

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES

LA RECONNAISSANCE DES ÉMOTIONS FACIALES DANS LE TROUBLE DE LA  
PERSONNALITÉ BORDERLINE : RÉFLEXION CLINICO-EMPIRIQUE CRITIQUE  
ET PROPOSITION EXPÉRIMENTALE VIA LA STIMULATION  
TRANSCRÂNIENNE À COURANT DIRECT

ESSAI DE 3<sup>e</sup> CYCLE PRÉSENTÉ  
COMME EXIGENCE PARTIELLE DU

DOCTORAT CONTINUUM D'ÉTUDES EN PSYCHOLOGIE  
(PROFIL INTERVENTION)

PAR  
GENEVIÈVE JOLY

AVRIL 2021

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire ou de cette thèse a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire ou de sa thèse.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire ou cette thèse. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire ou de cette thèse requiert son autorisation.

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES

DOCTORAT CONTINUUM D'ÉTUDES EN PSYCHOLOGIE  
(PROFIL INTERVENTION) (D.Ps.)

**Direction de recherche :**

---

Dominick Gamache, Ph. D.

directeur de recherche

**Jury d'évaluation :**

---

Dominick Gamache, Ph. D.

directeur de recherche

---

Simon Rigoulot, Ph. D.

évaluateur interne

---

Jean Gagnon, Ph. D.

évaluateur externe

## Sommaire

Actuellement, il n'existe à notre connaissance que quatre études (Lisoni et al., 2020; Molavi et al., 2020; Schulze et al., 2019; Teti Mayer et al., 2019) utilisant la stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS) auprès des personnes aux prises avec un trouble de la personnalité borderline (TPB)<sup>1</sup>. Cette technique de neuromodulation n'a d'ailleurs jamais été utilisée à ce jour pour mesurer les habiletés de reconnaissances des émotions faciales chez les personnes présentant un TPB malgré la pluralité des travaux scientifiques menés à ce sujet. D'une part, cet essai vise à mener une réflexion d'intégration clinico-empirique qui puisse rendre compte des interrelations entre les dimensions clés de la psychopathologie du TPB selon une perspective comportementale et neurobiologique et de leurs impacts sur la reconnaissance des émotions faciales. D'autre part, cette recension littéraire vise à proposer une analyse critique à l'égard des études antérieures, principalement en ce qui a trait aux mesures utilisées pour évaluer les capacités de reconnaissance des émotions faciales dans le TPB. L'un des principaux objectifs de l'essai vise à proposer un paradigme expérimental permettant de pallier les lacunes relevées dans le cadre de ce présent essai et d'orienter les modalités du protocole de stimulation associées à la tDCS.

---

<sup>1</sup> Le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM; American Psychiatric Association, 2015) utilise le terme « trouble de la personnalité borderline » (TPB). Toutefois, dans la documentation scientifique, plusieurs termes sont utilisés pour désigner ce trouble : trouble de personnalité limite, « état-limite », trouble borderline. Dans le cadre de cet essai, la nomenclature du DSM-5 sera respectée et utilisée.

## Table des matières

Sommaire .....	iii
Remerciements.....	vii
Introduction.....	1
Contexte théorique .....	5
Compréhension du trouble de la personnalité borderline .....	6
Le trouble de la personnalité borderline selon l'approche descriptive (DSM-5).....	6
Prévalence.....	8
Évolution clinique.....	10
De l'approche descriptive catégorielle vers une approche dimensionnelle .....	11
Grands axes symptomatiques.....	14
Impulsivité .....	15
Comportements impulsifs et trouble de la personnalité borderline .....	16
Les traits impulsifs.....	18
Facteurs étiologiques associés aux traits impulsifs .....	20
Agressivité impulsive .....	22
Régulation émotionnelle .....	24
Dérégulation émotionnelle et trouble de la personnalité borderline.....	27
Sensibilité émotionnelle.....	30
Instabilité .....	32
Intensité et réactivité émotionnelle.....	34

Utilisation de stratégies inadéquates de régulation émotionnelle .....	36
Le manque de stratégies adaptatives.....	39
Perturbations relationnelles.....	40
Les symptômes associés au trouble de la personnalité borderline selon la perspective des neurosciences.....	46
Structures cérébrales impliquées dans les manifestations d'impulsivité du trouble de la personnalité borderline .....	47
Structures cérébrales impliquées dans la dérégulation émotionnelle du trouble de la personnalité borderline .....	52
Déficits de reconnaissance des expressions faciales émotionnelles dans le trouble de la personnalité borderline : perspective comportementale et neurobiologique....	58
Expressions faciales et émotions .....	59
Facteurs influençant la reconnaissance des émotions faciales.....	59
Anatomie des expressions faciales émotionnelles .....	62
Rôle hémisphérique .....	62
Substrats cérébraux des émotions primaires .....	64
Liens clinico-empiriques et mesures de la reconnaissance des émotions faciales dans le trouble de la personnalité borderline .....	65
Mesures de reconnaissance des expressions émotionnelles à partir de l'entièreté du visage .....	66
Mesure de la reconnaissance des états mentaux d'autrui à partir du regard .....	73
Neuroimagerie fonctionnelle et reconnaissance faciale émotionnelle dans le trouble de la personnalité borderline .....	74
Critiques et importance de la mesure.....	83

Stimulation transcrânienne à courant direct : perspectives empiriques et cliniques pour la reconnaissance des expressions faciales émotionnelles chez la population borderline .....	87
Apport de la stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS) : un large domaine d'application.....	88
Pertinence d'utilisation .....	91
Principes généraux .....	92
Mode de fonctionnement et dispositif .....	93
Mécanismes d'action .....	96
Effets secondaires et aspects sécuritaires.....	98
Stimulation transcrânienne à courant direct et processus émotionnels : aspects de régulation et de reconnaissance de l'état émotif.....	99
Région corticale cible : cortex orbitofrontal .....	100
Région corticale cible : cortex préfrontal dorsolatéral.....	102
Stimulation transcrânienne à courant direct et processus émotionnel chez le trouble de la personnalité borderline.....	107
Discussion .....	114
Proposition expérimentale.....	115
Protocole de stimulation .....	116
Tâche expérimentale .....	118
Devis expérimental .....	120
Forces et limites de l'essai .....	121
Conclusion .....	124
Références .....	128
Appendice. Proposition d'un paradigme expérimental.....	168

## **Remerciements**

Je voudrais d'abord remercier, tout spécialement, mon directeur de recherche, Dominick Gamache, Ph.D., qui a su faire preuve d'ouverture face à mes intérêts de recherche et m'épauler à travers mes idées parfois un peu trop ambitieuses. Je tiens à lui dire merci pour sa grande disponibilité lorsqu'une aide m'était requise et sa diligence dans ses rétroactions. Finalement, je voudrais le remercier de s'être montré très compréhensif et soutenant à l'égard de certaines décisions qui ont dû être prises en raison des nombreux obstacles qui se sont dressés contre nous tout au long de ce parcours doctoral. Un merci également à Sébastien Hétu, Ph.D. d'avoir cru à la pertinence de mes idées et d'avoir gentiment accepté de collaborer à l'élaboration de mon projet.

Un énorme merci aux personnes inspirantes rencontrées pendant ces longues années d'études avec lesquelles j'ai pu partager de nombreux moments inoubliables. Une mention toute spéciale au groupe des « Neurones », en particulier Joanie, Carl et Andrée-Anne, vous avez été ma source de persévérance et vous êtes devenus bien plus que des collègues.

Je voudrais remercier mon conjoint, Philippe, qui est mon pilier depuis presque dix ans. Durant mes années d'étude, tu as été un soutien moral incroyable et tu as fait preuve d'une patience infinie étant donné que je passais plus de temps dans mes études qu'à tes côtés. Je n'oublierai jamais ces soirées où tu me posais des questions sur les notions que je venais d'étudier et dont les termes neuropsychologiques te menaient à mal. Un merci tout spécial également à ma meilleure amie, Annie-Claude, puisque tes

ambitions, qui sont à la hauteur de la personne que tu es, ont alimenté les miennes tout au long de mon parcours doctoral. Enfin, un énorme merci à mes parents qui ont toujours eu confiance en moi et qui m'ont toujours poussée à réaliser mes rêves. Vous avez contribué en grande partie au développement des valeurs auxquelles j'adhère dans ma nouvelle pratique professionnelle. Sans vous, je ne serais pas la personne que je suis aujourd'hui.

## **Introduction**

Le trouble de la personnalité borderline est une problématique de santé mentale importante et persistante touchant en moyenne 1,8 % de la population générale selon le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (American Psychiatric Association [APA], 2015). C'est un trouble relativement sévère avec un taux de mortalité 50 fois supérieur à celui de la population générale (Sharp & Vanwoerden, 2015) et nécessitant généralement un encadrement thérapeutique à long terme (Stoffers et al., 2012). Ce trouble engendre ainsi des coûts de santé substantiels pour la société (Laurensen et al., 2016) et le pronostic entourant la prise en charge constitue un réel défi pour les cliniciens. Selon Linehan (1993), les personnes aux prises avec un TPB démontrent de façon prédominante des difficultés de gestion émotionnelle combinées à une impulsivité comportementale significative. De fait, ces deux caractéristiques représentent l'un des fardeaux sociaux associés au TPB puisqu'elles constituent des prédicteurs du fonctionnement psychosocial altéré des personnes en souffrant (Gunderson et al., 2011; Herpertz, Jeung, Mancke, & Bertsch, 2014). Or, pour être en mesure de réguler ses réponses émotionnelles adéquatement en contexte relationnel, il est essentiel de posséder certaines habiletés de base, entre autres, de reconnaître les émotions exprimées par autrui (Robin et al., 2011). De nombreuses études comportementales et en neuroimagerie se sont intéressées à la reconnaissance des expressions émotionnelles chez la population borderline, représentant l'une des composantes de la cognition sociale les plus étudiées chez cette clientèle (Daros, Zakzanis, & Ruocco, 2013; Giguère, Joyal, &

Lemelin, 2013; Lazarus, Cheavens, Festa, & Rosenthal, 2014). Toutefois, la composante de reconnaissance des émotions faciales est également le concept pour lequel les données existantes à ce jour sont les plus contradictoires et les moins concluantes, notamment en raison de nombreuses lacunes méthodologiques au sein des études (Giguère et al., 2013). Dans un souci d'apporter un nouvel éclairage aux connaissances déjà existantes, le développement de nouveaux protocoles expérimentaux et le recours à des outils innovants semblent tout à fait pertinents, et ce, tant à des fins empiriques que pour l'amélioration des traitements cliniques.

Ainsi, le présent essai tente d'apporter une réflexion clinico-empirique critique sur les habiletés de reconnaissance émotionnelle chez la population borderline en intégrant une perspective comportementale et neurobiologique. L'un des principaux objectifs de cet essai est l'apport d'une proposition expérimentale via l'utilisation de la stimulation transcrânienne à courant direct à des fins d'améliorer la compréhension des processus neurocognitifs sous-jacents aux faibles capacités de reconnaissance émotionnelle chez la clientèle borderline et, par le fait même, pallier certaines lacunes méthodologiques des études antérieures. En outre, cet essai se veut une démarche complète d'une réflexion scientifique, débutant par la recension des écrits, la critique de ceux-ci, et se terminant avec une proposition expérimentale originale en vue d'études futures. De manière générale, la méthode utilisée pour cette recension littéraire critique est une recherche conduite sur la base de données de PsychINFO, PubMed et l'Outil de découverte de

l’Université du Québec à Trois-Rivières.<sup>1</sup> Plusieurs articles cités en référence par des auteurs-clés dans le domaine sont également répertoriés.

Cette recension des écrits est divisée en plusieurs sections. D’abord, le contexte théorique débute par une définition et une conceptualisation du TPB selon l’approche descriptive. Afin d’approfondir la compréhension du TPB, trois grands axes symptomatologiques associés à ce trouble sont présentés. En lien avec les symptômes décrits, une perspective neurobiologique du TPB est ensuite étayée. Les liens empiriques entre le TPB et les déficits de reconnaissance des expressions faciales émotionnelles, de même qu’une critique des études antérieures à ce sujet, sont par la suite explorés. En cohérence avec les limites relevées, l’apport de la tDCS comme outil prometteur pour être utilisé à des fins empiriques et cliniques est abordé. Les liens entre cette technique de neuromodulation et les processus émotionnels auprès d’une population saine et ayant un TPB sont aussi étayés. Par la suite, la pertinence et les objectifs de l’essai sont réitérés. La discussion propose, sur la base des critiques et des lacunes relevées dans cette recension critique des écrits, un paradigme expérimental combinant l’utilisation de la tDCS et une tâche expérimentale afin de mesurer les habiletés de reconnaissance émotionnelle auprès d’une population borderline. La discussion se termine par l’identification des forces et des limites de l’essai. Finalement, le travail se clôt par une brève conclusion qui rappelle les principaux éléments de la réflexion.

---

<sup>1</sup> Les mots-clés utilisés dans les bases de données sont « trouble de la personnalité borderline », « dimensions symptomatologiques », « dérégulation émotionnelle », « impulsivité », « substrats cérébraux », « cognition sociale », « reconnaissance des émotions faciales », « tDCS ».

## **Contexte théorique**

La section qui suit débute par une définition du TPB selon l'approche descriptive. Certaines lacunes liées à cette approche seront abordées afin d'exposer les manifestations du TPB selon une approche alternative reposant davantage sur les dimensions de la personnalité. De fait, trois grands axes symptomatiques associés au TPB, soit l'impulsivité, la dérégulation émotionnelle et les perturbations relationnelles seront présentés. Par la suite, ces symptômes en lien avec la présentation clinique du TPB seront étayés selon une perspective des neurosciences.

### **Compréhension du trouble de la personnalité borderline**

La façon de concevoir le TPB diverge d'une école de pensée à l'autre. Il existe aussi différentes appellations selon les approches. Actuellement, l'approche dite descriptive ou catégorielle représente la conceptualisation du TPB la plus utilisée et reconnue en Amérique du Nord dans le domaine psychiatrique. Celle-ci consiste à définir les types de personnalités pathologiques en les classant dans des catégories distinctes selon des symptômes spécifiques, en s'appuyant sur une vision davantage quantitative et médicale de la personnalité. Dans un premier temps, cette approche sera ainsi présentée.

### **Le trouble de la personnalité borderline selon l'approche descriptive (DSM-5)**

Afin de bien décrire et comprendre les enjeux associés au trouble de la personnalité borderline, il est d'abord nécessaire de clarifier ce que constitue un trouble de la

personnalité. Ce type de pathologie constitue un groupe important dans la classification actuelle des troubles mentaux. Il apparaît désormais comme une catégorie diagnostique à part entière étant donné l'abandon par la cinquième édition du DSM du diagnostic multiaxial (APA, 2015). Le DSM-5, outil de référence incontournable de la psychiatrie nord-américaine actuelle, répertorie dix troubles de la personnalité répartis sous trois clusters. Ils correspondent à un mode durable des conduites et de l'expérience vécue, rigide et envahissant, se manifestant généralement vers la fin de l'adolescence ou le début de l'âge adulte. Ils représentent une déviation du fonctionnement attendu selon une culture donnée, caractérisés par des manières d'être et de se conduire qui sont stables dans le temps, avec un style de vie, des attitudes et des comportements qui engendrent une souffrance cliniquement significative pour la personne ou une altération de son fonctionnement général. Le diagnostic de trouble de la personnalité est donc posé lorsqu'un nombre de critères présents dépasse le seuil préalablement établi (Krueger et al., 2011; Krueger, Hopwood, Wright, & Markon, 2014).

Selon le DSM-5 (APA, 2015), le TPB se caractérise par un mode général d'instabilité de l'identité, des relations interpersonnelles et des affects, et par une impulsivité marquée, qui est présent au début de l'âge adulte, et ce, dans divers contextes de vie. Pour poser le diagnostic de TPB, au moins cinq des manifestations suivantes doivent être présentes :

- (1) Efforts effrénés pour éviter les abandons réels ou imaginés;
- (2) Mode de relations interpersonnelles instables et intenses caractérisées par l'alternance entre les positions extrêmes d'idéalisation excessive et de dévalorisation;

- (3) Perturbation de l'identité : instabilité marquée et persistante de l'image ou de la notion de soi;
- (4) Impulsivité dans au moins deux domaines potentiellement dommageables pour le sujet (p. ex., dépenses, sexualité, toxicomanie, conduite automobile dangereuse, crise de boulimie, etc.);
- (5) Répétition de comportements, de gestes ou de menaces suicidaires, ou d'automutilations;
- (6) Instabilité affective due à une réactivité marquée de l'humeur (p. ex., dysphorie épisodique intense, irritabilité ou anxiété durant habituellement quelques heures et rarement plus de quelques jours);
- (7) Sentiments chronique de vide;
- (8) Colères intenses et inappropriées ou difficulté à contrôler sa colère (p. ex., fréquentes manifestations de mauvaise humeur, colère constante ou bagarres répétées);
- (9) Survenue transitoire dans des situations de stress d'une idéation persécutoire ou de symptômes dissociatifs sévères.

Ces diverses manifestations affectent subséquemment plusieurs sphères chez l'individu atteint, dont la cognition (perception de soi-même, d'autrui et des événements), l'affectivité (diversité, intensité, labilité et adéquation de la réponse émotionnelle) et le contrôle des impulsions, lesquelles entraînent un dysfonctionnement général considérable, tant sur le plan social, professionnel qu'interpersonnel.

**Prévalence.** Selon une recension de cinq études épidémiologiques américaines (Sansone & Sansone, 2011), la prévalence du TPB dans la population générale serait de 1,2 à 5,9 %. Ces données ont d'ailleurs été répliquées dans l'étude de Ten Have et ses collaborateurs (2016) qui concluait à une prévalence estimée du TPB de 4,9 % au sein de

la population générale. Ces mêmes auteurs, ainsi que Tomko, Trull, Wood et Sher (2014), ont toutefois soulevé que le pourcentage relevé dans les précédentes recensions épidémiologiques était à interpréter avec prudence puisqu'il incluait également les cas sous-cliniques (personnes présentant de trois à quatre critères seulement). Lorsque le diagnostic avéré, soit la présence de cinq critères ou plus, est uniquement pris en compte, la prévalence rapportée serait de 1,1 % au sein de la population générale (Grant et al., 2008; Ten Have et al., 2016; Zanarini et al., 2011). Il importe de mentionner que les résultats obtenus dans les diverses recherches épidémiologiques ont démontré que les cas sous-cliniques étaient tout de même associés à une plus grande probabilité de comorbidité psychiatrique et à une altération marquée du fonctionnement. En milieu psychiatrique, l'entité diagnostique du TPB représenterait le trouble de la personnalité le plus fréquemment rencontré dans les échantillons cliniques. Sa prévalence toucherait 10 à 25 % des patients recevant des soins en milieu hospitalier (patients ambulatoires ou hospitalisés), et atteindrait un taux d'environ 29,5 % dans certains échantillons spécifiques, notamment auprès de la population carcérale (Grant et al., 2008).

Les études menées auprès des établissements offrant des services en santé mentale rapportent des différences significatives entre les genres. Le diagnostic établi serait beaucoup plus prévalent chez les femmes. Plus précisément, il serait estimé que 75 % des patients ayant un TPB et consultant en clinique externe de psychiatrie seraient des femmes (Korzekwa, Dell, Links, Thabane, & Webb, 2008). Ces données contrasteraient avec celles obtenues au sein de la population générale où le ratio homme/femme serait égal

(Busch, Balsis, Morey, & Oltmanns, 2016). Cette différenciation marquée de genre laisse ainsi croire à une présentation différente du TPB en fonction du genre et à une sous-représentation des hommes ayant un TPB dans les services de soins psychiatriques ou psychologiques. De fait, selon Black et ses collègues (2007), les hommes avec un diagnostic de TPB seraient davantage rencontrés dans les centres de réadaptation en dépendance ou dans le système carcéral, sans consultation diagnostique préalable, alors que les femmes auraient une tendance plus grande à consulter pour leurs difficultés de santé mentale (Korzekwa et al., 2008). Sur le plan clinique, Silberschmidt et ses collaborateurs (Silberschmidt, Lee, Zanarini, & Schulz, 2015) ont démontré qu'il n'y avait pas de différence entre les hommes et les femmes ayant un TPB quant au degré d'agressivité et de prévalence des idées suicidaires. La comorbidité avec les syndromes cliniques et les autres troubles de la personnalité serait également similaire, à l'exception des troubles de personnalité antisociale et narcissique qui seraient davantage prévalents chez les hommes. Toutefois, les femmes borderlines rapporteraient une détresse psychologique plus sévère et davantage de perturbations relationnelles, expliquant vraisemblablement la proportion élevée de femmes présentant un TPB dans les milieux psychiatriques (Silberschmidt et al., 2015).

**Évolution clinique.** Bien que le TPB ait longuement été considéré comme un trouble chronique et persistant, avec un faible pronostic thérapeutique, un ensemble d'études rétrospectives amène à revoir ce point de vue. En effet, deux recherches ont montré une stabilité moindre du diagnostic de TPB à l'âge adulte en comparaison aux autres trouble

de la personnalité (Biskin & Paris, 2012; Shea et al., 2009). Une étude prospective (Zanarini et al., 2007), mesurant l'évolution symptomatologique associée au TPB sur une période de 10 ans, a montré une amélioration significative des symptômes impulsifs au long cours. Les symptômes affectifs demeuraient toutefois stables. En revanche, cette distinction n'est pas soutenue par tous les auteurs alors que certains ont indiqué un déclin homogène des neuf critères diagnostiques, soit une diminution de 50 % de la présentation symptomatologique du TPB sur une période de 10 ans (Gunderson et al., 2011).

D'un point de vue fonctionnel, les travaux réalisés convergent vers un portrait plus sombre quant à l'évolution des difficultés fonctionnelles, lesquelles persisteraient dans le temps malgré l'amélioration du tableau clinique du TPB. Cette persistance serait en grande partie attribuable à la forte concomitance du TPB avec d'autres syndromes cliniques, ce qui modifierait le profil évolutif du trouble et rendrait le pronostic de réadaptation fonctionnelle plus faible (Zanarini, Frankenburg, Hennen, Reich, & Silk, 2004). En effet, Johnson et ses collègues (2003) ont démontré que 72 % des patients avec un TPB présenteraient un autre trouble de la personnalité en comorbidité et que 84 % souffriraient d'un trouble mental surajouté, excluant les pathologies de la personnalité.

### **De l'approche descriptive catégorielle vers une approche dimensionnelle**

La psychiatrie actuelle reconnaît le TPB comme un syndrome complexe, de par la nature et l'étendue des difficultés, de même que par l'hétérogénéité symptomatologique de ce trouble (Paris, 2009). En ce sens, le seuil préétabli de l'atteinte de cinq critères sur

neuf pour poser le diagnostic de TPB laisse place à 256 combinaisons cliniques différentes (Biskin & Paris, 2012). De ce fait, deux individus souffrant du même trouble pourraient ne partager qu'un seul symptôme. Ainsi, les divergences symptomatiques entre les personnes ayant pourtant toutes reçues un même diagnostic ont conséquemment remis en question la validité de l'approche catégorielle. Ce constat a amené plusieurs chercheurs et cliniciens à s'intéresser davantage à une approche dimensionnelle, laquelle parvient à mieux rendre compte des variations intrinsèques de la personnalité (p. ex., Miller, Muehlenkamp, & Jacobson, 2008; Widiger & Trull, 2007). Bien que les catégories diagnostiques puissent offrir un langage commun aux divers acteurs œuvrant dans le système de la santé, elles peuvent également engendrer une perte d'information importante en réduisant la compréhension clinique à une dichotomie « normal-pathologique » (De Fruyt, De Clercq, Miller, Rolland, & Lynam, 2008).

De ce fait, à l'inverse de la vision catégorielle actuelle, l'approche dimensionnelle considère que les manifestations du TPB s'étendent sur un continuum entre le normal et le pathologique. Le seuil clinique constitue l'expression extrême et inadaptée des traits retrouvés dans la personnalité normale, plutôt qu'un système psychologique défaillant qualitativement distinct (De Fruyt et al., 2008). Autrement dit, l'intensité des manifestations liées au TPB ne réfère donc pas à un fonctionnement qui dévie statistiquement de la norme, mais plutôt à une exacerbation des traits de personnalité dits normaux qui sont sous-tendus par des mécanismes psychologiques communs (Paris, 1998; Schroeder, Wormworth, & Livesley, 1992). Dans cet ordre d'idée, le Modèle alternatif

des troubles de la personnalité a introduit une « nouvelle approche » dans la dernière édition du DSM, redéfinissant la conceptualisation du TPB selon sept traits pathologiques de la personnalité : labilité émotionnelle, tendance anxieuse, insécurité liée à la séparation, dépressivité, impulsivité, prise de risque et hostilité (Krueger & Hobbs, 2020; Zimmermann, Kerber, Rek, Hopwood, & Krueger, 2019). De ces sept traits, au moins quatre doivent être présents et au moins l'un d'entre eux doit inclure l'impulsivité, la prise de risque ou l'hostilité pour qu'un diagnostic selon la conceptualisation du Modèle alternatif puisse être posé. Il doit également y avoir une altération d'intensité au minimum moyenne du fonctionnement de la personnalité, comme en témoigne la présence de difficultés dans au moins deux des quatre domaines suivants : l'identité, l'autodétermination, l'empathie et l'intimité (APA, 2015).

Ceci dit, le nombre de facteurs ou dimensions qui composent la structure sous-jacente des symptômes du TPB demeure toutefois un sujet de débat. En effet, les résultats obtenus à ce sujet dans les études réalisées dans les dernières décennies divergent selon le type d'échantillon et la mesure utilisée. Selon les données récoltées dans la revue de littérature de Michonski (2014), le nombre varieraient majoritairement entre un et quatre facteurs. Bien qu'il n'existe pas encore de consensus quant au nombre exact de facteurs, la plupart des études convergent vers une structure impliquant trois grands axes symptomatiques qui caractériseraient les manifestations du TPB, soit l'impulsivité comportementale, une mauvaise régulation affective et d'importantes perturbations relationnelles (Blais,

Hilsenroth, & Castlebury, 1997; Clarkin, Hull, & Hurt, 1993; Lewis, Caputi, & Grenyer, 2012; Michonski, 2014; Sanislow, Grilo, & McGlashan, 2000).

Globalement, les symptômes affectifs liés au TPB se traduiraient par des états émotionnels instables et imprévisibles, révélant des émotions intenses et réactionnelles causées la plupart du temps par des circonstances externes. Cette intensité émotionnelle mènerait souvent à des crises de colère répétées (Granger, 2013). La combinaison des symptômes impulsifs et affectifs serait d'ailleurs prédictive des gestes suicidaires et parasuicidaires fréquemment rencontrés au sein de la population TPB (Yen et al., 2004) et de l'instabilité des relations interpersonnelles (Siever, Torgerson, Gunderson, Livesley, & Kendler, 2002; Sauer-Zavala & Barlow, 2014).

### **Grands axes symptomatiques**

Le trio symptomatique mentionné ci-haut, composé des manifestations d'impulsivité, de dérégulation émotionnelle et de perturbations relationnelles, expliquerait dans une proportion élevée l'origine du TPB (Linehan, 1993) et le maintien des symptômes au long cours (Stepp et al., 2014). Ces axes symptomatiques constituerait donc des dimensions centrales du TPB. À des fins d'inscrire davantage la conceptualisation du TPB à l'intérieur d'une approche dimensionnelle, ces axes symptomatiques seront abordés de façon plus détaillée dans la section qui suit.

**Impulsivité.** À l'heure actuelle, il n'existe pas de consensus dans la littérature scientifique et clinique quant à une définition précise de l'impulsivité. Dans le DSM-5, l'impulsivité compte parmi les critères les plus courants et s'insère dans la définition de plusieurs troubles, suggérant qu'elle peut se manifester sous différentes formes selon les pathologies (APA, 2015). Ainsi, la grande variété de troubles et de comportements associés dans lesquels l'impulsivité joue un rôle sous-tend une définition très large de l'impulsivité. Ceci étant dit, l'une des définitions les plus utilisées et acceptées (Joyal & Dumais, 2013; Stanford et al., 2009) est celle de Moeller, Barratt, Dougherty, Schmitz et Swann (2001, p. 1784), qui définissent l'impulsivité comme « une prédisposition vers des actions rapides et non planifiées face à des stimuli internes ou externes, sans égard aux conséquences négatives [...] » [traduction libre]. Ces auteurs conçoivent l'impulsivité comme un concept multifactoriel, caractérisé par trois éléments fondamentaux, soit une prédisposition comportementale, une absence de planification des actions ainsi qu'une absence d'anticipation des conséquences à long terme. Cette définition renvoie donc à la fois à un trait (prédisposition), à une action (impulsivité motrice) ainsi qu'à une impulsivité d'origine cognitive (Joyal & Dumais, 2013).

Reynolds et ses collaborateurs (Reynolds, Ortengren, & Richards, 2006) ajoutent à cette définition l'implication d'un déficit dans l'inhibition des comportements inappropriés, de même qu'une intolérance à l'attente. Ces définitions découlent principalement des travaux de Barratt (1993), dont les résultats suggèrent que les personnes impulsives agissent généralement de manière irréfléchie et insouciante. Elles

auraient tendance à orienter leurs actions vers celles qui leurs permettraient d'obtenir une gratification immédiate. Les personnes hautement impulsives seraient également plus susceptibles d'abuser des substances psychoactives, d'être peu fiables dans leurs engagements, et développeraient difficilement des relations stables à long terme, particulièrement sur le plan des relations interpersonnelles et conjugales. D'un point de vue affectif, l'impulsivité serait liée à une estime de soi déformée, à la présence de rage, de colère et d'hostilité, de même qu'à une importante irresponsabilité (Webster & Jackson, 1997).

En outre, même si la définition de l'impulsivité diverge d'un auteur à l'autre, la plupart s'entendent pour dire qu'elle apparaît comme un construct multidimensionnel complexe et la conçoivent généralement comme un trait de personnalité plutôt qu'un état ponctuel (DeYoung et al., 2020; Reynolds et al., 2006). De fait, l'impulsivité constitue l'un des traits proposés dans le modèle dimensionnel alternatif des troubles de la personnalité du DSM-5 et fait notamment partie des traits qui entrent dans la définition du TPB dans une perspective d'améliorer la compréhension et la pratique clinique actuelle (APA, 2015).

**Comportements impulsifs et trouble de la personnalité borderline.** Bien que l'impulsivité puisse être présente chez des individus n'ayant aucun trouble psychopathologique (Barratt, 1993), une corrélation positive entre les agissements impulsifs et la présence de troubles de santé mentale a été démontrée depuis plusieurs

années (Chamorro et al., 2012; Moeller et al., 2001) et apparait une dimension centrale dans les études étiologiques réalisées avec les personnes présentant un TPB (Bornovalova, Lejuez, Daughters, Rosenthal, & Lynch, 2005; Zanarini, Gunderson, Frankenburg, & Chauncey, 1990). À cet égard, les personnes aux prises avec un TPB sont particulièrement connues des cliniciens pour leurs comportements à risque, ces derniers constituant des cibles thérapeutiques importantes (Linehan, 1987). En ce sens, la prévalence estimée d'épisodes caractérisés par la commission d'agirs hautement impulsifs chez la population TPB serait considérablement élevée, atteignant plus de 50 % (Zanarini et al., 1990). Outre la prévalence élevée et les différentes formes d'impulsivité existantes, les agissements impulsifs des individus présentant un TPB se distinguent souvent par la nature autodommageable (p. ex., automutilation) de leurs gestes, laquelle permet de discriminer le TPB des autres pathologies de la personnalité (Zanarini et al., 1990). Selon la définition comportementale du DSM-5, ces agissements autodommageables incluent une multitude d'expressions telles que frapper une personne ou un objet, provoquer des bagarres/disputes, s'automutiler, prendre des substances illicites, faire un mauvais usage de la posologie prescrite des médicaments, dépenser de manière excessive, voler et avoir des conduites sexuelles à risque (APA, 2015). Selon certaines études longitudinales, les comportements impulsifs retrouvés chez les patients TPB tendraient à persister avec le temps et constituerait un prédicteur à long terme du degré de sévérité des symptômes limites (Links, Heslegrave, & van Reekum, 1999).

***Les traits impulsifs.*** L'impulsivité associée au TPB a fait l'objet de plusieurs études selon différents courants de recherche, particulièrement en ce qui concerne les traits impulsifs de la personnalité et l'agressivité impulsive (Gagnon, 2015). L'étude des traits impulsifs est généralement réalisée par le biais de mesures autorapportées sous forme de questionnaires. Deux questionnaires fréquemment utilisés et validés empiriquement dominent au sein des études portant sur le TPB. D'abord, Barratt (1959, 1965, 1993) a élaboré la *Barratt Impulsiveness Scale* (BIS), questionnaire construit à partir d'un modèle théorique biopsychosocial, où trois sous-composantes de l'impulsivité sont identifiées, soit l'impulsivité motrice (tendance à émettre une action sous le coup du moment), l'impulsivité non planifiée (absence de planification et d'anticipation des conséquences possibles) et l'impulsivité cognitive (difficulté à demeurer concentré sur l'activité en cours et prise de décision rapide).

De son côté, la *UPPS Impulsive Behavior Scale* développée par Whiteside et Lynam (2001) s'inscrit dans le cadre théorique du modèle des cinq facteurs de la personnalité et inclut quatre dimensions ou traits pouvant mener à des agissements impulsifs. La première dimension fait référence à « l'urgence négative » se définissant par la tendance à vivre des impulsions fortes en contexte d'affects négatifs intenses. La deuxième dimension se caractérise par « le manque de préméditation », soit la tendance à s'impliquer dans l'action de façon irréfléchie et insouciante, sans égard aux conséquences ultérieures. Quant à la troisième dimension, celle-ci réfère au « manque de persévérence », c'est-à-dire la difficulté à maintenir un effort cognitif et à demeurer concentré sur une activité ennuyante.

Enfin, la quatrième dimension implique « la recherche de sensations » se traduit par la tendance à orienter ses activités vers celles qui procurent une degré élevé d'excitation ainsi qu'à l'ouverture face à de nouvelles expériences qui peuvent être potentiellement risquées. À ceci, Cyders et Smith (2008) ont ajouté quelques années plus tard une cinquième dimension au modèle, soit « l'urgence positive » faisant référence à la propension à adopter des comportements impulsifs en situation d'affects positifs intenses.

Plusieurs études ont démontré que les personnes aux prises avec un TPB obtenaient des résultats totaux plus élevés que les sujets contrôles et cliniques sur l'ensemble des sous-composantes de la BIS (Berlin, Rolls, & Iversen, 2005; Domes et al., 2006; Henry et al., 2001; Lemelin & Villeneuve, 2003) et plus particulièrement à la sous-composante de « l'impulsivité non planifiée » (Feliu-Soler et al., 2013). Dans cet ordre d'idée, l'étude de Whiteside, Lynam, Miller et Reynolds (2005) a relevé que le groupe avec TPB obtenait des scores plus élevés que les participants contrôles à l'ensemble des dimensions de l'échelle UPSS. Plus précisément, la dimension reliée aux affects négatifs, c'est-à-dire « l'urgence négative », serait liée de manière unique aux traits TPB, et ce, même après avoir contrôlé les effets des troubles comorbides associés à l'impulsivité tels que le trouble d'usage des substances (Whiteside et al., 2005).

Une étude récente a corroboré ces précédents résultats et a également montré que les scores obtenus par le groupe avec TPB aux dimensions « manque de persévérence » et « manque de préméditation » de l'UPSS atteignaient un seuil significativement plus élevé

en comparaison aux autres dimensions de l'échelle (Leblanc et al., 2017), résultats qui sont d'ailleurs cohérents avec ceux obtenus à la BIS dans l'étude de Feliu-Soler et ses collègues (2013). L'impulsivité se manifesterait donc chez les sujets borderlines par une incapacité à planifier et à anticiper les conséquences possibles d'une action, une difficulté à demeurer attentifs à une activité peu stimulante, de même que par une tendance à réagir fortement aux émotions négatives. Ces traits seraient ainsi particulièrement liés à la perpétration de comportements autodommageables retrouvés au sein de cette population clinique (Wilson et al., 2007). Il importe toutefois de considérer que les mesures autorapportées sont sujettes aux biais de désirabilité sociale, de jugement, et dépendent de la justesse des capacités mnésiques de la personne qui les complète. D'ailleurs, elles nécessitent une bonne capacité d'autocritique de la personne en lien avec son impulsivité, ce qui n'est pas optimal pour prédire certains comportements spécifiques, notamment chez une population psychiatrique qui est reconnue pour avoir des difficultés d'introspection (Levine, Marziali, & Hood, 1997).

*Facteurs étiologiques associés aux traits impulsifs.* Parmi les facteurs étiologiques prédisposant au développement de traits impulsifs, la littérature scientifique indique que ces derniers seraient, entre autres, l'une des conséquences des expériences traumatisques vécues à l'enfance (Brodsky et al., 2001; Etain et al., 2017; Roy, 2005). Chez la clientèle TPB, les diverses études réalisées à cet égard ont révélé une prévalence significativement plus élevée de traumas infantiles découlant d'un contexte de maltraitance en bas âge en comparaison aux groupes sain et clinique (Ball & Links, 2009; Pietrek, Elbert, Weierstall,

Müller, & Rockstroh, 2013). Ces données sont cohérentes avec une étude antérieure de Yen et ses collègues (2002) qui a montré que les participants TPB rapportaient un plus haut taux d'expériences traumatisques subies en bas âge, particulièrement sur le plan des traumas de nature sexuelle, lesquels incluaient les abus sexuels à l'enfance et les agressions physiques, comparativement aux autres troubles de la personnalité du DSM-IV. Toujours selon Yen et al., le groupe TPB rapportait également un âge plus précoce que l'ensemble des autres groupes de participants quant à la survenue du premier trauma. Très récemment, des chercheurs ont tenté de spécifier s'il existait un lien potentiel entre la gravité des actes de maltraitance à l'enfance, l'impulsivité et les difficultés de régulation émotionnelle chez les femmes atteintes d'un TPB. Les résultats obtenus ont démontré que l'effet d'une maltraitance infantile et la sévérité de celle-ci était positivement associée à une présence plus marquée d'impulsivité, et ce, uniquement chez le groupe TPB, lorsque comparé aux groupes témoins sains et cliniques. Parmi les différentes formes de maltraitance infantile, la maltraitance dite émotionnelle, qui impliquerait l'humiliation et la négligence parentale, de même qu'une incapacité chez les parents à subvenir aux besoins émotionnels et psychologiques de base de l'enfant (Carvalho Fernando et al., 2014), s'avérait le seul indicateur significatif pour prédire la commission d'agirs impulsifs et les difficultés de régulation des émotions chez le groupe TPB (Krause-Utz et al., 2019). Considérant la proportion élevée de ce type d'expérience au sein de la population TPB, il a été soulevé par Battle et ses collaborateurs (Battle, Shea, Johnson, & Zlotnick, 2004) que les traumas infantiles pourraient expliquer le taux élevé de comportements impulsifs tels que les tentatives de suicides et les comportements

autodestructeurs chez cette clientèle. Bien que l'impulsivité demeure un symptôme central du diagnostic de TPB indépendamment de la présence ou non d'expérience traumatisante à l'enfance (Battle et al., 2004), elle pourrait néanmoins constituer un lien médiateur entre les gestes suicidaires et les expériences traumatisques vécues à l'enfance (Braquehais, Oquendo, Baca-García, & Sher, 2010; Carli et al., 2010).

***Agressivité impulsive.*** De façon générale, les écrits scientifiques distinguent deux formes d'agressivité, soit l'agressivité préméditée et l'agressivité impulsive. La première forme renvoie à une agressivité non émotionnelle, c'est-à-dire volontaire, planifiée et dirigée vers un but. En revanche, la seconde forme fait davantage référence à une perte de contrôle sur le plan comportemental, qui s'accompagne habituellement d'une humeur irritable. Celle-ci est donc de nature réactive et purement émotionnelle. Dans le TPB, ce serait l'agressivité impulsive qui lui serait la plus associée. Elle se manifesterait sous forme d'hyperréactivité à une provocation mineure, conduisant à un acte agressif disproportionné en regard à l'évènement survenu, lequel pourrait être dirigé contre soi-même ou autrui (Bornovalova et al., 2005). Or, l'impulsivité agressive peut être évaluée tant par le biais de mesures autorapportés par questionnaires que par des tâches comportementales en laboratoire. Les études réalisées à partir du questionnaire *Buss-Durkee Hostility Inventory* (BDHI) de Buss et Durkee (1957) indiquent que les sujets TPB obtiennent dans l'ensemble des résultats plus élevés que les sujets contrôles sains sur la totalité des sous-échelles (sept) composant ce questionnaire. Les sous-échelles peuvent être regroupées sous trois catégories principales dont l'hostilité motrice (agressivité

physique, verbale et indirecte), l'hostilité émotionnelle (négativisme, méfiance) et l'irritabilité (ressentiment) (Lemelin & Villeneuve, 2003; Paris, Zweig-Frank, Bond, & Guzder, 1996). L'hostilité émotionnelle serait la plus liée au TPB contrairement au trouble de la personnalité antisociale qui serait davantage associé à l'hostilité motrice (Fossati et al., 2004). Parmi les études menées en laboratoire, la tâche de soustraction de points élaborée par Cherek, Moeller, Schnapp et Dougherty (1997) constitue une mesure comportementale de l'agressivité impulsive, laquelle se déroule via un jeu sur ordinateur. Les participants sont placés en situation de compétition avec un joueur fictif et peuvent lui retirer des points en conséquence à une provocation. Lorsque les personnes avec TPB sont évaluées à cette tâche, elles démontrent jusqu'à trois fois plus de réponses considérées comme étant agressives (enlever des points à l'adversaire) que les contrôles, et ce taux était positivement associé avec les mesures de trait d'agressivité autorapportée tel que le BDHI (Dougherty, Bjork, Huckabee, Moeller, & Swann, 1999; McCloskey et al., 2009).

Ainsi, l'ensemble des études suggèrent que les personnes ayant un TPB peineraient à contrôler leurs impulsions d'agir, et ce, particulièrement en réaction à des émotions déplaisantes et/ou stressantes. De nombreuses études ont toutefois proposé que les comportements impulsifs des personnes présentant un TPB seraient possiblement dus à des stratégies inadaptées ou une conséquence d'un dysfonctionnement des mécanismes de régulation émotionnelle (Crowell, Beauchaine, & Linehan, 2009; Sebastian, Jacob, Lieb, & Tüscher, 2013) plutôt qu'à un trait primaire d'impulsivité. De fait, le degré d'impulsivité serait modéré par le contexte émotionnel dans lequel la personne se retrouve

(Sebastian et al., 2013). Ce constat est d'ailleurs soutenu par le modèle de dérégulation affective associée au TPB de Linehan (1993).

**Régulation émotionnelle.** L'étude de la régulation des états émotifs connaît un essor considérable depuis quelques années tant dans le domaine de la recherche que sur le plan de la psychologie clinique. La variabilité des terminologies utilisées rend toutefois ardue la compréhension de ce phénomène. De fait, il importe d'abord de définir le concept d'émotion. Malgré une importante hétérogénéité des définitions, Gross (2015) soulève trois points généraux apparaissant faire consensus auprès des différents chercheurs. Premièrement, les émotions impliqueraient des changements sur le plan de l'expérience subjective, des comportements et des réactions physiologiques. Deuxièmement, les émotions seraient des phénomènes dynamiques qui s'étendraient sur une période de temps indéterminée, pouvant durer de quelques secondes à plusieurs minutes. Troisièmement, une même émotion pourrait être positive (bénéfique) ou négative (nuisible) tout dépendant de la situation (Gross, 2015). Selon Gross et Jazaieri (2014), les émotions seraient considérées nuisibles lorsque leur intensité, leur durée, leur fréquence ou leur type ne conviendrait pas au contexte, lesquelles entraîneraient des comportements ou des cognitions inadaptées. L'émotion de peur qui mènerait à éviter un danger potentiel constituerait un exemple d'émotion bénéfique adaptée à sa situation (Gross, 2015).

Le modèle modal de l'émotion (Gross, 1998; Gross & Thompson, 2007; Werner & Gross, 2010) présente de façon schématique le processus de l'émotion, démontrant

comment la situation, l'attention et l'évaluation se succèdent pour produire une réponse émotionnelle. D'abord, selon ce paradigme, une émotion est déclenchée par des éléments situationnels précis, d'origine interne (p. ex., anticiper une rencontre) ou externe (p. ex., regarder un film triste). Pour arriver à produire une réponse émotionnelle, le déclencheur doit recevoir l'attention du sujet, sans quoi le traitement de l'émotion ne peut avoir lieu. Le déclencheur est par la suite évalué selon les priorités du sujet (p. ex., obtenir une promotion). À cette séquence s'ajoute la coordination de plusieurs systèmes physiologiques, comportementaux et expérientiels qui individualisent la réponse émotionnelle. Enfin, l'émotion se veut flexible, c'est-à-dire qu'elle peut être surpassée par d'autres impératifs ou d'autres réponses relatives à la situation. C'est cette flexibilité qui permet de réguler l'émotion de façon adéquate (Werner & Gross, 2010).

Bien que certaines divergences soient soulevées quant à sa conceptualisation, plusieurs auteurs affirment que le processus de régulation émotionnelle tient un rôle principal dans l'ajustement, c'est-à-dire dans le maintien ou la modification de l'intensité, de la durée, de la valence ou de l'expression d'une émotion (Beauchaine, 2015; Gross, 1998, 2014; Thompson, 1994). Elle endosse un rôle exclusivement adaptatif (Larsen & Prizmic, 2004). En ce sens, la régulation requiert la mobilisation d'un ensemble de stratégies d'ajustement dans le but d'adapter le comportement émotif au contexte et aux normes socioculturelles afin de faciliter l'atteinte des buts et des besoins (Gross, 1998; Gross, Richards, & John, 2006). Gross (1998) définit le phénomène de régulation comme étant un processus par lequel les individus influencent les émotions qu'ils ont et quand ils

les ont, ainsi que la manière dont ils ressentent et expriment ces émotions. Plus précisément, la régulation des états émotifs se traduirait par l'ensemble des stratégies utilisées pour atténuer, maintenir, voire accroître l'intensité d'une émotion. Les stratégies de régulation pourraient être faites de manière automatique ou contrôlée, consciente ou inconsciente (Gross & Thompson, 2007; Koole & Aldao, 2016; Werner & Gross, 2010) et pourraient avoir un effet sur une ou plusieurs étapes du processus de génération d'une émotion tel qu'illustré dans le modèle modal de l'émotion (Gross, 1998).

Selon Gross et ses collaborateurs (Gross, 2015; Gross & Jazaieri, 2014), la régulation émotionnelle s'inscrirait principalement à l'intérieur de trois processus clés : (1) *l'identification*, impliquant la reconnaissance et l'identification d'une réponse émotionnelle; (2) *la sélection*, renvoyant à une sélection optimale de stratégies ciblées comme efficaces pour réguler l'émotion en regard de la situation; et (3) *la mise en application*, impliquant la mise à exécution d'une stratégie de régulation émotionnelle. Ainsi, selon ces chercheurs, à chacune des étapes, la régulation émotionnelle pourrait être caractérisée par des altérations dans la perception ou l'évaluation (analyse coûts-bénéfices) d'une expérience émotionnelle, de la sélection ou de la mise en application d'une stratégie de régulation.

Certains chercheurs ont opérationnalisé le concept de régulation émotionnelle en termes de caractéristiques (réactivité) de la réponse émotionnelle plutôt qu'en termes d'un déficit dans l'habileté à utiliser efficacement des stratégies de régulation des émotions.

Beauchaine (2015) a défini le dysfonctionnement du processus de régulation émotionnelle comme étant la présence d'une réponse émotionnelle prolongée, intense et disproportionnée, instable et inappropriée, en regard d'une situation donnée, menant à des comportements inadaptés en lien avec l'état émotif. Dans un autre ordre d'idées, Gratz et Roemer (2004) ont conceptualisé la difficulté de modulation de l'état émotif comme une difficulté à mettre explicitement en application des comportements reliés à la régulation des émotions. Selon ce modèle, la dérégulation émotionnelle découlerait d'une difficulté dans un ou plusieurs des aspects suivants : la conscience et la clarté de l'émotion, l'habileté à accepter les expériences émotionnelles et à inhiber des agissements impulsifs, et la capacité à réguler les émotions. Ceci dit, la réactivité d'une réponse émotionnelle et les capacités individuelles pour réguler efficacement ses émotions ont des implications importantes, notamment sur le plan clinique et thérapeutique, et ce, particulièrement pour les populations où le dérèglement émotif est au cœur de la symptomatologie tel que le TPB.

**Dérégulation émotionnelle et trouble de la personnalité borderline.** La dérégulation émotionnelle est décrite comme un ensemble de réponses émotionnelles peu nuancées et inadaptées, impliquant une multitude de processus impactant sur l'expérience subjective et la régulation des états émotifs d'un individu (Beauchaine, Gatzke-Kopp, & Mead, 2007). Les problématiques liées au dérèglement émotif ou à une mauvaise régulation émotionnelle sont nombreuses. En effet, elles caractérisent approximativement 75 % des troubles mentaux répertoriés dans le DSM (Werner & Gross, 2010). Un nombre

grandissant d'études suggèrent que les difficultés de régulation des états émotionnels seraient considérées comme prédictrices de psychopathologie (Aldao, Nolen-Hoeksema, & Schweizer, 2010) et joueraient un rôle central dans leur maintien (Aldao, Gee, De Los Reyes, & Seager, 2016; Sloan et al., 2017). Ceci serait d'autant plus reconnu auprès de la population TPB. De fait, Cheavens, Strunk et Chriki (2012) se sont intéressés aux facteurs, caractérisant la présentation du TPB, qui contribuaient le plus fortement au développement et au maintien des symptômes du TPB. Les trois facteurs de l'étude étaient les difficultés de modulation émotionnelle, les perturbations relationnelles et un soi non intégré. Les résultats obtenus suggèrent que, bien que les trois facteurs étaient tous indépendamment associés à la symptomatologie borderline, les difficultés de modulation émotionnelle constituaient le seul facteur uniquement associé aux symptômes du TPB, représentant le facteur le plus contributoire au développement et au maintien de la symptomatologie borderline.

La dérégulation émotionnelle observée dans le TPB se caractériserait par la combinaison de trois composantes, soit une sensibilité émotionnelle accrue, une labilité des états émotifs, ainsi qu'une réactivité émotionnelle (intensité) qui résulterait en une durée prolongée des réponses affectives. Une pluralité de travaux ont conceptualisé ces composantes comme étant, d'une part, impliquées dans l'étiologie de la présentation clinique du TPB, et d'autre part, comme déclencheurs d'un nombre important de ses symptômes (Crowell et al., 2009, 2012; Crowell, Kaufman, & Beauchaine, 2014; Linehan, 1993). Par ailleurs, bien que certains chercheurs ont choisi de n'étudier spécifiquement

qu'une composante de la dérégulation des états émotifs chez la clientèle borderline, les études plus récentes ont plutôt proposé de conceptualiser ce phénomène comme un processus dynamique impliquant l'interaction de l'ensemble de ses composantes plutôt qu'une problématique psychologique distincte (Carpenter & Trull, 2014; Werner & Gross, 2010). Un nouveau paradigme serait ainsi en élaboration, mais les données empiriques seraient insuffisantes à ce jour pour soutenir sa validité (Carpenter & Trull, 2014; Ebner-Priemer et al., 2015).

Cette conception dynamique rejoint les prémisses théoriques du modèle biosocial transactionnel de Linehan (1993) et de ses successeurs (Crowell et al., 2009, 2014). Selon ce modèle, le TPB résulterait d'une interaction entre une vulnérabilité émotionnelle d'origine biologique et un environnement invalidant, lesquels contribueraient au développement d'une incapacité à réguler les émotions et les comportements qui en découlent. Les manifestations du TPB résulteraient de tentatives inadéquates de réguler ses émotions ou constituerait la conséquence d'une mauvaise régulation de celles-ci. Plus précisément, la mauvaise modulation émotionnelle chez les personnes ayant un TPB s'exprimerait ainsi par une sensibilité émotionnelle accrue, des problèmes dans l'inhibition de comportements inappropriés associés aux émotions ressenties comme intenses, une difficulté à agir en fonction d'un objectif extérieur plutôt qu'en fonction de ses émotions, une incapacité à apaiser soi-même les réactions physiologiques suscitées par l'émotion forte ainsi qu'une difficulté à recentrer son attention lorsque des émotions sont vécues. De façon cohérente avec la conceptualisation de la dérégulation émotionnelle en tant que

processus dynamique, les trois composantes relevées plus haut comme étant caractéristiques du profil émotionnel borderline seront élaborées plus en détails dans la sous-section suivante.

***Sensibilité émotionnelle.*** Un ensemble d'études indique que la première composante impliquée dans la dérégulation émotionnelle retrouvée chez la clientèle borderline serait la présence d'une vulnérabilité émotionnelle accrue aux stimuli émotifs. En effet, selon la méta-analyse réalisée par Mitchell, Dickens et Picchioni (2014), les données les plus cohérentes parmi les 29 recherches étudiées ont révélé une tendance chez les sujets TPB à attribuer une valence émotionnelle à des stimuli neutres ou ambigus. Ces derniers présenteraient une difficulté à reconnaître et à catégoriser avec justesse les expressions faciales ambiguës ou neutres, les percevant et les interprétant comme relevant d'intentions négatives. Ce biais d'interprétation négatif serait influencé par le niveau d'anxiété des participants (Domes et al., 2008), la complexité du stimulus présenté et le type d'émotions à identifier (Daros et al., 2013; Dyck et al., 2009).

En condition de confrontation à des stimuli plus complexes, telle qu'une situation interpersonnelle neutre où les participants devaient regarder de courtes séquences de film pour lesquelles ils devaient évaluer les traits de personnalité des acteurs impliqués, Barnow et ses collaborateurs (2009) ont montré une évaluation plus négative des sujets TPB à l'égard des actions commises par les acteurs, leur attribuant un degré plus élevé d'intentions agressives et hostiles en comparaison à un autre groupe clinique (dépression).

Cette sensibilité émotionnelle s'observerait également lors de tâches cognitives alors que les personnes ayant un TPB présenteraient des performances cognitives plus faibles lorsque soumises à du matériel émotionnel. Pour ce faire, quelques études ont eu recours au Test du Stroop émotionnel (Williams, Mathews, & MacLeod, 1996), qui consiste en une tâche d'inhibition de la réponse dominante, dans laquelle le participant doit nommer, au lieu de le lire, la couleur du mot; la valence émotionnelle de ce dernier peut varier (p. ex., les mots peuvent être neutres, négatifs, positifs ou encore, véhiculer une signification particulière pour le participant). Les résultats ont révélé que le groupe TPB avait des temps de réaction plus lents et présentait des difficultés significatives à inhiber la tendance à lire les mots à plus grande signification émotionnelle (Arntz, Appels, & Sieswerda, 2000; Sieswerda, Arntz, Mertens, & Vertommen, 2007). Cependant, les études qui ont comparé uniquement les stimuli à valence négative aux stimuli neutres n'ont pas obtenu de différences significatives entre les groupes de comparaison, signifiant qu'aucun effet d'interférence augmenté n'était présent pour les personnes ayant un TPB (Domes et al., 2006; Wingenfeld et al., 2009).

Une conséquence directe de cette sensibilité aux états émotifs négatifs serait l'expérimentation d'un niveau élevé d'affects négatifs chez la population borderline (Koenigsberg et al., 2002). Les données suggèrent que les affects négatifs seraient fortement associés au TPB, autant en termes d'intensité que de réactivité émotionnelle (Yen, Zlotnick, & Costello, 2002). Les individus présentant un TPB tendraient à expérimenter plus d'affects négatifs que les individus sans TPB (Koenigsberg et al., 2009;

Nica & Links, 2009). D'ailleurs, l'étude longitudinale conduite par Carlson, Egeland et Sroufe (2009) auprès de 162 participants a relevé que la présence d'un état émotif négatif récurrent dans l'enfance et l'adolescence prédirait les symptômes du TPB à l'âge adulte. Ceci étant dit, les appuis empiriques à ce sujet demeurent inconsistants et les différences statistiques entre les groupes à l'étude s'avèrent minimes. De fait, la particularité des affects négatifs caractérisant le TPB ne serait pas le niveau élevé d'affects négatifs vécus mais plutôt son instabilité à travers le temps, particulièrement sa capacité à s'intensifier rapidement sans signe précurseur ou évènement déclencheur spécifique apparent (Carpenter & Trull, 2014).

***Instabilité.*** La deuxième composante du profil émotif des sujets TPB en lien avec le dysfonctionnement de régulation émotionnelle résiderait ainsi dans l'instabilité et la durée de leurs réactions affectives. Rétrospectivement, les patients ayant reçu un diagnostic de TPB rapporteraient une labilité affective plus grande que d'autres groupes cliniques de contrôle reconnus pour leur humeur instable (c.-à-d., le trouble bipolaire; Henry et al., 2001; Koenigsberg et al., 2002). Mesurée par le biais de mesures autorapportées, cette labilité émotionnelle se distinguerait du trouble bipolaire par une prédominance de changements intenses entre l'anxiété et la colère chez les patients TPB, faisant ainsi référence à un concept distinctif de « réactivité de l'humeur » dans le TPB (Jarroir et al., 2015; Koenigsberg et al., 2002; Tragesser & Robinson, 2009). Les travaux ayant recours à une méthodologie écologique d'évaluation momentanée dans la vie quotidienne, laquelle enregistre en temps réel l'amplitude, la fréquence et la chronologie des variations

affectives, ont également indiqué des fluctuations émotionnelles abruptes et persistantes dans les échantillons de patients ayant reçu un diagnostic de TPB par rapport à la population générale (Russel, Moskowitz, Zuroff, Sookman, & Paris, 2007) et aux patients souffrant de troubles thymiques (Cowdry, Gardner, O'Leary, Leibenluft, & Rubinow, 1991; Nica & Links, 2009; Stein, 1996). Dans cette lignée de travaux, Ebner-Priemer et ses collaborateurs (2007) ont demandé aux 100 participants recrutés (50 participants expérimentaux ayant un diagnostic de TPB et 50 participants contrôles sains) de transporter en tout temps avec eux un agenda électronique pendant 24 heures. Les participants étaient sollicités à chaque intervalle de 20 minutes pour répondre aux questions concernant leur état émotionnel. Pour leurs analyses, l'équipe de recherche a pris en considération trois composantes associées au processus d'instabilité émotionnelle : l'amplitude (si les changements sont petits ou grands), la fréquence (si les changements sont rares ou fréquents), et la dépendance temporelle, c'est-à-dire le contexte dans lequel les changements surviennent. Les résultats obtenus ont indiqué que les individus ayant un TPB étaient moins stables sur le plan de la valence émotionnelle et du sentiment subjectif de détresse. En effet, les résultats ont mis en évidence une propension chez les individus ayant un TPB à changer rapidement d'une humeur positive à une humeur négative (50 % des participants TPB) en comparaison à un pourcentage de seulement 9 % chez les sujets contrôles. Ces résultats ont d'ailleurs été répliqués dans l'étude de Trull et ses collègues (2008) alors qu'ils ont comparé, pendant une période de 28 jours, des participants avec TPB avec un groupe clinique souffrant de dépression majeure. En utilisant une méthode et des analyses similaires, les participants ont été amenés à transporter un agenda

électronique sur eux afin de rapporter leur état émotif (autant positif que négatif) environ six fois par jour. Les résultats ont démontré que les participants TPB montraient une plus grande variabilité sur le plan des émotions positives et négatives. Trull et son équipe de recherche ont trouvé que les participants TPB montraient plus d'instabilité sur le plan de l'hostilité, de la peur et de la tristesse, variabilité qui n'était pas retrouvée pour les émotions positives. Ceux avec TPB étaient d'autant plus enclins à rapporter d'extrêmes changements pour les scores associés à l'hostilité. En résumé, Trull et son équipe ont précisé les résultats obtenus dans l'étude d'Ebner-Priemer et al. (2007), en relevant une plus grande instabilité qui est spécifique aux affects négatifs, et ce, sur une relativement longue période de temps en comparaison à un groupe contrôle clinique et contrôle sain. Ces données récoltées contrastent avec celles obtenues dans certaines études antérieures qui n'avaient pas trouvé de preuves suggérant une instabilité émotionnelle plus marquée chez les sujets ayant un TPB (Cowdry et al., 1991; Stein, 1996). Les trois études avaient toutefois utilisé une méthode d'enregistrement de l'état émotif sous forme d'agenda papier-crayon, ne mesurant qu'une seule composante de l'instabilité émotionnelle. La significativité des résultats semble ainsi modulée par la nature de la mesure et des analyses utilisées.

**Intensité et réactivité émotionnelle.** La troisième composante du profil émotif des sujets TPB en lien avec le dysfonctionnement de régulation émotionnelle résiderait dans une réactivité émotive accrue, et ce, tant à l'égard du contexte environnemental, de leurs propres états mentaux, et des émotions d'autrui (Carpenter & Trull, 2014). En effet, les

personnes ayant un TPB vivraient à une fréquence et une intensité plus élevées des affects dysphoriques en comparaison avec les personnes présentant un autre trouble de la personnalité (Zanarini et al., 1990, 1998). D'ailleurs, en comparaison à des sujets vivant un épisode dépressif majeur, ceux présentant à la fois ce diagnostic et celui d'un TPB obtiendraient des scores significativement plus élevés aux échelles de dépression sur des mesures autorapportées. Ce résultat demeurait toutefois similaire entre les deux groupes lorsque les données étaient récoltées via une entrevue clinique (Stanley & Wilson, 2006). Ces données suggèrent ainsi que les sujets atteints d'un TPB ont tendance à se percevoir comme vivant un état de détresse subjectivement plus grand que celui perçu par autrui. Les personnes ayant un TPB évaluerait également leurs réactions émotionnelles à diverses situations de vie comme étant plus intenses que les sujets contrôles et que les individus avec d'autres troubles mentaux (Levine et al., 1997). D'autres données récoltées par le biais de mesures autorapportées suggèrent que les individus avec TPB rapporteraient un ressenti d'intensité plus élevée pour les émotions négatives parmi un groupe d'émotions en comparaison à un groupe contrôle sans trouble psychopathologique (Ebner-Priemer et al., 2007; Glenn & Klonsky, 2009).

Lorsque le concept de réactivité émotionnelle est évalué en laboratoire par le biais de mesures physiologiques, les résultats empiriques récoltés au sein de la population borderline appuient les données précitées. En ce sens, Limberg, Barnow, Freyberger et Hamm (2011) ont démontré que les personnes avec TPB affichaient une plus grande réactivité émotionnelle envers les stimuli d'abandon et de rejet, laquelle se traduisait par

une augmentation de la fréquence du clignement des paupières et de la fréquence cardiaque. Parallèlement, plusieurs études menées en laboratoire ont démontré que les personnes ayant un TPB montraient une réponse physiologique plus prolongée envers les stimuli émotionnels négatifs, ce qui se transposait sur les mesures liées au niveau de cortisol, au rythme cardiaque, à la réponse respiratoire et à la conductance cutanée (Elices et al., 2012; Gratz, Rosenthal, Tull, Lejuez, & Gunderson, 2010; Kuo & Linehan, 2009).

En outre, la sensibilité, la variabilité et l'intensité des réponses émotionnelles chez la population borderline rendent conséquemment la tâche de régulation émotive plus complexe, pouvant provoquer l'apparition de comportements non adaptatifs comme tentative de réduction rapide de l'intensité du vécu émotionnel. Ainsi, Thompson (1991) propose deux autres composantes centrales impliquées dans le dysfonctionnement de la modulation de l'état émotif chez les personnes ayant un TPB, soit l'utilisation de stratégies inadéquates de régulation émotionnelle et le manque de stratégies adaptatives.

***Utilisation de stratégies inadéquates de régulation émotionnelle.*** La quatrième composante reliée au dysfonctionnement de la modulation émotionnelle chez les personnes ayant un TPB résiderait dans un déficit d'utilisation de stratégies adéquates de régulation émotionnelle au quotidien. Dans un premier temps, les stratégies de régulation des états émotifs se traduisent par la prise de conscience des signes précurseurs de l'émotion en émergence et, dans un deuxième temps, par la modulation de l'émotion après son émergence (Gross & John, 2003). Tel que mentionné précédemment, l'habileté à

identifier précisément l'émotion appropriée selon le ressenti émotif est une importante partie du processus de régulation émotionnelle, laquelle s'avère essentielle pour engager des comportements fonctionnels et adaptés au contexte. Théoriquement, cette capacité serait liée au concept de granularité émotionnelle<sup>1</sup> (Barrett, 2004). Une granularité émotionnelle élevée permettrait de décrire spécifiquement et de distinguer correctement l'état émotif vécu. À l'inverse, les personnes présentant une granularité émotionnelle faible tendraient à décrire leurs états émotionnels en termes généraux et percevraient les émotions de façon plus dichotomique. Les personnes avec un TPB auraient des capacités d'introspection moindres, limitant ainsi leurs habiletés à identifier et à différencier leur propre état émotif (p. ex., distinguer la tristesse de la colère), affichant ainsi une granularité émotionnelle faible.

L'équipe de recherche menée par Suvak et al. (2011) a étudié cette compétence auprès de 46 femmes présentant un TPB en comparant leur performance à un groupe contrôle sans trouble psychopathologique composé de 51 participantes. Des étiquettes représentant diverses réactions émotives leur ont été présentées. Elles ont dû évaluer la valence du stimulus proposé (agréable-désagréable) et le niveau d'activation suscité (calme-agité) par la présentation des réactions émotives. Les résultats ont indiqué que les personnes ayant un TPB obtenaient des scores significativement plus faibles sur le plan de la granularité

---

<sup>1</sup> Le concept de granularité émotionnelle, développé par Barrett (2004) et inspiré du modèle dimensionnel de l'affect *The Valence-Arousal Circumplex* (voir Russell & Barrett, 1999), fait référence à la capacité d'une personne d'identifier et de distinguer ses propres états émotionnels en fonction de la valence (agréable-désagréable) et du degré d'activation suscité (calme-agité) par le ressenti émotif.

émotionnelle que les sujets contrôlés aux mesures de clarté émotionnelle, de labilité émotionnelle et de changement d'humeur. Dans le même ordre d'idée, une étude d'auto observation en temps réel a rapporté que les individus TPB ressentaient une plus grande polarité dans leurs affects (Coifman, Berenson, Rafaeli, & Downey, 2012). Ces résultats sont d'ailleurs cohérents avec les observations faites par les cliniciens, qui mettent généralement en évidence une plus grande difficulté à identifier, différencier et moduler leurs émotions, particulièrement si elles ont une même valence émotionnelle (p. ex., deux émotions négatives comme la colère et la culpabilité).

À la suite de l'émergence d'une émotion affectivement chargée, la réponse émotionnelle des personnes aux prises avec un TPB s'exprime généralement par l'utilisation de stratégies inadaptées observables par autrui. Une explication sur comment ces comportements émergent est offerte par le modèle de cascade émotionnelle (Selby, Anestis, Bender, & Joiner, 2009). Ce modèle propose qu'en situation où les affects négatifs deviennent trop intenses, les personnes ayant un TPB tendent à privilégier des comportements inadaptés au détriment de ceux plus appropriés, particulièrement pour leur effet plus rapide à court terme. D'ailleurs, Coifman et al. (2012) ont trouvé que plus la polarisation des affects était subjectivement élevée, plus celle-ci prédisait une augmentation de comportements impulsifs et de comportements autodommageables rapportés. Van Wijk-Herbrink, Andrea et Verheul (2011) ont rapporté, quant à eux, une association entre la sévérité des manifestations de divers troubles de la personnalité et un degré accru d'engagement dans des stratégies non adaptatives et moindre dans celles

adaptatives. Plusieurs évidences mettent en lumière que les personnes ayant un TPB s'engagent dans des comportements inadaptés dans une tentative de réduire leurs émotions négatives. Il a été proposé que les conduites autoagressives et la consommation de substances fréquemment rencontrées dans la population borderline serviraient cette fonction (Biskin & Paris, 2012). Bien que les études consacrées à la facette cognitive de la régulation émotionnelle soient plus rares, elles tendent à associer la population TPB à l'utilisation de stratégies inadaptées telles que la rumination (Baer & Saueur, 2011; Selby et al., 2009), la suppression de la pensée (Rosenthal, Cheavens, Lejuez, & Lynch, 2005), ainsi que la dramatisation et le blâme d'autrui (van Wijk-Herbrink et al., 2011). Ces stratégies ont souvent pour effet de maintenir, voire d'exacerber, l'intensité des émotions négatives plutôt que de la diminuer. Les recherches suggèrent également que le TPB est lié avec l'évitement expérientiel, lequel est défini comme la fuite d'une expérience non désirée, ce qui implique l'inconfort suscité par les émotions négatives (Chapman, Dixon-Gordon, & Walters, 2011).

***Le manque de stratégies adaptatives.*** La dernière et cinquième composante impliquée dans le phénomène de dérégulation émotionnelle chez les personnes présentant un TPB fait référence à une faible utilisation de stratégies adaptatives de régulation. Pour moduler leurs émotions après l'émergence de celles-ci, les personnes ayant un TPB ont démontré avoir peu recours à des stratégies adaptatives de régulation des émotions (Bornovalova et al., 2008; Gratz, Tull, Baruch, Bornovalova, & Lejuez, 2008). En ce sens, un faible taux de tolérance à la détresse serait associé au TPB (Gratz et al., 2006; Leyro,

Zvolensky, & Bernstein, 2010), suggérant que les personnes avec un TPB n'auraient pas développé des stratégies d'adaptation pour gérer adéquatement des tensions aversives ou les apaiser. L'étude de Salsman et Linehan (2012) appuie empiriquement ce constat en investiguant les difficultés de régulation des émotions par le biais du questionnaire autorapporté *Difficulties in Emotion Regulation Scale* (DERS) et le *Borderline Symptom List* (BSL) auprès de 456 étudiants universitaires provenant de deux localisations géographiques différentes : *Pacific Northwest University* ( $n = 192$ ) et *Midwestern University* ( $n = 264$ ). Les résultats obtenus ont démontré que le facteur « limites d'accès à des stratégies de régulation émotionnelle efficaces » était associé aux manifestations du TPB lorsque l'intensité des affects et la réactivité émotionnelle étaient prises en compte. D'autres études ont trouvé des effets similaires pour le score total au DERS pour ce qui est de l'impact des affects négatifs sur les symptômes du TPB, tant sur le groupe contrôle que clinique (Glenn & Klonsky, 2009; Gratz et al., 2008). Ces résultats appuient l'idée que l'incapacité à gérer adéquatement ses émotions, particulièrement celles négatives, de par le manque de stratégies adaptatives, serait un important contributeur au développement et au maintien du TPB.

**Perturbations relationnelles.** Les difficultés sur le plan des relations interpersonnelles entraînent des dysfonctionnements sociaux significatifs se caractérisant par un mode relationnel instable, lesquelles représentent une conséquence importante des manifestations du TPB (Herpertz et al., 2014) et vraisemblablement, celle qui serait la plus handicapante au quotidien (Gunderson et al., 2011; Zanarini, Frankenburg, Reich, &

Fitzmaurice, 2012). Bien que le quart des personnes atteintes du TPB demeurent actives socialement au quotidien, celles qui souffrent d'une symptomatologie plus sévère présentent une altération sociale marquée. Les difficultés majeures vécues par ces personnes affecteraient principalement l'accomplissement de leurs rôles sociaux, que ce soit en lien avec l'intimité, la famille, l'amitié ou le travail (Giguère et al., 2013). Ce handicap social aurait 80 % de risque de perdurer après la rémission de la symptomatologie impulsive et affective (Gunderson et al., 2011).

Cliniquement, ces difficultés s'observent généralement dans le style relationnel des personnes atteintes d'un TPB, lequel s'exprime par une interprétation très clivée de leur monde interne, de l'autre ou de l'environnement. Les relations interpersonnelles sont souvent caractérisées par une tendance au « sadomasochisme » relationnel, ce qui réfère à une manière intense et excessive d'engager l'autre (p. ex., par le biais de la sexualité) pour atténuer l'angoisse de perte et de séparation fortement présente (Bender & Skodol, 2007). De fait, les limites relationnelles sont continuellement poussées à bout à des fins de connexions intenses avec l'autre personne. Malgré le caractère souvent toxique de leurs relations interpersonnelles, les personnes avec un TPB sont en conséquence incapables de renoncer à un tel lien. Ainsi, les comportements envers autrui sont fréquemment contradictoires, se traduisant par une combinaison paradoxale de besoins intenses de proximité et d'attention, accompagnés de craintes toutes aussi fortes d'abandon et de rejet (Gunderson & Lyons-Ruth, 2008). Elles peuvent réagir avec force, pouvant notamment présenter des comportements autodestructeurs ou d'intenses excès de colère, face aux

événements où elles perçoivent un possible abandon. Elles recherchent l'approbation de leur entourage mais elles présentent à la fois une hypersensibilité aux réactions et aux jugements d'autrui, pouvant se sentir facilement blessées, honteuses ou humiliées. La difficulté à tolérer et à composer avec la détresse émotionnelle, de même que la grande sensibilité et réactivité au stress interpersonnel, rendent très ardue une gestion adéquate des conflits relationnels, ce qui conduit fréquemment à des ruptures de liens prématurées et à de l'instabilité relationnelle. Les comportements autodommageables, dont les conduites parasuicidaires et suicidaires, conséquences les plus graves parmi les manifestations clinique du TPB, surviennent d'ailleurs souvent dans une situation ou en réaction à un évènement interpersonnel (Brodsky, Groves, Oquendo, Mann, & Stanley, 2006; Staebler, Helbing, Rosenbach, & Renneberg, 2011).

Les travaux empiriques dédiés au domaine social du TPB ont d'abord été consacrés aux difficultés interpersonnelles survenant au sein de l'environnement familial précoce (Crombie, 2013; Herpertz et al., 2014). L'ensemble des données convergent vers la présence de styles d'attachement problématiques (Crombie, 2013) et d'une forte prévalence de traumas de natures diverses (Agrawal, Gunderson, Holmes, & Lyons-Ruth, 2004; Gunderson, 2009) dans l'enfance et l'adolescence. Théoriquement, les écrits suggèrent que le style d'attachement constitue un facteur clé pour le développement des capacités du traitement, tant interne qu'externe, de l'information sociale et émotionnelle au long cours. De fait, l'influence des évènements interpersonnels aversifs en contexte d'attachement en bas âge et la présence d'un vécu traumatique exerçaient un rôle crucial

dans l'émergence des manifestations du TPB et ultérieurement, du dysfonctionnement psychosocial (Meyer & Pilkonis, 2006). En effet, ces facteurs précoce entraîneraient une représentation de soi et d'autrui non intégrée, compromettant l'engagement dans des relations significatives, de même que le développement de certaines fonctions cognitives associées aux capacités de mentalisation (p. ex., capacité à interpréter et à comprendre ses propres état mentaux et ceux d'autrui en contexte relationnel; Fonagy, Gergely, Jurist, & Target, 2002; Meyer & Pilkonis, 2006). Une série de travaux ont démontré la présence d'un lien entre le style d'attachement et les habiletés de mentalisation chez la population borderline (Sharp et al., 2011; Sharp & Fonagy; 2008; Sharp & Sieswerda; 2013). De cette population, les personnes qui présentent une forme anxieuse du style d'attachement insécurisé possèderaient des déficits de mentalisation plus prononcés, lesquels expliqueraient en partie les difficultés interpersonnelles de la personnalité borderline. Sharp et al. (2016) proposent d'ailleurs que l'hypermentalisation, soit la tendance à sur-attribuer des états mentaux à autrui sans lien avec les connaissances disponibles, constituerait une variable modératrice du lien entre l'attachement insécurisé et les manifestations limites dans l'adolescence, ce qui se transposerait également dans l'attachement aux pairs, rendant difficile l'établissement de relations significatives durables (Beck et al., 2017).

La revue littéraire d'Agrawal et al. (2004) et l'étude de Levy, Beeney et Temes (2011) ont illustré que les personnes ayant un TPB montraient une forte anxiété se traduisant par une crainte d'être abandonnées, nécessitant un besoin de réassurance constant, combiné à

un évitement significatif de l'intimité et de la proximité en contexte relationnel. Ces travaux ont aussi mis de l'avant une dérégulation émotionnelle importante de par l'utilisation de stratégies qui généreraient une activation excessive et persistante du système d'attachement insécurisé en situation de stress élevée ou de conflit relationnel. Ceci amènerait conséquemment un besoin d'approbation et de préoccupation par rapport aux relations, de même qu'une vigilance accrue et une réponse émotionnelle intense aux événements perçus comme une menace pour la dynamique relationnelle (Levy et al., 2011; Peters, Smart, & Baer, 2015). En situation amoureuse, les conséquences précitées seraient associées à une sur-interprétation négative des intentions du partenaire malgré la connotation positive des échanges initiés par ce dernier (Lazarus et al., 2018).

Un autre important champ d'études, dont les publications se sont récemment multipliées dans les écrits scientifiques, a été consacré aux mécanismes sociocognitifs liés aux dysfonctionnements sociaux du TPB (Herpertz et al., 2014; Lazarus et al., 2014; Sharp, 2014). Ces recherches ont proposé que les perturbations relationnelles rencontrées chez la clientèle borderline découlent de difficultés des processus de cognition sociale. En ce sens, le traitement de l'information sociale serait biaisé par une sensibilité accrue au jugement d'autrui et une hypervigilance aux émotions négatives (Giguère et al., 2013) de même que par une forte réactivité émotionnelle face aux indices, aussi minimes soient-ils, de rejet social (Dukalski, Quirin, Kersting, Suslow, & Donges, 2017). Les craintes et la perception (p. ex., de rejet) d'une situation seraient inférées et ainsi exacerbées sur la base d'une mésinterprétation d'indices émotionnels et relationnels (Giguère et al., 2013).

En contexte expérimental, les données empiriques appuient que les personnes ayant un TPB réagiraient émotionnellement de façon plus intense aux stimuli sociaux que non sociaux, s'exprimant principalement par de la colère et de l'hostilité à l'égard de l'autre (Chapman, Dixon-Gordon, Butler, & Walters, 2015), en réaction à une sensibilité importante au rejet social (Berenson, Downey, Rafaeli, Coifman, & Paquin, 2011; Renneberg et al., 2012). Cette sensibilité au rejet se définirait comme une tendance à anticiper nerveusement et à interpréter avec crainte et méfiance les expériences relationnelles, se traduisant par la présence de réactions excessives consécutive à une perception réelle ou imaginée de rejet (Peters et al., 2015). Pour illustrer ce phénomène, Staebler et ses collaborateurs (2011) ont mimé une dynamique relationnelle ostracisante via le paradigme informatisé *Cyberball* (Eisenberger, Jarcho, Lieberman, & Naliboff, 2006) reconnu empiriquement, consistant en un jeu de balles dans lequel le participant doit jouer avec deux partenaires en ligne. Au fil des échanges de balles, le participant est confronté à deux conditions principales, soit l'inclusion ou l'exclusion du jeu par les deux partenaires. Les résultats ont démontré que les participants TPB présentaient un sentiment subjectif augmenté d'exclusion par rapport au groupe contrôle sain, et ce, même dans la condition « inclusion » de l'épreuve. Le groupe TPB rapportait également ressentir de façon plus marquée une variété d'émotions négatives envers les autres après avoir vécu l'exclusion. Ces résultats ont d'ailleurs été répliqués dans une étude plus récente utilisant le même paradigme expérimental (Domsalla et al., 2014). Cette hypersensibilité aux indices d'exclusion sociale suggère ainsi que les personnes présentant un TPB tendent à

interpréter d'emblée les comportements d'autrui comme intentionnellement hostiles ou rejetants et qu'elles peinent à réguler leurs émotions lorsqu'elles se sentent rejetées.

Les nouvelles données précisent que la sensibilité au rejet chez la population borderline serait également liée à une vulnérabilité neurobiologique de certains circuits cérébraux. De ce fait, il apparaît que les manifestations du TPB semblent tout autant associées à un profil neurobiologique spécifique, lequel sous-tendrait la régulation des émotions et le contrôle des impulsions. Cette perspective neurobiologique du TPB sera donc étayée dans la section qui suit.

### **Les symptômes associés au trouble de la personnalité borderline selon la perspective des neurosciences**

Le TPB est une entité diagnostique très complexe, et les données actuelles des neurosciences permettent d'amener un nouvel éclairage quant aux bases neurobiologiques qui sous-tendent ses manifestations. Les avancées récentes, d'une part, dans les techniques d'exploration du cerveau et, d'autre part, dans les définitions et les modélisations des troubles de la personnalité, permettent d'envisager le développement d'une perspective biopsychosociale des troubles de la personnalité. Cette section vise à intégrer une vision neurobiologique du TPB à ses dimensions symptomatologiques. Ainsi, les substrats cérébraux qui sous-tendent la dérégulation émotionnelle et l'impulsivité dans le TPB seront présentés.

**Structures cérébrales impliquées dans les manifestations d'impulsivité du trouble de la personnalité borderline.** Globalement, les principales structures cérébrales impliquées dans le contrôle de l'impulsivité sont hiérarchisées selon trois niveaux fonctionnels, tous reliés par un ensemble de connexions anatomofonctionnelles (Karli, 2004). D'abord, au premier niveau siège l'hypothalamus, structure régissant le système nerveux central qui intervient entre autres dans la régulation des fonctions comportementales, modulant les réponses émotionnelles viscérales. Le deuxième niveau est celui des structures limbiques qui comprend l'amygdale, l'hippocampe et le cortex parahippocampique, lesquels jouent un rôle déterminant dans la perception, l'intégration et le contrôle des affects. Enfin, le troisième niveau est constitué du cortex préfrontal. Ce dernier possède un vaste réseau de connexions susceptible de modifier de façon importante la plasticité cérébrale en fonction des expériences de vie. Plus spécifiquement, les régions préfrontales dont le cortex orbitofrontal et le cortex cingulaire antérieur, structures étroitement connectées à l'amygdale, sont liées directement aux capacités de contrôle de soi, d'inhibition, et de conscience sociale. À l'inverse, un déficit dans le fonctionnement de l'une de ces structures est associé à des agissements impulsifs et à un investissement excessif dans la recherche de plaisirs immédiats (Hamon, Bourgoin, & Martin, 2008; Séguin, 2004).

Depuis une vingtaine d'années, de nombreuses recherches scientifiques appuient l'idée que certaines défaillances neurobiologiques pourraient expliquer plusieurs manifestations pathologiques de la personnalité borderline, particulièrement l'impulsivité,

cette dernière partageant d'ailleurs un lien étroit avec la réponse émotionnelle et la gestion des émotions (Herpertz et al., 2014; Silbersweig et al., 2007; Wolf et al., 2012). Étant donné que les investigations sur les pathologies de la personnalité dans le domaine des neurosciences sont relativement récentes, de nombreuses disparités sont ainsi présentes dans les données récoltées. Certains auteurs retrouvent uniquement des anomalies cérébrales localisées alors que d'autres démontrent une altération diffuse de plusieurs circuits neuronaux. Il est probable que ces divergences soient liées, d'une part, à l'évolution des techniques et à la validité des tâches administrées, et d'autre part, aux méthodes de sélection des participants des groupes expérimentaux, en particulier à la présence ou non de comorbidités, de même qu'à la sévérité symptomatologique du TPB.

Ceci dit, un nombre important d'études attestent que les manifestations d'impulsivité présentes chez les personnes ayant un TPB seraient médiatisées en grande partie par un dysfonctionnement du cortex préfrontal (Bouchard, Lemelin, Dubé, & Giguère, 2010; Schulze et al., 2011; Silbersweig et al., 2007; Wolf et al., 2012). Les études en neuroimagerie fonctionnelle ont mis en évidence un lien significatif entre l'impulsivité et une réduction de l'activité préfrontale, entre autres des circuits orbitofrontaux (Carrasco et al., 2012; van Reekum et al., 1996; Wolf et al., 2012) et d'une région anatomique proche, soit le cortex cingulaire antérieur (Carrasco et al., 2012). Quelques travaux en imagerie fonctionnelle (IRMf) ont également suggéré un hypo-métabolisme sanguin (Goyer et al., 1994; Soloff, Meltzer, Greer, Constantine, & Kelly, 2000), particulièrement

dans les régions médiales et latérales du cortex orbitofrontal (Wolf et al., 2012) et une réduction de son volume cortical (Tebartz et al., 2001).

Berlin et ses collègues (2005) ont publié une étude comparative entre quatre groupes de participants afin d'étayer le lien entre l'impulsivité et le cortex orbitofrontal chez les patients borderline. Les groupes ont été répartis comme suit : un groupe de patients ayant un TPB ( $n = 19$ ), un groupe de patients souffrant d'une lésion du cortex orbitofrontal ( $n = 23$ ), un groupe de patients souffrant de lésions traumatiques cérébrales sans atteinte du cortex orbitofrontal ( $n = 20$ ) et un groupe de sujets sains ( $n = 39$ ). Les auteurs ont mesuré la variable d'impulsivité par le biais de la BIS (questionnaire autorapporté) et d'un questionnaire de type Likert sur l'expérience émotionnelle vécue. Ces deux questionnaires ont été corrélés à deux tâches d'ordinateur considérées comme sensibles aux dysfonctionnements orbitaires (p. ex., impulsivité comportementale). Des tâches évaluant différents types de mémoire ont été administrées et d'autres mesures, telle que la perception du temps, ont également été récoltées. Le groupe borderline et le groupe cérébrolésé orbital ont obtenu des résultats statistiquement plus élevés quant à l'impulsivité autorapportée et comportementale, de même que des réponses émotionnelles subjectives plus négatives par rapport aux deux autres groupes de comparaison. Ces deux groupes montraient plus de crises de colère et éprouvaient plus de sentiments de tristesse. Le groupe TPB se démarquait par une labilité émotionnelle supérieure comparativement aux trois autres groupes. Selon les auteurs, la désinhibition comportementale relevée chez les patients cérébrolésés orbitaires s'apparenterait ainsi aux comportements impulsifs et

instables retrouvés chez les patients borderlines. Ces données viennent corroborer l'existence du lien entre l'impulsivité et le défaut d'activité des régions orbitaires déjà objectivé dans les études d'imagerie fonctionnelle. Les résultats comparatifs entre les comportements découlant d'une lésion cérébrale et la présentation clinique du TPB doivent toutefois être interprétés avec nuance, sachant que les difficultés comportementales et sociales des personnes cérébrolésées orbitaires sont relativement stables alors que celles des personnes avec un TPB tendent à fluctuer à travers le temps selon la présence ou l'absence de stresseurs interpersonnels (Bouchard et al., 2010).

Il est reconnu que l'une des manifestations impulsives la plus caractéristique et la plus fréquemment associée aux personnes souffrant d'un TPB est la présence de comportements automutilatoires (Jacobson, Muehlenkamp, Miller, & Turner, 2008). Ces derniers sont souvent déclenchés à la suite d'un évènement interpersonnel stressant (p. ex., dispute) comme stratégie inadaptée de régulation émotionnelle (Nock, 2010). Chez la clientèle borderline, l'automutilation serait associée à une diminution de la sensibilité à la douleur durant la commission du geste en lien avec une désactivation du cortex cingulaire et orbitaire (Carrasco et al., 2012). De plus, Herpertz et al. (2014) ont révélé que les échantillons de participants avec TPB montraient une activation cérébrale moindre que les participants contrôles dans les zones liées au contrôle cognitif des impulsions, principalement le cortex préfrontal dorso-latéral et médial, lorsque confrontés à une situation pouvant être vécue comme une provocation. Compte tenu de l'implication importante du cortex préfrontal, de nombreux auteurs soutiennent que les manifestations

impulsives seraient en fait le résultat d'altérations du fonctionnement exécutif (fonctions cognitives sous-jacentes aux substrats anatomiques préfrontales), lesquelles expliquerait la propension des personnes atteintes d'un TPB à prendre des décisions rapidement, à émettre une action irréfléchie sur le coup du moment et à ne pas planifier ou anticiper les conséquences possibles de leurs gestes à long terme (Bouchard et al., 2010; Lenzenweger, Clarkin, Fertuck, & Kernberg, 2004; Ruocco, 2005).

Les études d'imagerie structurales ont quant à elles révélé une réduction du volume de la substance grise de l'amygdale et de l'hypothalamus, de même qu'une réduction du volume de substance blanche au niveau du cortex préfrontal, suggérant un lien important de connectivité entre les régions frontales et limbiques impliquées dans les manifestations impulsives chez les personnes ayant un TPB (Carrasco et al., 2012). Une recherche récente menée par Zhou et al. (2017) a démontré une asymétrie hémisphérique gauche des structures fronto-limbiques, notamment une diminution du volume de la matière grise et de l'épaisseur corticale de l'insula antérieur et du cortex cingulaire antérieur. Les analyses statistiques *post-hoc* ont d'ailleurs montré que plus le degré d'asymétrie de ces structures était élevé, plus celle-ci était corrélée à un résultat élevé aux trois sous-composantes de la BIS.

D'un point de vue neurophysiologique, il est établi que des anomalies de neurotransmission de la sérotonine joueraient un rôle prépondérant dans les capacités à freiner les pulsions, ainsi qu'à contrôler et à inhiber les agissements impulsifs en réponse

à des situations émotionnellement chargées (Hamon et al., 2008). Dans ce sens, Johnson et ses collègues (2003) ont démontré que l'activité sérotoninergique des régions médiales et orbitales du cortex préfrontal des patients avec un TPB était significativement réduite comparativement à des sujets sains. Pour Gunderson et Lyons-Ruth (2008), ces anomalies du système sérotoninergique seraient directement responsables de l'instabilité relationnelle et des gestes impulsifs autodestructeurs des personnes présentant un TPB. Ainsi, l'impulsivité et la difficulté d'autocontrôle chez les personnes ayant un TPB seraient considérées comme le résultat d'une combinaison neurobiologique subséquente à une défaillance de l'activité des systèmes sérotoninergiques associée à une hypoactivité fonctionnelle des régions préfrontales (Gagnon, 2015; Johnson et al., 2003).

**Structures cérébrales impliquées dans la dérégulation émotionnelle du trouble de la personnalité borderline.** Les travaux de recherche réalisés chez la population borderline ont montré des spécificités tant anatomiques que fonctionnelles pour plusieurs structures et circuits neuronaux impliquant des connexions des régions corticales et sous-corticales. En effet, les difficultés de modulation de l'état émotif retrouvées chez les personnes souffrant d'un TPB seraient en grande partie médiatisées par des processus neurobiologiques dysfonctionnels localisés dans les circuits frontolimbiques (Friedel, 2004; Ni, Chan, Chan, McMain, & Kennedy, 2009), en particulier du complexe amygdalien. Les régions frontolimbiques sont unies par les rôles qu'elles jouent dans la motivation et le traitement de l'émotion, liées par des connexions avec le système nerveux autonome. Le système limbique est caractérisé par de riches connexions réciproques avec

le cortex insulaire, le cortex cingulaire antérieur et les régions orbitaires, lesquels sont impliqués dans l'attribution d'une valence affective aux stimuli, l'évaluation et la régulation des émotions.

Plus précisément, les données issues des neurosciences convergent pour identifier une hypoactivité des régions frontales ainsi que des anomalies dans leurs patterns de connectivité, de même qu'une hyperréactivité limbique dans les échantillons cliniques de patients avec une symptomatologie TPB en comparaison à des sujets contrôles sains (Herpertz et al., 2014; Mauchnik & Schmahl, 2010). Des altérations fonctionnelles et structurelles de plusieurs régions du lobe pariétal et temporal ont également été identifiées (Rossi et al., 2015; Soloff, Nutche, Goradia, & Diwadkar, 2008). En effet, une réduction du volume de l'hippocampe a été rapportée dans quelques études antérieures (Chanen et al., 2008; Schmahl, Vermetten, Elzinga, & Bremner, 2003). Toutefois, les travaux plus récents ont montré que cette diminution du volume hippocampique apparaissait associée aux antécédents traumatisques, résultats qui découleraient de l'effet du stress post-traumatique souvent concomitant plutôt que d'une spécificité du TPB (Goodman, Mascitelli, & Triebwasser, 2013).

De nombreuses études en neuroimagerie fonctionnelle et structurelle ont observé chez les personnes avec un TPB une réduction du volume de l'amygdale (Rossi et al., 2012; Tebartz et al., 2003), particulièrement de sa matière grise (Herpertz et al., 2001; Schulze, Schmahl, & Niedtfeld, 2016) ainsi qu'une activation accrue de cette structure (Donegan

et al., 2003; Ebner-Priemer et al., 2005) face à des stimulations émotionnelles. L'intérêt de l'amygdale réside dans le fait qu'elle est responsable de l'activation émotionnelle et plus spécifiquement, de la détection du danger et de la reconnaissance des stimuli émotionnels dans l'environnement afin d'y réagir adéquatement. Selon Donegan et al. (2003), cette hyper-activation de l'amygdale pourrait contribuer à l'hypervigilance émotionnelle, aux difficultés de modulation des émotions, ainsi qu'aux perturbations relationnelles retrouvées chez la population borderline. Cliniquement, ces difficultés s'observent par la méfiance présente chez les patients avec un TPB, laquelle se traduit par une impression constante que l'autre constitue un potentiel danger et qu'il entretient des intentions hostiles à leur égard. Ce biais de traitement de l'information sociale les amène à être hypervigilants à leur environnement et à adopter des comportements dérégulés (p. ex., attitude agressive) en réaction à une perception de menace imaginée (Bouchard et al., 2010).

Schulze et ses collaborateurs (2016) ont effectué une méta-analyse regroupant 19 études de neuroimagerie fonctionnelle et 10 études de neuroimagerie structurelle ayant porté sur la régulation des émotions chez les personnes ayant un TPB. Les résultats mettent de l'avant, durant le traitement mental d'émotions négatives, une activation relativement accrue de l'amygdale et du cingulum postérieur de l'hémisphère gauche en même temps qu'une réponse atténuée du cortex dorsolatéral préfrontal dans les deux hémisphères chez les participants borderlines par rapport aux groupes de comparaison. Selon ces auteurs, les résultats obtenus suggèrent que les émotions négatives seraient plus

saillantes pour les personnes ayant un TPB. En conséquence, celles-ci peineraient à traiter adéquatement les signaux contextuels ainsi qu'à mettre en application des stratégies de contrôle cognitif pour gérer les émotions négatives.

Une autre étude menée par Koenigsberg et ses collègues (2009) ayant recours à l'IRMf a montré une absence d'activité neuronale dans les circuits neurologiques impliqués dans le contrôle des émotions chez les sujets présentant un TPB. D'une part, les chercheurs ont constaté une tendance chez le groupe TPB à utiliser des stratégies inadéquates de régulation émotionnelle se traduisant par des tentatives inefficaces pour réduire leurs réactions émotions face à des scènes troublantes émotionnellement. D'autre part, face aux mêmes conditions expérimentales, l'activité du cortex cingulaire antérieur et des zones des sillons intrapariétaux était absente chez le groupe TPB en comparaison au groupe de personnes saines où une activité normale de ces deux régions était relevée. Cette recherche suggère que les personnes atteintes du TPB n'auraient pas accès aux régions du cerveau que les personnes sans trouble psychopathologique utilisent pour réguler leurs émotions. Les auteurs de cette étude ont proposé que les bases biologiques de la perturbation des systèmes du contrôle émotif seraient ainsi au cœur de la pathologie borderline, pouvant notamment expliquer la raison pour laquelle les personnes ayant un TPB présenteraient des réactions émotions souvent extrêmes, disproportionnées et labiles.

D'autres chercheurs se sont intéressés aux réseaux d'activité cérébrale qui sont actifs au repos (*resting state* ou *default mode*), c'est-à-dire lorsque le sujet n'est pas impliqué

activement dans une tâche, par l'entremise de l'imagerie par résonance magnétique (IRM-RS; Gogolla, Takesian, Feng, Fagiolini, & Hensch, 2014; Menon, 2011; Uddin, 2015). Bien que les croyances populaires puissent laisser croire à un faible niveau d'activité cérébrale lorsque le cerveau est au repos, celle-ci s'avère, au contraire, plutôt intense durant ces périodes, car le processus de pensées spontanées est irrépressible. L'objectif est donc de détecter toutes les activations qui sont communes aux différents états par lesquels passe la personne durant les quelques minutes d'enregistrement, ce qui permet de préciser l'activité intrinsèque de certains circuits cérébraux et des régions associatives impliquées (Raichle, 2015; Uddin, Supekar, & Menon; 2010). Considérant le peu d'études existantes utilisant cette méthode d'investigation auprès des troubles de la personnalité et l'hétérogénéité des résultats récoltés, il est difficile d'établir des conclusions définitives. Ceci dit, chez les personnes ayant un TPB, quelques données neuroscientifiques ont révélé une communication fonctionnelle altérée dans le cerveau au repos du mode par défaut (*default mode network*), système considéré comme le pilier de l'intégration neuronale corticale (O'Neill et al., 2015; Quattrini et al., 2019; Salvador et al., 2016; Visintin et al., 2016; Wolf et al., 2011). Ce réseau inclut le cortex cingulaire postérieur, le lobule pariétal inférieur, les lobes temporaux latéraux dont l'hippocampe bilatéral, ainsi que les parties médiales et dorso-latérales du cortex préfrontal. Très récemment, une étude a démontré qu'une communication fonctionnelle réduite du mode par défaut au repos était positivement corrélée avec l'expression et l'intensité de l'état de colère dans l'échantillon borderline en comparaison aux sujets sains (Quattrini et al., 2019). Ces résultats n'avaient toutefois pas été observés dans l'étude réalisée

antérieurement par Krause-Utz et al. (2014) où aucune différence significative n'avait été obtenue entre les groupes de comparaison. Quoi qu'il en soit, ce système serait lié à la perception et la conscience émotionnelle, à l'introspection et à la capacité réflexive (Menon, 2011, Uddin, 2015, Wolf et al., 2011), ce qui pourrait contribuer, selon les données actuelles, aux difficultés de métacognition et de régulation émotionnelle retrouvées dans le TPB (Quattrini et al., 2019).

Depuis une quinzaine d'années, une littérature abondante, proportionnelle au développement des neurosciences sociales, atteste du dysfonctionnement de certains processus neurocognitifs qui composent la cognition sociale chez la population borderline. Brièvement, la cognition sociale réfère à la manière dont l'information sociale est perçue, évaluée et interprétée par une personne, incluant les réponses comportementales et émotionnelles associées (Green et al., 2008). Elle constitue l'ensemble des processus qui jouent un rôle prépondérant dans la compréhension des indices sociaux, de la régulation émotionnelle et dans l'établissement de normes sociales et morales. Les auteurs de référence dans ce domaine identifient généralement trois composantes principales de la cognition sociale, soit la reconnaissance des indices sociaux, la mentalisation (théorie de l'esprit) et l'empathie (Giguère et al., 2013). Les habiletés de reconnaissance des indices sociaux réfèrent aux aptitudes perceptives de bases reliées aux messages verbaux et non verbaux de l'environnement social (McDonald, Flanagan, Rollins, & Kinch, 2003). Ces messages comprennent entre autres la prosodie (p. ex., voix, intonation, etc.) mais également le regard, la gestuelle, les expressions faciales et les émotions qui leur sont

associées. Ces habiletés de reconnaissance peuvent intervenir notamment lors des situations qui demandent l'identification de l'état affectif de l'autre, et ce, en se basant uniquement sur une quantité restreinte d'informations tels que les traits du visage. Cet aspect de la cognition sociale serait la première étape du traitement émotionnel pour mener à une meilleure compréhension des états mentaux d'autrui. En conséquence, si ce processus de base est affecté, le comportement d'autrui peut être mal interprété et les relations sociales peuvent être plus fortement perturbées. Certains auteurs considèreraient même que l'identification des émotions serait une fonction en soi plutôt qu'une sous-composante de la cognition sociale (Adolphs, 2002; Green et al., 2008). Ainsi, dans le cadre du présent essai, nous nous concentrerons spécifiquement sur cette première étape du traitement émotionnel, soit la reconnaissance des émotions.

### **Déficits de reconnaissance des expressions faciales émotionnelles dans le trouble de la personnalité borderline : perspective comportementale et neurobiologique**

Les personnes ayant un TPB éprouvent des difficultés relationnelles importantes qui tendent à persister au long cours malgré l'atténuation de certains symptômes. De fait, ce constat amène à s'interroger sur la façon dont ces personnes perçoivent et traitent le contenu émotionnel. Considérant qu'une perturbation de l'habileté à reconnaître les émotions faciale peut engendrer des difficultés aux étapes plus complexes du traitement émotionnel sur le plan neurocomportemental, il importe de s'attarder spécifiquement à ce prérequis.

## Expressions faciales et émotions

Les configurations faciales constituent des indices non verbaux qui transmettent de l'information concernant l'état émotionnel, les intentions et, ultérieurement, les réponses comportementales attendues. Selon Darwin (1872), les émotions elles-mêmes n'auraient d'existence que parce qu'elles sont reconnaissables par autrui, représentant un médium primaire de communication qui précèderait le langage. Les expressions faciales se définiraient donc comme étant le principal moyen non verbal d'expression des émotions (Fusar-Poli et al., 2009; Unoka, Fogd, Fuzy, & Csukly, 2011). Il existerait deux versants (expressif et réceptif) sous lesquels les expressions faciales pourraient intervenir. Sous le registre expressif, elles traduiraient une manifestation de l'état affectif interne de la personne (Clouet, Delleci, & Mazaux, 2009). Du côté réceptif, elles fourniraient des informations sur la qualité de l'émotion alors que les autres indices corporels, tels que les comportements non verbaux posturaux (p. ex., bras croisés) et auditifs (p. ex., prosodie, amplitude de la voix, etc.) dévoileraient davantage l'intensité émotionnelle et les affects toniques (Cosnier, 2008). Ces expressions faciales, reconnues pour leur rôle instrumental dans la communication, faciliteraient ainsi la compréhension des situations sociales et seraient indispensables au bon fonctionnement des rapports interpersonnels. Un traitement erroné de l'émotion manifestée par l'expression du visage pourrait conséquemment compromettre l'adaptation sociale et l'ajustement/régulation de la réponse émotionnelle.

**Facteurs influençant la reconnaissance des émotions faciales.** La reconnaissance adéquate de l'expression des émotions découle de l'identification de mouvements faciaux

souvent complexes et subtils. Cette habileté reposera sur un traitement de l'information sociale implicite (Giguère et al., 2013). Des études ont démontré que ce processus serait extrêmement rapide, universel et stable à travers le temps (Ekman & Oster, 1979; Ekman, Sorenson, & Friesen, 1969). Il serait d'ailleurs acquis très tôt au cours du développement (Farroni, Csibra, Simion, & Johnson, 2002). Six émotions primaires sont recensées comme étant reconnues universellement : la surprise, le dégoût, la colère, la peur, la tristesse et la joie (Boucher & Deno, 1979; Ekman & Oster, 1979). Hinde (1992) a rajouté à ces dernières les émotions dites sociales, lesquelles comprennent la sympathie, l'embarras, la honte, la culpabilité, l'orgueil, l'envie, la gratitude, l'admiration, l'indignation et le mépris. À l'inverse du caractère inné des émotions primaires, les émotions sociales nécessiteraient une exposition préalable à l'environnement.

Or, malgré les caractéristiques transculturelles des émotions primaires, il existerait une variabilité individuelle dans la capacité à reconnaître les expressions faciales émotionnelles, laquelle serait influencée par le sexe biologique et l'âge. Indirectement, le contexte dans lequel la reconnaissance émotionnelle se réalise influencerait également la perception des émotions et son interprétation. Concernant le sexe biologique, les femmes seraient de façon générale plus rapides que les hommes pour identifier les expressions faciales émotionnelles (Collignon et al., 2010; Saylik, Raman, & Szameitat, 2018). Il n'y aurait toutefois pas de différence entre les deux sexes en ce qui concerne la précision des réponses (Saylik et al., 2018). Dans la reconnaissance des émotions négatives, les hommes seraient plus sensibles à la colère (Williams & Mattingley, 2006) tandis que les femmes

identifieraient avec plus de rapidité le dégoût, la peur et la tristesse (Collignon et al., 2010; Saylick et al., 2018; Sawada et al., 2014). Elles seraient également plus rapides pour identifier les expressions de joie comparativement aux hommes. À cet égard, plusieurs chercheurs ont suggéré que les femmes présenteraient une plus grande vulnérabilité émotionnelle (p. ex., émotivité, sensibilité au stress, etc.) que les hommes, ce qui mènerait à des biais attentionnels (système cognitif en mode d'alterte) en faveur d'un décodage prioritaire des signaux de nature émotionnelle (Andric et al., 2016; Sawada et al., 2014). Toutefois, bien que les femmes apparaissent meilleures pour décoder et identifier les émotions à partir de l'expression du visage, la différence observée entre les sexes tendrait à disparaître lorsque la personne exprimant l'émotion est connue du sujet (Rotter & Rotter, 2000). L'effet de l'âge quant à la capacité de reconnaissance des émotions faciales a également été constaté dans quelques études (Fusar-Poli et al., 2009). Des données récentes ont mis en lumière que les performances pour reconnaître les émotions faciales atteignaient leur sommet chez les jeunes de 15 à 30 ans, avec un déclin progressif après 30 ans (Olderbak, Wilhelm, Hildebrandt, & Quoidbach, 2019). Les personnes âgées (65 ans et plus) reconnaissaient moins bien la colère et la peur mais seraient aussi habiles que les jeunes adultes (18 à 30 ans) pour identifier les émotions de dégoût et de joie (Calder, Young, Keane, & Dean, 2000; du Boullay, Plaza, Capelle, & Chaby, 2013; Olderbak et al., 2019). Outre le sexe biologique et l'âge, la reconnaissance des émotions faciales s'avère également sensible aux dysfonctions de certaines structures cérébrales.

### **Anatomie des expressions faciales émotionnelles**

Compte tenu de l'influence du fonctionnement cérébral sur les capacités de reconnaissance émotionnelle, la prochaine partie abordera les substrats anatomiques du traitement des émotions via les expressions faciales.

**Rôle hémisphérique.** De nombreuses recherches ont démontré la prévalence de l'hémisphère droit dans la perception, l'expression et la production des émotions spontanées (Borod, Santschi Haywood, & Koff, 1997; Kolb & Whishaw, 2006). La prédominance de l'hémisphère droit pour le traitement des mimiques émotionnelles serait d'ailleurs corrélée avec l'intensité affective des émotions exprimées. Par conséquent, une atteinte de l'hémisphère droit provoquerait des déficits plus importants de la reconnaissance des expressions faciales émotionnelles qu'une atteinte de l'hémisphère gauche (Bourne, 2014). Plusieurs travaux conduits auprès de personnes atteintes de lésions hémisphériques ont également suggéré que la latéralisation hémisphérique différerait selon la valence des émotions traitées (Hernandez, 2008; Krolak-Salmon, Hénaff, Bertrand, Vighetto, & Mauguière, 2004). Ces études ont postulé une supériorité hémisphérique droite pour le traitement des émotions négatives et une supériorité hémisphérique gauche pour le traitement des émotions positives. Toutefois, Eustache, Faure et Desgranges (2013) ont apporté une conception plus nuancée indiquant que la latéralisation hémisphérique ne serait pas définie seulement par la valence émotionnelle, mais plutôt par la nature des conduites émotionnelles. Les études portant sur des lésions unilatérales ont en effet permis d'avancer que l'hémisphère droit serait davantage

impliqué dans un contrôle primaire et végétatif des émotions (réactions affectives spontanées) tandis que l'hémisphère gauche, plus rationnel, permettrait de donner une signification aux émotions (Giffard, 2008). Ce dernier serait tout aussi impliqué dans la régulation et le contrôle émotionnel (Kolb & Whishaw, 2006). Ce contrôle émotionnel permettrait notamment d'adapter sa réponse affective et comportementale face à l'émergence d'une émotion.

Les travaux reposant sur la connectivité fonctionnelle du cerveau plutôt que sur l'étude des lésions (approche davantage localisationniste) ont aussi démontré des différences interhémisphériques dans les mécanismes cérébraux impliqués dans la reconnaissance de l'expression faciale (Blom, Aarts, & Semin, 2020; Nakamura, Maess, Knösche, & Friederici, 2014). Selon l'étude menée par Nakamura et ses collaborateurs (2014) utilisant la magnétoencéphalographie (MEG) et l'électro-occulographie lors d'une tâche d'identification des émotions, la lecture des expressions faciales activerait un réseau pariéto-frontal dans l'hémisphère droit. En revanche, la reconnaissance de la valeur émotionnelle de l'expression faciale, pour des expressions heureuses, provoquerait principalement une activité dans les régions temporales inférieures et médiales de l'hémisphère gauche. Ainsi, les données semblent suggérer que les hémisphères cérébraux participeraient à la fois de façon spécifique et complémentaire à la genèse et au contrôle des émotions.

**Substrats cérébraux des émotions primaires.** Bien avant la contribution des techniques en neuroimagerie, l'étude de patients atteints de lésions focalisées permettait d'associer certaines régions à des déficits sociaux spécifiques (Eslinger & Damasio, 1985). Avec le développement de la neuroimagerie fonctionnelle et structurelle, il est désormais reconnu que la reconnaissance des expressions faciales mettrait en jeu différents réseaux neuronaux et structures cérébrales en fonction du contenu du message émotionnel (Krolak-Salmon, Hénaff, Bertrand, Vighetto, & Mauguière, 2006; Lan Ngo, 2005). En ce sens, les études lésionnelles ont montré des déficits spécifiques entravant principalement la reconnaissance des émotions négatives. En effet, il a été démontré qu'une lésion amygdalienne entraînait un défaut de reconnaissance de la peur et qu'une atteinte des noyaux gris centraux et de l'insula induisait un déficit de reconnaissance du dégoût (Haxby, Hoffman, & Gobbini, 2000; Krolak-Salmon et al., 2004). L'amygdale serait d'ailleurs utile à l'interprétation des messages sociaux de peur transmis par le regard (Adolphs et al., 2005). Des travaux utilisant la stimulation magnétique transcrânienne (Harmer, Thilo, Rothwell, & Goodwin, 2001) ou la tomographie par émission de positrons (TEP; Blair, Morris, Frith, Perrett, & Dolan, 1999) ont révélé que des structures du cortex préfrontal, dont le cortex orbitofrontal médian droit et le gyrus cingulaire antérieur droit, étaient particulièrement impliquées dans le traitement de la colère. L'activité de ces deux structures serait corrélée à l'augmentation de l'intensité de la colère exprimée par un visage (Blair et al., 1999). De nombreuses autres structures cérébrales interviendraient à la fois dans le processus de perception des émotions faciales et la reconnaissance de la signification émotionnelle : les aires cérébrales visuelles, limbiques, temporo-pariétales,

préfrontales, l'aire fusiforme, le cortex somatosensoriel, le putamen ainsi que le cervelet (Adolphs, 2002; Fusar-Poli et al., 2009). Bien que la reconnaissance des émotions faciales mette en jeu un réseau étendu de structures cérébrales, la boucle frontolimbique (zones du cerveau sollicitant le lobe frontal et le système limbique), également surnommée « le cerveau émotionnel », constituerait à ce jour le principal circuit cérébral impliqué dans la reconnaissance, l'analyse et l'autorégulation émotionnelle (Engen & Singer, 2013; Shamay-Tsoory, 2011).

### **Liens clinico-empiriques et mesures de la reconnaissance des émotions faciales dans le trouble de la personnalité borderline**

Une bonne identification des émotions d'autrui influence positivement la durabilité et la stabilité des relations sociales de par l'adoption de réactions affectives et comportementales appropriées au contexte relationnel (Robin et al., 2011; Snowden, Craig, & Gray, 2013). La mise en place de réponses émotionnelles adéquates (c.-à-d., la personne qui reçoit l'émotion exprimée par son interlocuteur se doit de réguler ses propres états affectifs pour adapter sa réponse comportementale) nécessite certaines compétences de base, entre autres, de reconnaître les émotions exprimées par le visage de l'autre, agissant ainsi comme prémissse de l'interaction sociale. Ainsi, l'aptitude à reconnaître les émotions influence les capacités d'adaptation à l'environnement (Crozier & Godar, 2016). Les difficultés à reconnaître l'expression émotionnelle d'autrui et à réguler son état émotif, lesquelles affectent autant les relations interpersonnelles que le vécu émotionnel, sont au cœur de la pathologie du TPB, ce qui rend d'autant plus pertinent de préciser les biais cognitifs sous-jacents (Giguère et al., 2013). Dans la section qui suit, les études

empiriques portant sur la reconnaissance des émotions faciales chez la population borderline seront regroupées selon leurs mesures privilégiées, et une synthèse critique des résultats sera présentée.

**Mesures de reconnaissance des expressions émotionnelles à partir de l'entièreté du visage.** De nombreuses études comportementales se sont intéressées à la reconnaissance des expressions émotionnelles chez la population borderline, représentant l'une des composantes de la cognition sociale les plus étudiées chez cette clientèle (Daros et al., 2013; Giguère et al., 2013; Lazarus et al., 2014). Les travaux portant sur la reconnaissance émotionnelle faciale regroupent généralement deux types de tâches : la reconnaissance des émotions à partir de l'entièreté du visage (Ekman et al., 1969) et la capacité d'inférer les états mentaux d'autrui à partir du regard (Baron-Cohen, Wheelwright, Hill, Raste, & Plumb, 2001). Les études portant sur la reconnaissance des expressions faciales émotionnelles à partir de l'entièreté du visage s'inspirent majoritairement du protocole classique d'Ekman et de ses collaborateurs (1969), où une série de photographies de visages d'inconnus est présentée aux participants. Ces visages expriment l'une des six émotions primaires (joie, surprise, tristesse, peur, dégoût, colère) ou une expression neutre. Les participants doivent identifier chaque émotion exprimée à l'aide d'un choix de réponses. Généralement, ce protocole est effectué sans contrainte de temps, se basant uniquement sur le résultat de précision des réponses.

Des variantes de la tâche d'Ekman ont également été employées, lesquelles avaient recours à des stimuli émotionnels de visages brouillés. À partir de ce protocole, qui évalue la reconnaissance des émotions faciales à partir de stimuli émotionnels statiques (photographies de visage), un deuxième paradigme a été grandement utilisé dans les travaux, analysant les capacités de reconnaissance des émotions faciales par le biais de stimuli dynamiques à l'aide de la méthode de métamorphose graduelle des stimuli (méthode du morphisme). Cette méthode consiste à présenter sur ordinateur une série de photographies de visages inconnus évoluant progressivement de la neutralité (niveau 0 % d'expression) vers l'une des six émotions de base exprimée à pleine capacité (100 % de l'émotion est illustrée). Le participant a pour consigne d'identifier le plus rapidement possible l'émotion présentée par le visage dès qu'il la reconnaît via un choix de réponses. La présentation pour chaque image peut différer selon le degré de subtilité du changement (p. ex., le participant peut être confronté à entre 25 et 40 images d'une même émotion afin d'atteindre progressivement la présentation de son intensité maximale). La pertinence de cette méthode est de permettre l'estimation des capacités de reconnaissance des émotions faciales à des niveaux inférieurs d'intensité du stimulus, et d'accéder ainsi à des déficits plus subtils (Robin et al., 2011).

L'ensemble des études portant sur la reconnaissance des émotions à partir de l'entièreté du visage chez la clientèle borderline suggèrent un lien complexe, modéré par la complexité du matériel utilisé (p. ex., présentation statique versus dynamique), le type d'émotions à identifier et l'intensité de présentation. D'abord, dans les tâches dynamiques,

lorsque l'émotion est présentée à une faible intensité (p. ex., émotion affichée à 50 %), les personnes avec un TPB obtiennent un meilleur taux de détection que les sujets contrôles (Domes et al., 2008; Lynch et al., 2006). En revanche, le taux de détection est significativement plus faible chez le groupe TPB par rapport au groupe témoin lorsque l'émotion est affichée à son intensité maximale (Dyck et al., 2009; Unoka et al., 2011). La méta-analyse de Daros et ses collaborateurs (2013) incluant dix études a relevé un même patron de performance entre les deux groupes de comparaison, en précisant l'existence de déficits spécifiques concernant la reconnaissance des émotions négatives, notamment de colère et de dégoût chez le groupe TPB. Un taux d'erreur significativement élevé dans l'identification des visages neutres a également été objectivé de façon constante chez le groupe clinique. Selon les auteurs, ces résultats s'expliqueraient par le fait que l'intensité émotionnelle du stimulus présenté pourrait entraîner une activation émotionnelle supérieure chez les personnes avec TPB de par leur hypersensibilité émotionnelle, et ce, en particulier face aux émotions négatives. Ceci aurait pour conséquence de ne pas permettre de désengager leur attention du visage émotionnel pour la rediriger vers les processus cognitifs nécessaires à une identification correcte de l'émotion (Daros et al., 2013). Cet effet d'hypersensibilité avait également été relevé dans la recherche de Domes et ses collègues (2008), mais uniquement pour la détection de la colère. Le manque de précision pour reconnaître les émotions négatives serait reproduit de façon plus marquée dans certaines conditions expérimentales, notamment lorsqu'une limite de temps pour répondre serait imposée (Dyck et al., 2009) ou lorsque le traitement perceptif émotionnel serait complexifié. À cet effet, l'étude de Minzenberg, Poole et

Vinogradov (2006) a rapporté une chute de performance des sujets présentant un TPB lorsque la tâche demandait de traiter simultanément plusieurs indices sociaux. Les résultats indiquent que les participants TPB commettaient significativement plus d'erreurs que les participants contrôles lorsque leur jugement devait se baser à la fois sur des indices visuels (émotions du visage) et auditifs (prosodie).

Les études utilisant des images statiques avec variantes de la tâche d'Ekman ont montré des résultats divergents. En ce sens, les personnes ayant un TPB détecteraient avec moins de précision l'ensemble des émotions négatives primaires (Bland, Williams, Scharer, & Manning, 2004; Dyck et al., 2009; Levine et al., 1997; Unoka et al., 2011) alors que d'autres recherches ont conclu à l'existence de compétences égales dans les groupes de participants cliniques TPB et de contrôle (Lynch et al., 2006; Minzenberg et al., 2006). Certains auteurs ont aussi objectivé de meilleures compétences pour reconnaître certaines émotions spécifiques (Wagner & Linehan, 1999). Ces derniers ont entre autres rapporté une sensibilité accrue dans la détection de la peur chez les sujets TPB, résultant en un biais de réponse en faveur de cette émotion. Ces résultats avaient toutefois été obtenus dans un contexte où les participants devaient donner une réponse spontanée et n'étaient pas soumis à un choix. Cette hypersensibilité à la peur était aussi corrélée avec la sévérité des symptômes borderlines (Merkl et al., 2010) et liée aux antécédents d'abus sexuels à l'enfance (Wagner & Linehan, 1999). Cela dit, l'étude de Ferreira et ses collaborateurs (2018) contredit ces données en démontrant un taux de reconnaissance moindre de la peur chez le groupe TPB comparativement au groupe témoin sain. Les

auteurs mettent en lien les difficultés de régulation émotionnelle, notamment l'utilisation inadéquate de stratégies, pour expliquer ces résultats. Le fait de percevoir la peur dans le regard d'autrui pourrait indiquer la présence d'une menace proche, menant à des comportements d'évitement pour se protéger d'être placé en position de vulnérabilité par rapport à soi-même ou à l'autre.

De plus, Wagner et Linehan (1999) ont indiqué que les femmes borderlines auraient un déficit de reconnaissance de la « neutralité émotionnelle », ce qui se caractériserait par une propension à attribuer des émotions négatives aux visages neutres en comparaison aux sujets témoins. Selon les auteurs, ces résultats pourraient être attribuables à un possible effet d'hypervigilance, dans le sens où les personnes ayant un TPB seraient plus attentives et sensibles aux menaces potentielles de leur environnement. Une série de recherches plus récentes ont également corroboré ces données (Domes, Schulze, & Herpertz, 2009; Mitchell et al., 2014; Scott, Levy, Adams, & Stevenson, 2011). Dans le même ordre d'idées, les personnes présentant un TPB commettaient significativement plus d'erreurs pour reconnaître les visages affichant une expression de surprise que les sujets sains, leur attribuant de façon erronée une émotion de peur (Ferreira et al., 2018). Ce biais, selon ces auteurs, s'expliquerait par le fait que la surprise serait liée à l'inattendu, ce qui serait interprété par le groupe TPB comme une possible menace à leur égard.

Veague et Hooley (2014) ont quant à eux mis de l'avant une sur-identification spécifique de la colère chez les personnes ayant un TPB, et ce, même si les visages

présentés n'affichaient aucun traits faciaux colériques. L'ensemble des travaux suggèrent ainsi que la population borderline tendrait à interpréter les stimuli neutres comme relevant d'intentions négatives. D'ailleurs, lorsque confrontée à un traitement émotionnel ambigu, les patients borderlines douteraient davantage que les témoins, et ce doute produirait un biais de reconnaissance faciale le plus fréquemment en faveur de la colère (Domes et al., 2009). Thome et al. (2016) ont aussi fait ressortir que les personnes présentant un TPB évaluaient avec une intensité moindre les expressions positives telles que la joie que les sujets contrôles. Dans cette étude, plus l'intensité de l'expression de joie était jugée faible, plus celle-ci était associée à un état subjectif élevé de colère. La colère serait l'émotion la plus fortement associée au TPB parmi les six émotions primaires, et ce, que les données soient récoltées par le biais de mesures autorapportées ou de tâches comportementales (Ferreira et al., 2018).

Récemment, une étude conduite par Kleindienst et son équipe de recherche (2019) s'est intéressée à ce biais de négativité en contexte de reconnaissance émotionnelle faciale chez les patients borderlines en rémission symptomatique. Les participants devaient juger le degré d'intensité de l'émotion présentée, en plus d'évaluer subjectivement leur niveau de confiance quant à la justesse de leur jugement. Les résultats obtenus ont révélé une hyposensibilité aux expressions émotionnelles positives chez les participants du groupe TPB (en rémission) en comparaison au groupe contrôle sain. Plus précisément, ils avaient tendance à identifier les expressions ambiguës comme étant négatives même si les traits faciaux présentés étaient principalement positifs. Bien qu'aucune différence statistique

n'ait été objectivée entre les deux groupes quant à leur degré de confiance, celui-ci était subjectivement plus faible lors de l'évaluation des expressions de joie à pleine intensité chez les participants qui présentaient un taux plus élevé de symptômes borderlines. Par conséquent, les patients borderlines, en plus de leur prédisposition à porter des jugements plus négatifs que la norme, tendent à demeurer moins sensibles aux indices sociaux positifs qui indiquent une volonté d'affiliation sociale. Selon les auteurs de cette étude, ces deux caractéristiques pourraient contribuer au maintien des perturbations relationnelles au long cours malgré l'atténuation de la symptomatologie limite (Kleindienst et al., 2019).

En outre, une hypothèse a été soulevée par quelques chercheurs pour rendre compte des résultats souvent contradictoires (Daros et al., 2013; Domes et al., 2009). Ils ont proposé que les patients borderlines pourraient montrer des handicaps subtils dans la reconnaissance des émotions, c'est-à-dire dans certaines conditions seulement, en particulier lorsque le traitement perceptif émotionnel serait plus complexe (p. ex., intégrer plusieurs modalités) et qu'une hyperréactivité émotionnelle serait induite par la présentation des stimuli. Cette hyperréactivité émotionnelle résulterait du défaut de modulation des états émotifs présent au cœur de la pathologie borderline (Gunderson & Lyon-Ruth, 2008). Ces facteurs viendraient interférer avec le déploiement des processus neurocognitifs de reconnaissance émotionnelle, lequel mènerait subséquemment à des biais dans les réponses données en faveur des émotions négatives (Domes et al., 2009). Ainsi, malgré les divergences présentes au sein des études empiriques, les résultats de ces

travaux semblent aller dans le même sens que le modèle théorique et clinique développé par Linehan (1993), à l'effet d'une importante sensibilité et réactivité émotionnelle et d'une dérégulation émotionnelle chez les personnes avec un TPB touchant plutôt les émotions négatives.

**Mesure de la reconnaissance des états mentaux d'autrui à partir du regard.** La capacité à inférer les intentions ou les états mentaux d'autrui en se basant uniquement sur le regard est centrale pour reconnaître les émotions, les motivations et comprendre les jugements sociaux plus complexes comme la culpabilité, l'admiration ou encore la séduction. L'une des tâches les plus reconnues et validées auprès de diverses populations cliniques pour évaluer cette habileté est le *Reading the Mind in the Eyes Test* (Baron-Cohen et al., 2001). Cette épreuve consiste à présenter de manière statique, dans une séquence précise, des photographies en noir et blanc de regards (seuls les yeux sont visibles) de personnes inconnues. Le participant doit choisir quelle émotion parmi les quatre choix présentés correspond le mieux à l'état émotif de la personne. La tâche regroupe huit photos illustrant un état à valence positive, douze à valence négative et seize états neutres. De façon générale, ce test est administré sans contrainte de temps, se basant principalement sur le résultat de précision des réponses.

Les travaux reposant sur ce paradigme soutiennent l'hypothèse que les personnes souffrant d'un TPB possèderaient de meilleures compétences pour reconnaître l'état émotionnel d'autrui à partir de caractéristiques perceptibles minimales, obtenant un plus

grand nombre de bonnes réponses par rapport au groupe contrôle (Fertuck et al., 2009; Frick et al., 2012). Scott et ses collaborateurs (2011) ont quant à eux obtenu des résultats similaires aux deux études précitées mais uniquement pour la reconnaissance des états émotifs négatifs. Ces études présentent toutefois des lacunes d'échantillonnage dont une inégalité du nombre de femmes et d'hommes (échantillon composé majoritairement de femmes). Les résultats doivent donc être interprétés avec prudence, sachant que les femmes sont généralement meilleures pour identifier les expressions émotionnelles (Collignon et al., 2010). En palliant ces lacunes, deux autres études ne reproduisent pas les précédents résultats, démontrant des habiletés comparables pour les sujets TPB à celles du groupe contrôle (Preißler, Dziobek, Ritter, Heekeren, & Roepke, 2010; Schilling et al., 2012). Selon Schilling et ses collègues (2012), les personnes présentant un TPB auraient une propension à surévaluer leur degré de confiance dans leurs évaluations en comparaison avec leurs résultats réels. Plusieurs auteurs proposent ainsi que ces difficultés à s'autoévaluer adéquatement témoigneraient d'un déficit de métacognition, lequel influencerait négativement leurs relations interpersonnelles au quotidien (Quattrini et al., 2019; Schilling et al., 2012).

**Neuroimagerie fonctionnelle et reconnaissance faciale émotionnelle dans le trouble de la personnalité borderline.** D'un point de vue neurobiologique, les protocoles les plus souvent utilisés auprès de la population borderline pour étudier les substrats cérébraux impliqués dans la reconnaissance des émotions faciales sont ceux jumelant une tâche expérimentale employant des images de visages statiques (variantes du protocole

classique d'Ekman) aux techniques de neuroimagerie fonctionnelle. Dans l'ensemble, alors que les résultats des études comportementales s'avèrent plutôt contradictoires, les études d'imagerie fonctionnelle obtiennent des résultats un peu plus homogènes. En effet, les travaux ont fait majoritairement ressortir une activité ainsi qu'une connectivité fonctionnelle atypique entre les zones cérébrales desservant les processus émotionnels dits descendants (*top-down*), lesquels incluent les structures frontales (Schulze et al., 2016) et les structures limbiques, en particulier l'amygdale (Ruocco, Amirthavasagam, Choi-Kain, & McMain, 2013; Rucco & Carcone, 2016; Schulze et al., 2016).

Plus précisément, selon la méta-analyse de Mitchell et ses collègues (2014), une augmentation bilatérale de l'activité de l'amygdale serait le résultat le plus fréquemment objectivé lors de tâches de visualisation de visages, avec une taille de l'effet importante. Cette différence significative entre le groupe TPB et le groupe contrôle s'observerait principalement lors de la présentation de visages affichant une émotion négative de peur ou de tristesse (Cullen et al., 2011; Donegan et al., 2003; Frick et al., 2012; Mier et al., 2013; Minzenberg, Fan, New, Tang, & Siever, 2007). Une autre méta-analyse plus récente réalisée par Schulze et ses collègues (2016), incluant à la fois les études d'imagerie fonctionnelle et structurelle menées auprès de la population borderline, a révélé des particularités d'activité neuronale pour l'ensemble des émotions négatives. Cette méta-analyse a relevé que pendant le traitement des stimuli émotionnels négatifs, le groupe TPB présentait une activité relativement accrue de l'amygdale gauche et du cortex cingulaire postérieur, de même que des réponses réduites du cortex préfrontal dorsolatéral bilatéral

en comparaison aux sujets contrôles sains. L'activité accrue de l'amygdale était toutefois modérée par le statut pharmacologique des participants : une hyperactivité limbique était présente chez les sujets TPB sans médication, alors qu'aucune différence de groupe n'était trouvée chez les participants TPB médicamenteux. L'hyperréactivité de l'amygdale serait en outre associée chez les personnes ayant un TPB à un vécu expérientiel subjectivement plus intense et à une plus grande sensibilité émotionnelle face aux émotions négatives (Mauchnik & Schmahl, 2010; Ruocco & Carcone, 2016). D'ailleurs, lorsque les personnes ayant un TPB sont confrontées visuellement à des stimuli émotionnels négatifs (Hazlett et al., 2012) ou lorsqu'elles tentent de réguler leur réaction à la vue d'indices sociaux négatifs (Koenigsberg et al., 2009), celles-ci activent davantage que les groupes de contrôle le circuit cérébral de la peur (contrôlé principalement par le complexe amygdalien), entravant en conséquence l'engagement des processus régulatoires en situation affectivement chargée.

L'étude de Cullen et son équipe de recherche (2011) s'est intéressée aux modifications de l'activité neuronale de l'amygdale sous confrontation visuelle de visages exprimant la peur chez 12 femmes ayant un TPB et 12 femmes sans trouble psychopathologique. Chaque participante a été soumise à trois conditions sous IRMf : (1) visualisation d'une photographie de visage d'expression neutre; (2) visualisation d'une photographie de visage exprimant la peur; et finalement, (3) visualisation d'une photographie de visage où l'expression de peur était brouillée. En comparaison au groupe contrôle sain, le groupe TPB a montré une connectivité fonctionnelle réduite entre

l’amygdale bilatérale et le cortex cingulaire antérieur face au stimulus neutre. En revanche, lorsque confronté à des visages apeurés, une plus grande connectivité entre les deux structures précitées était retrouvée. Une connectivité accrue était aussi observable entre l’amygdale droite et, de façon bilatérale, avec le noyau caudé et le thalamus à la vue d’un stimulus émotionnel ambigu (troisième condition). Selon ces auteurs, ces résultats appuient l’idée que pendant une situation où les personnes ayant un TPB ne traitent pas un stimulus associé à la peur (condition au repos), celles-ci démontreraient tout de même des circuits cérébraux altérés qui pourraient expliquer leur sensibilité interpersonnelle et leur faible capacité à gérer le stress lorsqu’il survient. Par ailleurs, plus l’augmentation de l’activité de l’amygdale face à de visages exprimant la peur ou une émotion ambiguë était significative, plus celle-ci était corrélée positivement avec un degré élevé de traits anxieux et hostiles chez les participantes du groupe TPB. Donegan et al. (2003) ont montré quant à eux une réponse aberrante de l’amygdale à la vue de visages neutres chez les personnes ayant un TPB. De façon cohérente, ces mêmes chercheurs ont observé lors de l’évaluation des expressions émotionnelles que le groupe TPB projetait, uniformément, des intentions négatives, menaçantes et malveillantes, dans leurs descriptions des visages neutres. Cette tendance à projeter des intentions négatives à l’autre en situation de neutralité émotionnelle pourrait être d’ailleurs étroitement associée avec les importants enjeux transférentiels fréquemment rencontrés par les cliniciens avec la clientèle borderline (Gabbard, 2012). En outre, l’hyperréactivité de l’amygdale prédisposerait les personnes ayant un TPB à être hypervigilantes à leur environnement et à faire preuve d’une grande réactivité émotionnelle lorsqu’une ambiguïté serait perçue dans les expressions

émotionnelles ou l'attitude des autres. Ainsi, cette hyperréactivité émotionnelle pourrait susciter une appréhension ou des réactions évitantes chez autrui, confirmant les attributions erronées de la personne ayant un TPB (un phénomène proche de la notion d'identification projective). Cette rétroaction négative de la part d'autrui provoquerait subséquemment une activité excessive de l'amygdale, ce qui engagerait chez ces personnes une réaction de « combat ou de fuite » (système physiologique activé face à un potentiel danger) et produirait les réponses de colère ou d'évitement souvent observées chez cette clientèle (Donegan et al., 2003).

Jacob et collaborateurs (2013) ont pour leur part comparé les patrons d'activation cérébrale à une tâche d'inhibition motrice réalisée après la présentation de deux émotions primaires opposées, soit la colère et la joie, et d'une émotion neutre. En l'absence de différences comportementales, dans la condition « colère », l'échantillon clinique montrait une activité plus faible du cortex cingulaire antérieur et plus forte de l'amygdale. En revanche, l'échantillon contrôle issu de la population générale présentait une augmentation de l'activité du gyrus frontal inférieur, structure connue pour jouer un rôle prédominant dans les processus d'inhibition comportementale, alors que cette région n'était pas activée dans le groupe TPB (Jacob et al., 2013). Ces données appuient l'étude de Minzenberg et al. (2007) qui avait observé une hyperactivité de l'amygdale chez la population borderline lors de la présentation de stimuli de colère. Enfin, des anomalies ont aussi été retrouvées chez cette clientèle dans les réseaux du cerveau au repos, entre autres les régions latérales et médiales du cortex orbitofrontal, lorsque confrontée à la

visualisation de stimuli faciaux exprimant de la colère (Blair & Raver, 2012; Wolf et al., 2012). Ainsi, les anomalies de connectivité des régions frontales couplées à l'hyperréactivité de l'amygdale provoqueraient chez les personnes ayant un TPB des difficultés d'autocontrôle face aux réactions de colère perçues chez autrui. Elles peineraient à réguler et à ajuster adéquatement leur propre état émotif en fonction des particularités du contexte, pouvant entre autres donner lieu à des réactions agressives ou colériques disproportionnées envers autrui (Blair & Raver, 2012). Il faut cependant noter que les déficits fonctionnels objectivés dans ces études peuvent être, dans une certaine mesure, également liés à des changements structurels caractérisant la population borderline (p. ex., réduction du volume de matière grise de l'amygdale, réduction du volume cortical et hypométabolisme sanguin du cortex orbitofrontal, etc.).

Quant à Mier et ses collaborateurs (2013), ceux-ci ont démontré une activation réduite du gyrus frontal inférieur et du sulcus temporal supérieur lors d'une tâche expérimentale de reconnaissance émotionnelle faciale sous IRMf où les participants devaient le plus rapidement possible statuer si l'affirmation présentée à l'ordinateur correspondait à l'état émotionnel de la personne imagée par le biais d'un choix de réponse dichotomique (vrai ou faux). Deux autres conditions, dont une neutre et une évaluant les capacités affectives liées au concept de théorie de l'esprit, étaient également administrées afin de mesurer l'activité cérébrale selon la hiérarchisation des processus de cognition sociale. L'activation cérébrale des régions précitées était modulée par la complexité de la tâche expérimentale chez le groupe contrôle, ce qui n'était pas observé chez le groupe TPB. Des

résultats similaires concernant l'activité cérébrale des personnes ayant un TPB lors d'une épreuve de reconnaissance de l'état émotif à partir des yeux ont été retrouvés dans l'étude de Frick et al. (2012). De fait, une hypoactivité de l'hippocampe, du sulcus temporal supérieur droit, du lobe pariétal gauche et du cortex cingulaire postérieur en réponse à la visualisation de regards à valence positive a été relevée chez le groupe TPB. Lorsque confrontés à la présentation de regards à valence négative, les sujets TPB montraient une baisse d'activité principalement au niveau du gyrus frontal inférieur droit. Les données récoltées indiquent que les régions cérébrales associées à l'habileté de se représenter de façon consciente l'état émotionnel d'autrui ne s'activaient pas chez le groupe TPB contrairement au groupe témoin. À cet égard, les auteurs ont suggéré que les personnes ayant un TPB présenteraient des capacités partielles de mentalisation, les amenant à évaluer et à inférer les états émotifs d'autrui d'une manière automatisée et intuitive, sans engager une conscience réflexive.

En regard aux défauts d'activation des différentes structures mis en lumière, certains auteurs ont proposé qu'une altération du système miroir pourrait sous-tendre les déficits retrouvés au sein de la population borderline pour identifier les expressions faciales émotionnelles d'autrui (Dziobek et al., 2011; Mier et al., 2010, 2013). D'un point de vue théorique, ce système serait composé entre autres du gyrus frontal inférieur (spécifiquement au niveau de l'aire de Brodmann), du gyrus supramarginal antérieur, d'une partie du cortex pré-moteur dorsal, du lobe pariétal inférieur associé au sulcus temporal supérieur, de l'insula et de l'amygdale (Fabbri-Destro & Rizzolatti, 2008).

Sommairement, cette proposition reposerait sur le fait que l'identification des émotions faciales d'autrui supposerait l'implication d'un mécanisme cérébral miroir, lequel s'activerait de manière implicite lorsqu'une personne serait témoin d'une expression faciale émotionnelle chez l'autre (p. ex., réaction spontanée lors d'une conversation), déclenchant les mêmes activations neuronales, comme si la personne expérimentait elle-même cette réaction émotionnelle. L'information sensorielle, ainsi véhiculée par un phénomène implicite de rétroaction faciale, participerait à la création de représentations mentales des expressions émotionnelles, ce qui mènerait à une meilleure reconnaissance des émotions sur le visage de l'autre et, ultimement, à une meilleure compréhension des réactions émotionnelles d'autrui. En revanche, des défaillances dans l'activation de certaines régions de ce système entraîneraient des difficultés dans l'identification et la compréhension de l'action, de l'intention et de l'émotion (Fabbri-Destro & Rizzolatti, 2008). Empiriquement, l'étude menée par Mier et al. (2013) a révélé que les personnes ayant un TPB présentaient des altérations de l'activité cérébrale des structures associées au système miroir lorsque confrontées à une tâche sociocognitive comprenant trois étapes du traitement émotionnel, soit : (1) la description physique de la personne présentée; (2) l'identification d'un état émotionnel; et finalement, (3) l'inférence d'une intention émotionnelle. Les résultats ont montré qu'une hyperactivation de l'amygdale de même qu'une hypoactivation dans les « zones miroirs », en particulier au niveau de l'aire de Brodmann, étaient retrouvées dans les trois conditions en ce qui concerne le groupe TPB alors qu'aucune différence significative n'était retrouvée chez le groupe contrôle sain.

D'ailleurs, la différence entre les groupes de comparaison était d'autant plus marquée lorsque la complexité du traitement émotionnel était augmentée.

D'autres auteurs ont montré chez le groupe TPB une augmentation de l'activité pour la région du cortex temporal inférieur et médian gauche, indépendamment de la valence émotionnelle du stimulus présenté (Guitart-Masip et al., 2009). Bien que les données demeurent nébuleuses quant au patron d'activation de cette structure, l'insula a aussi été identifiée comme une structure d'intérêt dans la reconnaissance des émotions, en particulier du dégoût. Certains travaux ont montré une augmentation (Niedtfeld et al., 2010; Schulze et al., 2011) alors que d'autres ont indiqué une diminution (Koenigsberg et al., 2009) de l'activité cérébrale de cette région chez la population borderline. Enfin, d'autres aires cérébrales ont aussi été identifiées comme s'activant différemment chez les personnes présentant un TPB lors de protocoles de visualisation de visages. Une plus faible activation des aires frontales (Koenigsberg et al., 2009), et notamment du cortex préfrontal dorsolatéral (Schulze et al., 2011), a été observée. Il en est de même pour les aires temporales inférieures (Guitart-Masip et al., 2009), les aires motrices primaires et les aires visuelles (Mier et al., 2013), avec toutefois une reproductibilité moindre dans les études.

En résumé, les déficits de reconnaissance des émotions faciales chez la population borderline semblent être une des conséquences des anomalies fonctionnelles dans les structures cérébrales associées aux processus de traitement émotionnel. Les études

suggèrent ainsi qu'une altération significative des patrons d'activité cérébrale liés à l'intégration des aires responsables du traitement de l'information émotionnelle (structures limbiques) et des régions associées à des processus cognitifs de haut niveau (structures frontales) constituent des éléments centraux dans la caractérisation neurofonctionnelle de la pathologie borderline. Ainsi, ces anomalies fonctionnelles pourraient sous-tendre plusieurs des manifestations affectives du TPB. Ceci dit, l'établissement de corrélats neuronaux altérés dans le TPB demeure laborieux dû au fait que les processus émotionnels sont les produits de l'activité d'un ensemble complexe et hautement interconnecté de structures cérébrales, ce qui rend difficile l'inférence de marqueurs neurobiologiques précis. Dans cette situation, le choix d'un paradigme expérimental original et le recours à des techniques innovantes issues des neurosciences s'avère d'autant plus important.

### **Critiques et importance de la mesure**

Au vu de l'importante hétérogénéité des résultats au sein des études portant sur les capacités de reconnaissance des émotions faciales chez la population borderline, il importe de faire état des facteurs pouvant contribuer aux résultats mixtes, de façon à mieux les contrôler pour l'établissement de nouveaux paradigmes expérimentaux. D'abord, plusieurs résultats contradictoires peuvent s'expliquer par la grande variabilité méthodologique utilisée pour mesurer les habiletés de reconnaissance des émotions faciales, ce qui rend la généralisation des résultats difficile. En ce sens, les échantillons testés comportent généralement entre 20 et 50 participants au total, ce qui n'est pas

suffisant pour obtenir une puissance statistique robuste. Certaines recherches (p. ex., Molavi et al., 2020) n'utilisent pas de groupe témoin, ne permettant pas de contrôler les différents facteurs confondants potentiels et d'attribuer de manière fiable l'existence d'une relation ou d'un effet entre les variables étudiées. Par ailleurs, la plupart des études considèrent les personnes ayant un TPB comme un groupe homogène alors que de nombreuses variations individuelles et symptomatologiques existent (Mitchell et al., 2014). Les critères de sélection le plus fréquemment répertoriés selon les études recensées dans ce présent essai sont l'âge, le statut socioéconomique, le niveau d'éducation, ainsi que la présence ou l'absence d'un traitement pharmacologique. Ceci dit, l'influence du sexe biologique, le statut et la posologie du traitement pharmacologique, la sévérité et la présence de troubles comorbides, le potentiel intellectuel, les antécédents traumatiques et l'état individuel des participants au moment de l'évaluation (p. ex., l'humeur, la motivation, le niveau de fatigue, etc.) ont tous été notés comme des facteurs pouvant influencer la nature des résultats (File, Hurley, & Taber, 2017; Lazarus et al., 2014; Mitchell et al., 2014). L'ensemble de ces variables concomitantes doivent ainsi être prises en compte dans la constitution des groupes à l'étude. Les épreuves classiques utilisées pour évaluer les habiletés de reconnaissance émotionnelle sont souvent trop simples, sachant que certains auteurs rapportent que les personnes avec un TPB présenteraient des déficits plus subtils et spécifiques que d'autres populations cliniques reconnues pour ces difficultés (p. ex., trouble du spectre de l'autisme; Daros et al., 2013). Par exemple, les tests développés à partir des travaux d'Ekman (Ekman & Friesen 1975; Ekman & Oster, 1979) proposent, de façon générale, diverses émotions faciales en noir et blanc, pouvant

afficher une seule intensité jusqu'à un maximum de trois degrés d'intensité d'une émotion (Gaudelus et al., 2015). De fait, à des fins d'évaluer finement les capacités de reconnaissance des émotions faciales et d'assurer une meilleure validité écologique, l'utilisation de photographies en couleur, présentant différentes émotions dynamiques à des intensités variées et contrôlées, pourrait être privilégiée. Les modalités entourant la passation de la tâche devraient aussi permettre de tenir compte des déficits neurocognitifs généraux associés au TPB (p. ex., impulsivité cognitive ou capacités d'attention limitées, et leur influence sur la mesure du temps de réaction) afin que ceux-ci impactent le moins possible les résultats à l'épreuve. De plus, les tâches expérimentales sont souvent dépourvues d'un contexte social ou affectif particulier, résultant en un état d'activation émotionnelle assez faible et en des performances relativement peu concluantes. De fait, considérant que les difficultés de reconnaissance des émotions chez les personnes ayant un TPB semblent se manifester de façon plus prononcée lorsque ces habiletés doivent être utilisées en contexte interpersonnel où l'activation émotionnelle est beaucoup plus élevée (Arntz, Bernstein, Oorschot, & Schobre, 2009), l'inclusion d'un contenu affectif aux tâches (p. ex., mises en situation, description du personnage présenté, etc.) apparait fondamentale afin d'obtenir une meilleure représentativité des enjeux propres au TPB.

À des fins de mieux comprendre les processus neurocognitifs sous-jacents aux habiletés de reconnaissances des émotions faciales, les mesures directes du fonctionnement cérébral s'avèrent essentielles afin de compléter les mesures de laboratoire. En ce sens, bien que les mesures comportementales de laboratoire permettent

d'identifier des processus cognitifs spécifiques, elles se traduisent quasi exclusivement en termes d'exactitude et de temps de réaction des réponses émises. Elles ne reflètent pas les divers processus cognitifs sous-jacents, lesquels ont mené à l'émission de la réponse du participant. Ainsi, une mesure continue dans le temps entre un stimulus et une réponse semble essentielle afin de déterminer précisément quel processus cognitif et quelle étape du traitement de l'information émotionnelle sont influencés par la manipulation expérimentale. Pour ce faire, la majorité des études ont recours aux techniques d'imagerie fonctionnelle, lesquelles se sont imposées au fil du temps comme approche de premier plan pour étudier l'organisation du cerveau (Dubois & Adolphs, 2016; Power, Schlaggar, & Petersen, 2014), pour rendre compte des substrats cérébraux impliqués dans la reconnaissance des émotions chez la population borderline. Toutefois, il importe de considérer que l'IRMf ne constitue qu'une mesure indirecte des processus physiologiques et que le signal qu'elle recueille ne reflète pas toujours tout à fait fidèlement les propriétés de l'activité neuronale (Dubois & Adolphs, 2016). Compte tenu que le rapport signal/bruit est plutôt bas avec l'IRMf, il est possible de manquer certaines informations essentielles (p. ex., un petit groupe de neurones très actif dans une zone cérébrale plus large qui, elle, ne l'est pas). Ce risque est d'autant plus augmenté en raison de sa faible résolution temporelle (Bennett, Miller, & Wolford, 2009). De plus, l'identification de ce qui est significatif quant aux patrons d'activité cérébrale et ses régions distinctes repose sur des données obtenues par le biais de méthodes statistiques de régressions multiples, ce qui peut entraîner des erreurs d'interprétation puisque plusieurs variables peuvent influencer directement la variance des estimateurs et provoquer des généralisations statistiques. De

plus, les études employant l'imagerie cérébrale nécessitent un échantillonnage assez grand pour obtenir une puissance statistique suffisamment élevée afin d'assurer la fiabilité du phénomène décrit (Button et al., 2013; Dubois & Adolphs, 2016). Une étude menée par Button et ses collaborateurs (2013) évaluant 48 travaux utilisant l'IRMf publiés durant l'année 2011 a montré que la majorité de ces travaux n'avait une puissance statistique qu'avoisinant les 20 %, signifiant qu'il n'y avait qu'une chance sur cinq que les patrons d'activation cérébrale révélés soient mis en lumière de manière fiable.

Dans une perspective de pallier les limites rencontrées dans les études réalisées auparavant dans le domaine des neurosciences, l'engouement pour avoir recours à de nouvelles méthodes s'est intensifié au cours des dernières années. À cet effet, les techniques de neuromodulation, telle que la stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS), ont suscité un intérêt grandissant auprès de plusieurs chercheurs en raison de leurs nombreux avantages, dont entre autres leur potentiel de manipulation expérimentale permettant l'émission d'inférences causales. Ainsi, la section suivante fera état des perspectives empiriques et cliniques liées à l'utilisation de la tDCS et de ses applications possibles auprès de la population borderline.

### **Stimulation transcrânienne à courant direct : perspectives empiriques et cliniques pour la reconnaissance des expressions faciales émotionnelles chez la population borderline**

La diversification des contextes d'utilisation de la tDCS, que ce soit dans l'élaboration de nouveaux paradigmes expérimentaux ou dans l'apport de la

neuromodulation en contexte clinique, a fait de cette technique un outil aux intérêts multiples. Bien qu'elle puisse être appliquée autant à une population saine que clinique, très peu d'études ont exploré la relation entre la tDCS et les pathologies de la personnalité. À cet effet, la prochaine section introduira les nombreux domaines d'applications de la tDCS, sa pertinence d'utilisation ainsi que ses principes généraux. Par la suite, les liens entre l'utilisation de la tDCS et les processus émotionnels seront étayés auprès d'une population saine et de la population borderline.

### **Apport de la stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS) : un large domaine d'application**

La stimulation transcrânienne à courant direct (tDCS) est une technique d'électrostimulation cérébrale non invasive et indolore permettant de moduler la plasticité corticale de manière transitoire. En plus de son rôle de neuromodulation, la tDCS peut aussi être utilisée pour explorer le fonctionnement cérébral, représentant un outil prometteur pour l'avancement des neurosciences. Cette technique permet donc d'approfondir, par l'établissement d'un lien causal, les relations entre les zones cérébrales et les divers processus cognitifs chez une personne (Filmer, Dux, & Mattingley, 2014). De fait, la tDCS a été utilisée dans plusieurs paradigmes expérimentaux afin d'explorer les effets de modulation sur divers circuits neuronaux impliqués dans la cognition tels que la mémoire de travail (Zaehle, Sandmann, Thorne, Jäncke, & Herrmann, 2011), l'attention (Gladwin, den Uyl, Fregni, & Wiers, 2012), le langage (Monti et al., 2013), la vision (Antal, Paulus, & Nitsche, 2011), de même que les processus impliqués dans la prise de décision (Fecteau, Knock et al., 2007; Fecteau, Pascual-Leone et al., 2007). Bien que la

tDCS puisse être employée pour modifier un fonctionnement cognitif précis, la modulation d'un réseau cérébral spécifique entraîne également une modification du comportement relié à ce réseau, combinant ainsi un intérêt à la fois appliqué et clinique (Nitsche & Paulus, 2011). Au vu de ses qualités, cette technique a suscité un enthousiasme auprès d'un bon nombre de cliniciens, tant dans le domaine de la réadaptation que de la psychiatrie. D'une part, les études cliniques ont démontré des effets positifs significatifs de la tDCS comme outil complémentaire d'entraînement cognitif pour la récupération de capacités cognitives altérées (p. ex., à la suite d'un accident cérébrovasculaire; Lefebvre et al., 2015) ou pour l'acquisition de compétences cognitives (Martin, Liu, Alonzo, Green, & Loo, 2014).

D'autre part, la tDCS s'est montrée particulièrement intéressante comme outil thérapeutique adjvant afin de diminuer l'intensité des symptômes de nombreux troubles neurologiques et psychiatriques qui impliquent des réseaux neuronaux dysfonctionnels. À l'heure actuelle, les travaux qui se sont intéressés aux applications cliniques de la tDCS comme traitement alternatif et qui ont démontré des résultats encourageants peuvent être regroupés en quatre catégories psychopathologiques distinctes : les troubles de l'humeur, les troubles liés à l'addiction, les troubles psychotiques et le trouble obsessionnel-compulsif (Kekic, Boysen, Campbell, & Schmidt, 2016; Kuo, Paulus, & Nitsche, 2014). Plus précisément, depuis la première étude réalisée auprès de patients déprimés, plusieurs études contrôlées randomisées et méta-analyses ont largement reconnu l'efficacité de la tDCS en contexte de dépression majeure pharmaco-résistante (Lefaucheur et al., 2017;

Loo et al., 2012; Meron, Hedger, Garner, & Baldwin, 2015; Psomiades, Fonteneau, Suaud-Chagny, Haesebaert, & Brunelin, 2016), se traduisant par une diminution de la symptomatologie dépressive avec un maintien des bénéfices pouvant aller jusqu'à un mois après la fin de l'intervention, et ce, en l'absence de tout autre traitement (Loo et al., 2012). D'autres recherches ont fait état de l'efficacité de la tDCS, particulièrement sur le plan de la réduction de la fréquence des phénomènes hallucinatoires auditifs (Homan, Kindler, Federspiel, Flury, & Hubi, 2011) et des symptômes négatifs (Kekic et al., 2016; Mondino et al., 2015; Tortella et al., 2015) dans la schizophrénie réfractaire au traitement antipsychotique et à l'électroconvulsivothérapie (Shiozawa, da Silva, Cordeiro, Fregni, & Brunoni, 2013). Une réduction des symptômes catatoniques a aussi été rapportée dans une étude de cas (Shiozawa et al., 2013). Quant aux troubles liés à l'usage de substances, quelques études réalisées auprès de patients alcoololo-dépendant et tabaco-dépendant ont obtenu des résultats prometteurs indiquant une diminution du *craving* (Fecteau et al., 2014; Lefaucheur et al., 2017) et des symptômes associés au sevrage avec une utilisation de cinq séances consécutives de stimulation à la tDCS (Fecteau et al., 2014). Enfin, deux études exploratoires ont montré une amélioration de la symptomatologie globale chez des patients souffrant d'un trouble obsessionnel-compulsif pharmaco-résistant (Bation, Poulet, Haesebaert, & Saoud, 2016; Volpato et al., 2013), dont une réduction de 26,4 % des symptômes obsessionnels et compulsifs après dix séances de tDCS (Bation et al., 2016).

## Pertinence d'utilisation

Bien que la tDCS soit encore une forme expérimentale de stimulation cérébrale, elle présente plusieurs avantages. En effet, en recherche, l'avantage principal est celui de disposer d'un placebo (stimulation inactive nommée « *sham* ») d'une très bonne efficacité, ce qui permet la réalisation d'études en double aveugle. Le protocole typique pour l'utilisation d'une stimulation *sham* est de mettre en marche le stimulateur durant une à deux minutes de façon à ce qu'il soit coordonné avec la période de mise en marche (période dite de « *ramp up* ») de la stimulation active et de l'éteindre ensuite. La même procédure est effectuée lors de l'arrêt de la stimulation (période dite de « *ramp down* »). Dans les appareils qui comprennent déjà un système en double aveugle, un code de stimulation est entré par l'expérimentateur, correspondant aux types de stimulations souhaitées (stimulation active, stimulation placebo). De cette façon, les essais peuvent être randomisés, permettant de mesurer l'impact réel de la stimulation et d'éliminer le maximum de biais pré et post-stimulation possibles, tant de la part de l'évaluateur que des personnes recrutées. Les paradigmes expérimentaux de plusieurs études ont montré que les participants ayant reçu une stimulation inactive (placebo) percevaient les mêmes sensations que ceux ayant reçu une stimulation active, fournissant une excellente condition contrôle (Palm et al., 2013; Reinhart & Woodman, 2015). De plus, grâce à la possibilité de manipuler expérimentalement l'excitabilité neuronale d'une région cérébrale spécifique et d'en mesurer ses effets directs sur les processus cognitifs et comportementaux, la tDCS permet d'établir des inférences de relations causales, contrairement aux autres techniques corrélationnelles utilisées en neurosciences (entre

autres, l'IRMf et le PET; Filmer et al., 2014; Heeren, Coussement, & Colon, 2016). En comparaison à d'autres méthodes de neuromodulation, la tDCS a pour avantage d'être relativement simple, peu dispendieuse, non invasive avec très peu d'effets secondaires, ce qui rend cette technique l'une des plus pratiques actuellement (Gharib, Amad, Fovet, & Brunelin, 2016). Les qualités susmentionnées sont notables, et ce, tant d'un point de vue appliqué que clinique. Dans ce sens, il est possible que les deux électrodes de stimulation puissent avoir un effet sur la modulation de l'activité corticale de manière simultanée, ce qui constitue un réel avantage d'un point de vue thérapeutique. À titre d'exemple, Brunelin et al. (2012) ont montré l'intérêt du traitement par tDCS chez les patients atteints de schizophrénie stimulés simultanément afin d'agir dans un même temps sur les symptômes négatifs (via l'anode positionnée au niveau du cortex préfrontal dorsolatéral gauche) et les symptômes positifs tels que les hallucinations auditives (par la cathode placée à la jonction temporo-pariétale gauche). Ainsi, la possibilité d'utiliser la tDCS comme outil de recherche à des fins d'explorer les mécanismes cérébraux mais également comme outil thérapeutique rend la pertinence de s'y attarder d'autant plus importante.

### **Principes généraux**

La partie qui suit présente les principes généraux associés à la tDCS. Cette section contient les informations relatives au mode de fonctionnement général, les mécanismes d'action ainsi que les effets secondaires possibles et les protocoles de sécurité à respecter.

**Mode de fonctionnement et dispositif.** La tDCS constitue une technique de stimulation cérébrale superficielle dont le principe consiste à induire un courant électrique de faible intensité, généralement entre 1 et 2 milliampères (mA), par l'intermédiaire d'électrodes de polarités différentes, lesquelles sont placées directement sur le cuir chevelu (surface du *scalp*) de la personne. Le montage conventionnel de la tDCS est unilatéral, c'est-à-dire qu'une électrode est placée sur la région cérébrale d'intérêt (électrode active) et l'autre est positionnée sur une région dite neutre comme électrode de référence (région n'ayant que relativement peu d'impact sur l'activité cérébrale, p. ex., région en sus-orbitaire controlatéral; Nitsche & Paulus, 2000). Le courant électrique induit reste stable et continu durant la stimulation, circulant de l'anode (électrode chargée positivement) vers la cathode (électrode chargée négativement). Succinctement, si l'anode est placée sur la zone d'intérêt, une augmentation de l'excitabilité de l'aire corticale sous le site de stimulation est induite. À l'inverse, si la cathode est placée sur la région d'intérêt, une diminution de l'excitabilité neuronale est produite (Jacobson, Koslowsky, & Lavidor, 2012). Ceci dit, il est aussi possible d'administrer la tDCS de façon bilatérale afin de moduler simultanément l'excitabilité des zones corticales sur les deux hémisphères (Nasseri, Nitsche, & Ekhtiari, 2015). Dans cette condition, l'anode et la cathode sont positionnées sur chaque hémisphère en fonction des régions ciblées et de la polarité du courant souhaitée, soit pour faciliter ou inhiber l'excitabilité corticale. Il est estimé qu'une petite partie, soit entre 40 et 60 % du courant libéré, atteindrait le tissu cérébral (Miranda, Lomarev, & Hallett, 2006). Malgré le fait qu'une grande partie du courant est bloquée par le cuir chevelu et le crâne, il pénétrerait tout de même assez d'électricité pour modifier

l'excitabilité et moduler le potentiel d'action des neurones (Miranda et al., 2006; Wagner, Valero-Cabré, & Pascual-Leone, 2007). Or, les effets de la tDCS sont grandement dépendants de la qualité et de la précision du montage (Miranda et al., 2006). Par conséquent, préalablement à la stimulation, les zones d'intérêt où seront placées les électrodes doivent être désinfectées, exfoliées et enduites de pâtes conductrices afin de favoriser une meilleure conductance entre le *scalp* et l'électrode. La localisation du placement des électrodes est déterminée à l'aide du système international d'électroencéphalographie 10-20 afin de positionner les électrodes selon les régions corticales d'intérêt. Ce système permet entre autres un placement standardisé et reproductible entre les personnes ou pour une même personne à maintes reprises.

Trois principaux paramètres doivent être considérés pour utiliser la tDCS de manière efficace et sécuritaire, soit la densité de courant (en mA/cm<sup>2</sup>), la durée d'une séance de stimulation et l'orientation du champ électrique. D'abord, la densité du courant correspond au quotient de l'intensité du courant induit en milliampères sur la taille de l'électrode en cm<sup>2</sup>. Il a été démontré qu'une plus grande densité de courant améliorerait les effets à court terme de la tDCS et augmenterait la profondeur du champ électrique. Cependant, plus la densité du courant serait forte, plus celle-ci augmenterait le risque d'effets secondaires, particulièrement sur le plan cutané (Nitsche & Paulus, 2000). La dimension des électrodes influencerait l'étendue de la stimulation : plus l'électrode serait petite, plus les effets de la stimulation seraient focalisés. Bien qu'il n'existe pas encore à ce jour de standardisation à cet effet, la majorité des protocoles utiliseraient une intensité

du courant de 1 à 2 mA dispensée par des électrodes de 25 ou de 35 cm<sup>2</sup> (Gharib et al., 2016). La densité de courant varierait de 0,28 à 0,80 A/m<sup>2</sup> (Heit, 2013). Deuxièmement, la durée d'une séance de stimulation et la répétition des séances (lorsqu'un effet clinique est désiré) déterminent l'occurrence et la durée des effets post-stimulation (Nitsche & Paulus, 2000). Actuellement, aucun consensus n'établit la durée ou le nombre optimal de séances de stimulation à réaliser. Selon une étude menée par Alonzo, Brassil, Taylor, Martin et Loo (2012) auprès de personnes saines, l'effet cumulatif de la tDCS semblerait plus important dans le cas de séances quotidiennes plutôt que bi-quotidiennes. Pour ce qui est des personnes souffrant de troubles psychiatriques, la majorité des protocoles des études ont recours à des séances de tDCS bi-quotidiennes avec pour résultats une bonne tolérance des patients et une amélioration clinique significative (Brunelin et al., 2012; Brunoni et al., 2011). À la lumière des travaux, la durée de stimulation est généralement de 20 à 30 minutes et le nombre de séances est entre 10 et 15 à une fréquence d'une à deux fois par jour en fonction de la population ciblée et du but escompté (Gharib et al., 2016). Finalement, l'orientation du champ électrique est définie par la polarité et la localisation des électrodes. L'orientation du courant détermine ainsi la zone neuronale stimulée et peut affecter conséquemment la quantité de courant atteignant le tissu cortical (Nitsche et al., 2007). Ainsi, des électrodes placées trop proches l'une de l'autre pourraient provoquer un effet de « *shunting* », c'est-à-dire une diffusion étendue du courant au niveau du *scalp*, empêchant le courant d'atteindre le niveau cortical (Faria, Hallett, & Miranda, 2011). Il existe également de nombreuses variations interindividuelles de conductivité dues aux différences de type de chevelure, de *scalp* et d'épaisseur d'os crânien, ce qui peut

influencer la quantité de courant qui pénètre jusqu'au tissu du cerveau (Nitsche & Paulus, 2011).

Certaines données ont montré que l'effet de la stimulation est en général restreint à l'aire que couvrent les électrodes (Nitsche et al., 2004). En revanche, d'autres études ont démontré, au contraire, que les effets induits par la tDCS pouvaient s'étendre au-delà du site de stimulation des électrodes (Boros, Poreisz, Munchau, Paulus, & Nitsche, 2008; Vines, Cerruti, & Schlaug, 2008), ce qui aurait pour résultat de limiter la résolution spatiale. Afin de contrer cette limite importante, la tDCS à haute-définition (HD-tDCS) a été développée au cours des dernières années, permettant désormais de stimuler une région corticale de manière plus focalisée sans étendre la stimulation aux régions adjacentes. Le montage des électrodes pour la HD-tDCS se fait généralement à l'aide d'un réseau de cinq électrodes (une électrode active et quatre électrodes de référence), lesquelles sont retenues par un casque similaire à celui utilisé dans les protocoles d'EEG.

**Mécanismes d'action.** La tDCS produit ses effets grâce à la polarisation des tissus du cerveau, modulant ainsi la spontanéité de l'activité neuronale sans toutefois induire de potentiel d'action. Plus précisément, lors de l'application de la tDCS en condition de stimulation anodale, les études ont montré des effets neuronaux instantanés se traduisant par un décalage des potentiels de repos de la membrane des neurones vers une diminution du seuil de dépolarisation, entraînant une hyperexcitabilité de l'aire corticale située sous le site de stimulation, alors que la cathode diminuait l'excitabilité neuronale de par une

augmentation du seuil de dépolarisation (Jacobson et al., 2012). De fait, en modifiant la polarité de la membrane des neurones, la tDCS permet de changer le seuil de génération d'un potentiel d'action (Nitsche & Paulus, 2000). Ces modifications d'excitabilité sont donc reliées à des modulations du potentiel membranaire des neurones stimulés (le seuil de dépolarisation membranaire n'est pas dépassé) plutôt qu'à l'induction directe de potentiel d'action. La profondeur du courant électrique généré par la stimulation peut traverser l'ensemble des régions corticales et sous-corticales qui séparent les deux électrodes, induisant des modifications du flux sanguin cérébral à ces deux niveaux (Lang et al., 2005; Moreno-Duarte et al., 2014). Des études utilisant l'IRMf ont révélé que la tDCS présenterait des effets à la fois locaux (effets restreints à l'aire corticale située sous les électrodes) et diffus (effets étendus aux régions interconnectées avec les régions ciblées), ayant conséquemment un effet sur l'excitabilité corticospinale sur un ensemble de neurones distants (Kown, Ko, Ahn, & Kim, 2008; Lang et al., 2005; Nitsche et al., 2005). Lorsque la tDCS est appliquée durant plusieurs minutes, des données démontrent que ses effets pourraient se prolonger de plusieurs minutes à plusieurs heures post-stimulation (Pelletier & Cicchetti, 2015). Nitsche et Paulus (2001) ont en effet démontré un effet post-stimulation de plus de 90 minutes au niveau du cortex moteur chez des personnes saines. Le maintien des effets à moyen et long terme, particulièrement lors de séances de tDCS répétées, serait attribuable à une amélioration de la plasticité cérébrale provenant de la stimulation, laquelle partagerait certaines caractéristiques liées au processus de potentialisation à long terme et de dépression à long terme, phénomènes à la base de la neuroplasticité (Choquet & Lounis, 2008). À l'opposé, Ardolino, Bossi,

Barbieri et Priori (2005) ont plutôt postulé un mécanisme non synaptique, soit une altération dans la fonction membranaire associée à des modifications du pH et des protéines transmembranaires, pour expliquer les effets à long terme d'une stimulation cathodique en tDCS. Les mécanismes neurophysiologiques et leurs impacts sur le plan cellulaire demeurent ainsi, encore à ce jour, méconnus et sont sujet à débat.

**Effets secondaires et aspects sécuritaires.** Les effets indésirables de la tDCS sont relativement minimes. Dans une revue systématique répertoriant 209 études qui ont utilisé la tDCS, 56 % des participants ont rapporté des effets indésirables (Brunoni et al., 2011). L'effet secondaire le plus fréquemment rapporté consiste en une légère sensation de picotements (présente dans 70 % des cas), de légères démangeaisons sous les électrodes et/ou une irritation du cuir chevelu induite lors de la période de *ramp up* ou à la période *ramp down* de la stimulation. Ces sensations sont, de façon générale, transitoires et elles ont tendance à s'estomper ou à diminuer après quelques minutes de stimulation (Poreisz, Boros, Antal, & Paulus, 2007). Les autres effets indésirables répertoriés dans les études sont des céphalées, des vertiges et des nausées (Brunoni et al., 2011). Ceci dit, le risque de céphalées à la suite de l'utilisation de la tDCS est plutôt faible puisqu'il est estimé à environ 10 % (Nitsche et al., 2003). D'ailleurs, il est possible d'éviter ces effets inconfortables en augmentant et en diminuant graduellement le courant sur une trentaine de secondes, particulièrement au début et à la fin de la stimulation (Nitsche et al., 2008). Un risque extrêmement faible d'épisode épileptique est aussi suggéré (Nitsche et al., 2008). Les connaissances actuelles soulignent néanmoins que c'est un risque théorique

puisque aucun cas connu n'a à ce jour été documenté depuis les débuts de l'utilisation de la tDCS (Gharib et al., 2016; Reinhart, Cosman, Fukuda, & Woodman, 2017). Enfin, des études s'appuyant sur une batterie de tests neuropsychologiques ont démontré qu'il n'y avait pas d'effets indésirables sur le plan cognitif (attention soutenue et sélective, mémoire de travail et vitesse de traitement de l'information; Fregni et al., 2006a, 2006b).

Les protocoles de stimulation qui sont considérés sans danger sont ceux employant une intensité de courant de 1-2 mA et une durée de stimulation de 10 à 30 minutes maximum par séance (Tadini, El-Nazer, Brunoni, & Williams, 2011). Afin d'assurer une utilisation entièrement sécuritaire, il est essentiel que les personnes recrutées ne présentent aucun des critères suivants : être enceinte; souffrir d'épilepsie ou avoir des antécédents familiaux d'épilepsie; avoir des antécédents d'accident vasculaire cérébral et/ou de traumatisme crânien, avoir eu des épisodes inexpliqués de pertes de conscience; avoir une prothèse métallique implantée dans la tête et/ou une clip valvulaire cardiaque; avoir des implants cochléaire ou oculaire; avoir de l'eczéma sur le cuir chevelu (p. ex., psoriasis); prendre des médicaments sur une base quotidienne pouvant modifier le seuil épileptique ou moduler l'effet de la tDCS (entre autres les psychotropes de type benzodiazépines, les neuroleptiques, les anticonvulsivants et la L-DOPA; Brunoni et al., 2011).

### **Stimulation transcrânienne à courant direct et processus émotionnels : aspects de régulation et de reconnaissance de l'état émotif**

Les effets de la tDCS sur les processus cognitifs constituent un courant de recherche relativement bien documenté dans la littérature scientifique actuelle. Toutefois, les effets

et les implications possibles de la tDCS sur les processus de nature émotionnelle demeurent très peu investigués. Même si une quantité limitée d'études existe à cet effet, un certain nombre de travaux se sont intéressés à la relation entre la tDCS, les compétences de reconnaissance des émotions et les aspects de régulation émotionnelle auprès d'une population saine. Les zones de stimulation retrouvées de manière plus constante dans les études utilisant la tDCS et portant sur les processus émotionnels sont le cortex préfrontal dorsolatéral (CPFDL) et le cortex orbitofrontal (COF).

**Région corticale cible : cortex orbitofrontal.** La majorité des études utilisant la tDCS sur le cortex orbitofrontal se sont intéressées au concept d'impulsivité et de prise de décision, révélant des résultats particulièrement prometteurs à ce sujet (Ouellet et al., 2015; Yang, Gao, Shi, Ye, & Chen, 2017). Les travaux portant sur les aspects de régulation et de reconnaissance des émotions en sont cependant encore à un niveau exploratoire. À notre connaissance, la première et unique étude s'intéressant à l'effet de la tDCS sur la reconnaissance des émotions a été menée par Willis, Murphy, Ridley et Vercammen (2015). L'objectif de l'étude était de déterminer si une stimulation anodale ciblant le cortex orbitofrontal droit améliorerait, en terme d'exactitude et de temps de réaction, la capacité de reconnaissance des émotions faciales chez une population saine selon deux conditions de stimulation : active et *sham*. Le positionnement des électrodes était déterminé selon le système international 10-20; l'anode était placée en FP2 (aire 10 de Brodmann) et la cathode était positionnée en F3, localisation correspondant au cortex pariétal gauche. Un courant continu de 2 mA était dispensé pendant une durée

de 20 minutes. Une période de *ramp-up* de 30 secondes était allouée et les participants débutaient la tâche après 10 minutes de stimulation pour assurer une conductance optimale du courant électrique. L'échantillon était composé de 20 participants, lesquels étaient soumis à deux sessions de tDCS (c.-à-d., anodale et *sham*) séparées par un intervalle de 48 heures. L'ordre selon lequel les participants recevaient la stimulation était randomisé. Le protocole expérimental n'était toutefois pas réalisé en double aveugle puisque les participants étaient aveugles à leurs conditions d'administration tandis que les expérimentateurs ne l'étaient pas. Par le biais d'une tâche informatisée, les participants devaient identifier les émotions exprimées à partir d'une série de photographies de visages d'inconnus provenant de la base de stimuli *The Karolinska Directed Emotional Faces* (KDEF; Lundqvist, Flykt, & Ohman, 1998). Ces visages exprimaient l'une des six émotions universelles (colère, peur, dégoût, tristesse, joie, surprise) ou une émotion neutre. Un total de 60 images était présenté aléatoirement et les participants devaient choisir, parmi les six choix de réponses affichés, lequel représentait le mieux l'émotion du visage illustré. Les réponses étaient comptabilisées selon la précision des réponses, le temps de réaction médian et l'efficience globale (mesure combinée de la précision des réponses et du temps de réaction). En comparaison à la stimulation *sham*, les résultats ont démontré un effet significatif de la tDCS, se traduisant par une meilleure efficience globale et un temps de réaction plus rapide pour reconnaître l'ensemble des émotions faciales incluses dans l'étude. Étant la seule étude conduite à ce sujet à ce jour, d'autres travaux sont donc nécessaires pour valider la reproductibilité des résultats.

**Région corticale cible : cortex préfrontal dorsolatéral.** Nitsche et ses collaborateurs (2012) ont mené une étude, se divisant en deux expériences visant à évaluer l'effet d'une stimulation anodale préfrontale par tDCS sur l'état subjectif émotionnel et le traitement des émotions auprès de personnes saines. Pour ce faire, le CPFDL gauche a été privilégié comme zone d'intérêt puisque les travaux réalisés auprès de patients déprimés ont montré que son activation induisait une valence plus positive aux émotions perçues et à l'état émotionnel général (Mitchell & Loo, 2006; Nitsche et al., 2012). Pour les deux expériences, le protocole expérimental constituait en l'induction d'un courant de 1 mA libéré à travers des électrodes possédant une surface de 35 cm<sup>2</sup>, dont une était positionnée en F3 (selon le système international 10-20) et l'autre en région sus-orbitaire contralatérale. Dans la première expérience, l'échantillon était composé de 40 participants et seul l'impact post-stimulation (active versus *sham*) sur l'état émotionnel subjectif était mesuré grâce à un devis en chassé-croisé. La stimulation était appliquée pendant 20 minutes puisque la littérature démontre que c'est la durée généralement utilisée dans les protocoles cliniques pour améliorer la symptomatologie dépressive (Nitsche et al., 2012). L'état émotionnel était mesuré immédiatement après la stimulation à l'aide du questionnaire autorapporté *Adjective Scales for the Assessment of Mood* (SES; Hampel, 1977) évaluant le ressenti émotif au moment présent. En comparant la condition de stimulation active à la condition placebo, les résultats obtenus n'ont pas révélé d'effets significatifs de la tDCS sur l'état émotionnel général.

Dans la deuxième expérience, les auteurs ont utilisé le même devis, avec cette fois un échantillon de 17 sujets, auxquels ils ont administré une tâche de reconnaissance émotionnelle faciale inspirée des travaux de Ekman et Friesen (1975) en même temps que les participants recevaient la stimulation. Dans cette tâche, deux visages d'inconnus affichant une expression émotionnelle étaient présentés simultanément sur un écran d'ordinateur (un visage exprimant une émotion soit négative ou positive et l'autre, une émotion neutre). Les sujets devaient alors identifier le plus rapidement possible l'expression émotionnelle. L'ordre de présentation des essais était randomisé. À la différence de la première expérience, la durée de stimulation était cette fois-ci appliquée durant dix minutes, soit le temps total de la tâche. En condition de stimulation anodale, les résultats obtenus ont démontré que le temps de réaction pour identifier l'émotion exprimée sur le visage affiché était significativement plus rapide, avec un effet encore plus marqué pour les émotions positives, en comparaison à la stimulation placebo. De façon cohérente, la stimulation cathodale n'améliorait pas de façon significative la capacité (rapidité et précision) de reconnaissance émotionnelle lorsque comparée à la stimulation placebo. En somme, les résultats de l'étude suggèrent qu'il existe une certaine dissociation entre l'impact de la tDCS sur le traitement des informations émotionnelles, lequel tend à être amélioré rapidement sous tDCS, et l'état émotionnel autorapporté, où l'effet lié à la tDCS ne semble pas se transposer à modifier l'état émotionnel subjectif à la suite d'une seule séance.

Feeeser, Prehn, Kazzer, Mungee et Bajbouj (2014) ont quant à eux mesuré l'impact de la tDCS sur la mise en application de stratégies adaptées de régulation des émotions. Les auteurs ont eu recours à un protocole inter-sujet en double aveugle, en utilisant une stimulation anodale et placebo ciblant le CPFDL droit (en F4) auprès d'un échantillon de 42 sujets sains âgés entre 20 et 47 ans. L'intensité du courant électrique induit était de 1,5 mA dispensé par des électrodes de 35 cm<sup>2</sup>. Simultanément à la réception de la stimulation, les participants devaient effectuer une tâche nécessitant l'application d'une stratégie de régulation émotionnelle, soit la réévaluation cognitive<sup>1</sup> en fonction de quatre buts visés : (1) diminuer les émotions négatives; processus dit de *down-regulation*; (2) augmenter la perception des émotions négatives; processus dit *d'up-regulation*; (3) maintenir les émotions négatives; et finalement, (4) maintenir des émotions neutres. Les participants devaient employer la réévaluation cognitive en visionnant un lot de 24 images négatives provenant de la banque de photos de l'*International Affective Picture System* (IAPS; Lang, Bradley, & Cuthbert., 1999). Durant la première condition, les participants devaient regarder les scènes illustrées objectivement, selon la perspective d'une personne externe, c'est-à-dire d'une personne n'étant pas impliquée dans les incidents présentés (p. ex., médecin). Dans la deuxième condition, les participants devaient s'imaginer que l'évènement illustré sur l'image présentée survenait à un proche. Dans les deux dernières conditions, les participants devaient maintenir leur expérience émotionnelle telle que vécue, sans utiliser de stratégies de régulation émotionnelle.

---

<sup>1</sup> Les stratégies de réévaluation cognitive consistent à modifier le sens que la personne attribue à la situation pour modifier le ressenti émotionnel y étant associé (Gross & Thompson, 2007).

Parallèlement, les auteurs mesuraient la conductance de la peau et la direction du regard lors de la présentation des images. Les résultats ont révélé un effet significatif de la stimulation anodale sur l'éveil émotionnel des participants. En effet, en condition de processus de « *down-regulation* », la tDCS anodale induisait une réduction du degré d'éveil émotionnel, tandis qu'en condition de processus de « *up-regulation* », le degré d'éveil émotionnel augmentait significativement en comparaison à la stimulation placebo. Le même patron de réponse se retrouvait également sur le plan physiologique (mesuré via la conductance de la peau), mais aucun effet n'était observé au sein des quatre conditions concernant la direction du regard. Il apparaîtrait donc qu'une augmentation de l'excitabilité corticale au niveau du CPFDL droit améliorerait le contrôle cognitif lors de la régulation d'émotions négatives.

Une autre étude, divisée en deux expériences, a montré auprès d'une population saine des effets significatifs de la tDCS lorsqu'appliquée au CPFDL gauche lors d'une tâche d'identification et de régulation de l'état émotif (Peña-Gómez et al., 2011). La première expérience était constituée d'un échantillon de 16 femmes pour lesquelles une stimulation anodale était appliquée (anode en F3 et cathode en C4; cortex moteur droit). La seconde regroupait, quant à elle, neuf femmes recevant une stimulation cathodale. La polarité du courant était donc inversée lors de la deuxième expérience par rapport à la première. Dans chacune des expériences, les participantes étaient placées pendant 20 minutes sous une stimulation d'une intensité de 1 mA alors qu'elles réalisaient simultanément la tâche. Les participantes devaient évaluer la valence (positive, négative ou neutre) de chacune des

images issues de l'IAPS selon une échelle de Likert à neuf points en fonction de leur perception émotionnelle subjective. Les auteurs ont également mesuré l'effet modérateur des différences interindividuelles sur la stimulation à l'aide du questionnaire de personnalité *NEO-Five Factor Inventory* (NEO-FFI; Costa & McCrae, 1992). Les résultats obtenus indiquent que la tDCS anodale réduisait significativement le degré perçu de valence émotionnelle pour les stimuli négatifs, tandis que les stimuli positifs et neutres n'avaient pas d'effet visible. L'effet induit par la stimulation anodale s'apparentait aux processus de *down-regulation*, permettant ainsi aux participants de percevoir moins négativement les stimuli négatifs. Cet effet était d'ailleurs modulé par les traits de personnalité, car le degré perçu des images émotionnelles négatives était d'autant plus réduit pour les participants présentant un score élevé (sous-clinique) à la dimension introversion du NEO-FFI.

En somme, l'ensemble des études précitées confirment le rôle central des structures frontales et de l'effet modulateur de la tDCS au sein des processus de traitement (entre autres, la reconnaissance des émotions faciales) et de régulation de l'information émotionnelle. Bien que les travaux portant sur la tDCS et son effet sur les processus émotionnels soient encore exploratoires, les premiers résultats s'avèrent particulièrement prometteurs et démontrent le bien-fondé d'étendre les connaissances auprès de populations cliniques dont les problèmes de dérégulation émotionnelle sont au cœur de la pathogenèse. Considérant que les dérèglements émotifs représentent la pierre angulaire du TPB, la clientèle borderline apparaît conséquemment comme une excellente population

candidate pour investiguer les effets possibles de la tDCS. D'ailleurs, l'influence relevée des traits de personnalité sur l'effet de la tDCS et du traitement des émotions appuie d'autant plus la pertinence d'étudier ces phénomènes auprès de personnes présentant des pathologies de la personnalité.

### **Stimulation transcrânienne à courant direct et processus émotionnel chez le trouble de la personnalité borderline**

À ce jour, un nombre très limité d'études portant sur la tDCS ont été conduites auprès de la population borderline, privilégiant toutes le CPFDL comme cible corticale principale (Lisoni et al., 2020; Molavi et al., 2020; Schulze et al., 2019; Teti Mayer et al., 2019).

Étant donné que les recherches à ce sujet sont très récentes, seulement deux d'entre elles se sont intéressées spécifiquement au traitement émotionnel chez les personnes présentant un TPB.

La première étude, menée par Schulze et ses collaborateurs (2019), a exploré l'effet de la tDCS anodale en ciblant le CPFDL droit pour mesurer les capacités de contrôle cognitif envers les stimuli négatifs chez les personnes présentant un TPB. Pour ce faire, les participants devaient performer à une tâche cognitive informatisée de mémoire de travail avec délais en étant à la fois stimulés via la tDCS. Durant les délais, de l'interférence était induite par la présentation à l'ordinateur d'un arrière-plan qui affichait trois conditions possibles, soit un stimulus neutre, un stimulus négatif ou une condition contrôle (arrière-plan complètement gris). Chaque essai débutait avec une croix de fixation (1000 ms), suivie par la présentation de six lettres cibles présentées

pendant 1500 ms chacune, que les participants devaient mémoriser. Des distracteurs (images) à valence neutre et négative, sélectionnés à partir de l'IPAS, étaient ensuite présentés pendant des intervalles de temps variés, soit d'une durée de 1000, 2000, ou 4000 ms. Une combinaison de lettres était ensuite présentée aux participants et ceux-ci devaient reconnaître si les lettres affichées faisaient partie de la combinaison initiale. Les stimuli demeuraient affichés jusqu'à ce qu'une réponse soit donnée. Il leur était demandé de répondre aussi rapidement et précisément que possible. L'expérimentation contenait 180 essais, divisés en neuf séquences comprenant 20 essais chacune. Chaque séquence contenait une condition expérimentale unique (p. ex., stimulus négatif présenté durant 1000 ms). Tous les participants étaient préalablement soumis à une séquence de pratique afin de se familiariser avec la tâche expérimentale.

Les auteurs ont d'abord évalué ce paradigme expérimental en l'absence de la tDCS dans une étude pilote constituée de 18 participants avec TPB et 19 participants contrôles sains. Les sujets contrôles inclus dans l'étude ne devaient prendre aucune médication psychotrope et ne présenter aucun antécédent de troubles psychiatriques ou de troubles neurologiques. Ceux inclus dans le groupe TPB étaient recrutés via une institution psychiatrique où ils bénéficiaient tous d'un suivi médical en externe. Ces derniers ont tous été soumis à une entrevue semi-structurée menée à l'aide du *Mini International Neuropsychiatric Interview* (Sheehan et al., 1998; MINI) et du *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders* (First, Gibbon, Spitzer, Williams, & Benjamin, 1997; SCID-II). Les sujets avec un TPB exclus étaient ceux qui présentaient

des troubles comorbides psychotiques, bipolaires, cognitifs (p. ex., délirium) ou d'abus de substances, dans les trois mois précédent l'étude. Les variables sociodémographiques telles que l'âge, le sexe et les habiletés intellectuelles ont été contrôlées. Les résultats obtenus indiquent une augmentation significative du temps de réaction (délai de réponse) des participants avec TPB en comparaison au groupe contrôle, uniquement pour la condition de présentation d'images négatives interférentes. Aucune différence entre les deux groupes n'était relevée pour la condition de présentation neutre et contrôle. Le groupe TPB commettait également plus d'erreurs que le groupe contrôle pour l'ensemble des conditions, et ce, d'autant plus si la durée de présentation des stimuli était prolongée. Ainsi, le paradigme expérimental fait ressortir que les personnes avec un TPB seraient plus facilement distraites par les stimuli négatifs perçus, suggérant la présence de lacunes dans les capacités de contrôle cognitif face aux émotions négatives.

Dans l'étude principale, le même paradigme expérimental a été employé, auquel un protocole tDCS a été ajouté. Le processus de sélection des participants pour les deux groupes est demeuré identique. En revanche, les participants qui présentaient des contre-indications en lien avec l'utilisation de la tDCS ont été exclus. De plus, les sujets du groupe TPB qui présentaient un diagnostic actuel de dépression majeure ont aussi été exclus, ce qui n'avait pas été fait lors de l'étude pilote. L'échantillon de l'étude principale était composé d'un total de 100 participants, répartis proportionnellement entre un groupe contrôle (50 sujets sains) et un groupe expérimental (50 sujets présentant un TPB). Les auteurs ont opté pour une approche randomisée en double aveugle avec plan inter-sujet.

La stimulation était appliquée pendant 20 minutes et dispensée par un courant continu de 1 mA. Les électrodes étaient positionnées selon le système international 10-20; l'anode était positionnée en F4 et la cathode était placée sur le muscle deltoïde gauche. De façon cohérente avec l'étude pilote, les résultats ont démontré que les distracteurs à valence émotionnelle négative affaissaient les capacités de contrôle cognitif chez le groupe TPB par rapport au groupe contrôle. Cependant, aucun effet n'a été relevé concernant l'apport de la tDCS. Ainsi, contrairement à ce qui était attendu, la stimulation anodale n'a pas amélioré les capacités de contrôle cognitif des émotions négatives chez le groupe TPB.

Quelques facteurs peuvent néanmoins expliquer, en partie, ces résultats. D'abord, l'expérimentation se limitait uniquement à une tâche cognitive et n'incluait pas de mesure du fonctionnement émotionnel, ce qui ne peut rendre compte de l'entièreté du processus étudié. L'utilisation d'un plan inter-sujet plutôt qu'intra-sujet peut aussi avoir contribué à diminuer la puissance statistique des résultats obtenus. De plus, bien que le positionnement de l'électrode cathodale soit en dehors de la région encéphalique pour permettre une interprétation sans ambiguïté (diminue la probabilité que les résultats puissent être confondus par les effets cathodaux d'une autre région du cerveau), ce type de localisation diminue en contrepartie l'intensité de la stimulation reçue à l'endroit du CPFDL.

De fait, très récemment, un groupe de chercheurs ont tenté à nouveau d'étudier, via la tDCS, les capacités de contrôle cognitif auprès de la population borderline. Dans leur

étude, Molavi et al. (2020) ont investigué l'effet d'une stimulation anodale bilatérale répétée ciblant le CPFDL par le biais de mesures autorapportées évaluant le fonctionnement exécutif, le dérèglement émotionnel et le traitement émotionnel auprès de 32 personnes présentant un TPB dans un plan randomisé à groupe parallèle. Les 32 participants ont été aléatoirement assignés aux deux groupes de stimulation : *sham* ( $n = 16$ ) et active ( $n = 16$ ). L'inclusion des participants à l'étude reposait sur les critères suivants : avoir un diagnostic de TPB selon les critères du DSM-5 corroboré par un entretien clinique fait par un psychiatre ou un psychologue, ne présenter aucune contre-indication relative à l'utilisation de la tDCS, ne présenter aucune comorbidité psychiatrique et/ou de trouble neurologique, et ne pas avoir consommé de médication antipsychotique ou anticonvulsivante durant et/ou au moins huit semaines avant l'expérimentation.

Le protocole de stimulation consistait à ce que les participants soient soumis à une session quotidienne de stimulation d'une durée de 20 minutes, et ce, pendant dix jours consécutifs. Le courant induit était de 2 mA. La stimulation était effectuée de façon bilatérale, c'est-à-dire que l'électrode anodale était positionnée sur le CPFDL gauche (en F3) et l'électrode cathodale sur le CPFDL droit (en F4). Une période de *ramp-up* et de *ramp-down* d'une durée d'une minute et 30 secondes a été allouée à chacune des administrations pour les deux groupes. L'expérimentateur n'était pas aveugle à la condition d'administration alors que les participants l'étaient. Chaque participant des deux groupes a complété les questionnaires autorapportés : (1) *Emotion Regulation*

*Questionnaire* (ERQ; Gross & John, 2003); (2) *Emotional Processing Scale* (EPS; Baker, Thomas, Thomas, & Owens, 2007); et (3) *Executive Skills Questionnaire for Adults* (ESQ; Dawson & Guare, 2010) avant la première journée d'intervention (mesure pré-intervention) et immédiatement après la dernière journée d'intervention (mesure post-stimulation). L'ERQ a été choisi pour mesurer la tendance individuelle à utiliser un des deux types de stratégies de régulation émotionnelle : la réévaluation cognitive et la suppression émotionnelle<sup>1</sup>. L'EPS a quant à lui été privilégié pour identifier de façon plus spécifique les difficultés liées au traitement émotionnel. Le dernier questionnaire, soit l'ESQ, a été utilisé comme mesure d'efficacité des différentes habiletés cognitives impliquées dans le fonctionnement exécutif. Pour l'analyse des données, les auteurs ont opté pour un devis mixte à mesure répétée. Sur le plan exécutif, les résultats de l'étude indiquent qu'il y a une amélioration significative de l'ensemble du fonctionnement exécutif, dont les composantes : « inhibition », « mémoire de travail », « contrôle émotionnel », « attention soutenue », « flexibilité cognitive » et « tolérance au stress », après dix séances de stimulation bilatérale par rapport au groupe placebo. Aucune amélioration n'a été relevée pour les composantes « initiation », « planification » et « organisation du temps ». Sur le plan affectif, les résultats démontrent qu'à la suite des sessions de stimulation, l'intervention a considérablement amélioré le recours à la stratégie de réévaluation cognitive pour réguler les émotions et plusieurs facteurs spécifiquement impliqués dans les processus de traitement émotionnel, tels que l'émotion

---

<sup>1</sup> La suppression émotionnelle se définit par les efforts déployés par une personne pour réduire une expérience émotionnelle indésirable (p. ex., réprimer des pleurs ou un rire; Gross, 2015).

incontrôlée, l'intrusion émotionnelle et l'émotion discordante. Aucun effet n'a toutefois été relevé pour les facteurs « carence d'attachement », « évitement » et « externalisation des émotions » de l'EPS en comparaison au groupe placebo.

La divergence des résultats obtenus au sein des deux études témoigne ainsi de certaines faiblesses méthodologiques et expérimentales auxquelles il est difficile de remédier en raison du fait qu'il n'existe pas à ce jour de protocole standardisé de la tDCS. La pluralité des paradigmes expérimentaux rend d'autant plus difficile l'obtention de données robustes et concluantes. Somme toute, il est raisonnable d'assumer qu'il serait tout de même possible de moduler l'activité frontale, et de par ses connexions, les circuits limbiques, pour améliorer les dysfonctions émotionnelles et cognitives retrouvées chez la population borderline.

## **Discussion**

Ainsi, à des fins d'arriver ultimement à une meilleure compréhension des processus neurocognitifs sous-jacents aux habiletés de reconnaissance des émotions faciales chez la population borderline, la proposition d'un paradigme combinant l'utilisation de la tDCS à une tâche expérimentale sera discutée. Ce paradigme a d'ailleurs été élaboré de manière, d'une part, à pallier certaines lacunes méthodologiques relevées dans les études antérieures et d'autre part, à préciser les modalités de stimulation compte tenu qu'il n'y a pas de standardisation à cet effet. De plus, considérant qu'il n'existe qu'un nombre très limité d'études utilisant la tDCS auprès de personnes ayant un TPB, cette proposition expérimentale pourrait être fort utile pour l'élaboration et la réalisation de futures recherches empiriques dans le domaine des troubles de la personnalité. Une version plus détaillée du protocole suggéré se trouve en Appendice de cet essai.

### **Proposition expérimentale**

Tel que relevé dans le contexte théorique, plusieurs auteurs suggèrent que les perturbations relationnelles, de même que la dérégulation émotionnelle et l'impulsivité, seraient à la base de la symptomatologie du TPB (Giguère et al., 2013; Michonski, 2014; Stepp et al., 2014). Ces difficultés seraient explicables entre autres par un défaut des processus cognitifs liés à la cognition sociale, lequel affecterait le traitement émotionnel de ces personnes (Giguère et al., 2013). Plusieurs études en neuroimagerie fonctionnelle

mettent en évidence un réseau de structures fronto-sous-corticales, dont le cortex orbitofrontal, région qui serait hypo-activée chez la population borderline et qui contribuerait aux déficits relevés de reconnaissance des émotions faciales (Carrasco et al., 2012; Wolf et al., 2012). Dans cet ordre d'idée, la présente proposition expérimentale s'intéresse spécifiquement à l'effet de la stimulation anodale ciblant le cortex orbitofrontal droit sur les capacités de reconnaissance des émotions faciales chez les femmes présentant un TPB.

### **Protocole de stimulation**

Le choix de cibler le COF au lieu du CPFDL s'est d'abord imposé puisque les études lésionnelles et celles en neuroimagerie ont démontré que le COF est impliqué de façon plus constante dans la reconnaissance des émotions faciales (Adolphs, 2002; Gorno-Tempini et al., 2001; Willis, Palermo, McGrillen, & Miller, 2014; Willis et al., 2015). De plus, l'étude menée par Willis et al. (2015) a montré un effet significatif de la stimulation anodale du COF droit sur l'amélioration des capacités de reconnaissance des émotions faciales auprès d'une population saine. De ce fait, les auteurs ont indiqué la nécessité de répliquer l'étude afin de valider la reproductibilité des résultats au sein de populations cliniques présentant des déficits de reconnaissance émotionnelle. La décision de stimuler le côté droit du COF s'est donc justifiée par souci de cohérence avec l'étude de Willis et ses collaborateurs (2015). Ceci dit, ce choix apparaît judicieux puisque les études portant sur l'activité latéralisée du cortex préfrontal (Najt, Bayer, & Hausmann, 2013; Killgore & Yurgelun-Todd, 2007) ont révélé que les émotions négatives seraient traitées de façon

prédominante par l'hémisphère droit. Compte tenu qu'il est désormais reconnu que le traitement émotionnel des personnes avec TPB est particulièrement lacunaire pour ce qui est des informations émotionnelles à valence négative (Bland et al., 2004; Daros et al., 2013; Dyck et al., 2009; Levine et al., 1997; Unoka et al., 2011), il semble tout à fait pertinent d'opter pour une stimulation au niveau du COF droit. Une stimulation unilatérale est privilégiée afin de potentialiser l'effet de la latéralisation hémisphérique droite. Ce type de stimulation est d'ailleurs à préconiser en recherche alors que les stimulations bilatérales sont davantage utilisées en clinique pour maximiser l'effet thérapeutique escompté par la tDCS (Brunelin et al., 2012).

En ce qui concerne la tDCS, le choix du matériel a un impact important sur la qualité des données qui sont récoltées. De fait, dans le protocole proposé, l'utilisation de la HD-tDCS est donc privilégiée à la tDCS classique afin de pallier la faible résolution spatiale que procure cette dernière. Deux types de stimulation s'imposent également, soit une stimulation réelle (anodale) et une stimulation placebo (*sham*). Le positionnement des électrodes sera déterminé selon le système international 10-20 utilisé en électroencéphalographie à des fins d'assurer que la zone corticale ciblée soit localisée le plus précisément possible. D'un point de vue empirique, ce système est avantageux puisqu'il permet entre autres un placement standardisé et reproductible entre les personnes ou pour une même personne à maintes reprises. D'ailleurs, pour éviter l'induction d'un champ électrique plus diffus sur les régions cibles, des électrodes plus petites (p. ex., 25 cm<sup>2</sup>) sont à privilégier (Lisoni et al., 2020). L'anode sera positionnée au centre à Fp2

et les cathodes seront positionnées autour de cette dernière à Fp1, Cz, FCz et C2. Ces positions ont été choisies pour minimiser la possibilité d'effet de *shunting* au niveau du scalp et pour potentialiser la densité de courant atteignant le tissu cortical. Après la pose des électrodes, une période d'attente de dix minutes est nécessaire pour permettre une conductance optimale du courant électrique et ainsi limiter les artéfacts dans la mesure. Dans la condition anodale, un courant électrique constant de 2 mA sera déployé, intensité qui a démontré un effet améliorant l'excitabilité sous la polarité de la cathode également (Mosayebi Samani, Agboada, Jamil, Kuo, & Nitsche, 2019). La stimulation sera administrée durant une période de 30 minutes, durée maximale selon les barèmes de sécurité établis afin de permettre une durée de stimulation suffisamment longue pour assurer l'induction d'une modulation de l'activité cérébrale. Quant à la condition *sham*, la stimulation ne durera que 30 secondes, c'est-à-dire le temps alloué lors de la période de *ramp-up* et de *ramp-down*. Cette procédure a démontré sa fiabilité comme « méthode placebo » puisqu'elle n'a pas d'effet sur la modulation de l'activité cérébrale mais imite les sensations initiales de picotement sur la peau généralement observées lors d'une stimulation anodale (Palm et al., 2013; Reinhart & Woodman, 2015).

### **Tâche expérimentale**

Afin d'évaluer les capacités de reconnaissance émotionnelle, une tâche inspirée du protocole utilisé dans l'étude de Willis et ses collaborateurs (2015) est suggérée. Cette tâche consiste à reconnaître les émotions (colère, dégoût, peur, joie, tristesse) ou une expression neutre exprimées à partir d'une série de photographies de visages d'inconnus.

Ces visages expriment l'une des six émotions fondamentales reconnues universellement (peur, dégoût, colère, joie, tristesse et surprise) ou une expression neutre. La tâche proposée est constituée de 10 prototypes de visages inconnus, dont cinq hommes et cinq femmes. Un total de 60 photographies de visages sera présenté sur un écran d'ordinateur pendant 500 ms. Le choix de la durée de présentation des stimuli s'appuie sur le fait qu'il a été démontré par Willis et al. (2014, 2015) que les patients avec des lésions du COF montraient des déficits d'identification des émotions par rapport aux sujets sains pour les émotions négatives lorsque celles-ci étaient présentées pendant une courte période de temps (500 ms) mais pas lorsque les émotions étaient présentées pour une période de temps supérieure à 500 ms. Ceci serait cohérent avec les arguments de Graham, Devinsky et Labar (2007), qui stipulaient que les présentations de plus longue durée des stimuli pouvaient masquer certaines difficultés dans la capacité à reconnaître les émotions faciales en donnant aux sujets du temps pour mettre en place des stratégies cognitives compensatoires.

Par la suite, à des fins d'identifier l'émotion exprimée, un choix de sept réponses (l'ensemble des émotions impliquées dans la tâche) serait ensuite affiché. Ces options demeureraient affichées jusqu'à la sélection de l'une d'entre elles. Il serait demandé aux participants de répondre aux items le plus rapidement et précisément que possible, permettant de mesurer les capacités de reconnaissance émotionnelle faciale en termes d'exactitude des réponses et du temps de réaction. L'ajout de questionnaires autorapportés en lien avec la régulation émotionnelle (p. ex., Échelle de régulation émotionnelle

[DERS-F]; Dan-Glauser & Scherer, 2013) pourrait être intéressant afin d'apporter une mesure subjective complémentaire et vérifier s'il existe un lien modérateur des effets observés, le cas échéant.

### **Devis expérimental**

En ce qui concerne l'échantillonnage recommandé, les jeunes femmes adultes âgées entre 18 et 35 ans inclusivement constituent la population visée. D'un point de vue empirique, la sélection d'un seul sexe permet une meilleure homogénéité au sein de l'échantillon. Outre le sexe et l'âge, d'autres variables sociodémographiques telles que l'état civil, le niveau de scolarité et le niveau socioéconomique, doivent également être prises en compte et contrôlées. Le choix de se restreindre à un seul sexe est aussi appuyé sur le plan clinique alors que plusieurs études ont montré que la prévalence du TPB était supérieure chez les femmes que chez les hommes (Korzekwa et al., 2008; Silberschmidt et al., 2015). De plus, la littérature a montré une diminution significative de la symptomatologie du TPB avec l'avancement en âge, particulièrement vers 40 ans (Biskin & Paris, 2012; Gunderson et al., 2011), donnée qui a éclairé la décision du groupe d'âge à l'étude.

Le devis proposé est de type quasi expérimental à plan apparié (intra-sujet) à mesures répétées et comporterait deux groupes avec deux temps de mesure. Chaque participante serait donc soumise à deux séances de stimulation. Un délai de 48 heures entre les deux séances de stimulation serait suggéré afin de s'assurer qu'il n'y ait aucun effet

d'apprentissage relié à la tâche expérimentale. L'étude serait constituée d'un groupe de 18 femmes adultes ayant un diagnostic de TPB ainsi que d'un groupe de 18 femmes adultes ne présentant aucun diagnostic psychopathologique (groupe contrôle sain). Ainsi, un total de 36 participantes devrait être recruté pour respecter les besoins en puissance statistique. Dans cette lignée, Cason et Medina (2016) ont trouvé que le nombre d'études ayant recours à la tDCS obtenant une puissance statistique suffisante était inférieur à 50 %. Selon ces auteurs, ce constat pourrait être attribuable, en partie, aux petites tailles d'échantillons utilisées dans les études avec tDCS. Ceci pourrait entre autres expliquer les inconsistances relevées entre les études effectuées, menant à interpréter à tort l'absence d'effet induit par la tDCS. Afin d'assurer une puissance statistique suffisante pour obtenir une taille d'effet acceptable, Minarik et ses collaborateurs (2016) ont montré qu'une taille d'échantillon totale de plus de 20 personnes était minimalement nécessaire. Quant à l'ordre d'administration des conditions, il devrait être déterminé de façon aléatoire en double aveugle afin d'éviter tout biais pré et post stimulation, tant de la part des sujets que des expérimentateurs. Un plan intra-sujet est préconisé avec l'utilisation d'un protocole tDCS afin d'éliminer les différences interindividuelles de chaque groupe. Ce choix de plan fait de la condition *sham* une condition contrôle d'autant plus robuste puisque les sujets sont également aveugles à la stimulation reçue.

### **Forces et limites de l'essai**

En regard de la présente recension des écrits, il est important de soulever les différentes forces et limites qu'elle comprend. L'une des principales forces est l'apport

d'une intégration clinico-empirique exhaustive des données actuelles sur le TPB selon trois perspectives considérées, soit une approche comportementale, une approche dimensionnelle et une approche neurobiologique. Des liens entre ces approches et les capacités de reconnaissance des émotions faciales chez la clientèle borderline sont mis en lumière en mettant l'accent sur les mesures utilisées, ce qui permet l'analyse critique de ces dernières. Le fait qu'une variété d'études ait été citée, ayant des mesures et des méthodologies souvent différentes, constitue une force supplémentaire de l'analyse. Une autre force importante est qu'à partir de cette réflexion, cet essai va au-delà du cadre établi de la recension en amenant la proposition d'un paradigme expérimental combinant l'utilisation d'une technique de neuromodulation qui est encore très peu explorée empiriquement auprès des pathologies de la personnalité. De ce fait, cette recension des écrits tente d'innover dans l'élaboration de nouveaux protocoles de recherche pour permettre l'avancement des connaissances, et ce, tant dans le domaine de la personnalité que des neurosciences (p. ex., standardisation éventuelle d'un protocole de stimulation à la tDCS). Ceci pourrait ainsi permettre de fournir des pistes de réflexion pour de futures recherches empiriques. Enfin, le fait que le présent essai puisse combler un intérêt à la fois sur le plan empirique et clinique représente une autre force.

En revanche, plusieurs limites sont également présentes dans cet essai. Le domaine des perturbations de l'identité, qui représente pour plusieurs auteurs un concept central dans la pathogénèse du TPB, n'a pas été directement abordé dans les principaux axes symptomatiques (Kernberg, 1984, 2001; Tragesser, Solhan, Schwartz-Mette, &

Trull, 2007). Cela constitue une faiblesse de cet essai puisque, selon Kernberg (1984, 2001), le syndrome de diffusion de l'identité serait un indicateur très spécifique du TPB et représenterait la pierre angulaire du diagnostic différentiel. De plus, Gunderson, Fruzzetti, Unruh et Choi-Kain (2018) ont récemment fait état de quatre autres modélisations, soit l'excès d'agression, la dérégulation émotionnelle, les déficits de mentalisation et l'hypersensibilité interpersonnelle, pour mieux comprendre l'essence des symptômes du TPB. Ceci reflète que les dimensions symptomatologiques étayées dans le présent essai ne couvrent pas l'ensemble des conceptualisations actuelles du TPB.

Par ailleurs, considérant la multitude de recherches réalisées sur la reconnaissance des émotions faciales auprès de la population borderline, il a été impossible de détailler tous les travaux menés à ce sujet. Les études montrant les résultats les plus significatifs en lien avec les objectifs de ce travail ont ainsi été mis de l'avant et approfondies. À l'opposé, le nombre d'études s'intéressant à l'utilisation de la tDCS auprès des personnes ayant un TPB est très limité et les résultats sont divergents, amenant à interpréter d'une façon uniquement exploratoire les données récoltées. Ceci dit, même si la proposition du paradigme expérimental s'inscrivait dans une démarche complète de réflexion scientifique, celle-ci n'a pas été mise à l'épreuve dans une étude empirique en bonne et due forme, ce qui fait en sorte qu'il n'y a pas de données concrètes. Néanmoins, cet essai pave la voie pour la réalisation future du protocole expérimental proposé en esquissant le plan en vue d'une telle étude.

## **Conclusion**

En conclusion, l'un des objectifs de l'essai consistait à mener une réflexion d'intégration clinico-empirique qui puisse rendre compte des interrelations entre les dimensions clés de la psychopathologie du TPB selon une perspective comportementale et neurobiologique et de leurs impacts sur la reconnaissance des émotions faciales. Cette recension littéraire avait également comme mandat de mettre en lumière certaines lacunes liées à la méthodologie et aux mesures utilisées dans les études antérieures pour évaluer les capacités de reconnaissance des émotions faciales auprès de la clientèle borderline. En fonction des liens mis en lumière au moyen de cette recension et de l'analyse critique réalisée, l'objectif ultime était de proposer une réflexion de paradigme expérimental combinant l'utilisation d'une technique de neuromodulation (tDCS), laquelle n'avait encore jamais été utilisée pour mesurer les capacités de reconnaissance émotionnelle dans le TPB, à une tâche expérimentale originale, afin de permettre l'avancement des connaissances empiriques dans l'étude des troubles de la personnalité.

En outre, cette recension a permis de souligner que les protocoles expérimentaux pour évaluer les capacités de reconnaissance des émotions faciales auprès de la population borderline se révèlent limités par diverses lacunes méthodologiques malgré les nombreux travaux menés à ce sujet. La pluralité des paradigmes utilisés rend d'autant plus difficile l'obtention de résultats robustes et convergents. Malgré tout, il apparaît qu'une altération significative de l'activité cérébrale associée au circuit responsable du traitement de

l'information émotionnelle (structures limbiques) et aux régions associées à des processus cognitifs de haut niveau (structures frontales) constituent des éléments centraux dans la caractérisation neurofonctionnelle de la pathologie borderline. La recension a également mis en lumière que les difficultés à identifier correctement certaines émotions affecteraient les capacités à réguler adéquatement le vécu émotionnel des personnes présentant un TPB. Considérant que les régions cérébrales altérées sont hautement interconnectées et que les déficits de reconnaissance des émotions faciales dans le TPB semblent se manifester pour certaines émotions spécifiques, dont celles négatives, et ce, de façon plus subtile que pour d'autres populations cliniques, il est nécessaire d'avoir recours à des techniques innovantes et originales pour évaluer plus rigoureusement ce phénomène.

À partir des données recensées, la proposition du paradigme expérimental a permis de mettre de l'avant les pratiques et les modalités les plus couramment utilisées dans les études explorant les effets de la tDCS, ce qui pourrait mener ultimement à une standardisation de cette technique. Même si les données existantes à ce jour sont seulement exploratoires, il est raisonnable d'assumer qu'il pourrait être possible de moduler l'activité corticale des personnes présentant un TPB via la tDCS à des fins d'améliorer les dysfonctionnements émotionnel et cognitifs retrouvés chez cette clientèle. À cet égard, la réalisation éventuelle de la suggestion expérimentale dans le cadre d'études ultérieures pourrait se révéler pertinente afin d'en valider les hypothèses.

Aussi, dans les recherches futures, il apparaît essentiel que la reconnaissance des émotions faciales auprès de la population borderline soit évaluée de façon plus complète. En effet, des situations dynamiques, s'apparentant aux situations de la vie quotidienne et impliquant des contextes émotionnellement chargés, devraient être davantage utilisées lors des prochains travaux. Il serait pertinent d'intégrer différentes modalités, soit auditive, corporelle et visuelle, dans les mesures combinées à des émotions plus complexes. Des études comparatives concernant le sexe et les capacités de reconnaissance émotionnelle pourraient aussi être explorées sachant que le TPB ne se manifeste pas de la même façon chez la femme et chez l'homme. Il pourrait également être intéressant de prendre en compte les similitudes et les différences qui pourraient exister dans le traitement des expressions faciales en comparant le TPB avec d'autres troubles cliniques (p. ex., dépression). En outre, une approche multi-méthode, mettant de l'avant des mesures variées et innovantes, doit être privilégiée pour rendre compte de toute la complexité du TPB.

## Références

- Adolphs, R. (2002). Neural systems for recognizing emotion. *Current Opinion in Neurobiology*, 12(2), 169-177. doi: 10.1016/S0959-4388(02)00301-X
- Adolphs, R., Gosselin, F., Buchanan, T. W., Tranel, D., Schyns, P., & Damasio, A. R. (2005). A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. *Nature*, 433, 68-72. doi: 10.1038/nature03086
- Agrawal, H. R., Gunderson, J., Holmes, B. M., & Lyons-Ruth, K. (2004). Attachment studies with borderline patients: A review. *Harvard Review of Psychiatry*, 12(2), 94-104. doi: 10.1080/10673220490447218
- Aldao, A., Gee, D. G., De Los Reyes, A., & Seager, I. (2016). Emotion regulation as a transdiagnostic factor in the development of internalizing and externalizing psychopathology: Current and future directions. *Development and Psychopathology*, 28(4), 927-946. doi: 10.1017/s0954579416000638
- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, 30(2), 217-237. doi: 10.1016/j.cpr.2009.11.004
- Alonzo, A., Brassil, J., Taylor, J. L., Martin, D., & Loo, C. K. (2012). Daily transcranial direct current stimulation (tDCS) leads to greater increases in cortical excitability than second daily transcranial direct current stimulation. *Brain Stimulation*, 5(3), 208-213. doi: 10.1016/j.brs.2011.04.006
- American Psychiatric Association. (APA, 2015). DSM-5 : *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux* (5<sup>e</sup> éd.) (version internationale) (Washington, DC, 2013). Traduction française par J. D. Guelfi et al. Paris, France : Masson.
- Andric, S., Maric, N. P., Knezevic, G., Mihaljevic, M., Mirjanic, T., Velthorst, E., ... van Os, J. (2016). Neuroticism and facial emotion recognition in healthy adults. *Early Intervention in Psychiatry*, 10(2), 160-164. doi: 10.1111/eip.12212
- Antal, A., Paulus, W., & Nitsche, M.A. (2011). Electrical stimulation and visual network plasticity. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 29(6), 365-374. doi: 10.3233/RNN-2011-0609

- Ardolino, G., Bossi, B., Barbieri, S., & Priori, A. (2005). Non-synaptic mechanisms underlie the after-effects of cathodal transcutaneous direct current stimulation of the human brain. *Journal of Physiology*, 568(Pt 2), 653-663. doi: 10.1113%2Fjphysiol.2005.088310
- Arntz, A., Appels, C., & Sieswerda, S. (2000) Hypervigilance in borderline disorder: A test with the emotional Stroop paradigm. *Journal of Personality Disorders*, 14, 366-373. doi: 10.1521/pedi.2000.14.4.366
- Arntz, A., Bernstein, D., Oorschot, M., & Schobre, P. (2009). Theory of mind in borderline and cluster-C personality disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 197(11), 801-807. doi: 10.1097/NMD.0b013e3181be78fb
- Baer, R. A., & Sauer, S. E. (2011). Relationships between depressive rumination, anger rumination, and borderline personality features. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 2, 142-150. doi: 10.1037/a0019478
- Baker, R., Thomas, S., Thomas, P. W., & Owens, M. (2007). Development of an emotional processing scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 62(2), 167-178. doi: 10.1016/j.jpsychores.2006.09.005
- Ball, J. S., & Links, P. (2009) Borderline personality disorder and childhood trauma: Evidence for a causal relationship. *Current Psychiatry Reports*, 11(1), 63-68. doi: 10.1007/s11920-009-0010-4
- Barnow, S., Stopsack, M., Grabe, H. J., Meinke, C., Spitzer, C., Kronmüller, K., & Sieswerda, S. (2009). Interpersonal evaluation bias in borderline personality disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 47(5), 359-365. doi: 10.1016/j.brat.2009.02.003
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., & Plumb, I. (2001). The reading the mind in the eyes test revised version: A study with normal adults, and adults with asperger syndrome or highfunctioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42(2), 241-251.
- Barratt, E. S. (1959). Anxiety and impulsiveness related to psychomotor efficiency. *Perceptual and Motor Skills*, 9, 191-198.
- Barratt, E. S. (1965). Factor analysis of some psychometric measures of impulsiveness and anxiety. *Psychological Reports*, 16, 547-554.
- Barratt, E. S. (1993). Impulsivity: Integrating cognitive, behavioral, biological, and environmental data. Dans W. G. McCown, J. L. Johnson, & M. B. Shure (Éds), *The impulsive client: Theory, research, and treatment* (pp. 39-56). Washington, DC: American Psychological Association. doi: 10.1037/10500-003

- Barrett L. F. (2004). Feelings or words? Understanding the content in self-report ratings of experienced emotion. *Journal of Personality and Social Psychology, 87*(2), 266-281. doi: 10.1037/0022-3514.87.2.266
- Bation, R., Poulet, E., Haesebaert, F., & Saoud, M. (2016). Transcranial direct current stimulation in treatment-resistant obsessive compulsive disorder: An open-label pilot study. *Progress in Neuro-psychopharmacology and Biological Psychiatry, 65*, 153-157. doi: 10.1016/j.pnpbp.2015.10.001
- Battle, C. L., Shea, M. T., Johnson, D. M., & Zlotnick, C. (2004). Childhood maltreatment associated with adult personality disorders: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Journal of Personality Disorders, 18*, 193-211.
- Beauchaine, T. P. (2015). Future directions in emotion dysregulation and youth psychopathology. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 44*, 875-896.
- Beauchaine, T., Gatzke-Kopp, L., & Mead, H. K. (2007). Polyvagal Theory and developmental psychopathology: Emotion dysregulation and conduct problems from preschool to adolescence. *Biological Psychology, 74*(2), 174-184.
- Beck, E., Sharp, C., Poulsen, S., Bo, S., Pedersen, J., & Simonsen, E. (2017). The mediating role of mentalizing capacity between parents and peer attachment and adolescent borderline personality disorder. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation, 24*, 4-23. doi: 10.1186/s40479-017-0074-4
- Bender, D. S., & Skodol, A. E. (2007). Borderline personality as a self-other representational disturbance. *Journal of Personality Disorders, 21*(5), 500-517. doi: 10.1521/pedi.2007.21.5.500
- Bennett, C., Miller, M., & Wolford, G. (2009). Neural correlates of interspecies perspective taking in the post-mortem Atlantic Salmon: An argument for multiple comparisons correction. *NeuroImage, 47*, S125. doi: 10.1016/s1053-8119(09)71202-9
- Berenson, K. R., Downey, G., Rafaeli, E., Coifman, K. G., & Paquin, N. L. (2011). The rejection-rage contingency in borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 120*(3), 681-690. doi: 10.1037/a0023335
- Berlin, H. A., Rolls, E. T., & Iversen, S. D. (2005). Borderline personality disorder, impulsivity, and the orbitofrontal cortex. *American Journal of Psychiatry, 162*(12), 2360-2373. doi: 10.1176/appi.ajp.162.12.2360
- Biskin, R. S., & Paris, J. (2012). Diagnosing borderline personality disorder. *Canadian Medical Association Journal, 184*(16), 1789-1794. doi: 10.1503/cmaj.090618

- Black, D. W., Gunter, T., Allen, J., Blum, N., Arndt, S., Wenman, G., & Sieleni, B. (2007). Borderline personality disorder in male and female offenders newly committed to prison. *Comprehensive Psychiatry*, 48(5), 400-405. doi: 10.1016/j.comppsych.2007.04.006
- Blair, R. J., Morris, J. S., Frith, C. D., Perrett, D. I., & Dolan, R. J. (1999). Dissociable neural responses to facial expressions of sadness and anger. *Brain*, 122(5), 883-893.
- Blair, C., & Raver, C. C. (2012). Child development in the context of adversity: Experiential canalization of brain and behavior. *The American Psychologist*, 67(4), 309-318. doi: 10.1037/a0027493
- Blais, M. A., Hilsenroth, M. J., & Castlebury, F. D. (1997). Content validity of the DSM-IV borderline and narcissistic personality disorder criteria sets. *Comprehensive Psychiatry*, 38, 31-37. doi: 10.1016/S0010-440X(97)90050-X
- Bland, A. R., Williams, C. A., Scharer, K., & Manning, S. (2004). Emotion processing in borderline personality disorders. *Issues in Mental Health Nursing*, 25(7), 655-672. doi: 10.1080/01612840490486692
- Blom, S., Aarts, H., & Semin, G. R. (2020). Lateralization of facial emotion processing and facial mimicry. *Laterality*, 25(3), 259-274. doi: 10.1080/1357650X.2019.1657127
- Bornovalova, M. A., Gratz, K. L., Daughters, S., & Nick, B. (2008). A multimodal assessment of the relationship between emotion dysregulation and borderline personality disorder among inner-city substance users in residential treatment. *Journal of Psychiatric Research*, 42(9), 717-726. doi: 10.1016/j.jpsychires.2007.07.014
- Bornovalova, M. A., Lejuez, C., Daughters, S. B., Rosenthal, M., & Lynch, T. R. (2005). Impulsivity as a common process across borderline personality and substance use disorders. *Clinical Psychology Review*, 25(6), 790-812. doi: 10.1016/j.cpr.2005.05.005
- Borod, J. C., Santschi Haywood, C., & Koff, E. (1997). Neuropsychological aspects of facial asymmetry during emotional expression: A review of the normal adult literature. *Neuropsychology Review*, 7, 41-60. doi: 10.1007/BF02876972
- Boros, K., Poreisz, C., Munchau, A., Paulus, W., & Nitsche, M. A. (2008). Premotor transcranial direct current stimulation (tDCS) affects primary motor excitability in humans. *European Journal of Neuroscience*, 27(5), 1292-1300. doi: 10.1111/j.1460-9568.2008.06090.x
- Bouchard, S., Lemelin, S., Dubé, C., & Giguère, J.-F. (2010). Intérêt clinique d'une conception neuroscientifique du trouble de personnalité limite : dysfonctionnements du système exécutif et de la théorie de l'esprit. *Santé mentale au Québec*, 35(2), 227-251. doi: 10.7202/1000561ar

- Boucher, C. R., & Deno, S. L. (1979). Learning disabled and emotionally disturbed: Will the labels affect teacher planning? *Psychology in the Schools, 16*, 395-402.
- Bourne, V. J. (2014). How are emotions lateralised in the brain? Contrasting existing hypotheses using the Chimeric Faces Test. *Cognition and Emotion, 24*(5), 903-911. doi: 10.1080/02699930903007714
- Braquehais, M. D., Oquendo, M. A., Baca-García, E., & Sher, L. (2010). Is impulsivity a link between childhood abuse and suicide? *Comprehensive Psychiatry, 51*(2), 121-129. doi: 10.1016/j.comppsych.2009.05.003
- Brodsky, B. S., Groves, S. A., Oquendo, M. A., Mann, J. J., & Stanley, B. (2006). Interpersonal precipitants and suicide attempts in borderline personality disorder. *Suicide and Life-Threatening Behavior, 36*(3), 313-322. doi: 10.1521/suli.2006.36.3.313
- Brodsky, B. S., Oquendo, M., Ellis, S. P., D., Haas, G. L., Malone, K. M., & Mann, J. J. (2001). The relationship of childhood abuse to impulsivity and suicidal behavior in adults with major depression. *American Journal of Psychiatry, 158*(11), 1871-1877. doi: 10.1176/appi.ajp.158.11.1871
- Brunelin, J., Mondino, M., Gassab, L., Haesebaert, M., Gaha, L., Suaud-Chagny, M.-F., ... Poulet, E. (2012). Examining transcranial direct-current stimulation (tDCS) as a treatment for hallucinations in schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry, 169*, 719-724. doi: 10.1176/appi.ajp.2012.11071091
- Brunoni, A. R., Amadera, J., Berbel, B., Volz, M. S., Rizzerio, B. G., & Fregni, F. (2011). A systematic review on reporting and assessment of adverse effects associated with transcranial direct current stimulation. *International Journal of Neuropsychopharmacology, 14*, 1133-1145. doi: 10.1017/S1461145710001690
- Busch, A. J., Balsis, S., Morey, L. C., & Oltmanns, T. F. (2016). Gender differences in borderline personality disorder features in an epidemiological sample of adults age 55-64: Self versus informant report. *Journal of Personality Disorders, 30*(3), 419-432. doi: 10.1521/pedi\_2015\_29\_202
- Buss, A. H., & Durkee, A. (1957). An inventory for assessing different kinds of hostility. *Journal of Consulting Psychology, 21*, 343-349.
- Button, K. S., Ioannidis, J. P. A., Mokrysz, C., Nosek, B. A., Flint, J., Robinson, E. S. J., & Munafò, M. R. (2013). Power failure: Why small sample size undermines the reliability of neuroscience. *Nature Reviews Neuroscience, 14*(5), 365-376. doi: 10.1038/nrn3475

- Calder, A. J., Young, A. W., Keane, J., & Dean, M. (2000). Configural information in facial expression perception. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance, 26*(2), 527-551. doi: 10.1037/0096-1523.26.2.527
- Carli, V., Jovanović, N., Podlešek, A., Roy, A., Rihmer, Z., Maggi, S., ... Sarchiapone, M. (2010). The role of impulsivity in self-mutilators, suicide ideators and suicide attempters - a study of 1265 male incarcerated individuals. *Journal of Affective Disorders, 123*, 116-122. doi: 10.1016/j.jad.2010.02.119
- Carlson, E. A., Egeland, B., & Sroufe, L. A. (2009). A prospective investigation of the development of borderline personality symptoms. *Development and Psychopathology, 21*(4), 1311-1334. doi: 10.1017/S0954579409990174
- Carpenter R. W., & Trull, T. J. (2014). Components of emotions dysregulation in borderline personality disorder: A review. *Current Psychiatry Reports, 15*(1), 1-13. doi: 10.1007/s11920-012-0335-2
- Carrasco, J. L., Tajima-Pozo, K., Diaz-Marsa, M., Casado, A., López-Ibor, J. J., Arrazola, J., & Yus, M. (2012). Microstructural white matter damage at orbitofrontal areas in borderline personality disorder. *Journal of Affective Disorders, 139*(2), 149-153. doi: 10.1016/j.jad.2011.12.019
- Carvalho Fernando, S., Beblo, T., Schlosser, N., Terfehr, K., Otte, C., Loewe, B., & Wingenfeld, K. (2014). The impact of self-reported childhood trauma on emotion regulation in borderline personality disorder and major depression. *Journal of Trauma & Dissociation, 15*(4), 384-401. doi: 10.1080/15299732.2013.863262
- Cason S., & Medina J. (2016). *Examining the evidential value of tDCS studies using a p-curve analysis*. Poster présenté au 23rd annual meeting of the Cognitive Neuroscience Society, New York.
- Chamorro, J., Bernardi, S., Potenza, M. N., Grant, J. E., Marsh, R., Wang, S., & Blanco, C. (2012). Impulsivity in the general population: A national study. *Journal of Psychiatry, 46*(8), 994-1001. doi: 10.1016/j.psychires.2012.04.023
- Chanen, A. M., Velakoulis, D., Carison, K., Gaunson, K. N., Wood, S. J., Yuen, H. P., ... Pantelis, C. (2008). Orbitofrontal, amygdala and hippocampal volumes in teenagers with first-presentation borderline personality disorder. *Psychiatry Research, 163*(2), 116-125. doi: 10.1016/j.psychresns.2007.08.007
- Chapman, A. L., Dixon-Gordon, K. L., Butler, S. M., & Walters, K. N. (2015). Emotional reactivity to social rejection versus a frustration induction among persons with borderline personality features. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment, 6*, 88-96. doi: 10.1037/per0000101

- Chapman, A. L., Dixon-Gordon, K. L., & Walters, K. N. (2011). Experiential avoidance and emotion regulation in borderline personality disorder. *Journal of Rational-Emotive & Cognitive - Behavior Therapy, 29*, 35-52. doi: 10.1007/s10942-011-0124-6
- Cheavens, J. S., Strunk, D. R., & Chriki, L. (2012). A comparison of three theoretically important constructs: What accounts for symptoms of borderline personality disorder? *Journal of Clinical Psychology, 68*(4), 477-486. doi: 10.1002/jclp.20870
- Cherek, D. R., Moeller, F. G., Schnapp, W., & Dougherty, D. M. (1997). Studies of violent and nonviolent male parolees: I. Laboratory and psychometric measurements of aggression. *Biological Psychiatry, 41*, 514-522.
- Choquet, D., & Lounis, B. (2008). Mobilité des récepteurs du glutamate : un nouveau mécanisme de contrôle de la transmission synaptique rapide dans le cerveau. *Médecine sciences, 24*(5), 548-550. doi: 10.1051/medsci/2008245548
- Clarkin, J.-F., Hull, J. W., & Hurt, S. (1993). Factor structure of borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders, 7*, 131-143.
- Clouet, A., Delleci, C., & Mazaux, J. M. (2011). Théorie de l'Esprit et compétences de communication : étude exploratoire chez des sujets cérébro-lésés. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine, 54*(1), 246-247. doi: 10.1016/j.rehab.2011.07.286
- Coifman, K. G., Berenson, K. R., Rafaeli, E., & Downey, G. (2012). From negative to positive and back again: Polarized affective and relational experience in borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 121*, 668-679. doi: 10.1037/a0028502
- Collignon, O., Girard, S., Gosselin, F., Saint-Amour, D., Lepore, F., & Lassonde, M. (2010). Women process multisensory emotion expressions more efficiently than men. *Neuropsychologia, 48*(1), 220-225. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2009.09.007
- Cosnier, J. (2008). Les gestes du dialogue. Dans P. Cabin & J. F. Dortier (Éds). *La communication, état des savoirs* (pp. 119-128). Paris, France : Éditions Sciences Humaines.
- Costa, P. T. Jr., & McCrae, R. R. (1992). *Professional manual: Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI-R) and NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI)*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Cowdry, R. W., Gardner, D. L., O'Leary, K. M., Leibenluft, E., & Rubinow, D. R. (1991). Mood variability: A study of four groups. *American Journal of Psychiatry, 148*(11), 1505-1511.

- Crombie, T. (2013). *Stability over time and the role of attachment in emerging personality disorder in adolescence: A two year longitudinal study* (Thèse de doctorat inédite). University College London, London.
- Crowell, S. E., Beauchaine, T. P., Hsiao, R. C., Vasilev, C. A., Yaptangco, M., Linehan, M. M., & McCauley, E. (2012). Differentiating adolescent self-injury from adolescent depression: Possible implications for borderline personality development. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 40(1), 45-57. doi: 10.1007/s10802-011-9578-3
- Crowell, S. E., Beauchaine, T. P., & Linehan, M. M. (2009). A biosocial developmental model of borderline personality: Elaborating and extending Linehan's theory. *Psychological Bulletin*, 135(3), 495-510. doi: 10.1037/a0015616
- Crowell, S. E., Kaufman, E. A., & Beauchaine, T. P. (2014). A biosocial model of BPD: Theory and empirical evidence. Dans C. Sharp & J. L. Tackett (Éds), *Handbook of borderline personality disorder in children and adolescents* (pp. 143-157). New York, NY: Springer.
- Crozier, G., & Godar, A. (2016). *Reconnaissance des expressions faciales émotionnelles et théorie de l'esprit chez les sujets avec aphasic ayant subi un accident vasculaire cérébral gauche, dans le cadre de la communication non verbale* (Mémoire de maîtrise inédite). Université de Montpellier, Montpellier, France.
- Cullen, K. R., Vizueta, N., Thomas, K. M., Han, G. J., Lim, K. O., Camchong, B., ... Schulz, S. C. (2011). Amygdala functional connectivity in young women with borderline personality disorder. *Brain Connect*, 1(1), 61-71. doi: 10.1089/brain.2010.0001
- Cyders, M. A., & Smith, G. T. (2008). Emotion-based dispositions to rash action: Positive and negative urgency. *Psychological Bulletin*, 134, 807-828. doi: 10.1037/a0013341
- Dan-Glauser, E. S., & Scherer, K. R. (2013). The Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS) factor structure and consistency of a french translation. *Swiss Journal of Psychology*, 72, 5-11. doi: 10.1024/1421-0185/a000093
- Daros, A. R., Zakzanis, K. K., & Ruocco, A. C. (2013). Facial emotion recognition in borderline personality disorder. *Psychological Medicine*, 43(9), 1953-1963. doi: 10.1017/S0033291712002607
- Darwin, C. R. (1872). *The expression of the emotions in man and animals*. London: John Murray.

- Davis, M. H. (1983). Measuring individual differences in empathy: Evidence for a multidimensional approach. *Journal of Personality and Social Psychology, 44*(1), 113-126.
- Dawson, P., & Guare, R. (2010). *Executive Skills in Children and Adolescents: A practical Guide to Assessment and Intervention*. New York, NY: Guilford Press.
- De Fruyt, F., De Clercq, B. J., Miller, J. D., Rolland, J.-P., & Lynam, D. R. (2008). Une approche des troubles de la personnalité par le modèle à cinq facteurs. *Annales médico-psychologiques, 166*, 411-417. doi: 10.1016/j.amp.2007.04.006
- DeYoung, C. G., Chmielewski, M., Clark, L. A., Condon, D. M., Kotov, R., Krueger, R. F., ... Wright, A. (2020). The distinction between symptoms and traits in the Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP). *Journal of Personality, 26*. doi: 10.1111/jopy.12593
- Domes, G., Czieschnek, D., Weidler, F., Berger, C., Fast, K., & Herpertz, S. C. (2008). Recognition of facial affect in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders, 22*, 135-147. doi: 10.1017/S0033291712002607
- Domes, G., Schulze, L., & Herpertz, S. C. (2009). Emotion recognition in borderline personality disorder: A review of the literature. *Journal of Personality Disorders, 23*(1), 6-19. doi: 10.1521/pedi.2009.23.1.6
- Domes, G., Winter, B., Schnell, K., Vohs, K., Fast, K., & Herpertz, S. C. (2006). The influence of emotions on inhibitory functioning in borderline personality disorder. *Psychological Medicine, 36*(8), 1163-1172. doi: 10.1017/S0033291706007756
- Domsalla, M., Koppe, G., Niedtfeld, I., Vollstädt-Klein, S., Schmahl, C., Bohus, M., & Lis, S. (2014). Cerebral processing of social rejection in patients with borderline personality disorder. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 9*(11), 1789-1797. doi: 10.1093/scan/nst176
- Donegan, N. H., Sanislow, C. A., Blumberg, H. P., Fulbright, R. K., Lacadie, C., Skudlarski, P., ... Wexler, B. E. (2003). Amygdala hyperreactivity in borderline personality disorder: Implications for emotional dysregulation. *Biological Psychiatry, 54*, 1284-1293. doi: 10.1016/S0006-3223(03)00636-X
- Dougherty, D. M., Bjork, J. M., Huckabee, H. C., Moeller, F., & Swann, A. C. (1999). Laboratory measures of aggression and impulsivity in women with borderline personality disorder. *Psychiatry Research, 85*(3), 315-326.
- Dubois, J., & Adolphs, R. (2016). Building a science of individual differences from fMRI. *Trends in Cognitive Sciences, 20*(6), 425-443. doi: 10.1016/j.tics.2016.03.014

- Du Boullay, V., Plaza, M., Capelle, L., & Chaby, L. (2013). Identification des émotions chez des patients atteints de gliomes de bas grade versus accidents vasculaires cérébraux. *Revue neurologique*, 169(3), 249-257. doi: 10.1016/j.neurol.2012.06.017
- Dukalski, B., Quirin, M., Kersting, A., Suslow, T., & Donges, U. S. (2017). Implicit affectivity in patients with borderline personality disorder. *Rivista di Psichiatria*, 52(2), 83-89. doi: 10.1708/2679.274444
- Dyck, M., Habel, U., Slodczyk, J., Schlummer, J., Backes, V., Schneider, F., & Reske, M. (2009). Negative bias in fast emotion discrimination in borderline personality disorder. *Psychological Medicine*, 39(5), 855-864. doi: 10.1017/S0033291708004273
- Dziobek, I., Preißler, S., Grozdanovic, Z., Heuser, I., Heekeren, H. R., & Roepke, S. (2011). Neuronal correlates of altered empathy and social cognition in borderline personality disorder. *Neuroimage*, 57(2), 539-548. doi: 10.1016/j.neuroimage.2011.05.005
- Ebner-Priemer, U. W., Badeck, S., Beckmann, C., Wagner, A., Feige, B., Weiss, I., ... Bohus, M. (2005). Affective dysregulation and dissociative experience in female patients with borderline personality disorder: A startle response study. *Journal of Psychiatric Research*, 39, 85-92. doi: 10.1016/j.jpsychires.2004.05.001
- Ebner-Priemer, U. W., Houben, M., Santangelo, P., Kleindienst, N., Tuerlinckx, F., Oravec, Z., ... Kuppens, P. (2015). Unraveling affective dysregulation in borderline personality disorder: A theoretical model and empirical evidence. *Journal of Abnormal Psychology*, 124(1), 186-198. doi: 10.1037/abn0000021
- Ebner-Priemer, U. W., Kuo, J., Kleindienst, N., Welch, S.S., Reisch, T., Reinhard, I., ... Bohus, M. (2007). State affective instability in borderline personality disorder assessed by ambulatory monitoring. *Psychological Medicine*, 37, 961-970. doi: 10.1017/S0033291706009706
- Eisenberger, N. I., Jarcho, J. M., Lieberman, M. D., & Naliboff, B. D. (2006). An experimental study of shared sensitivity to physical pain and social rejection. *Pain*, 126, 132-138. doi: 10.1016/j.pain.2006.06.024
- Ekman, P., & Friesen, W. V. (1975). *Unmasking the face: A guide to recognizing emotions from facial clues*. Upper Saddle River, NJ: Prentice-Hall.
- Ekman, P., & Oster, H. (1979). Facial expressions of emotion. *Annual Review of Psychology*, 30, 527-554.
- Ekman, P., Sorenson, E. R., & Friesen, W. V. (1969). Pan-cultural elements in facial displays of emotion. *Science*, 164, 86-88. doi: 10.1126/science.164.3875.86

- Elices, M., Soler, J., Fernández, C., Martín-Blanco, A., Jesús Portella, Pérez, V., ... Carlos Pascual, J. (2012). Physiological and self-assessed emotional responses to emotion-eliciting films in borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 200(2-3), 437-443. doi: 10.1016/j.psychres.2012.07.020
- Engen, H. G., & Singer, T. (2013). Empathy circuits. *Current Opinion in Neurobiology*, 23(2), 275-282. doi: 10.1016/j.conb.2012.11.003
- Eslinger, P. J., & Damasio, A. R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: Patient EVR. *Neurology*, 35, 1731-1741. doi: 10.1212/wnl.35.12.1731
- Etain, B., Lajnef, M., Henry, C., Aubin, V., Azorin, J. M., Bellivier, F., ... Leboyer, M. (2017). Childhood trauma, dimensions of psychopathology and the clinical expression of bipolar disorders: A pathway analysis. *Journal of Psychiatric Research*, 95, 37-45. doi: 10.1016/j.jpsychires.2017.07.013
- Eustache, F., Faure, S., & Desgranges, B. (2013). *Manuel de neuropsychologie* (4<sup>e</sup> éd.). Paris, France : Dunod.
- Fabbri-Destro, M., & Rizzolatti, G. (2008). Mirror neurons and mirror systems in monkeys and humans. *Physiology*, 23(3), 171-179. doi: 10.1152/physiol.00004.2008
- Faria, P., Hallett, M., & Miranda, P. C. (2011). A finite element analysis of the effect of electrode area and inter-electrode distance on the spatial distribution of the current density in tDCS. *Journal of Neural Engineering*, 8(6), 1-24. doi: 10.1088/1741-2560/8/6/066017
- Farroni, T., Csibra, G., Simion, F., & Johnson, M. H. (2002). Eye contact detection in humans from birth. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(14), 9602-9605. doi: 10.1073/pnas.152159999
- Fecteau, S., Agosta, S., Hone-Blanchet, A., Fregni, F., Boggio, P., Ciraulo, D., & Pascual-Leone, A. (2014). Modulation of smoking and decision-making behaviors with transcranial direct current stimulation in tobacco smokers: A preliminary study. *Drug and Alcohol Dependence*, 140, 78-84. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2014.03.036
- Fecteau, S., Knoch, D., Fregni, F., Sultani, N., Boggio, P., & Pascual-Leone, A. (2007). Diminishing risk-taking behavior by modulating activity in the prefrontal cortex: A direct current stimulation study. *Journal of Neuroscience*, 27(46), 12500-12505. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3283-07.2007

- Fecteau, S., Pascual-Leone, A., Zald, D. H., Liguori, P., Theoret, H., Boggio, P. S., ... Fregni, F. (2007). Activation of prefrontal cortex by transcranial direct current stimulation reduces appetite for risk during ambiguous decision making. *Journal of Neuroscience*, 27(23), 6212-6218. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0314-07.2007
- Feeeser, M., Prehn, K., Kazzer, P., Mungee, A., & Bajbouj, M. (2014). Transcranial direct current stimulation enhances cognitive control during emotion regulation. *Brain Stimulation*, 7(1), 105-112. doi: 10.1016/j.brs.2013.08.006
- Feliu-Soler, A., Soler, J., Elices, M., Pascual, J. C., Perez, J., Martín-Blanco, A., ... Martin-Blanco, A. (2013). Differences in attention and impulsivity between borderline personality disorder and bipolar disorder. *Psychiatry Research*, 210(3), 1307-1309. doi: 10.1016/j.psychres.2013.09.011
- Ferreira, G. C. S., Faria Sanchez, R., de Souza Crippa, J. A., Fejio de Mello, M., & Osorio, F. L. (2018). Borderline personality disorder and bias in the recognition of facial expressions of emotion: A pathway to understand the psychopathology, *Archives of Clinical Psychiatry*, 45(1), 7-11. doi: 10.1590/0101-60830000000146
- Fertuck, E. A., Jekal, A., Song, I., Wyman, B., Morris, M. C., Wilson, S. T., ... Stanley, B. (2009). Enhanced "Reading the Mind in the Eyes" in borderline personality disorder compared to healthy controls. *Psychological Medicine*, 39(12), 1979-1988. doi: 10.1017/S003329170900600X
- File, A. A., Hurley, R. A., & Taber, K. H. (2017). Borderline personality disorder: Neurobiological contributions to remission and recovery. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 29(3), 188-194. doi: 10.1176/appi.neuropsych.17050097
- Filmer, H. L., Dux, P. E., & Mattingley, J. B. (2014). Applications of transcranial direct current stimulation for understanding brain function. *Trends in Neurosciences*, 37(12), 742-753. doi: 10.1016/j.tins.2014.08.003
- First, M. B., Gibbon, M., Spitzer, R. L., Williams, J. B. W., & Benjamin L. S. (1997). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders (SCID-II)*. Washington, DC: American Psychiatric Press Inc.
- Fonagy, P., Gergely, G., Jurist, E. L., & Target, M. (2002). *Affect regulation, mentalization, and the development of self*. New York, NY: Other Press.
- Fossati, A., Barratt, E. S., Carretta, I., Leonardi, B., Grazioli, F., & Maffei, C. (2004). Predicting borderline and antisocial personality disorder features in nonclinical subjects using measures of impulsivity and aggressiveness. *Psychiatry Research*, 125(2), 161-170. doi: 10.1016/j.psychres.2003.12.001

- Fregni, F., Marcondes, R., Boggio, P. S., Marcolin, M. A., Rigonatti, S. P., Sanchez, T. G., ... Pascual-Leone, A. (2006). Transient tinnitus suppression induced by repetitive transcranial magnetic stimulation and transcranial direct current stimulation. *European Journal of Neurology*, 13(9), 996-1001. doi: 10.1111/j.1468-1331.2006.01414
- Fregni, F., Thome-Souza, S., Nitsche, M. A., Freedman, S. D., Valente, K. D., & Pascual-Leone, A. (2006). A controlled clinical trial of cathodal DC polarization in patients with refractory epilepsy. *Epilepsia*, 47(2), 335-342. doi: 10.1111/j.1528-1167.2006.00426.x
- Frick, C., Lang, S., Kotchoubey, B., Sieswerda, S., Dinu-Biringer, R., Berger, M., ... Barnow, S. (2012). Hypersensitivity in borderline personality disorder during mindreading. *PloS One*, 7(8). doi: 10.1371/journal.pone.0041650
- Friedel, R. O. (2004). Dopamine dysfunction in borderline personality disorder: A hypothesis. *Neuropsychopharmacology*, 29(6), 1029-1039. doi: 10.1038/sj.npp.1300424
- Fusar-Poli, P., Placentino, A., Carletti, F., Landi, P., Allen, P., Surguladze, S., ... Politi, P. (2009). Functional atlas of emotional faces processing: A voxel-based meta-analysis of 105 functional magnetic resonance imaging studies. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 34(6), 418-432.
- Gabbard, G. O. (2012). Neurobiologically informed psychotherapy of borderline personality disorder. Dans R. Levy, J. S. Ablon, & H. Kachele (Éds), *Psychodynamic psychotherapy research* (pp. 257-268). Totowa, NJ: Humana Press.
- Gagnon, J. (2015). Déficits neuropsychologiques en lien avec l'impulsivité dans le trouble de la personnalité limite. *Revue québécoise de psychologie*, 36(2), 81-109.
- Gaudelus, B., Virgile, J., Peyroux, E., Leleu, A., Baudouin, J.-Y., ... Franck, N. (2015). Mesure du déficit de reconnaissance des émotions faciales dans la schizophrénie. Étude préliminaire du test de reconnaissance des émotions faciales (TREF). *L'Encéphale*, 41, 251-259. doi: 10.1016/j.encep.2014.08.013
- Gharib, A., Amad, A., Fovet, T., & Brunelin, J. (2016). La stimulation transcrânienne à courant continu : vers des traitements de recours innovants. *L'Information psychiatrique*, 92(4), 295-303. doi: 10.1684/ipe.2016.1477
- Giffard. (2008). Émotion, humeur et motivation. Dans B. Lechevalier, F. Eustache, & F. Viader (Éds), *Traité de neuropsychologie clinique - Neurosciences cognitives et cliniques de l'adulte* (pp. 386-387). Paris, France : De Boeck Supérieur.

- Giguère, J.-F., Joyal, C., & Lemelin, S. (2013). Évaluation de la cognition sociale chez les personnes présentant un trouble de la personnalité limite. *Revue québécoise de psychologie*, 34(3), 189-210.
- Gilet, A. L., Mella, N., Studer, J., Gruhn, D., & Labouvie-Vief, G. (2013). Assessing dispositional empathy in adults: A French validation of the Interpersonal Reactivity Index (IRI). *Canadian Journal of Behavioral Science/Revue canadienne des sciences du comportement*, 45(1), 42-48.
- Gladwin, T. E., den Uyl, T. E., Fregni, F. F., & Wiers, R. W. (2012). Enhancement of selective attention by tDCS: Interaction with interference in a Sternberg task. *Neuroscience Letters*, 512(1), 33-37. doi: 10.1016/j.neulet.2012.01.056
- Glenn, C. R., & Klonsky, E. D. (2009). Emotion dysregulation as a core feature of borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 23(1), 20-28. doi: 10.1521/pedi.2009.23.1.20
- Gogolla, N., Takesian, A. E., Feng, G., Fagiolini, M., & Hensch, T. K. (2014). Sensory integration in mouse insular cortex reflects GABA circuit maturation. *Neuron*, 83(4), 894-905. doi: 10.1016/j.neuron.2014.06.033
- Goodman, M., Mascitelli, K., & Triebwasser, J. (2013). The neurobiological basis of adolescent-onset borderline personality disorder. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 22(3), 212-219.
- Gorno-Tempini, M. L., Pradelli, S., Serafini, M., Pagnoni, G., Baraldi, P., Porro, C., ... Nichelli, P. (2001). Explicit and incidental facial expression processing: An fMRI study. *NeuroImage*, 14(2), 465-473. doi: 10.1006/nimg.2001.0811
- Goyer, P. F., Andreason, P. J., Semple, W. E., Clayton, A. H., King, A., Compton-Toth, B., & Cohen, R. M. (1994). Positron-emission tomography and personality disorders. *Neuropsychopharmacology*, 10(1), 21-28. doi: 10.1038/npp.1994.3
- Graham, R., Devinsky, O., & Labar, K. S. (2007). Quantifying deficits in the perception of fear and anger in morphed facial expressions after bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia*, 45(1), 42-54. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2006.04.021
- Granger, B. (2013). Le trouble de la personnalité borderline. Dans R. Coutanceau & L. Smith (Éds), *Troubles de la personnalité : ni psychotiques, ni névrotiques, ni pervers, ni normaux ...* (pp. 15-26). Paris, France : Dunod.

- Grant, B. F., Chou, S., Goldstein, R. B., Huang, B., Stinson, F. S., Saha, T., ... Ruan, W. (2008). Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: Results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69(4), 533-545. doi: 10.4088/JCP.v69n0404
- Gratz, K. L., & Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the difficulties in emotion regulation scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26(1), 41-54. doi: 10.1007/s10862-008-9102-4
- Gratz, K. L., Rosenthal, M. Z., Tull, M. T., Lejuez, C. W., & Gunderson, J. G. (2006). An experimental investigation of emotion dysregulation in borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 115(4), 850-855. doi: 10.1037/0021-843X.115.4.850
- Gratz, K. L., Rosenthal, M. Z., Tull, M. T., Lejuez, C. W., & Gunderson, J. G. (2010). An experimental investigation of emotional reactivity and delayed emotional recovery in borderline personality disorder: The role of shame. *Comprehensive Psychiatry*, 51(3), 275-285. doi: 10.1016/j.comppsych.2009.08.005
- Gratz, K. L., Tull, M. T., Baruch, D. E., Bornovalova, M. A., & Lejuez, C. W. (2008). Factors associated with cooccurring borderline personality disorder among inner-city substance users: The roles of childhood maltreatment, negative affect intensity/reactivity, and emotion dysregulation. *Comprehensive Psychiatry*, 49(6), 603-615. doi: 10.1016/j.comppsych.2008.04.005
- Green, M. F., Penn, D. L., Bentall, R., Carpenter, W. T., Gaebel, W., Gur, R. C., ... Heinssen, R. (2008). Social cognition in schizophrenia: An NIMH workshop on definitions, assessment, and research opportunities. *Schizophrenia Bulletin*, 34(6), 1211-1220. doi: 10.1093/schbul/sbm145
- Gross, J. J. (1998). The emerging field of emotion regulation: An integrative review. *Review of General Psychology*, 2(3), 271-299. doi: 10.1037/1089-2680.2.3.271
- Gross, J. J. (2014). Emotion regulation: Conceptual and empirical foundations. Dans J. J. Gross (Éd.), *Handbook of emotion regulation* (pp. 3-20). New York, NY: Guilford Press.
- Gross, J. J. (2015). Emotion regulation: Current status and future prospects. *Psychological Inquiry*, 26(1), 1-26. doi: 10.1080/1047840X.2014.940781
- Gross, J. J., & Jazaieri, H. (2014). Emotion, emotion regulation, and psychopathology. *Clinical Psychological Science*, 2(4), 387-401. doi: 10.1177/2167702614536164

- Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology, 85*, 348-362.
- Gross, J. J., Richards, J. M., & John, O. P. (2006). Emotion regulation in everyday life. Dans D. K. Snyder, J. A. Simpson, & J. N. Hughes (Éds), *Emotion regulation in families: Pathways to dysfunction and health* (pp. 13-35). Washington, DC: American Psychological Association.
- Gross, J. J., & Thompson, R. A. (2007). Emotion regulation: Conceptual foundations. Dans J. J. Gross (Éd.), *Handbook of emotion regulation* (pp. 3-24). New York, NY: Guilford Press.
- Guitart-Masip, M., Pascual, J. C., Carmona, S., Hoekzema, E., Bergé, D., Pérez, V., ... Vilarroya, O. (2009). Neural correlates of impaired emotional discrimination in borderline personality disorder: An fMRI study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry, 33*(8), 1537-1545. doi: 10.1016/j.pnpbp.2009.08.022
- Gunderson, J. G. (2009). Borderline personality disorder: Ontogeny of a diagnosis. *American Journal of Psychiatry, 166*(5), 530-539. doi: 10.1176/appi.ajp.2009.08121825
- Gunderson, J. G., Fruzzetti, A., Unruh, B., & Choi-Kain, L. (2018). Competing theories of borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders, 32*(2), 148-167. doi: 10.1521/pedi.2018.32.2.148
- Gunderson, J. G., & Lyons-Ruth, K. (2008). BPD's interpersonal hypersensitivity phenotype: A gene-environment-developmental model. *Journal of Personality Disorders, 22*(1), 22-41. doi: 10.1521/pedi.2008.22.1.22
- Gunderson, J. G., Stout, R. L., McGlashan, T. H., Shea, M. T., Morey, L. C., Grilo, C. M., ... Skodol, A. E. (2011). Ten-year course of borderline personality disorder: Psychopathology and function from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders study. *Archives of General Psychiatry, 68*(8), 827-837. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.37
- Hamon, M., Bourgoin, S., & Martin, P. (2008). Neurobiologie de l'impulsivité, de l'agressivité et de la violence. *La lettre du psychiatre, 4*(3), 91-102.
- Hampel, R. (1977). Adjektiv-Skalen zur Einschätzung der Stimmung (SES). *Diagnostica, 23*, 43-60.

- Harmer, C. J., Thilo, K. V., Rothwell, J. C., & Goodwin, G. M. (2001). Transcranial magnetic stimulation of medial-frontal cortex impairs the processing of angry facial expressions. *Nature Neuroscience*, 4(1), 17-18. doi: 10.1038/82854
- Haxby, J. V., Hoffman, E. A., & Gobbini, M. I. (2000). The distributed human neural system for face perception. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(6), 223-233. doi: 10.1016/s1364-6613(00)01482-0
- Hazlett, E. A., Zhang, J., New, A. S., Zelmanova, Y., Goldstein, K. E., Haznedar, M. M., ... Chu, K. W. (2012). Potentiated amygdala response to repeated emotional pictures in borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 72(6), 448-456. doi: 10.1016/j.biopsych.2012.03.027
- Heit, D. (2013). *Stimulation transcrânienne directe à courant continu (ou transcranial direct current stimulation : tDCS) chez les patients souffrant d'un trouble obsessionnel-compulsif phamacorésistant* (Thèse de doctorat inédite). Université de Poitiers, Poitiers, France.
- Heeren, A., Coussement, C., & Colon, E. (2016). La stimulation transcrânienne à courant continu en psychiatrie. *Médecine/sciences*, 32, 752-757. doi: 10.1051/medsci/20163208024
- Henry, C., Mitropoulou, V., New, A. S., Koenigsberg, H. W., Silverman, J., & Siever, L. J. (2001). Affective instability and impulsivity in borderline personality and bipolar II disorders: Similarities and differences. *Journal of Psychiatric Research*, 35(6), 307-312.
- Hernandez, N. (2008). *La perception des visages et des expressions émotionnelles dans la pathologie autistique : approche comportementale et fonctionnelle* (Thèse de doctorat inédite). Université François-Rabelais, Tours, France.
- Herpertz, S. C., Dietrich, T. M., Wenning, B., Krings, T., Erberich, S. G., Willmes, K., ... Sass, H. (2001). Evidence of abnormal amygdala functioning in borderline personality disorder: A functional MRI study. *Biological Psychiatry*, 50(4), 292-298. doi: 10.1016/s0006-3223(01)01075-7
- Herpertz, S. C., Jeung, H., Mancke, F., & Bertsch, K. (2014). Social dysfunctioning and brain in borderline personality disorder. *Psychopathology*, 47(6), 417-424. doi: 10.1159/000365106
- Hinde, R. A. (1992). Developmental psychology in the context of other behavioral sciences. *Developmental Psychology*, 28(6), 1018-1029. doi: 10.1037/0012-1649.28.6.1018

- Homan, P., Kindler, J., Federspiel, A., Flury, R., & Hubi, D. (2011). Muting the voice: A case of arterial spins labeling-monitored transcranial direct current stimulation treatment of auditory verbal hallucinations. *The American Journal of Psychiatry, 168*, 853-854. doi: 10.1176/appi.ajp.2011.11030496
- Jacob, G. A., Zvonik, K., Kamphausen, S., Sebastian, A., Maier, S., Philipsen, A., ... Tuscher, O. (2013). Emotional modulation of motor response inhibition in women with borderline personality disorder: An fMRI study. *Journal of Psychiatry and Neuroscience, 38*(3), 164-172. doi: 10.1503/jpn.120029
- Jacobson, C. M., Muehlenkamp, J. J., Miller, A. L., & Turner, J. B. (2008). Psychiatric impairment among adolescents engaging in different types of deliberate selfharm. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 37*(2), 363-375. doi: 10.1080/15374410801955771
- Jacobson, L., Koslowsky, M., & Lavidor, M. (2012). tDCS polarity effects in motor and cognitive domains: A meta-analytical review. *Experimental Brain Research, 216*(1), 1-10. doi: 10.1007/s00221-011-2891-9
- Jarroir, M., Leblanc, A., Léveillée, S., Vorspan, F., Bellivier, F., & Romo, L. (2015). Troubles bipolaires et troubles de la personnalité borderline : différences cliniques au niveau de l'affectivité et de l'impulsivité. *Annales médico-psychologiques, 173*, 717-720. doi: 10.1016/j.amp.2015.007.026
- Johnson, D. M., Shea, M. T., Yen, S., Battle, C. L., Zlotnick, C., Sanislow, C. A., ... Zanarini, M. C. (2003). Gender differences in borderline personality disorder: findings from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Comprehensive Psychiatry, 44*(4), 284-292. doi: 10.1016/S0010-440X(03)00090-7
- Joyal, C., & Dumais, A. (2013). Impulsivité et psychiatrie : de nouveaux outils pour mieux la définir, l'évaluer, la prévenir et la traiter. *Psychiatrie et violence, 12*(1), 1-11. doi: 10.7202/1025226ar
- Karli, P. (2004). Peut-on parler d'une biologie de la violence?. *Bulletin de l'académie nationale de médecine, 188*, 1303-1312.
- Kekic, M., Boysen, E., Campbell, I. C., & Schmidt, U. (2016). A systematic review of the clinical efficacy of transcranial direct current stimulation (tDCS) in psychiatric disorders. *Journal of Psychiatric Research, 74*, 70-86. doi: 10.1016/j.jpsychires.2015.12.018
- Kernberg, O. F. (1984). *Severe personality disorders: Psychotherapeutic strategies*. New Haven, CO: Yale University Press.

- Kernberg, O. F. (2001). *Les troubles limites de la personnalité*. Paris, France : Dunod.
- Killgore, W. D., & Yurgelun-Todd, D. A. (2007). The right-hemisphere and valence hypotheses: Could they both be right (and sometimes left)?. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 2(3), 240-250. doi: 10.1093/scan/nsm020
- Kleindienst, N., Hauschild, S., Liebke, L., Thome, J., Bertsch, K., Hensel, S., & Lis, S. (2019). A negative bias in decoding positive social cues characterizes emotion processing in patients with symptom-remitted Borderline Personality Disorder. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*, 6(17), 1-9. doi: 10.1186/s40479-019-0114-3
- Koenigsberg, H. W., Harvey, P. D., Mitropoulou, V., Schmeidler, J., New, A. Goodman, M., ... Siever, L. (2002). Characterizing affective instability in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 159, 784-788.
- Koenigsberg, H. W., Siever, L. J., Lee, H., Pizzarello, S., New, A. S., Goodman, M., ... Prohovnik, I. (2009). Neural correlates of emotion processing in borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 172, 192-199. doi: 10.1016/j.psychresns.2008.07.010
- Kolb, B., & Whishaw, L. Q. (2006). Quelles sont les causes des émotions et des comportements motivés?. Dans B. Kolb & I. Q. Whishaw (Éds), *Neuroanatomie des comportements motivés. Cerveau et comportement* (2<sup>e</sup> éd., pp. 579-650). New York, NY: Worth Publishers.
- Koole, S. L., & Aldao, A. (2016). The self-regulation of emotion. Dans K. D. Vohs & R. F. Baumeister (Éd.), *Handbook of self-regulation: Research, theory, and applications* (pp. 24-41). New York, NY: Guilford Press.
- Korzekwa, M. I., Dell, P. F., Links, P. S., Thabane, L., & Webb, S. P. (2008). Estimating the prevalence of borderline personality disorder in psychiatric outpatients using a twophase procedure. *Comprehensive Psychiatry*, 49(4), 380-386. doi: 10.1016/j.comppsych.2008.01.007
- Kwon, Y. H., Ko, M.-H., Ahn, S. H., & Kim, Y.-H. (2008). Primary motor cortex activation by transcranial direct current stimulation in the human brain. *Neuroscience Letters*, 435(1), 56-59. doi: 10.1016/j.neulet.2008.02.012
- Krause-Utz, A., Ezgi, E., Brousianou, A., Cackowski, S., Paret, C., Ende, G., & Elzinga, B. (2019). Self-reported impulsivity in women with borderline personality disorder: The role of childhood maltreatment severity and emotion regulation difficulties, *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation*, 6, Article 6. doi: 10.1186/s40479-019-0101-8

- Krause-Utz, A., Veer, I. M., Rombouts, S. A., Bohus, M., Schmahl, C., & Elzinga, B. M. (2014). Amygdala and anterior cingulate resting-state functional connectivity in borderline personality disorder patients with a history of interpersonal trauma. *Psychological Medicine*, 44(13), 2889-2901. doi: 10.1017/S0033291714000324
- Krolak-Salmon, P., Hénaff, M. A., Bertrand, O., Vighetto, A., & Mauguière, F. (2006). Les visages et leurs émotions. *Neurologie*, 162(11), 1047-1058. doi: 10.1016/S0035-3787(06)75116-5
- Krolak-Salmon, P., Hénaff, M. A., Vighetto, A., Bertrand, O., & Mauguière, F. (2004). Early amygdala reaction to fear spreading in occipital, temporal, and frontal cortex: A depth electrode ERP study in human. *Neuron*, 42(4), 665-676. doi: 10.1016/s0896-6273(04)00264-8
- Krueger, R. F., Eaton, N. R., Clark, L. A., Watson, D., Markon, K. E., ... Livesley, W. J. (2011). Deriving an empirical structure of personality pathology for DSM-5. *Journal of Personality Disorders*, 25(2), 170-191. doi: 10.1521/pedi.2011.25.2.170
- Krueger, R. F., & Hobbs, K. A. (2020). An overview of the DSM-5 Alternative Model of Personality Disorders. *Psychopathology*, 53(3-4), 126-132. doi: 10.1159/000508538
- Krueger, R. F., Hopwood, C. J., Wright, A. G. C., & Markon, K. E. (2014). DSM-5 and the path toward empirically based and clinically useful conceptualization of personality and psychopathology. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 21(3), 245-261. doi: 10.1111/cpsp.12073
- Kuo, J. R., & Linehan, M. M. (2009). Disentangling emotion processes in borderline personality disorder: physiological and self-reported assessment of biological vulnerability, baseline intensity, and reactivity to emotionally evocative stimuli. *Journal of Abnormal Psychology*, 118, 531-544. doi: 10.1037/a0016392
- Kuo, M. F., Paulus, W., & Nitsche, M. A. (2014). Therapeutic effects of non-invasive brain stimulation with direct currents (tDCS) in neuropsychiatric diseases. *Neuroimage*, 85(Pt 3), 948-960. doi: 10.1016/j.neuroimage.2013.05.117
- Lang, N., Siebner, H. R., Ward, N. S., Lee, L., Nitsche, M. A., Paulus, W., ... Frackowiack, R. S. (2005). How does transcranial DC stimulation of the primary motor cortex alter regional neuronal activity in the human brain?. *European Journal of Neurosciences*, 22(2), 495-504. doi: 10.1111/j.1460-9568.2005.04233.x
- Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (1999). International Affective Picture System (IAPS). *Instruction manual and affective ratings* (Technical Report No. A-4). Gainsville, FL: University of Florida, Center for Research in Psychophysiology.

- Lan Ngo, T. (2005). La neuropsychologie de l'émotion humaine. Dans T. Botez Marquard & F. BoUer (Éds), *Neuropsychologie clinique et neurologie du comportement*, (3<sup>e</sup> éd., pp. 333-364). Montréal, QC : Presses de l'Université de Montréal.
- Larsen, R. J., & Prizmic, Z. (2004). Affect regulation. Dans R. F. Beaumeister & K. D. Vohs (Éds), *Handbook of self-regulation* (pp. 40-61). New York, NY: Guilford Press.
- Laurensen, E. M. P., Eeren, H. V., Kikkert, M. J., Peen, J., Westra, D., Dekker, J., & Busschbach, J. J. V. (2016). The burden of disease in patients eligible for mentalization-based treatment (MBT): Quality of life and costs. *Health and Quality of Life Outcomes*, 14(1), Article 145. doi: 10.1186/s12955-016-0538-z.
- Lazarus, S. A., Cheavens, J. S., Festa, F., & Rosenthal, Z. M. (2014). Interpersonal functioning in borderline personality disorder: A systematic review of behavioral and laboratory-based assessments. *Clinical Psychology Review*, 34(3), 193-205. doi: 10.1016/j.cpr.2014.01.007
- Lazarus, S. A., Scott, L. N., Beeney, J. E., Wright, A. G. C., Stepp, S. D., & Pilkonis, P. A. (2018). Borderline personality disorder symptoms and affective responding to perceptions of rejection and acceptance from romantic versus non-romantic partners. *Personality Disorders*, 9(3), 197-206. doi: 10.1037/per0000289
- Leblanc, A., Jarroir, M., Vorspan, F., Bellivier, F., Leveillee, S., & Romo, L. (2017). Dimensions affectives et impulsives dans le trouble bipolaire et le trouble de la personnalité borderline. *Encéphale*, 43, 199-204. doi: 10.1016/j.encep.2016.02.007
- Lefaucheur, J. P., Antal, A., Ayache, S. S., Benninger, D. H., Brunelin, J., Cogiamanian, F., ... Ferrucchi, R. (2017). Evidence-based guidelines on the therapeutic use of transcranial direct current stimulation (tDCS). *Clinical Neurophysiology*, 128, 56-92. doi: 10.1016/j.clinph.2016.10.087
- Lefebvre, S., Dricot, L., Laloux, P., Gradkowski, W., Desfontaines, P., Jamart, J., ... Vandermeeren, Y. (2015). Neural substrates underlying stimulation-enhanced motor skill learning after stroke. *Brain*, 138(1), 149-163. doi: 10.1093/brain/awu336
- Lemelin, S., & Villeneuve, E. (2003). L'impulsivité associée au trouble de la personnalité limite. *Revue québécoise de psychologie*, 24(2), 195-210.
- 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. doi: 10.1521/pedi.18.5.421.51323

- Levine, D., Marziali, E., & Hood, J. (1997). Emotion processing in borderline personality disorders. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 185*(4), 240-246. doi: 10.1097/00005053-199704000-00004
- Levy, K. N., Beeney, J. E., & Temes, C. M. (2011). Attachment and its vicissitudes in borderline personality disorder. *Current Psychiatry Reports, 13*(1), 50-59. doi: 10.1007/s11920-010-0169-8
- Lewis, K., Caputi, P., & Grenyer, B. (2012). Borderline personality disorder subtypes: A factor analysis of the DSM-IV criteria. *Personality and Mental Health, 6*, 196-206. doi: 10.1002/pmh.1183
- Leyro, T., Zvolensky, M., & Bernstein, A. (2010). Distress tolerance and psychopathological symptoms and disorders: A review of the empirical literature among adults. *Psychological Bulletin, 136*, 576-600. doi: 10.1037/a0019712
- Limberg, A., Barnow, S., Freyberger, H. J., & Hamm, A. O. (2011). Emotional vulnerability in borderline personality disorder is cue specific and modulated by traumatization. *Biological Psychiatry, 69*(6), 574-582. doi: 10.1016/j.biopsych.2010.10.024
- Linehan, M. M. (1987). Dialectic behavioral therapy: A cognitive behavioral approach to parasuicide. *Journal of Personality Disorders, 1*, 328-333.
- Linehan, M. M. (1993). *Cognitive behavioral treatment of borderline personality disorder*. New York, NY: Guilford Press.
- Links, P. S., Heslegrave, R., & van Reekum, R. (1999). Impulsivity: Core aspect of borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders, 13*, 1-9.
- Lisoni, J., Miotto, P., Barlati, S., Calza, S., Crescini, A., Deste, G., ... Vita, A. (2020). Change in core symptoms of borderline personality disorder by tDCS: A pilot study. *Psychiatry Research, 291*, Article 113261. doi: 10.1016/j.psychres.2020.113261
- Loo, C. K., Alonzo, A., Martin, D., Mitchell, P. B., Galvez, V., & Sachdev, P. (2012). Transcranial direct current stimulation for depression: 3-week, randomized, sham-controlled trial. *British Journal of Psychiatry, 200*(1), 52-59. doi: 10.1192/bjp.bp.111.097634
- Lundqvist, D., Flykt, A., & Ohman, A. (1998). *The Karolinska Directed Emotional Faces-KDEF*. Department of Clinical Neuroscience, Karolinska Institute, Stockholm, Sweden.

- Lynch, T. R., Rosenthal, M. Z., Kosson, D. S., Cheavens, J. S., Lejuez, C. W., & Blair, R. J. R. (2006). Heightened sensitivity to facial expressions of emotion in borderline personality disorder. *Emotion, 6*(4), 647-655. doi: 10.1037/1528-3542.6.4.647
- Martin, D. M., Liu, R., Alonzo, A., Green, M., & Loo, C. K. (2014). Use of transcranial direct current stimulation (tDCS) to enhance cognitive training: Effect of timing of stimulation. *Experimental Brain Research, 232*(10), 3345-3351. doi: 10.1007/s00221-014-4022-x
- Mauchnik, J., & Schmahl, C. (2010). The latest neuroimaging findings in borderline personality disorder. *Current Psychiatry Reports, 12*(1), 46-55. doi: 10.1007/s11920-009-0089-7
- McCloskey, M. S., New, A. S., Siever, L. J., Goodman, M., Koenigsberg, H. W., ... Coccato, E. F. (2009). Evaluation of behavioral impulsivity and aggression tasks as endophenotypes for borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research, 43*(12), 1036-1048. doi: 10.1016/j.jpsychires.2009.01.002
- McDonald, S., Flanagan, S., Rollins, J., & Kinch, J. (2003). TASIT: A new clinical tool for assessing social perception after traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation, 18*(3), 219-238. doi: 10.1097/00001199-200305000-00001
- Menon, V. (2011). Large-scale brain networks and psychopathology: A unifying triple network model. *Trends in Cognitive Sciences, 15*, 483-506. doi: 10.1016/j.tics.2011.08.003
- Merkel, A., Ammelburg, N., Aust, S., Roepke, S., Reinecker, H., Trahms, L., ... Sander, T. (2010). Processing of visual stimuli in borderline personality disorder: A combined behavioural and magnetoencephalographic study. *International Journal of Psychophysiology, 78*(3), 257-264. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2010.08.007
- Meron, D., Hedger, N., Garner, M., & Baldwin, D. S. (2015). Transcranial direct current stimulation (tDCS) in the treatment of depression: Systematic review and meta-analysis of efficacy and tolerability. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 57*, 46-62. doi: 10.1016/j.neubiorev.2015.07.012
- Meyer, B. R., & Pilkonis, P. A. (2006). Developing treatments that bridge personality and psychopathology. Dans R. F. Krueger & J. L. Tackett (Éds), *Personality and psychopathology* (pp. 262-291), New York, NY: Guilford Press.
- Michonski, J. D. (2014). The underlying factor structure of DSM criteria in youth BPD. Dans C. Sharp & J. L. Tackett (Éds), *Handbook of borderline personality disorder in children and adolescents* (pp. 35-48). New York, NY: Springer.

- Mier, D., Lis, S., Esslinger, C., Sauer, C., Hagenhoff, M., Ulferts, J., ... Kirsch, P. (2013). Neuronal correlates of social cognition in borderline personality disorder. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 8(5), 531-537. doi: 10.1093/scan/nss028
- Mier, D., Lis, S., Neuthe, K., Sauer, C., Esslinger, C., Gallhofer, B., & Kirsch, P. (2010). The involvement of emotion recognition in affective theory of mind. *Psychophysiology*, 47(6), 1028-1039. doi: 10.1111/j.1469-8986.2010.01031.x
- Miller, A. L., Muehlenkamp, J. J., & Jacobson, C. M. (2008). Fact or fiction: Diagnosing borderline personality disorder in adolescents. *Clinical Psychology Review*, 28(6), 969-981. doi: 10.1016/j.cpr.2008.02.004
- Millon, T. (2002). *MCM-III : Inventaire clinique multiaxiale de Millon-III*. Adaptation canadienne-française par R. Stephenson, D. Bouthillier, & P. Brillon. Minneapolis, MN: NCS Pearson.
- Minarik, T., Berger, B., Althaus, L., Bader, V., Biebl, B., Brotzeller, F., ... Sauseng, P. (2016). The importance of sample size for reproducibility of tDCS effects. *Frontiers in Human Neuroscience*, 10, Article 453. doi: 10.3389/fnhum.2016.00453
- Minzenberg, M. J., Fan, J., New, A. S., Tang, C. Y., & Siever, L. J. (2007). Fronto-limbic dysfunction in response to facial emotion in borderline personality disorder: An event-related fMRI study. *Psychiatry Research*, 155(3), 231-243. doi: 10.1016/j.psychresns.2007.03.006
- Minzenberg, M. J., Poole, J. H., & Vinogradov, S. (2006). Social-emotion recognition in borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 47(6), 468-474. doi: 10.1016/j.comppsych.2006.03.005
- Miranda, P. C., Lomarev, M., & Hallett, M. (2006). Modeling the current distribution during transcranial direct current stimulation. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 117(7), 1623-1629. doi: 10.1016/j.clinph.2006.04.009
- Mitchell, A. E., Dickens, G. L., & Picchioni, M. M. (2014). Facial emotion processing in borderline personality disorder: A systematic review and meta-analysis. *Neuropsychology Review*, 24(2), 166-184. doi: 10.1007/s11065-014-9254-9
- Mitchell, P. B., & Loo, C. K. (2006). Transcranial magnetic stimulation for depression. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 40(5), 406-413. doi: 10.1080/j.1440-1614.2006.01816.x

- Moeller, F., Barratt, E. S., Dougherty, D. M., Schmitz, J. M., & Swann, A. C. (2001). Psychiatric aspects of impulsivity. *American Journal of Psychiatry, 158*, 1783-1793. doi: 10.1176/appi.ajp.158.11.1783
- Molavi, P., Aziziaram, S., Basharpoor, S., Atadokht, A., Nitsche, M. A., & Salehinejad, M. A. (2020). Repeated transcranial direct current stimulation of dorsolateral-prefrontal cortex improves executive functions, cognitive reappraisal emotion regulation, and control over emotional processing in borderline personality disorder: A randomized, sham-controlled, parallel-group study. *Journal of Affective Disorders, 274*, 93-102. doi: 10.1016/j.jad.2020.05.007
- Mondino, M., Brunelin, J., Palm, U., Brunoni, A. R., Poulet, E., & Fecteau, S. (2015). Transcranial direct current stimulation for the treatment of refractory symptoms of schizophrenia. Current evidence and future directions. *Current Pharmaceutical Design, 21*(23), 3373-3383. doi: 10.2174/1381612821666150619093648
- Monti, A., Ferrucci, R., Fumagalli, M., Mameli, F., Cogiamanian, F., Ardolino, G., & Priori, A. (2013). Transcranial direct current stimulation (tDCS) and language. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 84*(8), 832-842. doi: 10.1136/jnnp-2012-302825
- Moreno-Duarte, I., Gebodh, N., Schestatsky, P., Guleyupoglu, B., Reato, D., Bikson, M., & Fregni, F. (2014). Transcranial electrical stimulation: Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS), Transcranial Alternating Current Stimulation (tACS), Transcranial Pulsed Current Stimulation (tPCS), and Transcranial Random Noise Stimulation (tRNS). *The Stimulated Brain, 35*-59. doi: 10.1016/B978-0-12-404704-4.00002-8
- Mosayebi Samani, M., Agboada, D., Jamil, A., Kuo, M. F., & Nitsche, M. A. (2019). Titrating the neuroplastic effects of cathodal transcranial direct current stimulation (tDCS) over the primary motor cortex. *Cortex, 119*, 350-361. doi: 10.1016/j.cortex.2019.04.016
- Najt, P., Bayer, U., & Hausmann, M. (2013). Models of hemispheric specialization in facial emotion perception - a reevaluation. *Emotion, 13*(1), 159-167. doi: 10.1037/a0029723
- Nakamura, A., Maess, B., Knösche, T. R., & Friederici, A. D. (2014). Different hemispheric roles in recognition of happy expressions. *PLoS One, 9*(2), 1-9. doi: 10.1371/journal.pone.0088628
- Nasseri, P., Nitsche, M. A., & Ekhtiari, H. (2015). A framework for categorizing electrode montages in transcranial direct current stimulation. *Frontiers in Human Neuroscience, 9*, Article 54. doi: 10.3389/fnhum.2015.00054

- Ni, X., Chan, D., Chan, K., McMain, S., & Kennedy, J. L. (2009). Serotonin genes and gene-gene interactions in borderline personality disorder in a matched casecontrol study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 33(1), 128-133. doi: 10.1016/j.pnpbp.2008.10.022
- Nica, E. I., & Links, P. S. (2009). Affective instability in borderline personality disorder: Experience sampling findings. *Current Psychiatry Reports*, 11, 74-81. doi: 10.1007/s11920-009-0012-2
- Niedtfeld, I., Schulze, L., Kirsch, P., Herpertz, S. C., Bohus, M., & Schmahl, C. (2010). Affect regulation and pain in borderline personality disorder: A possible link to the understanding of self-injury. *Biological Psychiatry*, 68(4), 383-391. doi: 10.1016/j.biopsych.2010.04.015
- Nitsche, M. A., Cohen, L. G., Wassermann, E. M., Priori, A., Lang, N., Antal, A., ... Pascual-Leone, A. (2008). Transcranial direct current stimulation: State of the art 2008. *Brain Stimulation*, 1(3), 206-223. doi: 10.1016/j.brs.2008.06.004
- Nitsche, M. A., Doemkes, S., Karaköse, T., Antal, A., Liebetanz, D., Lang, N., ... Paulus, W. (2007). Shaping the effects of transcranial direct current stimulation of the human motor cortex. *Journal of Neurophysiology*, 97(4), 3109-3117. doi: 10.1152/jn.01312.2006
- Nitsche, M. A., Koschack, J., Pohlers, H., Hullemann, S., Paulus, W., & Happe, S. (2012). Effects of frontal transcranial direct current stimulation on emotional state and processing in healthy humans. *Frontiers in Psychiatry*, 3, Article 58. doi: 10.3389/fpsyg.2012.00058
- Nitsche, M. A., Liebetanz, D., Lang, N., Antal, A., Tergau, F., & Paulus, W. (2003). Safety criteria for transcranial direct current stimulation (tDCS) in humans. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 114(11), 2220-2223. doi: 10.1016/s1388-2457(03)00235-9
- Nitsche, M. A., Niehaus, L., Hoffmann, K. T., Hengst, S., Liebetanz, D., Paulus, W., & Meyer, B. U. (2004). MRI study of human brain exposed to weak direct current stimulation of the frontal cortex. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 115(10), 2419-2423. doi: 10.1016/j.clinph.2004.05.001
- Nitsche, M. A., & Paulus, W. (2000). Excitability changes induced in the human motor cortex by weak transcranial direct current stimulation. *The Journal of Physiology*, 527(Pt 3), 633-639. doi: 10.1111/j.1469-7793.2000.t01-1-00633.x

- Nitsche, M. A., & Paulus, W. (2001). Sustained excitability elevations induced by transcranial DC motor cortex stimulation in humans. *Neurology*, 57(10), 1899-1901. doi: 10.1212/wnl.57.10.1899
- Nitsche, M. A., & Paulus, W. (2011). Transcranial direct current stimulation-update 2011. *Restorative Neurology and Neurosciences*, 29, 463-492. doi: 10.3233/RNN-2011-0618
- Nitsche, M. A., Seeber, A., Frommann, K., Klein, C. C., Rochford, C., Nitsche, M. S., ... Tergau, F. (2005). Modulating parameters of excitability during and after transcranial direct current stimulation of the human motor cortex. *The Journal of Physiology*, 568(Pt 1), 291-303. doi: 10.1113/jphysiol.2005.092429
- Nock, M. K. (2010). Self-injury. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6(1), 339-363. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.121208.131258
- O'Callaghan, C., Bertoux, M., Irish, M., Shine, J., Wong, S., Spiliopoulos, C., ... Hornberger, M. (2015). Fair play: Social norm compliance failures in behavioral variant frontotemporal dementia. *Brain*, 139(1), 301-309. doi: 10.1093/brain/awv315.
- Olderbak, S., Wilhelm, O., Hildebrandt, A., & Quoidbach, J. (2019). Sex differences in facial emotion perception ability across the lifespan. *Cognition & Emotion*, 33(3), 579-588. doi: 10.1080/02699931.2018.1454403
- O'Neill, A., D'Souza, A., Samson, A. C., Carballedo, A., Kerskens, C., & Frodl, T. (2015). Dysregulation between emotion and theory of mind networks in borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 231, 25-32. doi: 10.1016/j.psychresns.2014.11.002
- Ouellet, J., McGirr, A., van den Eynde, F., Jollant, F., Lepage, M., & Berlim, M. T. (2015). Enhancing decision-making and cognitive impulse control with transcranial direct current stimulation (tDCS) applied over the orbitofrontal cortex (OFC): A randomized and sham-controlled exploratory study. *Journal of Psychiatric Research*, 69, 27-34. doi: 10.1016/j.jpsychires.2015.07.018
- Palm, U., Reisinger, E., Keeser, D., Kuo, M. F., Pogarell, O., Leicht, G., ... Padberg, F. (2013). Evaluation of sham transcranial direct current stimulation for randomized, placebo-controlled clinical trials. *Brain Stimulation*, 6(4), 690-695. doi: 10.1016/j.brs.2013.01.005
- Paris, J. (1998). Personality disorders in sociocultural perspective. *Journal of Personality Disorders*, 12(4), 289-301. doi: 10.1521/pedi.1998.12.4.289

- Paris, J. (2009). The treatment of borderline personality disorder: Implications of research on diagnosis, etiology, and outcome. *Annual Review of Clinical Psychology*, 5, 277-290. doi: 10.1146/annurev.clinpsy.032408.153457
- Paris, J., Zweig-Frank, H., Bond, M., & Guzder, J. (1996). Defense styles, hostility, and psychological risk factors in male patients with personality disorders. *Journal of Nervous & Mental Disease*, 184, 155-160.
- Pelletier, S. J., & Cicchetti, F. (2015). Cellular and molecular mechanisms of action of transcranial direct current stimulation: Evidence from in vitro and in vivo models. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 18(2). doi: 10.1093/ijnp/pyu047
- Peña-Gómez, C., Vidal-Piñeiro, D., Clemente, I. C., Pascual-Leone, Á., & Bartrés-Faz, D. (2011). Down-regulation of negative emotional processing by transcranial direct current stimulation: Effects of personality characteristics. *PLoS One*, 6(7), e22812. doi: 10.1371/journal.pone.0022812
- Peters, R. J., Smart, M. L., & Baer, A. R. (2015). Dysfunctional responses to emotion mediate the cross-sectional relationship between rejection sensitivity and borderline personality features. *Journal of Personality Disorders*, 29(2), 231-240. doi: 10.1521/pedi\_2014\_28\_151
- Pietrek, C., Elbert, T., Weierstall, R., Müller, O., & Rockstroh, B. (2013). Childhood adversities in relation to psychiatric disorders. *Psychiatry Research*, 206(1), 103-110. doi: 10.1016/j.psychres.2012.11.003
- Poreisz, C., Boros, K., Antal, A., & Paulus, W. (2007). Safety aspects of transcranial direct current stimulation concerning healthy subjects and patients. *Brain Research Bulletin*, 72(4-6), 208-214. doi: 10.1016/j.brainresbull.2007.01.004
- Power, J. D., Schlaggar, B. L., & Petersen, S. E. (2014). Studying brain organization via spontaneous fMRI signal. *Neuron*, 84(4), 681-696. doi: 10.1016/j.neuron.2014.09.007
- Preißler, S., Dziobek, I., Ritter, K., Heekeren, H. R., & Roepke, S. (2010). Social cognition in borderline personality disorder: Evidence for disturbed recognition of the emotions, thoughts, and intentions of others. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 4, 1-8. doi: 10.3389/fnbeh.2010.00182
- Psomiades, M., Fonteneau, C., Suaud-Chagny, M.-F., Haesbaert, F., & Brunelin, J. (2016). Neurostimulation du cortex préfrontal dorsolatéral : quels effets sur la symptomatologie, l'humeur et les émotions dans la dépression et la schizophrénie? *Santé mentale au Québec*, 41(1), 223-239. doi: 10.7202/1036972ar

- Quattrini, G., Pini, L., Pievani, M., Magni, L. R., Lanfredi, M., Ferrari, C., ... Rossi, R. (2019). Abnormalities in functional connectivity in borderline personality disorder: Correlations with metacognition and emotion dysregulation. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 283, 118-124. doi: 10.1016/j.psychresns.2018.12.010
- Raichle, M. E. (2015). The brain's default mode network. *Annual Review of Neuroscience*, 38, 433-447. doi: 10.1146/annurev-neuro-071013-014030
- Reinhart, R. M., Cosman, J. D., Fukuda, K., & Woodman, G. F. (2017). Using transcranial direct-current stimulation (tDCS) to understand cognitive processing. *Attention, Perception, & Psychophysics*, 79(1), 3-23.
- Reinhart, R. M., & Woodman, G. F. (2015). The surprising temporal specificity of direct-current stimulation. *Trends in Neurosciences*, 38(8), 459-461. doi: 10.1016/j.tins.2015.05.009
- Renneberg, B., Herm, K., Hahn, A., Staebler, K., Lammers, C. H., & Roepke, S. (2012). Perception of social participation in borderline personality disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 19(6), 473-480. doi: 10.1002/cpp.772
- Reynolds, B., Ortengren, A., & Richards, J. B. (2006). Dimensions of impulsive behavior: Personality and behavioral measures. *Personality and Individual Differences*, 40(2), 305-315. doi: 10.1016/j.paid.2005.03.024
- Robin, M., Berthoz, S., Kedia, G., Dugre-Le Bigre, C., Curt, F., Speranza, M., ... Corcos, M. (2011). Apport du Multimorph à l'étude des processus de reconnaissance émotionnelle faciale (REF). Exemple de la personnalité borderline à l'adolescence. *Annales médico-psychologiques*, 169, 120-123. doi: 10.1016/j.amp.2010.12.002
- Rosenthal, Z. M., Cheavens, J. S., Lejuez, C. W., & Lynch, T. R. (2005). Thought suppression mediates the relationship between negative affect and borderline personality disorder symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 1173-1185.
- Rossi, R., Lanfredi, M., Pievani, M., Boccardi, M., Beneduce, R., Rillo, L., ... Frisoni, G. B. (2012). Volumetric and topographic differences in hippocampal subdivisions in borderline personality and bipolar disorders. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 203, 132-138. doi: 10.1016/j.psychresns.2011.12.004
- Rossi, R., Lanfredi, M., Pievani, M., Boccardi, M., Rasser, P. E., Thompson, P. M., ... Frisoni, G. B. (2015). Abnormalities in cortical gray matter density in borderline personality disorder. *European Psychiatry*, 30, 221-227. doi: 10.1016/j.eurpsy.2014.11.009
- Rotter, N. G., & Rotter, G. S. (2000). Sex differences in the encoding and decoding of negative facial emotions. *Journal of Nonverbal Behavior*, 12, 139-148.

- Roy, A. (2005). Childhood trauma and impulsivity. Possible relevance to suicidal behavior. *Archives of Suicide Research: Official Journal of the International Academy for Suicide Research*, 9(2), 147-151. doi: 10.1080/1381110590903990
- Ruocco, A., (2005). The neuropsychology of borderline personality disorder: A meta-analysis and review. *Psychiatry Research*, 137(3), 191-202. doi: 10.1016/j.psychres.2005.07.004
- Ruocco, A., Amirthavasagam, S., Choi-Kain, L. W., & McMain, S. F. (2013). Neural correlates of negative emotionality in borderline personality disorder: An activation-like-lihood-estimation meta-analysis. *Biological Psychiatry*, 73(2), 153-160. doi: 10.1016/j.biopsych.2012.07.014
- Ruocco, A., & Carcone, D. (2016). A neurobiological model of borderline personality disorder. *Harvard Review of Psychiatry*, 24(5), 311-329. doi: 10.1097/HRP.0000000000000123
- Russell, J. A., & Barrett, L. F. (1999). Core affect, prototypical emotional episodes, and other things called emotion: dissecting the elephant. *Journal of Personality and Social Psychology*, 76(5), 805-819. doi: 10.1037/0022-3514.76.5.805
- Russell, J. J., Moskowitz, D. S., Zuroff, D. C., Sookman, D., & Paris, J. (2007). Stability and variability of affective experience and interpersonal behavior in borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 116(3), 578-588. doi: 10.1037/0021-843X.116.3.578
- Salsman, N. L., & Linehan, M. M. (2012). An investigation of the relationships among negative affect, difficulties in emotion regulation, and features of borderline personality disorder. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 34(2), 260-267. doi: 10.1007/s10862-012-9275-8
- Salvador, R., Vega, D., Pascual, J. C., Marco, J., Canales-Rodriguez, E. J., Aguilar, S., ... Pomarol-Clotet, E. (2016). Converging medial frontal resting state and diffusion-based abnormalities in borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 79, 107-116. doi: 10.1016/j.biopsych.2014.08.026
- Sanislow, C. A., Grilo, C. M., & McGlashan, T. H. (2000). Factor analysis of the DSM-III-R borderline personality disorder criteria in psychiatric inpatients. *The American Journal of Psychiatry*, 157(10), 1629-1633. doi: 10.1176/appi.ajp.157.10.1629
- Sansone, R. A., & Sansone, L. A. (2011). Personality disorders: A nation-based perspective on prevalence. *Innovations in Clinical Neuroscience*, 8(4), 13-18.

- Sauer-Zavala, S., & Barlow, D. H. (2014). The case for borderline personality disorder as an emotional disorder: Implications for treatment. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 21(2), 118-138. doi: 10.1111/cpsp.12063
- Sawada, R., Sato, W., Kochiyama, T., Uono, S., Kubota, Y., ... Toichi, M. (2014). Sex differences in the rapid detection of emotional facial expressions. *Plos One*, 9(4), 1-7. doi: 10.1371/journal.pone.0094747
- Saylik, R., Raman, E., & Szameitat, A. J. (2018). Sex differences in emotion recognition and working memory tasks. *Frontiers in Psychology*, 9, Article 1072. doi: 10.3389/fpsyg.2018.01072
- Schmahl, C. G., Vermetten, E., Elzinga, B. M., & Bremner, J. D. (2003). Magnetic resonance imaging of hippocampal and amygdala volume in women with childhood abuse and borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, 122(3), 193-198. doi: 10.1016/s0925-4927(03)00023-4
- Schilling, L., Wingenfeld, K., Löwe, B., Moritz, S., Terfehr, K., Köther, U., & Spitzer, C. (2012). Normal mind-reading capacity but higher response confidence in borderline personality disorder patients. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 66(4), 322-327. doi: 10.1111/j.1440-1819.2012.02334.x
- Schroeder, M. L., Wormworth, J. A., & Livesley, W. J. (1992). Dimensions of personality disorder and their relationship to the Big Five dimensions of personality. *Psychological Assessment*, 4, 47-53. doi: 10.1037/1040-3590.4.1.47
- Schulze, L., Domes, G., Kruger, A., Berger, C., Fleischer, M., Prehn, K., ... Herpertz, S. C. (2011). Neuronal correlates of cognitive reappraisal in borderline patients with affective instability. *Biological Psychiatry*, 69, 564-573. doi: 10.1016/j.biopsych.2010.10.025
- Schulze, L., Grove, M., Tamm, S., Renneberg, B., & Roepke, S. (2019). Effects of transcranial direct current stimulation on the cognitive control of negative stimuli in borderline personality disorder. *Scientific Reports*, 9(1), 1-9. doi: 10.1038/s41598-018-37315-x
- Schulze, L., Schmahl, C., & Niedtfeld, I. (2016). Neural correlates of disturbed emotion processing in borderline personality disorder: A multimodal meta-analysis. *Society of Biological Psychiatry*, 79(2), 97-106. doi: 10.1016/j.biopsych.2015.03.027
- Scott, L. N., Levy, K. N., Adams, R. B., Jr., & Stevenson, M. T. (2011). Mental state decoding abilities in young adults with borderline personality disorder traits. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 2(2), 98-112. doi: 10.1037/a0020011

- Sebastian, A., Jacob, G., Lieb, K., & Tüscher, O. (2013). Impulsivity in borderline personality disorder: A matter of disturbed impulse control or a facet of emotional dysregulation? *Current Psychiatry Reports*, 15(2), Article 339. doi: 10.1007/s11920-0339-y
- Séguin, J. R. (2004). Neurocognitive elements of antisocial behavior: Relevance of an orbitofrontal cortex account. *Brain and Cognition*, 55(1), 185-197. doi: 10.1016/S0278-2626(03)00273-2
- Selby, E. A., Anestis, M. D., Bender, T. W., & Joiner, T. E. (2009). An exploration of the emotional cascade model in borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 118(2), 375-387. doi: 10.1037/a0015711
- Shamay-Tsoory, S. G. (2011). The neural bases for empathy. *The Neuroscientist: A Review Journal Bringing Neurobiology, Neurology and Psychiatry*, 17, 18-24. doi: 10.1177/1073858410379268
- Sharp, C. (2014). The social-cognitive basis of BPD: A theory of hypermentalizing. Dans C. Sharp & J. L. Tackett (Éds), *Handbook of borderline personality disorder in children and adolescents* (pp. 211-228). New York, NY: Springer.
- Sharp, C., & Fonagy, P. (2008). The parent's capacity to treat the child as a psychological agent: Constructs, measures and implications for developmental psychopathology. *Social Development*, 17(3), 737-754. doi: 10.1111/j.1467-9507.2007.00457.x
- Sharp, C., Pane, H., Ha, C., Venta, A., Patel, A. B., Sturek, J. C., & Fonagy, P. (2011). Theory of mind and emotion regulation difficulties in adolescents with borderline traits. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 50(6), 563-573. doi: 10.1016/j.jaac.2011.01.017
- Sharp, C., & Sieswerda, S. (2013). The social-cognitive basis of borderline and antisocial personality disorder: Introduction. *Journal of Personality Disorders*, 27(1), 1-2. doi: 10.1521/pedi.2013.27.1.1
- Sharp, C., & Vanwoerden, S. (2015). Hypermentalizing in borderline personality disorder: A model and data. *Journal of Infant Child and Adolescent Psychotherapy*, 14(1), 33-45. doi: 10.1080/15289168.2015.1004890
- Sharp, C., Venta, A., Vanwoerden, S., Schramm, A., Ha, C., Newlin, E., ... Fonagy, P. (2016). First empirical evaluation of the link between attachment, social cognition and borderline features in adolescents. *Comprehensive Psychiatry*, 64, 4-11. doi: 10.1016/j.comppsych.2015.07.008

- Shea, M. T., Edelen, M. O., Pinto, A., Yen, S., Gunderson, J. G., Skodol, A. E., ... Morey, L. C. (2009). Improvement in borderline personality disorder in relationship to age. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 119(2), 143-148. doi: 10.1111/j.1600-0447.2008.01274.x
- Sheehan, D. V., Lecribier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., ... Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59, 22-57.
- Shiozawa, P., da Silva, M. E., Cordeiro, Q., Fregni, F., & Brunoni, A. R. (2013). Transcranial direct current stimulation (tDCS) for catatonic schizophrenia: A case study. *Schizophrenia Research*, 146(1-3), 374-375. doi: 10.1016/j.schres.2013.01.030
- Sieswerda, S., Arntz, A., Mertens, I., & Vertommen, S. (2007). Hypervigilance in patients with borderline personality disorder: Specificity, automaticity, and predictors. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 1011-1024.
- Siever, L. J., Torgerson, J. G., Gunderson, J. G., Livesley, W. J., & Kendler, K. S. (2002). The borderline diagnosis III: Identifying endophenotypes for genetic studies. *Biological Psychiatry*, 51, 964-968.
- Silberschmidt, A., Lee, S., Zanarini, M., & Schulz, S. C. (2015). Gender differences in borderline personality disorder: Results from a multinational, clinical trial sample. *Journal of Personality Disorders*, 29(6), 828-838. doi: 10.1521/pedi\_2014\_28\_175
- Silbersweig, D., Clarkin, J. F., Goldstein, M., Kernberg, O. F., Tuescher, O., Levy, K. N., ... Posner, E. S. (2007). Failure of frontolimbic inhibitory function in the context of negative emotion in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 164, 1832-1841. doi: 10.1176/appi.ajp.2007.06010126
- Sloan, E., Hall, K., Moulding, R., Bryce, S., Mildred, H., & Staiger, P. K. (2017). Emotion regulation as a transdiagnostic treatment construct across anxiety, depression, substance, eating and borderline personality disorders: A systematic review. *Clinical Psychology Review*, 57, 141-163. doi: 10.1016/j.cpr.2017.09.002
- Snowden, R. J., Craig, R., & Gray, N. S. (2013). Detection and recognition of emotional expressions: Effects of traits of personality disorder and gender. *Personality and Individual Differences*, 54(2), 158-163. doi: 10.1016/j.paid.2012.08.007
- Soloff, P. H., Meltzer, C. C., Greer, P. J., Constantine, D., & Kelly, T. M. (2000). A fenfluramine-activated FDG-PET study of borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, 47(6), 540-547. doi: 10.1016/s0006-3223(99)00202-4

- Soloff, P. H., Nutche, J., Goradia, D., & Diwadkar, V. (2008). Structural brain abnormalities in borderline personality disorder: A voxel-based morphometry study. *Psychiatry Research*, 164(3), 223-236. doi: 10.1016/j.psychresns.2008.02.003
- Staebler, K., Helbing, E., Rosenbach, C., & Renneberg, B. (2011). Rejection sensitivity and borderline personality disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 18(4), 275-283. doi: 10.1002/cpp.705
- Stanford, M. S., Mathias, C. W., Dougherty, D. M., Lake, S. L., Anderson, N. E., & Patton, J. H. (2009). Fifty years of the Barratt Impulsiveness Scale: An update and review. *Personality and Individual Differences*, 47, 385-395. doi: 10.1016/j.paid.2009.04.008
- Stanley, B., & Wilson, S. T. (2006). Heightened subjective experience of depression in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 20(4), 307-318. doi: 10.1521/pedi.2006.20.4.307
- Stein, K. F. (1996). Affect instability in adults with a borderline personality disorder. *Archives of Psychiatric Nursing*, 10, 32-40.
- Stepp, S. D., Scott, L. N., Morse, J. Q., Nolf, K. A., Hallquist, M. N., & Pilkonis, P. A. (2014). Emotion dysregulation as a maintenance factor of borderline personality disorder features. *Comprehensive Psychiatry*, 55(3), 657-666. doi: 10.1016/j.comppsych.2013.11.006
- Stoffers, J. M., Völlm, B. A., Rücker, G., Timmer, A., Huband, N., & Lieb, K. (2012). Psychological therapies for people with borderline personality disorder. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 15(8), 1-204. doi: 10.1002/14651858.CD005652.pub2
- Suvak, M. K., Litz, B. T., Sloan, D. M., Zanarini, M. C., Barrett, L. F., & Hofmann, S. G. (2011). Emotional granularity and borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 120, 414-426.
- Tadini, L., El-Nazer, R., Brunoni, A. R., & Williams, J. (2011). Cognitive, mood and EEG effects of noninvasive cortical stimulation with weak electrical currents. *Journal of Electroconvulsive Therapy*, 27(2), 134-140. doi: 10.1097/YCT.0b013e3181e631a8
- Tebartz van Elst, L., Hesslinger, B., Thiel, T., Geiger, E., Haegele, K., Lemieux, L., ... Ebert, D. (2003). Frontolimbic brain abnormalities in patients with borderline personality disorder: A volumetric magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*, 54(2), 163-171. doi: 10.1016/s0006-3223(02)01743-2

- Tebartz van Elst, L., Thiel, T., Hesslinger, B., Lieb, K., Bohus, M., Hennig, J., & Ebert, D. (2001). Subtle prefrontal neuropathology in a pilot magnetic resonance spectroscopy study in patients with borderline personality disorder. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 13, 511-514. doi: 10.1176/appi.neuropsych.13.4.511
- Ten Have, M., Verheul, R., Kaasenbrood, A., van Dorsselaer, S., Tuithof, M., Kleinjan, M., & de Graaf, R. (2016). Prevalence rates of borderline personality disorder symptoms: A study based on the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study-2. *BMC Psychiatry*, 16(1), Article 249. doi: 10.1186/s12888-016-0939-x
- Teti Mayer, J., Nicolier, M., Gabriel, D., Masse, C., Giustiniani, J., Compagne, C., ... Bennabi, D. (2019). Efficacy of transcranial direct current stimulation in reducing impulsivity in borderline personality disorder (TIMBER): Study protocol of a randomized controlled clinical trial. *Trials*, 20(1), 1-7. doi: 10.1186/s13063-019-3427-z
- Thome, J., Liebke, L., Bungert, M., Schmahl, C., Domes, G., Bohue, M., & Lis, S. (2016). Confidence in facial emotion recognition in borderline personality disorder. *Personality Disorders*, 7(2), 159-168. doi: 10.1037/per0000142
- Thompson, R. A. (1991). Emotional regulation and emotional development. *Educational Psychology Review*, 3(4), 269-307. doi: 10.1007/BF01319934
- Thompson, R. A. (1994). Emotion regulation: A theme in search of definition. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59, 25-52.
- Tomko, R. L., Trull, T. J., Wood, P. K., & Sher, K. J. (2014). Characteristics of borderline personality disorder in a community sample: Comorbidity, treatment utilization, and general functioning. *Journal of Personality Disorders*, 28(5), 734-750. doi: 10.1521/pedi\_2012\_26\_093
- Tortella, G., Casati, R., Aparicio, L. V., Mantovani, A., Senço, N., D'Urso, G., ... Brunoni, A. R. (2015). Transcranial direct current stimulation in psychiatric disorders. *World Journal of Psychiatry*, 5(1), 88-102. doi: 10.5498/wjp.v5.i1.88
- Tragesser, S. L., & Robinson, R. J. (2009). The role of affective instability and UPPS impulsivity in borderline personality disorder features. *Journal of Personality Disorders*, 23(4), 370-383. doi: 10.1521/pedi.2009.23.4.370
- Tragesser, S. L., Solhan, M., Schwartz-Mette, R., & Trull, T. J. (2007). The role of affective instability and impulsivity in predicting future bpd features. *Journal of Personality Disorders*, 21(6), 603-614.

- Trull, T. J., Solhan, M. B., Tragesser, S. L., Jahng, S., Wood, P. K., Piasecki, T. M., & Watson, D. (2008). Affective instability: Measuring a core feature of borderline personality disorder with ecological momentary assessment. *Journal of Abnormal Psychology, 117*(3), 647-661. doi: 10.1037/a0012532
- Uddin, L. Q. (2015). Salience processing and insular cortical function and dysfunction. *Nature Reviews Neuroscience, 16*, 55-61. doi: 10.1038/nrn3857
- Uddin, L Q., Supekar, K., & Menon, V. (2010). Typical and atypical development of functional human brain networks: Insights from resting-state fMRI. *Frontiers in Systems Neuroscience, 21*(4), 4-21. doi: 10.3389/fnsys.2010.00021
- Unoka, Z., Fogd, D., Fuzy, M., & Csukly, G. (2011). Misreading the facial signs: Specific impairments and error patterns in recognition of facial emotions with negative valence in borderline personality disorder. *Psychiatry Research, 189*(3), 419-425. doi: 10.1016/j.psychres.2011.02.010
- van Reekum, R., Links, P. S., Finlayson, M. A., Boyle, M., Boiago, I., Ostrander, L. A., & Moustacalis, E. (1996). Repeat neurobehavioral study of borderline personality disorder. *Journal of Psychiatry & Neuroscience, 21*(1), 13-20.
- van Wijk-Herbrink, M., Andrea, H., & Verheul, R. (2011). Cognitive coping and defense styles in patients with personality disorders. *Journal of Personality Disorders, 25*(5), 634-644. doi: 10.1521/pedi.2011.25.5.634
- Veague, H. B., & Hooley, J. M. (2014). Enhanced sensitivity and response bias for male anger in women with borderline personality disorder. *Psychiatry Research, 215*, 687-693. doi: 10.1016/j.psychres.2013.12.045
- Vines, B. W., Cerruti, C., & Schlaug, G. (2008). Dual-hemisphere tDCS facilitates greater improvements for healthy subjects' non-dominant hand compared to uni-hemisphere stimulation. *BMC Neuroscience, 9*, Article 103. doi: 10.1186/1471-2202-9-103
- Visintin, E., De Panfilis, C., Amore, M., Balestrieri, M., Wolf, R. C., & Sambataro, F. (2016). Mapping the brain correlates of borderline personality disorder: A functional neuroimaging meta-analysis of resting state studies. *Journal of Affective Disorders, 204*, 262-269. doi: 10.1016/j.jad.2016.07.025
- Volpato, C., Piccione, F., Cavinato, M., Duzzi, D., Schiff, S., Foscolo, L., & Venneri, A. (2013). Modulation of affective symptoms and resting state activity by brain stimulation in a treatment-resistant case of obsessive-compulsive disorder. *Neurocase, 19*(4), 360-370. doi: 10.1080/13554794.2012.667131

- Wagner, A. W., & Linehan, M. M. (1999). Facial expression recognition ability among women with borderline personality disorder: Implications for emotion regulation? *Journal of Personality Disorders, 13*(4), 329-344. doi: 10.1521/pedi.1999.13.4.329
- Wagner, T., Valero-Cabré, A., & Pascual-Leone, A. (2007). Noninvasive human brain stimulation. *Annual Review of Biomedical Engineering, 9*, 527-565. doi: 10.1146/annurev.bioeng.9.061206.133100
- Webster, C. D., & Jackson, M. A. (1997). A clinical perspective on impulsivity. Dans C. D. Webster & M. A. Jackson (Éds), *Impulsivity: Theory, assessment, and treatment* (pp. 13-31). New York, NY: Guilford Press.
- Werner, K., & Gross, J. J. (2010). Emotion regulation and psychopathology: A conceptual framework. Dans A. M. Kring & D. M. Sloan (Éds), *Emotion regulation and psychopathology - A transdiagnostic approach to etiology and treatment* (pp. 13-37). New York, NY: Guilford Press.
- Whiteside, S. P., & Lynam, D. R. (2001). The Five Factor Model and impulsivity: Using a structural model of personality to understand impulsivity. *Personality and Individual Differences, 30*(4), 669-689. doi: 10.1016/S0191-8869(00)00064-7
- Whiteside, S. P., Lynam, D. R., Miller, J. D., & Reynolds, S. K. (2005). Validation of the UPPS impulsive behaviour scale: A four-factor model of impulsivity. *European Journal of Personality, 19*(7), 559-574. doi: 10.1002/Per.556
- Widiger, T. A., & Trull, T. J. (2007). Plate tectonics in the classification of personality disorder: Shifting to a dimensional model. *American Psychologist, 62*(2), 71-83. doi: 10.1037/0003-066X.62.2.71
- Williams, J. M., Mathews, A., & MacLeod, C. (1996). The emotional Stroop task and psychopathology. *Psychological Bulletin, 120*(1), 3-24.
- Williams, M. A., & Mattingley, J. B. (2006). Do angry men get noticed?. *Current Biology, 16*(11), 402-404. doi: 10.1016/j.cub.2006.05.018
- Willis, M. L., Murphy, J. M., Ridley, N. J., & Vercammen, A. (2015). Anodal tDCS targeting the right orbitofrontal cortex enhances facial expression recognition. *Social Cognitive and Affective Neuroscience, 10*(12), 1677-1683. doi: 10.1093/scan/nsv057
- Willis, M. L., Palermo, R., McGrillen, K., & Miller, L. (2014). The nature of facial expression recognition deficits following orbitofrontal cortex damage. *Neuropsychology, 28*(4), 613-623. doi: 10.1037/neu0000059

- Wilson, S. T., Stanley, B., Oquendo, M. A., Goldberg, P., Zalsman, G., & Mann, J. J. (2007). Comparing impulsiveness, hostility and depression in borderline personality disorder and bipolar II disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 68, 1533-1539.
- Wingenfeld, K., Rullkoetter, N., Mensebach, C., Beblo, T., Mertens, M., Kreisel, S., ... Woermann, F. G. (2009). Neural correlates of the individual emotional Stroop in borderline personality disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 34(4), 571-586. doi: 10.1016/j.psyneuen.2008.10.024
- Wolf, R. C., Sambataro, F., Vasic, N., Schmid, M., Thomann, P. A., Bienentreu, S., & Wolf, N. D. (2011). Aberrant connectivity of resting-state networks in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 36(6), 402-411. doi: 10.1503/jpn.100150
- Wolf, R. C., Thomann, P. A., Sambataro, F., Vasic, N., Schmid, M., & Wolf, N. D. (2012). Orbitofrontal cortex and impulsivity in borderline personality disorder: An MRI study of baseline brain perfusion. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 262, 677-685. doi: 10.1007/s00406-012-0303-1
- Yang, X., Gao, M., Shi, J., Ye, H., & Chen, S. (2017). Modulating the activity of the DLPFC and OFC has distinct effects on risk and ambiguity decision-making: A tDCS study. *Frontiers in Psychology*, 8, 14-17. doi: 10.3389/fpsyg.2017.01417
- Yen, S., Shea, M. T., Battle, C. L., Johnson, D. M., Zlotnick, C., Dolan-Sewell, R., & Skodol, A. E. (2002). Traumatic exposure and posttraumatic stress disorder in borderline, schizotypal, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders: Findings from the collaborative longitudinal personality disorders study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 190(8), 510-518.
- Yen, S., Shea, M. T., Sanislow, C. A., Grilo, C. M., Skodol, A. E., Gunderson, J. G., ... Morey, L. C. (2004). Borderline personality disorder criteria associated with prospectively observed suicidal behaviour. *American Journal of Psychiatry*, 161, 1296-1298.
- Yen, S., Zlotnick, C., & Costello, E. (2002). Affect regulation in women with borderline personality disorder traits. *Journal of Nervous Mental Disease*, 190, 693-696.
- Zaehle, T., Sandmann, P., Thorne, J. D., Jäncke, L., & Herrmann, C. S. (2011). Transcranial direct current stimulation of the prefrontal cortex modulates working memory performance: Combined behavioural and electrophysiological evidence. *BMC Neuroscience*, 12, Article 2. doi: 10.1186/1471-2202-12-2

- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., DeLuca, C. J., Hennen, J., Khera, G. S., & Gunderson, J. G. (1998). The pain of being borderline: Dysphoric states specific to borderline 38 personality disorder. *Harvard Review of Psychiatry*, 6(4), 201-207. doi: 10.3109/10673229809000330
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., Reich, D. B., & Silk, K. R. (2004). Axis I comorbidity in patients with borderline personality disorder: 6-year follow-up and prediction of time to remission. *American Journal of Psychiatry*, 161(11), 2108-2114. doi: 10.1176/appi.ajp.161.11.2108
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Reich, D. B., & Fitzmaurice, G. (2012). Attainment and stability of sustained symptomatic remission and recovery among patients with borderline personality disorder and axis II comparison subjects: A 16-year prospective follow-up study. *American Journal of Psychiatry*, 169(5), 476-483. doi: 10.1176/appi.ajp.2011.11101550
- Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Reich, D. B., Silk, K. R., Hudson, J. I., & McSweeney, L. B. (2007). The subsyndromal phenomenology of borderline personality disorder: A 10-year follow-up study. *American Journal of Psychiatry*, 164(6), 929-935. doi: 10.1176/appi.ajp.164.6.929
- Zanarini, M. C., Gunderson, J. G., Frankenburg, F. R., & Chauncey, D. L. (1990). Discriminating borderline personality disorder from other axis II disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 147, 161-167.
- Zanarini, M. C., Horwood, J., Wolke, D., Waylen, A., Fitzmaurice, G., & Grant, B. F. (2011). Prevalence of DSM-IV borderline personality disorder in two community samples: 6,300 English 11-year-olds and 34,653 American adults. *Journal of Personality Disorders*, 25(5), 607-619. doi: 10.1521/pedi.2011.25.5.607
- Zimmermann, J., Kerber, A., Rek, K., Hopwood, C. J., & Krueger, R. F. (2019). A brief but comprehensive review of research on the Alternative DSM-5 Model for Personality Disorders. *Current Psychiatry Reports*, 21(9), Article 92. doi: 10.1007/s11920-019-1079-z
- Zhou, Q., Zhong, M., Yao, S., Jin, X., Liu, Y., Tan, C., ... Yi, J. (2017). Hemispheric asymmetry of the frontolimbic cortex in young adults with borderline personality disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 136(6), 637-647. doi: 10.1111/acps.12823

**Appendice**  
Proposition d'un paradigme expérimental

**Titre.** Effet de la stimulation anodale du cortex orbitofrontal droit sur la reconnaissance des émotions faciales des femmes présentant un trouble de la personnalité borderline.

**Résumé.** Le jugement social est fréquemment altéré dans un nombre important de conditions psychiatriques, notamment dans le trouble de la personnalité borderline (TPB). Les études en neuroimagerie fonctionnelle mettent en évidence un réseau de structures fronto-sous-corticales qui sous-tendent cette habileté, dont le cortex orbitofrontal (OFC). L'objectif de cette recherche est donc d'étudier le rôle du cortex orbitofrontal dans le jugement social des femmes présentant un TPB en modulant l'activité de cette région grâce à la stimulation transcrânienne à courant direct à haute définition (HD-tDCS). Plus précisément, cette étude vise à déterminer si une stimulation anodale (augmentant l'excitabilité du tissu nerveux) visant principalement le cortex orbitofrontal droit pourrait améliorer les capacités de reconnaissance des émotions faciales et de prise de décision en contexte social chez les femmes présentant un TPB. De plus, sachant que l'empathie et la régulation émotionnelle peuvent jouer un rôle dans le traitement de l'information sociale, ces variables seront également mesurées afin de vérifier leur possible rôle modérateur. La population visée par la présente étude est celle des jeunes femmes adultes âgées entre 18 et 35 ans inclusivement. L'étude sera constituée de 2 groupes : un groupe de 18 femmes adultes ayant un diagnostic de trouble de la personnalité borderline ainsi qu'un groupe de 18 femmes adultes ne présentant aucun diagnostic psychopathologique sévère. Ainsi, afin de respecter les besoins en puissance statistique, un total de 36 participantes sera recruté. Dans un premier temps, un questionnaire autorapporté sera soumis aux participantes et

sera utilisé comme préalable à l'expérimentation. Celui-ci permettra d'évaluer, selon les critères du Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-IV), la présence ou l'absence de troubles psychopathologiques au sein de notre échantillon. Des questionnaires autorapportés seront soumis dans un deuxième temps aux participantes afin d'évaluer le degré d'empathie générale et leur niveau de régulation émotionnelle. Finalement, afin d'évaluer l'implication du cortex orbitofrontal sur le jugement social, deux tâches seront complétées par les participantes : (1) une tâche de reconnaissance d'émotions; et (2) une tâche d'Ultimatum modifiée pour inclure une composante émotionnelle. Lors de ces tâches, qui seront réalisées en laboratoire, la HD-tDCS sera utilisée afin de stimuler le cortex orbitofrontal droit.

**Objectifs et hypothèses.** Ce paradigme vise à caractériser les déficits de reconnaissance des émotions faciales des femmes présentant un TPB et à éclaircir le rôle du cortex orbitofrontal chez une population saine et clinique (TPB), et ce, en modulant l'activité de cette région grâce à la HD-tDCS au sein de deux conditions expérimentales (stimulation *sham*, stimulation active). De plus, sachant que l'empathie et la régulation émotionnelle peuvent jouer un rôle dans le traitement de l'information sociale et émotionnelle, ces variables seront aussi mesurées afin de vérifier leur possible rôle modérateur. La première hypothèse de cette étude est que dans la condition de stimulation inactive (*sham*), comparées aux femmes du groupe contrôle, les femmes présentant un TPB présenteront a) un temps de réaction plus lent et une moins bonne exactitude dans la tâche de reconnaissance d'émotions et b) un patron de décisions moins modulé par le contexte

social dans la tâche de l'Ultimatum. La deuxième hypothèse est que dans la condition de stimulation anodale active, les deux groupes auront de meilleures performances (temps de réaction; exactitude; modulation du patron de décisions) que dans la condition *sham*. Enfin, il est attendu que le niveau d'empathie et de régulation émotionnelle agissent comme modérateurs des effets mentionnés ci-haut.

**Devis de recherche.** Le devis de la présente recherche est de type quasi expérimental à plan apparié (intra-sujet) et comporte deux groupes avec deux temps de mesure. Le devis de recherche est dit quasi expérimental puisqu'il n'y a pas de répartition aléatoire des participantes aux groupes expérimentaux, qui sont formés sur la base d'une caractéristique présente ou non (c.-à-d., la présence ou l'absence d'un diagnostic de trouble de personnalité limite). L'étude comportera deux groupes de participantes : un groupe expérimental constitué de 18 femmes adultes présentant un TPB et un groupe contrôle constitué de 18 femmes adultes ne présentant aucun diagnostic psychopathologique sévère. Chaque participante de chacun des deux groupes complètera les tâches de jugement social dans deux conditions : (1) pendant qu'une stimulation anodale sera administrée; et (2) pendant qu'une stimulation *sham* sera administrée. L'ordre des conditions sera déterminé de façon randomisée.

**Critères de sélection – inclusion.** Afin de pouvoir prendre part à l'étude, les participantes devront être de sexe féminin et droitières afin de favoriser une latéralisation hémisphérique homogène dans notre échantillon. De plus, l'ensemble des participantes

devront être de jeunes adultes âgées entre 18 et 35 ans inclusivement. Par ailleurs, pour être incluses au sein du groupe expérimental, les participantes devront avoir été diagnostiquées préalablement avec le trouble de la personnalité limite et obtenir un score supérieur à 75 dans l'échelle « limite » de l'Inventaire clinique multiaxial de Millon-III (MCMI-III; Millon, 2002). Finalement, pour intégrer le groupe contrôle, les participantes devront présenter un score inférieur à 75 à l'échelle « limite » du MCMI-III. De plus, elles ne devront présenter aucun trouble psychopathologique sévère, c'est-à-dire obtenir un score inférieur à 85 dans les échelles « trouble de la pensée », « dépression majeure » et « trouble délirant » du groupe des syndromes cliniques sévères du MCMI-III.

**Critères de sélection – exclusion.** Les participants de sexe masculin, les femmes mineures ou âgées de plus de 35 ans et les gauchères seront exclus de l'étude. De plus, étant donné l'utilisation de la HD-tDCS, les participantes ne devront pas présenter les caractéristiques suivantes (Nitsche et al., 2003) :

- (1) Être enceinte;
- (2) Avoir une pièce métallique implantée dans la tête (p. ex., clip sur anévrisme cérébral);
- (3) Avoir une prothèse métallique ou un clip valvulaire cardiaque;
- (4) Avoir des implants cochléaire ou oculaire;
- (5) Avoir subi un traumatisme crânien sévère avec perte de conscience;
- (6) Avoir eu un épisode d'épilepsie ou de convulsions;
- (7) Avoir eu ou présenter une maladie causant des dommages au cerveau (p. ex : anévrisme, tumeur);

- (8) Présenter des antécédents psychiatriques de troubles mentaux graves et persistants, à l'exception du TPB;
- (9) Avoir de l'eczéma sur le cuir chevelu;
- (10) Prendre des psychotropes de type benzodiazépines, anticonvulsivants, L-DOPA ou neuroleptiques.

Le critère d'exclusion 1 est une mesure purement préventive, aucune étude n'ayant à ce jour documenté la présence d'effets adverses chez la femme enceinte. Les critères d'exclusion 2, 3 et 4 réfèrent au fait que le champ électrique peut endommager des objets métalliques ou provoquer une réaction imprévisible de ceux-ci. Les critères 5 à 7 réfèrent au fait que ces conditions pourraient favoriser la susceptibilité d'un épisode épileptique. Le critère 8 réfère au fait que ces conditions pourraient constituer des variables confondantes dans la présente étude. Le critère 9 réfère au fait que cette condition pourrait être susceptible de s'aggraver compte tenu de la possibilité de légères démangeaisons ou d'irritation cutanée. Enfin, le critère 10 réfère au fait que ces médicaments modulent l'activité cérébrale et peuvent ainsi constituer un artefact à la méthode.

**Instruments de mesure.** D'abord un questionnaire sociodémographique et médical sera administré. Il consiste en un court questionnaire permettant de recueillir des informations sociodémographiques de base sur les participantes (âge, occupation, statut conjugal, scolarité, etc.) ainsi que l'historique médical. Il permettra notamment de nous assurer que les participantes rencontrent les critères d'inclusion de l'étude et de détecter toute contre-indication possible concernant l'utilisation de la HD-tDCS. De plus, ce questionnaire nous

permettra de vérifier la validité de notre échantillon, de le décrire et de nous informer sur les généralisations possibles. Dans un premier temps, ce questionnaire sera complété en ligne par toutes les participantes recrutées. Ce questionnaire constitue un préalable à l'expérimentation.

*Adaptation canadienne-française de l'Inventaire clinique multiaxiale de Millon-III* (MCMI-III; Millon, 2002; adaptation francophone par Stephenson, Bouthillier, & Brillon, 2002). Cet inventaire élaboré par Millon (2002) a été construit pour l'évaluation de la psychopathologie, principalement les troubles de la personnalité et les syndromes cliniques. À cet effet, il sera administré à toutes les participantes recrutées comme préalable à l'expérimentation. En ce sens, l'utilisation de cet instrument permettra de nous confirmer la présence ou l'absence d'un trouble de la personnalité limite chez les participantes du groupe expérimental et contrôle. Par ailleurs, il permettra de nous informer sur la présence potentielle de troubles psychiatriques, autres que celui du TPB, au sein de notre échantillon, permettant ainsi de s'assurer de l'admissibilité des participantes à notre étude et d'une répartition plus homogène pour chacun des groupes. Ce questionnaire autorapporté comprend 175 items auxquels les participantes doivent répondre sur une échelle dichotomique « vrai » ou « faux ». Inspiré des indications du DSM-IV, il permet d'identifier 24 échelles cliniques réparties en quatre catégories. Elles consistent en 14 troubles de la personnalité subdivisés en deux sous-groupes (11 troubles modérés de la personnalité et trois troubles sévères de la personnalité) et en 10 syndromes cliniques également subdivisés en deux groupes (sept modérés et trois sévères). De plus,

le MCMI-III inclut un index de validité et trois échelles de modification permettant de vérifier la présence de biais éventuels dans le style de réponses des participantes. Ainsi, le score global pour chacun des troubles varie entre 0 et 115; 0 à 74 correspond à l'absence de trouble; 75 à 84 indique la présence de traits de personnalité ou la possibilité d'un syndrome clinique dans le fonctionnement du sujet; et 85 et plus indique la présence d'un trouble de la personnalité ou d'un syndrome clinique. La passation se fera en ligne, via le site sécurisé SurveyMonkey. Cet instrument d'autoévaluation présente de bonnes qualités psychométriques, notamment une stabilité test-retest très satisfaisante avec des coefficients allant de 0,84 à 0,96 sur une période de cinq à 14 jours (Millon, 2002). Quant à la consistance interne de ses échelles, elle varie entre  $\alpha = 0,66$  (« personnalité compulsive ») à  $\alpha = 0,90$  (« dépression majeure »). Par ailleurs, le questionnaire démontre une bonne validité prédictive (probabilité que le syndrome soit réel lorsque le résultat est élevé) de 50 à 92 % pour les syndromes inclus dans le DSM-IV (Millon, 2002).

*Adaptation française de l'Index de réactivité interpersonnelle.* Afin de mesurer à la fois le niveau d'empathie générale ainsi que ses différentes dimensions, l'adaptation française de l'Index de réactivité interpersonnelle (F-IRI; Gilet, Mella, Studer, Gruhn, & Labouvie-Vief, 2013) élaboré par Davis (1983) sera administrée une seule fois à toutes les participantes des deux groupes. Ce questionnaire autorapporté permet l'opérationnalisation du concept d'empathie. Il comprend 28 items à situer sur une échelle de type Likert en cinq points. Pour chaque item, la participante doit indiquer à quel point l'énoncé lui correspond en choisissant un chiffre allant de *Ne me décrit pas bien* (0) à *Me*

*décrit très bien* (4). Ces items sont séparés en quatre sous-échelles constituées de sept items chacune : adaptation contextuelle, souci empathique, détresse personnelle, et fantaisie. Telles que conceptualisées par Davis (1983), ces quatre sous-échelles peuvent être regroupées en deux grandes catégories d'empathie : cognitive et affective. Les sous-échelles « adaptation contextuelle » et « fantaisie » sont liées à la dimension de l'empathie cognitive alors que les sous-échelles « souci empathique » et « détresse personnelle » sont davantage associée à la notion d'empathie affective. Ainsi, l'utilisation de cet instrument permettra d'objectiver de façon multidimensionnelle l'empathie et de mesurer ses composantes distinctes. Le temps d'administration pour ce questionnaire requiert environ cinq minutes. L'échelle obtient une homogénéité acceptable à bonne avec des coefficients alpha allant de 0,70 à 0,81 et une fiabilité test-retest satisfaisante allant de 0,71 à 0,86 sur une période de douze mois (Gilet et al., 2013).

*Adaptation française de l'Échelle de régulation émotionnelle.* Afin d'évaluer les difficultés de régulation émotionnelle, l'adaptation française de l'échelle de régulation émotionnelle (DERS-F; Dan-Glauser & Scherer, 2013) élaboré par Gratz et Roemer (2004) sera administrée une seule fois à toutes les participantes des deux groupes. Ce questionnaire autorapporté permet d'évaluer les difficultés de régulation des émotions à travers six dimensions associées : non-acceptation de sa réponse émotionnelle, difficultés à adopter des comportements orientés vers un but dans un contexte émotionnel négatif, difficultés à se contrôler dans un contexte émotionnel négatif, manque de conscience émotionnelle, difficultés à mettre en place des stratégies de régulation des émotions dans

un contexte émotionnel négatif, et difficultés à identifier ses propres émotions. Il comprend 36 items à situer sur une échelle de type Likert en cinq points. Pour chaque item, la participante doit indiquer la fréquence à laquelle survient le comportement décrit dans l'énoncé sur une échelle allant de *Presque jamais* (0) à *Presque toujours* (5). Ainsi, plus le score final est élevé, plus la personne présente des difficultés dans la régulation de ses émotions. L'adaptation française du DERS-F obtient une homogénéité satisfaisante avec un coefficient alpha de 0,93. Les échelles obtiennent quant à elles une homogénéité satisfaisante avec des coefficients alpha variant de 0,84 à 0,85. D'ailleurs, l'instrument possède une stabilité test-retest acceptable de 0,67 sur une période de neuf semaines (Danglau & Scherer, 2013).

**Tâche de reconnaissance des émotions exprimées par les visages.** Afin d'évaluer les capacités de reconnaissance émotionnelle, nous utiliserons dans un premier temps une tâche inspirée du protocole utilisé dans l'étude de Willis et ses collaborateurs (2015), qui a démontré des résultats statistiquement significatifs auprès d'une population saine. Cette tâche consiste à reconnaître les émotions fondamentales reconnues universellement (colère, dégoût, peur, joie, tristesse) ou une expression neutre exprimées à partir d'une série de photographies de visages d'inconnus. La tâche sera constituée de 10 prototypes de visages inconnus, dont cinq hommes et cinq femmes. Un total de 60 photographies de visages sera présenté aux participantes sur ordinateur à l'aide du logiciel E-prime et celles-ci devront choisir l'émotion exprimée parmi un choix de réponse (qui comprend les émotions précitées).

De plus, dans le cadre de cette étude, les participantes complèteront un paradigme modifié de la tâche de l'Ultimatum similaire à celui utilisé dans l'étude de O'Callaghan et al. (2015) afin d'évaluer les capacités de prise de décision dans un contexte socioémotionnel. Dans cette tâche, 10 \$ sont donnés au Proposeur, qui doit décider comment partager cette somme entre lui et le Receveur. Le Receveur doit accepter ou refuser l'offre du Proposeur : s'il accepte, chacun reçoit le montant déterminé par le partage, s'il refuse, chacun reçoit 0 \$. Le refus permet donc au Receveur d'envoyer un message social (c.-à-d., punir) le Proposeur. Les participantes joueront la tâche dans le rôle du Receveur avec 22 prototypes de personnes différentes (les prototypes de personnes seront créés par ordinateur et seulement leurs visages seront présentés avec un nom qui leur sera attribué) et elles verront le visage des Proposeurs avant de voir leur proposition. Elles seront exposées à trois conditions expérimentales présentées de façon aléatoire qui comprennent 16 essais chacune. Dans la première condition, les visages seront neutres, dans la seconde les visages présenteront une émotion négative (p. ex., la colère) et dans la troisième les visages présenteront une émotion positive (p. ex., la joie). Les offres monétaires, qui seront en fait contrôlées par l'expérimentateur, seront divisées selon deux catégories, soit équitable « 5 \$-5 \$ » ou « 6 \$-4 \$ » ou inéquitable « 7 \$-3 \$ » ou « 8 \$-2 \$ » ou « 9 \$-1 \$ ». Les participantes ne seront pas informées de cette catégorisation monétaire. Pour chacune des trois conditions, il y aura quatre offres équitables et 12 offres inéquitables qui seront présentées de façon randomisée aux participantes. Ces dernières seront informées que l'on pignera au hasard un essai et que le montant qu'elles auront reçu pour cet essai leur sera

remis à la fin de l'expérience. Ainsi, elles devront penser que chacune de leurs décisions peut avoir un impact sur leur rémunération.

**Protocole HD-tDCS.** Lors des deux tâches expérimentales, la HD-tDCS sera utilisée afin d'augmenter l'excitabilité du cortex orbitofrontal droit. D'abord, les électrodes seront placées sur le scalp des participantes à l'aide de pâte pour électrode selon le système international 10-20 utilisé en électroencéphalographie. L'anode sera positionnée au centre à Fp2 et les cathodes seront positionnées autour de cette dernière à Fp1, Cz, FCz et C2. La position exacte des électrodes est déterminée par modélisation (système Soterix) afin de maximiser l'effet sur le cortex orbitofrontal droit. La pose des électrodes nécessite une attente de 10 minutes afin de stabiliser la conductance entre la peau et les électrodes. Dans la condition de stimulation anodale, un courant électrique constant de 2mA sera déployé durant 30 minutes. Dans la condition *sham*, la localisation des électrodes et l'intensité du courant électrique seront identiques à la condition précédente. Par contre, la stimulation réelle ne durera que 30 secondes (période « *ramp up* »). Cette procédure a démontré sa fiabilité comme « méthode placebo » puisqu'elle n'a pas d'effet sur la modulation de l'activité cérébrale mais imite les sensations initiales de picotement sur la peau généralement observées lors d'une stimulation anodale (Willis et al., 2015).

**Plan d'analyse des données.** Pour chacune des variables dépendantes, dans un premier temps, des contrastes a priori seront effectués afin de comparer la performance des groupes lors de la stimulation *sham* afin d'identifier de possibles déficits dans le jugement

social chez les participantes présentant un TPB. L'analyse principale utilisée sera l'ANOVA à mesure répétée à devis mixte (2 x 2), avec le type de stimulation (active; *sham*) comme facteur intra-sujet et le groupe (TPB; contrôle) comme facteur inter-sujet afin de vérifier si la tDCS a un effet sur le jugement social et si cet effet est différent entre les groupes. Les comparaisons multiples seront effectuées en utilisant la correction de Bonferroni. Les variables « empathie » et « régulation émotionnelle » seront utilisées comme variables modératrices. Les variables pertinentes du questionnaire sociodémographique seront utilisées comme covariables au modèle statistique.