraient des facteurs de risques pour la constitution du trouble^{32,42}. De plus, les traumatismes subis avant 10 ans seraient prédictifs de symptômes borderline à l'âge de 12 ans⁴.

Enfin, d'un point de vue des auteurs des violences, la présence d'abus parentaux majorait l'opposition et l'impulsivité, tout en diminuant les idées suicidaires et la réticence. Nos résultats rejoignent certaines données de la littérature, celles-ci restant cependant controversées. Ainsi, les abus sexuels parentaux seraient prédictifs d'automutilations et de tentatives de suicide¹⁴. Par manque de sujets, nous n'avons pas pu étudier simultanément le type de violences et leurs auteurs mais l'augmentation de l'impulsivité que nous avons retrouvée pourrait être mise en lien avec ce risque accru d'automutilations. Par contre, nos résultats sur les idées suicidaires étaient en contradiction avec la littérature. Paradoxalement, les abus sexuels infligés par des personnes autres que les parents ou figures parentales seraient

plus spécifique du TPB⁶¹. Dans notre étude, seulement 33% de ces violences étaient administrées par les parents.

Nous avons donc mis en évidence des associations portant sur une majoration de l'anxiété, de l'impulsivité et du sentiment de vide chronique. L'absence d'autres résultats significatifs portant sur les caractéristiques évoquées précédemment peut être secondaire à la construction de notre étude ainsi qu'à l'effectif qui se réduit, d'autant que les analyses portent sur des sous-groupes.

C. Synthèse et modèle développemental^{4,10,13,19,22,32,35,39,40,45,47,48,58}

1. Résumé de notre étude

Récapitulons les différents résultats formulés dans notre discussion. Sur le plan clinique, nous pourrions avoir mis en évidence les **tendances sémiologiques et évolutives** suivantes :

- une présence importante de symptômes rattachés au trouble oppositionnel et au TDAH. Dans un premier temps, ceux-ci semblaient être surtout émotionnels et relationnels (colère, irritabilité, opposition). Puis, à mesure que progressait l'impulsivité, ils devenaient davantage comportementaux, dyssociaux et s'accompagnaient d'abus de substance,
- des affects dépressifs forts qui se majoraient nettement à l'adolescence pour aboutir à une dysthymie durable et à des fluctuations émotionnelles. De plus, les idées noires et le pessimisme de l'enfance aboutissaient à l'apparition d'idées suicidaires véritables,
- des automutilations répétées qui étaient décrites comme discriminantes dans le TPB. A l'image des autres symptômes, elles s'amplifiaient progressivement jusqu'à être associées à des tentatives de suicide. Ces comportements auto-agressifs pouvaient être vus comme une catharsis et un moyen de réguler des affects et des émotions excessifs,
- l'angoisse, elle, était très fréquemment présente dès l'enfance et suivait l'évolution des autres symptômes.

Ainsi, les prodromes que nous avons mis en évidence semblent s'intégrer dans **un continuum** pouvant reproduire le développement progressif de la personnalité de l'enfance à l'adolescence.

En ce qui concerne l'environnement familial et le parcours de vie de nos patients, nous avons montré la présence de **multiples dysfonctionnements et traumatismes** tels que :

- des antécédents parentaux d'abus de substance et d'état dépressif majeur probablement responsables d'un mauvais accordage affectif précoce, d'un manque d'empathie et de schémas éducatifs inadaptés,

- des épisodes fréquents de violences de tous types, des négligences et des tumultes familiaux. Ceux-ci semblaient relativement chroniques et répétés et pouvaient être perpétrés notamment par les familles de nos patients ou par leurs pairs.

Ces évènements formaient, de ce fait, un **environnement invalidant** limitant la maturation des capacités de régulation émotionnelle et de socialisation.

Mettons maintenant ces observations en perspective à travers la théorie biosociale dépeinte par Linehan en 1993.

2. Définition

La théorie biosociale est l'un des modèles étiologiques du TPB le plus minutieusement décrit. Ce trouble de la personnalité serait, selon Linehan, essentiellement secondaire à une dysrégulation émotionnelle et émergerait de transactions entre des sujets possédant des vulnérabilités biologiques et des influences particulières de leur environnement. Les patients disposant de cette dysrégulation auraient 1) une plus haute sensibilité émotionnelle, 2) une incapacité à réguler des émotions intenses et 3) un retour plus lent à leur état émotionnel de

base. Cette dysrégulation amènerait donc à des patterns de réponses dysfonctionnelles lors d'évènements émotionnellement difficiles.

De plus, Linehan insiste sur le fait que le TPB se produirait au sein d'un environnement invalidant (dont nous avons déjà donné la définition précédemment).

3. Vulnérabilités génétiques

D'après la théorie de Linehan, il existerait donc des sujets plus à risque de développer un TPB suite à la présence précoce de dysrégulation émotionnelle et d'impulsivité. En effet, même si cette dernière n'était que peu présente dans l'enfance de nos patients, la surreprésentation de symptômes évocateurs de trouble oppositionnel et de TDAH pourrait être secondaire à un chevauchement de ces trois pathologies, tant au niveau de l'instabilité émotionnelle que de l'impulsivité.

Dans la littérature, ces prédispositions sont caractérisées par différentes atteintes neurologiques :

- un polymorphisme génétique au niveau 5-HT, amenant un déficit en sérotonine et entraînant instabilité affective et impulsivité,
- une participation hypodopaminergique plutôt responsable d'une irritabilité et d'affects négatifs,
- au niveau neuro-anatomique, une dysfonction frontolimbique provoquant un défaut d'inhibition par le système préfrontal (responsable des comportements nobles et complexes) face à des influx dominants du système limbique. Ces altérations seraient secondaires à une atteinte du cortex orbito-frontal, de l'aire cingulaire antérieure, de l'hippocampe et des amygdales,

- enfin, d'un point de vue génétique, les prédispositions parentales pour les troubles de l'humeur et l'impulsivité amènent à la fois une vulnérabilité biologique mais aussi sociale. Ces vulnérabilités sociales seraient liées à des interactions parent-enfants inadaptées mais aussi à la constitution de véritables troubles psychopathologiques pouvant aboutir sur des traumatismes, créant ainsi un cycle trans-générationnel de trauma et de dysfonctions.

A noter que ces vulnérabilités ne seraient pas secondaires à un déterminisme biologique. Il s'agirait plutôt d'une sensibilité de ces systèmes par rapport aux afférences environnementales. Pour illustrer, évoquons la modification de l'équilibre entre systèmes adrénergique et cholinergique en réponse à un stress. Ce dérèglement serait ensuite responsable de dysphorie, de dépression, d'anxiété et d'irritabilité.

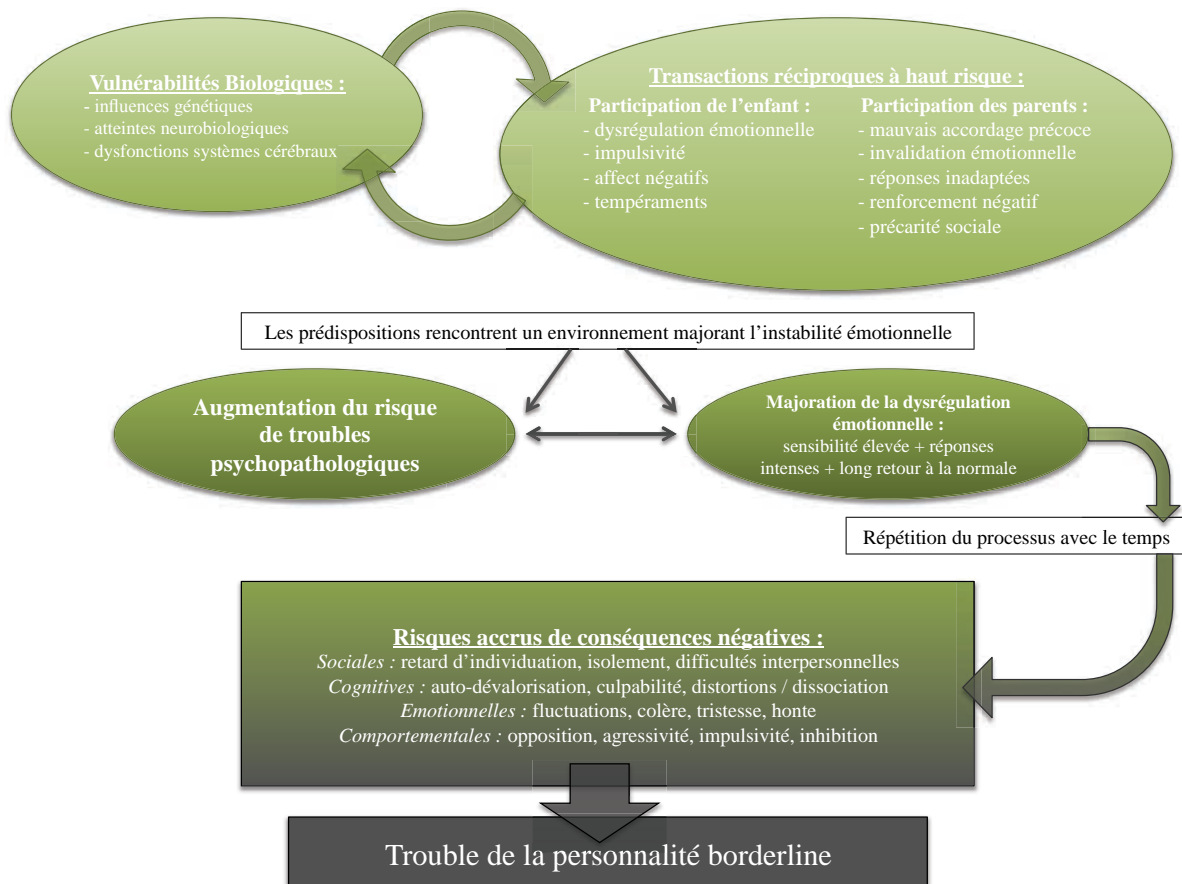
Par conséquent, **ces prédispositions génétiques, biologiques et neurologiques se traduiraient à travers des tempéraments caractéristiques du TPB.** Ces tempéraments "recherche de nouveautés" et "évitement de la douleur" ont par la suite une forte influence sur le développement de la personnalité jusqu'à l'âge adulte ainsi que sur les patterns de relations interpersonnelles. Ils pourraient, de ce fait, converger vers la constitution de différents troubles psychopathologiques, dont le TPB.

Citons pour exemple des études de jumeaux ayant montré que la participation génétique explique 66% des variations phénotypiques. De plus, les enfants ne présentant pas de traits borderline ne présentaient pas non plus de dysrégulation émotionnelle. Cette absence de prédisposition leur aurait permis de développer de meilleures compétences sociales et relationnelles, et ce même dans un environnement dysfonctionnel.

4. Interactions à haut-risque et chronicisation du trouble

Nous pouvons donc à présent décrire les transactions réciproques qui amèneraient au développement du TPB. Ainsi, celles-ci découleraient de l'interaction entre les vulnérabilités de l'enfant (dysrégulation émotionnelle, affects négatifs et impulsivité) et son environnement. Elles seraient responsables de l'éclosion puis de la consolidation de fluctuations affectives de plus en plus intenses et incontrôlables. Par renforcement réciproque, ces prédispositions et cet environnement invalidant impacteraient le développement cognitif et relationnel de l'enfant et aboutiraient à l'apparition de comportements dysfonctionnels ou encore d'affects dépressifs. A terme, ces "traits" seraient à même de s'ancrer dans la personnalité du sujet, augmentant grandement son risque de développer un TPB.

Pour résumer, voici un schéma récapitulatif du développement du TPB selon le modèle biosocial de Linehan :



Enfin, il paraît intéressant de souligner que des études ont montré que les réactions parentales étaient corrélées à l'apparition de ces traits borderline et non à la dysrégulation émotionnelle. Cela impliquerait que le TPB s'enracinerait davantage dans des réponses inappropriées face à certaines émotions que sur l'intensité et la valence de celles-ci.

Par extension, en ce qui concerne le TPB, la littérature parle **d'interaction gène-environnement "évocatrice" ou "réactive"**. Cela signifie que le génotype d'un sujet amène des réponses particulières de son environnement. Dans le cas du TPB, la propension de l'enfant (ou de l'adolescent) à manifester des comportements impulsifs et d'opposition pourrait entraîner des réponses extrêmes voire des agressions physiques de la part des parents. Comme déjà souligné, ce type de réactions conduirait à majorer les tendances de l'enfant en créant ainsi un véritable cercle vicieux.

De la même façon, et afin de souligner une fois encore l'importance du rôle parental dans le développement du TPB, relevons le fait que des études ont prouvé que 1) un TPB pouvait apparaître chez des sujets sans aucune prédisposition plongés dans un environnement particulièrement invalidant et 2) que malgré une forte vulnérabilité, un environnement protecteur pouvait empêcher la naissance d'un TPB. Il s'agit là du **concept de "multifinalité"** qui suggère qu'un composant X d'un système donné peut se comporter différemment en fonction des paramètres et de l'organisation du système dans lequel il se trouve. Ainsi, tels événements traumatiques ou telles prédispositions n'aboutiraient pas nécessairement à un trouble psychopathologique défini, à condition que l'environnement soit suffisamment étayant et soutenant.

En allant encore plus loin, le TPB, comme les autres troubles de la personnalité, est aussi parfois vu comme **"socialement sensible"**. L'adolescence, période à laquelle se fixe la personnalité, est, au moins partiellement, le reflet d'une construction sociale. Certains spécialistes tendent ainsi à impliquer le manque de cohésion sociale actuelle et l'émergence de

valeurs individuelles (devant celles de la collectivité) dans la constitution du trouble. Cependant, ces hypothèses n'ont encore jamais été prouvées et la prévalence similaire du TPB au sein de cultures hétérogènes pourrait être un argument en défaveur d'une telle participation sociale.

Ces considérations théoriques portant sur l'importance des interactions, de l'environnement familial et social nous amènent à quelques réflexions quant à la prise en charge des patients atteints de TPB.

5. Implications thérapeutiques^{1,8,9,13,15,30,37,58,59,64}

Le TPB est un trouble donc l'impact fonctionnel est majeur à tout âge, et ce même après contrôle des facteurs socio-économiques et des autres diagnostics de l'Axe I et II. De surcroît, la diminution de ces symptômes clés à partir des débuts de l'âge adulte n'est pas synonyme de guérison car il persiste d'importants dysfonctionnements psychosociaux. Enfin, une fois installé, le TPB est porteur d'hospitalisations multiples, le plus souvent courtes. Ses soins requièrent l'utilisation de traitements médicamenteux lourds et parfois la nécessité de moyens de gestion de la crise (chambre d'isolement thérapeutique voire entraves). Enfin, les patients qui en souffrent, de par leur imprévisibilité et leurs tendances à tester constamment le lien thérapeutique, provoquent parfois des problèmes de management et des tensions au sein des équipes de soins.

Il existe effectivement des similitudes cliniques stables de l'enfance à l'âge adulte, notamment en ce qui concerne l'impulsivité et les affects négatifs. Il s'agit là de l'expression des

tempéraments innés et aucunement de symptômes pathognomoniques et constants. Du fait de cette variation sémiologique se faisant en parallèle de la maturation psychique de l'individu, une prédiction certaine du TPB est impossible. Ainsi, on préférera une approche dimensionnelle et continue plutôt que catégorielle. A l'image du continuum prodromal qui existait au sein de notre population, et d'autant que beaucoup de symptômes de l'adolescence peuvent être vus comme la traduction d'un développement normal, c'est la stabilité et l'intensité des symptômes évocateurs qui amèneraient à penser un sujet comme à risque de développement de TPB. Il a par exemple été prouvé que la persistance de tels symptômes pendant 2 ans avait des retentissements sociaux, scolaires et judiciaires majeurs. Ils prédiraient aussi des issues négatives à 20 ans, comme un diagnostic de TPB bien sûr mais aussi un risque accru d'autres troubles psychopathologiques (particulièrement thymiques et toxicomaniaques), des difficultés relationnelles et une diminution de la qualité de vie.

Ces conclusions apparaissent donc comme des arguments robustes pour une identification des patients à risque nécessitant une prise en charge précoce. Le but de celle-ci serait de modifier la trajectoire de ces patients en diminuant les répercussions inhérentes à la progression des symptômes et en favorisant l'apprentissage de stratégies adaptatives. Par extension avec le modèle biosocial de Linehan, ces traitements seraient inducteurs d'un changement de réponse au sein de l'environnement, les interactions réciproques s'en trouvant ainsi elles-aussi améliorées. La cible de ces interventions serait avant tout les symptômes associés plutôt que ceux directement liés au TPB, puisque, par définition, ces derniers sont amenés à diminuer avec le temps.

Il n'existe malheureusement aucune recommandations claires concernant la prise en charge précoce du TPB, bien que la thérapie comportementale dialectique semble apporter des bénéfices certains. Le consensus actuellement admis est l'importance d'un traitement

multidimensionnel. Prenons pour exemple le programme australien "Helping Young People Early" (HYPE) qui a prouvé son efficacité sur la diminution à 2 ans des symptômes externalisés et internalisés. Il s'agit d'une prise en charge incluant un large panel d'enfants et d'adolescents à risque, que leur présentation clinique soit subsyndromale ou syndromale. Les diagnostics de personnalité y sont effectués de façon systématique et la durée du traitement, ainsi que ses objectifs, fixés en coopération avec le patient et sa famille.

Ce programme se compose ainsi d'une prise en charge multidisciplinaire par :

- une psychothérapie individuelle se rapprochant de la thérapie comportementale dialectique, afin d'aider le patient à développer des capacités d'auto-observation, de contrôle et de régulation de ses affects,
- une approche familiale par psychoéducation et psychothérapie afin d'améliorer les compétences relationnelles et renforcer le rôle parental en limitant de potentielles réactions négatives tout en favorisant la communication verbale et la maîtrise face aux comportements impulsifs de l'enfant,
- des soins psychiatriques plus classiques et notamment pharmacologiques des éventuelles comorbidités,
- des ateliers de réadaptation psychosociale afin de réinsérer les patients s'étant isolés,
- des centres de crise à même de juguler l'urgence et de proposer de courtes hospitalisations quand c'est nécessaire.

Enfin, il paraît aussi important d'identifier les enfants et adolescents les plus soumis à des violences physiques, verbales voire sexuelles, afin de les extraire au plus vite de leur environnement traumatique. Dans le même ordre d'idée, la reconnaissance et le traitement de véritables troubles psychopathologiques chez les parents pourrait apporter un soutien indirect

dans leur rôle parental en réduisant les conséquences de ces pathologies sur la dynamique familiale.

Le TPB apparait donc comme un trouble se développant dès l'enfance chez des sujets à risque, tant sur le plan personnel qu'environnemental et familial. Sa prise en charge se doit d'être la plus précoce possible. Les patients susceptibles de présenter un TPB à l'âge adulte devraient donc être identifiés au plus tôt et leur traitement le plus multidisciplinaire possible, en alliant psychothérapie individuelle, familiale, psychoéducation et réadaptation fonctionnelle. Le but serait, à terme, de limiter le développement de ce trouble de la personnalité sévère et invalidant.

VII. POINTS FORTS ET LIMITES

Notre étude est une étude rétrospective qui se base sur la lecture d'anciens dossiers où figurent des symptômes objectivés par des cliniciens de la psychiatrie infanto-juvénile. Ceci a permis de limiter les **biais de rappel et de reconstruction** des études rétrospectives se basant sur des informations subjectives et rétrospectives, recueillies par interviews auprès de patients atteints de pathologies psychiatriques lourdes pouvant altérer leur mémoire. Dans l'objectif de limiter les **biais de mesure**, l'investigateur et les médecins participant à cette étude n'ont eu aucun contact avec les patients inclus. Par ailleurs, nous avons été confrontés à un nombre important de données cliniques manquantes dans les dossiers, que nous avons choisi de coter "NR" dans la grille de recueil. L'absence de regroupement au cours de l'analyse statistique avec les symptômes "absents" avait pour but de limiter les **biais de classement**.

En revanche, le recueil de données a été fait à partir d'anciens dossiers pédopsychiatriques, dont une partie était constituée de dossiers papiers datant parfois de plus de 15 ans. Ceux-ci pouvaient être difficiles à lire (écriture difficile à déchiffrer, encre effacée, papier calque), entraînant des erreurs et constituant un **biais de mesure**. Il existe aussi des **biais de reconstruction** à cause de l'absence de cotation des dossiers en aveugle du diagnostic final. Nous pouvons enfin également évoquer un **biais de sélection** : notre échantillon est composé d'une population ayant consulté en pédopsychiatrie, ce qui exclut les 81,4% de patients n'ayant pas consulté en pédopsychiatrie. Nous avons donc probablement sélectionné les formes les plus graves. Notre étude ne comprend malheureusement pas de comparaison à un groupe témoin ou à d'autres catégories nosologiques. Nous ne pouvons donc discuter chaque prodrome uniquement par rapport aux données de la littérature portant sur l'enfance et l'adolescence des patients souffrant de TPB et non par rapport à la population générale. La présence d'un groupe témoin aurait apporté une puissance statistique supérieure dans le repérage de prodromes à risque d'évolution vers un TPB.

VIII. CONCLUSION

Notre étude portait sur l'enfance et l'adolescence de patients borderline. Un recueil rétrospectif clinique et environnemental nous a permis de poser l'hypothèse de l'existence d'un continuum développemental entre ces deux périodes. Durant l'enfance, nos patients présentaient des symptômes oppositionnels, un tableau clinique se rapprochant du trouble avec déficit de l'attention et hyperactivité ainsi qu'une dysthymie et déjà des conduites automutilatoires. Nous avons relié ces manifestations à des marqueurs de vulnérabilités précoces et à des tempéraments spécifiques de cette personnalité. A l'adolescence, ces signes cliniques se majoraient et étaient accompagnés d'une impulsivité, d'un mésusage de substances psychoactives et de tentatives de suicide. Cette évolution a été vue comme la progression du trouble, notamment par interactions réciproques amenant un renforcement négatif.

En effet, nous avons aussi mis en évidence une part excessivement importante de traumatismes. Ceux-ci étaient de natures diverses et associaient violences, négligences, abandon et évènements de vies porteurs de souffrance psychique. Leur source était souvent parentale. Il semblerait donc que la personnalité borderline s'établisse chez des sujets présentant des prédispositions se traduisant en une dysrégulation émotionnelle et une impulsivité. L'éclosion de ce trouble serait ensuite secondaire à un environnement particulièrement invalidant comme le définit la théorie biosociale de Linehan.

Nos résultats doivent cependant être interprétés avec prudence car notre étude comporte plusieurs biais, notamment de mesure et de reconstruction. D'autres études, de préférence prospectives avec une comparaison à un groupe témoin, pourraient être plus contributives. Elles permettraient d'affiner les profils évolutifs de cette pathologie, en vue de perfectionner la prise en charge de ces patients et d'en améliorer le pronostic qui demeure grave et porteur de nombreux dysfonctionnements sociaux et relationnels.

IX. BIBLIOGRAPHIE

1. Andrew M. Chanen MJ. Borderline Personality Disorder in Young People and the Prospects for Prevention and Early Intervention. *Curr Psychiatry Rev.* 2008;4(1):48-57.
2. APA. *DSM-5: Manuel Diagnostique et Statistique Des Troubles Mentaux.*; 2013.
3. AYAD D, DIVO C. EDIPHAS : étude dimensionnelle des phases précoces des troubles affectifs et de la schizophrénie : étude rétrospective comparative à propos de 100 cas. 2013. *Thèse de médecine. Université Henri Poincaré à Nancy.*
4. Belsky DW, Caspi A, Arseneault L, et al. Etiological features of borderline personality related characteristics in a birth cohort of 12-year-old children. *Dev Psychopathol.* 2012;24(1):251-265.
5. Bondurant H, Greenfield B, Tse SM. Construct validity of the adolescent borderline personality disorder: a review. *Can Child Adolesc Psychiatry Rev Rev Can Psychiatr Infant Adolesc.* 2004;13(3):53-57.
6. Brown MZ, Comtois KA, Linehan MM. Reasons for suicide attempts and nonsuicidal self-injury in women with borderline personality disorder. *J Abnorm Psychol.* 2002;111(1):198-202.
7. Burke JD, Stepp SD. Adolescent disruptive behavior and borderline personality disorder symptoms in young adult men. *J Abnorm Child Psychol.* 2012;40(1):35-44.
8. Chanen AM, Kaess M. Developmental pathways to borderline personality disorder. *Curr Psychiatry Rep.* 2012;14(1):45-53.
9. Chanen AM, McCutcheon L. Prevention and early intervention for borderline personality disorder: current status and recent evidence. *Br J Psychiatry Suppl.* 2013;54:s24-s29.
10. Cicchetti D, Rogosch FA. Equifinality and multifinality in developmental psychopathology. *Dev Psychopathol.* 1996;8(04):597-600.
11. Classen CC, Pain C, Field NP, Woods P. Posttraumatic personality disorder: a reformulation of complex posttraumatic stress disorder and borderline personality disorder. *Psychiatr Clin North Am.* 2006;29(1):87-112,
12. Crawford TN, Cohen PR, Chen H, Anglin DM, Ehrensaft M. Early maternal separation and the trajectory of borderline personality disorder symptoms. *Dev Psychopathol.* 2009;21(3):1013-1030.
13. 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.
14. Dubo ED, Zanarini MC, Lewis RE, Williams AA. Childhood antecedents of self-destructiveness in borderline personality disorder. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr.* 1997;42(1):63-69.
15. Fassino S, Amianto F, Gastaldi F, Abbate-Daga G, Brambilla F, Leombruni P. Personality trait interactions in parents of patients with borderline personality disorder: a controlled study using the Temperament and Character Inventory. *Psychiatry Res.* 2009;165(1-2):128-136.
16. Ferraz L, Portella MJ, Vázquez M, et al. Hostility and childhood sexual abuse as predictors of suicidal behaviour in Borderline Personality Disorder. *Psychiatry Res.* 2013;210(3):980-985.

17. Fossati A, Novella L, Donati D, Donini M, Maffei C. History of childhood attention deficit/hyperactivity disorder symptoms and borderline personality disorder: a controlled study. *Compr Psychiatry*. 2012;43(5):369-377.
18. Gazzillo F, Lingiardi V, Peloso A, et al. Personality subtypes in adolescents with anorexia nervosa. *Compr Psychiatry*. 2013;54(6):702-712.
19. Gill D, Warburton W. An investigation of the biosocial model of borderline personality disorder. *J Clin Psychol*. 2014;70(9):866-873.
20. Golomb A, Ludolph P, Westen D, Block MJ, Maurer P, Wiss FC. Maternal empathy, family chaos, and the etiology of borderline personality disorder. *J Am Psychoanal Assoc*. 1994;42(2):525-548.
21. Grant BF, Chou SP, Goldstein RB, et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry*. 2008;69(4):533-545.
22. Gratz KL, Tull MT, Reynolds EK, et al. Extending extant models of the pathogenesis of borderline personality disorder to childhood borderline personality symptoms: the roles of affective dysfunction, disinhibition, and self- and emotion-regulation deficits. *Dev Psychopathol*. 2009;21(4):1263-1291.
23. Gunderson JG. Borderline Personality Disorder: Ontogeny of a Diagnosis. *Am J Psychiatry*. 2009;166(5):530-539.
24. Guzder J, Paris J, Zelkowitz P, Feldman R. Psychological Risk Factors for Borderline Pathology in School-Age Children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1999;38(2):206-212.
25. Hansenne M. Le modèle biosocial de la personnalité de Cloninger. *Année Psychol*. 2001;101(1):155-181.
26. Hoertel N, Peyre H, Wall MM, Limosin F, Blanco C. Examining sex differences in DSM-IV borderline personality disorder symptom expression using Item Response Theory (IRT). *J Psychiatr Res*. 2014;59:213-219.
27. Horesh N, Ratner S, Laor N, Toren P. A comparison of life events in adolescents with major depression, borderline personality disorder and matched controls: a pilot study. *Psychopathology*. 2008;41(5):300-306.
28. Johnson JG, Cohen P, Chen H, Kasen S, Brook JS. Parenting behaviors associated with risk for offspring personality disorder during adulthood. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63(5):579-587.
29. Joyce PR, McKenzie JM, Luty SE, et al. Temperament, childhood environment and psychopathology as risk factors for avoidant and borderline personality disorders. *Aust N Z J Psychiatry*. 2003;37(6):756-764.
30. Leontieva L, Gregory R. Characteristics of patients with borderline personality disorder in a state psychiatric hospital. *J Personal Disord*. 2013;27(2):222-232.
31. Loas G, Pham-Scottez A, Cailhol L, Perez-Diaz F, Corcos M, Speranza M. Axis II comorbidity of borderline personality disorder in adolescents. *Psychopathology*. 2013;46(3):172-175.

32. Lyons-Ruth K, Bureau J-F, Holmes B, Easterbrooks A, Brooks NH. Borderline Symptoms and Suicidality/Self-injury in Late Adolescence: Prospectively Observed Relationship Correlates in Infancy and Childhood. *Psychiatry Res.* 2013;206(0):273-281.
33. MacMillan HL, Fleming JE, Streiner DL, et al. Childhood abuse and lifetime psychopathology in a community sample. *Am J Psychiatry.* 2001;158(11):1878-1883.
34. Magallón-Neri E, González E, Canalda G, et al. Prevalence and severity of categorical and dimensional personality disorders in adolescents with eating disorders. *Eur Eat Disord Rev J Eat Disord Assoc.* 2014;22(3):176-184.
35. Magnavita JJ. *Handbook of Personality Disorders: Theory and Practice.* John Wiley & Sons; 2004.
36. Marino MF, Zanarini MC. Relationship between EDNOS and its subtypes and borderline personality disorder. *Int J Eat Disord.* 2001;29(3):349-353.
37. Miller AL, Muehlenkamp JJ, Jacobson CM. Fact or fiction: diagnosing borderline personality disorder in adolescents. *Clin Psychol Rev.* 2008;28(6):969-981.
38. Paris J. *Borderline Personality Disorder: A Psychosocial Epidemic (Chap X).* American Psychiatric Pub; 1993.
39. Paris J, Lis E. Can sociocultural and historical mechanisms influence the development of borderline personality disorder? *Transcult Psychiatry.* 2013;50(1):140-151.
40. Paris J, Perlin J, Laporte L, Fitzpatrick M, DeStefano J. Exploring resilience and borderline personality disorder: a qualitative study of pairs of sisters. *Personal Ment Health.* 2014;8(3):199-208.
41. Philipsen A, Limberger MF, Lieb K, et al. Attention-deficit hyperactivity disorder as a potentially aggravating factor in borderline personality disorder. *Br J Psychiatry.* 2008;192(2):118-123.
42. Pietrek C, Elbert T, Weierstall R, Müller O, Rockstroh B. Childhood adversities in relation to psychiatric disorders. *Psychiatry Res.* 2013;206(1):103-110.
43. Reas DL, Rø Ø, Karterud S, Hummelen B, Pedersen G. Eating disorders in a large clinical sample of men and women with personality disorders. *Int J Eat Disord.* 2013;46(8):801-809.
44. Robins CJ. Zen principles and mindfulness practice in dialectical behavior therapy. *Cogn Behav Pract.* 2002;9(1):50-57.
45. Rüsç N, Weber M, Il'yasov KA, et al. Inferior frontal white matter microstructure and patterns of psychopathology in women with borderline personality disorder and comorbid attention-deficit hyperactivity disorder. *NeuroImage.* 2007;35(2):738-747.
46. Salmivalli C, Isaacs J. Prospective relations among victimization, rejection, friendlessness, and children's self- and peer-perceptions. *Child Dev.* 2005;76(6):1161-1171.
47. Sansone RA, Sansone LA. Childhood trauma, borderline personality, and eating disorders: a developmental cascade. *Eat Disord.* 2007;15(4):333-346.
48. Schmahl C, Bremner JD. Neuroimaging in borderline personality disorder. *J Psychiatr Res.* 2006;40(5):419-427.

49. Silberschmidt A, Lee S, Zanarini M, Schulz SC. Gender Differences in Borderline Personality Disorder: Results From a Multinational, Clinical Trial Sample. *J Personal Disord*. January 2015:1-11.
50. Skodol AE, Gunderson JG, Pfohl B, Widiger TA, Livesley WJ, Siever LJ. The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biol Psychiatry*. 2002;51(12):936-950.
51. Stepp SD, Burke JD, Hipwell AE, Loeber R. Trajectories of attention deficit hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder symptoms as precursors of borderline personality disorder symptoms in adolescent girls. *J Abnorm Child Psychol*. 2012;40(1):7-20.
52. Teicher MH, Samson JA, Sheu Y-S, Polcari A, McGreenery CE. Hurtful words: association of exposure to peer verbal abuse with elevated psychiatric symptom scores and corpus callosum abnormalities. *Am J Psychiatry*. 2010;167(12):1464-1471.
53. Tomko RL, Trull TJ, Wood PK, Sher KJ. Characteristics of borderline personality disorder in a community sample: comorbidity, treatment utilization, and general functioning. *J Personal Disord*. 2014;28(5):734-750.
54. Vaillant GE. The beginning of wisdom is never calling a patient a borderline; or, the clinical management of immature defenses in the treatment of individuals with personality disorders. *J Psychother Pract Res*. 1992;1(2):117-134.
55. Watson S, Chilton R, Fairchild H, Whewell P. Association between childhood trauma and dissociation among patients with borderline personality disorder. *Aust N Z J Psychiatry*. 2006;40(5):478-481.
56. Wender PH, Wolf LE, Wasserstein J. Adults with ADHD. An overview. *Ann N Y Acad Sci*. 2001;931:1-16.
57. Westen D, Shedler J, Durrett C, Glass S, Martens A. Personality diagnoses in adolescence: DSM-IV axis II diagnoses and an empirically derived alternative. *Am J Psychiatry*. 2003;160(5):952-966.
58. Whalen DJ, Scott LN, Jakubowski KP, et al. Affective behavior during mother-daughter conflict and borderline personality disorder severity across adolescence. *Personal Disord*. 2014;5(1):88-96.
59. 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):933-941.
60. Wolke D, Schreier A, Zanarini MC, Winsper C. Bullied by peers in childhood and borderline personality symptoms at 11 years of age: a prospective study. *J Child Psychol Psychiatry*. 2012;53(8):846-855.
61. Zanarini MC. Childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2000;23(1):89-101.
62. 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*. 2005;19(5):505-523.

63. Zanarini MC, Yong L, Frankenburg FR, 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.* 2002;190(6):381-387.
64. Zelkowitz P, Paris J, Guzder J, Feldman R. Diatheses and Stressors in Borderline Pathology of Childhood: The Role of Neuropsychological Risk and Trauma. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2001;40(1):100-105.
65. Zimmerman M, Ellison W, Morgan TA, Young D, Chelminski I, Dalrymple K. Psychosocial morbidity associated with bipolar disorder and borderline personality disorder in psychiatric outpatients: comparative study. *Br J Psychiatry.* April 2015. 2015;207(4):334-8.

X. ANNEXES

Annexe 1 : Recueil de symptômes en pédopsychiatrie

Symptômes de l'enfance

Symptômes cognitifs / développementaux :

- Valeur du QI
- QI bas (inférieur ou égal à 69) ou si orientation IME
- Troubles de l'attention, de la concentration
- Retard du développement psychomoteur : marche, acquisitions, graphisme
- Troubles psychomoteurs : troubles de la latéralisation
- Troubles psychomoteurs : troubles de l'orientation temporo-spatiale
- Autres troubles psychomoteurs : maladresse gestuelle, dysgraphie, troubles de la motricité fine, de l'équilibre
- Troubles et retard de parole / langage
- Troubles articulatoires
- Troubles du langage écrit
- Troubles logico-mathématiques
- Immaturité psychoaffective
- Tics
- Mutisme
- Bégaiement

Symptômes fonctionnels :

- Anorexie / perte de poids non organique
- Hyperphagie
- Potomanie
- Boulimie
- Troubles de l'endormissement / réveils précoces
- Parasomnies : cauchemars importants, terreurs nocturnes
- Énurésie primaire ou secondaire
- Encoprésie primaire ou secondaire

Symptômes comportementaux / d'impulsivité :

- Comportements auto-agressifs
- Conduites oppositionnelles : opposition, irritabilité, colères, agressivité verbale, intolérance à la frustration

- Conduites dyssociales : vols, délinquance, crises clastiques
- Agitation psychomotrice
- Impulsivité
- Fugues

Symptômes d'anxiété :

- Anxiété / anxiété de séparation
- Éléments du registre obsessionnel : rituels, obsessions
- Manifestations psychosomatiques
- Éléments phobiques : phobies spécifiques, phobie sociale
- Refus scolaire anxieux (phobie scolaire)

Symptômes thymiques :

- Tristesse, affects dépressifs
- Auto-dévalorisation
- Ralentissement psychomoteur
- Idées noires, pessimisme
- Exaltation de l'humeur
- Idées suicidaires, vellétés suicidaires, de mort

Symptômes négatifs :

- Retrait, tendance à l'isolement
- Difficultés relationnelles de type inhibition, timidité
- Stéréotypies motrices ou verbales

Symptômes positifs / de discordance :

- Bizarreries du comportement / des propos
- Éléments évoquant une discordance : maniérisme gestuel ou verbal, incohérence des propos
- Troubles du cours de la pensée, barrages
- Phobies au caractère atypique
- Angoisse de morcellement
- Fabulations / imaginaires envahissant(e)s
- Idéation délirante

Symptômes de l'adolescence

Symptômes comportementaux / d'impulsivité :

- Comportements auto-agressifs avec intentionnalité suicidaire claire (IMV, phlébotomie...)
- Comportements auto-agressifs sans intentionnalité suicidaire (scarifications...)
- Tabagisme
- Consommation répétée de toxiques
- Absentéisme scolaire
- Conduites dyssociales : vols, délinquance, comportements hétéro-agressifs, crises clastiques
- Conduites oppositionnelles : opposition, irritabilité, colères, agressivité verbale, intolérance à la frustration
- Impulsivité
- Fugues
- Agitation psychomotrice sans note thymique

Symptômes d'anxiété :

- Angoisse / attaques de panique
- Manifestations psychosomatiques
- Éléments du registre obsessionnel : rituels, obsessions
- Éléments phobiques : phobies spécifiques, phobie sociale
- Refus scolaire anxieux (phobie scolaire)

Symptômes thymiques :

- Humeur triste
- Ralentissement psychomoteur
- Idées noires, pessimisme
- Autodévalorisation, culpabilité non délirante
- Anhédonie (diminution / absence de plaisir)
- Idées suicidaires, vellétés suicidaires, de mort
- Fluctuations thymiques
- Excitation psychomotrice avec note thymique : logorrhée, coq à l'âne

Symptômes cognitifs :

- Fléchissement des résultats scolaires
- Troubles de l'attention et de la concentration
- Troubles du langage écrit
- Troubles logico-mathématiques
- Valeur du QI
- QI bas c'est-à-dire inférieur à 69 ou si orientation IME / IMPro ou ULIS

Symptômes négatifs :

- Retrait, isolement, inhibition
- Discours pauvre
- Froideur affective
- Réticence, refus de contact
- Avolition / apragmatisme
- Incurie

Symptômes fonctionnels :

- Anorexie / perte de poids non organique
- Hyperphagie
- Potomanie
- Boulimie
- Troubles de l'endormissement / réveils précoces
- Parasomnies : cauchemars importants, terreurs nocturnes
- Énurésie
- Encoprésie

Symptômes positifs / de discordance :

- Bizarreries du comportement / des propos
- Éléments évoquant une discordance : maniérisme gestuel ou verbal, incohérence des propos
- Phobies au caractère atypique
- Angoisse de morcellement
- Troubles du cours de la pensée, barrages
- Déréalisation / dépersonnalisation
- Hallucinations auditives
- Hallucinations visuelles
- Hallucinations cénesthésiques
- Persécution, suspicion : allant de la forte conviction au sentiment flou, éléments interprétatifs, méfiance
- Autres idées délirantes

Annexe 2 : Recueil de facteurs environnementaux, antécédents obstétricaux, familiaux et prise en charge thérapeutique

Diagnostic : F60.3 / F60.30 / F60.31

Âge au diagnostic : XX ans / XX mois

Données démographiques :

- Date de naissance
- Sexe
- Saison de naissance

Rang dans la fratrie : unique / aîné / médian / benjamin / jumeau

Scolarisation : normale / normale avec retard / classe spécialisée / établissement spécialisé / déscolarisation avant 16 ans

Facteurs environnementaux :

- Communications inadéquate, réaction émotionnelle vive, discorde familiale
- Départ du foyer pendant l'enfance : adoption / abandon
- Dislocation familiale par séparation, divorce
- Éducation dans une institution
- Surprotection parentale
- Traumatismes divers
- Possibles sévices physiques (unique/répétés, avant/après 6 ans, auteurs)
- Possibles sévices psychiques (unique/répétés, avant/après 6 ans, auteurs)
- Possibles sévices sexuels (unique/répétés, avant/après 6 ans, auteurs)
- Témoin de violence (unique/répétés, avant/après 6 ans, auteurs)
- Négligence physique
- Négligence psychique, manque d'empathie, froideur
- Perte affective survenant pendant l'enfance (unique/répétés, avant/après 6 ans, personne perdue)

Antécédents obstétricaux : souffrance néonatale / césarienne / naissance prématurée / autre

Antécédents familiaux (père, mère, fratrie, second degrés) :

- Absence
- Non renseigné
- Abus de substances psychoactives
- Épisode dépressif
- Schizophrénie
- Trouble bipolaire

- Psychose non précisée
- Suivi psychiatrique pour des raisons non précisées
- Autisme
- Retard mental
- Autre

Prise en charge thérapeutique :

- Âge du premier contact avec la pédopsychiatrie (libérale ou publique)
- Âge de début de suivi en psychiatrie publique
- Prise en charge ambulatoire dans l'enfance : absence / orthophoniste / psychomotricité / psychologue / infirmière / éducateur / pédopsychiatre
- Durée cumulée (en mois) de l'hospitalisation de jour
- Durée cumulée (en jours) de l'hospitalisation à temps complet
- Prise en charge ambulatoire dans l'adolescence : absence / orthophoniste / psychomotricité / psychologue / infirmière / éducateur / pédopsychiatre
- Durée cumulée (en mois) de la prise en charge CATTP
- Durée cumulée (en jours) de l'hospitalisation à temps complet

Prise en charge médicamenteuses :

- Prescription médicamenteuse avant 18 et avant le diagnostic final : oui / non
- Si oui, âge de la 1ère prescription médicamenteuse : XX ans / XX mois
- Si oui, nature de la 1ère prescription médicamenteuse : neuroleptique classique sédatif / neuroleptique classique incisif / antipsychotique atypique / anxiolytique / thymorégulateur / antidépresseur / psychostimulant / association
- Âge de la 1ère prescription d'un antidépresseur : XX ans / XX mois
- Âge de la 1ère prescription d'un neuroleptique ou d'un antipsychotique : XX ans / XX mois

Annexe 3 : Résultats en analyse univariée pour chacun des items de la grille

"Recueil de symptômes en pédopsychiatrie", pour la période de l'enfance

1. Symptômes cognitifs et/ou développementaux

	N	%
Valeur du QI documentée ¹	3	12
QI bas (inférieur ou égal à 69) ou orientation IME	2	8
Troubles de l'attention, de la concentration	6	24
Retard de développement psychomoteur	6	24
Troubles de la latéralisation	3	12
Troubles de l'orientation temporo-spatiale	5	20
Autres : maladresse gestuelle, dysgraphie, troubles de la motricité fine, de l'équilibre	6	24
Troubles et retard de parole / langage	5	20
Troubles articulatoires	3	12
Troubles du langage écrit	2	8
Troubles logico-mathématiques	3	12
Immaturité psycho-affective, enfant immature	8	32
Tics	0	0
Mutisme	1	4
Bégaiement	1	4

(1) respectivement 61, 95 et 116

6. Symptômes fonctionnels

	N	%
Anorexie / perte de poids non organique	6	24
Hyperphagie	3	12
Potomanie	0	0
Boulimie	0	0
Troubles de l'endormissement / réveils précoces	4	16
Parasomnies	3	12
Énurésie primaire ou secondaire	5	20
Encoprésie primaire ou secondaire	2	8

7. Symptômes comportementaux / d'impulsivité

	N	%
Comportements auto-agressifs	5	20
Conduites oppositionnelles	16	64
Conduites dyssociales	4	16
Agitation psychomotrice	9	36
Impulsivité	4	16
Fugues	1	4

8. Symptômes d'anxiété

	N	%
Anxiété / anxiété de séparation	13	52
Éléments du registre obsessionnel	0	0
Manifestations psychosomatiques	2	8
Éléments phobiques	2	8
Refus scolaire anxieux (phobie scolaire)	1	4

9. Symptômes thymiques

	N	%
Tristesse, affects dépressifs	6	24
Auto-dévalorisation	6	24
Idées noires, pessimisme	2	8
Exaltation de l'humeur	0	0
Ralentissement psychomoteur	1	4
Idées suicidaires, velléités suicidaires, de mort	2	8

10. Symptômes négatifs

	N	%
Retrait, tendance à l'isolement	3	12
Difficultés relationnelles de type inhibition, timidité	6	24
Stéréotypies	0	0

11. Symptômes positifs / de discordance

	N	%
Bizarries du comportements / des propos	4	16
Éléments évoquant une discordance	1	4
Troubles du cours de la pensée, barrages	0	0
Phobies au caractère atypique	0	0
Angoisse de morcellement	0	0
Fabulations / imaginaire envahissant(e)s	0	0
Idéation délirante	0	0

Annexe 4 : Résultats en analyse univariée pour chacun des items de la grille

"Recueil de symptômes en pédopsychiatrie", pour la période de l'adolescence

1. Symptômes comportementaux / d'impulsivité

	N	%
Comportements auto-agressifs avec intentionnalité suicidaire claire	18	42,9
Comportements auto-agressifs sans intentionnalité suicidaire (scarifications...)	22	52,4
Tabagisme	17	40,5
Consommation répétée de toxiques	13	30,9
Absentéisme scolaire	21	50
Conduites dyssociales	19	45,2
Conduites oppositionnelles	26	61,9
Impulsivité	24	57,1
Fugues	22	52,4
Agitation psychomotrice sans note thymique	5	11,9

2. Symptômes d'anxiété

	N	%
Angoisse / attaques de panique	36	85,7
Manifestations psychosomatiques	13	30,9
Éléments du registre obsessionnel	7	16,7
Éléments du registre phobique	6	14,3
Refus scolaire anxieux (phobie scolaire)	7	16,7

3. Symptômes thymiques

	N	%
Humeur triste	25	59,5
Ralentissement psychomoteur	7	16,7
Idées noires, idées morbides, pessimisme	17	40,5
Auto-dévalorisation, culpabilité non délirante	29	69
Anhédonie	8	19
Idées suicidaires, de mort, velléités suicidaires	22	52,4
Fluctuations thymiques	24	57,1
Excitation psychomotrice avec note thymique	9	21,4

4. Symptômes cognitifs

	N	%
Fléchissement des résultats scolaires	14	33,3
Troubles de l'attention et de la concentration	16	38,1
Troubles du langage écrit	4	9,5
Troubles logicomathématiques	5	11,9
Valeur du QI documentée ¹	7	16,7
QI bas (inférieur à 69) ou orientation IME / IMPro ou ULIS	7	16,7

(1) respectivement 46, 48, 63, 67, 75, 95 et 115

5. Symptômes négatifs

	N	%
Retrait, isolement, inhibition, repli social	19	45,2
Discours pauvre	21	50
Froideur affective	17	40,5
Réticence, refus de contact	17	40,5
Avolition / apragmatisme	15	35,7
Incurie	10	23,8

6. Symptômes fonctionnels

	N	%
Anorexie / perte de poids non organique	16	38,1
Hyperphagie	13	31
Potomanie	4	9,5
Boulimie	5	11,9
Trouble de l'endormissement / réveils précoces / hypersomnie	24	57,1
Parasomnies	10	23,8
Énurésie	1	2,4
Encoprésie	1	2,4

7. Symptômes positif / de discordance

	N	%
Bizarries du comportement, du contact, des propos	9	21,4
Discordance, maniérisme, rires immotivés, dissociation, hermétisme	7	16,7
Phobies atypiques	0	0
Angoisse de morcellement	4	9,5
Troubles du cours de la pensée, barrages	3	7,1
Déréalisation / dépersonnalisation	5	11,9
Hallucinations auditives	1	2,4
Hallucinations visuelles	2	4,8
Hallucinations cénesthésiques	1	2,4
Persécution, suspicion, méfiance	15	35,7
Autres idées délirantes	3	7,1

**Annexe 5 : Résultats en analyse univariée pour chacun des items supplémentaires
rajoutés dans le cadre du TPB**

	N	%
Ambivalence, attitudes paradoxales	25	46,3
Clivage, manichéisme, dichotomisation	15	27,8
Sentiment de vie, ennui chronique	13	24,1
Histrionisme, démonstrativité	15	27,8
Rigidité psychique	5	9,3
Immaturité psycho-affective, infantilisme	27	50
Hypermaturité, comportements ou discours adultomorphes	3	5,6
Questionnements identitaires intenses, troubles de l'identité	10	18,5
Tendance à la manipulation	12	22,2
Tendance à la provocation	17	31,5
Conduites à risques multiples (autres qu'auto-mutilation ou toxicomanies)	14	25,9

**Annexe 6 : Résultats en analyse univariée pour les différents facteurs
environnementaux et leurs caractéristiques**

	N	%
Communication inadéquate, réaction émotionnelle vive, discorde familiale	41	75,9
Adoption / abandon	13	24
Dislocation familiale par séparation, divorce	29	53,7
Education dans une institution	19	35,2
Surprotection parentale	4	7,4
Négligence physique, déchéance sociale	7	12,9
Négligence affective, manque d'empathie, froideur	24	44,4
Violences ou sévices physiques	22	40,7
Violences ou sévices psychiques	16	29,6
Violences ou sévices sexuels	21	38,9
Perte(s) affective(s) durant l'enfance	21	38,9
Témoin de violence	16	29,6
Traumatismes divers (maladie chronique, situation terrifiante...)	12	22,2

	Unique		Répétées	
	N	%	N	%
Violences ou sévices physiques	2	3,70	20	37
Violences ou sévices psychiques	0	0	16	29,63
Violences ou sévices sexuels	11	20,4	10	18,5
Perte(s) affective(s) durant l'enfance	15	27,8	6	11,1
Témoins de violence	2	3,7	14	25,9

**Annexe 7 : Résultats en analyse univariée pour les différents facteurs
environnementaux et leurs caractéristiques (suite)**

	Avant 6 ans		Après 6 ans	
	N	%	N	%
Violences ou sévices physiques	5	9,2	15	27,8
Violences ou sévices psychiques	5	9,2	9	16,7
Violences ou sévices sexuels	3	5,6	16	29,6
Perte(s) affective(s) durant l'enfance	9	16,7	12	22,2
Témoins de violence	10	18,5	5	9,3

	Parent ¹		Famille ²		Inconnu ³		Pairs	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Violences ou sévices physiques	11	20,4	5	9,2	0	0	11	20,4
Violences ou sévices psychiques	13	24	4	7,4	0	0	5	9,2
Violences ou sévices sexuels	7	12,9	2	3,7	5	9,2	6	11,1
Perte(s) affective(s) durant l'enfance	13	24	8	14,8	0	0	2	3,7

(1) parents ou figure parentale

(2) famille élargie (jusqu'au second degrés)

(3) tout autre personne n'appartenant pas à ces deux catégories

Annexe 8 : Critères diagnostiques du trouble de la personnalité borderline dans le DSM-5

Personnalité Borderline

301.83 (F60.3)

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 :

1. efforts effrénés pour éviter les abandons réels ou imaginés (**N.-B.** : ne pas inclure les comportements suicidaires ou les automutilations énumérés dans le Critère 5)
2. mode de relations interpersonnelles instables et intenses caractérisées par l'alternance entre des positions extrêmes d'idéalisation excessive et de dévalorisation
3. perturbation de l'identité : instabilité marquée et persistante de l'image ou de la notion de soi
4. impulsivité dans au moins deux domaines potentiellement dommageables pour le sujet (p. ex., dépenses, sexualité, toxicomanie, conduite automobile dangereuse, crises de boulimie).
N.-B. : ne pas inclure les comportements suicidaires ou les automutilations énumérés dans le Critère 5.
5. répétition de comportements, de gestes ou de menaces suicidaires, ou d'automutilations
6. instabilité affective due à une réactivité marquée de l'humeur (p. ex., dysphorie épisodique intense, irritabilité ou anxiété durant habituellement quelques heures et rarement plus de quelques jours)
7. sentiments chroniques de vide
8. colères intenses et inappropriées ou difficulté à contrôler sa colère (p. ex., fréquentes manifestations de mauvaise humeur, colère constante ou bagarres répétées)
9. survenue transitoire dans des situations de stress d'une idéation persécutoire ou de symptômes dissociatifs sévères

Annexe 9 : Note d'information pour les patients

Etude EDIPHAS

Etude Dimensionnelle des PHases précoces des troubles Affectifs et de la Schizophrénie

Madame, Monsieur,

Dans le but d'améliorer la reconnaissance de symptômes inauguraux de certaines pathologies psychiques et afin d'optimiser les soins proposés aux patients, le pôle de psychiatrie infanto-juvénile du Centre Psychothérapique de Nancy à Laxou mène actuellement une étude (EDIPHAS). Cette étude a pour objectif de rechercher l'existence, durant l'enfance et l'adolescence, de signes précoces et avant-coureurs de diverses pathologies psychologiques présentes chez l'adulte, notamment les troubles de la personnalité.

Pour mener à bien cette étude, l'équipe de recherche aura besoin de consulter certains éléments de votre dossier de soins de pédopsychiatrie qui est actuellement archivé. **Les données étudiées seront rendues anonymes et en aucun cas votre nom ou des informations personnelles ne paraîtront dans les résultats de l'étude.**

Les données recueillies durant cette étude feront l'objet d'un traitement informatique. Conformément à la loi "informatique et libertés" du 6 janvier 1978 modifiée en 2004, vous bénéficiez d'un droit d'accès et de rectification aux informations qui vous concernent, que vous pouvez exercer en vous adressant à Monsieur Soulet au Service d'Accueil des Urgences Psychiatrique, Hôpital Central, 29 avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny, 54000 Nancy Cedex au 03.83.85.12.56.

Si vous souhaitez davantage de détails sur l'étude, vous pouvez contacter Monsieur Soulet qui se tient à votre disposition pour toute information complémentaire. C'est également auprès de lui que vous pouvez communiquer votre éventuelle opposition à la consultation de votre ancien dossier de soins en pédopsychiatrie, ce qui n'affectera en aucun cas votre prise en charge et les soins que vous recevez actuellement.

Enfin, les résultats de l'étude pourront également vous être communiqués si vous le désirez.

Veillez agréer, Madame, Monsieur, l'assurance de nos salutations distinguées.

Benjamin Soulet (interne)

Pr. Bernard Kabuth

Dr Fabienne Ligier

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

En plus de son impact sur les fonctions psychosociales et d'une importante mortalité par suicide, le trouble de la personnalité borderline possède une prévalence élevée. Pourtant, et malgré des arguments en faveur de manifestations précoces, sa prise en charge ne débute que rarement avant la fin de l'adolescence. Le but de cette étude est d'identifier d'éventuelles phases prodromales afin d'améliorer la compréhension de l'ontogénèse de cette pathologie. Nous avons mené une étude rétrospective descriptive d'une population de 54 sujets, suivis au Centre Psychothérapique de Nancy et tous porteurs d'un trouble de la personnalité borderline diagnostiqué entre 2010 et 2014. Les dossiers pédopsychiatriques de ces patients ont été étudiés afin d'observer leur symptomatologie ainsi que leur contexte existentiel, à l'aide d'outils validés. Nos résultats ont notamment retrouvé, à tout âge, la présence d'angoisses, de troubles oppositionnels, d'automutilations ou de troubles du comportement alimentaire. En particulier, l'enfance des patients est marquée de troubles oppositionnels alors que durant l'adolescence ils présentent plus volontiers une tristesse, une auto-dévalorisation et des fluctuations thymiques. D'un point de vue anamnestique, une écrasante majorité des patients ont subi des traumatismes tels que des violences physiques, sexuelles ou un abandon parental. En seconde intention, nous avons réalisé une étude multivariée. Des différences significatives ont été mise en évidence en ce qui concerne le sexe des patients, la présence ou le type de violences vécues. Il semble donc exister des symptômes évocateurs d'un futur trouble de la personnalité borderline. Notre discussion cherche, in fine, à réfléchir quant à leur implication dans le repérage précoce et la prise en charge de ces patients pour lesquels une démarche de soin cohérente et stable semble primordiale.

TITRE EN ANGLAIS :

Semeilologic and environmental study of borderline personality disorder prodromal states : EDIPHAS protocol about 54 cases.

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE - ANNÉE 2015

MOTS-CLÉS : trouble de la personnalité borderline, état limite, phases prodromiques, phases prémorbides, traumatismes, facteurs de vulnérabilité

INTITULÉ ET ADRESSE :

Université de Lorraine
Faculté de Médecine de Nancy
9 avenue de la Forêt de Haye
54505 Vandoeuvre-les-Nancy Cedex49