



ACCÈS LIBRE

EDITÉ PAR

Lionel Cailhol,
Institut universitaire en santé mentale de
Montréal, Canada

RÉVISÉ PAR

Prachi Srivastava,
Université Amity de l'Uttar Pradesh, campus de
Lucknow, Inde
Michelle Palumbo,
Massachusetts General Hospital et Harvard
Medical School, États-Unis

*CORRESPONDANCE

Olivier Laurini✉
olivier.laurini@ghu-paris.fr

REÇU le 4 mars 2025

ACCEPTÉ le 3 juin 2025

PUBLIÉ le 26 juin 2025

RÉFÉRENCE

Laurini O, Strugarek P et Rahioui H
(2025) Personnalité borderline :
réexamen de sa classification en tant
que trouble neurodéveloppemental.
Front. Psychiatry 16:1587778. doi:
10.3389/fpsyt.2025.1587778

DROITS D'AUTEUR

© 2025 Laurini, Strugarek et Rahioui. Il s'agit d'un
article en libre accès distribué selon les termes de
la [licence Creative Commons Attribution \(CC
BY\)](#). L'utilisation, la distribution ou la
reproduction dans d'autres forums sont
autorisées, à condition que le ou les auteurs
originaux et le ou les titulaires des droits
d'auteur soient mentionnés et que la publication
originale dans cette revue soit citée,
conformément aux pratiques académiques
acceptées. Aucune utilisation, distribution ou
reproduction non conforme à ces conditions
n'est autorisée.

Personnalité borderline : réexamen de sa classification en tant que trouble neurodéveloppemental

Olivier Laurini*, Perrine Strugarek et Hassan Rahioui

Service des Troubles du Neuro-Développement chez l'Adulte (STNDA), Groupe Hospitalier Universitaire
(GHU) Paris Psychiatrie et Neurosciences, Paris, France

Bien que le trouble de la personnalité borderline soit classé parmi les troubles de la personnalité, de nombreuses études ont avancé des arguments en faveur d'une origine neurodéveloppementale. Afin de faire progresser méthodologiquement cette nouvelle conceptualisation du trouble, nous avons identifié six critères d'inclusion dans la catégorie diagnostique des troubles neurodéveloppementaux et proposons d'examiner dans quelle mesure le trouble borderline peut répondre à ces critères, en les illustrant par des études récentes.

Notre revue nous permet d'avancer l'idée que cette pathologie pourrait être considérée comme un trouble neurodéveloppemental à apparition tardive, présent dès l'enfance mais se manifestant pleinement à l'adolescence, période critique et plutôt explosive du développement cérébral. Une telle perspective pourrait faciliter le dépistage et le traitement précoces.

MOTS-CLÉS

trouble de la personnalité borderline, neurodéveloppement, étiopathogénie, enfance, adolescence, développement, critères diagnostiques

1 Introduction

Le trouble de la personnalité borderline (TPB) se caractérise par une instabilité émotionnelle intense, une impulsivité marquée, une peur de l'abandon et un sentiment de vide (1). Ce trouble est assez répandu : il touche 0,7 à 2,7 % de la population dans des échantillons communautaires régionaux (2–4), entre 10 et 12 % des patients psychiatriques en consultation externe et 20 à 22 % des patients psychiatriques hospitalisés (5). Il est actuellement classé dans la catégorie des troubles de la personnalité dans les principales classifications internationales.

La recherche s'est longtemps concentrée sur la description et la compréhension des symptômes chez les populations adultes. Cependant, depuis une vingtaine d'années, on observe un intérêt croissant pour la compréhension de l'étiologie et des mécanismes précoces du TPL.

Parallèlement, une évolution conceptuelle des troubles de la personnalité semblait s'amorcer à travers l'exploration d'une origine neurodéveloppementale (6, 7). Selon cette hypothèse, le trouble résulte d'anomalies objectives dans le développement du système nerveux central (croissance, différenciation, lésions) et est influencé par des facteurs génétiques et environnementaux. En conséquence, il a déjà été proposé de reconsidérer le trouble de la personnalité antisociale comme un trouble neurodéveloppemental (TND) distinct (8). Cela pourrait-il être vrai pour le TPL ? Plusieurs revues de la littérature ont déjà abordé l'aspect neurodéveloppemental

dimension du trouble borderline (9–12), mais, à notre connaissance, ils n'ont pas examiné les critères d'inclusion opérationnels.

L'objectif de cet article est de mener une revue de la littérature afin de répondre aux questions suivantes :

Existe-t-il des critères d'inclusion pour les TND ? Dans quelle mesure le TPL peut-il répondre à ces critères ?

Quels sont les résultats d'études disponibles concernant les enfants et les adolescents ?

Cette revue se concentrera sur les articles fournissant des données récentes sur les facteurs de risque, l'imagerie, la biologie, la génétique et la neuropsychologie.

2 Méthode et résultats

Pour mener cette revue, nous avons principalement utilisé le serveur PubMed, en recherchant tous les articles publiés avant juillet 2024, mais en donnant la priorité aux publications parues après 2010. La syntaxe suivante a été utilisée : (trouble de la personnalité borderline) ET (développement) OU (neurodéveloppement) OU (neurodéveloppemental). Nous avons sélectionné les articles les plus pertinents (méta-analyses, études avec groupe témoin, revues systématiques) et avons également utilisé les références des articles trouvés pour compléter la recherche.

Nous avons également extrait des mots-clés des articles (amygdale, hippocampe, imagerie, enfance, **adolescence**...) et avons effectué une nouvelle recherche dans la base de données comme suit : (trouble de la personnalité limite) et (amygdale) OU (hippocampe) OU (imagerie) OU (enfance) OU.... Nous avons également cherché à savoir si la question avait été abordée avec d'autres troubles de la personnalité : (trouble de la personnalité) ET (du développement) OU (neurodéveloppemental) OU (neurodéveloppement). Suivant une approche démonstrative, nous exposerons d'abord une élaboration conceptuelle de la définition des TND, puis nous discuterons

si le TPL répond à ces critères diagnostiques.

2.1 Définition des TND

Le développement cérébral, également appelé neurodéveloppement, désigne l'ensemble des mécanismes de croissance, de différenciation et d'interconnexion des structures du système nerveux central. Il commence au stade embryonnaire et se poursuit jusqu'au début de l'âge adulte. Il s'agit d'un processus dynamique fondé sur la neuroplasticité et influencé par des facteurs biologiques, génétiques et environnementaux (13–15).

La plasticité cérébrale, ou malléabilité, est la capacité d'évolution structurelle et fonctionnelle du système nerveux central. Ce processus s'observe aussi bien dans des conditions saines que pathologiques. Il peut se produire à différents niveaux – anatomique, cellulaire (synaptogenèse, croissance dendritique et axonale) ou moléculaire – et selon différents mécanismes étiologiques, parfois combinés (lésion génétique, physique ou chimique, adaptation psychologique, etc.). Elle varie selon les stades de développement, définissant des périodes critiques (16, 17).

L'idée de lier un trouble psychiatrique à un problème de développement cérébral serait apparue en France en 1820 avec le médecin aliéniste Étienne Georget, disciple de Philippe Pinel (18). Le terme « trouble neurodéveloppemental » est entré dans le vocabulaire scientifique à la fin des années 1960 (19).

Ce terme a été utilisé pour la première fois dans la troisième édition du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM) en 1980 en relation avec l'autisme (20). Il est devenu une catégorie diagnostique dans la cinquième édition (21). Certains de ces troubles étaient auparavant décrits dans le DSM-IV-TR (22) comme des « troubles généralement diagnostiqués pour la première fois pendant la petite enfance, l'enfance ou l'adolescence ». Dans la CIM-10 (23), on trouvait le titre : « troubles du comportement et de l'humeur dont l'apparition survient généralement pendant l'enfance et l'adolescence ». Dans un rapport de 2017, l'organisation britannique NICE (24) a défini les NDD comme : « un ensemble de problèmes qui apparaissent au cours du développement de l'enfant et se manifestent souvent conjointement. Ils se caractérisent par des troubles du fonctionnement personnel, social, scolaire ou professionnel, allant de limitations très spécifiques à des troubles globaux des compétences sociales ou cognitives, tels que mesurés par les rapports des parents ou des enseignants et les outils de surveillance ».

Selon le DSM-5-TR, les TND constituent « un groupe de troubles dont l'apparition survient pendant la période de développement. Ces troubles se manifestent généralement tôt dans le développement, souvent avant l'entrée à l'école, et se caractérisent par des déficits de développement ou des différences dans les processus cérébraux qui entraînent des troubles du fonctionnement personnel, social, scolaire ou professionnel. L'éventail des déficits ou différences de développement varie de limitations très spécifiques de l'apprentissage ou du contrôle des fonctions exécutives à des troubles globaux des compétences sociales ou **des capacités** intellectuelles » (1). Un certain nombre de critères peuvent être extraits de cette définition : l'âge, l'anomalie du développement cérébral, le trouble fonctionnel et le trouble neurocognitif. Il n'y a pas de critère étiologique.

La CIM-11 (25) en donne une définition assez similaire : « troubles comportementaux et cognitifs apparaissant au cours de la période de développement et se traduisant par des difficultés importantes dans l'acquisition et l'exécution de fonctions intellectuelles, motrices, linguistiques ou sociales spécifiques ».

La définition la plus complète et la plus systématique a été trouvée dans un article sur la nature neurodéveloppementale du trouble de la personnalité antisociale (8). Cette définition s'appuie sur des publications scientifiques (21, 26–28) pour proposer une liste de six critères d'inclusion.

« Un trouble neurodéveloppemental

1. trouve son origine dans l'enfance, souvent avant l'école primaire ;
2. se caractérise par des anomalies de la structure et du fonctionnement du cerveau tout au long du développement ;
3. s'accompagne de troubles neurocognitifs ;
4. a une base génétique importante ;
5. évolue de manière relativement stable tout au long du développement, sans rémission ni rechute ; et
6. se poursuit à l'âge adulte, entraînant des troubles du fonctionnement social, scolaire ou professionnel. »

Cette liste inclut tous les critères présents dans la définition du DSM-5-TR. De plus, au sein du critère temporel, elle établit une distinction entre l'âge d'apparition et la progression. Elle inclut également une origine génétique, mais ne mentionne pas explicitement les interactions environnementales. Cependant, un certain nombre de publications sur les TND soulignent ces interactions (29, 30). Nous proposons donc d'utiliser les critères de Raine pour caractériser les TND, avec l'

exception que nous étendrons le critère 4 pour inclure les interactions gènes-environnement.

Après avoir identifié ces six caractéristiques, examinons successivement si le TPL y répond.

2.2 Critère 1 : Le trouble est-il présent depuis l'enfance ?

La conceptualisation du TPL en tant que TND implique de considérer sa présence depuis l'enfance.

2.2.1 Troubles de la personnalité et enfance

Les troubles de la personnalité constituent une catégorie généralement réservée aux adultes. Cependant, la CIM-10 (23) précise que les troubles de la personnalité « se manifestent généralement dès l'enfance ou l'adolescence et persistent tout au long de l'âge adulte ».

La troisième édition du DSM (20) précise que les troubles de la personnalité, par définition, débutent dans l'enfance ou l'adolescence et n'interdit pas le diagnostic avant l'âge de 18 ans tant que les traits sont persistants, tout en notant que la stabilité du diagnostic est incertaine. Le DSM-IV (31) précise la nécessité d'une durée de développement d'au moins un an et d'un caractère envahissant.

Dans la pratique clinique courante, il n'est pas rare de rechercher un tel diagnostic chez des personnes relativement jeunes, comme en témoigne l'existence d'échelles adaptées et validées pour détecter les troubles de la personnalité chez les enfants (32).

En ce qui concerne le TPL lui-même, le DSM-5-TR ne le considère plus comme un trouble apparaissant exclusivement à l'âge adulte : il indique qu'en pratique clinique, des préadolescents âgés de 12 à 13 ans répondent à tous les critères (1). Le diagnostic du TPL chez les adolescents a longtemps été controversé, mais il est désormais bien établi (33, 34). Chez les enfants, la validité de ce diagnostic fait encore l'objet de débats pour deux raisons : d'un point de vue clinique, la personnalité est considérée comme en cours de développement, et d'un point de vue éthique, une étiquette stigmatisante serait apposée sur l'enfant (35).

2.2.2 Adultes et enfants : s'agit-il du même trouble ?

La définition du TPL peut varier selon les auteurs et les écoles de pensée. Le terme « *borderline* » est apparu en 1938, appliqué aux adultes (36), pour décrire un état limite entre la névrose et la psychose. Une distinction claire entre le TPL et la psychose (« *schizophrénie borderline* ») n'a été établie que récemment, avec des critères détaillés (37). Le TPL figure dans la troisième édition du DSM, dans la section consacrée aux troubles de la personnalité (20).

La première description clinique d'un cas de trouble de la personnalité *borderline* chez l'enfant remonte aux années 1940, avec le cas de Velia (38). Le terme « *enfant borderline* » a été utilisé pour la première fois en 1954 (39).

Le syndrome de l'enfant *borderline* présente des caractéristiques communes avec la psychose. La difficulté à comprendre et à classer ce trouble semble plaider en faveur d'une dimension neurodéveloppementale. Ainsi, dans les années 1980 et 1990, l'inclusion du trouble *borderline* de l'enfance parmi les troubles de la personnalité a fait l'objet d'un débat au nom de

l'organicité (40, 41). Pendant un certain temps, il a été inclus dans le groupe des MCDD (troubles complexes multiples du développement). Ces troubles étaient définis par trois critères : une altération de la régulation émotionnelle, une altération des interactions sociales avec hypersensibilité, et une altération des processus cognitifs (42, 43). Cette catégorie est par la suite tombée en désuétude (44).

Les chercheurs se sont longtemps demandé si ce qui est décrit chez les enfants et les adultes représentait réellement la continuité d'un même trouble (40). Une revue exhaustive de la littérature comparant le TPL chez les enfants et les adultes a été réalisée en 2005 (45). Elle a conclu que les similitudes l'emportaient sur les différences. De même, une méta-analyse de 2016 (46) a conclu en faveur de la validité du diagnostic de TPL chez les enfants et les adolescents (âgés de moins de 19 ans) en raison de caractéristiques étiologiques et physiopathologiques communes.

2.2.3 Critères diagnostiques

En partant du principe qu'il s'agit du même trouble, un premier problème concernait la pertinence, pour les enfants, de critères diagnostiques initialement conçus pour les adultes (47).

Les échelles ont été adaptées à partir de critères du DSM-III légèrement reformulés (48).

En 2003, Zanarini a publié une échelle intitulée « *Children interview for DSM IV Borderline personality disorders* » (CI-BPD), qui a ensuite été testée et validée. Elle utilise des tournures de langage simplifiées (49).

Chez les enfants, cette condition est plus communément désignée par le terme de « *traits de personnalité borderline* » plutôt que par celui de « *trouble de la personnalité* ». Ces traits peuvent être mesurés avec une certaine fiabilité (50). Cela a conduit à la proposition du concept d'« *enfant borderline en devenir* » (35). Crick et al. (51) ont développé l'échelle des traits de personnalité *borderline* chez l'enfant (continue) pour les enfants âgés de 9 ans et plus, une adaptation de l'échelle de l'inventaire de personnalité (PAI) (52). Elle se compose de 24 items qui donnent un score.

Elle a été traduite et validée en plusieurs langues (53).

2.2.4 Âge d'apparition

Dans l'une des premières descriptions d'un TPL précoce, le cas de Velia, l'enfant est âgé de 7 ans (38).

Pour Judd (54), il est possible que ce trouble soit une pathologie à apparition précoce, présente de manière subtile chez l'individu depuis longtemps. Il ne serait reconnu dans l'enfance que sous ses formes les plus sévères, lorsqu'il deviendrait véritablement visible et envahissant. Il émergerait sous sa forme complète et envahissante à l'adolescence, lorsque les exigences sociales et développementales dépasseraient les capacités du sujet.

À notre connaissance, peu d'études ont tenté d'estimer l'âge moyen d'apparition du TPL. Le DSM-5-TR indique que l'âge moyen d'apparition n'est pas connu (1). Certaines études longitudinales suggèrent qu'il pourrait débuter au début de l'adolescence (50, 55, 56).

Zanarini rapporte que 32,8 % des personnes atteintes de TPL ont commencé à s'automutiler avant l'âge de 12 ans, et 30,2 % entre 13 et 17 ans (57).

Quoi qu'il en soit, le trouble n'apparaît pas *ex nihilo* à l'adolescence, et il existe certainement des signes avant-coureurs et des facteurs de risque chez les enfants.

2.2.5 Études épidémiologiques

La principale difficulté réside dans le manque de données : nos recherches ont mis en évidence relativement peu d'études chez les enfants. La science semble s'intéresser davantage aux facteurs de risque présents dans l'enfance qu'en milieu clinique (58).

Lorsqu'elles existent, les études épidémiologiques ne sont pas toujours menées dans la population générale, mais sur des échantillons hétérogènes de patients hospitalisés (59), dans lesquels enfants et adolescents peuvent être mélangés (46).

Une étude de prévalence menée auprès d'une population communautaire d'enfants et d'adolescents âgés de 9 à 19 ans a révélé un taux de 3 % (60).

Une cohorte britannique de 6 330 enfants suivis depuis la naissance a montré une prévalence d'environ 3 % à l'âge de 11 ans selon les critères du DSM-IV (61).

Dans un échantillon communautaire de patients québécois âgés de 12 à 14 ans, la prévalence observée est de 4,2 % à 12 ans, de 5,7 % à 13 ans et de 9 % à

14 ans (62).

Une étude danoise menée entre 2007 et 2017 (63) a montré que le TPL est le trouble de la personnalité le plus fréquent (entre 23,6 % et 34,1 %) chez les personnes de moins de 18 ans suivant un traitement psychiatrique.

2.3 Critère 2 : Anomalies de la structure et du fonctionnement du cerveau

Par définition, les TND impliquent des anomalies du développement cérébral. Existe-t-il des anomalies structurelles et fonctionnelles du cerveau dans le TPL ? Sont-elles présentes dès la petite enfance ?

À notre connaissance, les études se concentrant uniquement sur l'enfance sont assez rares. Nous avons toutefois trouvé une revue systématique exhaustive (46) axée sur la recherche neurobiologique chez les enfants et les adolescents.

2.3.1 Anomalies observées à l'imagerie

Les recherches et les résultats concernent principalement les régions et les circuits frontolimbiques que l'on pense associés au TPL (64). Une publication récente (65) répertorie les résultats d'imagerie IRM structurelle et fonctionnelle chez les adolescents. Elle inclut 14 études dont les populations provenaient principalement de quelques cohortes (Orygen en Australie, Université de Heidelberg, Hôpital Mount Sinai et Hôpital de Montréal). Au mieux, les résultats d'imagerie ne sont disponibles qu'au moment de la première consultation, mais le trouble peut être présent depuis plusieurs années.

2.3.1.1 Système limbique

L'hippocampe, l'amygdale et le gyrus cingulaire font partie du système limbique, que l'on pense impliqué dans les réponses émotionnelles et comportementales (66).

Chez les adultes, l'imagerie structurelle montre généralement une réduction du volume de l'amygdale et de l'hippocampe (67). Cependant, toutes les études ne sont pas cohérentes (68).

Les études menées chez les adolescents atteints de TPL sont moins nombreuses et portent sur des échantillons plus restreints. Les données sont moins fiables (69). Aucun résultat n'a été trouvé pour les enfants.

Dans la cohorte ORYGEN, aucune réduction du volume de l'amygdale ou de l'hippocampe n'a été observée par rapport aux témoins, ce qui suggère que cette réduction se produirait à mesure que le trouble progresse. L'étude comprenait deux groupes de 20 sujets âgés de 15 à 19 ans (70). Une étude a montré une différence de volume significative au niveau de l'hippocampe (bilatéral) et de l'amygdale droite (71) chez les filles âgées 14 à 18 ans.

L'étude de Jovev (72) portant sur un échantillon de 153 enfants d'un âge moyen de 12,6 ans (minimum 11,4 ans, maximum 13,7 ans) fait état d'une association entre une symétrie atypique de l'hippocampe et un comportement impulsif (TPL et personnalité antisociale).

2.3.1.2 Anomalies corticales

Les anomalies du cortex préfrontal peuvent entraîner des difficultés à reconnaître les émotions et à moduler le comportement par une prise de décision rationnelle (66).

Chez les adultes, on observe des réductions du volume cortical dans le cortex cingulaire antérieur, le cortex préfrontal et le cortex orbitofrontal (73). Là encore, les données sont fragiles (68).

Chez les adolescents, une étude a montré une perte de matière grise dans le cortex préfrontal droit (70). Une autre étude a mis en évidence un rétrécissement bilatéral significatif du cortex préfrontal (74).

Une diminution du volume du cortex cingulaire antérieur est observée chez les adolescents atteints de TPL (75, 76) ou présentant un comportement d'auto-agressivité (77).

Deux études récentes sur des adolescents borderline (78, 79) ont mis en évidence des réductions systématiques de l'épaisseur corticale dans le circuit frontolimbique et le réseau par défaut (qui comprend notamment le cingulaire postérieur, le cortex préfrontal médian et le gyrus angulaire). Une inversion de la symétrie droite/gauche est observée dans le cortex orbitofrontal.

2.3.1.3 Anomalies de la réactivité fonctionnelle

L'IRM fonctionnelle peut être réalisée au repos (« état de repos ») ou pendant l'exécution de tâches (regarder des images) conçues pour susciter une réponse émotionnelle.

Des études menées chez l'adulte ont mis en évidence un déséquilibre dans le profil d'activation entre les structures frontales et limbiques (80). Ainsi, l'amygdale, l'hippocampe et le cortex cingulaire antérieur présentent une hyperréactivité (81, 82), tandis que les structures frontales seraient moins réactives. Ces résultats font l'objet de controverses (81). Une étude a mis en évidence une réduction de la réactivité fonctionnelle de l'amygdale et du cortex cingulaire antérieur à la suite d'une psychothérapie (83). Chez les adolescents, une étude de faisabilité a été publiée en 2016 (84) et une étude sur la réactivité fonctionnelle a été menée en 2018 (85) avec des tâches induisant des sentiments de rejet social. Des hyperactivations dans la partie postérieure de l'insula gauche et du striatum dorsal gauche ainsi que dans le cortex frontal inférieur gauche ont été observées chez les adolescentes.

2.3.1.4 Anomalies de la connectivité fonctionnelle

La connectivité fonctionnelle est une technique d'IRM qui permet de localiser les structures cérébrales fonctionnant en réseau. Elle est mise en évidence par une corrélation statistique entre les mesures de leur activité.

Des études menées chez des adultes montrent des anomalies dans le circuit par défaut, le réseau de saillance et le réseau exécutif central (86).

Chez les adolescents, des études récentes montrent également une altération de la connectivité fonctionnelle (78, 79) des régions liées à la régulation émotionnelle.

2.3.2 Anomalies biologiques

2.3.2.1 Système opioïde

L'altération du système opioïde endogène est une hypothèse étudiée dans la physiopathologie du TPL. Cette perturbation se traduit par une augmentation de la sensibilité des récepteurs opioïdes μ dans les régions cérébrales associées aux émotions et au comportement, qui pourraient être impliquées dans le TPL (87).

Les symptômes du trouble borderline peuvent être interprétés en termes de système opioïde (88). La recherche d'attention pourrait être un moyen d'activer le circuit de la récompense. Les sentiments de vide peuvent refléter une réduction de l'activité du système. L'abus de substances implique des substances qui ciblent les récepteurs μ . Enfin, les troubles du comportement peuvent être des moyens de mettre le corps en mode de survie afin de mobiliser les réserves du système opioïde. Un nombre relativement restreint d'études s'est penché sur cette question. Le traitement des patients borderline par des opiacés (buprénorphine/naloxone) a été envisagé, mais son efficacité n'a pas encore été scientifiquement prouvée (89).

2.3.2.2 Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien

Au niveau neuroendocrinien, l'axe HPA intervient dans les mécanismes de réponse au stress. Selon la théorie la plus largement acceptée, des expériences traumatiques précoces induisent une hyperactivation chronique de l'axe corticotropique, ce qui pourrait ensuite conduire à une altération de son fonctionnement à l'adolescence sous la forme d'une désensibilisation (effet d'épuisement).

Deux revues ont été publiées en 2019 sur ce sujet, dont une méta-analyse (90, 91). Il a été constaté que les personnes atteintes de TPL présentaient des taux de cortisol de base élevés et une réponse atténuée aux facteurs de stress. Les résultats ne sont pas tous cohérents en raison de facteurs de confusion et des différentes méthodes de mesure de l'activité de l'axe corticotropique (volume hypophysaire, cortisol salivaire, pic de sécrétion matinal, test à l'ACTH, etc.). Une étude (92) a examiné le volume hypophysaire chez des adolescents présentant pour la première fois un TPL ($n = 20$, âge moyen 17,3 ans), mais n'a constaté aucune différence par rapport au groupe témoin ($n = 20$). Cependant, une différence a été observée au sein du groupe TPL chez les sujets ayant des antécédents de traumatisme ($n = 9$).

Chez les adolescentes (14-18 ans) sujettes à des comportements d'auto-agression, la sécrétion de cortisol en réponse au stress est plus faible que dans le groupe témoin (93).

2.3.2.3 Glande thyroïde

Des études récentes ne montrent aucun lien entre un dysfonctionnement thyroïdien et le TPL (94, 95).

2.3.2.4 Facteur neurotrophique dérivé du cerveau

Le BDNF est un facteur de croissance impliqué dans la neurogenèse, la synaptogenèse et la plasticité cérébrale. Son rôle est souvent étudié dans les pathologies neurologiques et psychiatriques (96, 97).

Les taux de BDNF (mesurés dans les plaquettes) se sont avérés réduits chez les patients atteints de TPL (98), ce qui suggère une altération de la plasticité cérébrale. Une altération du mécanisme d'habituation de la réponse de l'amygdale pourrait également être causée par une carence en BDNF (99).

2.3.2.5 L'ocytocine

L'ocytocine est une hormone peptidique produite par l'hypothalamus. Elle joue un rôle dans la cognition sociale, le comportement et la capacité émotionnelle. On pense que sa sécrétion réduit l'anxiété et module la réponse au stress lors des interactions sociales (100).

Plusieurs études ont été menées chez des patients atteints de TPL. Une méta-analyse de 2022 (101) a comparé les taux d'ocytocine chez des groupes de patients présentant des pathologies psychiatriques. Une diminution des taux d'ocytocine est observée en particulier chez les patients atteints de TPL et chez les patients schizophrènes, tandis que des concentrations accrues sont observées dans d'autres pathologies (trouble bipolaire, trouble obsessionnel-compulsif). Ces différences pourraient être dues à des anomalies dans les voies de signalisation de ce neuropeptide.

Une interaction gène-environnement a été étudiée : un lien entre la maltraitance infantile et le gène OXTR, qui intervient dans le codage et l'activité de la

récepteur de l'ocytocine (102).

Une étude de 2024 (103) a examiné les marqueurs biologiques chez des patients adolescents (âgés de 12 à 19 ans) présentant un comportement d'auto-agressivité et a rapporté une diminution des taux d'ocytocine comme facteur important.

Plusieurs études ont suggéré un effet bénéfique du traitement par ocytocine intranasale sur la régulation des émotions dans le TPL (104, 105). Ces résultats ne sont pas corroborés par d'autres études (106).

2.4 Critère 3 : Déficits neurocognitifs

La présence de symptômes neurocognitifs peut refléter une altération des fonctions cérébrales et suggérer l'existence d'un trouble neurodéveloppemental sous-jacent. Il existe davantage d'études utilisant des tests neuropsychologiques que d'études biologiques chez les enfants atteints de TPL (46). Les domaines neurocognitifs les plus fréquemment touchés sont les fonctions exécutives et la cognition sociale (107).

2.4.1 Fonctions exécutives

Les fonctions exécutives comprennent la planification, la prise de décision, le contrôle inhibiteur et la flexibilité mentale (1).

Dans une étude neuropsychologique menée auprès d'enfants atteints de TPL âgés de 7 à 12 ans, des scores anormaux au Wisconsin Card Sorting Test et au Continuous Performance Test ont indiqué des troubles des capacités de planification (40). Zelkowitz a confirmé ces données en utilisant ces deux mêmes tests en 2001, et a conclu que la compréhension du trouble doit

tenir compte à la fois des risques environnementaux et de la vulnérabilité neurobiologique (59).

Dans une cohorte d'enfants présentant des traits borderline à l'âge de 12 ans et évalués à l'âge de 5 ans, les fonctions exécutives testées (planification, mémoire de travail et contrôle inhibiteur) sont légèrement inférieures (108).

2.4.2 Cognition sociale

Une altération de la cognition sociale peut se manifester par des déficits dans la reconnaissance des émotions et la théorie de l'esprit.

Les patients atteints de TPL ont été testés à l'aide du RMET (Reading the Mind in the Eyes Test), qui consiste à reconnaître et à distinguer les émotions, les pensées et les sentiments exprimés par le visage (107). Leurs performances sont nettement inférieures à celles du groupe témoin.

La théorie de l'esprit (ou capacité de mentalisation) a été testée chez une cohorte d'enfants de 12 ans : elle semble être négativement corrélée à la présence de traits de personnalité borderline (108).

2.4.3 Dérèglement émotionnel

La dysrégulation émotionnelle est au cœur du TPL et a fait l'objet de nombreuses analyses (77, 109, 110). Elle se compose de quatre facteurs : l'hypersensibilité émotionnelle, la tendance aux effets négatifs, la mauvaise compréhension des émotions et la gestion inadaptée des émotions. Elle est au cœur du modèle théorique du TPL de Linehan (111).

Face aux émotions négatives, les patients borderline présentent un schéma de réponse émotionnelle qui semble similaire à celui du syndrome de stress post-traumatique. L'intensité des émotions est plus forte et le retour à l'état de base est plus lent. Pour les images d'émotions positives, le schéma est plus proche de celui observé dans la dépression, l'intensité étant plus faible et le retour à l'état de base plus rapide (112).

La sensibilité au rejet est l'un des enjeux clés (113, 114). Les composantes cognitives ont été étudiées de manière approfondie (115–117). Elle pourrait résulter des effets combinés d'une hypersensibilité et d'un déficit de la cognition sociale conduisant à des interprétations erronées (118).

Les stratégies d'adaptation et de gestion des émotions semblent déficientes ou inadéquates : les patients atteints de TPL ont peu recours à la réévaluation cognitive ou à l'acceptation, mais sont enclins à la refoulement et à la rumination (119).

2.5 Critère 4 : Fondements génétiques et environnementaux

La combinaison de facteurs génétiques et environnementaux est la théorie la plus largement acceptée pour l'étiologie du TPL (9, 120).

2.5.1 Héritéité

Une récente étude suédoise à grande échelle, menée à partir d'un registre de population (121), a mis en évidence une héritabilité de 46 % et un risque accru chez les proches. Une étude menée dans trois pays a quant à elle révélé une héritabilité de 42 % (122). Dans une cohorte de jumeaux âgés de 12 ans, l'héritabilité des traits de personnalité borderline a été estimée à environ 66 % (108).

Ruocco et al. (123) ont observé que les frères et sœurs de patients atteints de TPL présentaient également des symptômes à un niveau subclinique (dérèglement émotionnel, impulsivité attentionnelle et instabilité cognitive). Ainsi, la présence du trouble sous différentes formes chez différents membres d'une même famille corrobore la nature héréditaire de ce trouble.

2.5.2 Gènes impliqués

Il n'existe actuellement aucun consensus sur l'identification de gènes spécifiques au trouble borderline. De plus, tous les gènes considérés ont été étudiés isolément, ce qui empêche d'avoir une vue d'ensemble des interactions dynamiques possibles entre les différentes causes (124). Les loci les plus étudiés sont les polymorphismes sur des gènes impliqués dans les systèmes dopaminergique, noradrénergique et surtout sérotoninergique, en particulier l'allèle court du gène 5-HTTLPR (125).

Tous sont impliqués dans l'impulsivité, l'introversion et l'affectivité négative (124).

2.5.3 Épigénétique et environnement

2.5.3.1 Épigénétique

La méthylation de l'ADN au niveau du gène BDNF semble jouer un rôle dans le TPL. On a constaté que le taux de méthylation diminuait à la suite d'une psychothérapie (126).

2.5.3.2 Facteurs périnataux

Une étude cas-témoins a mis en évidence une association entre le trouble borderline et des facteurs liés à la grossesse (127) : exposition au tabac, exposition à des facteurs de stress et complications obstétricales. Il existe également des facteurs de risque périnataux pour d'autres troubles psychiatriques, tels que la schizophrénie. Le lien est difficile à établir. Une étude de cohorte

(128) a mis en évidence l'anxiété et la dépression pendant la grossesse comme facteurs de risque des troubles borderline. Après ajustement, l'alcool et le tabac ne figurent pas parmi les facteurs de risque.

2.5.3.3 Facteurs environnementaux

Les personnes atteintes de TPL sont treize fois plus susceptibles de signaler des maltraitances subies pendant l'enfance que les témoins (129). Une étude très complète s'est penchée sur les facteurs de risque du trouble borderline à apparition précoce

(130). Selon cette étude, les quatre facteurs mis en évidence sont :

- Les abus sexuels

De nombreuses études ont établi que les enfants et les adolescents victimes de violences sexuelles courent un risque accru de développer un TPL (48, 131).

- Maltraitance physique et verbale

Une cohorte de jumeaux a testé l'hypothèse selon laquelle les maltraitances physiques et verbales subies avant l'âge de 10 ans constituent un facteur de risque de développement de traits de personnalité borderline à l'âge de 12 ans (108). Cependant, toutes les études ne montrent pas le même degré de corrélation : selon Stepp (132), la corrélation doit également être prise en compte en fonction de la période de développement au cours de laquelle les maltraitances ont été subies.

- Négligence

La négligence est une réponse inadéquate aux besoins physiques et émotionnels d'un enfant (besoin de soins et d'attention). Les patients atteints de TPL font état de taux élevés de séparation prolongée d'avec leurs parents (ou leurs figures d'attachement) (133), en particulier leur mère (134). Ils signalent également une négligence affective (135, 135). Liotti et Pasquini (136) ont constaté que le risque de développer un TPL était 2,5 fois plus élevé chez les individus dont la mère avait subi un deuil dans les deux ans suivant leur naissance.

- Harcèlement

Le harcèlement désigne la violence physique et verbale perpétrée par des pairs. Une étude longitudinale prospective a montré qu'un TPL précoce était associé au harcèlement (137, 137).

2.5.3.4 Troubles de l'attachement

Les troubles de l'attachement peuvent raisonnablement être inclus parmi les facteurs environnementaux. En effet, ils sont directement liés aux interactions entre l'enfant et ses figures d'attachement, qui font le plus souvent partie de l'environnement familial. Cette hypothèse est étayée par la théorie de la base sociale de Hughes (64), qui souligne l'importance du processus interpersonnel dans le

développement du TPL. On peut observer un certain lien entre les troubles de la personnalité et les troubles de l'attachement, en particulier dans le domaine de la dynamique relationnelle. Cependant, il n'est pas possible d'assimiler la personnalité borderline à un trouble de l'attachement (138).

Pour mémoire, chez les enfants, l'attachement est principalement évalué à l'âge de 18 mois à l'aide de la « situation étrange » de Mary Ainsworth. On distingue généralement quatre profils d'enfants : évitant (A), sécurisé (B), ambivalent (C) et désorganisé (D) (139).

Les classifications chez l'adulte sont variées et complexes (140). D'une part, on trouve un système bidimensionnel (anxiété et évitement) fondé sur des questionnaires, qui aboutit à quatre profils (sécurisé, évitant-détaché, inquiet, anxieux-évitant) (141). D'autre part, il existe un système catégoriel (Berkeley), basé sur l'Adult Attachment Interview (AAI), qui intègre certaines des catégories d'Ainsworth (ABC+D), mais comprend également plusieurs autres catégories, notamment « Non résolu » et « Impossible à classer » (142).

Selon la théorie des modèles de travail internes, les troubles de l'attachement peuvent survenir à la suite d'une image altérée de soi et des autres : attachement anxieux dû à la peur de l'abandon, attachement évitant dû à un manque de confiance (143, 144).

Des études longitudinales ont examiné la relation entre les profils d'attachement des nourrissons et l'apparition ultérieure de symptômes borderline. Le style d'attachement ne semble pas permettre de prédire le trouble borderline (145). Le facteur isolé est le comportement parental plutôt que le style d'attachement (146).

En ce qui concerne les profils d'attachement mesurés chez les adultes, un certain nombre de chercheurs ont étudié l'association avec l'incidence du TPL (147–153). Par exemple, Barone a examiné le statut d'attachement chez un échantillon de 80 individus (40 patients atteints de TPL, 40 témoins). Il a identifié seulement 7 % des personnes atteintes de TPL comme autonomes, tandis que 23 % étaient préoccupées, 20 % évitantes et 50 % non résolues. Cela a mis en évidence les similitudes entre le TPL et l'attachement désorganisé (154).

Une revue des relations entre le TPL et les troubles de l'attachement (138) identifie des corrélats neurodéveloppementaux communs au TPL et à l'attachement désorganisé. Des recherches en imagerie fonctionnelle ont indiqué que le cerveau limbique est également activé lors de tâches qui stimulent le système d'attachement (155).

2.6 Critère 5 : Stabilité tout au long du développement, sans régression ni rémission

À notre connaissance, il n'existe aucune étude longitudinale à très long terme sur le développement du TPL de l'enfance à la vieillesse. Les études existantes ne sont pas homogènes et peuvent porter sur des échantillons différents (cliniques ou non cliniques) ou utiliser des échelles diagnostiques différentes. En tant que trouble de la personnalité, le TPL était autrefois considéré comme chronique et peu modifiable. Il est désormais admis que ce trouble s'améliore généralement avec l'âge (156).

La stabilité du diagnostic entre l'enfance et le début de l'âge adulte (entre 2 et 20 ans) a été examinée dans une revue systématique

(157). Sur les dix études examinées, cette stabilité est jugée faible à modérée. Elle varie de 14 à 40 %.

La pathologie semble évoluer au cours de l'adolescence. Dans une population de jeunes filles suivies de 14 à 19 ans (158), le trouble atteint son pic vers l'âge de 15 ans, puis diminue entre 15 et 18 ans et se stabilise entre 18 et 19 ans.

Par la suite, on a constaté que les traits de personnalité borderline diminuaient lors du passage de l'adolescence à l'âge adulte, notamment dans l'étude de Bornovalova (159), qui a examiné la stabilité du diagnostic dans une cohorte de jumeaux suivis pendant 10 ans (de 14 à 24 ans). Dans une autre étude portant sur des adolescents, le diagnostic n'est toujours présent que dans 24 % des cas après 5 ans de suivi (160).

Chez les adultes, la cohorte McLean, lancée en 1992, constitue l'étude la plus longue. L'âge moyen au moment de l'inclusion était de 26,9 ans (18 à 35 ans). Les auteurs distinguent la rémission symptomatique de la guérison, qui est associée à un score élevé à l'échelle d'évaluation globale du fonctionnement. Après 20 ans de suivi, seuls 39 % des patients présentaient une excellente guérison (161).

L'expression des troubles peut varier en fonction de l'âge (55), avec davantage de symptômes comportementaux et de gestes d'auto-agression chez les plus jeunes (162, 163). Parmi les symptômes, le sentiment chronique de vide est celui qui diminue le plus lentement (164) et qui présente le taux de rémission le plus faible. Faut-il alors considérer que le trouble a complètement disparu s'il subsiste des signes subsyndromiques et que le fonctionnement global reste altéré ?

2.7 Critère 6 : altération du fonctionnement social, scolaire et professionnel

Ce critère recoupe les critères diagnostiques généraux des troubles de la personnalité. Comme le rapporte le DSM (dans toutes ses éditions depuis le DSM-IV), le diagnostic d'un trouble de la personnalité nécessite « une détresse ou une altération cliniquement significative dans les domaines sociaux, professionnels ou autres du fonctionnement » (1).

2.7.1 Enfance et adolescence

La nécessité d'améliorer le fonctionnement psychosocial est fréquemment invoquée pour justifier une intervention précoce chez les jeunes atteints de TPL (165).

Dans une méta-analyse de 2015 (157) portant sur les « résultats cliniques et psychosociaux du trouble de la personnalité borderline chez l'enfant et l'adolescent », très peu d'études traitant des aspects psychosociaux chez l'enfant ont été mentionnées. L'une d'entre elles (166) a examiné les résultats à cinq ans de la pathologie borderline chez l'enfant (diagnostiquée à l'aide d'entretiens rétrospectifs). Parmi les indicateurs significatifs d'un état fonctionnel altéré figuraient la nécessité de changer d'école en raison de problèmes de comportement, le placement hors du domicile familial et les problèmes avec les pairs.

Cependant, plusieurs recherches soulignent le fardeau que représente le TPL à l'adolescence en termes de qualité de vie et de coût (167).

Chanen et al. (168) ont comparé le fonctionnement adaptatif chez trois groupes d'adolescents âgés de 15 à 18 ans (TPL, autres troubles de la personnalité

et absence de trouble de la personnalité). L'étude a utilisé des questionnaires tels que l'Échelle d'évaluation du fonctionnement social et professionnel. Le groupe TPL a révélé la plus forte altération du fonctionnement dans de nombreux domaines (relations avec les pairs, problèmes médicaux, situation financière et soutien social).

Une publication de 2016 (169), basée sur un échantillon communautaire de filles âgées de 14 à 17 ans, a mis en évidence une association entre les symptômes du TPL et de mauvais résultats en matière de performances scolaires, de participation aux activités et d'évaluation globale du fonctionnement (à la maison, à l'école, avec les amis et pendant les loisirs).

De nombreuses études concluent qu'un TPL précoce est prédictif d'un mauvais fonctionnement. Une étude de cohorte longitudinale (170) a montré que les enfants répondant aux critères du TPL à l'âge de 12 ans étaient plus susceptibles de rencontrer des difficultés fonctionnelles à l'âge de 18 ans. Ces difficultés comprennent une faible satisfaction dans la vie, l'isolement social, un faible niveau de qualification scolaire et un casier judiciaire chargé.

Une étude danoise basée sur des registres (171) a révélé qu'à l'âge de 20 ans, les adolescents présentant un TPL précoce étaient significativement plus susceptibles que les témoins d'être au chômage ou d'avoir un niveau d'éducation inférieur. Les coûts de santé associés étaient également plus élevés.

2.7.2 Troubles fonctionnels persistants

Des résultats similaires persistent à l'âge adulte, comme le rapportent Winograd et al. (172) : par rapport à la population générale, le parcours scolaire des personnes atteintes de TPL est plus chaotique et elles n'atteignent pas le même niveau d'éducation. Peu d'entre elles parviennent à pratiquer une activité de loisirs sur le long terme (173). Une étude longitudinale menée sur 10 ans en Espagne a montré une stabilité des limitations fonctionnelles dans la participation à la vie sociale (174). Les personnes atteintes de TPL présentent des taux de chômage supérieurs à la moyenne (175, 176). Les taux de pauvreté sont plus élevés et ces personnes sont plus susceptibles de se retrouver sans domicile fixe (177). Selon une étude longitudinale américaine, seules 25 % occupent un emploi à temps plein (178) et 40 % perçoivent des prestations d'invalidité. Des programmes sont mis en place pour encourager les jeunes à reprendre le travail (179). Lorsqu'elles travaillent, les personnes atteintes de TPL sont plus sujettes à l'absentéisme et ont des performances moins bonnes les jours où elles sont présentes (180).

Elles sont plus susceptibles de souffrir d'exclusion et de dysfonctionnements relationnels. Leur intégration sociale est moins réussie et leur réseau relationnel moins dense que celui du reste de la population (181). Les conflits relationnels sont plus fréquents. Seules 16 % vivent en couple (182). Elles sont plus susceptibles d'être impliquées dans des litiges juridiques que le reste de la population (183).

La qualité de vie est inférieure à la moyenne (184). Les scores sur les échelles de fonctionnement et d'adaptation sociale restent faibles même après la rémission des symptômes (178). L'espérance de vie est inférieure d'environ 20 ans à celle de la population générale, en raison des tentatives de suicide et d'une santé physique plus fragile, notamment la présence de maladies cardiovasculaires et de troubles alimentaires (185).

3 Discussion

L'objectif de cette revue était de faire le point sur les résultats récents qui soutiennent la thèse selon laquelle le TPL peut être défini comme un trouble neurodéveloppemental. De nombreux

éléments soutiennent l'hypothèse selon laquelle le trouble borderline n'est pas un trouble de la personnalité qui apparaît à l'âge adulte. Il devrait plutôt être compris comme un trouble présent dès le plus jeune âge, mais dont les symptômes se manifestent de manière explosive à l'adolescence.

Le nombre de critères nécessaires pour confirmer le diagnostic n'a pas été défini. Les études ne permettent pas actuellement de conclure que le trouble apparaît à l'âge préscolaire (critère 1). Il existe des anomalies cérébrales (critère 2) et neurocognitives (critère 3). Il existe une base génétique et environnementale (critère 4). Cependant, le trouble n'est pas stable dans le temps. Le degré de stabilité peut atteindre 40 % (critère 5), comme pour d'autres troubles psychiatriques. Des difficultés sociales et professionnelles existent (critère 6).

Les critères sont donc remplis, à l'exception des critères 1 et 5, qui ne le sont que partiellement. Toutefois, ces deux critères devraient faire l'objet d'un réexamen régulier à l'avenir, à mesure que les méthodes d'investigation s'améliorent. Le critère 1 pourrait être abordé dans le cadre d'une étude spécifique portant sur l'âge d'apparition du trouble. Quant au critère 5, il nécessite une définition consensuelle de la stabilité dans le temps, englobant le fonctionnement global, les symptômes résiduels et l'impact du traitement.

3.1 Un TND à apparition tardive ?

Il est courant de ne considérer comme troubles du développement que les troubles survenant pendant la vie embryonnaire (186). Cependant, la définition des TND ne mentionne aucun âge spécifique (« généralement avant l'âge scolaire » (1)). Dans le DSM-IV-TR, le trouble autistique exigeait la présence de symptômes avant l'âge de 3 ans. Le DSM-5 n'impose pas une telle restriction concernant les troubles du spectre autistique (TSA). Les critères mentionnent uniquement « la période de développement précoce ». La section « Développement et évolution » des TSA indique que « les symptômes sont généralement reconnus au cours de la deuxième année de vie », mais peuvent apparaître plus tôt ou plus tard. D'autres TND ne comportent pas toujours de critères d'âge précis. Une définition fournie par la Sécurité sociale américaine fixe administrativement un âge maximal de 22 ans (187).

Les limites temporelles du développement cérébral sont assez larges et ne coïncident pas avec celles de l'enfance. Le volume cérébral atteint son maximum au début de l'adolescence. Les ajustements se poursuivent pendant l'adolescence et au-delà de l'âge de 20 ans (188). En particulier, le cortex préfrontal, qui intervient dans la gestion des émotions, serait le dernier à atteindre sa maturité.

Le TPL pourrait donc être un trouble neurodéveloppemental à apparition tardive.

3.2 Vers un modèle de développement lié au stress ?

Beaucoup a été écrit sur les conséquences des traumatismes de l'enfance et, en particulier, sur leur influence sur les troubles borderline à apparition précoce (58). La synthèse la plus cohérente, prenant en compte le plus grand nombre de toutes ces anomalies cliniques, conduit à un modèle neurodéveloppemental du trouble borderline lié au stress (91, 189).

Le stress chronique associé à un traumatisme précoce entraîne une surstimulation de l'axe HPA et une altération du processus de développement harmonieux et de la connectivité des structures frontolimbiques. Les conséquences sont d'autant plus graves que le traumatisme survient pendant des périodes critiques du développement neurologique, lorsque le cerveau est particulièrement sensible aux stimuli externes (190). Une perturbation de l'hippocampe peut conduire à une interprétation erronée et excessive de petits stimuli comme des menaces constantes dans l'environnement et provoquer une hyperactivation de l'amygdale. Cette dernière plonge l'organisme dans un état émotionnel disproportionné, instable et imprévisible (191). Parallèlement, la surstimulation du cortex préfrontal entraîne des dysfonctionnements cognitifs et exécutifs, se traduisant par un comportement impulsif et inapproprié. Ce stress chronique induit également des modifications épigénétiques.

Sur la base de ces résultats, un modèle animal de neurodéveloppement de la TPL chez la souris, lié au stress, a été développé (192). Les auteurs conceptualisent la TPL en termes de mécanismes de conditionnement, ce qui implique une altération des processus d'accoutumance aux stimuli aversifs et d'extinction de la réponse de peur (193, 194). Il s'agit d'un modèle en deux étapes : les auteurs notent qu'un contexte génétique ou un stress précoce n'est pas toujours suffisant pour expliquer l'apparition du trouble ; ils postulent la présence d'un « stress proximal », peut-être moins intense, qui serait présent avant l'apparition des troubles.

Les souris sont d'abord exposées à une vague de stress précoce (séparation d'avec la mère, etc.) entre le premier et le 21^e jour de vie. Cela est suivi d'un stress moins intense à l'âge adulte (après 60 jours).

Une évaluation psychologique et comportementale est ensuite proposée, avec des tests spécialement adaptés couvrant trois domaines : les interactions sociales, la régulation émotionnelle et l'impulsivité.

Ce modèle est encore à l'état de projet et n'a pas été testé.

3.3 Comment inclure les cas borderline sans traumatisme ?

La communauté scientifique s'accorde depuis longtemps à dire que l'expérience d'un traumatisme durant l'enfance, ou du moins d'une expérience d'adversité majeure, est une condition préalable au développement du trouble borderline. Cependant, cette vision du trouble a été remise en question (54, 124, 195).

La maltraitance n'est peut-être pas une spécificité du trouble borderline, ni une cause nécessaire ou suffisante (196). En effet, 80 % des personnes ayant subi des abus sexuels ne répondent pas aux critères du trouble borderline (40), et 20 à 40 % des personnes borderline n'ont jamais subi de négligence ou de maltraitance (195).

Des études soulignent le fait que les groupes exposés au facteur de risque traumatique développent la pathologie dans une proportion plus élevée que ceux qui n'y sont pas exposés. Elles montrent également que les personnes non exposées la développent elles aussi (197). Les auteurs insistent sur l'interdépendance des facteurs de risque et sur la difficulté de les démêler et de les isoler. Une part importante de la population est touchée, et ces parcours non consentis restent un domaine de recherche qui n'a pas encore été pleinement exploré sur le plan empirique.

3.4 Associations avec les troubles neurodéveloppementaux

Ces dernières années, la littérature s'est de plus en plus intéressée à l'étude de la comorbidité des troubles borderline avec les troubles neurodéveloppementaux (54, 198, 199). Les associations avec le TDAH et les troubles d'apprentissage sont courantes. La comorbidité avec les troubles du spectre autistique commence également à faire l'objet d'études (200).

Comme les troubles neurodéveloppementaux sont souvent comorbides entre eux, cette association avec certains de ces troubles soulève des questions sur la nature des troubles borderline.

En ce qui concerne le TDAH, une revue de la littérature réalisée par Weiner et al. (199) aborde cette question. Le TDAH et le trouble de la personnalité borderline se recoupent sur deux dimensions clés : l'impulsivité et la dysrégulation émotionnelle, mais aussi à travers des relations interpersonnelles altérées et une faible estime de soi. Une proportion significative de patients atteints de TDAH (18 à 34 % chez les adultes) et de patients borderline (16,1 à 38,1 %) présentent les deux troubles.

Cette comorbidité semble trop fréquente pour être une simple coïncidence. Pour l'expliquer, les auteurs émettent l'hypothèse de facteurs de risque communs, à la fois génétiques et environnementaux (201). Une étude de registre suédoise a mis en évidence une association familiale entre les deux troubles, suggérant une dimension génétique (202). Il a été suggéré que le TDAH constitue un facteur de risque et une forme précoce du TPL (203, 204). Cependant, les frontières entre les deux pathologies sont aujourd'hui moins nettes qu'auparavant, et les résultats des différentes études ne sont pas tous cohérents (205).

3.5 Implications thérapeutiques

Une intervention précoce vise à renforcer l'effet thérapeutique et à éviter la chronicité. Identifier et prendre en compte les premiers symptômes dès leur apparition dans l'enfance pourrait donc permettre une intervention rapide. Il est particulièrement important d'intervenir à un stade modéré, lorsque le trouble n'est pas encore pleinement développé. Il est possible d'envisager de limiter et de minimiser le développement des symptômes, sans être gêné par les difficultés associées à la pathologie, avant qu'elle ne devienne plus envahissante. Soutenir la progression du trouble contribue à favoriser une meilleure entrée dans l'adolescence, période durant laquelle le développement neurologique se poursuit à travers la socialisation avec des pairs en dehors de la famille.

Une revue récente s'est penchée sur les différentes options d'intervention précoce (206). La prévention se divise en trois branches : primaire, secondaire et tertiaire. La prévention primaire vise à limiter la prévalence de la maladie dans la population. Il n'existe pas suffisamment d'interventions ou d'études pour prouver leur efficacité. La prévention secondaire consiste en des programmes d'intervention lorsque la maladie n'est pas encore pleinement manifeste. La prévention tertiaire fait référence aux interventions après que la maladie a été diagnostiquée.

L'intervention précoce est encouragée par des organisations telles que l'Alliance mondiale pour la prévention et l'intervention précoce dans le trouble de la personnalité borderline. Le programme HYPE (Helping Young

People Early) a été mis en œuvre en Australie. Un essai contrôlé randomisé en simple aveugle (207) a comparé trois types d'intervention pour le TPL (HYPE et thérapie spécifique ; HYPE et thérapie par l'amitié ; et prise en charge conventionnelle). Les trois types de thérapie se sont révélés efficaces.

Deux revues ont examiné les interventions chez les adolescents (208, 209) : leurs effets se sont révélés modérés (210).

Cependant, une étude de 2024 (211) a montré des effets différenciés de l'intervention précoce à l'adolescence selon le groupe d'âge, suggérant qu'une intervention sur les formes subsyndromiques pourrait limiter l'apparition du trouble. Adapter la thérapie aux spécificités du développement liées à l'âge pourrait optimiser le traitement.

3.6 Limites

Ce travail présente plusieurs limites. De nombreux articles ont été consultés, mais il ne s'agit pas d'une revue systématique. Certaines des références recueillies pour cette revue sont elles-mêmes des revues de la littérature.

La recherche sur le TPL nécessite davantage d'études empiriques. Le sujet est encore en cours de développement. Les recherches recueillies présentent des résultats encore dispersés et partiels. Trop peu d'études traitent spécifiquement de l'enfance. Il manque des études longitudinales sur le sujet. Il sera nécessaire de mener des études sur des cas de patients sans traumatisme. Les populations étudiées ne sont pas homogènes, il peut s'agir de populations générales ou hospitalières. Il existe de nombreux facteurs de confusion : traitements, comorbidités.

Le manque de spécificité des marqueurs biologiques et anatomiques constitue un problème. Les facteurs de risque sont les mêmes que pour d'autres pathologies psychiatriques. Par exemple, les processus impliqués dans le trouble de la personnalité antisociale sont très similaires. Les études sur la personnalité antisociale s'appuient sur davantage d'arguments, notamment l'identification du cavum septum pellicidum (8), qui révèle une anomalie précoce dans le développement du système limbique.

3.7 Conclusion

Les arguments en faveur d'un modèle neurodéveloppemental du trouble peuvent être méthodiquement passés en revue et conceptualisés en six critères à discuter en vue d'une inclusion dans les TND. Ces critères doivent désormais faire l'objet de recherches supplémentaires afin d'être scientifiquement validés et adoptés dans la pratique courante.

Les aspects tant génétiques que biologiques, qui témoignent d'une certaine héritabilité du trouble, ainsi que les aspects environnementaux, notamment les difficultés dans les interactions avec les figures d'attachement, en font un trouble aux causes multifactorielles.

L'étude des trajectoires sans traumatisme, des signes avant-coureurs et de la fréquence des comorbidités dans les TND soutient l'idée d'un trouble dont l'apparition est plus précoce qu'il n'y paraît et dont la trajectoire peut varier d'un individu à l'autre.

Selon nos résultats, les vulnérabilités biologiques liées à la régulation émotionnelle et à l'impulsivité, présentes dès la naissance, interagissent avec l'environnement relationnel dans lequel l'individu aurait des difficultés à s'adapter, a fortiori lorsque les figures d'attachement présentent les mêmes problèmes. Ces difficultés émotionnelles s'accroîtraient à mesure que les exigences sociales augmenteraient au cours du développement. La compensation deviendrait de plus en plus difficile, et le trouble se manifesterait pleinement au début de l'âge adulte.

Cette perspective neurodéveloppementale est cruciale tant pour la stigmatisation du trouble que pour sa prévention, car elle faciliterait le dépistage et le traitement précoces.

Contributions des auteurs

OL : Conceptualisation, Curation des données, Analyse formelle, Recherche, Méthodologie, Rédaction – version originale, Rédaction – révision et édition. PS : Conceptualisation, Recherche, Méthodologie, Rédaction – version originale. HR : Analyse formelle, Obtention de financement, Méthodologie, Administration du projet, Ressources, Supervision, Validation, Visualisation, Rédaction – révision et édition.

Financement

Les auteurs déclarent n'avoir reçu aucun soutien financier pour la recherche et/ou la publication de cet article.

Conflit d'intérêts

Les auteurs déclarent que la recherche a été menée en l'absence de toute relation commerciale ou financière pouvant être interprétée comme un conflit d'intérêts potentiel.

Déclaration relative à l'IA générative

Les auteurs déclarent que l'IA générative a été utilisée pour la rédaction de ce manuscrit. L'IA a été utilisée pour la traduction du français vers l'anglais, pour la correction stylistique et pour la déclaration de portée.

Note de l'éditeur

Toutes les affirmations exprimées dans cet article sont celles des auteurs uniquement et ne reflètent pas nécessairement celles de leurs organisations affiliées, ni celles de l'éditeur, des rédacteurs et des relecteurs. Tout produit pouvant être évalué dans cet article, ou toute affirmation pouvant être faite par son fabricant, n'est ni garanti ni approuvé par l'éditeur.

Références

1. American Psychiatric Association. *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux : DSM-5-TR*. Cinquième édition. Washington, DC : American Psychiatric Association Publishing (2022). p. 1050.
2. Coid J, Yang M, Tyrer P, Roberts A, Ullrich S. Prévalence et corrélats des troubles de la personnalité en Grande-Bretagne. *Br J Psychiatry J Ment Sci.* (2006) 188:423–31. doi: 10.1192/bjp.188.5.423
3. Trull TJ, Jahng S, Tomko RL, Wood PK, Sher KJ. Diagnostics révisés des troubles de la personnalité selon le NESARC : sexe, prévalence et comorbidité avec les troubles liés à la dépendance aux substances. *J Pers Disord.* (2010) 24:412–26. doi: 10.1521/pedi.2010.24.4.412
4. Eaton NR, Greene AL. Troubles de la personnalité : prévalence dans la population générale et corrélats sociodémographiques. *Curr Opin Psychol.* (2018) 21:28–32. doi: 10.1016/j.copsyc.2017.09.001
5. Ellison WD, Rosenstein LK, Morgan TA, Zimmerman M. Épidémiologie communautaire et clinique du trouble de la personnalité borderline. *Psychiatr Clin North Am.* (2018) 41:561–73. doi: 10.1016/j.psc.2018.07.008
6. Möhler E. Troubles de la personnalité et développement. *Brain Sci.* (2022) 12:983. doi: 10.3390/brainsci12080983
7. Cicchetti D. Perspectives illustratives de la psychopathologie du développement sur les précurseurs et les voies menant aux troubles de la personnalité : commentaire sur le numéro spécial. *J Pers Disord.* (2014) 28:172–9. doi: 10.1521/pedi.2014.28.1.172
8. Raine A. La personnalité antisociale en tant que trouble neurodéveloppemental. *Annu Rev Clin Psychol.* (2018) 14:259–89. doi: 10.1146/annurev-clinpsy-050817-084819
9. Chanan AM, Kaess M. Parcours développementaux menant au trouble de la personnalité borderline. *Curr Psychiatry Rep.* (2012) 14:45–53. doi: 10.1007/s11920-011-0242-y
10. Mezei J, Juhasz A, Kilencz T, Vizin G. Le trouble de la personnalité borderline à la lumière de la psychopathologie du développement. *Neuropsychopharmacol Hung Magy Pszichofarmakologiai Egyesület Lapja Off J Hung Assoc Psychopharmacol.* (2020) 22:102–11.
11. Durdurak BB, Altaweel N, Upthegrove R, Marwaha S. Comprendre le développement du trouble bipolaire et du trouble de la personnalité limite chez les jeunes : une méta-analyse des revues systématiques. *Psychol Med.* (2022) 52:1–14. doi: 10.1017/S0033291722003002
12. Liu Y, Chen C, Zhou Y, Zhang N, Liu S. Vingt ans de recherche sur le trouble de la personnalité borderline : une analyse scientométrique des points chauds, des pics d'activité et des tendances de recherche. *Front Psychiatry.* (2024) 15:1361535. doi: 10.3389/fpsy.2024.1361535
13. Johnson M, Jones E, Gliga T. Adaptation cérébrale et trajectoires de développement alternatives. *Dev Psychopathol.* (2015) 27:425–42. doi: 10.1017/S0954579415000073
14. Tierney AL, Nelson CA. Développement cérébral et rôle de l'expérience dans la petite enfance. *Zero Three.* (2009) 30:9–13.
15. Sroufe LA, Rutter M. Le domaine de la psychopathologie du développement. *Child Dev.* (1984) 55:17–29. doi: 10.2307/1129832
16. Kolb B, Gibb R. Plasticité cérébrale et comportement dans le cerveau en développement. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry.* (2011) 20:265–76.
17. Ismail FY, Fatemi A, Johnston MV. Plasticité cérébrale : fenêtres d'opportunité dans le cerveau en développement. *Eur J Paediatr Neurol EJP N Off J Eur Paediatr Neurol Soc.* (2017) 21:23–48. doi: 10.1016/j.ejpn.2016.07.007
18. Morris-Rosendahl DJ, Crocq MA. Troubles neurodéveloppementaux : histoire et avenir d'un concept diagnostique. *Dialogues Clin Neurosci.* (2020) 22:65–72. doi: 10.31887/DCNS.2020.22.1/macroq
19. MacKeith R. Une clarté maximale sur les troubles neurodéveloppementaux. *Dev Med Child Neurol.* (1968) 10:143–4. doi: 10.1111/j.1469-8749.1968.tb02860.x
20. Association américaine de psychiatrie. *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, DSM-III*. Washington, DC : American Psychiatric Association Publishing. (1980).
21. Association américaine de psychiatrie. *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux : DSM-5. 5e éd.* Washington : Association américaine de psychiatrie (2013).
22. Association américaine de psychiatrie. *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, DSM-IV-TR*. Washington, DC : Éditions de l'Association américaine de psychiatrie. (2000).
23. Organisation mondiale de la santé. *Classification CIM-10 des troubles mentaux et du comportement : critères diagnostiques pour la recherche*. Genève : Organisation mondiale de la santé (1993).
24. NICE. *Aperçu | Suivi du développement des enfants et des jeunes nés prématurément | Recommandations | NICE*. Londres : NICE (2017). Disponible en ligne à l'adresse : <https://www.nice.org.uk/guidance/ng72> (consulté le 17 mai 2014).
25. Organisation mondiale de la Santé. CIM-11 : Classification internationale des maladies (11e révision) (2024). Disponible en ligne à l'adresse : <https://icd.who.int/en> (consulté le 17 mai 2014).
26. Thapar A, Cooper M, Rutter M. Troubles neurodéveloppementaux. *Lancet Psychiatry.* (2017) 4:339–46. doi: 10.1016/S2215-0366(16)30376-5
27. Millan MJ. Un cadre épigénétique pour les troubles neurodéveloppementaux : de la pathogenèse à la thérapie potentielle. *Neuropharmacology.* (2013) 68:2–82. doi: 10.1016/j.neuropharm.2012.11.015
28. Bishop D, Rutter M. Troubles neurodéveloppementaux : questions conceptuelles. Dans : *Rutter's Child and Adolescent Psychiatry*. Blackwell, Oxford (2008). p. 32–41.
29. Silveira PP, More L, Gottfried C. Éditorial : interactions entre les gènes et l'environnement dans les troubles neurodéveloppementaux. *Front Behav Neurosci.* (2022) 16:893662. doi: 10.3389/fnbeh.2022.893662
30. Khodosevich K, Sellgren CM. Troubles neurodéveloppementaux : repenser la modélisation des maladies en haute résolution. *Mol Psychiatry.* (2023) 28:34–43. doi: 10.1038/s41380-022-01876-1
31. Association américaine de psychiatrie. *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux : DSM-IV, 4e édition*. Washington, DC : American Psychiatric Association Publishing. (1994).
32. Fortunato A, Tanzilli A, Lingardi V, Speranza AM. Troubles de la personnalité chez l'enfant : validité de l'inventaire de personnalité et neuropsychologique de Coolidge pour les enfants (CPNI). *Int J Environ Res Public Health.* (2022) 19:4050. doi: 10.3390/ijerph19074050
33. Hutsebaut J, Clarke SL, Chanan AM. Le diagnostic qui devrait dire son nom : pourquoi il est éthiquement juste de diagnostiquer et de traiter les troubles de la personnalité à l'adolescence. *Front Psychiatry.* (2023) 14:1130417/full. doi: 10.3389/fpsy.2023.1130417/full
34. Chanan AM, McCutcheon LK. Les troubles de la personnalité à l'adolescence : le diagnostic qui n'ose pas dire son nom. *Pers Ment Health.* (2008) 2:35–41. doi: 10.1002/pmh.v2:1
35. Dubé G, Terradas M, Arsenault S, Lallier Beaudoin MC, Pesant S. L'enfant borderline en devenir : pourquoi s'y intéresser ? *Enfance En Diffic.* (2013) 2:31–59. doi: 10.7202/1016246ar
36. Stern A. Enquête psychanalytique et thérapie dans le groupe des névroses borderline. *Psychoanal Q.* (1938) 7:467–89. doi: 10.1080/21674086.1938.11925367
37. Spitzer RL, Endicott J, Gibbon M. Franchir la frontière vers la personnalité borderline et la schizophrénie borderline. L'élaboration de critères. *Arch Gen Psychiatry.* (1979) 36:17–24. doi: 10.1001/archpsyc.1979.01780010023001
38. Kestenbaum CJ. L'enfant borderline à risque de troubles psychiatriques majeurs à l'âge adulte : sept études de cas avec suivi. Dans : *The borderline child*. New York : McGraw-Hill (1983).
39. Ekstein R, Wallerstein J. Observations sur la psychologie des enfants borderline et psychotiques. *Psychoanal Study Child.* (1954) 9:344–72. doi: 10.1080/00797308.1954.11822546
40. Paris J, Zerkowicz P, Guzder J, Joseph S, Feldman R. Facteurs neuropsychologiques associés à la pathologie borderline chez l'enfant. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* (1999) 38:770–4. doi: 10.1097/00004583-199906000-00026
41. Ad-Dab'bagh Y, Greenfield B. Trouble envahissant et complexe du développement : l'évolution « multiple et complexe » du concept de « syndrome borderline de l'enfance ». *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* (2001) 40:954–64. doi: 10.1097/00004583-200108000-00018
42. Cohen DJ, Paul R, Volkmar FR. Problèmes liés à la classification des troubles envahissants et autres troubles du développement : vers le DSM-IV. *J Am Acad Child Psychiatry.* (1986) 25:213–20. doi: 10.1016/S0002-7138(09)60228-4
43. Towbin KE, Dykens EM, Pearson GS, Cohen DJ. Conceptualisation du « syndrome borderline de l'enfance » et de la « schizophrénie infantile » en tant que troubles du développement. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* (1993) 32:775–82. doi: 10.1097/00004583-199307000-00011
44. Posar A, Visconti P. Qu'est-il advenu du trouble complexe du développement multiple ? *Turk Arch Pediatr Pediatr Ars.* (2020) 55:222–8. doi: 10.14744/TurkPediatrArs.2020.65693
45. Sharp C, Romero C. Trouble de la personnalité limite : une comparaison entre les enfants et les adultes. *Bull Menninger Clin.* (2007) 71:85–114. doi: 10.1521/bumc.2007.71.2.85
46. Winsper C, Lereya ST, Marwaha S, Thompson A, Eyden J, Singh SP. Validité étiologique et psychopathologique du trouble de la personnalité borderline chez les jeunes : revue systématique et méta-analyse. *Clin Psychol Rev.* (2016) 44:13–24. doi: 10.1016/j.cpr.2015.12.001
47. Bemporad JR, Smith HF, Hanson G, Cicchetti D. Syndromes borderline dans l'enfance : critères de diagnostic. *Am J Psychiatry.* (1982) 139:596–602. doi: 10.1176/ajp.139.5.596
48. Goldman SJ, D'Angelo EJ, DeMaso DR, Mezzacappa E. Antécédents de maltraitance physique et sexuelle chez les enfants atteints d'un trouble de la personnalité borderline. *Am J Psychiatry.* (1992) 149:1723–6. doi: 10.1176/ajp.149.12.1723
49. Sharp C, Ha C, Michonski J, Venta A, Carbone C. Trouble de la personnalité borderline chez les adolescents : données étayant l'entretien sur l'enfance pour le trouble de la personnalité borderline selon le DSM-IV chez un échantillon d'adolescents hospitalisés. *Compr Psychiatry.* (2012) 53:765–74. doi: 10.1016/j.comppsy.2011.12.003
50. Stepp SD, Pilkonis PA, Hipwell AE, Loeber R, Stouthamer-Loeber M. Stabilité des traits du trouble de la personnalité borderline chez les filles. *J Pers Disord.* (2010) 24:460–72. doi: 10.1521/pedi.2010.24.4.460

51. Crick NR, Murray-Close D, Woods K. Traits de la personnalité borderline dans l'enfance : une étude longitudinale à court terme. *Dev Psychopathol.* (2005) 17:1051–70. doi: 10.1017/S0954579405050492
52. Morey LC. *The personality assessment inventory - Manuel professionnel pour adolescents.* Odessa, FL : Psychological Assessment Resources (1991).
53. Zhuo C, Chen G, Lin C, Jia F, Yang L, Zhang Q, et al. Évaluation de la personnalité borderline chez les adolescents : validité et fiabilité de l'échelle des traits de personnalité borderline en chinois (version abrégée) pour les adolescents/enfants. *Front Psychiatry.* (2022) 13:1050559. doi: 10.3389/fpsy.2022.1050559
54. Judd P. Les troubles neurocognitifs en tant que facteur modérateur dans le développement du trouble de la personnalité borderline. *Development Psychopathol.* (2005) 17:1173–96. doi: 10.1017/S0954579405050558
55. Videler AC, Hutsebaut J, Schulkens JEM, Sobczak S, van Alphen SPJ. Une perspective sur le trouble de la personnalité borderline tout au long de la vie. *Curr Psychiatry Rep.* (2019) 21:51. doi: 10.1007/s11920-019-1040-1
56. Cohen P, Chen H, Gordon K, Johnson J, Brook J, Kasen S. Contexte socio-économique et évolution des symptômes des troubles de la personnalité schizotypique et borderline. *Dev Psychopathol.* (2008) 20:633–50. doi: 10.1017/S095457940800031X
57. Zanarini MC, Frankenburg FR, Ridolfi ME, Jager-Hyman S, Hennen J, Gunderson JG. Apparition de l'automutilation dès l'enfance chez les patients borderline. *J Pers Disord.* (2006) 20:9–15. doi: 10.1521/pedi.2006.20.1.9
58. Bazzatello P, Rocca P, Baldassarri L, Bosia M, Bellino S. Le rôle des traumatismes dans le trouble de la personnalité borderline à apparition précoce : une perspective biopsychosociale. *Front Psychiatry.* (2021) 12:721361. doi: 10.3389/fpsy.2021.721361
59. Zerkowicz P, Paris J, Guzder J, Feldman R. Diathèses et facteurs de stress dans la pathologie borderline de l'enfance : le rôle des risques neuropsychologiques et des traumatismes. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* (2001) 40:100–5. doi: 10.1097/00004583-200101000-00022
60. Bernstein DP, Cohen P, Velez CN, Schwab-Stone M, Siever LJ, Shinsato L. Prévalence et stabilité des troubles de la personnalité du DSM-III-R dans une enquête communautaire auprès d'adolescents. *Am J Psychiatry.* (1993) 150:1237–43. doi: 10.1176/ajp.150.8.1237
61. Zanarini MC, Horwood J, Wolke D, Waylen A, Fitzmaurice G, Grant BF. Prévalence du trouble de la personnalité borderline selon le DSM-IV dans deux échantillons communautaires : 6 330 enfants anglais de 11 ans et 34 653 adultes américains. *J Pers Disord.* (2011) 25:607–19. doi: 10.1521/pedi.2011.25.5.607
62. Guilé JM, Zavaglia E, Berthiaume C, Bergeron L. Prévalence et comorbidité des traits de personnalité borderline dans la population générale québécoise âgée de 12 à 14 ans. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* (2021) 56:2053–62. doi: 10.1007/s00127-021-02067-z
63. Klinkby IMI, Hastrup LH, Bo S, Storebø OJ, Simonsen E, Kongerslev MT. Prévalence et incidence des troubles de la personnalité chez les enfants et les adolescents pris en charge par les services de santé mentale danois : une étude nationale basée sur des registres. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* (2023) 33:1731–40. doi: 10.1007/s00787-023-02274-w
64. Hughes AE, Crowell SE, Uyeji L, Coan JA. Une approche neuroscientifique du développement de la pathologie borderline : dysrégulation émotionnelle et théorie de la base sociale. *J Abnorm Child Psychol.* (2012) 40:21–33. doi: 10.1007/s10802-011-9555-x
65. Alaux-Cantin S. Les substrats neuro-anatomiques du trouble de la personnalité limite chez l'adolescent : revue systématique des études d'imagerie. Amiens : Université de Picardie Jules Verne (2020).
66. Brendel GR, Stern E, Silbersweig DA. Définition des circuits neuronaux du trouble de la personnalité limite : approches de neuroimagerie fonctionnelle. *Dev Psychopathol.* (2005) 17:1197–206. doi: 10.1017/S095457940505056X
67. Nunes PM, Wenzel A, Borges KT, Porto CR, Caminha RM, de Oliveira IR. Volumes de l'hippocampe et de l'amygdale chez les patients atteints d'un trouble de la personnalité borderline : une méta-analyse. *J Pers Disord.* (2009) 23:333–45. doi: 10.1521/pedi.2009.23.4.333
68. Leichsenring F, Fonagy P, Heim N, Kernberg OF, Lewke F, Luyten P, et al. Trouble de la personnalité borderline : revue exhaustive du diagnostic et de la présentation clinique, de l'étiologie, du traitement et des controverses actuelles. *World Psychiatry Off J World Psychiatr Assoc WPA.* (2024) 23:4–25. doi: 10.1002/wps.21156
69. Goodman M, Mascitelli K, Triebwasser J. Les fondements neurobiologiques du trouble de la personnalité borderline apparaissant à l'adolescence. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry.* (2013) 22:212–9.
70. Chanan AM, Velakoulis D, Carison K, Gaunson K, Wood SJ, Yuen HP, et al. Volumes de l'orbitofrontal, de l'amygdale et de l'hippocampe chez les adolescents présentant un trouble de la personnalité borderline à la première consultation. *Psychiatry Res.* (2008) 163:116–25. doi: 10.1016/j.psychres.2007.08.007
71. Richter J, Brunner R, Parzer P, Resch F, Stieltjes B, Henze R. Volumes corticaux et sous-corticaux réduits chez les adolescentes atteintes d'un trouble de la personnalité borderline. *Psychiatry Res.* (2014) 221:179–86. doi: 10.1016/j.psychres.2014.01.006
72. Jovev M, Whittle S, Yücel M, Simmons JG, Allen NB, Chanan AM. La relation entre l'asymétrie de l'hippocampe et le tempérament dans les pathologies de la personnalité borderline et antisociale chez les adolescents. *Dev Psychopathol.* (2014) 26:275–85. doi: 10.1017/S0954579413000886
73. Ding JB, Hu K. Altérations structurelles du cerveau observées par IRM dans le trouble de la personnalité borderline et le trouble bipolaire. *Cureus.* (2021) 13:e16425. doi: 10.7759/cureus.16425
74. Brunner R, Henze R, Parzer P, Kramer J, Feigl N, Lutz K, et al. Diminution du volume de matière grise préfrontale et orbitofrontale chez les adolescentes atteintes d'un trouble de la personnalité borderline : s'agit-il d'une caractéristique spécifique à ce trouble ? *NeuroImage.* (2010) 49:114–20. doi: 10.1016/j.neuroimage.2009.07.070
75. Whittle S, Chanan AM, Fornito A, McGorry PD, Pantelis C, Yücel M. Volume du cingulum antérieur chez les adolescents présentant un trouble de la personnalité borderline à la première consultation. *Psychiatry Res.* (2009) 172:155–60. doi: 10.1016/j.psychres.2008.12.004
76. Goodman M, Hazlett EA, Avedon JB, Siever DR, Chu KW, New AS. Réduction du volume du cingulaire antérieur chez les adolescents atteints d'un trouble de la personnalité borderline et d'une dépression majeure comorbide. *J Psychiatr Res.* (2011) 45:803–7. doi: 10.1016/j.jpsychires.2010.11.011
77. Beauchaine TP. Perspectives d'avenir concernant la dysrégulation émotionnelle et la psychopathologie chez les jeunes. *J Clin Child Adolesc Psychol.* (2015) 44:875–96. doi: 10.1080/15374416.2015.1038827
78. Xiao Q, Yi X, Fu Y, Jiang F, Zhang Z, Huang Q, et al. Modifications de l'activité cérébrale et traumatismes infantiles chez les adolescents chinois atteints d'un trouble de la personnalité borderline. *J Affect Disord.* (2023) 323:435–43. doi: 10.1016/j.jad.2022.12.003
79. Yi X, Fu Y, Ding J, Jiang F, Han Z, Zhang Y, et al. Modifications du volume de matière grise et de la connectivité fonctionnelle chez les adolescents atteints d'un trouble de la personnalité borderline et présentant des comportements d'automutilation non suicidaires. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* (2024) 33:193–202. doi: 10.1007/s00787-023-02161-4
80. Sicorello M, Schmahl C. Dysrégulation émotionnelle dans le trouble de la personnalité borderline : un déséquilibre fronto-linguistique ? *Curr Opin Psychol.* (2021) 37:114–20. doi: 10.1016/j.copsyc.2020.12.002
81. Degasperi G, Cristea IA, Di Rosa E, Costa C, Gentili C. Analyse de la variabilité dans le trouble de la personnalité borderline : une méta-analyse d'études de neuroimagerie. *Transl Psychiatry.* (2021) 11:314. doi: 10.1038/s41398-021-01446-z
82. Schulze L, Schmahl C, Niedtfeld I. Corrélats neuronaux du traitement émotionnel perturbé dans le trouble de la personnalité borderline : une méta-analyse multimodale. *Biol Psychiatry.* (2016) 79:97–106. doi: 10.1016/j.biopsych.2015.03.027
83. Iskrac E, Barkley-Levenson E. Changements neuronaux dans le trouble de la personnalité borderline après une thérapie comportementale dialectique – Une revue. *Front Psychiatry.* (2021) 12:772081. doi: 10.3389/fpsy.2021.772081
84. LeBoeuf A, Guilé JM, Labelle R, Luck D. Étude pilote de neuroimagerie fonctionnelle sur le trouble de la personnalité borderline chez les adolescents. *Santé Ment Que.* (2016) 41:141–62. doi: 10.7202/1036969ar
85. Krauch M, Ueltzhöffer K, Brunner R, Kaess M, Hensel S, Herpertz SC, et al. Importance accrue de la colère et de l'agressivité chez les adolescentes atteintes d'un trouble de la personnalité borderline – Une étude IRMF basée sur des scénarios. *Front Behav Neurosci.* (2018) 12:57. doi: 10.3389/fnbeh.2018.00057
86. Shafie M, Shahmohamadi E, Cattarinussi G, Sanjari Moghaddam H, Akhondzadeh S, Sambataro F, et al. Altérations de l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle au repos dans le trouble de la personnalité borderline : une revue systématique. *J Affect Disord.* (2023) 341:335–45. doi: 10.1016/j.jad.2023.09.001
87. Prossin AR, Love TM, Koeppel RA, Zubietta JK, Silk KR. Dysrégulation de la fonction opioïde endogène régionale dans le trouble de la personnalité borderline. *Am J Psychiatry.* (2010) 167:925–33. doi: 10.1176/appi.ajp.2010.09091348
88. Bandelow B, Schmahl C, Falkai P, Wedekind D. Trouble de la personnalité borderline : un dérèglement du système opioïde endogène ? *Psychol Rev.* (2010) 117:623–36. doi: 10.1037/a0018095
89. Hansen B, Inch KM, Kaschor BA. L'utilisation de la buprénorphine/naloxone pour traiter le trouble de la personnalité borderline : un rapport de cas. *Borderline Pers Disord Emot Dysregulation.* (2022) 9:9. doi: 10.1186/s40479-022-00181-1
90. Drews E, Fertuck EA, Koenig J, Kaess M, Arntz A. Fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien dans le trouble de la personnalité borderline : une méta-analyse. *Neurosci Biobehav Rev.* (2019) 96:316–34. doi: 10.1016/j.neubiorev.2018.11.008
91. Thomas N, Gurvich C, Kulkarni J. Trouble de la personnalité borderline, traumatisme et axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. *Neuropsychiatr Dis Treat.* (2019) 15:2601–12. doi: 10.2147/NDT.S198804
92. Garner B, Chanan AM, Phillips L, Velakoulis D, Wood SJ, Jackson HJ, et al. Volume hypophysaire chez les adolescents présentant un trouble de la personnalité borderline à la première consultation. *Psychiatry Res.* (2007) 156:257–61. doi: 10.1016/j.psychres.2007.05.001
93. Kaess M, Hille M, Parzer P, Maser-Gluth C, Resch F, Brunner R. Altérations de la réponse neuroendocrinologique au stress psychosocial aigu chez les adolescents pratiquant l'automutilation non suicidaire. *Psychoneuroendocrinology.* (2012) 37:157–61. doi: 10.1016/j.psneuen.2011.05.009
94. Wang Q, Li P, Qi S, Yuan J, Ding Z. Trouble de la personnalité borderline et maladies thyroïdiennes : une étude de randomisation mendélienne. *Front Endocrinol.* (2023) 14:1259520. doi: 10.3389/fendo.2023.1259520
95. Babajide O, Kjaergaard AD, Deng W, KušA, Sterenborg RBTM, Åsvold BO, et al. Le rôle de la fonction thyroïdienne dans le trouble de la personnalité borderline et la schizophrénie : une étude de randomisation mendélienne. *Borderline Pers Disord Emot Dysregulation.* (2024) 11:2. doi: 10.1186/s40479-024-00246-3
96. Wang CS, Kavalali ET, Monteggia LM. La signalisation du BDNF dans son contexte : de la régulation synaptique aux troubles psychiatriques. *Cell.* (2022) 185:62–76. doi: 10.1016/j.cell.2021.12.003

97. Bazzari AH, Bazzari FH. Mécanismes thérapeutiques du BDNF dans les troubles neuropsychiatriques. *Int J Mol Sci.* (2022) 23:8417. doi: 10.3390/ijms23158417
98. Koenigsberg HW, Yuan P, Diaz GA, Guerrerri S, Dorantes C, Mayson S, et al. Taux de protéine kinase C plaquettaire et de facteur neurotrophique dérivé du cerveau chez les patients atteints de trouble de la personnalité borderline. *Psychiatry Res.* (2012) 199:92–7. doi: 10.1016/j.psychres.2012.04.026
99. Perez-Rodriguez MM, New AS, Goldstein KE, Rosell D, Yuan Q, Zhou Z, et al. Le génotype Val66Met du facteur neurotrophique dérivé du cerveau module l'accoutumance de l'amygdale. *Psychiatry Res Neuroimaging.* (2017) 263:85–92. doi: 10.1016/j.pscychres.2017.03.008
100. Froemke RC, Young LJ. L'ocytocine, la plasticité neuronale et le comportement social. *Annu Rev Neurosci.* (2021) 44:359–81. doi: 10.1146/annurev-neuro-102320-102847
101. Ferreira AC, Osório F de L. Concentrations périphériques d'ocytocine dans les troubles psychiatriques – Revue systématique et méta-analyse : nouvelles preuves. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* (2022) 117:110561. doi: 10.1016/j.pnpbp.2022.110561
102. Zhang M, Liu N, Chen H, Zhang N. Gène du récepteur de l'ocytocine, maltraitance pendant l'enfance et traits du trouble de la personnalité borderline chez les détenus masculins en Chine. *BMC Psychiatry.* (2020) 20:332. doi: 10.1186/s12888-020-02710-0
103. Mürner-Lavanchy I, Koenig J, Reichl C, Josi J, Cavelti M, Kaess M. La recherche d'un phénotype biologique de l'automutilation non suicidaire chez les adolescents : une approche par apprentissage automatique. *Transl Psychiatry.* (2024) 14:56. doi: 10.1038/s41398-024-02776-4
104. Simeon D, Bartz J, Hamilton H, Crystal S, Braun A, Ketay S, et al. L'administration d'ocytocine atténue la réactivité au stress dans le trouble de la personnalité borderline : une étude pilote. *Psychoneuroendocrinology.* (2011) 36:1418–21. doi: 10.1016/j.psyneuen.2011.03.013
105. Kagizman SC, Hocaoglu C. L'ocytocine dans le traitement des troubles psychiatriques. *Medeni Med J.* (2023) 38:218–31. doi: 10.4274/MMJ.galenos.2023.13707
106. Jawad MY, Ahmad B, Hashmi AM. Rôle de l'ocytocine dans la pathogenèse et la modulation du trouble de la personnalité borderline : une revue. *Cureus.* (2021) 13:e13190. doi: 10.7759/cureus.13190
107. Bozzatello P, Blua C, Brasso C, Rocca P, Bellino S. Le rôle des déficits cognitifs dans le trouble de la personnalité borderline associé à des traumatismes précoces : une analyse de médiation. *J Clin Med.* (2023) 12:787. doi: 10.3390/jcm12030787
108. Belsky DW, Caspi A, Arseneault L, Bleidorn W, Fonagy P, Goodman M, et al. Caractéristiques étiologiques liées au trouble de la personnalité borderline chez une cohorte d'enfants âgés de 12 ans. *Dev Psychopathol.* (2012) 24:251–65. doi: 10.1017/S0954579411000812
109. Chapman AL. Trouble de la personnalité borderline et dysrégulation émotionnelle. *Dev Psychopathol.* (2019) 31:1143–56. doi: 10.1017/S0954579419000658
110. Carpenter RW, Trull TJ. Composantes de la dysrégulation émotionnelle dans le trouble de la personnalité borderline : une revue. *Curr Psychiatry Rep.* (2013) 15:335. doi: 10.1007/s11920-012-0335-2
111. Linehan MM. *Traitement cognitivo-comportemental du trouble de la personnalité borderline* Vol. xvii. New York, NY, États-Unis : Guilford Press (1993). p. 558.
112. Lopez-Villatoro JM, Diaz-Marsá M, Rico-Perez A, Fernandez-Rodriguez V, Ayad-Ahmed W, Galvez-Merlin A, et al. Profil neurocognitif associé au trouble de la personnalité borderline : élaboration d'indices spécifiques de la fonction exécutive. *Actas Esp Psiquiatr.* (2023) 51:220–8.
113. Cavicchioli M, Maffei C. Sensibilité au rejet dans le trouble de la personnalité borderline et le système de personnalité cognitivo-affectif : une revue méta-analytique. *Pers Disord.* (2020) 11:1–12. doi: 10.1037/per0000359
114. Foxhall M, Hamilton-Giachritsis C, Button K. Le lien entre la sensibilité au rejet et le trouble de la personnalité borderline : une revue systématique et une méta-analyse. *Br J Clin Psychol.* (2019) 58:289–326. doi: 10.1111/bjc.12216
115. Sato M, Fonagy P, Luyten P. Sensibilité au rejet et traits du trouble de la personnalité borderline : les rôles médiateurs de l'anxiété d'attachement, du besoin d'appartenance et de l'autocritique. *J Pers Disord.* (2020) 34:273–88. doi: 10.1521/pedi_2019_33_397
116. Sato M, Fonagy P, Luyten P. Sensibilité au rejet et traits du trouble de la personnalité borderline : un modèle de médiation du contrôle volontaire et de l'intolérance à l'ambiguïté. *Psychiatry Res.* (2018) 269:50–5. doi: 10.1016/j.psychres.2018.08.024
117. Frick C, Lang S, Kotchoubey B, Sieswerda S, Dinu-Biringer R, Berger M, et al. Hypersensibilité dans le trouble de la personnalité borderline lors de la lecture de l'esprit. *PLoS One.* (2012) 7:e41650. doi: 10.1371/journal.pone.0041650
118. Poletti M. Fonctionnement neurocognitif dans le trouble de la personnalité borderline. *Riv Psichiatr.* (2009) 44:374–83.
119. Rüfenacht E, Euler S, Prada P, Nicastro R, Dieben K, Hasler R, et al. Dysrégulation émotionnelle chez les adultes souffrant de trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH), une comparaison avec le trouble de la personnalité borderline (TPB). *Borderline Pers Disord Emot Dysregulation.* (2019) 6:11. doi: 10.1186/s40479-019-0108-1
120. Distel MA, Middeldorp CM, Trull TJ, Derom CA, Willemsen G, Boomsma DI. Événements de la vie et traits de personnalité borderline : l'influence de l'interaction gène-environnement et de la corrélation gène-environnement. *Psychol Med.* (2011) 41:849–60. doi: 10.1017/S0033291710001297
121. Skoglund C, Tiger A, Rück C, Petrovic P, Asherson P, Hellner C, et al. Risque familial et héritabilité du trouble de la personnalité borderline diagnostiqué : une étude de registre de la population suédoise. *Mol Psychiatry.* (2021) 26:999–1008. doi: 10.1038/s41380-019-0442-0
122. Distel MA, Trull TJ, Derom CA, Thierry EW, Grimmer MA, Martin NG, et al. L'héritabilité des traits du trouble de la personnalité borderline est similaire dans trois pays. *Psychol Med.* (2008) 38:1219–29. doi: 10.1017/S0033291707002024
123. Ruocco AC, Daros AR, Chang J, Rodrigo AH, Lam J, Ledochowski J, et al. Phénotypes cliniques, de personnalité et de développement neurologique dans le trouble de la personnalité borderline : une étude familiale. *Psychol Med.* (2019) 49:2069–80. doi: 10.1017/S0033291718002908
124. Wilson N, Robb E, Gajwani R, Minnis H. Nature ou culture ? Une revue de la littérature sur la maltraitance infantile et les facteurs génétiques dans la pathogenèse du trouble de la personnalité borderline. *J Psychiatr Res.* (2021) 137:131–46. doi: 10.1016/j.jpsychires.2020.12.025
125. Hankin BL, Barrocas AL, Jenness J, Oppenheimer CW, Badanes LS, Abela JRZ, et al. Association entre le 5-HTTLPR et les traits du trouble de la personnalité borderline chez les jeunes. *Front Psychiatry.* (2011) 2:6. doi: 10.3389/fpsy.2011.00006
126. Perroud N, Salzmann A, Prada P, Nicastro R, Hoeppli ME, Furrer S, et al. Réponse à la psychothérapie dans le trouble de la personnalité borderline et statut de méthylation du gène BDNF. *Transl Psychiatry.* (2013) 3:e207. doi: 10.1038/tp.2012.140
127. Schwarze CE, Mobascher A, Pallasch B, Hoppe G, Kurz M, Hellhammer DH, et al. Adversité prénatale : un facteur de risque dans le trouble de la personnalité borderline ? *Psychol Med.* (2013) 43:1279–91. doi: 10.1017/S0033291712002140
128. Winsper C, Wolke D, Lereya T. Associations prospectives entre les adversités prénatales et le trouble de la personnalité borderline à l'âge de 11–12 ans. *Psychol Med.* (2015) 45:1025–37. doi: 10.1017/S0033291714002128
129. Porter C, Palmier-Claus J, Branitsky A, Mansell W, Warwick H, Varese F. Adversité pendant l'enfance et trouble de la personnalité borderline : une méta-analyse. *Acta Psychiatr Scand.* (2020) 141:6–20. doi: 10.1111/acps.v141.1
130. Bozzatello P, Garbarini C, Rocca P, Bellino S. Trouble de la personnalité borderline : facteurs de risque et dépistage précoce. *Diagn Basel Switz.* (2021) 11:2142. doi: 10.3390/diagnostics11112142
131. Fortaleza de Aquino Ferreira LF, Queiroz Pereira FH, Neri Benevides AML, Aguiar Melo MC. Trouble de la personnalité borderline et abus sexuels : une revue systématique. *Psychiatry Res.* (2018) 262:70–7. doi: 10.1016/j.psychres.2018.01.043
132. Stepp SD, Lazarus SA, Byrd AL. Revue systématique des facteurs de risque associés de manière prospective au trouble de la personnalité borderline : bilan et perspectives. *Pers Disord.* (2016) 7:316–23. doi: 10.1037/per0000186
133. Zanarini MC, Gunderson JG, Marino MF, Schwartz EO, Frankenburg FR. Expériences de l'enfance chez les patients borderline. *Compr Psychiatry.* (1989) 30:18–25. doi: 10.1016/0010-440X(89)90114-4
134. Soloff PH, Millward JW. Histoires de développement de patients borderline. *Compr Psychiatry.* (1983) 24:574–88. doi: 10.1016/0010-440X(83)90026-3
135. Zweig-Frank H, Paris J. Négligence affective et surprotection parentales selon les souvenirs de patients atteints d'un trouble de la personnalité borderline. *Am J Psychiatry.* (1991) 148:648–51. doi: 10.1176/ajp.148.5.648
136. Liotti G, Pasquini P. Facteurs prédictifs du trouble de la personnalité borderline : expériences traumatiques précoces des patients et pertes subies par la figure d'attachement. Groupe italien pour l'étude de la dissociation. *Acta Psychiatr Scand.* (2000) 102:282–9. doi: 10.1034/j.1600-0447.2000.102004282.x
137. Wolke D, Schreier A, Zanarini MC, Winsper C. Victimes d'intimidation par les pairs pendant l'enfance et symptômes de la personnalité borderline à l'âge de 11 ans : une étude prospective. *J Child Psychol Psychiatry.* (2012) 53:846–55. doi: 10.1111/j.1469-7610.2012.02542.x
138. Buchheim A, Diamond D. Attachement et trouble de la personnalité borderline. *Psychiatr Clin North Am.* (2018) 41:651–68. doi: 10.1016/j.psc.2018.07.010
139. Main M, Solomon J. Découverte d'un modèle d'attachement insécurisant-désorganisé/désorienté. Dans : *Développement affectif chez le nourrisson*. Ablex Publishing, Norwood, NJ (1986). p. 95–124.
140. Baldoni F, Minghetti M, Craparo G, Facondini E, Cena L, Schimmenti A. Comparaison des systèmes de codage de Main, Goldwyn et Hesse (Berkeley) et de Crittenden (DMM) pour la classification des transcriptions de l'Adult Attachment Interview : un rapport empirique. *Attach Hum Dev.* (2018) 20:423–38. doi: 10.1080/14616734.2017.1421979
141. Brennan KA, Clark CL, Shaver PR. Évaluation de l'attachement chez l'adulte par auto-évaluation : une vue d'ensemble intégrative. Dans : *Théorie de l'attachement et relations intimes*. Guilford Press, New York (1998). p. 46–76.
142. George C, Kaplan N, Main M. *Entretien sur l'attachement chez l'adulte*. Berkeley : Département de psychologie, Université de Californie. (1996). doi: 10.1037/t02879-000.
143. Godbout N, Briere J, Sabourin S, Lussier Y. Abus sexuels subis pendant l'enfance et fonctionnement relationnel et personnel ultérieur : le rôle du soutien parental. *Child Abuse Negl.* (2014) 38:317–25. doi: 10.1016/j.chiabu.2013.10.001
144. Bretherton I, Munholland KA. Modèles de fonctionnement internes dans les relations d'attachement : élaboration d'un concept central de la théorie de l'attachement. Dans : *Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications, 2e éd.* The Guilford Press, New York, NY, États-Unis (2008). p. 102–27.
145. Lyons-Ruth K, Yellin C, Melnick S, Atwood G. Élargissement du concept d'états mentaux non résolus : les états d'esprit hostiles/impuissants dans l'Adult Attachment Interview sont associés à une communication mère-enfant perturbée et à une désorganisation du nourrisson. *Dev Psychopathol.* (2005) 17 : 1–23. doi : 10.1017/s0954579405005017

146. Carlson EA, Egeland B, Sroufe LA. Étude prospective sur le développement des symptômes de la personnalité borderline. *Dev Psychopathol.* (2009) 21:1311–34. doi: 10.1017/S0954579409990174
147. Barone L. Facteurs protecteurs et facteurs de risque liés au développement dans le trouble de la personnalité borderline : une étude utilisant l'Adult Attachment Interview. *Attach Hum Dev.* (2003) 5:64–77. doi: 10.1080/1461673031000078634
148. Barone L, Fossati A, Guiducci V. États mentaux d'attachement et parcours de développement déduits dans le trouble de la personnalité borderline : une étude utilisant l'Adult Attachment Interview. *Attach Hum Dev.* (2011) 13:451–69. doi: 10.1080/14616734.2011.602245
149. Diamond D, Stovall-McClough C, Clarkin JF, Levy KN. L'attachement patient-thérapeute dans le traitement du trouble de la personnalité borderline. *Bull Menninger Clin.* (2003) 67:227–59. doi: 10.1521/bumc.67.3.227.23433
150. Fonagy P, Leigh T, Steele M, Steele H, Kennedy R, Mattoon G, et al. La relation entre le statut d'attachement, la classification psychiatrique et la réponse à la psychothérapie. *J Consult Clin Psychol.* (1996) 64:22–31. doi: 10.1037/0022-006X.64.1.22
151. Rosenstein DS, Horowitz HA. Attachement chez l'adolescent et psychopathologie. *J Consult Clin Psychol.* (1996) 64:244–53. doi: 10.1037/0022-006X.64.2.244
152. Stalker CA, Davies F. Organisation de l'attachement et adaptation chez les femmes victimes d'abus sexuels. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr.* (1995) 40:234–40. doi: 10.1177/070674379504000503
153. Stovall-McClough KC, Cloitre M. Réorganisation des souvenirs traumatiques non résolus de l'enfance à la suite d'une thérapie d'exposition. *Ann N Y Acad Sci.* (2003) 1008:297–9. doi: 10.1196/annals.1301.036
154. Miljkovitch R, Deborde AS, Bernier A, Corcos M, Speranza M, Pham-Scottez A. Le trouble de la personnalité borderline à l'adolescence en tant que généralisation de l'attachement désorganisé. *Front Psychol.* (2018) 9:1962. doi: 10.3389/fpsyg.2018.01962
155. Bernheim D, Buchheim A, Domin M, Mentel R, Lotze M. Corrélats neuronaux de la représentation de l'attachement chez les patients atteints d'un trouble de la personnalité borderline à l'aide d'une tâche personnalisée d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle. *Front Hum Neurosci.* (2022) 16:810417. doi: 10.3389/fnhum.2022.810417
156. Temes CM, Zanarini MC. Évolution longitudinale du trouble de la personnalité borderline. *Psychiatr Clin North Am.* (2018) 41:685–94. doi: 10.1016/j.psc.2018.07.002
157. Winsper C, Marwaha S, Lereya ST, Thompson A, Eyden J, Singh SP. Résultats cliniques et psychosociaux du trouble de la personnalité borderline chez l'enfant et l'adolescent : une revue systématique. *Psychol Med.* (2015) 45:2237–51. doi: 10.1017/S0033291715000318
158. Stepp SD, Keenan K, Hipwell AE, Krueger RF. L'impact du tempérament infantile sur le développement des symptômes du trouble de la personnalité borderline au cours de l'adolescence. *Borderline Pers Disord Emot Dysregulation.* (2014) 1:18. doi: 10.1186/2051-6673-1-18
159. Bornovalova MA, Hicks BM, Iacono WG, McGue M. Stabilité, changement et héritabilité des traits du trouble de la personnalité borderline de l'adolescence à l'âge adulte : une étude longitudinale sur des jumeaux. *Dev Psychopathol.* (2009) 21:1335–53. doi: 10.1017/S0954579409990186
160. Jørgensen MS, Møller L, Bo S, Kongerslev M, Hastrup LH, Chanan A, et al. L'évolution du trouble de la personnalité borderline de l'adolescence au début de l'âge adulte : une étude de suivi sur 5 ans. *Compr Psychiatry.* (2024) 132:152478. doi: 10.1016/j.comppsy.2024.152478
161. Zanarini MC, Temes CM, Frankenburg FR, Reich DB, Fitzmaurice GM. Description et prédiction du délai nécessaire pour atteindre un excellent rétablissement chez des patients borderline suivis de manière prospective pendant 20 ans. *Psychiatry Res.* (2018) 262:40–5. doi: 10.1016/j.psychres.2018.01.034
162. Morgan TA, Chelminski I, Young D, Dalrymple K, Zimmerman M. Différences entre les adultes plus âgés et les plus jeunes atteints d'un trouble de la personnalité borderline en termes de présentation clinique et de déficience. *J Psychiatr Res.* (2013) 47:1507–13. doi: 10.1016/j.jpsychres.2013.06.009
163. Zanarini MC, Frankenburg FR, Reich DB, Silk KR, Hudson JI, McSweeney LB. La phénoménologie subsyndromique du trouble de la personnalité borderline : une étude de suivi sur 10 ans. *Am J Psychiatry.* (2007) 164:929–35. doi: 10.1176/ajp.2007.164.6.929
164. Miller CE, Townsend ML, Day NJS, Grenyer BFS. Mesurer les ombres : revue systématique du sentiment de vide chronique dans le trouble de la personnalité borderline. *PloS One.* (2020) 15:e0233970. doi: 10.1371/journal.pone.0233970
165. Chanan AM, McCutcheon L. Prévention et intervention précoce dans le trouble de la personnalité borderline : état des lieux et données récentes. *Br J Psychiatry Suppl.* (2013) 54:s24–29. doi: 10.1192/bjp.bp.112.119180
166. Zerkowicz P, Paris J, Guzman J, Feldman R, Roy C, Rosval L. Suivi sur cinq ans de patients présentant une pathologie borderline depuis l'enfance. *J Pers Disord.* (2007) 21:664–74. doi: 10.1521/pedi.2007.21.6.664
167. Feenstra DJ, Hutsebaut J, Laurensen EMP, Verheul R, Busschbach JVV, Soeteman DI. Le fardeau de la maladie chez les adolescents présentant une pathologie de la personnalité : qualité de vie et coûts. *J Pers Disord.* (2012) 26:593–604. doi: 10.1521/pedi.2012.26.4.593
168. Chanan AM, Jovev M, Jackson HJ. Fonctionnement adaptatif et symptômes psychiatriques chez les adolescents atteints d'un trouble de la personnalité borderline. *J Clin Psychiatry.* (2007) 68:297–306. doi: 10.4088/JCP.v68n0217
169. Wright AGC, Zalewski M, Hallquist MN, Hipwell AE, Stepp SD. Trajectoires de développement des symptômes du trouble de la personnalité borderline et du fonctionnement psychosocial à l'adolescence. *J Pers Disord.* (2016) 30:351. doi: 10.1521/pedi.2015.29.200
170. Wertz J, Caspi A, Ambler A, Arseneault L, Belsky DW, Danese A, et al. Les symptômes borderline à l'âge de 12 ans sont un signe de risque de mauvais résultats lors du passage à l'âge adulte : résultats d'une étude de cohorte longitudinale génétiquement sensible. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* (2020) 59:1165–1177.e2. doi: 10.1016/j.jaac.2019.07.005
171. Hastrup LH, Jennum P, Ibsen R, Kjellberg J, Simonsen E. Conséquences sur le bien-être d'un trouble de la personnalité borderline à apparition précoce : une étude cas-témoins nationale basée sur des registres. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* (2022) 31:253–60. doi: 10.1007/s00787-020-01683-5
172. Winograd G, Cohen P, Chen H. Symptômes borderline chez les adolescents dans la communauté : pronostic du fonctionnement sur 20 ans. *J Child Psychol Psychiatry.* (2008) 49:933–41. doi: 10.1111/j.1469-7610.2008.01930.x
173. Bagge C, Nickell A, Stepp S, Durrett C, Jackson K, Trull TJ. Les caractéristiques du trouble de la personnalité borderline prédisent des issues négatives deux ans plus tard. *J Abnorm Psychol.* (2004) 113:279–88. doi: 10.1037/0021-843X.113.2.279
174. Álvarez-Tomás I, Ruiz J, Guilera G, Bados A. Évolution clinique et fonctionnelle à long terme du trouble de la personnalité borderline : une méta-analyse d'études prospectives. *Eur Psychiatry J Assoc Eur Psychiatr.* (2019) 56:75–83. doi: 10.1016/j.eurpsy.2018.10.010
175. Moran P, Romaniuk H, Coffey C, Chanan A, Degenhardt L, Borschmann R, et al. L'influence du trouble de la personnalité sur la santé mentale future et l'adaptation sociale des jeunes adultes : une étude de cohorte longitudinale basée sur la population. *Lancet Psychiatry.* (2016) 3:636–45. doi: 10.1016/S2215-0366(16)30029-3
176. Kernot J, Baker A, Oster C, Petrakis M, Dawson S. Interventions en matière d'emploi pour aider les personnes atteintes d'un trouble de la personnalité borderline : une revue exploratoire. *Int J Soc Psychiatry.* (2023) 69:1845–55. doi: 10.1177/00207640231189424
177. Dell NA, Vaughn MG, Huang J, Mancini M, Maynard BR. Facteurs associés à l'itinérance chez les adultes atteints d'un trouble de la personnalité. *Psychiatr Q.* (2023) 94:281–95. doi: 10.1007/s11126-023-10027-w
178. Gunderson JG, Stout RL, McGlashan TH, Shea MT, Morey LC, Grilo CM, et al. Évolution sur dix ans du trouble de la personnalité borderline : psychopathologie et fonctionnement d'après l'étude Collaborative Longitudinal Personality Disorders. *Arch Gen Psychiatry.* (2011) 68:827–37. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.37
179. Chanan AM, Nicol K, Betts JK, Bond GR, Mihalopoulos C, Jackson HJ, et al. Essai sur le soutien individuel en matière de formation et d'éducation (INVEST) pour les jeunes atteints d'un trouble de la personnalité borderline : protocole d'étude pour un essai contrôlé randomisé. *Trials.* (2020) 21:583. doi: 10.1186/s13063-020-04471-3
180. Juurlink TT, ten Have M, Lamers F, van Marle HJF, Anema JR, de Graaf R, et al. Symptômes de la personnalité borderline et performances professionnelles : une enquête auprès de la population. *BMC Psychiatry.* (2018) 18:202. doi: 10.1186/s12888-018-1777-9
181. Beeneey JE, Hallquist MN, Clifton AD, Lazarus SA, Pilkonis PA. Désavantage social et trouble de la personnalité borderline : une étude des réseaux sociaux. *Pers Disord.* (2018) 9:62–72. doi: 10.1037/per0000234
182. Zanarini MC, Frankenburg FR, Hennen J, Reich DB, Silk KR. L'étude McLean sur le développement à l'âge adulte (MSAD) : aperçu et implications des six premières années de suivi prospectif. *J Pers Disord.* (2005) 19:505–23. doi: 10.1521/pedi.2005.19.5.505
183. Smith M, Kromash R, Siebert S, Allison G, Moore K. Le trouble de la personnalité borderline chez les populations en contact avec la justice. *Clinical Forensic Psychology.* (Cham (Suisse) : Springer International Publishing) (2022), 225–39. doi: 10.1007/978-3-030-80882-2_12
184. IsHak WW, Elbau I, Ismail A, Delaloye S, Ha K, Bolotaulo NI, et al. Qualité de vie dans le trouble de la personnalité borderline. *Harv Rev Psychiatry.* (2013) 21:138–50. doi: 10.1097/HRP.0b013e3182937116
185. Castle DJ. Les complexités du patient borderline : à quel point la situation se complique-t-elle lorsqu'on prend en compte la santé physique ? *Australas Psychiatry Bull R Aust N Z Coll Psychiatr.* (2019) 27:552–5. doi: 10.1177/1039856219848833
186. Radford EJ, Firth HV. La génétique des troubles du développement. *Paediatr Child Health.* (2019) 29:422–30. doi: 10.1016/j.paed.2019.07.002
187. Sécurité sociale. Troubles mentaux - adultes | Handicap | SSA (2025). Disponible en ligne à l'adresse : <https://www.ssa.gov/disability/professionals/bluebook/12.00-MentalDisorders-Adult.htm>.
188. Bethlehem RAI, Seidlitz J, White SR, Vogel JW, Anderson KM, Adamson C, et al. Cartes cérébrales pour toute la durée de la vie humaine. *Nature.* (2022) 604:525–33. doi: 10.1038/s41586-022-04554-y (consulté le 3 mai 2025).
189. Schär S, Mürner-Lavanchy I, Slavova N, Lerch S, Reichl C, Brunner R, et al. Volume hypophysaire chez les adolescents présentant des comportements d'automutilation non suicidaires : preuves préliminaires d'altérations de la maturation hypophysaire. *Psychoneuroendocrinology.* (2022) 138:1–7. doi: 10.1016/j.psyneuen.2022.105662
190. Schaefer JD, Cheng TW, Dunn EC. Périodes sensibles du développement et risque de troubles psychiatriques et d'issues associées : revue systématique des résultats sur la maltraitance infantile. *Lancet Psychiatry.* (2022) 9:978–91. doi: 10.1016/S2215-0366(22)00362-5
191. Mainali P, Rai T, Rutkowsky IH. De la maltraitance infantile au développement d'un trouble de la personnalité borderline à l'âge adulte : exploration des voies neuromorphologiques et épigénétiques. *Cureus.* (2020) 12:e9474. doi: 10.7759/cureus.9474

192. Corniquel MB, Koenigsberg HW, Likhtik E. Vers un modèle animal du trouble de la personnalité borderline. *Psychopharmacol (Berl)*. (2019) 236:2485–500. doi: 10.1007/s00213-019-05289-x
193. Marin MF, Song H, VanElzakker MB, Staples-Bradley LK, Linnman C, Pace-Schott EF, et al. Association entre le métabolisme au repos dans le réseau neuronal de la peur et les activations de rappel d'extinction ainsi que les mesures cliniques chez des individus exposés à un traumatisme. *Am J Psychiatry*. (2016) 173:930–8. doi: 10.1176/appi.ajp.2015.14111460
194. Krause-Utz A, Keibel-Mauchnik J, Ebner-Priemer U, Bohus M, Schmahl C. Conditionnement classique dans le trouble de la personnalité borderline : une étude IRMf. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. (2016) 266:291–305. doi: 10.1007/s00406-015-0593-1
195. Graybar SR, Boutilier LR. Voies non traumatiques menant au trouble de la personnalité borderline. *Psychother Theory Res Pract Train*. (2002) 39:152–62. doi: 10.1037/0033-3204.39.2.152
196. Cattane N, Rossi R, Lanfredi M, Cattaneo A. Trouble de la personnalité borderline et traumatisme infantile : exploration des systèmes et mécanismes biologiques affectés. *BMC Psychiatry*. (2017) 17:221. doi: 10.1186/s12888-017-1383-2
197. Widom CS, Czaja SJ, Paris J. Étude prospective du trouble de la personnalité borderline chez des enfants maltraités et négligés suivis jusqu'à l'âge adulte. *J Pers Disord*. (2009) 23:433–46. doi: 10.1521/pedi.2009.23.5.433
198. De Clercq B, De Fruyt F. Antécédents de l'enfance dans les troubles de la personnalité. *Curr Opin Psychiatry*. (2007) 20:57–61. doi: 10.1097/YCO.0b013e328010c827
199. Weiner L, Perroud N, Weibel S. Trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité et trouble de la personnalité borderline chez l'adulte : revue de leurs liens et risques. *Neuropsychiatr Dis Treat*. (2019) 15:3115–29. doi: 10.2147/NDT.S192871
200. Dell'Osso L, Cremone IM, Nardi B, Tognini V, Castellani L, Perrone P, et al. Comorbidité et chevauchements entre le spectre autistique et le trouble de la personnalité borderline : état des lieux. *Brain Sci*. (2023) 13:862. doi: 10.3390/brainsci13060862
201. Distel MA, Carlier A, Middeldorp CM, Derom CA, Lubke GH, Boomsma DI. Traits de personnalité borderline et symptômes du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité chez l'adulte : une analyse génétique de la comorbidité. *Am J Med Genet Part B Neuropsychiatr Genet*. (2011) 156B:817–25. doi: 10.1002/ajmg.b.v156.7
202. Kuja-Halkola R, Lind Juto K, Skoglund C, Rück C, Mataix-Cols D, Pérez-Vigil A, et al. Le trouble de la personnalité borderline et le trouble déficitaire de l'attention/hyperactivité se co-agrègent-ils dans les familles ? Une étude basée sur la population portant sur 2 millions de Suédois. *Mol Psychiatry*. (2021) 26:341–9. doi: 10.1038/s41380-018-0248-5
203. Storebø OJ, Simonsen E. Le TDAH est-il un stade précoce du développement du trouble de la personnalité borderline ? *Nord J Psychiatry*. (2014) 68:289–95. doi: 10.3109/08039488.2013.841992
204. Stepp SD, Burke JD, Hipwell AE, Loeber R. Trajectoires des symptômes du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité et du trouble oppositionnel avec provocation en tant que précurseurs des symptômes du trouble de la personnalité borderline chez les adolescentes. *J Abnorm Child Psychol*. (2012) 40:7–20. doi: 10.1007/s10802-011-9530-6
205. Ditrich I, Philipsen A, Matthies S. Trouble de la personnalité borderline (TPB) et trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH) : une nouvelle analyse – revue et mise à jour sur les points communs et les distinctions subtiles. *Borderline Pers Disord Emot Dysregulation*. (2021) 8:22. doi: 10.1186/s40479-021-00162-w
206. Bourvis N, Cohen D, Benarous X. Interventions thérapeutiques et préventives chez les adolescents atteints d'un trouble de la personnalité borderline : résultats récents, défis actuels et orientations futures. *J Clin Med*. (2023) 12:6668. doi: 10.3390/jcm12206668
207. Chanen AM, Betts JK, Jackson H, Cotton SM, Gleeson J, Davey CG, et al. Effet de trois formes d'intervention précoce chez les jeunes atteints d'un trouble de la personnalité limite. *JAMA Psychiatry*. (2022) 79:1–11. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2021.3637
208. Wong J, Bahji A, Khalid-Khan S. Psychothérapies pour les adolescents présentant un trouble de la personnalité subclinique et borderline : revue systématique et méta-analyse. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr*. (2020) 65:5–15. doi: 10.1177/0706743719878975
209. Jørgensen MS, Storebø OJ, Bo S, Poulsen S, Gondan M, Beck E, et al. Traitement de groupe basé sur la mentalisation pour les adolescents atteints d'un trouble de la personnalité borderline : suivi à 3 et 12 mois d'un essai contrôlé randomisé. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. (2021) 30:699–710. doi: 10.1007/s00787-020-01551-2
210. Allison S, Bastiampillai T, Looi JC, Mulder R. Trouble de la personnalité borderline chez l'adolescent : l'intervention précoce permet-elle d'« infléchir la courbe » ? *Australas Psychiatry Bull R Aust N Z Coll Psychiatr*. (2022) 30:698–700. doi: 10.1177/10398562221092311
211. Kaess M, Thomson M, Lerch S, Koenig J, Fischer-Waldschmidt G, Reichl C, et al. Effets liés à l'âge de l'intervention précoce dans le trouble de la personnalité borderline chez les adolescents. *Psychol Med*. (2024) 54:2033–41. doi: 10.1017/S0033291724000126