

Troubles de l'alimentation et personnalité borderline : quelles affinités ?

Eating Disorders and Borderline Personality Disorder: What Affinities?

Philippe Lageix, MD et Howard Steiger, Ph.D.

Volume 22, numéro 1, printemps 1997

Thérapie et patient borderline (1) et Médicaments psychotropes : aspects psychosociaux (2)

URI : <https://id.erudit.org/iderudit/502098ar>

DOI : <https://doi.org/10.7202/502098ar>

[Aller au sommaire du numéro](#)

Éditeur(s)

Revue Santé mentale au Québec

ISSN

0383-6320 (imprimé)

1708-3923 (numérique)

[Découvrir la revue](#)

Citer cet article

Lageix, P. & Steiger, H. (1997). Troubles de l'alimentation et personnalité borderline : quelles affinités ? *Santé mentale au Québec*, 22(1), 127-142.
<https://doi.org/10.7202/502098ar>

Résumé de l'article

Plusieurs types de preuves empiriques suggèrent que les troubles de l'alimentation (TA) peuvent être associés de façon importante avec ceux de la personnalité borderline (PB). Dans cet article, nous révisons les observations et données suggérant une affinité apparente entre la PB et la boulimie. Puis, nous discutons l'implication d'une PB comorbide quant à l'expression symptomatique et à la réponse au traitement des TA. Enfin, nous explorons les dimensions heuristiques permettant d'expliquer l'association spécifique de la PB avec les TA et une discussion propose des hypothèses de travail qui pourraient permettre de mieux distinguer l'impact des processus en cause dans les TA et la PB.



Troubles de l'alimentation et personnalité borderline : quelles affinités ?

Philippe Lageix*

Howard Steiger**

Plusieurs types de preuves empiriques suggèrent que les troubles de l'alimentation (TA) peuvent être associés de façon importante avec ceux de la personnalité borderline (PB). Dans cet article, nous révisons les observations et données suggérant une affinité apparente entre la PB et la boulimie. Puis, nous discutons l'implication d'une PB comorbide quant à l'expression symptomatique et à la réponse au traitement des TA. Enfin, nous explorons les dimensions heuristiques permettant d'expliquer l'association spécifique de la PB avec les TA et une discussion propose des hypothèses de travail qui pourraient permettre de mieux distinguer l'impact des processus en cause dans les TA et la PB.

Le trouble de la personnalité borderline (PB) est un syndrome d'une gravité élevée. Il est caractérisé par une importante instabilité émotionnelle, de l'impulsivité, des troubles d'identité profonds, des compétences relationnelles appauvries, des comportements automutilateurs, ainsi qu'un risque suicidaire chronique. On considère que ce syndrome connaît une évolution chronique et répond de façon limitée aux traitements disponibles (Paris, 1993 ; Linehan et al., 1991). Dans une perspective d'épidémiologie clinique, nous réviserons ici les observations et données suggérant une affinité apparente entre la PB et les troubles de l'alimentation (TA), anorexie mentale et boulimie. Nous discuterons les données portant sur l'implication d'une PB comorbide quant à l'expression symptomatique et à la réponse au traitement des TA. Puis, nous explorerons les dimensions heuristiques permettant d'expliquer l'association spécifique de la PB avec les TA.

* M. Lageix, MD, est psychiatre à l'unité des troubles de l'alimentation, Hôpital Douglas, et professeur associé au département de psychiatrie de l'Université McGill.

** M. Steiger, Ph.D., est psychologue, chef de service à l'unité des troubles de l'alimentation, Hôpital Douglas, professeur agrégé au département de psychiatrie de l'Université McGill et membre associé au département de psychologie de l'Université McGill.

Troubles de l'alimentation et troubles de la personnalité

L'anorexie nerveuse est caractérisée par une poursuite compulsive de la minceur et par un évitement « phobique » de la prise de poids ; et la boulimie, par une désorganisation du rythme de l'alimentation (orgies alimentaires) et par des comportements de compensation (par ex. autovomissements, usage inapproprié de laxatifs). Ces TA ont été souvent reliés, en théorie, à des perturbations centrales de la personnalité et de la représentation du « self » (Krueger, 1989 ; Strober, 1991). Par exemple, des études descriptives sur des cohortes de patients anorexiques classiques qui exercent un contrôle excessif sur leur alimentation (sans orgies alimentaires ou purges) et que l'on qualifie de « restricteurs », ont associé ce comportement à des dimensions d'hypercontrôle de type anxieux comprenant des traits de perfectionnisme, d'ordre, de recherche de la symétrie, de crainte de mal faire et d'idées obsédantes (Sohlberg et Strober, 1994 ; Steiger et Stotland, 1995). Par contre, des études sur des cohortes de patients de poids faible ou normal et qui présentent des comportements d'orgies alimentaires et de purges, et que l'on qualifie de ce fait de « boulimiques », associent plutôt ces comportements à des dimensions comme le déficit de l'autorégulation, l'instabilité de l'affectivité et la recherche excessive d'attention et de sensations (par ex. Humphrey, 1991 ; Johnson, 1991 ; Steiger et Stotland, 1995 ; Wonderlich, 1992). Ce dernier groupe de patients démontre aussi divers indices de trouble du contrôle des pulsions (par ex. Mitchell et al., 1986 ; Fahey et Eisler, 1993). En conséquence, les comportements alimentaires de type boulimique semblent être plus fortement associés que ceux de type restricteur à des dimensions qu'on retrouve dans les personnalités borderlines (trouble du contrôle de l'impulsion, instabilité émotionnelle).

Un nombre important d'études ont utilisé des entrevues structurées ou des questionnaires autoadministrés pour établir des diagnostics de troubles de personnalité comorbides chez les TA (pour plus de détails : Johnson et Wonderlich, 1992 ; Steiger et Stotland, 1995 ; Vitousek et Manke, 1994). Elles tendent à corroborer l'impression rapportée plus haut. Les troubles de personnalité sont prévalents dans les TA, qu'ils soient restrictifs ou boulimiques, mais les TA restrictifs sont associés à des sous-types de personnalité représentés surtout par le type *anxieux-évitant* (Groupe C, selon le DSM-IV) et de ce fait, rarement à des borderlines, alors que les TA boulimiques semblent associés à une plus grande variété de troubles de la personnalité parmi lesquels on rencontre fréquemment la PB (25 à 30 %). Ces résultats suggèrent donc une co-occurrence entre les TA de type boulimique et l'organisation de

la personnalité borderline. Néanmoins, de multiples troubles de personnalité sont rencontrés dans les TA de type boulimique ; il serait donc erroné de prétendre qu'il existe une affinité étroite entre la boulimie et la PB.

Les « anomalies de personnalité » rencontrées dans les TA résultent-elles de l'impact des TA ?

Les TA sont souvent associés à des anomalies comme un état de malnutrition ou une dépression. Ils peuvent avoir un impact négatif sur l'intensité des manifestations d'ordre « caractériel » (Keys et al., 1950 ; Reich et Green, 1991). Une telle constatation implique qu'on devrait considérer la présence fréquente des troubles de personnalité dans les TA comme une séquelle, directe ou indirecte, du TA sur la capacité fonctionnelle de la personnalité. Dans ce cas, les troubles de personnalité apparents constatés dans les TA pourraient représenter un état caractéristique de la phase active de la maladie alimentaire, plutôt qu'un trait caractéristique du trouble de personnalité.

Plusieurs études utilisent des protocoles d'étude longitudinale pour évaluer cette question. Garner et al. (1990) ont évalué les changements à l'aide de questionnaires autoadministrés mesurant la personnalité et les troubles psychiatriques auprès de 50 patients boulimiques pendant 4 mois. Les résultats montrent une atténuation parallèle des symptômes boulimiques et des symptômes borderlines ; et le maintien des symptômes boulimiques montre une stabilité analogue des manifestations caractérielles. Dans le même sens, Kennedy et al. (1990) ont évalué, en utilisant aussi des questionnaires autoadministrés, la fréquence des troubles de personnalité chez 44 patients boulimiques hospitalisés durant 13 semaines : la fréquence des troubles de personnalité décroît, passant de 93 % initialement à 79 % à la sortie. Durant cette même période, la prévalence estimée de personnalité borderline décroît, passant de 79,5 % à 31,8 %. Une troisième étude, utilisant une entrevue structurée pour établir des diagnostics à l'Axe-II avant et après une pharmacothérapie de 6 semaines, montre pour un échantillon de 30 boulimiques une décroissance du diagnostic de personnalité borderline, qui passe de 23 à 13 % (Ames-Frankel et al., 1992). De tels résultats suggèrent que les traits de personnalité, et particulièrement les traits borderlines, mesurés lors d'un TA évolutif, peuvent inclure une intensification des traits caractériels attribuable aux effets secondaires du TA.

Néanmoins, pour évaluer plus complètement l'influence d'un TA sur la présentation des symptômes borderlines, Steiger et al. (1993) en ont étudié l'impact, dans une population de 73 boulimiques, sur les

symptômes borderlines persistant après 3 mois de traitement soit en fonction de la persistance de symptômes boulimiques, après 3 mois de traitement, soit en fonction du diagnostic initial de l'Axe -II (établi par entrevue structurée). Comme dans les études précédentes, une covariation significative est constatée entre la sévérité réelle du TA et la sévérité des traits borderlines. Mais les symptômes borderlines restent mieux expliqués par le diagnostic initial de la PB quand on a contrôlé les effets des symptômes boulimiques persistants. Autrement dit, malgré un impact de la sévérité du TA sur l'expression des troubles d'ordre caractériels, une structure borderline stable, et indépendante des séquelles du TA, est évidente.

Implication du PB sur la symptomatologie TA

Du fait d'une présentation clinique qui en souligne les caractéristiques, la présence d'un TA chez des patients borderlines est intuitivement affectée d'un indice de gravité. Pourtant, les résultats empiriques confirment peu cette impression : Johnson et al. (1989) ont comparé des patients présentant ou non une PB (selon un questionnaire autoadministré) dans une population de TA. De fait, les patients présentant une PB diffèrent des patients non-borderlines par la présence plus élevée de dépression, d'automutilation, d'abus de drogue, d'abus sexuel passé, etc. Toutefois, que le patient présente ou non un trouble borderline, les dimensions reliées aux symptômes alimentaires varient peu. Wonderlich et Swift (1990) ont différencié trouble borderline et non-borderline dans une population de 75 patients avec TA, en utilisant des entrevues structurées pour établir le diagnostic de la personnalité. Chez les patients qui présentent une PB, on retrouve une fréquence plus élevée de traumatisme durant le développement du trouble de l'alimentation, plus d'automutilation, plus de gestes suicidaires, de dépression, d'anxiété et de troubles de la pensée psychotiques. Cependant, malgré la tendance des patients PB à vomir plus, les différences quant aux dimensions des symptômes alimentaires restent peu significatives. Steiger et al. (1992) ont conduit une évaluation multidimensionnelle similaire mesurant les symptômes alimentaires et la psychopathologie générale auprès d'une population de 91 boulimiques, en identifiant les diagnostics de l'Axe-II à l'aide d'entrevues structurées. Comme dans l'étude de Wonderlich et Swift (1990), les patients PB démontraient aux diverses mesures de psychopathologie générale des anomalies prononcées. Toutefois, en termes cliniques et statistiques, la distinction entre borderline et non-borderline ne dénotait qu'une faible influence quant à la sévérité des symptômes alimentaires (par ex. fréquence des orgies alimentaires et

des vomissements, attitude face à l'alimentation, insatisfaction de l'apparence corporelle).

De tels résultats apparaissent compatibles avec l'interprétation suivante : les patients TA qui présentent une PB démontrent une augmentation significative des symptômes psychiatriques généraux, alors que la symptomatologie alimentaire n'est pas nettement plus sévère. Cette conclusion va dans le même sens que les résultats d'analyses factorielles récentes portant sur les structures pathologiques dans les TA (Gleaves et al., 1993 ; Tobin et al., 1991). Ces analyses suggèrent une indépendance remarquable entre la sévérité des symptômes alimentaires et la sévérité des troubles de personnalité. On ajoute que, lorsque des symptômes alimentaires plus sévères sont notés chez des patients borderlines, la sévérité porte sur des variables particulières, comme la fréquence des vomissements, ou un désir intense de maigrir. De telles différences pourraient impliquer plutôt un effet de modulation du trouble de personnalité sur l'expression des symptômes alimentaires qu'un effet déterminant direct.

PB et réponse au traitement dans les TA

Comme on l'a vu à propos de la sévérité des symptômes alimentaires, la PB semble avoir des effets limités et peu constants sur la réponse au traitement des symptômes alimentaires. Herzog et al. (1992) rapportent que la présence d'un trouble de personnalité (diagnostiqué à l'aide d'une entrevue structurée) est associée à une plus faible probabilité d'abstinence de boulimie après 9 mois ou plus, chez 179 boulimiques. Dans la même veine, Rossiter et al. (1993) montrent qu'un score reflétant des traits de personnalité du type *dramatique-erratique* prédit une réponse plus faible quant aux « vomissements », après un an, chez 71 boulimiques. Toutefois, une dimension reflétant la PB ne prédit pas efficacement les vomissements après le traitement. Wonderlich et al. (1994) rapportent qu'un trouble de personnalité comorbide (établi à l'aide d'une entrevue structurée) prédit une réponse plus faible au traitement pour les symptômes psychiatriques, mais pas de différence pour les symptômes de boulimie, auprès d'un échantillon de 30 boulimiques, après 4 ou 5 ans. De la même façon, notre groupe a étudié l'évolution traitée de boulimiques sur des intervalles de 3, 6 et 12 mois et plus. Les patients boulimiques borderlines (selon une entrevue structurée) présentaient par rapport aux boulimiques non-borderlines des troubles psychiatriques plus sévères et plus stables à tous les intervalles de mesure, mais seulement de faibles différences aux mesures indiquant une évolution défavorables du TA (Steiger et al., 1993 ; Steiger et al., 1994 ;

Steiger et Stoland, 1996). De même, Norring (1993) a utilisé une entrevue semi-structurée pour évaluer la régulation de l'impulsion, de l'organisation dépressive et d'autres fonctions du moi pour prédire la réponse au traitement dans des cas de TA hétérogènes. Les patients présentant une organisation borderline montraient une réponse au traitement inférieure aux non-borderlines, et davantage pour les troubles psychiatriques généraux que pour les indices spécifiques des TA, après deux ou trois années de suivi.

D'autres études utilisent les évaluations de personnalité par auto-questionnaire comme indice de pronostic de la boulimie. Parmi celles-ci, quatre utilisent l'index du syndrome borderline appelé *Borderline Syndrome Index* (BSI; Conte et al., 1980) pour évaluer le construit PB. Deux d'entre elles évaluent la réponse de patients boulimiques à une thérapie brève (quatre et dix-huit semaines respectivement) et rapportent que le score BSI initial n'est pas corrélé à l'évolution des symptômes alimentaires (Davis et al., 1992; Garner et al., 1990). Toutefois, une étude prospective montre que les patients boulimiques avec un score initial élevé demeuraient plus symptomatiques que ne pouvaient l'être les patients ayant un score normal (Johnson et al., 1990). La quatrième étude, faite par notre groupe, a trouvé que les patients boulimiques avec un score BSI qui reste élevé après trois mois de traitement démontrent une évolution moins bonne après six et douze mois pour les symptômes alimentaires et psychiatriques que les patients dont le score est toujours resté bas ou bien dont le score initialement élevé a diminué après trois mois (Steiger et al., 1994). Un pronostic plus mauvais apparaît dès lors associé à des anomalies stables de type borderline.

Bien que l'on y constate un manque de stabilité, les résultats des études sur les implications pronostiques d'une PB chez les patients souffrant d'une boulimie permettent de formuler les généralisations suivantes :

- 1) Une PB comorbide chez les patients présentant un TA permet de prédire l'évolution des syndromes psychiatriques de l'Axe I du DSM. En effet, il est démontré que les patients borderlines connaissent, malgré des traitements prolongés, des gains limités du fait de la persistance de manifestations cliniques psychiatriques sévères. De tels résultats concordent avec ce que l'on sait déjà de l'évolution chronique de la PB.

- 2) En contraste, notons l'effet inconstant de la PB sur la réponse au traitement des symptômes alimentaires eux-mêmes. Pourtant, les patients borderlines et non-borderline semblent se différencier quant à l'intensité de certains symptômes alimentaires résiduels (par ex. atti-

tudes inadaptées dans l'alimentation, vomissements, investissement plus grand de la minceur).

De tels résultats conduisent à considérer que la comorbidité de la PB aura une moins grande influence sur le cours d'un épisode boulimique que sur le caractère chronique du TA, et tendra à favoriser les rechutes.

La convergence de la boulimie et de la PB

Pour expliquer la convergence apparente de la boulimie et de la PB, nous exposerons les conceptions étiologiques contemporaines des deux troubles discutées. Pour les TA, le modèle biopsychosocial courant situe les causes dans une interaction de facteurs d'origine développementale et biologique (par ex. Crowther et al., 1992; Garfinkel et Garner, 1982; Johnson et Connors, 1987; Strober, 1991). On considère, en effet, que ces syndromes sont déterminés par l'interaction entre les facteurs constitutionnels (favorisant des problèmes affectifs, du tempérament et du contrôle de l'impulsion), les distorsions développementales (conduisant à des troubles de l'image de soi) et les pressions sociales (favorisant la restriction alimentaire et des préoccupations corporelles). Les modèles biopsychosociaux contemporains de la PB utilisent des construits très semblables, considérant ce syndrome comme la conséquence d'une interaction entre une adversité sociale marquée par une accumulation d'événements stressants (par ex. abus sexuel, abus physique, négligence émotionnelle, expériences précoces de séparation et d'abandon) (Guzder et al., 1996; Bezirgianian et al., 1993; Zweig-Franck et Paris, 1991) et une vulnérabilité biologique (favorisant l'instabilité émotionnelle, les traits d'impulsivité et une faible capacité d'autorégulation). Il faut noter que parmi les différentes études, le poids relatif des facteurs de risque diffère grandement selon les caractéristiques des échantillons.

Une revue des points communs parmi les facteurs développementaux et constitutionnels intervenant à la fois dans la boulimie et la PB peut expliquer une apparente analogie entre ces syndromes. La PB, survenant plus fréquemment dans les TA boulimiques, nous amène à isoler les facteurs permettant de spécifier une convergence entre la PB et la boulimie.

Bases développementales théoriques de la boulimie

Les études rétrospectives amènent des arguments qui permettent de croire que la boulimie est associée à des facteurs défavorables au développement, impliquant la négligence parentale, la faible empathie ou

l'hostilité parentale (Wonderlich, 1992). De façon similaire, les théories systémiques des syndromes boulimiques invoquent la lutte de l'enfant en développement pour satisfaire ses besoins dans une famille intrusivement surprotectrice ou, au contraire, négligente et peu engagée. Par exemple, Humphrey (1991) se réfère à d'importantes carences éducatives et à une faible capacité à réguler les tensions, et à des systèmes familiaux qui enserrant leurs membres dans des projections hostiles mutuellement destructives. Selon cet auteur, le cycle « orgie-purge » est une métaphore du fonctionnement familial boulimique, dans lequel les membres établissent une séquence de relations *rapprochement impossible et rejet haineux*. De la même façon, Johnson (1991) lie les symptômes boulimiques à une négligence parentale allant de formes de négligence non-malintentionnées (familles favorisant la pseudo-maturité chez leurs enfants pour satisfaire les besoins des parents) à des formes malintentionnées (familles abusives). De fait, de nombreuses études confirment une fréquence élevée d'abus sexuels pendant l'enfance chez les patients boulimiques, soit dans 30 à 45 % des cas (Connors et Morse, 1993; Everill et Waller, 1995; Steiger et Zanko, 1990).

Cette association entre la boulimie et l'adversité développementale est bien établie, mais sa nature demande à être clarifiée. Par exemple, plusieurs études récentes ont montré que l'apparente association entre la boulimie et des traumatismes développementaux étaient en partie attribuables au sous-groupe de boulimiques souffrant d'une BP associée (Steiger et al., 1996; Waller, 1993). De plus, on observe plutôt une association des traumatismes développementaux avec l'impulsivité et les déficiences interpersonnelles (Steiger et al., 1996). De tels résultats évoquent la possibilité d'un rôle plus spécifique de l'adversité développementale sur les symptômes de type borderline plutôt que sur les symptômes boulimiques.

Bases développementales théoriques dans la PB

Comme dans la boulimie, une série importante de recherches rétrospectives sur les expériences subies durant leur enfance par des adultes présentant une PB démontre l'existence fréquente de facteurs psychosociaux adverses. Du fait de leur fréquence et de leur intensité élevées, les auteurs attribuent une importance majeure à l'abus sexuel (généralement observé dans plus de la moitié des cas de PB), à l'abus physique et à l'exposition à des scènes de violence familiale (Berziganian et al., 1989; Ogata et al., 1990; Stone, 1990). Guzder et al. (1996) différencient des enfants PB et non-PB à l'aide d'une entrevue structurée, et montrent qu'on retrouve plus d'abus sexuel et de négligence

sévère dans le groupe PB. De plus, les abus cumulatifs et le haut niveau de dysfonction parentale sont plus importants dans le groupe des patients PB. De la même façon, des histoires précoces de séparation et de perte sont retrouvées avec une fréquence élevée pendant l'enfance du patient borderline (Paris et al., 1988 ; Zanarini et al., 1989). La négligence émotionnelle et la surprotection parentale sont retrouvées plus souvent chez les patients borderlines que chez les non-borderlines (Berziganian et al., 1990 ; Zweig-Franck et al., 1990). Par exemple, Zweig-Franck et al. (1990) ont évalué les souvenirs des relations avec leurs parents d'un large échantillon de patients PB et non-PB. Les patients PB présentaient plus de négligence émotionnelle et de surprotection maternelle durant l'enfance. Enfin, Berziganian et al. (1993) montrent que dans une population d'adolescents PB, l'inconsistance maternelle est un prédicteur de PB seulement lorsqu'il est associé positivement à un comportement surprotecteur de la mère.

Neurobiologie

Plusieurs facteurs de risque neurobiologiques ont été proposés pour expliquer la vulnérabilité à la boulimie et à la PB. Toutefois, une altération des mécanismes sérotoninergiques est un facteur considéré actuellement comme très pertinent dans ces deux troubles.

La boulimie et la sérotonine. On estime que la sérotonine (5-hydroxytryptamine ou 5-HT) est impliquée dans la régulation de l'appétit, des affects et du contrôle des impulsions, ce qui permet de postuler que la boulimie est associée à des anomalies de 5-HT dans le cerveau (par ex. Goldbloom et Garfinkel, 1990). En outre, plusieurs résultats ont appuyé une hypothèse sérotoninergique des syndromes alimentaires du type boulimique : Kaye et al. (1984) retrouvent un niveau plus bas du métabolite de la 5-HT, l'acide 5-Hydroxyindolacétique (5-HIAA), dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) auprès d'un groupe de patient sous-typés anorexiques-boulimiques que dans celui d'anorexiques restricteurs. Jimerson et al. (1990) montrent que des patients boulimiques de poids normal qui présentent une fréquence élevée d'orgies alimentaires auraient un niveau de 5-HIAA dans le LCR plus bas que les patients ayant une faible fréquence d'orgies. Goldbloom et al. (1990) trouvent un taux d'absorption de 5-HT plus élevé dans les plaquettes sanguines de 22 boulimiques que dans celle de 20 patients contrôles, et interprètent ces résultats comme indiquant une plus faible disponibilité de sérotonine sur les récepteurs post-synaptiques. Finalement, Brewerton et al. (1992) rapportent une sécrétion abaissée de prolactine à l'administration d'un agoniste sérotoninergique (suggérant un fonctionnement séro-

toninergique abaissé), chez 28 boulimiques par rapport à 26 contrôles normaux. L'ensemble de ces résultats suggèrent un hypofonctionnement sérotoninergique chez les boulimiques.

La PB et la sérotonine. Comme pour la boulimie, diverses études suggèrent un hypofonctionnement sérotoninergique dans la PB. Par exemple, Brown et al. (1982), étudiant une population de 12 patients PB sans dépression majeure, ont trouvé dans le LCR un taux de 5-HIAA abaissé. Trestman et al. (1992), dans une population de 33 borderlines comparés à des contrôles non-borderlines, montrent une réponse abaissée de prolactine à l'administration d'un agoniste sérotoninergique. Le degré de cette réponse anormale des mécanismes sérotoninergiques est corrélé au degré d'impulsivité et d'agression. Des résultats similaires sont retrouvés pour des échantillons borderlines par DeVegvar et al. (1994), ou par Martial et al. (soumis) et, d'autre part, on observe que l'utilisation d'agents pharmacologiques inhibiteurs du recaptage de la sérotonine (qui augmente la disponibilité de la sérotonine) diminue les comportements impulsifs, l'instabilité émotionnelle et l'automutilation chez des patients borderlines (par ex. Norden, 1989).

Discussion

Ce qui précède semble mener à une conclusion : boulimie et personnalité borderline sont souvent présentes conjointement, car elles partagent des variables neurobiologiques et psychodéveloppementales. Cette preuve empirique suggère que ces deux syndromes semblent constituer le produit final d'une exposition répétée à la négligence parentale, à l'hostilité et, dans une proportion inquiétante de cas, à une fréquence élevée de situations traumatiques. Ces deux syndromes ont été associés à des caractéristiques d'interaction familiale marquées par des violations fréquentes des frontières dans la relation parent-enfant et à des structures caractérisées par des tensions et une détresse élargies à toute la famille (Humphrey, 1991 ; Paris, 1993). Ces deux syndromes semblent être associés à des anomalies biologiques spécifiques, plus particulièrement à des troubles de la régulation de la sérotonine (DeVegvar et al., 1994 ; Goldbloom et Garfinkel, 1990). Consécutivement, les modèles biopsychosociaux disponibles tant pour la boulimie que pour la PB tendent à postuler des cheminements étiologiques comparables, impliquant une collision entre une vulnérabilité biologique (qui rend des individus susceptibles à des problèmes de régulation de l'humeur et de l'impulsion) et des processus développementaux qui pourraient favoriser des troubles de la régulation et de l'image de soi (Humphrey, 1991 ; Johnson et Connors, 1987 ; Paris, 1993 ; Stone, 1990).

Alors que tout ce qui précède nous pousse à conclure que la boulimie et la PB pourraient survenir simultanément parce qu'elles partagent plus d'un facteur causal, une telle conclusion ne permet pas d'expliquer les modalités d'association observées entre ces deux syndromes. Premièrement, de nombreux boulimiques (au moins les 2/3 d'entre eux) ne sont pas borderlines et de nombreux borderlines ne sont pas boulimiques. Deuxièmement, les données disponibles impliquent un surprenant degré d'indépendance entre la sévérité des symptômes boulimiques trouvés et la sévérité des troubles de caractère chez les patients boulimiques (par ex. Steiger et al., 1993, 1994 ; Wonderlich et al., 1994). Troisièmement, les résultats tendent à associer les troubles développementaux et familiaux (retrouvés dans les histoires de patients boulimiques) à la sévérité des manifestations de troubles de caractère plutôt qu'à la sévérité des symptômes alimentaires réels (Head et Williamson, 1990 ; Steiger et al., 1991 ; Steiger et al., 1996). En d'autres mots, les résultats impliquent qu'un trouble de personnalité du type borderline est souvent associé avec l'occurrence d'un TA boulimique, mais que les déterminants de ce trouble de personnalité ne sont pas équivalents aux déterminants de la sévérité de la boulimie.

Du point de vue d'une explication causale, la similarité des processus en jeu dans le développement de la boulimie, de la PB et des dimensions sous-jacentes à la PB (comme l'impulsivité) suscite une question. Est-ce que les associations entre les symptômes boulimiques d'une part, et les mécanismes sérotoninergiques altérés et les traumatismes affectant le développement d'autre part, sont mieux expliqués par la prévalence de la PB dans la population boulimique ? À l'appui d'une telle hypothèse, notons que plusieurs études soulignent que l'association trouvée entre boulimie et traumatismes développementaux s'explique surtout par la présence, dans un sous-groupe de boulimiques, d'une PB associée et que parmi les boulimiques, les associations quant aux abus dans l'enfance se font avec l'impulsivité et l'instabilité émotionnelle plutôt qu'avec les symptômes boulimiques. Ces résultats suggèrent que l'adversité développementale pourrait avoir un rôle plus spécifique sur les symptômes borderlines que sur les symptômes boulimiques. Un questionnement similaire peut porter sur l'impact de certaines anomalies sérotoninergiques dans la boulimie, dont on peut se demander s'il ne s'agit pas de caractéristiques neurobiologiques renvoyant à une PB ou à des symptômes associés, comme l'impulsivité et l'instabilité émotionnelle, présents dans un sous-groupe de boulimiques. Il est donc nécessaire de continuer à explorer l'association que l'on retrouve entre la boulimie et la PB et, par ailleurs, de préciser le

rôle putatif des facteurs neurobiologiques et développementaux. Pour ce faire, il faut s'attacher à développer des devis expérimentaux intégrés précisant la taxonomie différentielle, validant la mesure des facteurs de risque psychosociaux et usant de techniques de marquage neurobiologique pertinentes. Il pourrait en résulter une amélioration de la spécificité des concepts étiologiques en regard de ces deux syndromes.

RÉFÉRENCES

- AMES-FRANKEL, J., DEVLIN, M. J., WALSH, B. T., STRASSER, T. J., SADIK, C., OLDHAM, J. M., ROOSE, S. P., 1992, Personality disorder diagnoses in patients with bulimia nervosa : Clinical correlates and changes in treatment, *Journal of Clinical Psychiatry*, 53, 90-96
- BERZIGANIAN, S., COHEN, P., BROOK, J., 1993, The impact of mother-child interaction on the development of Borderline Personality Disorder, *American Journal of Psychiatry*, 150, 1836-1842.
- BREWERTON, T. D., 1992, Neuroendocrine responses to m-Chlorophenylpiperazine and l-Tryptophan in Bulimia, *Archives of General Psychiatry*, 49, 852-861.
- BROWN, G. L., EBERT, M. H., GOYER, P. F., JINERSON, D. C., KLEIN, W. J., BUNNEY, W. E., GOODWIN, F. K., 1982, Aggression, suicide, and serotonin : Relationships to CSF amine metabolites, *American Journal of Psychiatry*, 139, 741-746.
- CONNORS, M., MORSE, W., 1993, Sexual abuse and eating disorders : A review, *International Journal of Eating Disorders*, 13, 1-11.
- CONTE, H. R., PLUTCHIK, R., KARASU, T. B., JERRETT, I., 1980, A self-report borderline scale : Discriminative validity and preliminary norms, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 168, 428-435.
- CROWTHER, J. H., TENNENBAUM, D. L., HOBPELL, S. E., STEPHENS, M. A. P. eds., 1982, *The etiology of bulimia nervosa : The individual and family context*, Hemisphere Publishing, Ohio.
- DAVIS, R., OLMSTED, M. P., ROCKERT, W., 1992, Brief group psychoeducation for bulimia nervosa II : Prediction of clinical outcome, *International Journal of Eating Disorders*, 11, 205-212.
- DE VEGVAR, M.-L., SIEVER, L. J., TRESTMAN, R. L., 1994, Impulsivity and serotonin in borderline personality disorder, in K.R. Silk, ed, *Biological and Neurobehavioral Studies of Borderline Personality Disorder*, Washington, American Psychiatric Press, 23-40.
- EVERILL, J., WALLER, G., 1995, Reported sexual abuse and eating psychopathology : A review of evidence for a causal link, *International Journal of Eating Disorders*, 18, 1-11.

- FAHY, T., EISLER, I., 1993, Impulsivity and eating disorders, *British Journal of Psychiatry*, 162, 193-197.
- GARFINKEL, P., GARNER, D., 1982, *Anorexia nervosa : A multidimensional perspective*. New York, Brunner/Mazel.
- GARNER, D. M., OLMSTED, R., DAVIS, R., ROCKEY, W., GOLDBLOOM, D., EAGLE, M., 1990, The association between bulimic symptoms and reported psychopathology, *International Journal of Eating Disorders*, 9, 1-16.
- GLEAVES, D. H., WILLIAMSON, D. A., BARKER, S. E., 1993, Confirmatory factor analysis of a multidimensional model of bulimia nervosa, *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 173-176.
- GOLDBLOOM, D., GARFINKEL, P. E., 1990, The serotonin hypothesis of bulimia nervosa, *Canadian Journal of Psychiatry*, 35, 741-744.
- GOLDBLOOM, D., HICKS, L., GARFINKEL, P. E., 1990, Platelet serotonin uptake in bulimia nervosa, *Biological Psychiatry*, 28, 644-647.
- GUZDER, J., PARIS, J., ZELKOWITZ, P., MARCHESSAULT, K., 1996, Risk Factor for Borderline Pathology in Children, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35 (1), 26-33.
- HEAD, S. B., WILLIAMSON, D.A., 1990, Association of family environment and personality disturbance in bulimia nervosa, *International Journal of Eating Disorders*, 9, 667-674.
- HERZOG, D. B., KELLER, M. B., LAVORI, P. W., KENNY, G. M., SACKS, N. R., 1992, The prevalence of personality disorders in 210 women with eating disorders, *Journal of Clinical Psychiatry*, 53, 147-152.
- HUMPHREY, L., 1991, *Object relations and the family system : an integrative approach to understanding and treating eating disorders*, in Johnson, C., 1991, *Psychodynamic treatment of Anorexia Nervosa and Bulimia*, New York, Guilford Press.
- JIMERSON, D. C., LESEM, M. D., KAYE, W. H., HEGG, A. P., BREWERTON, T. D., 1990, Eating disorders and depression : Is there a serotonin connection ? *Biol Psychiatry*, 28, 443- 454.
- JOHNSON, C., 1991, *Psychodynamic treatment of Anorexia Nervosa and Bulimia*, New York, Guilford Press.
- JOHNSON, C., CONNORS, M., 1987, *The etiology and treatment of Bulimia Nervosa : A multidimensional perspective*, New York, Basic Books.
- JOHNSON, C., TOBIN, D., ENRIGHT, A., 1989, Prevalence and clinical characteristics of borderline patients in an eating-disordered population, *Journal of Clinical Psychiatry*, 50, 9-15.
- JOHNSON, C., TOBIN, D. L., DENNIS, A., 1990, Differences in treatment outcome between borderline and nonborderline bulimics at one-year follow-up, *International Journal of Eating Disorders*, 9, 617-627.

- JOHNSON, C., WONDERLICH, S., 1992, Personality characteristics as a risk factor in the development of eating disorders, in Crowther, J. H., Tennenbaum, D. L., Hobfoll, S. E., Stephens, M. A. P., eds, *The etiology of bulimia nervosa : The individual and family context*, Hemisphere Publishing, Ohio.
- KAYE ET AL., 1984, Differences in brain serotonergic metabolism between bulimic and nonbulimic patients with anorexia nervosa, *American Journal of Psychiatry*, 141, 1598-1601.
- KENNEDY, S.H., MCVEY, G., KATZ, R., 1990, Personality disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa, *Journal of Psychiatric Research*, 24, 259-269.
- KEYS, A., BROZEK, J., HENSCHEL, A., MICKELSON, O., TAYLOR, H.L., 1950, *The biology of human starvation*, Minneapolis, University of Minnesota Press.
- KRUEGER, D. W., 1989, *Body Self & Psychological Self : A Developmental and Clinical Integration of Disorders of the Self*, New York, Bruner/ Mazel.
- LINEHAN, M. M., ARMSTRONG, H. E., SUAREZ, A., ALLMON, D., HEARD, H. L., 1991, Cognitive-behavioral treatment of chronically parasuicidal borderline patients, *Archives of General Psychiatry*, 48, 1060-1064.
- MARTIAL, J., PARIS, J., LEYTON, M., ZWEIG-FRANK, H., SCHWARTZ, G., TEBOUL, E., THAVUNDAYIL, J., LARUE, S., NG YING KIN, N. M. K., NAIR, N. P., VASAVAN (soumis), Neuroendocrine study of serotonergic sensitivity in female borderline personality disorder patients.
- MITCHELL, J. E., HATSUKAMI, D., PYLE, R. E., ECKERT, E., 1986, The bulimia syndrome : The course of the illness and its associated problems, *Comprehensive Psychiatry*, 27, 165-170.
- NORDEN, M. J., 1994, Is there any drug treatment of choice for the borderline patient? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 89 (suppl. 379), 50-55.
- NORDEN, M. J., 1989, Fluoxetine in Borderline Personality Disorders, *Progress in Neuro-psychopharmacological Biological Psychiatry*, 13, 885-893.
- NORRING, C., 1993, Borderline personality organization and prognosis in eating disorders, *Psychoanalytic Psychology*, 10, 551-572.
- OGATA, S. N., SILK, K. R., GOODRICH, S., 1990, Childhood Sexual and Physical Abuse in Adult Patients with Borderline Personality Disorder, *American Journal of Psychiatry*, 143, 1008-1013.
- PARIS J., 1993, *Borderline personality disorder : A multidimensional approach*, Washington, DC, American Psychiatric Press.
- Reich, J. R., Green, A. I., 1991, Effect of personality disorders on outcome of treatment, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 74-82.
- ROSSITER, E. M., AGRAS, W. S., TELCH, C. F., SCHNEIDER, J. A., 1993, Cluster B personality disorder characteristics predict outcome in the treatment of bulimia nervosa, *International Journal of Eating Disorders*, 13, 349-358.

- SOHLBERG, S., STROBER, M., 1994, Personality in anorexia nervosa : An update and theoretical integration, *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 89, 1-15.
- STEIGER, H., STOTLAND, S., 1995, Individual and family factors in adolescents with eating symptoms and syndromes, in Steinhausen, H.-C., ed., *Eating Disorders in Adolescence*, Berlin, Walter De Gruyter, 49-68.
- STEIGER, H., STOTLAND, S., 1996, Prospective study of outcome in bulimics as a function of Axis-II comorbidity : Long-term responses on eating and psychiatric symptoms, *International Journal of Eating Disorders*, 20, 149-162.
- STEIGER, H., ZANKO, M., 1990, Sexual traumata in eating-disordered, psychiatric and normal female groups : Comparison of prevalences and defense styles, *Journal of Interpersonal Violence*, 5, 74-86.
- STEIGER, H., LIQUORNIK, K., CHAPMAN, J., HUSSAIN, N., 1991, Personality and family disturbances in eating-disorder patients : Comparison of "restricters" and "bingers" to normal controls, *International Journal of Eating Disorders*, 10, 501-512.
- STEIGER, H., THIBAudeau, J., GHADIRIAN, A. M., HOULE, L., 1992, Psychopathological features in bulimics as a function of Axis-II comorbidity : Isolation of mood-independent differences, *International Journal of Eating Disorders*, 12, 383-395.
- STEIGER, H., LEUNG, F., THIBAudeau, J., HOULE, L., GHADIRIAN, A. M., 1993, Comorbid features in bulimics before and after therapy : Are they explained by Axis-II diagnoses, secondary effects of bulimia, or both? *Comprehensive Psychiatry*, 34, 45-53.
- STEIGER, H., STOTLAND, S., HOULE, L., 1994, Prognostic implications of "stable" versus "transient" borderline features in bulimic patients, *Journal of Clinical Psychiatry*, 55, 206-214.
- STEIGER, H., THIBAudeau, J., LEUNG, F., HOULE, L., GHADIRIAN, A. M., 1994, Eating and psychiatric symptoms as a function of Axis II comorbidity in bulimic patients : Three-month and six-month responses after therapy, *Psychosomatics*, 35, 41-49.
- STEIGER, H., JABALPURWALA, S., CHAMPAGNE, J., 1996, Axis-II comorbidity and developmental adversity in Bulimia Nervosa, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 184, 555-560.
- STONE, M. H., 1990, *The fate of borderline patients : Successful outcome and psychiatric practice*, New York, Guilford Press.
- STROBER, M., 1991, *Disorders of the self in anorexia nervosa : An organismic-developmental paradigm*, in C. Johnson, 1991, *Psychodynamic treatment of Anorexia Nervosa and Bulimia*, New York, Guilford Press.
- TOBIN, D. L., JOHNSON, C., STEINBERG, S., STAATS, M., DENNIS, A. B., 1991, Multifactorial assessment of bulimia nervosa, *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 14-21.

- TRESTMAN, R. L., COCCARO, E. F., TEMPLE, J. ET AL., 1992, *Impulsivity and serotonin in borderline personality disorder*, présenté au 145e congrès annuel de l'American Psychiatric Association, Washington, D.C., mai 1992.
- VITOUSEK, K., MANKE, F., 1994, Personality variables and disorders in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa, *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 137-147.
- WALLER G., 1993, Sexual abuse and eating disorders. Borderline personality disorder as a mediating factor, *British Journal of Psychiatry*, 162, 771-775.
- WONDERLICH, S. A., 1992, Relationship of family and personality factors in bulimia, in Crowther, J. H., Tennenbaum, D. L., Hobfoll, S. E., Stephens, M. A. P., eds, *The etiology of bulimia nervosa : The individual and family context*, Hemisphere Publishing, Ohio.
- WONDERLICH, S. A., SWIFT, W. J., 1990, Borderline versus other personality disorders in the eating disorders clinical description, *International Journal of Eating Disorders*, 9, 629-638.
- WONDERLICH, S. A., FULLERTON, D., SWIFT, W. J., KLEIN, M. H., 1994, Five-year outcome from eating disorders : Relevance of personality disorders, *International Journal of Eating Disorders*, 15, 233-244.
- ZANARINI, M. C., GUNDERSON, J. G., MARINO, M. F., 1989, Childhood experiences of borderline patients, *Comprehensive Psychiatry*, 30, 18-25.
- ZWEIG-FRANK, M. PARIS, J., 1991, Patients emotional neglect and overprotection according to the recollections of patients with borderline personality disorder, *American Journal of Psychiatry*, 148, 648-651.

ABSTRACT

Eating disorders and Borderline personality disorder : what affinities ?

Various forms of evidence suggest that eating disorders display a special co-aggregation with borderline personality disorder (BPD). In this article, the authors review findings suggesting an apparent affinity between BPD and bulimia. The authors then discuss the implication of BPD on the symptomatic expression and response to treatment of eating disorders. Finally, they explore heuristic dimensions that may explain the specific association of BPD with eating disorders. A discussion follows proposing researchable hypotheses that may permit a better differentiation of processes contributing to the evolution of eating disorders and BPD.