

L'hémorragie cérébrale pour diminuer l'angoisse?

Une réflexion clinique et théorique sur la question de l'angoisse et de son apaisement

Marc-Antoine Antille^a, Raymond Bossy^b

^a Centre de pédopsychiatrie, Réseau fribourgeois de santé mentale, Fribourg, Switzerland

^b Service de neuropsychologie et de neuroréhabilitation, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, Lausanne, Switzerland

Funding / potential competing interests: No financial support and no other potential conflict of interest relevant to this article was reported.

Summary

Can a stroke reduce anxiety? A clinical and theoretical reflection about the question of anxiety and its relief

In this article, we discuss the question of psychic causality in anxiety phenomena, starting from a case report.

Our patient is a young man, victim of a right fronto-subcortical haemorrhage, who principally presents a left sensitive-motor hemi-syndrome. Surprisingly, there is a reduction of his anxiety, a symptom that was present before the stroke.

In reference to medical and psychoanalytical literature, we try to explain the calming of his anxiety.

In conclusion, we propose a way to approach and to reflect on patients who are stroke victims.

Key words: Anxiety; reduction of anxiety; psychic causality in anxiety phenomena; psychoanalysis; right fronto-subcortical haemorrhage; stroke; basal ganglia-thalamo-cortical circuits; approach of stroke victims

Introduction et présentation du cas

Le propos de cet article est de discuter la question de la causalité psychique dans les phénomènes d'angoisse, en partant d'un cas de notre pratique clinique.

Il s'agit d'un jeune patient de 19 ans, qui est victime d'une hémorragie sous-corticale frontale droite, touchant la tête du noyau caudé et la substance blanche sous-corticale para-médiane, allant de la corne frontale du ventricule latéral droit jusqu'au vertex, en dessous du cortex pariétal (substance blanche située sous le gyrus cingulaire) avec inondation des quatre ventricules, sans signe d'hydrocéphalie. Cette hémorragie survient dans le cadre d'une malformation artério-veineuse frontale droite, qui est opérée en urgence.

L'examen neuropsychologique initial est globalement dans les normes (absence d'atteinte exécutive ou mnésique notamment). Les examens neuropsychologiques ultérieurs restent globalement normaux, à l'exception de très discrets signes d'héminégligence gauche, essentiellement sur le ver-

sant moteur. Ces discrets déficits ne justifient pas de traitement neuropsychologique.

A son arrivée dans notre service de neuroréhabilitation du Centre Hospitalier Universitaire Vaudois (CHUV), il présente cliniquement un hémisyndrome sensitivomoteur gauche et une héminégligence gauche discrets. Durant son hospitalisation, il nous apprend que depuis son accident vasculaire cérébral (AVC), il se sent moins angoissé, ce qui est confirmé par ses parents. Ces derniers soulignent qu'avant l'AVC, la relation avec leur fils était tendue depuis plusieurs mois, dans le contexte de décès parmi des proches parents.

Cet apaisement est surprenant pour nous, d'autant plus que quelques mois auparavant, il avait été hospitalisé par sa psychiatre, en raison d'une décompensation psychotique, survenue dans un contexte de consommation récurrente de divers toxiques (cannabis, LSD, cocaïne), consommation qui aurait occasionné des phénomènes comitiaux une année auparavant.

Selon les dires du patient, cette consommation visait à juguler des phénomènes de reviviscence d'événements traumatiques, survenus dans son enfance et réapparus au moment de son entrée dans l'adolescence, ainsi qu'à atténuer l'angoisse suscitée par ses difficultés avec un patron d'apprentissage, décrit comme injuste à son égard.

Dans notre service de neuroréhabilitation, il bénéficie d'un traitement interprofessionnel (médical, physiothérapeutique, ergothérapeutique) de quatre semaines.

Nous le revoyons quatre mois après sa sortie de l'hôpital et constatons alors que l'apaisement psychique n'a malheureusement duré que le temps de l'hospitalisation. Ainsi, trois semaines après sa sortie, l'angoisse surgit sous forme de reviviscences des événements traumatiques précités, d'une crainte de maltraitance par une personne dont il aurait croisé le regard dans la rue et d'idées suicidaires scénarisées notamment. Le patient consomme depuis peu des quantités d'alcool importantes dans un but anxiolytique. Il nous apprend en outre que son amie est en train de le quitter.

L'origine de l'angoisse

Cette situation clinique pose la question de l'origine de l'angoisse et de son traitement.

Nous avons envisagé trois hypothèses. La 1^{re}, de type organiciste, pourrait s'énoncer ainsi: l'atteinte cérébrale dont nous avons décrit la localisation pourrait-elle inhiber les influx nerveux à l'origine de l'angoisse?

Correspondence:

Marc-Antoine Antille, MD
Réseau fribourgeois de santé mentale
CH-1700 Fribourg
Switzerland
maantille@hotmail.com

Les deux autres hypothèses, de type psychanalytique, pourraient se formuler de la manière suivante:

- Un espace de soin permettrait-il d'extraire un dire et produirait-il ainsi un apaisement psychique?
- L'atteinte somatique aurait-elle comme effet de donner une représentation psychique à quelque chose de peu tangible – l'angoisse du patient –, via l'attention particulière portée à son corps meurtri?

L'hypothèse organiciste

Les expérimentations de Carlyle Jacobsen et John Fulton, effectuées sur des chimpanzés dans les années trente, ont montré qu'un animal initialement agressif pouvait devenir calme, suite à une ablation du cortex frontal¹. Partant de ce paradigme, le neurologue portugais Antonio Egas Moniz a commencé à appliquer cette découverte sur des patients psychotiques dès le milieu des années trente [5]. Les lobectomies effectuées par Moniz auraient possiblement eu un effet sur la symptomatologie de certains patients.

Cette approche organiciste pose trois questions essentielles: les mécanismes émotionnels sont-ils réductibles à des phénomènes organiques, scientifiquement mesurables? Est-il valide d'extrapoler les résultats d'expériences animales sur l'être humain en vertu d'un continuum évolutif entre l'homme et l'animal?² L'apaisement psychique suscité possiblement par les lobectomies de Moniz est-il attribuable à la lésion corticale d'une zone responsable de certaines modulations (comportementales, émotionnelles, exécutives ou de la conscience), au contexte dans lequel elles ont été effectuées ou cet apaisement n'est-il qu'apparent, de par un déficit dans l'expression des émotions, sans que celles-ci en soient, pour autant, atténuées?

Dans le cas qui nous intéresse, l'hypothèse organiciste nous semble peu convaincante. En effet, l'examen clinique montre essentiellement des modifications sensitivomotrices avec un bilan neuropsychologique dans la norme, à l'exception de la très discrète héminégligence gauche (essentiellement motrice). Aucune atteinte cognitive ou émotionnelle ou encore comportementale n'est observée durant son séjour. Bien que la lésion touche l'hémisphère droit, le patient ne présente pas d'anosodiaphorie; un symptôme qui aurait pu expliquer l'abaissement de l'angoisse suite à l'AVC.

Regardons néanmoins les données actuelles de la littérature en lien avec les lésions anatomiques décelées chez notre patient (noyau caudé et substance blanche située sous le gyrus cingulaire).

Les ganglions de la base, dont fait partie le noyau caudé, sont considérés aujourd'hui comme un système composé de cinq circuits parallèles organisés de manière spécifique, que l'on nomme boucles fronto-sous-corticales [7–13]. Trois d'entre elles sont impliquées respectivement dans la cognition (boucle dorsolatérale [7, 10, 11, 13]), le comportement social (boucle orbitofrontale [7, 10, 11, 13]) et la motivation (boucle cingulaire antérieure [10, 11, 13]).

Lors d'une lésion du circuit dorsolatéral, on peut observer des troubles exécutifs. Lorsque l'atteinte porte sur la boucle orbitofrontale, une désinhibition et une irritabilité peuvent être observées. Et lorsque le circuit cingulaire antérieur est lésé, une apathie peut survenir.

A noter que pour certains auteurs, l'apathie est souvent associée à des lésions de la face dorsolatérale des lobes frontaux [14] ou du noyau caudé dans sa partie dorsolatérale [15], régions anatomiques qui correspondent, selon les auteurs cités plus haut [7–13], à la boucle dorsolatérale.

Une étude de cas regroupant 8 patients victimes d'un AVC ischémique de localisation fronto-médiane ne relève pas de modification de l'humeur ou du comportement, alors que l'héminégligence motrice est pour ainsi dire systématique [16].

Dans la littérature relative aux atteintes du noyau caudé, il n'est pas fait mention d'apaisement de l'angoisse. Tout au plus une indifférence et une apathie sont observées suite à de telles lésions. En revanche, dans certains cas, la survenue de phénomènes anxieux [17] couplés à un délire de persécution [18] est notée. Soulignons aussi que les tableaux cliniques consécutifs à de telles lésions semblent plutôt de type mixte: aboulie couplée à des troubles cognitifs, à une dysarthrie et/ou à une agitation [15, 19]; aboulie avec affaiblissement du langage spontané et de la fluence verbale, atteinte mnésique, syndrome dysexécutif et trouble attentionnel [10].

Notre patient présente au contraire un abaissement de son angoisse avec un hémisindrome sensitivo-moteur, sans atteinte neuropsychologique, à l'exception de la très discrète héminégligence gauche. Lorsque l'angoisse réapparaît après sa sortie d'hôpital, aucune modification neuropsychologique n'est observée. Il est très improbable qu'un symptôme – pour lequel on envisage une causalité organique de type neuropsychiatrique – apparaisse et disparaisse de manière isolée, sans toucher une quelconque fonction neuropsychologique.

Ainsi donc, l'hypothèse d'une zone dont la lésion produit un abaissement de l'angoisse sans autres symptômes associés nous semble peu convaincante.

1 Certaines recherches actuelles tendent à montrer que des lésions du cortex orbitofrontal en lien avec l'amygdale ont pour effet de réduire l'anxiété et la réaction au danger chez l'animal [1–2]. Par ailleurs, une ablation bilatérale de l'amygdale effectuée chez l'animal «affaiblit les émotions, réduit la peur et l'agressivité, comme dans le syndrome de Klüver-Bucy» [3], un syndrome observé chez des singes Rhésus ayant subi une lobectomie temporale.

Dans son article intitulé «Frontal-subcortical circuits and human behavior» [4], Jeffrey Cummings se réfère à une étude de 79 survivants d'une rupture d'anévrisme de l'artère communicante antérieure avec atteinte orbitofrontale. 32% de ceux-ci étaient moins soucieux suite à l'AVC.

2 «Pour C. Darwin, les mécanismes responsables de l'évolution ne s'appliquent pas seulement aux caractères physiques, mais encore au fonctionnement mental, qui se serait progressivement perfectionné sous l'effet de la sélection naturelle. Pour établir que ce fonctionnement est également sous l'emprise de la sélection, il suffisait de montrer qu'il y a continuité entre les facultés mentales de l'homme et celles de l'animal. On retient le plus souvent de C. Darwin la formule selon laquelle «chez les animaux supérieurs, les facultés mentales, quoique si différentes par le degré, sont néanmoins de même nature que celles de l'espèce humaine». Les facultés mentales sur lesquelles C. Darwin a fondé sa thèse se rapportent à la curiosité, à l'imitation, à l'attention, à la mémoire et au raisonnement» [6].

Ceci nous amène donc au rôle joué par l'hôpital et à une tentative de compréhension du cas s'appuyant sur une conceptualisation psychanalytique.

Les deux hypothèses psychanalytiques

Avant d'aller plus loin, il importe de faire un bref détour par le développement de l'enfant et la question de l'angoisse, une problématique inhérente à la condition humaine, selon les théories psychanalytiques.

Dès sa naissance, le nouveau-né se retrouve dans un milieu hostile (état de détresse du nourrisson), loin du ventre maternel rassurant, qui subvenait spontanément à tous ses besoins. Il entre aussi dans un monde qui lui préexiste (langage, culture, impératifs sociaux, etc.) et qui va pouvoir donner réponse à cette angoisse, à ce manque initial. Il y a donc d'abord l'angoisse, puis l'appel du nouveau-né, puis la réponse de l'autre. Cette régulation initiale est apportée par cet autre, que Jacques Lacan nomme *le grand Autre*.

L'expérience du manque va se réactualiser tout au long de son développement et au gré des expériences nouvelles que le sujet fera.

Selon S. Freud et J. Lacan, le manque est à l'origine du désir et de sa satisfaction [20]. Le problème qui se pose à chaque individu est que l'objet perdu ne correspond jamais à l'objet visé par son désir.³ Il y a toujours un trou, un manque.

Selon les théories psychanalytiques, la vie psychique de l'homme est régie par ce manque initial qui se réactualisera plus tard au moment du sevrage du sein maternel, lors de l'apprentissage de la propreté et au moment du complexe d'Œdipe.

Quant à la culture, autrement dit le langage, elle a non seulement pour fonction d'imprimer un interdit qui va faire émerger le désir et l'individuation du sujet, mais elle apporte une réponse à l'angoisse et elle la traite. Le langage se pose donc comme le régulateur indispensable de la vie psychique de l'homme.⁴

Revenons maintenant sur le cas de ce patient. On peut se demander dans quelle mesure l'hôpital a permis de contenir son angoisse. En effet, une façon d'apaiser l'individu peut être obtenue dans le registre du symbolique, en lui permettant de décrypter son symptôme – ce qui n'est pas le cas ici, même si le patient a pu nommer quelque chose de son vécu d'angoisse –, dans celui de l'imaginaire, en lui permettant de pallier le manque par une construction imaginaire, ou dans le registre de la réalité, en posant un acte.

Dans cette situation clinique, c'est probablement ce 3^e versant qui a eu un effet apaisant. L'hôpital a posé un acte de présence en accueillant le dire du sujet (le patient nous a livré ses inquiétudes). En termes lacaniens, l'hôpital a occupé la place d'un *grand Autre* rassurant. Le patient ne nous a-t-il pas dit un jour qu'il avait craint, alors qu'il était encore hospitalisé, que du mal puisse lui être fait? Il venait alors d'apercevoir un individu connaissant une personne par laquelle le patient avait auparavant été agressé. Ne lui avons-nous pas répondu qu'il était en sécurité chez nous? Ces paroles ont eu probablement valeur d'acte. Elles semblent avoir opéré une coupure de l'angoisse. Néanmoins nous ne pensons pas que cet apaisement soit uniquement attribuable à ce lieu d'adresse, à ce rôle, pourrions-nous

dire, de pare-excitant, de «métabolisateur» de ce trop-plein de *Réel*.⁵ Un intérêt tout particulier a été porté sur son corps meurtri. Cet intérêt, non seulement de la part de l'hôpital, mais aussi de la part du patient, a possiblement pu opérer un déplacement de l'angoisse persécutrice en recourant «à un surinvestissement narcissique de l'organe souffrant» [23]. Il est en effet connu que chez des patients psychotiques décompensés, une atteinte corporelle peut être source d'amélioration psychique. Ainsi tel schizophrène arrête de délirer suite à une fracture d'un de ses membres.

Dans *Au-delà du principe de plaisir* [23], S. Freud discute de la question des névroses de guerre et de leur origine: suite à un danger vital, un individu développe des appréhensions pour sa vie, pour son futur; il est pris d'angoisses et de somatisations, fait des cauchemars lors desquels il revit l'événement traumatique. Cette reviviscence a pour but, selon Freud, de lier une «énergie libre» à une représentation. Ainsi un vécu de danger de mort couplé à une atteinte corporelle (un soldat touché au bras suite à une explosion, par exemple) protégerait de la névrose de guerre, via l'investissement narcissique du corps.

Une autre interprétation de cette protection serait de considérer l'investissement corporel comme une manière de nommer ce qui fige le sujet, comme une façon de raconter une histoire autour du traumatisme. Cette narration ferait donc solution pour le sujet, lui permettant ainsi de sortir du traumatisme [24].

Discussion

Face à des patients cérébrésés, il est tentant d'attribuer tel symptôme à tel dysfonctionnement cérébral. La situation clinique que nous venons de décrire illustre bien les limites d'une telle approche et met en évidence le rôle d'adresse de l'hôpital et l'effet des soins apportés au corps du malade, à savoir la liaison psychique de ce qui, initialement, était non représentable, non symbolisable. En neuroréhabilitation, nous sommes en outre fréquemment confrontés à des

3 Dans le *Banquet* de Platon, le personnage Aristophane expose sa théorie concernant l'origine de l'Amour. L'Homme aurait été initialement un être hermaphrodite qui, pour avoir déplu aux dieux, aurait été sectionné en deux. Depuis, l'Homme erre à la recherche de sa moitié manquante [21]. Selon Freud et Lacan, ce qui est perdu n'est jamais retrouvé. L'objet perdu ne correspond jamais à l'objet visé.

4 Dans le chapitre I.1 des *Complexes familiaux dans la formation de l'individu* [22], Jacques Lacan oppose nature et culture. La 1^{re} régulerait les comportements des animaux, la seconde ceux de l'homme.

5 Dans la théorie lacanienne, le sujet de l'inconscient est constitué par le *Symbolique*, le *Réel* et l'*Imaginaire*. Le *Réel* est cette part de non symbolisable et d'irreprésentable que l'on retrouve par exemple dans les problématiques de syndromes de stress post-traumatique (par ex. les névroses de guerre). Ainsi, le danger de mort n'a pas de valeur interprétable comme ce serait le cas pour un symptôme névrotique (chez le névrosé, le désir inconscient et inavouable surgit de façon détournée afin d'éviter la censure du Surmoi). Ce danger imminent n'est pas non plus issu d'un fantasme inconscient (*Imaginaire* du sujet), mais revêt la forme de quelque chose de cru.

patients ayant des atteintes mixtes, à la fois cognitives et psychiques, qu'il est difficile parfois de distinguer clairement. En cas d'atteinte cognitive, comme un manque d'inhibition par exemple, il importera de permettre au patient de trouver des stratégies qui puissent freiner son impulsivité, afin d'éviter qu'il ne se cause du tort. Mais on peut aussi se questionner sur les motions inconscientes de cette impulsivité.

Ainsi, tel patient ayant vécu une enfance dans un milieu peu rassurant et ayant probablement été carencé affectivement et symboliquement, n'arrive pas à freiner son besoin de s'enrichir en jouant au poker sur Internet, depuis qu'il a subi un accident avec atteinte frontale. Ce besoin de jouer et de devenir riche vire à l'obsession. Un jour, alors qu'il vient de perdre une modeste somme d'argent, il se fracture la main sous l'emprise de la fureur. Dans quelle mesure cette impulsivité n'est-elle pas liée à un besoin irrépressible de pallier ce manque affectif probable? Dans quelle mesure procède-t-elle d'une probable inaccessibilité au symbolique, être riche étant pris dans son acception littérale au lieu de celle, plus abstraite, d'épanouissement personnel?

En neuroréhabilitation, nous rencontrons aussi de nombreux patients aux prises avec un corps qui leur est devenu étranger; aux prises avec un corps et un fonctionnement cognitif qu'ils ne contrôlent plus. Leur corps est source d'angoisse. Ainsi, tel patient ayant subi un AVC nous demandait de façon réitérée, en même temps qu'il soulevait son bras inerte, quand est-ce que ce dernier redeviendrait mobile.

Pour ces raisons, il nous semble important de pouvoir offrir un espace de parole à ces patients. Pour les uns, afin qu'ils puissent nommer leur angoisse, qu'elle soit antérieure ou postérieure à l'AVC. Pour d'autres, afin que puissent être mises en exergue les motions inconscientes à l'origine de débordements, qui, avant l'accident, étaient probablement mieux contenus.

Conclusion

Dans le présent travail, nous nous sommes questionnés sur l'origine de l'angoisse et de son traitement, en partant d'une situation tirée de notre pratique. Le patient en question présentait de fortes angoisses avant son AVC. Durant son séjour dans notre service de neuroréhabilitation, nous avons été frappés de constater un apaisement psychique chez lui; apaisement qui ne pouvait être attribué à une atteinte cérébrale, et ce, d'autant plus qu'une recrudescence anxieuse était notée quelques semaines seulement après la sortie d'hôpital. Nous avons par conséquent attribué cet apaisement psychique à l'effet de l'encadrement hospitalier, en tant que lieu offrant au patient un espace de parole, mais aussi comme lieu permettant au sujet de nommer son angoisse à travers l'attention particulière portée à son corps meurtri.

Il nous semble important d'offrir un tel espace à des patients cérébrolésés. Ajoutons qu'une éventuelle atteinte affective suite à l'AVC [25, 26] est bien connue chez ces sujets. Cet espace pourrait s'organiser soit dans le cadre d'entretiens individuels avec un psychothérapeute, soit dans le cadre d'une intervention à plusieurs, sous la super-

vision d'un psychothérapeute. Dans ce dernier cas de figure, chaque intervenant, qu'il soit médecin, infirmier, neuropsychologue, aide-soignant, assistant social, physiothérapeute ou ergothérapeute, peut être l'interlocuteur privilégié du patient et accueillir son dire. En effet, tel patient se confiera plus facilement à telle personne de l'équipe, en fonction de sa relation de confiance, du moment et de la situation présents.

Que ce soit en thérapie individuelle ou dans le cadre d'une intervention à plusieurs, l'important sera de permettre au sujet d'exprimer quelque chose le concernant. Une analyse de sa problématique pourra être effectuée en supervision. Dès lors, on pourra mettre en place une façon de faire avec le patient et son angoisse.

Pour conclure, disons simplement que ce cas clinique est enseignant en termes de regard et de manière d'aborder ce type de problématique. Il y a un au-delà de la simple lésion organique, même si cette lésion semble, *a priori*, à même d'expliquer un changement affectif ou comportemental.

Un grand merci aux Drs Claire Bindschaedler et Alexandre Croquelois pour leurs commentaires pertinents et constructifs.

Références

- Kalin NH, Shelton SE, Davidson RJ. Role of the primate orbitofrontal cortex in mediating anxious temperament. *Biol Psychiatry*. 2007;62(10):1134–9.
- Rempel-Clower NL. Role of orbitofrontal cortex connections in emotion. *Ann N Y Acad Sci*. 2007;1121:72–86.
- Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. *Neurosciences, à la découverte du cerveau*. 3^{ème} Ed. Trad. Nieoullon A. Paris: Editions Pradel; 2007. p. 590.
- Cummings J. Frontal-subcortical circuits and human behaviour. *Arch Neurol*. 1993;50:873–80. p. 875.
- Postel J. *La psychiatrie. Textes essentiels*, Paris: Ed. Larousse; 1994.
- Vauclair J. *L'Intelligence animale*. Paris: Editions du Seuil; 1995. p. 16.
- Alexander GE, Crutcher MD, DeLong MR. Basal ganglia-thalamocortical circuits: parallel substrates for motor, oculomotor, «prefrontal» and «limbic» functions. *Prog Brain Res*. 1990;85:119–46.
- Alexander GE, DeLong MR. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Ann Rev Neurosci*. 1986;9:357–81.
- Alexander GE, Crutcher MD. Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. *TINS*. 1990;13(7):266–71.
- Benke T, Delazer M, Bartha L, Auer A. Basal ganglia lesions and the theory of fronto-subcortical loops: neuropsychological findings in two patients with left caudate lesions. *Neurocase*. 2003;9(1):70–85.
- Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behaviour. *Arch Neurol*. 1993;50:873–80.
- Middleton FA, Strick PL. Basal ganglia output and cognition: evidence from anatomical, behavioral and clinical studies. *Brain Cogn*. 2000;42:183–200.
- Tekin S, Cummings JL. Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: an update. *J Psychos Res*. 2002;53:647–54.
- Annoni JM, Gramigna S, Bogousslavsky J. Troubles du comportement d'origine neurologique. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr*. 2002;153:354–60; p. 357.
- Wang PY. Neurobehavioral changes following caudate infarct: a case report with literature review. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)*. 1991;47(3):199–203.
- Chamorro A, Marshall RS, Valls-Sole J, Tolosa E, Mohr JP. Motor behavior in stroke patients with isolated medial frontal ischemic infarction. *Stroke*. 1997;28:1755–60.
- Canavero S, Fontanella M. Behavioral-attentional syndrome following bilateral caudate head ischaemia. *J Neurol*. 1998;245:322–4.
- Narumoto Jin, Matsushima Nobuko, Oka Syogo, Shimizu Hiroshi, Kooguchi Yukiko, Kitabayashi Yurinosuke et al. Letter to the editor – neurobehavioral changes associated with bilateral caudate nucleus infarctions. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2005;59:109–10.
- Caplan LR, Schmammann JD, Kase CS, Feldmann E, Baquis G, Greenberg JP, et al. Caudate infarcts. *Arch Neurol*. 1990;47(2):133–43.
- Lacan J. Séminaire X: L'Angoisse. La cause du désir. Chapitre VIII. Paris: Editions du Seuil; 2004. p.p. 119–133.

- 21 Platon. *Le Banquet*. Paris: Ed. Livre de Poche; 2008. p.p. 68–75.
- 22 Lacan J. *Autres Ecrits. Les complexes familiaux dans la formation de l'individu. Essai d'analyse d'une fonction en psychologie. Chapitre I.1.* Paris: Editions du Seuil; 2001.
- 23 Freud S. *Au-delà du principe de plaisir. Œuvres complètes, vol. 15.* Paris: PUF; 1996. p. 305.
- 24 Ansermet F. L'Issue du traumatisme. La cause freudienne. *Nouvelle revue de psychanalyse.* 2004;58:22–7.
- 25 Beckson M, Cummings JL. Neuropsychiatric aspects of stroke. *Int J Psychiatry Med.* 1991;21(1):1–15.
- 26 May M, McCarron P, Stansfeld S, Ben-Shlomo Y, Gallacher J, Yarnell J, et al. Does psychological distress predict the risk of ischemic stroke and transient ischemic attack? The Caerphilly Study. *Stroke.* 2002;33:7.
- Berney A, Vingerhoets F. Stimulation cérébrale profonde dans la maladie de Parkinson: effets moteurs et comportementaux. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr.* 2004;155:399–406.
- Freud S. *Les névroses de défense. Œuvres complètes, vol. 3.* Paris: PUF; 1989.
- Freud S. *Obsessions et phobies. Œuvres complètes, vol. 3.* Paris: PUF; 1989.
- Gronchi-Perrin A, Annoni JM, Berney A, Simioni S, Vingerhoets JG. Neuropsychiatrie de l'épilepsie, des accidents vasculaires cérébraux, de la maladie de Parkinson et de la sclérose en plaques. *Rev Med Suisse.* 2008;4(156):1136–8, 1140–4.
- Levy ML, Cummings JL, Fairbanks LA, Masterman D, Miller BL, Craig AH, et al. Apathy is not depression. *J Neuropsychiatry.* 1998;10(3):314–9.
- Pozzilli C, Passafiume D, Bastianello S, D'Antona R, Lenzi GL. Remote effects of caudate hemorrhage: a clinical and functional study. *Cortex.* 1987;23:341–9.
- Rodier G, Tranchant C, Mohr M, Warter JM. Neurobehavioral changes following bilateral infarct in the caudate nuclei: a case report with pathological analysis. *J Neurol Sci.* 1994;126(2):213–8.

Références complémentaires

- Berney A, Vingerhoets F. Nouvelles techniques de stimulation cérébrale: perspectives thérapeutiques en psychiatrie. *Rev Med Suisse.* 2005; 21;1(33):2162–4, 2166.