



Intérêt clinique d'une conception neuroscientifique du trouble de personnalité limite : dysfonctionnements du système exécutif et de la théorie de l'esprit

Sébastien Bouchard*

Sophie Lemelin**

Claude Dubé***

Jean-François Giguère****

Le trouble de personnalité limite (TPL) est un problème psychopathologique complexe et les données récentes issues des neurosciences permettent une compréhension plus précise des bases neurobiologiques de ses manifestations. Cet article vise à étayer la proposition que le TPL dépend en partie d'un dysfonctionnement frontal et exécutif qui perturbe les mécanismes nécessaires au fonctionnement optimal des inférences propres à l'utilisation d'une « théorie de l'esprit ». Pour soutenir ce propos, quatre ensembles d'observations sont examinés : les parallèles entre la personnalité dite frontale et le TPL, la présence de déficits cognitifs de type frontal chez le TPL, les conséquences sur le développement cérébral d'une enfance marquée par l'abus et la négligence et enfin, les résultats des études d'imagerie cérébrale. Cet article s'inscrit dans un courant de pensée qui vise l'intégration de la perspective neuroscientifique du TPL aux conceptualisations psychopathologiques actuelles. L'objectif étant d'offrir une conceptualisation du TPL qui évite la traditionnelle dichotomie esprit/cerveau, psychologie/biologie et de dégager des points de convergence entre la psychologie clinique et la neurobiologie.

Le trouble de personnalité limite (TPL) est une psychopathologie complexe qui affecterait environ 2 % de la population. Depuis le début des années 1980, cette psychopathologie a fait l'objet de multiples travaux sur sa description phénoménologique, son étiologie, son

* Ph.D., Santé mentale et psychologie, TÉLUQ-UQAM.

** Ph.D., Service de psychologie, Centre de Traitement Le Faubourg Saint-Jean, Institut universitaire en santé mentale de Québec, Centre de recherche Université Laval-Robert-Giffard.

*** Ph.D., Département de psychologie, Université du Québec à Chicoutimi.

**** M. Ps., Service de psychologie, Centre de Traitement Le Faubourg St-Jean, Institut universitaire en santé mentale de Québec.

évolution ainsi que sur son traitement psychothérapeutique ou pharmacologique (Gunderson, 1984). Il a fallu attendre les années 1990 pour la publication des premiers travaux de recherche sur le TPL proprement neurobiologique.

Cet article met l'accent sur quatre courants de recherche qui ont contribué au développement de la compréhension neuroscientifique du TPL : les similitudes entre les effets de lésions aux aires préfrontales cérébrales et certaines des manifestations du TPL, la présence de déficits frontaux chez les personnes souffrant d'un TPL, le développement cérébral des enfants ayant souffert d'abus et la négligence parentale et les implications des études d'imagerie cérébrale des mécanismes cognitifs relatifs à la théorie de l'esprit chez le TPL. Nous proposons enfin une illustration des implications cliniques de la perspective neuroscientifique du TPL.

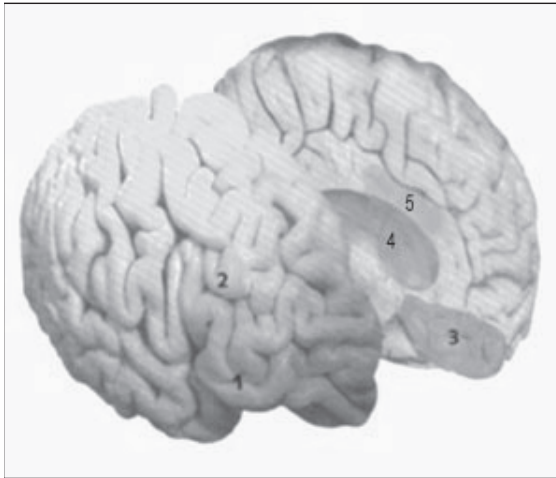
Points de convergence entre la personnalité frontale et le TPL

La conception selon laquelle les atteintes des aires cérébrales frontales sont à l'origine de divers troubles émotionnels a été importante dans l'histoire de la psychiatrie (Tucker et al., 1995 ; Moniz, 1940). La contribution des lobes frontaux aux comportements du domaine social a d'abord pu être constatée à la suite d'observations obtenues auprès d'un contremaître canadien œuvrant à la construction ferroviaire nommé Phineas Gage. Cet homme a souffert d'une grave lésion du cortex préfrontal ventromédian (voir figure 1) à la suite d'une explosion qui a propulsé une tige métallique à travers son crâne. Alors que Gage était décrit comme un homme fiable et socialement adapté, il devint subitement insouciant, querelleur et socialement inapproprié. Malgré une déficience sévère du fonctionnement social, Gage démontrait des profils apparemment normaux lors de tests neuropsychologiques standards de l'époque évaluant le QI, le langage, la perception et la mémoire. Il a été compris plus tard que Gage souffrait du *syndrome de désinhibition frontale*. Le tableau clinique des atteintes des aires préfrontales ventromédianes ou orbitofrontales propres à ce syndrome se caractérise par une « impulsivité et une réactivité émotionnelle excessive » et le développement de comportements « puérils, négligés, irrévérencieux, irresponsables, grandioses et irascibles » (Mesulam, 2002).

La description clinique des conséquences de blessures frontales et préfrontales inclut au moins trois syndromes majeurs (Malloy et al., 2006) : le syndrome dysexécutif suite aux blessures du cortex dorso-latéral, le syndrome de mutisme akinétique suite aux blessures du gyrus cingulaire antérieur et le syndrome de désinhibition qui fait suite aux

blessures des régions orbitofrontales. Cet article traitera essentiellement de ce dernier syndrome et des parallèles pouvant être établis entre celui-ci et le TPL.

Graphique 1
Les lobes frontaux du cortex cérébral



1. Cortex orbitofrontal
2. Cortex préfrontal latéral
3. Cortex ventromédian
4. Système limbique
5. Cortex cingulaire antérieur

En effet, la description de patients qui présentent ce syndrome (Stuss et Knight, 2002 ; Botez, 1987 ; Graftman et al., 1995) rappelle, sous certains angles, les caractéristiques centrales des personnes qui présentent un TPL sévère. La première caractéristique commune aux patients qui présentent une personnalité frontale et aux patients souffrant d'un TPL est sans contredit l'impulsivité (Gunderson et Zanarini, 1989 ; Links et Boiago, 1990 ; Van Reekum et al., 1994). Hormis l'impulsivité, d'autres caractéristiques propres au TPL peuvent être apparentées à l'effet d'atteintes aux aires frontales qui conduisent à des perturbations exécutives : réactivité émotionnelle accrue, manque de contrôle de la colère et conclusions hâtives dans la sphère sociale.

Une autre similitude mérite d'être soulignée. Une personne avec une lésion orbitofrontale peut donner des réponses exemplaires aux questions sur des conflits sociaux durant un examen neuropsychologique¹, et par la suite manquer gravement de jugement lorsque mise dans une situation de décision réelle (Chow et Cummings, 1999 ; Saver et Damasio, 1991). Ce phénomène rappelle l'écart qui existe chez les gens avec un TPL entre leur capacité à résoudre des problèmes

rencontrés dans des situations sociales non émotionnelles, et les problèmes importants lors de la mise en action de stratégies de résolution des conflits sociaux à plus grande valence émotionnelle.

L'intérêt des études sur les conséquences des lésions cérébrales provient aussi du fait avéré que les personnes présentant un TPL possèdent souvent des antécédents de traumatismes crâniens. En effet, le taux de concomitance entre le diagnostic de TPL et une histoire d'atteintes neurologiques (par exemple, traumatisme crânien, perte de conscience, accident cérébro-vasculaire, etc.) varie entre 30 % et 81 % selon les échantillons et les méthodes d'évaluation privilégiées (Andrulonis et al., 1980 ; van Reekum et al., 1993), comparativement à une prévalence d'environ 22 % dans la population normale. De tels résultats ont amené van Reekum et al. (1996) à proposer l'hypothèse de l'existence d'un important *sous-groupe à base organique* chez les patients avec un TPL.

Évidemment, la comparaison entre les manifestations d'une lésion cérébrale et la présentation clinique du TPL pourrait paraître grossière : le TPL ne peut pas être confiné à l'équivalent strict des effets d'un traumatisme cérébral précis. Notamment, les difficultés sociales des cérébrolésés traumatiques orbitaux frontaux sont relativement stables², sauf pour les cas de démences fronto-temporales, alors que celles des personnes avec un TPL ont tendance à varier dans le temps en fonction des stressseurs interpersonnels plus spécifiques. Aussi il est important de rappeler que le TPL est d'origine neurodéveloppementale et non la conséquence directe d'un trauma cérébral spécifique (Sabo, 1997). À cet effet, Mesulam (2002) souligne que chez des individus «neurologiquement intacts», mais avec un faible degré d'intégration neuronale, il est possible d'observer la résurgence de tendances comportementales latentes³ qui rappellent étrangement les conséquences d'une lésion frontale. Or, une hypothèse intéressante veut que les tendances comportementales du TPL puissent être justement la conséquence d'une faible intégration neuronale générale. Pour des auteurs comme Cozolino (2002), dans *The Neuroscience of Psychotherapy*, l'effet principal d'une psychothérapie est précisément d'augmenter ce niveau d'intégration neuronale. La conséquence observable de cette meilleure intégration neuronale se manifesterait par une meilleure interdépendance des systèmes cognitif et émotif, de l'intégration des exigences de l'environnement social aux dispositions du monde interne et par une diminution marquée de l'impulsivité et de l'agressivité.

Déficits des fonctions exécutives chez les patients avec un TPL

De nombreux auteurs soutiennent que les troubles de personnalité du DSM-IV sont en fait des manifestations d'altérations du fonctionnement exécutif (Bazanis et al., 2002 ; Kunert, 2003 ; Coolidge et al., 2004 ; Lenzenweger et al., 2004 ; Travers et King, 2005). Le terme de fonctions exécutives réfère au fait que les régions frontales et préfrontales du cerveau constituent le substrat neuroanatomique d'un *ensemble de fonctions* qualifiées d'exécutives qui permettent l'organisation, la planification, la flexibilité, l'abstraction et l'autocontrôle (Tableau 1). À cet effet, Luria (1980) offre une classification des fonctions exécutives qui s'avère intéressante pour l'étude des personnes présentant un TPL.

Tableau 1
**Résumé des fonctions exécutives
 prises en charge par les lobes frontaux**

Fonctions exécutives	Définitions et exemples de manifestations
Organisation/planification	Identifier, élaborer et mettre à exécution les étapes et les stratégies nécessaires à l'atteinte d'un but. Exemples : Difficultés à faire la cuisine.
Flexibilité	Passer de manière continue d'une pensée à une autre et inhiber/modifier les comportements habituels. Exemple : Persévérer à dire les mêmes propos.
Abstraction	Se représenter les principes qui permettent de relier les perceptions et les connaissances entre elles. Exemple : Difficulté à comprendre ce qui est sous-entendu.
Jugement	Évaluer les faits et agir en fonction des expériences vécues et du sens commun. Exemple : Consommer de l'alcool tout en prenant des médicaments.
Auto-contrôle	Superviser et ajuster ses actions et ses émotions en fonction des exigences de l'environnement. Exemple : Crise de colère en public, rage au volant, ne pas suivre les règlements.

Source : GENeP (2004). Carte neuropsychologique du cerveau. Service de psychologie, Centre hospitalier Robert-Giffard, Québec

Parallèles entre quatre types de fonctions exécutives et les manifestations du TPL

Luria (1980) propose l'existence de trois grandes fonctions exécutives. Une première fonction exécutive consiste en la capacité d'évaluer la pertinence d'une information afin de pouvoir y investir de

l'attention et y poser les actions conséquentes. En entrevue, les personnes avec un TPL font souvent montre d'un style discursif allant du coq à l'âne. Il leur est très difficile de concentrer leur attention sur un seul thème à la fois. Le psychothérapeute doit souvent pallier à cet apparent manque de contrôle attentionnel en adoptant une position plus active dans les échanges, en ramenant avec sensibilité mais fermeté un thème jugé important à approfondir (Clarkin et al., 1999). Le psychothérapeute paraît alors faire office de « lobes frontaux auxiliaires » afin de remédier à la difficulté du patient à concentrer son discours sur une thématique précise.

La seconde fonction exécutive décrite par Luria (1980) consiste à *assurer une continuité et une cohérence du comportement à travers le temps, aspect central de la planification et de la prédictibilité des réponses comportementales.* La clientèle avec un TPL a beaucoup de difficulté à maintenir et atteindre ses objectifs; ces personnes ont tendance à changer d'objectif de semaine en semaine, à ne pas poursuivre leur démarche et à être imprévisible pour leur entourage. Ce type de difficulté ne fait qu'augmenter le sentiment de diffusion et de fragmentation de l'identité propre à cette clientèle.

La troisième fonction exécutive décrite par Luria (1980) consiste à *moduler les comportements interpersonnels et affectifs, de façon à ce que les besoins soient satisfaits en tenant compte des contraintes de l'environnement externe et interne.* Kernberg (1984) et Gunderson (1984) décrivent bien les difficultés des personnes avec un TPL à tenir compte du contexte externe (par exemple, une personne préoccupée omet par inadvertance de saluer le patient dans un corridor) tout en gardant le contrôle sur ce que leur monde interne, hyper-réactif, les motiverait à faire (par exemple, détecter là un « agresseur insensible » qui les a ignorées intentionnellement, et contre-attaquer au lieu de contenir sa déception et nuancer sa première interprétation de la situation). Pour le clinicien, cette fonction rappelle dans une certaine mesure l'instance psychanalytique du *Moi* régi par le principe de réalité (Freud, 1920).

Plus tard, Luria, Hart et Jacob (1993) proposent une quatrième fonction exécutive dépendante des aires frontales. Elle consiste en la capacité à *superviser, à évaluer et à ajuster le comportement.* Les personnes avec un TPL ont de grandes difficultés à évaluer la valeur adaptative de leurs comportements impulsifs. Elles manifestent souvent un manque de flexibilité cognitive qui les confine à des stratégies comportementales stéréotypées. Elles paraissent parfois incapables d'ajuster le cours d'une stratégie comportementale une fois que celle-ci est initiée. Si les patients présentant un TPL profitent de l'analyse fonctionnelle

répétée de leurs stratégies de résolution de problèmes (Beck et Freeman, 1990 ; Linehan, 1993), c'est sans doute que ce type d'intervention vient justement renforcer le développement et l'utilisation de cette quatrième fonction exécutive essentielle aux ajustements fins des stratégies comportementales.

Survol de la recherche sur les fonctions exécutives des personnes avec un TPL

La recherche sur les déficits neurocognitifs du TPL en est encore à ses débuts, l'introduction de ce paradigme de recherche ne datant que d'une vingtaine d'années. Plusieurs travaux de recherche font état de performances altérées chez la personne avec un TPL, et ce à un large éventail de mesures des fonctions exécutives (Fertuck et al., 2005). Cependant, il est encore difficile de tirer des conclusions définitives de ces recherches, notamment en raison de résultats hétérogènes.

Dès le début des années 1990, Burgess (1990) trouve que les patients avec un TPL font montre de faibles performances à des épreuves mesurant des fonctions exécutives classiques (par exemple, contrôle de l'attention, planification et séquençage). Swirsky-Sacchetti et al. (1993) obtiennent par ailleurs des résultats qui montrent une susceptibilité accrue à l'interférence en plus d'atteintes aux habiletés motrices, une pauvre mémoire non verbale et une difficulté d'intégration visuo-motrice complexe chez les patients avec un TPL.

Bazanis et al. (2002) ont observé des atteintes significatives lors de tests exécutifs qui impliquent la prise de décision et la planification. Soulignons que ces auteurs ont choisi des tâches particulièrement associées aux aires orbitofrontales mais non pas aux aires dorsolatérales et dorsomédianes. La performance des patients avec un TPL était caractérisée par « un patron de choix retardés ou maladaptés lorsqu'ils devaient choisir entre des actions opposées », et par des réponses « impulsives, désinhibées lorsqu'ils devaient parier sur le résultat de leur décision ».

D'autres études rapportent cependant des observations qui ne soutiennent pas l'hypothèse de la présence de dysfonctions exécutives malgré une méthodologie rigoureuse. Par exemple, Travers et King (2005) ont administré une batterie complète d'épreuves neuropsychologiques et une entrevue structurée évaluant la présence d'antécédents neurobiologiques (perte de conscience, traumatisme crânien, trouble d'attention avec hyperactivité, abus ou dépendance à une substance, épilepsie) chez un échantillon de 80 personnes avec un TPL (30 participants avec un TPL avec antécédents neurobiologiques et 50 participants

avec un TPL sans antécédents neurobiologiques). Ils concluent : « Même si la performance cognitive des participants avec un TPL était atteinte relativement aux données normatives, il est clair que ces déficits cognitifs ne sont pas sévères. La majorité des résultats aux tests demeurent à l'intérieur de performances moyennes (avec une tendance à la baisse) et ainsi, ces résultats n'expliquent pas en soi les difficultés considérables que vivent les patients présentant un TPL dans leur fonctionnement quotidien ». Kunert et al. (2003) ont examiné les performances de participants avec un TPL à ceux de sujets normaux à l'aide d'une batterie exhaustive de tests cognitifs. Ils ont écarté de l'échantillon tous les patients avec des antécédents de troubles neurobiologiques et de toutes maladies susceptibles d'affecter le fonctionnement normal du cerveau. Leur conclusion est catégorique : « les patients borderlines ne montrent aucune indication de dysfonctions cognitives frontales ».

Devant l'hétérogénéité des performances neuropsychologiques observées chez les patients avec un TPL, Ruocco (2005) a procédé à une méta-analyse de dix études qui répondent à des critères de rigueur scientifique (revue de pairs, populations avec des critères reconnus du TPL et utilisation d'épreuves neuropsychologiques validées). Ruocco (2005) a choisi de regrouper les fonctions cognitives en six catégories : attention, flexibilité cognitive, apprentissage et mémoire, planification, vitesse de traitement, habiletés visuo-spatiales. Cette méta-analyse indique que les patients avec un TPL performant moins bien que les sujets normaux sur l'ensemble des six catégories de fonctions cognitives. Les tailles d'effet observées se situent généralement dans la zone de modérée à importante, la flexibilité cognitive donnant lieu à la taille d'effet la plus modeste et la planification, à la taille d'effet la plus importante. L'examen plus précis des résultats nous permet de constater que l'épreuve attentionnelle de Posner et al. (2002), qui nécessite la résolution d'un conflit et l'épreuve de planification de la Tour de Londres (Bazanis et al., 2002), est associée aux tailles d'effet les plus marquées. Ruocco (2005) conclut que le caractère étendu et non spécifique des déficits neuropsychologiques observés supporte un modèle Jacksonien du fonctionnement neurologique chez les personnes avec un TPL. Selon ce modèle, en grande partie à cause notamment d'expériences traumatiques dans l'enfance qui sont venus perturber la mise en place hiérarchisée de divers systèmes neurologiques interdépendants, le TPL serait associé à une perturbation et des circuits frontaux eux-mêmes, et des circuits en lien avec les autres parties du cerveau, ce qui provoquerait non seulement des symptômes variés (mauvaise régulation émotionnelle, trouble de l'identité, etc.) mais également de larges perturbations cognitives significatives (Meares et al., 1999).

Prises dans leur ensemble, les anomalies neuropsychologiques observées chez le TPL soulèvent un intérêt important, mais la documentation scientifique actuelle n'est pas unanime sur la nature exacte des altérations cognitives chez les personnes avec un TPL (Fertuck et al., 2005 ; Sprock et al., 2000). Pour que ce champ de recherche puisse clarifier certaines de ses contradictions et ainsi pouvoir poursuivre son évolution, la recherche devra s'attaquer à trois problèmes de taille.

Premièrement, les antécédents d'atteintes neurologiques des patients avec un TPL pourraient influencer les conclusions tirées des données obtenues (Kunert et al., 2003). Les protocoles de recherche devront prendre grand soin de documenter la présence et la gravité des atteintes neurologiques qui ont précédé l'apparition du TPL chez ces participants, et de clarifier leur rôle dans le développement et le maintien des symptômes propres au TPL.

Deuxièmement, l'évaluation des fonctions exécutives effectuée jusqu'à maintenant dans la recherche sur le TPL s'effectue dans un contexte émotionnellement neutre (Travers et King, 2005). Si le TPL est bien un trouble de dysrégulation émotionnelle, il serait important de répéter les protocoles standards d'évaluation neuropsychologique, et de comparer les performances lors de conditions avec et sans induction d'activation émotionnelle. Il est possible qu'en utilisant des mesures classiques des fonctions exécutives, la performance des personnes avec un TPL se détériore plus rapidement que celle des sujets normaux sous effet d'une activation émotionnelle (par exemple, colère, tristesse, honte).

Troisièmement, les mesures dites classiques des fonctions exécutives sont connues pour avoir une spécificité et une validité écologique limitées. Rappelons qu'il y a une dissociation entre les fonctions exécutives « classiques » (résolution de problèmes complexes, prise de décisions, fluidité verbale et mémoire de travail) propres au circuit dorsolatéral du lobe frontal et d'autre part, le traitement de l'information émotionnelle et la régulation des comportements et des interactions sociales propres au circuit orbitofrontal, circuit étroitement connecté au système limbique (Chow et Cummings, 1999 ; Crawford et Channon, 2001). Sarazin et al. (1998) constatent à cet effet, chez des patients avec des lésions frontales, la faible corrélation qui existe entre la performance à des mesures psychométriques en laboratoire et l'étendue de la désorganisation de leurs comportements dans la vie de tous les jours.

Dans une critique des mesures classiques des fonctions exécutives (*Wisconsin Card Sorting Test*, la *Tour de Hanoï*, le *Digit Span Task*, etc.), Barkley (2001) affirme que ces mesures «... nous disent de

précieux petits riens⁴ à propos de ce qui est ultimement perdu dans la fonctionnalité adaptative des patients ayant subi une altération de leur système exécutif». Selon Sarazin et al. (1998), le problème principal réside dans le fait que la planification requise dans la vie quotidienne implique une série de décisions qui n'ont pas une charge émotionnelle nulle. Les recherches futures devront se doter de mesures des fonctions exécutives qui tiennent compte de l'impact d'un état émotionnel actif (type, amplitude et durée) dans l'organisation de l'information et de l'action nécessaire à un fonctionnement interpersonnel adapté.

En conclusion, les personnes qui souffrent d'un TPL présentent des déficits cognitifs subtils, multiples qui s'accroissent dans certaines circonstances particulières (par exemple, situation sociale à forte valence émotionnelle, stress élevé, etc.). Néanmoins, comme le suggère la méta-analyse de Ruocco (2005), des déficits purement cognitifs chez le TPL semblent bel et bien exister, déficits qui se manifesteraient notamment lors de tâches cognitives qui impliquent la gestion de conflits attentionnels (Posner et al., 2002) et la planification de l'action (Bazanin et al., 2002). Or, comme nous le verrons plus loin, ces déficits entraînent des difficultés majeures dans le traitement de l'information sociale complexe.

Conséquences de l'abus et de la négligence parentale sur le cerveau

Les personnes avec un TPL ont généralement vécu une enfance difficile qui a influencé leur maturation cérébrale. La très haute prévalence d'un style d'attachement insécurisé, de négligences parentales et d'abus précoces durant l'enfance chez cette population est bien étayée (Lyons-Ruth et Jacobvitz, 1999 ; Zannarini et al., 1997). Or, l'expérience de traumatismes précoces et répétitifs est connue pour conduire à une modification structurelle dysfonctionnelle lors du développement de l'hémisphère cérébral droit. Ceci s'exprime sous diverses formes de déficits fonctionnels relativement durables, notamment une « inhabilité fondamentale à réguler ses états émotionnels sous stress » (Schore, 2001a ; Schore, 2002).

Les effets de ces abus sur le développement du cortex orbitofrontal toucheraient en particulier les connexions avec le système limbique, réseau responsable du contrôle de la peur et de l'agressivité, deux des aspects centraux du TPL (Linehan, 1993 ; Kernberg, 1984 ; Gunderson, 1984 ; Kroll, 1993). Par ailleurs, ces données permettent de relever certains points de convergence entre le TPL et l'état de stress post-traumatique. En effet, le cerveau droit du TPL présenterait une vulnérabilité

au développement d'un état de stress post-traumatique dans la mesure où ces personnes disposeraient de peu de moyens pour réguler de façon appropriée les états extrêmes de peur et de terreur associés à certains types d'événements traumatiques. Ainsi, comparativement à des sujets normaux, les personnes avec un TPL seraient deux fois plus à risque de développer un trouble de stress post-traumatique suite à un stressor significatif (52,8 % versus 34,3 % ; Golier et al., 2003).

Conséquemment à un passé d'abus et de négligence dans l'enfance, le diagnostic de TPL est fortement associé à une désorganisation du système d'attachement (Fonagy et al., 2002). Cette situation entraîne des conséquences neurophysiologiques dramatiques pour l'individu. En effet, il a été observé, chez ces enfants, une accélération de l'apoptose neuronale⁵ qui touche principalement les afférences du système limbique vers les lobes frontaux (Schore, 1994). Ceci modifie lourdement, et structurellement, la capacité de régulation émotionnelle. Sans la présence d'un investissement affectif significatif de la part d'une figure d'attachement et d'un échange répété de réactions sensibles aux signaux émis par l'enfant, les circuits frontaux responsables de la régulation des émotions, du contrôle attentionnel et de la cohérence des stratégies comportementales s'en trouvent gravement, et peut-être irrémédiablement, altérés (Gergely et Watson, 1996).

De l'avis de Schore (2003), tous ces facteurs (abus, négligence et désorganisation de l'attachement) concourent à structurer une vulnérabilité cérébrale spécifique au développement du TPL. Alors que la sécurité du lien d'attachement serait la « défense primaire » contre le développement de psychopathologies induites par traumatisme (Glaser, 2000 ; Schore, 2001b), la petite enfance des adultes avec un TPL les aurait privés des conditions essentielles au développement d'une certaine résilience devant le trauma. Les chances d'un fonctionnement psychosocial optimal à l'âge adulte sont donc grandement compromises par les traces que laissent ces années charnières du développement cérébral.

Heureusement, ce portrait pessimiste trouve toutefois son contrepoint dans l'étonnante plasticité des lobes frontaux (Kuboshima-Amemori et Sawaguchi, 2007). En effet, bien que leur développement se termine au début de la vingtaine, les lobes frontaux constituent une des zones du cerveau capable de plasticité durant toute la vie adulte. Or, c'est précisément sur cette notion de plasticité que l'entreprise psychothérapique justifie l'espoir qu'elle suscite pour ce type de patient, et peut ainsi trouver les assises neurobiologiques de sa légitimité scientifique.

Dysfonction des circuits neuronaux liés à la théorie de l'esprit chez le TPL

La théorie de l'esprit (TdE)⁶, concept proche de celui de mentalisation, concerne l'habileté à émettre des hypothèses et à se représenter les états mentaux des autres (croyances, désirs, intentions), et à la capacité d'apprécier que ceux-ci diffèrent de nos propres états mentaux. Avoir une TdE fonctionnelle serait essentielle à l'atteinte d'un ajustement psychosocial optimal. L'espèce humaine est éminemment sociale et une large partie de notre système cognitif serait dévouée à la gestion et au traitement de l'information sociale (Adolphs, 2003a). Les personnes avec un TPL se heurtent à cette indéniable réalité. En effet, les symptômes interpersonnels du TPL témoignent de conséquences d'atteintes à la capacité de formuler une TdE capable de nuances et efficace sur le plan fonctionnel : interprétation erronée ou caricaturale des intentions des autres, problème de différenciation entre ses états mentaux et ceux des autres⁷, difficultés d'empathie et de mentalisation, dysrégulation émotionnelle en situation sociale et habiletés sociales très variables.

Tableau 2
Principaux substrats neurologiques reliés à la cognition sociale
(Adolphs, 2002)

Régions du cerveau	Fonctions
Cortex temporal pariétal	Composante représentationnelle de la TdE.
Cortex orbito-frontal	Modulation intentionnelle de l'affect et fonction d'inhibition comportementale. Ces réseaux régulent les affects via la punition et la récompense, la peur conditionnée, l'empathie et l'attachement.
Cortex préfrontal dorsolatéral	Composante exécutive de la TdE. Intègre l'information des sens, du corps et de la mémoire afin de guider nos comportements. Dirige l'attention, organise la mémoire de travail et l'expérience dans le temps.
Amygdale	Contribue (avec le gyrus fusiforme) à la reconnaissance d'informations sociales provenant de visages. Permet de détecter le danger ou la menace potentielle provenant d'expressions faciales.
Gyrus cingulaire	Impliqué dans le contrôle attentionnel ; intègre le matériel cognitif et émotif dans le but de produire une réponse appropriée.

Un ensemble important de travaux de recherche a contribué à établir certaines conclusions essentielles sur le concept de TdE. Ces conclusions soulignent les nombreux points de convergence entre les études sur les modules neuronaux responsables de la TdE et les atteintes neuropsychologiques propres au TPL :

1) *divers facteurs peuvent affecter le développement normal de la TdE (lésion cérébrale, affection génétique, stress environnemental)* (Grady et Keightley, 2002). Le diagnostic du TPL est associé à une haute prévalence d'atteintes organiques (van Reekum et al., 1993), à un risque de transmission génétique (Torgensen, 2000) et à une enfance marquée par divers types d'abus et de négligence précoces (Zanarini et al., 1997). À priori, les étiologies d'un déficit de la TdE et du TPL se recoupent au moins en partie.

2) *Le cortex orbitofrontal et le cortex préfrontal ventromédian seraient responsables de l'intégration des représentations affectives et cognitives de la TdE* (Siegal et Varley, 2002).

Siegal et Varley (2002) soutiennent que ces structures représentent « l'infrastructure idéale » qui permet d'effectuer la synthèse des informations qui proviennent de diverses modalités et systèmes qui conduisent à la mentalisation et l'établissement d'une TdE. Or, l'étude de neuroimagerie fonctionnelle effectuée par Johnson et al. (2003) montre bien que les zones du cortex préfrontal (surtout médianes et orbitales) des patients avec un TPL auraient une activité sérotoninergique réduite comparativement à des sujets normaux. De plus, plusieurs auteurs dont van Reekum et al. (1996) suspectent une dysfonction des circuits orbito-frontaux chez les personnes avec un TPL. Ces données suggèrent que les modules qui sous-tendent la TdE sont atteints dans le cas du TPL. De plus, cette hypothèse ouvre la possibilité que les distorsions du contenu de la TdE observées chez les personnes avec un TPL puissent être la *conséquence d'atteintes structurelles* des modules de la TdE et non pas simplement le fruit d'un apprentissage social⁸.

3) *la circuiterie amygdalienne serait une composante centrale de la TdE* (Adolphs, 2003b ; Siegal et Varley, 2002).

Certaines études ont observé chez les personnes avec un TPL une diminution du volume de l'amygdale (Tebartz et al., 2003) ainsi qu'une hyper-réactivité de cette structure (Donegan et al., 2003 ; Ebner-Priemer et al., 2005). L'intérêt de l'amygdale réside dans le fait qu'elle est généralement associée à la réaction émotionnelle et plus spécifiquement à la détection du danger et à la réponse d'éveil et d'orientation (*startle*

response). Cette intégration, à l'intérieur d'une même composante, d'un module de la TdE et de la réponse de peur est d'une haute importance pour notre propos. En effet, les patients avec un TPL présentent une méfiance fondamentale caractérisée par l'impression constante que l'autre est probablement dangereux et a des intentions hostiles à leur endroit (Westen, 1991 ; Benjamin et Wonderlick, 1994). Ce biais de traitement de l'information sociale les amène souvent à adopter une attitude agressive en réaction à une perception de menace imaginée.

4) *Plusieurs troubles neuropsychiatriques auraient en commun une défaillance du réseau qui permet l'élaboration d'une TdE mais via différents modules de ce réseau* (Grady et Keightley, 2002).

Dans leur revue de la documentation scientifique, Grady et Keightley (2002) suggèrent que l'autisme, la dépression, la schizophrénie et le trouble de stress post traumatique auraient tous en commun des atteintes à certaines structures du cerveau impliquées dans la cognition sociale. Ces quatre psychopathologies partagent un dysfonctionnement de l'amygdale et du gyrus cingulaire. Il semble tout à fait indiqué d'ajouter le TPL à cette liste. Toutes ces pathologies auraient en commun d'être associées à des difficultés de régulation émotionnelle et de gestion de conflits attentionnels.

5) *Pour faire une inférence cognitive aussi complexe que de se représenter l'intention ou la pensée d'une autre personne, plusieurs régions du cerveau doivent être simultanément activées* (Stone et al., 1998).

Sans l'orchestration ordonnée des informations et des inférences propres à divers modules neuronaux impliqués dans la TdE, l'individu risque de se sentir confus et agressé par un monde interpersonnel qui déborde d'informations. En ce sens, l'utilisation optimale de la TdE et les bénéfices adaptatifs de celle-ci ne sont accessibles qu'à un cortex frontal capable de coordonner, de prioriser et d'intégrer des informations qui proviennent de diverses sources, autant du monde externe qu'interne, autant du système limbique que du cortex frontal, autant de l'hémisphère gauche que de l'hémisphère droit. C'est précisément dans ces contextes de traitement d'informations hautement complexes que les patients avec un TPL apparaissent nettement déficitaires.

Implications de la perspective neuroscientifique pour la pratique clinique

Les données des recherches en neurosciences permettent d'envisager le jour où nous écarterons de nos schèmes traditionnels de

pensée la dichotomie biologie/psychologie, cerveau/esprit très souvent présente dans la documentation scientifique sur les troubles de la personnalité (Gabbard, 2005). Les données exposées ici permettent d'entrevoir une pratique clinique plus intégrée, où la neurobiologie et la cognition sont considérées comme deux réalités fondamentalement intriquées mais distinctes. Si la psychologie est la « science de l'âme », il n'en demeure pas moins que l'action psychothérapeutique peut être considérée comme une forme particulière de biologie de l'apprentissage (Kandel, 1998) s'adressant à des structures cérébrales qui ont été organisées précocement dans l'enfance à partir d'influences génétiques et d'un environnement familial spécifique. En ce sens, la psychothérapie vise à modifier des structures cérébrales qui sous-tendent et contribuent à un bon fonctionnement psychosocial général (Gabbard, 2005 ; Cozolino, 2002), d'où la pertinence d'éviter la traditionnelle dichotomie corps/esprit. Kandel (1998) avance d'ailleurs que les données actuelles nous permettent aujourd'hui d'affirmer d'une part, que la psychothérapie altère les patrons de connexions synaptiques à la base de la production des comportements symptomatiques et que, d'autre part, la psychothérapie produit des changements dans l'expression même des gènes de prédisposition à la maladie mentale.

Aussi, lorsqu'à la fin d'un traitement qui s'est avéré efficace, les patients avec un TPL nous disent : « L'intention me vient parfois encore d'attaquer l'autre ou de me faire du mal lorsque je me sens ignoré ou abandonné. Mais maintenant, j'arrive à prévenir le coup et à me parler. Au fond, je sais que je resterai toujours un peu fragile, mais je vais vraiment mieux et je suis de plus en plus en confiance avec les autres. Je me comprends mieux et je comprends mieux les réactions que les autres avaient à mon endroit ». Fondamentalement, c'est peut-être leur façon de nous dire, en termes neurocognitifs : « J'ai encore un système limbique avec un seuil d'activation bas compte tenu des abus dont j'ai souffert et de la plasticité limitée de celui-ci. Cependant, mes lobes orbitofrontaux ont pu procéder à une réorganisation synaptique significative qui me permet maintenant d'avoir accès à un fonctionnement exécutif plus efficace. » Ça me permet d'appréhender les perceptions de risque interpersonnel avec plus de nuances et de mieux inhiber les signaux alarmistes me provenant de mon amygdale. Mon style d'attachement a migré de la désorganisation insécurisée vers l'organisation sécurisée (Fonagy, 2002). Mon cerveau frontal me permet maintenant de fonctionner moins sur le mode impulsif. Grâce à un meilleur accès à des opérations métacognitives, à un effort soutenu de mon attention en situation d'analyse de situations interpersonnelles, j'arrive maintenant à élaborer une TdE plus riche et plus souple. Je tolère mieux de ne pas

savoir exactement ce que les autres pensent de moi, ceci sans user de représentations caricaturales du monde interne des autres pour combler le vide. En somme, je suis en mesure de mettre un délai entre ce que je perçois et l'action, je suis en mesure de mentaliser davantage et concevoir que je suis un être intentionnel. Je me parle plus à moi-même aussi. Au fond, ma seule déception, c'est d'avoir dû apprendre à tolérer et à réaliser toute l'inaltérable opacité de l'esprit de l'autre⁹. »

Conclusion

Le présent article a tenté de mettre à profit les données récentes issues des neurosciences afin d'enrichir notre compréhension du TPL. Pour ce faire, un survol de quatre champs de recherche a été effectué : l'étude des changements de personnalité suite à un traumatisme frontal, l'hypothèse d'un déficit des fonctions exécutives chez le TPL, le développement cérébral des enfants abusés ou négligés et enfin, la recherche neurobiologique sur la théorie de l'esprit de patients atteints de diverses pathologies. De plus, une brève illustration clinique est venue appuyer la pertinence d'une intégration du savoir neuroscientifique au savoir psychothérapeutique.

Ce mariage des neurosciences et de la psychologie clinique est appelé à se poursuivre et à approfondir notre compréhension de l'évaluation et du traitement du TPL. En clarifiant mieux les déficits neuro-cognitifs en jeu chez le TPL, il sera possible de proposer des modèles explicatifs plus intégrateurs. Par la mise au point de méthodes d'investigation plus précises, la recherche pourra, par exemple, permettre de distinguer des sous-groupes de personnes atteintes d'un TPL afin de mieux individualiser les traitements. En spécifiant les modules neurologiques de la TdE les plus affectées par le TPL, il sera envisageable de développer des interventions plus spécifiques visant à potentialiser la plasticité de ces modules afin d'augmenter la réponse aux traitements psychosociaux actuellement disponibles. Enfin, à l'instar de Schore (2003), considérant le rôle central des premières expériences d'attachement dans le développement des structures cérébrales en lien avec la régulation émotionnelle, nous soulignons la nécessité du développement de programmes de prévention primaire du TPL dès la petite enfance.

En conclusion, nous espérons que cet article a suscité l'intérêt que mérite ce courant de recherche et qu'il a soulevé de nouvelles questions. Les neurosciences contribuent à donner un statut nouveau aux concepts et construits théoriques utilisés en psychothérapie. Pour les psychothérapeutes qui souhaitent donner une assise neurobiologique à l'action psychothérapeutique, les neurosciences permettent aujourd'hui de

localiser, dans le fonctionnement neurobiologique du cerveau, des construits psychologiques et des effets dont la nature même de leur existence pouvait être mis en doute encore jusqu'à tout récemment. Les lobes frontaux préservent leur plasticité tout au long de la vie adulte (Kuboshima-Amemori et Sawaguchi, 2007). Tant que la plasticité cérébrale demeure, il y a possibilité de nouvelles connexions et donc, de nouveaux apprentissages. C'est sur cette perspective que reposent les énergies du clinicien, et les efforts des neurosciences viennent aider à valider cet espoir de changement. Aussi, dans ce contexte, le dialogue entre psychologie et neurosciences ne fait sûrement que commencer.

Notes

1. Car ce type de tâche relève de la mémoire déclarative sémantique et de ses mécanismes d'accès.
2. Plus de 10 ans après le TCC, les deux tiers des aidants rapportent toujours la présence de modifications émotionnelles et de la personnalité chez la victime de TCC (Thomsen, 1984).
3. *Prepotent* : concept qui marie l'idée de force latente et de pouvoir incubé.
4. « *Precious little nothings* »
5. Apoptose neuronale : Processus normal de mort neuronal pouvant plus ou moins être influencé par l'environnement social. Rappelons que le développement du cerveau de l'humain connaît une accélération fulgurante durant les deux premières années de la vie. Loin d'être exclusivement préprogrammé et prédéterminé génétiquement, le développement de certaines structures cérébrales est hautement dépendant des contingences liées à un certain type d'expérience et d'apprentissage qui doit être vécu et fait par le nourrisson. En particulier, la maturation des régions orbito-frontales, composantes centrales de la régulation émotionnelle, s'effectue entièrement après la naissance et son développement est positivement ou négativement affecté par les expériences d'attachement en relation avec la mère.
6. Règle générale, bien que les concepts de TdE et de mentalisation soient de proches parents, le concept de théorie de l'esprit est propre à la recherche en neurosciences et tire ses origines historiques de l'étude de la cognition sociale chez les autistes (Siegal et Varley, 2002), alors que le terme de mentalisation, largement popularisé par les travaux de Peter Fonagy (2002), est plus associé aux théories psychodynamiques contemporaines.
7. Phénomène qui rappelle le concept de projection en théorie psychodynamique.

8. On fait souvent référence au parallèle avec l'informatique pour expliquer cette distinction. Le *hardware* d'un ordinateur consistant en sa capacité de performances rapides et de mémoire de stockage d'informations et le *software* consistant en la nature des logiciels qui se surajoutent au *hardware*. Le *hardware* (la mécanique) référant aux aspects structurels du cerveau et le *software* aux aspects « appris » (le savoir) propres au fonctionnement cognitif.
9. L'expression est de Fonagy.

Références

- ADOLPHS, R., 2003a, Cognitive neuroscience of human social behaviour, *Nature Reviews- Neuroscience*, 4, 165-178.
- ADOLPHS, R., 2003b, Is the human amygdale specialized for processing social information? *Annals of New York Academy of Science*, 985, 326-340.
- ANDRULONIS, P. A., GLUECK, N.5G., STROEBEL, C.5L., VOGEL, N.5G., SHAPIRO, A.5L., ALDRIDGE, D. N., 1980, Organic brain dysfunction and the borderline syndrome, *Psychiatric Clinic of North America*, 4, 47-66.
- BARKLEY, R. A., 2001, The executive functions and self-regulations: An evolutionary neuropsychological perspective, *Neuropsychological Review*, 11, 1-29.
- BAZANIS, E., ROGERS, R. D., DOWSON, J. H., TAYLOR, P., MEUX, C., STALEY, C., NEVINSON-ANDREWS, D., TAYLOR, C., ROBINS, T.W., SAHAKIAN, B. J., 2002, Neurocognitive deficits in decision-making and planning of patients with DSM-III-R borderline personality disorder, *Psychological Medicine*, 32, 1395-1405.
- BECK, A. T., FREEMAN, A., 1990, *Cognitive Therapy of Personality Disorders*, Guilford Press, New York, London.
- BENJAMIN, L. S., WONDERLICH, S. A., 1994, Social perceptions and borderline personality disorder: The relation to mood disorders, *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 610-624.
- BOTEZ, M. I., 1987, *Neuropsychologie Clinique et Neurologie du Comportement*, Presses de l'Université de Montréal, Masson, Montréal.
- BURGESS, J. W., 1990, Cognitive information processing in borderline personality disorder: A neuropsychiatric hypothesis, *Jefferson Journal of Psychiatry*, 8, 34-49.
- CHOW, T. W., CUMMINGS, J. L., 1999, Frontal-subcortical circuits, in Miller, B. L., J. L. Cummings, J. L., *The Human Frontal Lobes*, Guilford Press, New York.

- CLARKIN, J. F., YEOMANS, F. E., KERNBERG, O. F., 1999, *Psychotherapy for Borderline*, John Wiley and Sons, New York.
- COOLIDGE, F. L., THEDE, L. L., JANG, K. L., 2004, Are personality disorder psychological manifestations of executive function deficits? Bivariate heritability evidence from a twin study, *Behavior Genetics*, 34, 1, 75-84.
- COZOLINO, L., 2002, *The Neuroscience of Psychotherapy: Building and Rebuilding the Human Brain*, Norton, New York, London.
- CRAWFORD, S., CHANNON, S., 2001, Dissociation between performance on abstract tests of executive function and problem solving in real-life-type situations in normal aging, *Aging and Mental Health*, 6, 1, 12-21.
- DONEGAN, N. H., SANISLOW, C. A., BLUMBERG, H. P., FULBRIGHT, R. K., LACADIE, C., SKUDLARSKI, P., GORE, J. C., OLSON, I. R., MCGLASHAN, T. H., WEXLER, B. E., 2003, Amygdala hyperreactivity in borderline personality disorder: implications for emotional dysregulation, *Biological Psychiatry*, 54, 11, 1284-1293.
- EBNER-PIEMER, U. W., BADECK, S., BECKMANN, C., WAGNER, A., FEIGE, B., WEISS, I., LIEB, K., BOHUS, M., 2005, Affective dysregulation and dissociative experience in female patients with borderline personality disorder: a startle response study, *Journal of Psychiatry Research*, 39, 1, 85-92.
- FERTUCK, E. A., LENZENWEGER, M. F., CLARKIN, J. F., STANLEY, B., 2005, Neurocognition and borderline personality disorder: status and future directions, *European Journal of Clinical Research*, 11, 1, 9-13.
- FONAGY, P., 2002, The roots of borderline personality disorder in Disorganized attachment, in Fonagy, P., Gergely, G., Jurist, E. L., Target, M. T., *Affect Regulation, Mentalisation, and the Development of the Self*, Other Press, New York.
- FONAGY, P., GERGELY, G., JURIST, E. L., TARGET, M. T., 2002, *Affect Regulation, Mentalisation, and the Development of the Self*, Other Press, New York.
- FREUD, S., 1920, *Au delà du principe de plaisir*, 1948, Éditions Payot, Paris.
- GABBARD, G., 2005, Mind, Brain, and Personality disorders, *American Journal of Psychiatry*, 162, 648-655.
- GERGELY, G. WATSON, J., 1996, The social biofeedback model of parental affect-mirroring, *International Journal of Psychoanalysis*, 77, 1181-1212.
- GLASER, D., 2000, Child abuse and neglect and the brain — A review, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 97-116.

- GOLIER, J. A., YEHUDA, R., BIERER, L. M., MITROPOULOU, V., 2003, The relationship of borderline personality disorder to posttraumatic stress disorder and traumatic events, *American Journal of Psychiatry*, 160, 11, 218-224.
- GRAFTMAN, J., HOLYOAK, K. J., BOLLER, F., 1995, Structure and functions of the human prefrontal cortex, *Annals of the New York Academy of Sciences*, 769, New York.
- GRADY, C. L., KEIGHTLEY, M. L., 2002, Studies of altered social cognition in neuropsychiatric disorders using functional neuroimaging, *Canadian Journal of Psychiatry*, 47, 4, 327-336.
- GUNDERSON J. G., 1984, *Borderline Personality Disorder*, American Psychiatric Press, Washington, D.C.
- GUNDERSON J. G., ZANARINI, M. C., 1989, Pathogenesis of borderline personality, *Review of Psychiatry*, 8, American Psychiatric Association, Washington DC.
- HART, T., JACOBS, H., 1993, Rehabilitation and management of behavioral disturbances following frontal lobe injury, *Journal of Head Trauma and Rehabilitation*, 8, 1, 1-12.
- JOHNSON, P. A., HURLEY, R. A., BENKELFAT, C., HERPERTZ, S. C., TABER, K. H., 2003, Understanding emotion regulation in borderline personality disorder: contribution of neuroimaging, *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 15, 4, 397-402.
- KANDEL, E., 1998, A new intellectual framework for psychiatry, *American Journal of Psychiatry*, 155, 457-469.
- KERNBERG, O., 1984, *Severe Personality Disorders: Psychotherapeutic Strategies*, Yale University Press, New Haven.
- KROLL, J., 1993, *PTSD/borderline in Therapy: Finding a Balance*, W.W. Norton and company Limited, New York, NY.
- KUBOSHIMA-AMEMORI, S., SAWAGUCHI, T., 2007, Plasticity of the primate prefrontal cortex, *Neuroscientist*, 13, 229-240.
- KUNERT, H. J., DRUEKE, H. W., SASS, H., HERPERTZ, S. C., 2003, Frontal lobe dysfunctions in borderline personality disorder? Neuropsychological Findings, *Journal of Personality Disorders*, 17, 6, 497-509.
- LENZENWEGER, M. F., CLARKIN, J. F., FERTUCK, E. A., KERNBERG, O., 2004, Executive neurocognitive functioning and neurobehavioral systems indicators in borderline personality disorder: a preliminary study, *Journal of Personality Disorders*, 18, 5, 421-438.

- LINEHAN, M. M., 1993, *Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder*, Guilford Press, New York.
- LINKS, P. S., BOIAGO, I., 1990, *Borderline as Impulse Disorder: Family Evidence*, présenté à la rencontre annuelle de l'American Psychiatric Association.
- LURIA, A. R., 1980, *Higher Cortical Functions in Man* (deuxième édition), Basic Books, New York.
- LYONS-RUTH, K., JACOBVITZ, D., 1999, Attachment disorganisation. Unresolved loss, relational violence, and lapses in behavioural and attentional strategies, in Cassidy, J., Shaver, P.R., eds., *Handbook of Attachment: Theory, Research, and Clinical Applications*, Guilford, New York, 520-554.
- MALLOY, P. F., COHEN, R. A., JENKINS, M. A., PAUL, R. H., 2006, Frontal lobe function and dysfunction, in Snyder, P.J., Nussbaum, P.D., Robins, D.L., eds., *Clinical Neuropsychology*, American Psychological Association, Washington DC, 573-590.
- MEARES, R., STEVENSON, J., GORDON, E., 1999, A Jacksonian and biopsychosocial hypothesis concerning borderline and related phenomena, *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 33, 831-840.
- MESULAM, M.-M., 2002, The human frontal lobes: Transcending the default mode through contingent encoding, in Stuss, D.T., Knight, R.T., eds., *Principles of Frontal Lobe Function*, Oxford University Press, New York, 8-30.
- MONIZ, E., 1940, Prefrontal leucotomy in treatment of mental disorders, *American Journal Of Psychiatry*, 93, 1379-1385.
- POSNER, M. I., ROTHBART, M. K., VIZUETA, N., LEVY, K. N., EVANS, D. E., THOMAS, K. M., CLARKIN, J. F., 2002, Attentional mechanisms of borderline personality disorder, *Proceedings of the New York Academy of Science*, 99, 25, 16366-16370.
- RUOCCO, A., 2005, The neuropsychology of borderline personality disorder: a meta-analysis and review, *Psychiatry Research*, 137, 191-202.
- SABO, A. N., 1997, Etiological significance of associations between childhood trauma and borderline personality disorder: conceptual and clinical implications, *Journal of Personality Disorders*, 11, 50-70.
- SARAZIN, M., PILLON, B., GIANNAKOPOULOS, P., RANCUREL, G., SAMSON, Y., DUBOIS, B., 1998, Clinicometabolic dissociation of cognitive functions and social behavior in frontal lobe lesions, *American Academy of Neurology*, 51, 142-148.

- SAVER, J. L., DAMASIO, A. R., 1991, Preserved access and processing of social knowledge in a patient with acquired sociopathy due to ventromedial frontal damage, *Neuropsychologia*, 29, 12, 1241-1249.
- SCHORE, A. N., 1994, *Affect Regulation and the Origin of the Self: The Neurobiology of Emotional Development*, Erlbaum, Hillsdale, NJ.
- SCHORE, A. N., 2002, Dysregulation of the right brain: A fundamental mechanism of traumatic attachment and the psychopathogenesis of posttraumatic stress disorder, *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 36, 9-30.
- SCHORE, A. N., 2001a, The effects of relational trauma on right brain development, affect regulation, and infant health, *Infant Mental Health Journal*, 22, 201-269.
- SCHORE, A. N., 2001b, *Early Relational Trauma and the Development of the Right Brain*, Keynote address, Joint Annual Conference, Australian Centre for Posttraumatic Mental Health and the Australasian Society for Traumatic Stress Studies, Canberra, Australia.
- SCHORE, A. N., 2003, Effect of early relational trauma on affect regulation: the development of borderline and antisocial personality disorders and a predisposition to violence, in Schore, A. N., eds., *Affect Dysregulation and Disorders of the Self*, Norton and Company, New York, Londres.
- SIEGAL, M., VARLEY, R., 2002, Neural systems involved in “theory of mind”, *Nature Reviews — Neuroscience*, 3, 463-471.
- SPROCK, J., RADER, T. J., KENDALL, J. P., YODER, C. Y., 2000, Neuropsychological functioning in patients with borderline personality disorder, *Journal of Clinical Psychology*, 56, 1587-1600.
- STONE, V. E., BARON-COHEN, S., KNIGHT, R. T., 1998, Frontal lobe contributions to theory of mind, *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10, 5, 640-656.
- STUSS, D. T., KNIGHT, R. T., 2002, *Principles of Frontal Lobe Function*, Oxford University Press, New York.
- SWIRSKY-SACCHETTI, T., GORTON, G., SAMUEL, S., SOBEL, R., GENETTA-WADLEY, A., BURLEIGH, B., 1993, Neuropsychological function in borderline personality disorder, *Journal of Clinical Psychology*, 49, 3, 385-396.
- TEBARTZ VAN ELST, L., HESSLINGER, B., THIEL, T., GEIGER, E., HAEGELE, K., LEMIEUX, L., LIEB, K., BOHUS, M., HENNIG, J., EBERT, D., 2003, Fronto- limbic brain abnormalities in patients with borderline personality disorder: a volumetric magnetic resonance imaging study, *Biological Psychiatry*, 54, 2, 163-71.

- THOMSEN, I. V., 1984, Late outcome of very severe blunt head trauma : A 10-15 year second follow-up, *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 47, 3, 260-268.
- TORGENSEN, S., 2000, Genetics of patients with borderline personality, *The Psychiatric Clinic Of North America*, 23, 1, 1-10.
- TRAVERS, C., KING, R., 2005, An investigation of organic factors in the neuropsychological functioning of patients with borderline personality disorder, *Journal of Personality Disorders*, 19, 1, 1-18.
- TUCKER, D. M., LUU, P., PRIBRAM, K. H., 1995, Social and Regulation Self-regulation, *Annals —New York Academy of Sciences*, 769, 213-240.
- VAN REEKUM, R. CONWAY, C., GANSLER, D., WHITE, R., BACHMAN, D. L., 1993, Neurobehavioral study of borderline personality disorder, *Journal of Psychiatric Neuroscience*, 18, 121-129.
- VAN REEKUM, R., LINKS, P. S., FINLAYSON, M. A., BOYLE, M., BOIAGO, I., OSTANDER, L. A., MOUSTACALIS, E., 1996, Repeat neurobehavioral study of borderline personality disorder, *Journal of Psychiatric Neuroscience*, 21, 1, 13-20.
- VAN REEKUM, R. LINKS, P. S., FEDOROV, C., 1994, Impulsivity in borderline personality disorder, in Silk, K., éd., *Biological and Neurobehavioral Studies of Borderline Personality Disorder*, American Psychiatric Press Inc, Washington, DC.
- WESTEN, D., 1991, Social cognition and object relations, *Psychological Bulletin*, 109, 429-455.
- ZANARINI, M. C., WILLIAMS, A. A., LEWIS, E. R., REICH, R. B., VERA, S. C., MARINO, M. F., LEVIN, A., YONG, L., FRANKENBURG, F. R., 1997, Reported pathological childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder, *American Journal of Psychiatry*, 154, 1101-1106.

ABSTRACT

Dysregulation of the executive system and theory of mind: clinical interest of a neuroscientific conception of BPD

Borderline personality disorder (BPD) is a complex psychopathology. Through recent developments, neuroscience is able to contribute to better understanding the neurobiological underpinnings of BPD manifestations. This article aims to demonstrate that BPD is in part due to executive and frontal dysregulation of the mechanisms responsible for the optimal functioning of inferences specific to theory of

mind. To do so, four types of observations will be examined: parallels between frontal personality and BPD, the presence of frontal cognitive deficits in BPD, the consequences of childhood abuse and neglect on brain development and finally, the results of brain imagery in BPD. This article follows in the path of a growing interest in the integration of the neuroscientific perspective of BPD to current conceptualisations in psychopathology. The final aim is to try to offer an understanding of BPD manifestations that avoids the traditional splitting between mind and brain—psychology and biology—and to show the numerous associations between clinical psychology and neurobiology.

RESUMEN

Interés clínico de una concepción neurocientífica del trastorno de la personalidad límite: Disfunciones del sistema ejecutivo y de la teoría de la mente

El trastorno de la personalidad límite (TPL) es un problema psicopatológico complejo. Los datos recientes provenientes de las neurociencias permiten una comprensión más precisa de las bases neurobiológicas de sus manifestaciones. Este artículo busca apoyar la proposición de que el TPL depende en parte de una disfunción frontal y ejecutiva que perturba los mecanismos necesarios para el funcionamiento óptimo de las inferencias propias a la utilización de una “teoría de la mente”. Para sostener esta propuesta, se examinan cuatro grupos de observaciones: los paralelos entre la personalidad frontal y el TPL, la presencia de déficits cognitivos de tipo frontal en el TPL, las consecuencias en el desarrollo cerebral de una infancia marcada por el abuso y la negligencia y, por último, los resultados de los estudios de neuroimágenes. Este artículo se inscribe en una corriente de pensamiento que busca la integración de la perspectiva neurocientífica del TPL a las conceptualizaciones psicopatológicas actuales. El objetivo es ofrecer una conceptualización del TPL que evite la dicotomía tradicional mente/cerebro, psicología/biología, y destacar los puntos de convergencia entre la psicología clínica y la neurobiología.

RESUMO

Interesse clínico de um conceito neurocientífico do transtorno de personalidade limite: Distúrbios do sistema executivo e da teoria do espírito

O Transtorno de Personalidade Limite (TPL) é um problema psicopatológico complexo, e os dados recentes vindos das neurociências

permettem uma compreensão mais precisa das bases neurobiológicas de suas manifestações. Este artigo visa apoiar a proposta de que o TPL depende em parte de um distúrbio frontal e executivo que perturba os mecanismos necessários ao funcionamento ideal das inferências próprias à utilização de uma “teoria do espírito”. Para confirmar esta proposta, quatro grupos de observações são examinados: os paralelos entre a personalidade dita frontal e o TPL, a presença de déficits cognitivos de tipo frontal nas pessoas que sofrem de TPL, as consequências sobre o desenvolvimento cerebral de uma infância marcada pelo abuso e pela negligência e, finalmente, os resultados dos estudos de imagens cerebrais. Este artigo inscreve-se em uma corrente de pensamento que visa a integração da perspectiva neurocientífica do TPL às conceitualizações psicopatológicas atuais. O objetivo é oferecer uma conceitualização do TPL que evita a tradicional dicotomia espírito/cérebro, psicologia/biologia, e ressaltar pontos de convergência entre a psicologia clínica e a neurobiologia.