

Comprendre la dissociation chez les patients avec un trouble de personnalité limite

Understanding dissociation in patients with borderline personality disorder

Comprender la disociación en los pacientes con un trastorno de la personalidad límite

Comprender a dissociação nos pacientes com um transtorno de personalidade limite

Suzane Renaud

Volume 36, numéro 1, printemps 2011

URI : <https://id.erudit.org/iderudit/1005822ar>

DOI : <https://doi.org/10.7202/1005822ar>

[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

Renaud, S. (2011). Comprendre la dissociation chez les patients avec un trouble de personnalité limite. *Santé mentale au Québec*, 36(1), 217-242.

<https://doi.org/10.7202/1005822ar>

Résumé de l'article

Cet article examine la dissociation, un concept psychiatrique controversé qui se rencontre dans le quotidien du clinicien. À partir d'une recherche sur Pubmed/Ovid avec les mots clés *dissociation* et *trouble de personnalité limite* et d'autres références, l'auteure décrit le phénomène dissociatif dans ses aspects cliniques chez les sujets atteints du trouble de personnalité limite (TPL). L'article discute des hypothèses psychodynamiques et des données neurophysiologiques pour expliquer la dissociation. Certains validateurs neurophysiologiques et neuro-anatomiques produits grâce à l'imagerie cérébrale, et des études du métabolisme de neurotransmetteurs sont étudiés pour étayer les énoncés hypothétiques. L'auteure conclut sur un modèle de mécanisme de défense dans un contexte de prédisposition biologique, de carence du développement psychologique ou d'une sensibilisation post-traumatique et suggère des pistes thérapeutiques.



Comprendre la dissociation chez les patients avec un trouble de personnalité limite

Suzane Renaud*

Cet article examine la dissociation, un concept psychiatrique controversé qui se rencontre dans le quotidien du clinicien. À partir d'une recherche sur Pubmed/Ovid avec les mots clés *dissociation* et *trouble de personnalité limite* et d'autres références, l'auteure décrit le phénomène dissociatif dans ses aspects cliniques chez les sujets atteints du trouble de personnalité limite (TPL). L'article discute des hypothèses psychodynamiques et des données neurophysiologiques pour expliquer la dissociation. Certains validateurs neurophysiologiques et neuro-anatomiques produits grâce à l'imagerie cérébrale, et des études du métabolisme de neurotransmetteurs sont étudiés pour étayer les énoncés hypothétiques. L'auteure conclut sur un modèle de mécanisme de défense dans un contexte de prédisposition biologique, de carence du développement psychologique ou d'une sensibilisation post-traumatique et suggère des pistes thérapeutiques.

Les cliniciens sont parfois confrontés aux expériences dissociatives rapportées par leurs patients. Dans ce contexte clinique, la dissociation est un phénomène subjectif et transitoire, la plupart du temps inféré du témoignage des patients. Sa reconnaissance dans une situation ponctuelle peut se révéler incertaine même pour un clinicien aguerri (Franklin, 1990; Allen et Smith, 1993). De plus, le concept de dissociation est mal perçu par la communauté scientifique. Les sources historiques sont nombreuses pour expliquer cette réserve. L'Europe du XIX^e siècle a découvert la dissociation de pair avec l'hypnose, présentée avec sensationnalisme et subjectivité par Charcot qui exhibait des femmes hystériques en transe. Au XX^e siècle, l'Amérique du Nord a goûté aux extravagances des représentations cinématographiques d'Hollywood du trouble de personnalités multiples, un sujet de mystère psychologique par excellence. Plus récemment, des détracteurs convaincus accusent les cliniciens qui s'y intéressent de croire à une sottise (Piper et Merckey, 2004). Les psychiatres nord-américains qui se penchent sur la question se doivent donc de démontrer scepticisme et rigueur, s'ils ne veulent pas tomber dans la subjectivité et le sensationnalisme (Pope et al., 1999; Lalonde et al., 2001).

* Médecin psychiatre, Institut universitaire en santé mentale Douglas.

Pourtant, le manuel américain de diagnostics et statistiques des pathologies psychiatriques (DSM, APA, 2000) reconnaît l'existence des troubles dissociatifs qui font l'objet d'une catégorie distincte (l'amnésie ou la fugue dissociative, le trouble d'identité dissociative (TID), le trouble de dépersonnalisation et le trouble dissociatif non spécifié). De plus, les symptômes dissociatifs s'observent dans plusieurs troubles psychiatriques dont le trouble de stress post-traumatique (TSPT), le trouble somatoforme et le trouble de personnalité limite (TPL) (Sar et al., 2004). Ils sont également décrits dans les troubles alimentaires, les troubles psychotiques, les troubles affectifs et d'autres types de troubles anxieux. Ils sont enfin reliés à l'alexithymie, les idées suicidaires ou les expériences sexuelles traumatisantes. Les abus de drogue ou de médication, les traumatismes crâniens et l'épilepsie du lobe temporal sont des critères physiologiques ou médicaux excluant.

Le présent article s'intéresse surtout au phénomène de la dissociation dans le trouble de personnalité limite (TPL). Rappelons que le TPL a acquis son critère 9 en 1994 lors d'une révision du DSM. Dans le DSM-IV – TR, il se formule ainsi : « idéation paranoïde transitoire et reliée à un stress ou symptômes de dissociation sévères » (APA, 2000 ; Lanius et al., 2002 ; Ross, 2007 ; Sierra et Berrios, 1998).

Présentation clinique

La présentation clinique de la dissociation est souvent difficile à déceler chez les patients en évaluation psychiatrique (Allen et Smith, 1993 ; Franklin, 1990). Elle se devine par de subtils changements affectifs, perceptuels, moteurs, cognitifs et comportementaux. Une histoire personnelle qui relate des traumatismes significatifs ou des amnésies inexplicables sans évidence de traumatisme crânien, peut alerter le clinicien à cette possibilité. Selon l'observation du statut mental, une raideur corporelle soudaine, une présentation motrice robotique ou une passivité différente du début de l'entrevue, un regard hagard, un clignement intense des paupières, des gestes discrets répétés automatiquement peuvent suggérer la présence de dissociation. Ces dernières observations pourraient néanmoins aussi se retrouver chez une personne épileptique. Tout en demeurant conscient, le patient rapportera parfois se sentir « gelé » ou encore engourdi, il décrira une expérience de dépersonnalisation ou de déréalisation. Dans d'autres contextes de suivi ou de psychothérapie, le clinicien observera des changements d'affect, une modification du ton de la voix, de style de langage, de transfert suite à une transition dans le climat affectif de l'entrevue. Le clinicien pourra aussi porter son attention sur l'expression d'un niveau de développement psychologique différent, soudainement régressé ou infantin, des

inconsistances d'attitude, de points de vue, de mémoires ou de comportements. Ces changements sont habituellement abrupts, inappropriés ou incongrus, en discontinuité avec le contexte antérieur. Ils font référence à une dissociation identitaire. Une amnésie entre deux identités distinctes n'est pas nécessairement totale ni constante malgré la conviction populaire qu'elle doit être complète comme dans un trouble d'identité dissociative.

Une femme avec un diagnostic de TPL reconnaît qu'elle a des identités clivées ou dissociées. Elle peut signaler qu'elle a l'impression de « partir » (dépersonnaliser) sous le coup d'émotions intenses ou d'anxiété marquée. Elle se nomme Nikita lorsqu'elle est en colère et a le goût d'attaquer les hommes qui l'ont abusée sexuellement dans le passé, Lolita lorsqu'elle a le goût d'agir ses pulsions sexuelles et Anne Louise lorsqu'elle est dysphorique.

La présentation clinique peut aussi varier selon le champ d'expertise. La dissociation des perceptions, la somatisation ou la conversion seront des présentations symptomatiques plus souvent observées en consultation liaison, alors que l'amnésie ou la fugue seront plutôt constatées en clinique externe. En clinique du TSPT, on découvrira un autre volet avec les dissociations somatiques et les reviviscences post-traumatiques. D'autres thérapeutes affiliés aux cliniques de troubles de personnalité ou de traumatismes sexuels peuvent être familiers avec les présentations d'identité dissociative et l'automutilation.

Une jeune femme sud-américaine trilingue est rencontrée en évaluation psychiatrique en clinique externe pour une plainte d'humeur dépressive. Elle présente une histoire confuse et désorganisée de relations familiales chaotiques et d'un vécu de conflits politiques violents et meurtriers qu'elle a fuis en immigrant au Canada. Elle suggère sans les nommer des abus sexuels potentiels. Son statut mental est changeant et déroutant à cause de ses réponses circonstancielles et de ses descriptions de relations interpersonnelles clivées. Lors de la deuxième entrevue, elle n'est pas dépressive mais plutôt affirmative et en colère. La constatation que ses changements de langue d'expression — quand elle passe de l'anglais au français puis à l'espagnol — entraînent la présentation d'un affect et d'une personnalité différents, permet l'identification d'un syndrome d'identité dissociative. Chaque langue est porteuse d'une identité et d'une humeur distincte.

Les manifestations cliniques de la dissociation sont donc une véritable mosaïque dont les dimensions peuvent varier en fonction du contexte. Sur le plan affectif, les patients peuvent rapporter autant une angoisse panique qu'un engourdissement émotif. Sur le plan perceptuel,

ils peuvent ressentir une anesthésie/analgésie ou une douleur intolérable, une distorsion perceptuelle et temporelle, une dépersonnalisation ou une déréalisation (Scaer, 2001). Sur le plan moteur, des faiblesses, des paralysies, de l'ataxie, des tremblements, de la dysarthrie ou des convulsions sont rapportées tandis que la dimension cognitive s'exprime par de la confusion, de la dysphasie, de la dyscalculie, un trouble de l'attention, des reviviscences, des amnésies totales ou sélectives, enfin des fugues (Herman et al., 1989; Ogata et al., 1990; Shearer, 1994; Brodsky et al., 1995; Laporte et Gutman, 1996; Sabo, 1997).

Certains instruments psychométriques peuvent faciliter l'identification du phénomène. Le *Dissociative Experience Scale II* (DES), traduit en français, suggère un problème dissociatif si un score supérieur à 15 est obtenu tandis qu'un résultat supérieur à 30 est suggestif d'un trouble sévère (Carlson et Putnam, 1993; Frischholz et al., 1992; Zanarini et al., 2008). Une nouvelle version du DES tente d'identifier des individus ayant un taxon et souffrant plus certainement de trouble dissociatif (Foote et al., 2008). Plus formellement, le *Structured Clinical Interview for DSM-IV Dissociative Disorders* (Steinberg et al., 1990) aide à la revue systématique des critères du trouble dissociatif du DSM. Enfin le *Dissociation Questionnaire* peut aider à différencier entre trouble dissociatif chronique et d'autres conditions psychiatriques (Vanderlinden et al., 1993; Sar et al., 2004 a).

Hypothèses conceptuelles de la dissociation

Les phénomènes dissociatifs sont habituellement interprétés comme une réponse défensive à des situations d'anxiété intolérable (Putnam, 1985; Bremner et Brett, 1997; Stiglmayr et al., 2008; Jans et al., 2008).

Encore de nos jours, certains auteurs se réfèrent à Pierre Janet (1889) pour qui la dissociation est le résultat d'un moi trop faible pour maintenir le contrôle et l'intégrité des éléments psychiques créant ainsi une désagrégation psychologique (Johnston et al., 2009). Le concept oscille entre une position psychodynamique et une autre, plus neurophysiologique. Néanmoins certains neurologues comme Hughlings Jackson (1895) ou William James (1890) ont aussi offert une vision dynamique de l'abaissement de la force des connections associatives dans les réseaux neuronaux. Jackson parle d'un clivage de la conscience qui mène à différents phénomènes de dépersonnalisation, de déréalisation, d'hallucination, de dissociation de la perception tandis que James évoque des identités séparées, une conscience fragmentée selon divers rôles sociaux d'une même personne. Lors de cette forme

altérée de conscience, des événements ou parties de l'expérience de réalité usuellement intégrés sont morcelés (divisés l'un de l'autre) (Spiegel et Cardena, 1990 ; Johnston et al., 2009).

Selon la définition du DSM-IV (APA, 2000), la dissociation est une rupture réversible des fonctions intégratives normales de la conscience, de la mémoire, de l'identité et de la perception de l'environnement, ce qui peut expliquer sa nature fluctuante et évanescence.

De fait, il est surprenant que ce phénomène ne soit pas plus fréquent étant donné la complexité de l'intégration de l'expérience somatique, affective, cognitive et mnésique impliquée dans la conscience de la réalité (Damasio, 1994 ; Grisby et Stevens, 2000). Ainsi une auto-absorption et un automatisme comportemental sont fréquemment observés lors d'expériences dites procédurales à l'exclusion d'une pleine conscience du moment présent chez plusieurs sujets dits normaux. L'exemple usuel de l'hypnose de la route ou des distractions banales démontre une conscience plutôt partielle de notre expérience quotidienne avec un fonctionnement souvent automatique (Grisby et Stevens, 2000). Certaines personnes seraient plus susceptibles que d'autres de ressentir une expérience dissociative (Sar et al., 2007). Des études sur des jumeaux qui ont passé le DES suggèrent une contribution héréditaire de 48-55 % à la dissociation (Carlson et Putnam, 1993 ; Jang et al., 1998). La tendance à la dissociation est alors reliée à plusieurs traits de personnalité dont une pauvre modulation cognitive, la labilité affective, la méfiance, la recherche de stimuli ainsi qu'une tendance à l'imagination, aux rêveries diurnes et à l'auto-absorption.

Certaines pathologies neurologiques provoquent la dissociation : elle est rapportée lors d'épisodes épileptiques, complexes, partiels en temporal gauche ou après des accidents cérébro-vasculaires (Duggal, 2003). La dissociation est aussi décrite lors de l'usage de phénylcyclidine ou de kétamine, molécules impliquées dans le complexe réseau neuronal du NMDA, mais aussi suite à la consommation de LSD ou de mescaline, des hallucinogènes ayant un impact sur les circuits sérotoninergiques (Frischholz et al., 1992).

Il y a donc des bases neurophysiologiques et des psychopathologies qui supportent la notion de dissociation et expliquent en partie une déficience de l'intégration neuronale du cerveau. Les enjeux de subjectivité prennent cependant beaucoup plus de place dans l'appréciation de la validité de la dissociation des patients dits psychiatriques. Leur description de la dissociation y est moins bien acceptée et plus souvent estimée frauduleuse (Lalonde et al., 2001 ; Piper et Merckey, 2004).

Dissociation et trouble de personnalité limite

Les phénomènes dissociatifs se rencontrent fréquemment chez les personnes avec un TPL quoiqu'à un degré moindre que dans les autres pathologies dissociatives comme le TID. La moitié des quelques 300 patients TPL de l'étude de Mc Lean ont une cote pathologique au DES (Zanarini et al., 2000a; Galletly, 1997). Leurs scores sont plus élevés que ceux avec d'autres troubles de personnalité et des sujets normaux, mais ils sont inférieurs aux sujets avec TID ou TSPT (Sar et al., 2007 b). La symptomatologie décrite en lien avec leur expérience fait moins référence à l'auto-absorption considérée dans un registre d'expérience relativement normale qu'à l'amnésie et à la dépersonnalisation (Jang et al., 1998; Zweig-Frank et al., 1994). Ainsi un quart de la cohorte de McLean vit une partie significative de leur vie avec une fragmentation de l'identité importante (20 %), soit une symptomatologie comparable à celle des patients ayant un TID ou un TSPT. Il n'est donc pas surprenant de retrouver une comorbidité entre ces trois syndromes (TPL, TSPT et TID) dans la littérature (Marmer et Fink, 1994; Wildgoose et al., 2000; Sar et al., 2006).

De fait, certains critères diagnostiques de TPL correspondent à ceux du TSPT. La perte de confiance envers les autres, l'irritabilité, la colère et l'instabilité affective sont communes aux deux diagnostics (Gunderson et Sabo, 1993; Lewis et Grenyer, 2009). Cependant les symptômes se développent sur un mode temporel différent. Le TSPT connaît une exacerbation symptomatique suite à un traumatisme avec rémission possible tandis que le développement du TPL est plus longitudinal (Horevitz et Braun, 1984). Heureusement, le pronostic des patients avec TPL qui vivent de la dissociation est favorable puisque les symptômes s'atténuent avec le temps (Zanarini et al., 2008; Lewis et Grenyer, 2009).

Par contre, les patients avec TPL qui ont des scores élevés au DES sont plus jeunes lors de l'apparition de leurs symptômes ou de leur première hospitalisation, ont plus de dérapages comportementaux et de gestes autodestructeurs, d'abus d'alcool, de désespoir, un niveau de fonctionnement social inférieur et une durée de traitement plus longue, qui évoquent une atteinte psychopathologique plus grave (Shearer, 1994; Watson et al., 2006).

Le lien entre dissociation et événements traumatisants est mis en relief dans la plupart des définitions citées plus haut. Vu le taux élevé de traumatismes rapportés, surtout des abus sexuels précoces chez les sujets avec TPL, TID et certains TSPT (Yen et al., 2002), des chercheurs ont rapidement associé traumatisme et dissociation. Par prudence,

mentionnons tout de suite que plusieurs sujets traumatisés ne développent pas nécessairement de réaction psychopathologique. De plus, lorsque les premiers chercheurs dénombrent des expériences traumatisantes chez les patients qui présentent de la dissociation, la définition de traumatisme est plutôt élargie et peu spécifique oscillant entre une séparation précoce des parents ou un abus physique et sexuel en bas âge. On a donc critiqué la méthodologie de certaines études d'où l'argument de Piper et Merckey (2004) pour plus de rigueur dans la vérification de la réalité de ces traumas (Coons, 1994; Hornstein et Putnam, 1992; Kluft, 1995). De ce fait, la relation de cause à effet entre traumatisme, dissociation et psychopathologie n'est pas bien établie et ne garantit pas une réaction psychopathologique spécifique (Sar et al., 2006; Styglmayr et al., 2008; Ball et Links, 2009). Cependant lorsque le traumatisme est intrusif ou sexuel, perpétré par une personne de l'entourage de l'enfant brisant de ce fait sa confiance, les chances d'une blessure psychique sont plus grandes.

Si on étudie plus spécifiquement l'étiologie du TPL, les recherches évoquent une histoire personnelle qui comporte des traumatismes souvent sexuels dans des conditions familiales fréquemment chaotiques (séparations en enfance, stratégies inadéquates d'adaptation des parents retransmises aux enfants, comportements antisociaux des parents et autres troubles d'adaptation (Goodman et al., 2004). Une incidence plus élevée de carences, de négligences et d'abus dont sexuels durant l'enfance des sujets TPL supporte un scénario de développement psychologique compromis (Zanarini et Frankenburg, 1997; Van den Bosch et al., 2002; Yen et al., 2001; Simeon et al., 2003). Ces traumatismes répétés faciliteraient l'éclosion potentielle du TSPT (Breslau et al., 1991).

Il s'agit d'un cercle vicieux qui se perpétue à l'âge adulte car les femmes atteintes de TPL ont plus de risque d'être violées ou battues par leur partenaire surtout lors d'abus de drogue précoce, d'abus sexuel durant l'enfance et de retrait émotif d'un parent (Kluft, 1990; Herman, 1992; Shearer, 1994; Zanarini et al., 1999; Zanarini et al., 2000b; Timmerman et Emmelkamp, 2001). Il y aurait une association de cause à effet entre abus sexuel et TPL mais aucune relation causale prouvée ni d'association spécifique entre traumatisme et trouble de personnalité (Links et al., 1988; Zanarini et al., 1989; Paris et al., 1994; Timmerman et Emmelkamp, 2001; Yen et Shea, 2001; Goodman et al., 2003; Piper et Merckey, 2004; Ball et Links, 2009). Une autre hypothèse sur l'étiologie du TPL réside dans la négligence, la carence par l'absence de soins, moins sensationnaliste ou facile à définir mais encore plus

dévastatrice (Simeon et al., 2003). Enfin une relation causale entre traumatisme chez TPL et dissociation demeure à être établie (Goodman et al., 2000; Zweig-Frank et al., 1994). Plus spécifiquement, il existe un lien entre la dissociation et une dysfonction maternelle, un attachement anxieux et un système de défense plus primitif (Simeon et al., 2002, 2003). Il faut donc être prudent avant de tirer des conclusions hâtives sur la relation de cause à effet entre toutes ces dimensions cliniques (Lewis et Grenyer, 2009), mais l'association entre stress, développement psychologique compromis et dissociation est avancée.

Un tempérament vulnérable à la dissociation en réaction à des circonstances adverses et traumatisantes pourrait expliquer la symptomatologie dissociative (Renaud et Guilé, 2004). Un concept de prédisposition biologique auquel s'ajoutent les répercussions de la réponse à des stress chroniques peut être utile à la compréhension du phénomène.

Constataions neurophysiologiques sur la dissociation

Nous avons proposé qu'une prédisposition héritée, des facteurs neurologiques et des effets toxiques sur le cerveau peuvent être responsables de la dissociation (Frischholz et al., 1992; Reis, 1993; Simeon et al., 2002, 2003). Cependant à l'étiologie biologique, s'ajoutent les enjeux du développement cérébral modulé par l'expérience de croissance de l'enfant et de l'adolescent. Un état de stress chronique durant l'enfance peut nuire à la maturation du système cortico-limbique qui régit la réponse affective et cognitive aux stimuli sociaux entraînant ainsi des complications psychopathologiques à l'âge adulte (Jans et al., 2008).

En effet, un traumatisme significatif peut modifier la réponse physiologique devant des stress ultérieurs chez les jeunes enfants dont le système neurobiologique est encore plastique (Wingenfeld et al., 2010). Chez des sujets qui ont vécu dans un environnement perturbé durant l'enfance, on retrouve des anomalies du métabolisme de la sérotonine et de la noradrénaline qui peuvent provoquer une dysphorie chronique et une hyperréactivité à l'environnement social à l'âge adulte (Figuroa et Silk, 1997; Van der Kolk, 2000; Goodman et al., 2004; Wingenfeld et al., 2010).

Rappelons que la réponse physiologique immédiate à un stress provoque une activation de l'axe hypothalamo-pituitaire-hypophysaire qui entraîne une cascade d'effets sur l'activité de la noradrénaline, du cortisol, de la glande thyroïde et du système des opioïdes (Simeon et al., 2007; Zimmerman et Choi-Kain, 2009; Wingenfeld et al., 2010).

Cependant si le stress perdure de façon chronique, la réponse autonome augmentée finit par s'atténuer alors que des mécanismes de rétroaction bloquent la production de cortisol lors de stress subséquents. Des groupes de sujets qui présentent une dissociation élevée comme les sujets qui dépersonnalisent ou dissocient suite à un TSPT ont des réponses autonomiques supprimées (ralentissement de la fréquence cardiaque et augmentation de la résistance électrodermale) en comparaison avec ceux qui ne dissocient pas (Griffin et al., 1997 ; Sierra et Berrios, 1998 ; Lanius et al., 2002). Rinne et al. (2002) rapportent néanmoins une augmentation de la réponse de l'axe hypothalamo-pituitaire-hypophysaire chez des sujets TPL abusés sur une longue période de temps. Selon les analyses statistiques, la suppression du cortisol semble plus reliée au TSPT qu'au TP (Shea, 1999 ; Lewis et Grenyer, 2009). Les données sont de ce fait difficiles à interpréter lorsqu'il s'agit de faire la part des choses entre l'influence du traumatisme ou d'une personnalité limite sur la réponse physiologique au stress (Flory et al., 2009 ; Zimmerman et Choi-Kain, 2009). Succinctement, les sujets avec TSPT et TPL ont en commun des anomalies de la modulation cathécholaminergique, une sensibilité aux stimuli sociaux adverses, une tendance anxieuse et une irritabilité affective couplée à des difficultés d'attachement. De ces constatations, on infère que les TPL sont davantage sujets à exagérer des réponses psychophysiologiques appropriées lorsqu'ils sont confrontés à des expériences traumatisantes (Gunderson et Sabo, 1993 ; Ebner-Priemer et al., 2005 ; Walter et al., 2008 ; Zimmerman et Choi-Kain, 2009). À ce groupe sur-réactif, un autre sous-groupe peut sous-réagir, soit dissocier. Stiglmayer et al. (2008) ont établi une telle association entre tension interne et tendance à la dissociation. Ludascher et al. (2010) ont démontré que l'usage de scripts qui relatent des événements vécus traumatisants ou stressants entraînent un état dissociatif et une activation fronto-lobique en imagerie cérébrale.

Toujours dans le champ de recherche en neuro-imagerie, les sujets avec TPL ou TPST ont aussi des volumes réduits des noyaux de l'hippocampe et de l'amygdale en comparaison à des sujets normaux (Lewis et Grenyer, 2009 ; Wingenfeld et al., 2010). Par contre, Donegan et al. (2003) ont trouvé une amygdale gauche plus activée chez des sujets avec TPL en comparaison à des sujets normaux en imagerie fonctionnelle.

On sait que les situations adverses sur le plan interpersonnel ou qui évoquent des traumatismes antérieurs peuvent entraîner une activation du noyau de l'amygdale, un noyau sous-cortical du système limbique responsable de la modulation des réactions de peur ou d'émotions

prononcées (Ledoux et al., 1995). L'amygdale peut court-circuiter le réseau de processus des émotions secondaires en inhibant le cortex préfrontal dans sa fonction exécutive, celle qui permet de réfléchir aux événements et d'établir des solutions suite à une situation conflictuelle. Normalement, la boucle cortico-limbique permet d'évaluer la qualité des images mentales et des émotions ressenties selon un lien causal avant qu'un plan d'action soit réfléchi en cortex frontal. Ce processus d'évaluation de la réalité serait altéré dans une expérience de dissociation en réaction à un souvenir traumatisant (Phillips et al., 2001). En inhibant l'intégration de l'expérience sensorielle, affective et cognitive, la dissociation prévient un malaise psychique et une réaction exagérée de stress physiologique mais aussi toute forme de mentalisation qui aide normalement à une résolution éventuelle du conflit (Sierra et Berrios, 1998). Le cortex cingulaire antérieur a aussi une fonction de protection du réseau cortical en bloquant la réponse de conditionnement à la peur, soit en inhibant l'amygdale tout en préservant la capacité de penser la situation plutôt que de «geler» en réponse au danger. Le «gel» (raideur corporelle, analgésie, paralysie, se cacher sous les couvertures) est alors une analogie physique de la dissociation, une désactivation motrice en réponse aux contextes qui stimulent la peur (Ludascher et al., 2010).

Des études en imagerie cérébrale ont tenté d'illustrer une telle éventualité. Des femmes TPL, qui ont subi des abus physiques et sexuels, furent comparées à des femmes avec ou sans TPL et surtout non abusées, selon des mesures de flot sanguin cérébral au TEP lors de la lecture de scripts neutres et d'autres qui relatent des expériences d'abus traumatisants. Grâce à ce devis expérimental, Schmahl et al. (2003, 2004) et Driessen et al. (2004) ont mesuré un flot sanguin augmenté dans le lobe dorso-latéral et préfrontal droit mais diminué dans le lobe gauche contra-latéral. Leurs lobes antérieurs cingulaires droits et orbitofrontaux/dorso-latéral préfrontaux n'étaient pas activés en comparaison avec ceux des femmes sans TPL. De plus, Sar et al. (2001, 2007a) étudiant le fonctionnement cérébral avec un SPECT chez 15 puis 21 patients avec un syndrome de personnalité dissociative, ont trouvé une hypoactivation en régions orbito-frontales bilatérales et une activation en cortex temporal latéral gauche et occipital en comparaison avec des sujets normaux. Enfin, Lanius et al. (2002) qui ont observé l'activité cérébrale par neuro-imagerie chez des sujets avec TSPT et dissociation, constatent une activation accrue des lobes temporal, frontal inférieur et médian, médial, occipital et pariétal en comparaison avec des sujets qui ne dissocient pas. On peut inférer de ces quelques études qu'une dynamique altérée du réseau des cortex dorso-latéraux et

préfrontaux médians incluant le cortex cingulaire antérieur se produit dans les situations de dissociation en lien avec le rappel de mémoires traumatiques chez les femmes avec TPL.

De fait, plusieurs scénarios de mauvais fonctionnement du système cortico-limbique sont possibles. Duggal (2003) rapporte un cas de dissociation par dépersonnalisation et déréalisation chez une femme de 71 ans ayant montré à la résonance magnétique un infarctus au cortex occipital, au thalamus et à la tête du caudé en hémisphère droit. Rappelons que le thalamus, un noyau sous-cortical, intègre l'information perceptuelle pour l'attribuer au soi en lien avec le lobe pariétal. Il inhibe les impulsions sous-corticales, module les états corporels et le système autonome en réponse aux stimuli environnementaux selon l'attachement. L'inhibition du thalamus provoque un sentiment de dépersonnalisation en cas de rupture du circuit thalamo-cortical-thalamique (Sierra et Berrios, 1998).

Selon Herman et al. (1989), les symptômes dissociatifs sont aussi corrélés avec une dysfonction hippocampale qui produit un émoussement des affects et des troubles mnésiques. On se souviendra que l'hippocampe est un noyau sous-cortical impliqué dans la mémoire à long terme. Son hypotrophie a été constatée chez des sujets qui ont subi un TSPT. Le lobe temporal et l'hippocampe peu fonctionnels ont été associés aux abus physiques et sexuels en enfance et corrélés avec des symptômes dissociatifs (Figueroa et Silk, 1997). Le facteur de traumatisme plutôt que le diagnostic de TPL semble mieux expliquer les changements de volume de l'hippocampe (Schmahl et al., 2009; Weniger et al., 2009).

L'hypothèse du fonctionnement cérébral dynamique anormal en contexte de dissociation suggère une pauvre intégration du système cortico-limbique ou, à tout le moins, un délai de maturation des fonctions exécutives et affectives sous-tendues par ce réseau neuronal. S'agit-il d'un processus défectueux ou différent de gestion des affects et des mémoires traumatiques entraînant l'activation de symptômes dissociatifs et limites? Les études ne sont pas assez avancées pour départager tous les enjeux d'un tel concept. Pour l'instant, la théorie avancée est que les individus qui dissocient ont appris à intégrer leur expérience de la réalité différemment (Simeon et al., 2003) suite à un déficit de maturation cortico-limbique.

Hypothèses psychodynamiques de la dissociation

Plusieurs auteurs (Fonagy et al., 2004; Forrest, 2001; Schore, 1994, 1996, 1997, 2000, 2008) ont évoqué le processus de maturation

des régions cortico-limbiques du cerveau durant l'enfance. Le réseau cérébral qui organise et module les fonctions affectives et sociales de l'individu est tributaire du développement des connexions neuronales renforcées par des expériences affectives répétées. Un long processus d'intégration de l'expérience relationnelle se produit durant l'enfance, ce qui permet de moduler et lier les émotions dans une continuité temporelle (Howell, 2002). L'exposition à un traumatisme qui brime les défenses habituellement disponibles du jeune enfant ou de l'adolescent, ou une négligence chronique tout au cours de l'enfance peuvent nuire à l'intégration de l'expérience de la réalité. L'absence d'un parent adéquat ou d'une protection contre des abus répétés peut compromettre le développement normal en prévenant une métabolisation saine de l'expérience traumatisante et l'apprentissage de mécanismes d'adaptation plus efficaces que la dissociation (Kirsch et al., 1992; Thorpe, 1993). De plus, le manque de réponse empathique, de contenance et d'opportunité de réflexion lors d'affects débordants (normalement offerts par un parent) nuit au développement de la capacité de mentalisation de l'enfant et a pour conséquence des états psychiques discontinus, d'où des expériences dissociatives (Forrest, 2001; Fonagy et al., 2004). Cette hypothèse est soutenue par la théorie sur le système d'attachement désorganisé ou anxieux chez les TPL (Bateman et Fonagy, 2000; Fonagy et al., 2004).

En effet, lors de stress chronique, différents mécanismes de défenses physiologiques et psychologiques s'installent afin de permettre à l'organisme de l'individu de regagner une homéostasie. La dissociation est un des mécanismes de défense possibles tout comme le clivage, l'idéalisation primitive, la dévalorisation, le déni, l'identification projective typiquement décrits chez le TPL (Jans et al., 2008). Les mécanismes de défense sont des processus innés involontaires qui régularisent et réduisent les dissonances cognitives et affectives du sujet selon les psychodynamiciens. Ils minimisent les changements soudains dans l'environnement psychique interne et externe en altérant comment ces événements sont perçus. La dissociation aurait pour effet d'atténuer la sensation des réponses physiologiques au stress, sensations désagréables qui provoquent une angoisse marquée. Un mécanisme dissociatif pourrait également servir à établir des états de consciences parallèles, dans le but de garder séparés des schèmes de soi disparates et incompatibles avec une représentation bienveillante d'un objet important pour son développement mais menaçant pour son intégrité physique. Selon la théorie de l'attachement (Fonagy et al., 2004), le jeune enfant en attachement non seulement insécure, mais désorganisé, n'a pas la capacité de mentaliser, et ne peut concilier qu'avec beaucoup

de détresse l'image d'une bonne mère avec celle d'une mère enragée, violente, traumatisante ou encore incompétente devant ses besoins affectifs.

La dissociation peut alors être comprise comme un mécanisme de survie qui protège contre les impairs traumatiques vécus ou revécus lors des souvenirs. Les sensations physiologiques et psychologiques désagréables causées par la réponse au stress lors des situations adverses sont alors dissociées de l'expérience consciente.

La mémoire et l'intégration de la conscience lors d'un mécanisme répété de dissociation seraient affectées tout comme les fonctions cognitives en général (Haaland et Landr, 2008). L'amnésie serait ainsi tenue responsable de contenir des souvenirs émotionnellement hostiles afin de diminuer l'exposition aux stimuli adverses pour en minimiser l'impact sur la vie quotidienne (Forrest, 2001 ; Freyd, 1996 ; Ross, 1997). On a constaté que les barrières mnésiques dans le rappel de mémoires autobiographiques avec valence affective négative ne sont pas aussi bien développées chez les personnes avec TPL que chez les TID (Benner et Joscelyne, 1984 ; Jones et al., 1999 ; Hurlemann et al., 2007 ; Dorahy, 2001). Les sujets avec TPL ont usuellement souvenir des moments traumatisants de leur enfance, souvenirs qu'ils peuvent même exagérer mais ils entretiennent un désaveu des comportements agis en réaction à ces souvenirs ou reviviscences. Contrairement à la notion populaire, le clivage du moi en plusieurs identités n'est pas unique à l'amnésie dissociative et au TID, ni nécessairement complète. Certains patients TPL décrivent des identités relativement distinctes qu'ils s'approprient malgré une souvenance partielle ou nébuleuse de ces états.

Golynka et Ryle (1999) intègrent ces données dans leur approche thérapeutique du TPL. Ils suggèrent trois niveaux de carence et de traumatisme psychologique qui empêchent une bonne intégration psychique chez les patients TPL devenus adultes, et qui présentent des symptômes de dissociation partielle. Les expériences émotives difficilement gérables et répétées suite aux abus physiques et sexuels, aux abandons et à la négligence durant l'enfance induisent un attachement insécuré qui a pour résultat un développement fautif de la conscience et une discontinuée du vécu quotidien. La conscience permet normalement d'intégrer l'expérience affective et relationnelle en continu, de mobiliser le répertoire des stratégies d'adaptation d'un individu et de développer un sentiment de sécurité affective lorsqu'un environnement interpersonnel est menaçant. Le défaut d'intégration de la conscience induit une dissociation des affects, des émotions, des souvenirs et du comportement à des degrés variables. Exacerbé lors de

nouveaux traumatismes, il peut même conduire à une séparation plus complète des états du moi avec des identités séparées, et à un répertoire de rôles restreints et caractéristiques de ces états clivés ou encore du TID dans les pires scénarios. La dissociation devient une réponse aux traumatismes avec une compartimentalisation des expériences, pour ne pas mettre en conscience, en contact les expériences interpersonnelles plus sereines avec celles plus traumatisantes (Reinders et al., 2003).

Des techniques thérapeutiques basées sur des notions théoriques variées dont celle suggérée par Golyinka et Ryle (1999) semblent être efficaces pour diminuer les symptômes dissociatifs chez les TPL. Des méthodes telles un apprentissage d'une meilleure modulation des émotions et un développement de la mentalisation peuvent aider à gérer la dissociation, et favoriser progressivement une intégration des expériences traumatisantes (Harned et al., 2010 ; Howell, 2002 ; Korzekwa et al., 2009 ; Schnell et Herpertz, 2007). Le travail de psychoéducation de type Linehan ou les techniques de psychothérapie psychodynamique sont dans bien des cas une première étape afin de stabiliser le sujet, et lui permettre de mieux tolérer l'évocation des expériences traumatisantes. Il s'agit d'un travail psychothérapeutique de longue haleine qui doit supporter une intégration de l'expérience totale du patient et non pas par curiosité ou sensationnalisme encourager la dissociation des identités. Il n'y a donc pas de recette magique devant la dissociation.

Conclusion

La dissociation est une entité instable et difficile à identifier dans le contexte clinique. Afin de l'aborder adéquatement, il est important pour le clinicien de comprendre comment se présente et se développe la dissociation. Elle se dévoile de façon polymorphe sur des modes affectifs, perceptuels, moteurs, cognitifs et comportementaux très variés. Chez les patients avec un TPL, la dissociation se présente surtout avec la dépersonnalisation, les amnésies, les fugues et les identités multiples avec amnésie partielle. Ces symptômes ont un impact significatif sur leur santé et leur qualité de vie mais se résorbent avec l'évolution et le traitement.

Un tempérament enclin à la dissociation et sensibilisé par des changements neurophysiologiques importants suite aux traumatismes et aux abus chroniques peut favoriser le développement de la dissociation. Des états émotifs ultérieurs durant l'âge adulte qui rappellent les expériences traumatisantes provoquent une dissociation passagère. Cette dernière est comprise comme étant un déficit de l'intégration de l'expérience émotive qui crée une discontinuité temporelle dans la

conscience. La dissociation sert de défense face à un contexte émotif jugé trop difficile pour contenir et intégrer les réponses affectives périphériques et centrales. Elle s'exprime afin de protéger l'individu du stress, de l'angoisse débordante ou de dissonances cognitives trop marquées entre les représentations clivées de soi ou des personnes qui les traumatisent. Enfin elle est une méthode de survie afin de maintenir un sentiment d'intégrité du moi tout en se séparant des expériences nocives. Cette fonction alternative est d'ailleurs observée lorsque des images fonctionnelles du cerveau prises chez ces sujets en dissociation montrent un fonctionnement cérébral différent de sujets normaux.

Références

- ALLEN, J. G., SMITH, W. H., 1993, Diagnosing dissociative disorders, *Bulletin of the Menninger Clinic*, 57, 3, 328-343.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, Committee on Nomenclature and Statistics, 2000, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th edition, text revised (DSM-IV-TR), Washington, APPI.
- BALL, J. S., LINKS, P. S., 2009, Borderline personality disorder and childhood trauma: evidence for a causal relationship, *Current Psychiatric Reports*, 11, 63-68.
- BATEMAN, A., FONAGY, P., 2000, Effectiveness of psychotherapeutic treatment of personality disorder, *British Journal of Psychiatry*, 156, 1563-1569.
- BENNER, D. G., JOSCELYNE, B., 1984, Multiple personality as borderline disorder, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 172, 2, 98-104.
- BREMNER, J. D., BRETT, E., 1997, Trauma-related dissociative states and long-term psychopathology in posttraumatic stress disorder, *Journal of Trauma and Stress*, 10, 1, 37-49.
- BRESLAU, N., DAVIS, G. C., ANDRESKI, P., PETERSON, E., 1991, Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults, *Archives of General Psychiatry*, 48, 3, 216-22.
- BRODSKY, B. S., MALONE, K. M., ELLIS, S. P., DULIT, R. A., MANN, J. J., 1997, Characteristics of borderline personality disorder associated with suicidal behaviour, *American Journal of Psychiatry*, 154, 12, 1715-9.
- CARLSON, E. B., PUTNAM, F. W., 1993, An update on the Dissociative Experience Scale, *Dissociation*, 6, 16-27.
- COONS, P. M., 1994, Recall of abuse in childhood and three measures of dissociation, *Childhood Abuse and Neglect*, 18, 10, 885-7.

- DAMASIO, A. R., 1994, Descartes' error and the future of human life, *Scientific American*, 271, 4, 144.
- DONEGAN, N. H., SANISLOW, C. A., BLUMBERG, H. P., FULBRIGHT, R. K., LACADIE, C., SKUDLARSKI, P., 2003, Amygdala hyperreactivity in borderline personality disorder: implications for emotional dysregulation, *Biological Psychiatry*, 54, 1284-1293.
- DORAHY, M. J., 2001, Dissociative identity disorder and memory dysfunction: the current state of experimental research and its future directions, *Clinical Psychology Review*, 21, 5, 771-795.
- DRIESSEN, M., BEBLO, T., MERTENS, M., PIEFKE, M., RULLKOETTER, N., 2004, Post-traumatic stress disorder and fMRI activation patterns of traumatic memory in patients with borderline personality disorder, *Biological Psychiatry*, 55, 603-611.
- DUGGAL, H. S., 2003, A lesion approach to neurobiology of dissociative symptoms, *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 15, 2, 245-246.
- EBNER-PRIMER, U.W., BADECK, S., BECKMANN, C., WAGNER, A., FEIGE, B., WEISS, I., LIEB, K., BOHUS, M., 2005, Affective dysregulation and dissociative experience in female patients with borderline personality disorder: a startle response study, *Journal of Psychiatric Research*, 39, 85-92.
- FIGUEROA, E., SILK, K. R., 1997, Biological implications of childhood sexual abuse in borderline personality disorder, *Journal of Personality Disorders*, 11, 1, 71-92.
- FLORY, J. D., YEHUDA, R., GROSSMAN, R., NEW, A. S., MITROPOULOU, V., SIEVER, L. J., 2009, Childhood trauma and basal cortisol in people with personality disorders, *Comprehensive Psychiatry*, 50, 34-37.
- FONAGY, P., GERGELY, G., JURIST, E., TARGET, M., 2004, *Affect Regulation, Mentalization and the Development of the Self*, New York, Other Press.
- FOOTE, B., SMOLIN, Y., NEFT, D. I., LIPSCHITZ, D., 2008, Dissociative disorders and suicidality in psychiatric outpatients, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 196, 1, 29-36.
- FORREST, K. A., 2001, Toward an etiology of dissociative identity disorder: a neurodevelopmental approach, *Consciousness and Cognition*, 10, 259-293.
- FRANKLIN, J., 1990, The diagnosis of multiple personality disorder based on subtle dissociative signs, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 1, 4-14.

- FREYD, J. J., 1996, *Betrayal Trauma: the Logic of Forgetting Childhood Abuse*, Harvard University Press, Cambridge, MA.
- FRISCHHOLZ, E. J., BRAUN, B. G., SACHS, R. G., SCHWARTZ, D. R., LEWIS, J., SHAEFFER, D., WESTERGAARD, C., PASQUOTTO, J., 1992, Construct validity of the Dissociative Experiences Scale: II. Its relationship to hypnotisability, *American Journal of Clinical Hypnosis*, 35, 2, 145-52.
- GALLETLY, C., 1997, Borderline-dissociation comorbidity, *American Journal of Psychiatry*, 154, 11, 1629.
- GOLYNKA, K., RYLE, A., 1999, The identification and characteristics of the partially dissociated states of patients with borderline personality disorder, *British Journal of Medical Psychology*, 72, 429-444.
- GOODMAN, M., MITROPOULOU, A., NEW, S., 2000, *Pathological Dissociation in Borderline Personality Disorder: The Role of Childhood Trauma and Serotonergic Genes*, at Annual Meeting of the Society of Biological Psychiatry, Chicago, IL, May 2000.
- GOODMAN, M., WEISS, D. S., KOENIGSBERG, H., KOTLYAREVSKY, V., NEW, A. S., MITROPOULOU, V., SILVERMAN, J. M., O'FLYNN, K., SIEVER, L.-J., 2003, The role of childhood trauma in differences in affective instability in those with personality disorders, *CNS Spectrum*, 8, 10, 763-70.
- GOODMAN, M., NEW, S., SIEVER, L., 2004, Trauma, genes, and the neurobiology of personality disorders, *Annals of New York Academy of Science*, 1032, 104-116.
- GRIFFIN, M. G., RESICK, P. A., MECHANIC, M., 1997, Objective assessment of peritraumatic dissociation: psychophysiological indicators, *American Journal of Psychiatry*, 154, 8, 1081-1088.
- GRISBY, J., STEPHENS, D., 2000, *Neurodynamics of Personality*, Guilford Press, New York, London.
- GUNDERSON, J.G., SABO, A.N., 1993, The phenomenological and conceptual interface between borderline personality disorder and PTSD, *American Journal of Psychiatry*, 150, 1, 19-27.
- HAALAND, V., LANDR, N., 2008, Pathological dissociation and neuro-psychological functioning in borderline personality disorder, *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 119, 5, 383-392.
- HARNED, M. S., JACKSON, S. C., COMTOIS, K. A., LINEHAN, M. M., 2010, Dialectical behaviour therapy as a precursor to PTSD treatment for suicidal and/or self-injuring women with borderline personality disorder, *Journal of Traumatic Stress*, 23, 4, 421-429.

- HERMAN, J. L., PERRY, J. C., VAN DER KOLK, B., 1989, Childhood trauma in borderline personality disorder, *American Journal of Psychiatry*, 146, 490-495.
- HERMAN, J. L., 1992, *Trauma and Recovery*, Basic Books, New York.
- HOREVITZ, R. P., BRAUN, B. G., 1984, Are multiple personalities borderline ? An analysis of 33 cases, *Psychiatric Clinics of North America*, 7, 1, 69-87.
- HORNSTEIN, N. L., PUTNAM, F.W., 1992, Clinical phenomenology of child and adolescent dissociative disorders, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 6, 1077-85.
- HOWELL, E. F., 2002, Back to the States, victim and abuser states in borderline personality disorder, *Psychoanalytic Dialogues*, 12, 6, 921-957.
- HURLEMANN, R., HAWELLER, B., MAIER, W., DOLAN, R., 2007, Enhanced emotion-induced amnesia in borderline personality disorder, *Psychological Medicine*, 37, 971-981.
- JANET, P., 1889, *L'automatisme psychologique*, Alcan, Paris.
- JANG, K. L., PARIS, J., ZWEIG-FRANK, H., LIVESLEY, W. J., 1998, Twin study of dissociative experience, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 186, 6, 345-51.
- JACKSON, H., 1895, Superior and subordinate centres of the lowest level, *Lancet*, 3730.
- JAMES, W., 1890, Principles of psychology, *Encyclopedia Britannica*, Chicago.
- JANS, T., SCHNECK-SEIF, S., WEIGAND, T., SCHNEIDER, W., ELLGRING, H., WEWETZER, C., WARNKE, A., 2008, Long-term outcome and prognosis of dissociative disorder with onset in childhood or adolescence, *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 2, 19, 1-10.
- JONES, B., HEARD, H., STARTUP, M., SWALES, M., WILLIAMS, J. M., JONES, R. S., 1999, Autobiographical memory and dissociation in borderline personality disorder, *Psychological Medicine*, 29, 6, 1397-1404.
- JOHNSTON, C., DORAHY, M.J., COURTNEY, D., BAYLES, T., O'KANE, M., 2009, Dysfunctional schema modes, childhood trauma and dissociation in borderline personality disorder, *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 40, 248-255.
- KIRSCH, I., MOBAYED, C. P., COUNCIL, J. R., KENNY, D. A., 1992, Expert judgments of hypnosis from subjective state reports, *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 4, 657-62.
- KLUFT, R. P., 1990, *Incest-related Syndromes of Adult Psychopathology*, American Psychiatric Press, Washington, DC.

- KLUFT, R. P., 1995, The confirmation and disconfirmation of memories of abuse in multiple personality disorder: a naturalistic clinical study, *Dissociation*, 6, 87-1001.
- KORZEKWA, M. I., DELL, P. F, PAIN C., 2009, Dissociation and borderline personality disorder: an update for clinicians, *Current Psychiatric Reports*, 11, 82-88.
- LALONDE, J., HUDSON, J. I., GIGANTE, R. A., POPE, H. G., 2001, Canadian and American psychiatrists' attitude toward dissociative disorders diagnoses, *Canadian Journal of Psychiatry*, 46, 407-412.
- LANIUS, R. A., WILLIAMSON, P. C., BOKSMAN, K., DENSMORE, M., GUPTA, M., NEUFELD, R. W., GATI, J. S., MENON, R. S., 2002, Brain activation during script-driven imagery induced dissociative responses in PTSD: a functional magnetic resonance imaging investigation, *Biological Psychiatry*, 52, 4, 305-11.
- LAPORTE, L., GUTMAN, H., 1996, Traumatic childhood experiences as risks factors for borderline and other personality disorders, *Journal of Personality Disorders*, 10, 247-259.
- LEDoux, J. E., 1995, Emotion: clues from the brain, *Annual Review of Psychology*, 46, 209-35.
- LEWIS, K. L., GRENYER, B. F. S., 2009, Borderline personality or complex posttraumatic stress disorder? An update on the controversy, *Harvard Review of Psychiatry*, 17, 322-328.
- LINKS, P. S., STEINER, M., OFFORD, D.-R., EPPel, A., 1988, Characteristics of borderline personality disorder: a Canadian study, *Canadian Journal of Psychiatry*, 33, 5, 336-40.
- LUDASCHER, P., VALERIUS, G., STIGLMAYR, C., MAUCHNICK, J., LANIUS R.A., BOHUS, M., SCHMAHL, C., 2010, Pain sensitivity and neural processing during dissociative states in patients with borderline personality disorder with and without comorbid posttraumatic stress disorder: a pilot study, *Journal of Psychiatry and Neurosciences*, 35, 3, 177-184.
- MARMER, S., FINK, D., 1994, Rethinking the comparison of borderline personality disorder and multiple personality disorder, *Psychiatric Clinics of North America*, 17, 4, 743-771.
- OGATA, S. N., SILK, K. R., GOODRICH, S., LOHR, N. E., WESTEN, D., HILL, E., 1990, The childhood experience of the borderline patient, in Links, P. S., ed., *Family Environment and Borderline Personality Disorder*, American Psychiatric Press, Washington, 85-103.
- PARIS, J., 1994, The etiology of borderline personality disorder: a biopsychosocial approach, *Psychiatry*, 57, 316-325.

- PHILLIPS, M. L., MERFORD, N., SENIOR, C., 2001, Depersonalisation disorder : thinking without feeling, *Psychiatry Research*, 108, 145-160.
- PIPER, A., MERCKEY, H., 2004, The persistence of folly : a critical examination of dissociative identity disorder. Part I. The excesses of an improbable concept, *Canadian Journal of Psychiatry*, 49, 9, 592-600.
- PIPER, A., MERCKEY, H., 2004, The persistence of folly : critical examination of dissociative identity disorder. Part II. The defence and decline of multiple personality or dissociative identity disorder, *Canadian Journal of Psychiatry*, 49, 10, 678-83.
- POPE, H. G., OLIVA, P. S., HUDSON, J. I., HUDSON, J. I., BRODKIN, J. A., GRUBER, A. J., 1999, Attitudes toward DSM-IV dissociative disorders diagnoses among board-certified American psychiatrists, *American Journal of Psychiatry*, 156, 2, 321-323.
- PUTNAM, F. W., 1985, Multiple personality disorder, *Medical Aspects of Human Sexuality*, 19, 59-74.
- REINDERS, A. T. S., NIJENHUIS, E. R. S., PAANS, A. M. J., 2003, One brain, two selves, *Neuroimage*, 20, 2119-25.
- REIS, B. E., 1993, Toward a psychoanalytical understanding of multiple personality disorder, *Bulletin of the Menninger Clinic*, 57, 3, 309-318.
- RENAUD, S., GUILÉ, J. M., 2004, Approche neurobiologique des traits tempéramentaux associés aux troubles de personnalité, *Annales médico-psychologiques*, 162, 731-738.
- RINNE, T., DE KLOET, E. R., WOUTERS, L., GOEKOOP, J. G., DE RIJK, R. H., VAN DEN BRINK, W., 2002, Hyperresponsiveness of hypothalamic-pituitary-adrenal axis to combined dexamethasone\corticotropin-releasing hormone challenge in female borderline personality disorder subjects with a history of sustained childhood abuse, *Biological Psychiatry*, 52, 1102-12.
- ROSS, C. A., 1997, *Histrionic and Borderline Comorbidity in DID*, Paper presented at the 14th International conference of the International Society for the Study of Dissociation, Montreal.
- ROSS, C. A., 2007, Borderline personality disorder and dissociation, *Journal of Trauma and Dissociation*, 8, 1, 71-80.
- SABO, A. N., 1997, Etiological significance of association between childhood trauma and borderline personality disorder: conceptual and clinical implications, *Journal of Personality Disorders*, 11, 1, 50-70.
- SAR, V., UNAL, S. N., KIZITAN, E., KUNDAKEI, T., OZTURK, E., 2001, HMPAO SPECT study of regional cerebral blood flow in dissociative identity disorder, *Journal of Trauma and Dissociation*, 2, 2, 5-25.

- SAR, V., AKYUZ, G., KUNDACKCI, T., KIZILTAN, E., DOGAN, O., 2004, Childhood trauma, dissociation, and psychiatric comorbidity in patients with conversion disorder, *American Journal of Psychiatry*, 161, 12, 2271-2276.
- SAR, V., AKYUZ, G., KUGU, N., OZTURK, E., ERTEM-VEHID, H., 2006, Axis I dissociative disorder comorbidity in borderline personality disorder and reports of childhood trauma, *Journal of Clinical Psychiatry*, 67, 10, 1583-1590.
- SAR, V., UNAL, S.N., OZTURK, E., 2007, Frontal and occipital perfusion changes in dissociative identity disorder, *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 156, 217-223.
- SAR, V., AKYUZ, G., DOGAN, O., 2007, Prevalence of dissociative disorders among women in the general population, *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 149, 169-176.
- SCAER, R. C., 2001, The neurophysiology of dissociation and chronic disease, *Applied Psychophysiology and Feedback*, 26, 1, 73-91.
- SCHMAHL, C. G., VERMETTEN, E., ELZINGA, B. M., BREMMER, J. D., 2003, Magnetic resonance imaging of hippocampal and amygdala volume in women with childhood abuse and borderline personality disorder, *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 122, 193-198.
- SCHMAHL, C. G., VERMETTEN, E., ELZINGA, B. M., BREMMER, J. D., 2004, A positron emission tomography in stories of child abuse in borderline personality disorder, *Biological Psychiatry*, 55, 7, 759-765.
- SCHMAHL, C., BERNE, K., KRAUSE, A., KLEINDIENST, N., VALERIUS, G., VERMETTEN, E., BOHUS, M., 2009, Hippocampus and amygdala volumes in patients with borderline personality disorder with or without posttraumatic stress disorder, *Journal of Psychiatry and Neurosciences*, 34, 4, 289-295.
- SCHNELL, K., HERPERTZ, S. C., 2007, Effects of dialectic-behavioral-therapy on the neural correlates of affective hyperarousal in borderline personality disorder, *Journal of Psychiatric Research*, 41, 837-847.
- SCHORE, A., 1994, *Affect Regulation and the Origin of the Self: the Neurobiology of Emotional Development*, Erlbaum, Hillsdale, N. J.
- SCHORE, A., 1996, The experience-dependent maturation of a regulatory system in the orbital prefrontal cortex and the origin of developmental psychopathology, *Development and Psychopathology*, 8, 59-87.
- SCHORE, A. N., 1997, Early organization of the nonlinear right brain and development of a predisposition to psychiatric disorders, *Developmental Psychopathology*, 9, 4, 595-631.

- SCHORE, A. N., 2000, Attachment and the regulation of the right brain, *Attachment and Human Development*, 2, 1, 23-47.
- SCHORE, A., 2008, *Régulation affective de l'hémisphère droit: un mécanisme essentiel de la psychothérapie*, conférence présentée 31 octobre 2008, Montréal, Ordre des psychologues du Québec.
- SHEA, M. T., ZLOTNICK, C., WEISBERG, R., 1999, Commonality and specificity of personality disorder profiles in subjects with trauma histories, *Journal of Personality Disorders*, 13, 199-210.
- SHEARER, S. L., 1994, Dissociative phenomena in women with borderline personality disorder, *American Journal of Psychiatry*, 147, 214-216.
- SIERRA, M., BERRIOS, G. E., 1998, Depersonalization: neurobiological perspectives, *Biological Psychiatry*, 44, 898-908.
- SIMEON, D., GURALNIK, O., KNUTELSKA, M., SCHMEIDLER, J., 2002, Personality factors associated with dissociation: temperament, defenses, and cognitive schemata, *American Journal of Psychiatry*, 159, 3, 489-491.
- SIMEON, D., NELSON, D., ELIAS, R., GREENBERG, J., HOLLANDER, E., 2003, Relationship of personality to dissociation and childhood trauma in borderline personality disorder, *CNS SPECTRUMS* 8, 10, 755-762.
- SIMEON, D., KNUTELSKA, M., SMITH, L., BAKER, B. R., HOLLANDER, E., 2007, A preliminary study of cortisol and norepinephrine reactivity to psychosocial stress in borderline personality disorder with high and low dissociation, *Psychiatry Research*, 149, 1-3, 177-184.
- SPIEGEL, D., CARDENA, E., 1990, Desintegrated experience: the dissociative disorders revisited, *Journal of Abnormal Psychology*, 1000, 366-378.
- STEINBERG, M., ROUNSAVILLE, B., CICHETTI, D. V., 1990, The structural clinical interview for DSM-III-R dissociative disorders: preliminary report on a new diagnostic instrument, *American Journal of Psychiatry*, 147, 1, 76-82.
- STIGLMAYR, C. E., EBNER-PRIEMER, U. W., BRETZ, J., MOHSE, M., LAMMERS, C. H., 2008, Dissociative symptoms are positively related to stress in borderline personality disorder, *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 117, 139-147.
- TIMMERMAN, I. G., EMMELKAMP, P. M., 2001, The relationship between traumatic experiences, dissociation, and borderline personality pathology among male forensic patients and prisoners, *Journal of Personality Disorder*, 15, 2, 136-49.
- THORPE, M., 1993, Is borderline personality disorder a post-traumatic stress disorder of early childhood? *Canadian Journal of Psychiatry*, 38, 5, 367-368.

- VAN DEN BOSCH, L. M. C., VERHEUL, R., LANGELAND, W., VAN DEN BRINK, W., 2002, Trauma, dissociation, and posttraumatic stress disorder in female borderline patients with and without substance abuse problems, *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 37, 5, 549-555.
- VAN DER KOLK, B. A., 2000, Trauma, neuroscience, and the etiology of hysteria: an exploration of the relevance of Breuer and Freud's 1893 article in light of modern science, *Journal of the American Academy of Psychoanalysis*, 28, 2, 237-62.
- VAN DER KOLK, B. A., PELCOVITZ, D., ROTH, S., MANDEL, F. S., MCFARLANE, A., HERMAN, J. L., 1996, Dissociation, somatization, and affect dysregulation: the complexity of adaptation of trauma, *American Journal of Psychiatry*, 153, 7, 83-93.
- VANDERLINDEN, J., VAN DYCK, R., VANDEREYCKEN, W., VERTOMMEN, H., VERKES, R. J., 1993, The Dissociation Questionnaire: development and characteristics of a new self-reporting questionnaire, *Clinical Psychological Psychotherapy*, 1, 21-27.
- WALTER, M., BUREAU, J. F., HOLMES, B. M., BERTHA, E. A., HOLLANDER, M., WHEELIS, J., BROOKS, N. H., LYONS-RUTH, K., 2008, Cortisol response to interpersonal stress in young adults with borderline personality disorder: a pilot study, *European Psychiatry*, 23, 201-204.
- WATSON, S., CHILTON, R., FAIRCHILD, H., WHEWELL, P., 2006, Association between childhood trauma and dissociation among patients with borderline personality disorder, *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 40, 5, 478-481.
- WENIGER, G., LANGE, C., SACHSSE, U., IRLE, E., 2009, Reduced amygdala and hippocampus size in trauma-exposed women with borderline personality disorder and or without posttraumatic stress disorder, *Journal of Psychiatry and Neurosciences*, 34, 5, 383-388.
- WILDGOOSE, A., WALLER, G., CLARKE, S., REID, A., 2000, Psychiatric symptomatology in borderline and other personality disorders, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 188, 11, 757-763.
- WINGENFELD, K., SPITZER, C., RULLKOTTER, N., LOWE, B., 2010, Borderline personality disorder: Hypothalamus pituitary adrenal axis and findings from neuroimaging studies, *Psychoendocrinology*, 35, 154-170.
- YEN, S., SHEA, M. T., 2001, Recent developments in research of trauma and personality disorders, *Current Psychiatry Reports*, 3, 52-58.
- YEN, S., SHEA, M. T., BATTLE, C.L., JOHNSON, D. M., ZLOTNICK, C., 2002, Traumatic exposure and post-traumatic stress disorder in borderline,

- schizotypal, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorder: findings from the collaborative longitudinal personality disorders study, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 190, 8, 510-518.
- ZANARINI, M. C., GUNDERSON, J. G., MARINO, M. F., SCHWARTZ, E. O., FRANKENBURG, F. R., 1989, Childhood experiences of borderline patients, *Comprehensive Psychiatry*, 30, 1, 18-25.
- ZANARINI, M. C., FRANKENBURG, F. R., 1997, Pathways to the development of borderline personality disorder, *Journal of Personality Disorder*, 11, no 1, 93-104.
- ZANARINI, M. C., FRANKENBURG, F. R., REICH, D. B., MARINO, M. F., HAYNES, M. C., GUNDERSON, J. G., 1999, Violence in the lives of adult borderline patients, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 187, 65-71.
- ZANARINI, M. C., RUSER, T., FRANKENBURG, F. R., HENNEN, J., 2000a, The dissociative experiences of borderline patients, *Comprehensive Psychiatry*, 41, 3, 223-227.
- ZANARINI, M. C., RUSER, T., FRANKENBURG, F. R., HENNEN, J., GUNDERSON, J. G., 2000b, Risks factors associated with the dissociative experiences of borderline patients, *Journal of Nervous and Mental Disease*, 188, 1, 26-30.
- ZANARINI, M. C., FRANKENBURG, F. R., JAGER-HYMAN, S., D. B., FITZMAURICE, G., 2008, The course of dissociation for patients with borderline personality disorder and axis II comparison subjects: a 10-year follow-up study, *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 118, 291-296.
- ZANARINI, M. C., LAUDATE, C. S., FRANKENBURG, F. R., REICH, D. B., FITZMAURICE, G., 2010, Predictors of self-mutilation in patients with borderline personality disorder: a 10-year follow-up study, *Journal of Psychiatric Research*, 30, 1-6.
- ZWEIG-FRANK, H., PARIS, J., GUZDER, J., 1994, Psychological risks factors for dissociation and self-mutilation in female patients with borderline personality disorder, *Canadian Journal of Psychiatry*, 39, 259-264.
- ZIMMERMAN, D. J., CHOI-KAIN, L. W., 2009, The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in borderline personality disorder: a review, *Harvard Review of Psychiatry*, 17, 167-183.

ABSTRACT

Understanding dissociation in patients with borderline personality disorder

Dissociation is a disturbing psychiatric concept fraught with controversy. It is however encountered in clinical contexts and has to be

understood by clinicians. This article based on a Pubmed/Ovid on line research with key words dissociation and borderline personality disorder and other references, describes the clinical aspects of the dissociative phenomena in patients with borderline personality disorder. Psycho-dynamic hypotheses and neurophysiological data are examined to explain dissociation. Neurophysiological and neuroanatomical variables provided by cerebral imagery controlled studies support hypotheses brought forward. The article concludes with a defence mechanism developed within a context of biological predisposition, deprived psychological development and in reaction to trauma. In conclusion, emerging psychotherapeutic solutions are summarized.

RESUMEN

Comprender la disociación en los pacientes con un trastorno de la personalidad límite

Este artículo examina la disociación, concepto psiquiátrico controversial, con la que el clínico se encuentra cotidianamente. A partir de una búsqueda en Pubmed/Ovid con las palabras clave disociación y trastorno de la personalidad límite y otras referencias, la autora describe el fenómeno disociativo, en sus aspectos clínicos, en las personas que sufren de un trastorno de la personalidad límite (TPL). El artículo discute las hipótesis psicodinámicas y los datos neurofisiológicos para explicar la disociación. Se estudian ciertos validadores neurofisiológicos y neuroanatómicos producidos gracias a neuroimágenes, así como estudios del metabolismo de neurotransmisores, con el fin de apoyar los enunciados hipotéticos. La autora concluye con un modelo de mecanismo de defensa en un contexto de predisposición biológica, de carencia del desarrollo psicológico o de una sensibilización postraumática, y sugiere pistas terapéuticas.

RESUMO

Comprender a dissociação nos pacientes com um transtorno de personalidade limite

Este artigo examina a dissociação, um conceito psiquiátrico controverso que encontra-se no cotidiano do clínico. A partir de uma pesquisa sobre o Pubmed/Ovid com as palavras-chave dissociação e transtorno de personalidade limite e outras referências, a autora descreve o fenômeno dissociativo em seus aspectos clínicos nos pacientes que sofrem de transtorno de personalidade limite (TPL). O artigo discute hipóteses psicodinâmicas e dados neurofisiológicos para explicar a