

**PERSPECTIVE BIOPSYCHOLOGIQUE SYSTÉMIQUE DU COMPORTEMENT :
STYLES ET TROUBLES DE LA PERSONNALITÉ, ÉMOTIONS ET TROUBLES CLINIQUES,
UN MODÈLE ÉMERGENT**

**SYSTEMIC BIOPSYCHOLOGICAL PERSPECTIVE OF BEHAVIOR:
PERSONALITY STYLES AND DISORDERS, EMOTIONS AND CLINICAL DISORDERS,
EMERGING MODEL**

(Article soumis à la revue Cerveau & Psycho)

Auteurs :

Benoît POISSON, D.Psy.

Québec (Québec), G1M 4A9

Marianne POISSON, M.Sc., ergothérapeute

Québec (Québec)

RÉSUMÉ

La perspective biopsychologique systémique du comportement est un modèle émergent permettant de mieux comprendre comment se développe dans l'enfance et se structure à l'adolescence la personnalité grâce à la myélinisation des faisceaux neuronaux (matière blanche). Il existe cinq circuits neuronaux qui sous-tendent cinq personnalités de base. Deux circuits neuronaux peuvent être dominants en même temps, ce qui permet l'expression de dix autres personnalités mixtes. Elle permet aussi de comprendre comment l'individu apprend à s'adapter à son environnement grâce aux différentes émotions qui se sont développées en même temps que le traitement de l'information (neurotransmetteurs et hormones) dans les structures des circuits neurohormonaux (matière grise).

Mots clés : Personnalités; émotions; troubles de la personnalité et cliniques; circuits neurohormonaux

ABSTRACT

The systemic biopsychosocial perspective of behavior is a emergent model for understanding how develops in childhood and structure in adolescence personality through myelination neural bundles (white matter). There are five neural circuits that underlie five basic personalities. Two neural circuits can be dominant at the same time, which allows the expression of ten mixed personality. It also helps to understand how the individual learns to adapt to its environment through different emotions that developed along the information processing (neurotransmitters and hormones) in the structures of neurohormonal circuits (gray matter).

Keywords: emotions; personalities, clinical and personality disorders; neurohormonal circuits; neurosciences

LES CIRCUITS NEUROHORMONAUX

Les circuits neuronaux occupent la plus grande partie du cerveau. Ils sont formés de la matière grise qui regroupe les différentes structures du cerveau et de la matière blanche dont les faisceaux neuronaux établissent les liens entre ces différentes structures. Selon Giedd (1999) et Welker (2012), certaines connexions sont établies dès la période fœtale, alors que d'autres le seront graduellement après la naissance et permettront une plus grande variété de réponses comportementales.

La matière grise est distribuée dans le cerveau, dans le cervelet, dans le tronc cérébral et dans la colonne vertébrale. Elle est le lieu de l'emmagasinement. Elle est composée d'un très grand nombre de corps cellulaires des neurones. Les structures de la matière grise traitent l'information provenant des récepteurs sensoriels et des autres régions du cerveau constituées de matière grise.

La matière blanche qui occupe la moitié du cerveau permet la circulation de l'information entre les différentes structures du cerveau. La Figure 1 montre un neurone (cellule nerveuse) constitué d'un corps cellulaire, de dendrites et d'un axone entouré d'une gaine de myéline. La matière blanche contient des millions de groupe d'axones des cellules nerveuses qui sont entourées d'une gaine de myéline, ce qui lui donne sa couleur blanche. Ces fibres nerveuses se rassemblent en faisceaux nerveux pour permettre les connexions dans les différentes régions du cerveau, du cervelet, du tronc cérébral et de la moelle épinière. Le cerveau humain commence à fabriquer de la myéline dès la vingt-troisième semaine de la vie fœtale. Et cette production se poursuit d'une manière prédéterminée et bien définie jusqu'à la fin de l'adolescence, et parfois même jusqu'à l'âge de 30 ans (Fields, 2008).

La myélinisation décuple la transmission de l'information. Le processus de myélinisation est intense pendant les trois premières années avec des phases critiques. La période de l'adolescence est très importante, car il y a une réorganisation dans les circuits neuronaux et c'est à ce moment que la personnalité va se structurer définitivement. La myélinisation a une progression plus normale jusque vers la fin de la vingtaine (Hayakawa, 1991). Il y a un processus de régénération de la myéline par la suite, ce qui explique la plasticité neuronale du cerveau (Durbec, 2016). Cette plasticité du cerveau permet à la personne de faire de nouveaux apprentissages favorisant une saine adaptation à son environnement physique et social.

Le système endocrinien est complémentaire au système nerveux, d'où le système neurohormonal. Il est sous la commande de ce dernier. À la naissance, les glandes endocriniennes se mettent en branle et apportent dans les différentes structures du cerveau l'information nécessaire au bon maintien de l'équilibre émotionnel (Durand et Barlow, 2002).

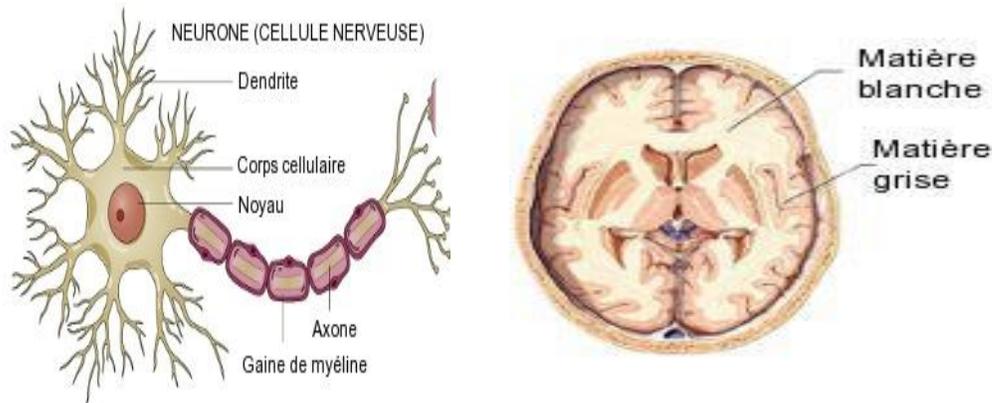


Figure 1. Neurone (cellule nerveuse) constitué d'un corps cellulaire, de dendrites et d'un axone entouré d'une gaine de myéline. (Psychomédia, 2009)

TROUBLES DE LA PERSONNALITE VERSUS TROUBLES CLINIQUES

Siever et Davis (2004) ont trouvé une vulnérabilité commune dans le trouble de la personnalité schizotypique et dans la schizophrénie. Cependant, ils ont observé que l'activité dopaminergique du striatum est réduite chez les sujets atteints d'un trouble de la personnalité schizotypique par rapport aux sujets atteints de schizophrénie. Lesner et al. (2014) ont démontré que des anomalies des voies fronto-striatales-temporelles de la matière blanche dans la schizophrénie sont similaires à celles retrouvées dans le trouble de la personnalité schizotypique. Ils postulent que la physiopathologie des troubles du spectre de la schizophrénie et du trouble de la personnalité schizotypique ont des déficits partagés qui reflètent une pathologie commune de développement neurologique basée sur une pathologie corticale (hypodopaminergie corticale préfrontale) aussi bien que sur une connexion anormale de la matière blanche entre les régions corticales, particulièrement le lobe frontal-temporal et les régions sous-corticales. Ainsi ce seraient le même circuit neuronal qui serait en fonction autant pour le trouble clinique que pour le trouble de la personnalité. Le trouble délirant de la schizophrénie serait dû à l'hypodopaminergie corticale préfrontale (matière grise du circuit neurohormonal de la conscience) tandis que le trouble de la personnalité schizotypique serait dû à une anomalie des voies frontale-striatales-temporelles (matière blanche du circuit neuronal de la conscience).

En utilisant l'imagerie du tenseur de diffusion, l'étude de Maier-Hein (2013) suggère que les anomalies de la substance blanche peuvent se produire chez les patients adultes atteints d'un trouble de la personnalité limite (TPL). L'étude de neuro-imagerie de Carrasco et al. (2012) chez les patients présentant un TPL ont montré une anomalie de l'anisotropie fractionnelle et de la diffusivité radiale dans les faisceaux unciformes. Whalley et al. (2015) rapporte des déficits au sein de connexions frontolimbiques (matière

blanche) chez les personnes atteintes d'un TPL. Pour la première fois, selon Lischke et al. (2015), des différences structurelles de la substance blanche, en conformité avec la démyélinisation, ont été trouvées dans le faisceau unciforme, une importante voie de la matière blanche reliant les régions limbiques et préfrontales des patients atteints d'un TPL. Les anomalies de la substance blanche ne sont pas corrélées avec l'âge, les symptômes neurologiques ou le trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH).

Nenadic et al. (2014) concluent à une diminution de l'anisotropie fractionnelle de la matière blanche au niveau du lobe frontal droit chez les sujets avec un trouble de la personnalité narcissique. Les résultats de la recherche de Wu et al. (2011) ont révélé que les sujets avec un trouble de la personnalité antisociale, par rapport à des sujets sains, présentaient une augmentation du volume de matière blanche dans le lobe préfrontal bilatéral et une diminution du volume dans le cortex temporal moyen et le cervelet droit. Ces recherches confirment que les troubles de la personnalité sont dus à des anomalies de myélinisation.

A la suite d'une méta-analyse de 193 études réparties en six diagnostics divers : schizophrénie, trouble bipolaire, dépression, toxicomanie, trouble obsessionnel-compulsif, et anxiété), Goodking et al. (2015) ont constaté que la perte de matière grise converge dans trois régions: le cortex cingulaire antérieur dorsal, l'insula droite et l'insula gauche. Gregory et al. (2012) rapportent une réduction du volume de matière grise dans les zones impliquées dans le traitement empathique, le raisonnement moral et le traitement des émotions telles que la culpabilité qui sont liées aux anomalies sévères du comportement social observé dans la psychopathie. Ils confirment les différences cérébrales structurelles entre les hommes chroniquement violents avec ou sans psychopathie, ce qui confirme, selon ces auteurs, que la psychopathie représente un phénotype distinct.

Certains des changements chez le patient avec un TPL consistent en une diminution du volume dans le cortex orbitofrontal et le cortex préfrontal dorsolatéral et des volumes plus faibles à la fois dans l'amygdale et l'hippocampe, mais avec une réactivité accrue dans l'amygdale (Stone, 2014). Des anomalies similaires ont été observées dans les troubles bipolaires et dans le TDAH, qui tous deux accompagnent souvent le patient avec un TPL et partagent certaines caractéristiques cliniques. New et al. (2012) ont trouvé dans certaines régions structurelles du cerveau des anomalies dont la réduction du volume de l'hippocampe, du cortex orbitofrontal et de l'amygdale chez le patient avec un TPL. Des études ont soulevé la possibilité que ces petits volumes de l'hippocampe et de l'amygdale pourraient être en comorbidité avec le trouble de stress post-traumatique ou des antécédents de traumatisme grave pour le volume de l'hippocampe et avec le trouble dépressif majeur pour le volume de l'amygdale. Ces recherches confirment que les troubles cliniques sont dus à un mauvais fonctionnement dans les structures du cerveau (matière grise) où les échanges d'informations entre les différents neurotransmetteurs font défauts.

Barchas et al. (1999) ont démontré qu'une variété de troubles endocriniens, en particulier les troubles de la thyroïde et des surrénales, peuvent avoir des manifestations psychiatriques sévères. Des changements plus subtils dans ces systèmes ont été identifiés chez des patients souffrant de troubles de

l'humeur de même que les observations cliniques indiquent que les flux dans les hormones de reproduction peuvent influencer aussi le cours des troubles de l'humeur. Le trouble dysphorique prémenstruel, considéré comme un nouveau diagnostic pour le DSM-5, est l'exemple-type d'un trouble de l'humeur à base hormonale selon Altemus (2010). Les symptômes sont induits par des hormones lutéales et sont déchargés dans la phase folliculaire du cycle. L'étude des profils nycthémeraux de somatotropine, de Coplan et al. (2000), réalisée chez des adolescents avec ou sans dépression majeure et répétée dix ans après chez les mêmes sujets, a permis de montrer que la sécrétion nocturne de somatotropine pouvait avoir une valeur prédictive dans la survenue d'épisodes dépressifs et de comportements suicidaires. Des troubles de la thyroïde, comme l'hyperthyroïdie ou l'hypothyroïdie, peuvent être accompagnés par des anomalies mentales importantes (Awad, 2007). Les symptômes de l'hypothyroïdie, tels que la fatigue, le sentiment de dépression, le ralentissement psychomoteur peuvent parfois mimer ceux de la dépression (Feldman et al. 2013).

Ces différentes recherches viennent confirmer que les troubles de la personnalité sont en lien avec la myélinisation tandis que les troubles cliniques sont en lien avec les neurotransmetteurs et les hormones. La schizophrénie serait ainsi un amalgame d'un trouble de la personnalité schizotypique avec un trouble délirant ou un autre trouble psychotique. Cela suggère la présence de deux processus différents au niveau des circuits neurohormonaux: une anomalie dans le transfert de l'information (myélinisation des circuits neuronaux, matière blanche) pour les troubles de la personnalité et un déséquilibre dans le traitement de l'information (neurotransmetteurs et hormones, matière grise) pour les troubles cliniques.

CINQ CIRCUITS NEURONAUX (MATIÈRE BLANCHE) : CINQ STYLES DE BASE ET CINQ TROUBLES DE BASE DE LA PERSONNALITÉ

Les données neuroscientifiques citées précédemment, appuyant que des anomalies de myélinisation ou des démyélinisations (matière blanche) sont responsables des troubles de la personnalité, permettent de déduire que les styles de base de la personnalité se forment parallèlement au développement normal de la myélinisation des circuits neuronaux (matière blanche). Cette myélinisation est pratiquement complète vers l'âge de 25-30 ans, c'est ce qui explique la stabilité de la personnalité après la trentaine.

Le modèle des cinq facteurs de la personnalité (MCF) de Costa et McCrae (1992) est le modèle le plus reconnu actuellement. Il a été développé à partir d'analyses statistiques. Il n'est pas dimensionnel ni basé sur une quelconque théorie. Ces cinq facteurs sont retrouvés autant chez les enfants et les adolescents que chez les adultes (Roberts et al. 2006) et représentent les dimensions fondamentales de la personnalité (McCrae et Costa, 2006).

Le premier facteur est le névrosisme qui réfère à l'instabilité émotionnelle, telle que l'anxiété, la colère, la tristesse et la culpabilité. Le deuxième facteur est l'extraversion qui est associée à la sociabilité, à

la recherche d'excitation et de sensations. Le troisième facteur est l'ouverture décrivant l'ouverture à la nouveauté et à la curiosité ainsi qu'au sens esthétique. Le quatrième facteur est l'agréabilité qui est associée à l'altruisme, à la confiance aux autres et à l'honnêteté. Le cinquième facteur est la conscience correspondant à la persistance et à la planification des comportements (Rolland, 2004).

À l'origine, le modèle de Cloninger était basé sur trois dimensions indépendantes associées plus particulièrement à un neurotransmetteur et à une émotion: la dépendance à la récompense (noradrénaline / crainte), la recherche de nouveauté (dopamine / colère) et l'évitement de la douleur (sérotonine / amour) (Svrakic, Przybeck et Cloninger, 1991). Aux trois tempéraments du premier modèle, une quatrième dimension a été ajoutée: la persistance (Cloninger, Svrakic et Przybeck, 1993). Selon ces auteurs, ces quatre dimensions du tempérament sont héréditaires et se manifestent tôt dans la vie.

La dépendance à la récompense est décrite comme la tendance à répondre sans cesse de manière intense à des éléments de récompense, tels que l'approbation sociale et interpersonnelle, ainsi qu'à éviter une punition. La recherche de nouveauté est caractérisée par une tendance à répondre par l'excitation à des stimuli nouveaux. L'évitement de la douleur est défini comme la tendance à répondre plus ou moins intensément à des stimuli aversifs, tels que les frustrations et les pertes.

Le TRIMA d'Arsenault (2010) contient cinq styles sociaux mesurant des préférences qui renseignent sur la disposition à agir de l'individu. Le premier style est la tradition, décrivant l'occupation des choses concrètes et matérielles. Le deuxième est la réflexion favorisant la compréhension et l'analyse. Le troisième est l'imagination favorisant l'inspiration et permettant de traduire ses intuitions en projets. Le quatrième est la médiation favorisant la communication et le soutien aux autres. Le cinquième est l'action permettant de guider, de surmonter les obstacles et de relever les défis.

Les cinq facteurs du MCF de Costa et McCrae, les quatre dimensions de la personnalité de Cloninger ainsi que les cinq styles sociaux du TRIMA d'Arsenault viennent appuyer le modèle des cinq facteurs de la personnalité de la perspective biopsychologique systémique (PBS) tel que présenté au Tableau 1 : Tableau des correspondances de différents modèles de la personnalité.

La schématisation des cinq circuits neurohormonaux, des cinq styles de base et des cinq troubles de base de la personnalité tel que définie dans la perspective biopsychologique systémique (PBS) est présentée à la Figure 2. La description des différents troubles cliniques et des troubles de la personnalité se retrouve dans le DSM-5 tandis que la description des styles de la personnalité se retrouve dans le livre d'Oldham et Morris (1995).

**CINQ CIRCUITS NEUROHORMONAUX (MATIÈRE GRISE) :
CINQ ÉMOTIONS DE BASE ET CINQ TROUBLES CLINIQUES DE BASE**

Dans la perspective biopsychologique systémique des émotions de base, Poisson (2015) a décrit, à partir du processus de myélinisation plus intensif de la naissance jusqu'à l'âge de trois ans, le développement de cinq circuits neurohormonaux qui sous-tendent cinq émotions de base; soit celui de l'agressivité de Panksepp (1998) : la colère; celui du stress de LeDoux (1998) : la surprise; celui de la récompense de Tassin (1998) : la joie; celui de l'empathie de Decety (2010) : la tristesse et celui de la conscience de Damasio (2010) : le bonheur.

Tableau 1. Correspondances de différents modèles de la personnalité

Modèle des cinq facteurs de Costa et McCrae	TRIMA (RIASEC, Holland)	Facteurs de La personnalité de la PBS	Styles de la personnalité de Oldham	Troubles de la personnalité de la PBS	Troubles de la personnalité DSM-5 (Millon-III)
Extraversion	(Action) (Réaliste)	Agressivité	Fonceuse	Agressive	(Agressive)
Névrosisme	(Tradition) (Conventionnel)	Stress Stress + Agressivité	(Vigilante) Solitaire	Insécure Schizoïde	Évitante Schizoïde
Ouverture	(Imagination)	Récompense Récompense + Stress Récompense + Agressivité	(Démonstrative) (Flegmatique) Audacieuse	Histrionique Passive-agressive Antisociale	Histrionique (Passive-agressive) Antisociale
Agréabilité	(Médiation) (Social)	Empathie Empathie + Récompense Empathie + Stress Empathie + Agressivité	Sérieuse Dévouée Altruiste Passionnée	Dysthymique Dépendante À conduite d'échec Limite	(Dépressive) Dépendante (À conduite d'échec) Limite
Conscience	(Réflexion) (Artiste) (Investigateur) (Entreprenant)	Conscience Conscience + Empathie Conscience+Récompense Conscience + Stress Conscience + Agressivité	(Singulière) (Disciplinée) (Créative) (Minutieuse) Sûre d'elle	Schizotypique Compulsive Hypomaniaque Obsessionnelle Narcissique	Schizotypique Obsessionnelle-compulsive (Maniaque) Paranoïaque Narcissique

Les données neuroscientifiques des recherches citées précédemment, appuyant que les troubles cliniques sont la résultante d'un déséquilibre des neurotransmetteurs et des hormones dans la matière grise des circuits neurohormonaux, permettent de déduire que les émotions de base sont sous-tendus par les neurotransmetteurs et les hormones (matière grise) lorsque ceux-ci sont en équilibre dans les différents circuits neurohormonaux.

Tous ces circuits neurohormonaux sont interdépendants et en interrelations permanentes afin de maintenir l'homéostasie. Chaque circuit a son utilité et domine selon la nécessité de la situation. Aucun centre spécifique ne contrôle la totalité du comportement humain. Ce contrôle est exercé par un ensemble de structures cérébrales et de relais qui, par des échanges permanents, permettent une réponse adaptée et le maintien de l'équilibre. La schématisation des cinq circuits neurohormonaux, des cinq émotions de base et des cinq troubles cliniques de base tel que définie dans la perspective biopsychologique systémique est présenté à la Figure 2. Dans cette figure, l'âge indique le début de la myélinisation de chacun des circuits

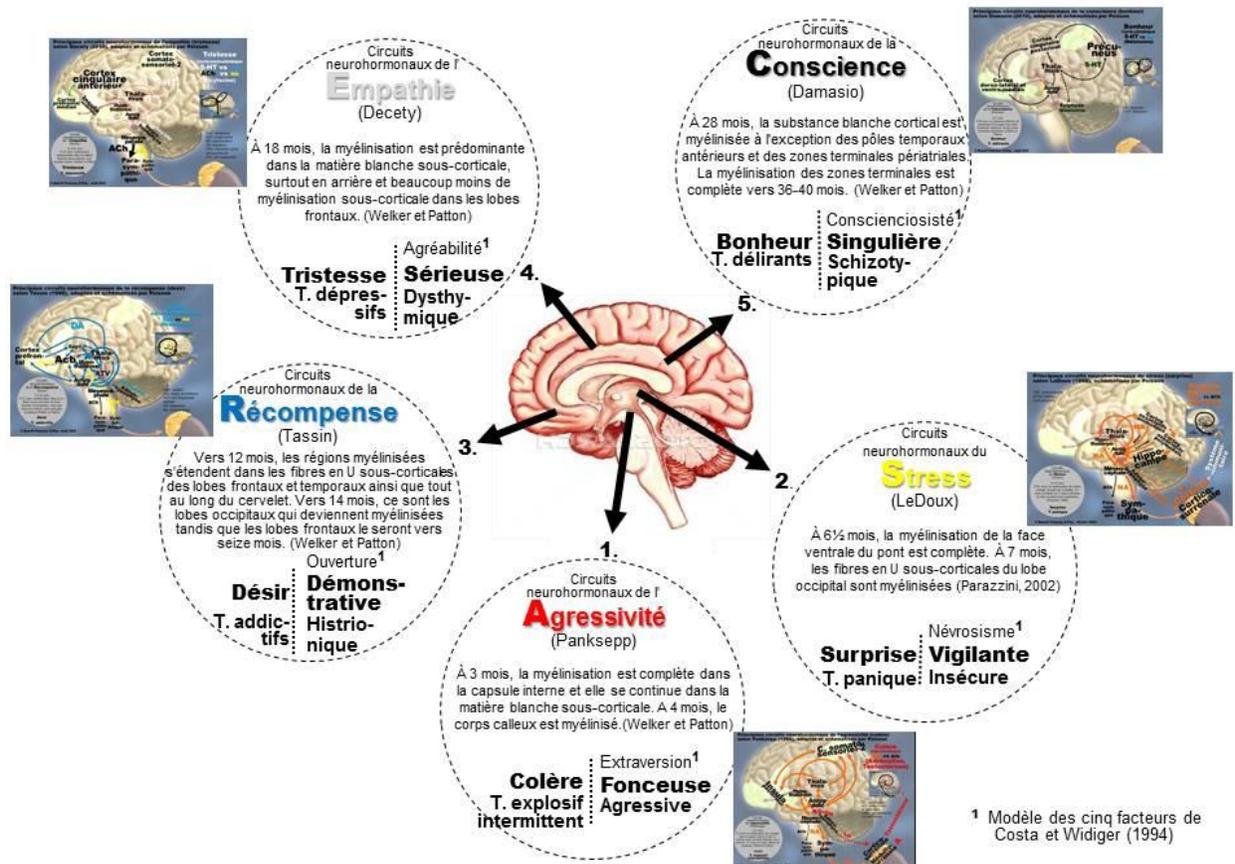


Figure 2. Schéma de la perspective biopsychologique systémique : émotions de base et troubles cliniques de base, styles de base et troubles de base de la personnalité en lien avec les cinq circuits neurohormonaux.

neuronaux qui est en lien seulement avec l'apparition des émotions. Des troubles cliniques peuvent d'apparaître plus tard et ce n'est qu'à l'adolescence que la personnalité va se structurer. Il y aura apparition de pathologies telles que des troubles cliniques ou des traits de la personnalité tout dépendant de la génétique, du développement congénital et d'évènements dramatiques ou environnementaux sociaux malsains

DIX STYLES MIXTES ET DIX TROUBLES MIXTES DE LA PERSONNALITÉ, DIX ÉMOTIONS MIXTES ET DIX TROUBLES CLINIQUES MIXTES

Zimmerman et al. (2005) constatent que 60 % des diagnostics des patients comportent au moins les critères de deux troubles de la personnalité. Samuel et Widiger (2008), à la suite d'une méta-analyse, ont répertorié les principaux facteurs très forts et très faibles du MCF associés aux différents troubles de la personnalité. De Fruyt et al. (2006) suggère que les troubles de la personnalité du DSM-IV-TR peuvent être interprétés comme des mésadaptations des facteurs de la personnalité du MCF. Svrakic et al. (1993) ont proposé que l'association de différentes dimensions du tempérament de Cloninger permettait la distinction des trois clusters du DSM-IV-TR.

Les données de ces recherches démontrent que deux circuits neuronaux peuvent être dominants en même temps, ce qui permet de définir dix styles mixtes et dix troubles mixtes de la personnalité, dix émotions mixtes et dix troubles cliniques mixtes, tel que présenté au Tableau 2.

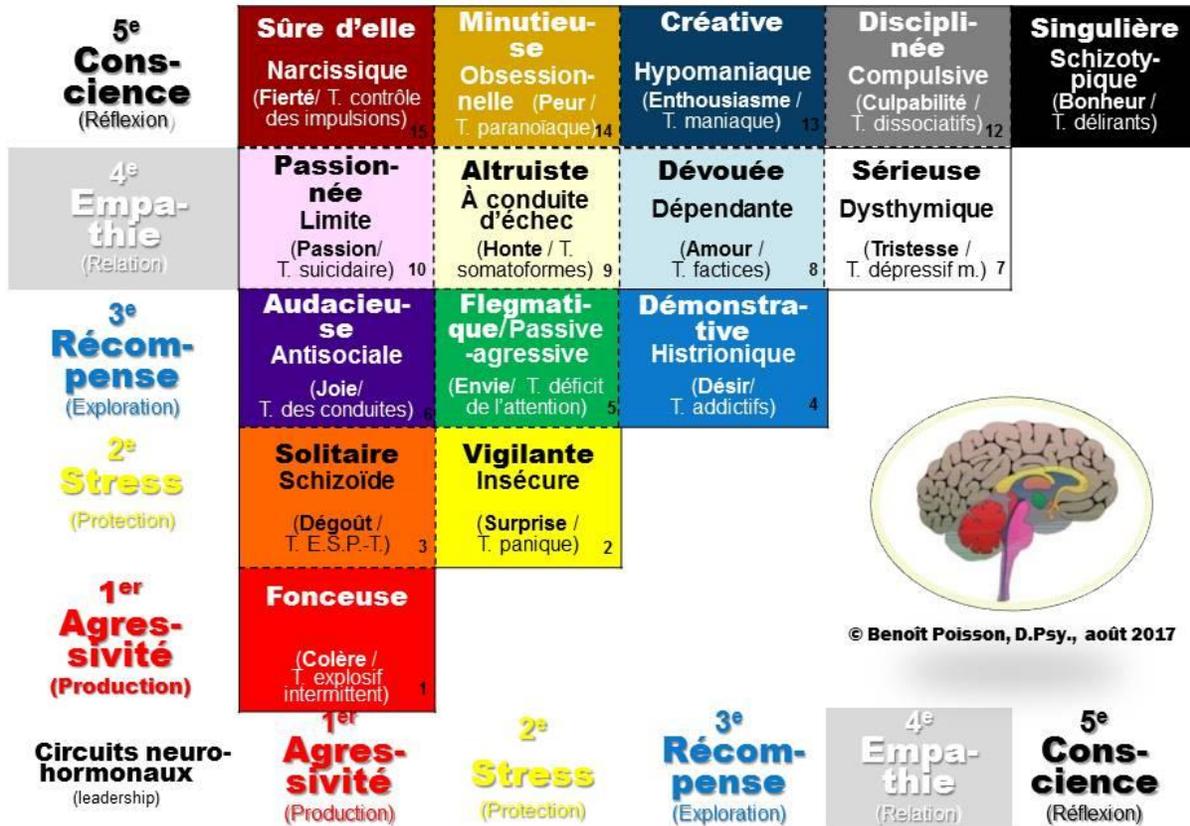
Arsenault (2010) indique qu'environ 50 % de la population se reconnaît exclusivement dans sa double dominance (deux styles sociaux), alors que l'autre 50 % se reconnaît entièrement dans sa triple dominance (trois styles sociaux). Ce qui permet de conclure que peu d'individus auraient une personnalité avec un seul facteur dominant mais plutôt une personnalité majeure (les deux premiers facteurs) et une personnalité mineure (le premier facteur et le troisième facteur). Des recherches seront nécessaires pour confirmer cette hypothèse.

CONCLUSION

La perspective biopsychologie systémique du comportement présentée dans cet article apporte une nouvelle compréhension du développement de la personnalité qui s'opère en même temps que le développement des circuits neuronaux en lien avec la myélinisation. Elle confirme l'importance d'intervenir dès les premières années de vie, car ce sont des années charnières pour favoriser un développement sain de la personnalité et ainsi empêcher l'apparition de traits ou de troubles de la personnalité.

Elle permet aussi de comprendre comment l'individu s'adapte constamment à son environnement physique et social grâce aux émotions qui se sont installées progressivement en même temps que les circuits neurohormonaux. D'où l'importance de valoriser l'expression de toutes les émotions qui permettent de maintenir l'équilibre et éviter l'apparition de troubles cliniques. La perspective biopsychologique systémique est le premier modèle à apporter les données neuroscientifiques discriminantes entre les troubles cliniques (axe I) des troubles de la personnalité (axe II, DSM-IV-TR).

Tableau 2. Styles et troubles de la personnalité (émotions et troubles cliniques) en lien avec les cinq circuits neurohormonaux



RÉFÉRENCES

- Altemus, M. (2010). Hormone-specific psychiatric disorders: do they exist? *Archives Womens Mental Health*: 13(1): 25–26.
- Arsenault, L. (2010). *Manuel et guide de TRIMA-2.0*. Montréal.
- Awad, A. G. (2007). The Thyroid and the Mind and Emotions/Thyroid Dysfunction and Mental Disorders. *Thyrobulletin*, Vol. 7, No. 3.
- Barchas, J. D. et Altemus, M. (1999). Endocriniens, circadiens et comportementale des processus en troubles de l'humeur. *Neurochimie de base: moléculaire, cellulaire et les aspects médicaux*. 6e édition. Medical College, New York.

- Carrasco, J. L., Tajima-Pozo, K., Díaz-Marsá, M., Casado, A., López-Ibor, J. J., Arrazola, J. et Yus, M. (2012). Microstructural white matter damage at orbitofrontal areas in borderline personality disorder. *Journal Affective Disorders*, 139(2):149-53.
- Cloninger, C. R., Svrakic, D. M. et Przybeck, T., R. (1993). A psychobiological model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry*, 50(12):975-90.
- Costa, P.T. et McCrae, R. R. (1992). *Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI-R) and NEO Five. Factor Inventory (NEO-FFI) professional manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Coplan, J.D., Wolk, S. I., Goetz, R. R., Ryan, N. D., Dahl, R. E., Mann, J.J. et al. (2000). Nocturnal growth hormone secretion studies in adolescents with or without major depression re-examined: integration of adult clinical follow-up data. *Biological Psychiatry*, 47:594-604.
- Damasio, A. (2010). *L'autre moi-même, les nouvelles cartes du cerveau, de la conscience et des émotions*. Éditions Odile Jacob.
- Decety, J. (2010). La force de l'empathie. *Cerveau & Psycho*. 38: 43-49.
- DSM-IV-TR (2002). Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, Elsevier Masson, Paris, 1120 pages
- DSM-5 (2014). Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, Elsevier Masson, Paris.
- Durand, M. V. et Barlow, D. H. (2002). *Psychopathologie: Une perspective multidimensionnelle*. Paris : De Boeck Université.
- Feldman, A., Shrestha, R. et Hennessey, J. (2013). Neuropsychiatric manifestations of thyroid disease. *Endocrinology Metabolism Clinics of North America*, 42:453-476.
- Fields, R. D. (2008). White Matter. *Scientific American*, 54-61.
- De Fruyt, F., De Clercq, B.J., Van de Wiele, L. et Van Heeringen, K. (2006). The validity of Cloninger's psychobiological model versus the five-factor model to predict DSM-IV personality disorders in a heterogeneous psychiatric sample: domain facet and residualized facet descriptions. *Journal of Personality*, 74(2):479-510.
- Giedd, J. N., Blumenthal, J., Jeffries, N. O., Castellanos, F. X., Liu, H., Zijdenbos, A., Paus, T., Evans, A. C. et Rapoport, J. L. (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience*, 2(10), 861-863.
- Goodking, M., Eickholl, S. B., Oathe, D. J., Jiang, Y., Chang, A., Jones-Hagata, L. B., Ortega, B. N, Zaiko, Y., Roach, E. L., Korgaonkar, M. S., Grieve, S. M., Galatzer-Levy, I., Fox, P. T. et Etkin, A. (2015). Identification of a Common Neurobiological Substrate for Mental Illness. *Jamapsychiatry*.
- Gregory, S., Fytche, D., Simmons, A., Kumari, V., Howard, M., Hodgins, S. et Blackwood, N. (2012). The Antisocial Brain: Psychopathy Matters: A Structural MRI Investigation of Antisocial Male Violent Offenders FREE. *Archives of General Psychiatry*. 69(9):962-972.
- LeDoux, J. (1998). *The emotional brain*. Weidenfeld et Nicolson, London.
- Lischke, A., Domina, M., Freyberger, H. J., Grabea, H. J., Mentela, R., Bernheima, D. et Lotzea, M. (2015). Structural alterations in white-matter tracts connecting (para-) limbic and prefrontal brain

- regions in borderline personality disorder. *Psychological Medicine*. Volume 45 / Issue 15, pp 3171-3180.
- Maier-Hein, K. H. (2013). Disorder-Specific White Matter Alterations in Adolescent Borderline Personality Disorder. *Biological Psychiatry*, 75(1).
- McCrae, R. R., et Costa, P. T. Jr. (2006). Perspectives de la théorie des cinq facteurs (TCF): traits et culture. *Psychologie Française*, 51, 227–244.
- Nenadic, I., Güllmar, F., Dietzek, M., Langbein, K., Steinke, J. et Gaser, C. (2015). Brain structure in narcissistic personality disorder: A VBM and DTI pilot study. *Psychiatry Research Neuroimaging*. Volume 231, issue 2, 184-186.
- New, A. S., Perez-Rodriguez, M. M. et Ripoll, L. H. (2012). Neuroimaging and Borderline Personality Disorder. *Psychiatric Annals*, Volume 42, Issue 2: 65-71.
- Oldham, J. et Morris, L. B. (1995). *New personality self-portrait. Why you think, work, love and act the way you do*. New York: Bantam Books.
- Panksepp, J. (1998). *Affective neuroscience*. New York, Oxford University Press.
- Poisson, B. (2015). Perspective biopsychologique systémique des émotions de base. *Santé mentale au Québec*. 40(3), 159-180.
- Rolland, J. P. (2004). *L'évaluation de la personnalité : Le modèle en cinq facteurs*. Mardaga, coll. Pratiques psychologiques, 248 pages.
- Psychomédia (2009). Matière grise et matière blanche du cerveau: définitions. Récupéré le 15 décembre 2015 du site : <http://www.psychomedia.qc.ca/neurologie/2009-06-18/matiere-grise-et-matiere-blanche-du-cerveau-definitions>
- Samuel, D. B. et Widiger, T. A. (2008). A meta-analytic review of the relationships between the five-factor model and DSM-IV-TR personality disorders: a facet level analysis. *Clinical Psychology Review*, 28: 1326-1342.
- Staudt, M., Schropp, M., Staudt, C., Obletter, N., Bise, K. et Breit, A. (1993). Myelination of the brain in MRI: A staging system. *Pediatric Radiology*, 23(3), 169-176.
- Stone, M. H. (2014). The Spectrum of Borderline Personality Disorder: A Neurophysiological View. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 21: 23–46.
- Siever, L.J. et Davis, K. L. (2004). The pathophysiology of schizophrenia disorders: perspectives from the spectrum. *American Journal of Psychiatry*. 161(3):398-413.
- Svrakic, D. M., Whitehead, C., Przybeck, T. R. et Cloninger, C. R. (1993). Differential diagnosis of personality disorders by the seven-factor model of temperament and character. *Archives of General Psychiatry*. 50:991–999.
- Tassin, J.-P. (1998). Drogues, plaisir et douleur. *La recherche*, 306.
- Welker, K. M. et Patton, A. (2012). Assessment of normal myelination with magnetic resonance imaging. *Seminar in Neurology*, 32, 15-28.

- Whalley, H. C., Nickson, T., Pope, M., Romaniuk, L., Bastin, M. E., Semple, S. I., McIntosh, ÉA. M. et Hall, J. (2015). White matter integrity and its association with affective and interpersonal symptoms in borderline personality disorder. *Clinical neuroimaging*, 7;7:476-81.
- Wu, D., Zhao, Y., Liao, J., Yin, H. et Wang, W. (2011). White matter abnormalities in young males with antisocial personality disorder: Evidence from voxel-based morphometry-diffeomorphic anatomical registration using exponentiated lie algebra analysis. *Neural Regeneration Research*, Volume 6, Issue 25, 1965-1970.
- Zimmerman, M., Rothschild, L. et Chelminski, I. (2005). The prevalence of DSM-IV personality disorders in psychiatric outpatients. *American Journal of Psychiatry*, 162(10): 1911-8.