

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

FORMES CONGÉNITALES ET NEUROLOGIQUES DE LA PSYCHOPATHIE ET
DU TROUBLE OBSESSIONNEL-COMPULSIF : DEUX PÔLES EXTRÊMES ET
BIOLOGIQUEMENT SURDÉTERMINÉS DE LA FONCTION MORALE

MÉMOIRE

PRÉSENTÉ

COMME EXIGENCE PARTIELLE

DÈ LA MAÎTRISE EN PSYCHOLOGIE

PAR

CATHY LÉVEILLÉ

MAI 2006

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de ce mémoire se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 -Rév.01-2006). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article 11 du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier Claude M.J. Braun pour son implication, son encadrement et sa grande disponibilité dans le cadre de cette recherche. Je remercie également les professeurs Peter Scherzer et Luc Faucher qui ont accepté de me conseiller et de corriger ce mémoire. Finalement, je remercie ma famille et mon conjoint Dominic pour leurs encouragements et leur patience inestimable.

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES.....	viii
LISTE DES TABLEAUX.....	ix
RÉSUMÉ	xi
CHAPITRE I.....	1
INTRODUCTION ET CONTEXTE THÉORIQUE.....	1
1 Définitions de la moralité.....	1
1.1 Phylogénèse de la moralité	5
1.2 Ontogénèse de la moralité.....	9
1.3 Conceptions psychologiques de l'acquisition de la moralité.....	9
1.4 L'approche socio-éthologique à la moralité.....	14
1.5 Modèles biologiques de la moralité	15
1.6 L'approche du modèle temporel à la moralité	16
1.7 L'approche du modèle cortico-frontal à la moralité	16
1.8 Études neuropsychologiques et neuroradiologiques sur la moralité.....	17
1.9 La moralité et la société.....	20
1.10 Anthropologie de la moralité	21
CHAPITRE II	22
LE DÉVELOPPEMENT.....	22

2	L'opposition entre la psychopathie et le TOC	22
2.1	La psychopathie, forme congénitale	22
2.1.1	La psychopathie : un modèle d'hypomoralisme.....	26
2.1.2	Activation physiologique et anxiété.....	27
2.1.3	Processus affectifs et reconnaissance des stimuli émotionnels	29
2.1.4	Modèles animaux	30
2.1.5	Anomalies des neurotransmetteurs et hormones	32
2.1.6	Hérédité et génétique.....	35
2.1.7	Différences entre les sexes	37
2.1.8	Profil neuropsychologique	38
2.1.9	Anomalies structurelles.....	40
2.1.10	Études d'imagerie métabolique.....	41
2.1.11	Corrélat neurobiologiques et comportementaux.....	43
2.1.12	Principaux troubles comorbides	44
2.2	Le Trouble obsessionnel-compulsif forme congénitale	46
2.2.1	Le TOC: un modèle d'hypermoralisme	47
2.2.2	Le perfectionnisme extrême	49
2.2.3	L'intolérance à l'incertitude	50
2.2.4	Activation physiologique et anxiété.....	51

2.2.5	Le concept de religiosité	52
2.2.6	La sexualité	53
2.2.7	Modèles animaux	53
2.2.8	Anomalies des neurotransmetteurs et hormones	55
2.2.9	Hérédité et génétique.....	58
2.2.10	Différences entre les sexes	59
2.2.11	Profil neuropsychologique	60
2.2.12	Anomalies structurelles.....	61
2.2.13	Études d'imagerie métabolique.....	62
2.2.14	Principaux troubles comorbides	66
3	Les syndromes post-lésionnels de la psychopathie et du TOC.....	68
3.1	La pseudopsychopathie ou la psychopathie post-lésionnelle.....	69
3.1.1	Sémiologie de la psychopathie post-lésionnelle et comportements caractéristiques	69
3.1.2	Études des lésions chez l'humain.....	71
3.1.3	Études des lésions chez l'animal.....	73
3.2	Le TOC post-lésionnel.....	74
3.2.1	Sémiologie du TOC post-lésionnel et comportements caractéristiques	74
3.2.2	Études des lésions chez l'humain.....	75
3.2.3	Études des lésions chez l'animal.....	76

4	Les dimensions opposant la psychopathie et le TOC	76
4.1	Dominance-soumission.....	77
4.2	Impulsivité-inhibition	78
4.3	Hédonisme-anhédonie.....	78
4.4	Conditionnabilité et inconditionnabilité aversive	79
5	Les circuits frontaux sous-corticaux (circuits cortico-striato-thalamo-corticaux) 80	
6	Le syndrome de Gilles de la Tourette	83
6.1	La pathophysiologie du syndrome de Gilles de la Tourette.....	84
6.2	La génétique du syndrome de Gilles de la Tourette.....	86
6.3	Relations entre le syndrome de Gilles de la Tourette, le TOC et la psychopathie	87
	CHAPITRE III	89
	MÉTHODOLOGIE.....	89
7	Cas post-lésionnels de psychopathie et de TOC	89
	CHAPITRE IV	91
	RÉSULTATS	91
	CHAPITRE V	93
	DISCUSSION	93
8	Ségrégation des syndromes selon le sexe.....	94

9	Développement et moralité	94
10	Surdétermination et polygénie de la moralité	95
11	Est-il possible d'être « trop » moral?	96
	CHAPITRE VI.....	97
	CAVÉATS	97
	CHAPITRE VII.....	98
	CONCLUSION	98
	RÉFÉRENCES.....	100

LISTE DES FIGURES

Figure		Page
Figure 2.1	Modèle bio-psycho-social de la fonction morale.....	156
Figure 2.2	Circuits cortico-striato-thalamo-corticaux.....	157
Figure 4.1	Nombre d'études de cas selon l'âge en fonction de la pathologie.....	221
Figure 4.2	Nombre d'études de cas adultes recensés dans la littérature en fonction de la pathologie.....	222
Figure 4.3	Nombre d'études de cas juvéniles recensés dans la littérature en fonction de la pathologie.....	223
Figure 4.4	Nombre d'études de cas recensés selon le sexe en fonction de la pathologie..	224

LISTE DES TABLEAUX

Tableau	Page
Tableau 2.1	Critères diagnostiques du trouble des conduites 158
Tableau 2.2	Critères diagnostiques du trouble de personnalité antisociale..... 160
Tableau 2.3	Items de l'échelle de Psychopathie de Hare (1990) 161
Tableau 2.4	La psychopathie, un exemple surdéterminé de la psychopathologie masculine ? 162
Tableau 2.5	Agressivité pathologique résultant d'une lésion (cas adultes) 163
Tableau 2.6	Agressivité pathologique résultant d'une lésion (cas juvéniles) 167
Tableau 2.7	Manie résultant d'une lésion (cas adultes) 170
Tableau 2.8	Manie résultant d'une lésion (cas juvéniles) 174
Tableau 2.9	Pseudomanie résultant d'une lésion (cas adultes) 175
Tableau 2.10	Pseudomanie résultant d'une lésion (cas juvéniles) 177
Tableau 2.11	Hypersexualité résultant d'une lésion 181
Tableau 2.12	Critères diagnostiques du trouble obsessionnel-compulsif 183
Tableau 2.13	Principaux questionnaires évaluant le Trouble obsessionnel-compulsif..... 185
Tableau 2.14	Le Trouble obsessionnel-compulsif, un exemple surdéterminé de psychopathologie féminine ? 188
Tableau 2.15	Dépression résultant d'une lésion (cas adultes) 189
Tableau 2.16	Dépression résultant d'une lésion (cas juvéniles) 193
Tableau 2.17	Personnalité pseudodépressive résultant d'une lésion (cas adultes)..... 194
Tableau 2.18	Personnalité pseudodépressive résultant d'une lésion (cas juvéniles) 198
Tableau 2.19	Anorexie résultant d'une lésion (cas adultes)..... 200

Tableau 2.20	Anorexie résultant d'une lésion (cas juvéniles)	202
Tableau 2.21	Hyposexualité résultant d'une lésion (cas adultes)	205
Tableau 2.22	Caractéristiques du syndrome de pseudopsychopathie	206
Tableau 3.1	Tableau comparatif des dimensions opposant la psychopathie et le Trouble obsessionnel-compulsif.....	207
Tableau 3.2	Études de cas de sociopathie acquise recensés dans la littérature (cas adultes).....	209
Tableau 3.3	Études de cas de sociopathie acquise recensés dans la littérature (cas juvéniles)	211
Tableau 3.4	Études de cas de Trouble obsessionnel-compulsif postlésionnel recensés dans la littérature (cas adultes).....	213
Tableau 3.5	Études de cas de trouble obsessionnel-compulsif postlésionnel recensés dans la littérature (cas juvéniles).....	219

RÉSUMÉ

Nous concevons qu'il existe un continuum entre l'immoralité et l'hypermoralité chez l'humain. Nous pensons que l'être humain puisse souffrir un déséquilibre lorsqu'il se situe à l'un ou l'autre extrême de ce continuum. Deux syndromes représentent particulièrement bien ces extrêmes : la psychopathie comme trouble d'hypomoralité et le trouble obsessionnel-compulsif (TOC) comme trouble d'hypermoralité. Au premier abord, l'opposition entre ces syndromes peut paraître étriquée, mais en y regardant de plus près on constate que les psychopathes s'engagent dans des comportements à risques, qu'ils en sont conscients et sans souci alors que les sujets TOC en apparaissent excessivement inquiétés. Les psychopathes démontrent de l'irresponsabilité et un manque de préoccupations envers les autres tandis que les sujets TOC apparaissent très préoccupés par comment leurs actions pourraient affecter les autres. Ce qui caractérise le TOC, les sentiments de culpabilité, de honte et les préoccupations pour les normes sociales se révèle être exactement ce que le psychopathe n'est pas. Il existe un bon nombre d'études de cas de TOC et aussi de psychopathie acquise suite à une lésion focale du cerveau. Se pourrait-il que les sites de ces lésions se dissocient en fonction du syndrome? Pour bien comprendre cette relation, nous avons effectué une recension de tous les cas de psychopathie et de TOC consécutifs à une lésion cérébrale décrits dans la littérature scientifique, chez l'enfant et chez l'adulte. Comme la question de la moralité suscite une controverse énorme en ce qui concerne les motivations réelles de l'être humain, nous nous sommes également interrogés sur l'origine de la moralité, les fondements de ces deux syndromes et surtout sur les atteintes cérébrales pouvant expliquer les difficultés morales reconnues dans ces syndromes. Les résultats obtenus révèlent qu'il existe probablement des modules cérébraux impliqués dans la moralité qui seraient sélectivement atteints et de façon bien distincte dans les deux pathologies, et qui dans le cerveau normal, forment un circuit intégré formé de boucles antagonistes en équilibre dynamique.

Mots-clés : psychopathie, trouble obsessionnel-compulsif, hypomoralité, hypermoralité

CHAPITRE I

INTRODUCTION ET CONTEXTE THÉORIQUE

1 Définitions de la moralité

Le livre de vocabulaire technique de la philosophie Lalande (1995) définit la morale comme étant 1) un ensemble de règles de conduite admises à une époque, ou par un groupe d'hommes, 2) un ensemble de règles de conduite tenues pour inconditionnellement valables, 3) une théorie raisonnée du bien et du mal (éthique), 4) une conduite conforme à la morale (...) la réalisation d'une vie plus humaine, d'une justice plus grande dans les relations sociales. Le dictionnaire de philosophie Baraquin (2000) proposent les définitions suivantes : 1) théorie ou doctrine de l'action humaine qui tente d'établir de façon normative la valeur des conduites et de prescrire les règles de conduite qu'il convient dès lors de respecter; 2) la morale se définit, en particulier chez Kant, comme une théorie de l'obligation, c'est-à-dire une théorie du devoir conçu comme inconditionnel (impératif catégorique) et universel, 3) l'ensemble de règles, de normes ou de valeurs propres à une société donnée (...) on ne peut lui reconnaître un caractère d'universalité, mais bien certaines fonctions de cohésion ou d'ordre. Les dictionnaires de langue française définissent quant à eux la moralité en terme de règles de conduite pour faire le bien et éviter le mal (Multidictionnaire, 2003), de ce qui concerne les mœurs, les règles de conduite en usage dans une société et qui est relatif au bien, au devoir, aux valeurs qui doivent régler notre conduite (Hachette, 2002) de ce qui est conforme à ces règles de conduite, de ce qui est admis comme honnête, juste et édifiant et de ce qui est considéré comme bien par une société (Larousse, 1999) .

Plusieurs autres définitions pourraient s'ajouter à celles-ci, mais la plupart des ouvrages s'entendent pour reconnaître que la morale désigne principalement deux choses : 1) l'ensemble des règles en vigueur que les membres d'une société donnée rencontrent comme

guides de leur conduite, énoncées en terme de bien et de mal ; 2) la discipline philosophique qui réfléchit à ses règles, en recherche le fondement ou les fins (Baraquin, 1998). Dans le cadre de ce mémoire, nous nous concentrerons principalement sur la première définition en considérant également les autres concepts qui interviennent dans la signification du terme.

Tout d'abord, le terme éthique est fréquemment employé comme synonyme de morale, soit pour signifier la même chose, soit pour se démarquer de l'idée de règle strictement impérative et reçue de l'extérieure qui s'attache à la morale. La distinction avec morale est marquée notamment lorsqu'on oppose le caractère impératif et/ou collectif de la morale, pensée comme un système de règles, au caractère spontané et attractif, plus individuel ou communautaire, d'une éthique (Baraquin, 1998). L'existence des deux termes concurrents pour désigner un même domaine de la philosophie a donc permis de nommer séparément ces deux genres de réflexion, en réservant le nom de morale à celle qui prend l'ensemble des normes pour objet, et celui d'éthique à l'étude de l'appréciation de ce qui est bon (Saltel, 1993).

Parmi les principes reliés au concept de moralité, on retrouve entre autres le jugement moral, les émotions morales et le raisonnement prosocial. Le jugement moral peut être défini comme une cognition sociale de nature prescriptive qui se réfère à la valorisation de ce qui est obligatoire, juste et bien. Les jugements moraux sont ainsi, non des jugements de fait, mais des jugements de valeurs, normatifs, prescriptifs dans la mesure où ils se réfèrent à ce qui devrait être, à des droits et des responsabilités et non à des goûts ou des préférences (Vandenplas-Holper, 1999). Keller et Edelstein (1991) estiment que le développement de la prise de conscience interpersonnelle et morale est basé sur la différenciation entre la coordination entre les perspectives d'autrui et du moi. C'est à partir de ce processus que le sujet arrive à comprendre les aspects descriptifs et prescriptifs inhérents aux relations interpersonnelles. Les premiers concernent la nature de la situation sociale existante : ils se réfèrent aux préférences des personnes, à leurs attentes, à leurs espoirs, à leurs émotions et à

leur connaissance relative aux conséquences de l'action. Les secondes se réfèrent à « ce qui devrait être ».

Différentes positions existent dans la littérature concernant la relation entre le jugement moral et les émotions morales et l'utilisation de différentes terminologies semble être directement reliée au paradigme de recherche dominant selon l'époque. D'après Lind (1987) qui a effectué une revue des principales théories psychologiques de la moralité, les termes « comportement moral », « jugement moral » et « compétence de jugement moral » se sont succédés en psychologie. Ces termes réfèrent principalement à deux façons fondamentales de percevoir la moralité : externe, en référence au comportement observable et interne, en relation aux catégories morales propres à l'individu. La définition choisie est, depuis longtemps, source de conflits et ne fait pas l'unanimité dans la communauté scientifique.

Wetermarck (1912) fut l'un des premiers à discuter de ce qu'il appelle les « émotions morales humaines » qui, selon lui, s'étendent de la sympathie à la réciprocité. L'utilisation du terme « émotions morales » est controversée, puisque cela inclut une évaluation rationnelle et un jugement, ce qui sous-tend nécessairement que ces émotions impliquent une composante cognitive. Selon Killen et de Waal (2000), l'être humain serait né avec une « habileté morale » et une tendance à être influencé par les valeurs morales de notre environnement et de notre société, mais il existerait peu d'évidence à l'effet que nous sommes nés avec un code pré-établi de principes moraux. Certains théoriciens insistent sur l'importance des émotions dans la moralité et proposent que les émotions morales telles que l'empathie et la sympathie forment l'essence même de la moralité (Hoffman, 1991). Pour Hume (1711-1776 /1993), la sympathie constitue la source principale des distinctions morales :

La justice n'est certainement pas approuvée pour une autre raison que parce qu'elle tend au bien public, et le bien public nous est indifférent, si ce n'est dans la mesure où la sympathie

nous y intéresse. Lorsque la sympathie agit seule, sans le concours d'aucun autre principe, elle a assez de force pour susciter en nous les sentiments d'approbation les plus puissants, comme dans le cas de la justice, de l'allégeance et des bonnes manières.(pp. 248-249)

En ce qui concerne le raisonnement prosocial, il réfère non pas à des actions qui font l'objet de prohibitions et qui ont trait à la notion de justice (p.ex. le vol) mais plutôt à des situations qui sont réalisées en vue de promouvoir le bien-être d'autrui sans avoir un caractère strictement obligatoire, par exemple l'aide ou le don.

Plusieurs auteurs tels que Turiel, Kohlberg et Hoffman pour ne nommer que ceux-ci, adhèrent à la thèse que la moralité se construit à partir du développement de la structure cognitive (Glassman, et Zan, 1995). Les structures ou formes morales constituent des principes organisateurs ou des configurations de la pensée très générales plutôt que des croyances ou des opinions morales spécifiques. Elles ne sont pas apprises ou employées de manière indépendante les unes des autres, mais sont plutôt reliées entre elles par des caractéristiques structurelles. Elles s'appliquent à divers contenus, aux différents dilemmes auxquels sont confrontés les humains dans le cadre de l'entretien relatif au jugement moral. Dans le cadre de ce mémoire, nous insistons principalement sur l'idée que la moralité humaine émerge de la socialisation. Dans cette perspective, nous considérons que le qualificatif « hypomoral » attribué à un être humain implique un déficit sur le plan de la socialisation et/ou une indifférence, voire même une antipathie face à l'idée de faire partie de l'évolution d'une société, d'une civilisation. Le terme clinique « trouble de personnalité antisociale » réfère directement à la définition formulée ci-dessus. La psychopathie, souvent considérée comme la forme plus extrême du trouble, confirme l'existence d'une aberration du fonctionnement social reconnue par la science clinique. Par contre, la nosologie psychiatrique ne fait aucunement mention de la moralité et ne l'invoque pas dans sa description des troubles mentaux. Pour plusieurs ce domaine demeure encore inaccessible à la méthodologie scientifique, ce avec quoi nous sommes fortement en désaccord. En ce qui a trait au pôle opposé, « l'hypermoralisme », il n'est pas non plus utilisé couramment dans la

nosologie psychiatrique, ni même dans la littérature scientifique. On ne reconnaît généralement pas que l'individu puisse souffrir un excès de moralité et cette possibilité ne semble jamais avoir été envisagée par les philosophes. L'idée que certaines personnes puissent sur-intérioriser les impératifs d'une société et en venir à développer des modes de pensée et des comportements (par exemple la scrupulosité, l'exactitude, le perfectionnisme, la méticulosité, l'ordre, la propreté, etc.) visant le respect rigoureux et absolu d'une multitude de règles sociales en évitant d'y déroger sous peine d'accentuer la détresse psychologique nous apparaît tout à fait plausible. Ce versant qualifié « d'hypermoral » correspond, dans la nosologie psychiatrique, au trouble obsessionnel-compulsif (TOC). Par contre, les symptômes associés au TOC n'y sont pas reconnus comme étant une tentative incessante d'atteindre des standards moraux supérieurs, mais plutôt comme des mauvaises habitudes, des désordres du comportement, des distorsions cognitives et une panoplie d'autres difficultés générées par l'anxiété. Nous ne rejetons pas l'implication de l'anxiété dans la problématique clinique, par contre nous proposons que l'essence même des problèmes associés au TOC implique la surintériorisation des pressions prosociales, ou, en d'autres termes, un excès de moralité. L'anxiété sous-jacente au TOC n'est pas, au même sens que celle des patients phobiques, une crainte associée à la survie de l'individu, mais il s'agit plutôt d'une peur plus subtile, non-reconnue par les patients en tant que tel, c'est-à-dire la crainte d'être abandonné, rejeté socialement en raison du non-respect des règles de la vie sociale, une éventualité qu'ils cherchent à tout prix à éviter (Fullana et al, 2004). En somme, l'hypermoralisme tel que défini ici, réfère à un engagement et un dévouement excessif (comportemental et cognitif) au « bon fonctionnement social considéré au sens large » tandis que l'hypomoralisme constitue un désengagement et une antipathie, tout aussi excessifs, de ce même « fonctionnement social ».

1.1 Phylogénèse de la moralité

La moralité fait partie des comportements sensés augmenter la probabilité de survie de l'individu appartenant à une espèce sociale et sert donc une fonction adaptative. Afin de bien

comprendre l'origine de la moralité chez l'humain, il est nécessaire d'effectuer un parallèle avec les comportements proto-moraux de nos prédécesseurs. Il est reconnu que ces diverses espèces de primates exhibent un vaste répertoire de comportements sociaux et leurs organisations sociales comportent une diversité de comportements tant « altruistes » qu'« égoïstes ». Néanmoins, le développement de la morale humaine va beaucoup plus loin que le niveau atteint chez les primates non-humains. L'évaluation des états intentionnels est beaucoup plus facile chez l'humain que chez les non-humains, ce qui interfère nécessairement avec la capacité de distinguer les comportements prosociaux (émotions morales), des jugements moraux. Ainsi, aucune norme ou valeur morale ne peut être observée chez les animaux non-humains, mais ce que l'on retrouve chez l'homme comme étant des principes moraux s'apparentent aux vieilles stratégies établies par toutes les espèces grégaires et doivent être considérées comme étant altruistes (Wuketits, 1995).

L'une des notions principales sous-jacentes à la moralité et décrite par la sociobiologie moderne est « l'altruisme réciproque ». Ce concept réfère à la croyance qu'aider l'autre nous apportera quelques avantages (Trivers, 1971). Ce phénomène s'observe chez les humains et les animaux non-humains, à la différence près que ces derniers ne peuvent le faire consciemment : ils coopèrent puisque cela augmente leur survie ou à tout le moins la survie de leur groupe. Selon Wuketits (1995), ce que l'on appelle moralité constitue une extension, une sophistication et un raffinement d'un principe inhérent à tous les animaux sociaux. La moralité serait une catégorie biosociale avec l'altruisme comme élément essentiel, puisque dans toutes les sociétés les comportements altruistes font partie des codes moraux simplement en raison du fait que cela augmente la cohésion du groupe. La socialité est un phénomène fort répandu chez les animaux et l'organisation sociale apparaît à travers l'évolution comme étant un avantage considérable au plan de l'efficacité du groupe en regard de multiples facettes (meilleure protection du territoire et de la recherche de nourriture, diminution des coûts liés à la dispersion, etc.). Les sociobiologistes ont donné diverses explications à ce phénomène d'organisation sociale, et pour eux, il est évident que les humains occupent leur statut actuel et n'auraient jamais pu atteindre leur position de dominance s'ils n'avaient pas été des animaux sociaux (voir Wuketits, 1995 pour une

discussion). Schröder (1992/3) affirme que la présence de caractéristiques telles que le dimorphisme sexuel, l'investissement parental, l'exogamie mâle/femelle et l'alliance entre les mâles dans les structures sociales du primate constitue la preuve que dès le départ, les ancêtres des humains étaient des êtres sociaux et qu'il est impossible de comprendre l'évolution humaine sans considérer les aspects sociaux de nos prédécesseurs.

Killen et de Waal (2000) proposent quatre dimensions de la moralité humaine pour lesquelles on retrouve également des indices à l'effet qu'elles existent chez les primates non-humains : la sympathie, les normes sociales, la réciprocité et la bonne entente mutuelle. Pour chacune de ces sphères, des parallèles peuvent être effectués entre le développement de la morale chez l'enfant et les comportements des primates non-humains. Chez les primates non-humains, la sympathie réfère aux réponses de soins résultant de l'attachement et de la contagion émotionnelle. Les normes sociales sont observées dans leurs interactions (avec un degré d'internalisation variable) et elles réfèrent à l'idée qu'il est possible d'observer une certaine régularité sociale dans ces groupes. Le concept de réciprocité se manifeste sous la forme de dons, d'échanges et de vengeance. Pour Killen et de Waal (2000) les comportements d'échange tel qu'un partage de nourriture en échange d'un toilettage, sont difficilement explicables sans faire appel à la mémoire des événements antérieurs et à un mécanisme psychologique s'apparentant à de la gratitude. Finalement, la bonne entente mutuelle réfère aux mécanismes de réparation des relations qui permettent l'accommodation entre des intérêts conflictuels à l'aide de la négociation.

Pour Decety (2002), les êtres humains à l'instar des autres primates, n'appartiennent pas seulement à des groupes, ils s'identifient à eux et exhibent des comportements d'empathie. Selon cet auteur, l'empathie au niveau primaire n'est pas le propre de l'être humain, même si chez celui-ci elle se développe de façon singulière. Le concept d'empathie peut être contrasté à celui de sympathie, le premier référant à une forme d'identification à autrui alors que le second implique une relation plus détachée. Chez les animaux, les mécanismes permettant la coopération, l'altruisme, l'empathie ainsi que ceux qui permettent la coercition, la tromperie

ou la manipulation, ont depuis toujours procuré des avantages adaptatifs pour les animaux qui vivent en larges groupes (Decety, 2002). L'observation en milieu naturel des comportements des grands singes anthropoïdes a permis de relever la présence de certains comportements caractéristiques en réaction à la souffrance d'un pair, à leur façon particulière de transmettre cette information aux autres (par certains cris et postures caractéristiques) ainsi que dans la façon dont sont gérés les comportements sociaux (phénomène de consolation). Ces observations ont amené les sociobiologistes à proposer que de tels comportements nécessitent une forme d'empathie ou de sympathie requérant la capacité de prendre en compte la perspective d'autrui et à proposer que ce type de manifestations empathiques constitue l'un des facteurs clés instigateurs de l'intelligence sociale et de ce qu'on reconnaît aujourd'hui comme étant des comportements éthiques chez l'être humain (voir Wuketits, 1995). Dans cette perspective, l'homo sapiens partagerait avec ses lointains cousins un ensemble de mécanismes de traitement de l'information émotionnelle qui joue un rôle régulateur dans la vie en groupe (Decety, 2002).

Darwin (1881) discute également de la possibilité d'une certaine forme d'éthique/moralité chez les autres animaux :

Any animal whatever, endowed with well-marked social instincts, the parental and filial affections being here included, would inevitably acquire a moral sense or conscience, as soon as its intellectual powers had become well developed, or nearly as well developed, as in man. (pp.71-72)

Darwin était particulièrement optimiste quant à la moralité humaine: il croyait que dans le futur et avec des relations plus étroites entre les sociétés et les cultures, nos instincts sociaux et notre sympathie augmenteraient graduellement pour s'étendre à tous les membres de notre espèce. Les éthologistes, dont Lorenz (1963) affirment que tout comportement sert la préservation des espèces. Plusieurs sociobiologistes croient que le comportement moral sert l'intérêt individuel et sa propre survie plutôt que celle de l'espèce en entier. Pour plusieurs, l'être humain est égoïste, mais il demeure qu'en vue d'atteindre ses propres objectifs, il est habituellement prêt à coopérer. Il existe un équilibre précaire entre la moralité et l'amoralité, entre son propre bien-être et celui d'une société. Ceci nous amène à considérer la question

d'individu et de collectivité. Pour bien s'intégrer au corps social il faut y être motivé naturellement, mais si la motivation n'y est pas, grande est la tentation de déjouer les règles de réciprocité et autres réglementations sociales.

1.2 Ontogenèse de la moralité

La transition entre un "état" non moral ou prémoral à moral, que ce soit chez le primate humain ou non humain, s'effectue de façon graduelle. Il existe chez l'animal autant que chez l'enfant, des comportements (des jugements chez l'être humain) qui s'avèrent essentiels à l'édification de la moralité. Les origines phylogénétiques de la moralité humaine sont perceptibles à travers les interactions sociales de primates non-humains et les origines ontogénétiques s'observent dès l'initiation des premières interactions sociales chez l'enfant. Ainsi, la formation de la morale humaine s'effectue par le biais de la résolution d'une multitude de conflits initiés très tôt durant l'enfance, conflits sociaux qui permettront le développement des concepts moraux parmi lesquels figurent l'honnêteté, la justice et l'égalité. Diverses approches évolutives et développementales considèrent que la moralité est générée de l'intérieur plutôt que de l'extérieur. D'autres pensent qu'elle est imposée par les adultes sur l'enfant passif ou par la culture sur la nature humaine fondamentalement mauvaise. Que la moralité soit associée à des résolutions de conflits ou à des apprentissages divers, il est évident que chaque enfant développe différemment ses « habiletés morales ». Chaque individu est appelé à subir l'influence d'une multitude de processus de socialisation, des enseignements parentaux, des dictats religieux et des modèles législatifs et le contenu intégré n'est jamais exactement le même, comme c'est le cas dans toutes autres formes d'apprentissage humain.

1.3 Conceptions psychologiques de l'acquisition de la moralité

Tel que vu précédemment, la moralité peut référer à des émotions comme l'empathie et la sympathie plutôt qu'à des jugements moraux en tant que tels. Selon cette conception, expérimenter une variété d'émotions durant l'enfance sert à former et à consolider le jugement moral et le fait de pouvoir reconnaître des signes de détresse chez autrui constitue un élément de base dans la construction du jugement moral. Par contre, en l'absence d'information sur l'intentionnalité des comportements émis, il est difficile d'interpréter le statut moral des émotions : ressentir de l'empathie envers quelqu'un n'implique pas nécessairement que l'on fasse le jugement moral de ne pas aggraver sa souffrance. Pour plusieurs, les émotions morales sont reliées au bien-être et aux intérêts de la société en général, considérée en tant qu'entité et non du point de vue d'un juge ou d'un agent externe. Les émotions sont alors perçues comme étant nécessaires à la promotion de la cohésion et de l'ordre social. La gratitude et la compassion constituent des exemples d'émotions prosociales alors que l'indignation et le mépris en sont des opposés. Dans cette conception, les comportements moraux proviendraient d'un équilibre délicat entre les comportements prosociaux et altruistes à un extrême et antisociaux et égoïstes à l'autre. L'humain, en tant que membre d'une société, choisit par lui-même le contenu moral auquel il souhaite adhérer et ce contenu peut être modifié par ses interactions sociales. En outre, lorsque les systèmes moraux s'entremêlent avec les systèmes sociétaux, toutes les normes et les règles sont potentiellement morales et la moralité perd alors son statut de principe ou de maxime (Killen et DeWaal, 2000). Selon cette conception, la moralité serait relative, plutôt qu'absolue, universelle.

La moralité peut aussi être analysée sous l'angle d'une structure cognitive formelle, un principe indépendant, et non pas en tant que norme culturelle. Selon les approches cognitivistes de la moralité, celle-ci se définit par des normes sociales et elle est alors relativiste en s'appuyant sur ce que la culture juge être bon ou mauvais. Cette approche ne perd pas de vue le fait que les comportements humains demeurent évalués par des règles, normes et lois, ni qu'ils impliquent une composante affective, mais elle met en évidence le fait que les comportements moraux dépendent également de la capacité de la personne à comprendre les explications morales d'une situation, de même qu'à organiser et à appliquer

les règles et principes moraux à des situations concrètes (Lind, 1985). Pendant longtemps les auteurs ont sous-estimé l'intense socialité des jeunes enfants, chez qui l'on croyait que seules les motivations égoïstes ou les pulsions agressives dominaient. Piaget fut l'un des premiers à développer une théorie systématique du développement moral-cognitif. Pour Piaget (1932/1973), « toute morale consiste en un système de règles et l'essence de toute moralité est à chercher dans le respect que l'individu acquiert pour ces règles » (p.1). Selon cette théorie, l'enfant se caractérise par une prédisposition à connaître le monde social à partir des processus de réflexion, d'abstraction et de jugement et il développe sa moralité à partir des interactions avec ses pairs, dans les interactions avec l'autorité. Ce développement s'effectue à travers diverses étapes identiques et universelles pour tous les êtres humains qui suivent une séquence biologiquement prédéterminée et dont la vitesse diffère selon une multitude de variables environnementales. L'autonomie morale est donc atteinte lorsque la conscience considère comme nécessaire un idéal indépendant de toute pression extérieure. Elle n'apparaît qu'avec la réciprocité, lorsque le respect mutuel est assez fort pour que l'individu éprouve du dedans le besoin de traiter autrui comme il voudrait être traité. C'est essentiellement grâce à la coopération avec les pairs que l'enfant progresse de la moralité hétéronome à la moralité autonome (Piaget, 1932/1973). La conception piagétienne de la moralité est donc elle aussi associée à la modification développementale des structures cognitives.

Les recherches longitudinales de Kohlberg ont permis de développer considérablement les théories cognitives-développementales de la moralité. Kohlberg a identifié trois principaux stades universels de développement du raisonnement moral: la morale préconventionnelle, la morale conventionnelle et la morale postconventionnelle. Ces stades ont été définis à partir de la résolution de différents dilemmes moraux, c'est-à-dire des situations ou des émotions morales dissonantes de forces comparables suscitant un processus de raisonnement moral nécessitant un traitement analytique et logique. Bien que Kohlberg présente des stades moraux en les associant à certains comportements, personne n'a pu établir de correspondance parfaite à ce jour : une personne peut donc raisonner selon certains principes et ne pas s'y conformer dans la réalité.

Gilligan et ses collaborateurs (1987) se sont quant à eux intéressés aux distinctions entre les genres concernant le développement de la moralité. Cette équipe de recherche considère qu'il existe deux "orientations morales " distinctes, soit la justice d'une part et la bienveillance envers les autres d'autre part. Ainsi, les filles auraient une prédisposition à la bienveillance, à l'empathie et aux relations interpersonnelles, tandis que les garçons seraient guidés par un souci de justice et d'équité, ce qui entraînerait une conceptualisation différente des dilemmes moraux. D'autres auteurs affirment cependant que les processus de socialisation distincts selon le genre sexuel semblent avoir peu d'impact sur la moralité durant l'enfance, mais, à long terme, leur influence combinée au conformisme social pourrait avoir des conséquences différentes pour les femmes et les hommes d'âge adulte (Eisenberg, Fabes & Shea, 1989).

Un autre modèle proposé comportant différents mécanismes cognitifs sous-jacents à la moralité est celui de Blair (1995). L'auteur suggère que l'être humain possède un mécanisme d'inhibition de la violence similaire à ceux rapportés chez des espèces d'animaux sociaux. En effet, il a été observé en éthologie que des comportements d'inhibition serviraient à signaler la soumission de l'adversaire envers un agresseur supérieur, ce qui mettrait un terme à la bataille. Selon Preston et de Waal (2002), plusieurs animaux réagissent à l'aide d'expressions émotionnelles évidentes à la détresse d'un autre animal, et iront même jusqu'à agir en vue d'éliminer ou d'apaiser l'objet causant la détresse. Blair (1995) propose un mécanisme cognitif inspiré de ces comportements chez l'humain, lors de l'observation de comportements non-verbaux de détresse chez l'autre (expression faciale de tristesse, vue de larmes). La vision de ces comportements initierait alors chez l'observateur une réponse de retrait. Dans ce modèle, il est présumé que les indices de détresse activent les prédispositions au retrait chez tout observateur qui peut percevoir ces indices, qu'il soit agresseur ou témoin. Par contre, cela n'implique pas que la réponse comportementale finale sera la même pour chacun puisque selon le modèle, ces comportements sont dépendants de l'activation du mécanisme d'inhibition de la violence, mais également l'intégrité des fonctions exécutives. Ainsi, dans une situation donnée, un agresseur peut choisir d'inhiber son comportement ou de poursuivre

l'attaque envers l'adversaire. La force de la réponse de retrait étant dépendante du degré d'activation du mécanisme d'inhibition de la violence. Par ailleurs, trois composantes sont pré requises au développement de la morale dans cette théorie : les émotions morales définies par Blair comme étant plus spécifiquement l'empathie (considérée en tant que réaction émotionnelle à une représentation interne de l'état de détresse vécue par autrui), l'inhibition des actions violentes et la distinction entre la morale et les conventions. Les émotions morales seraient acquises par un processus de conditionnement classique associé à la vue des comportements non-verbaux de détresse chez l'autre avec l'activation du mécanisme d'inhibition de la violence. L'inhibition des actes violents impliquerait que l'enfant, tout au long de son développement, a été renforcé négativement pour toute manifestation d'agressivité envers un pair exhibant des comportements de détresse. La distinction entre les conventions et la morale réfère finalement au fait que la violation des doctrines sociales est jugée moins grave que celles des principes moraux. Une violation des conventions sociales réfère à la violation de l'uniformité qui structure les interactions sociales dans les systèmes sociaux tandis que la violation des doctrines morales est définie par les conséquences que cela entraîne sur les droits et le bien-être d'autrui. (Blair, 1995).

Hoffman (2000) s'est également intéressé aux construits associés à la moralité. Pour cet auteur, l'empathie requière « l'implication des processus permettant à la personne de ressentir des sentiments congruents avec la situation d'autrui plutôt qu'avec la sienne » et il insiste particulièrement sur le concept « d'empathie à la détresse d'autrui » qu'il définit comme étant la réponse affective associée à la détresse d'autrui. Selon cette conception, les parents joueraient un rôle prépondérant dans le développement de l'empathie lorsque ceux-ci expliquent à l'enfant que ses comportements inadéquats ont entraîné de la détresse chez l'autre, ce qui invoque le sentiment de « d'empathie à la détresse d'autrui », et entraîne subséquemment le sentiment de culpabilité. Ces éléments de discipline deviendront peu à peu intégrés mentalement chez l'enfant sous la forme de « scripts », ce qui entraînerait ensuite la construction de normes morales internalisées.

1.4 L'approche socio-éthologique à la moralité

Les études effectuées en psychologie sociale sur le développement prosocial révèlent que des enfants en très bas âge présentent déjà des comportements de partage, d'aide et d'altruisme, qui sont précurseurs de la moralité. Selon Turiel (1983) la différenciation entre l'autre et le soi et la perception de la relation entre comportements émis et conséquences intrinsèques, seraient impliqués dans la construction du raisonnement moral, et pourraient déjà être présents, de façon très rudimentaire, chez des enfants dès l'âge de 3 -4 ans. Par ailleurs, plusieurs études portant sur la moralité des jeunes enfants confondent souvent deux processus distincts: la façon d'identifier les dilemmes moraux et celle d'y réfléchir. Bien que ces processus agissent en interaction, ils ne sont pas exactement la même chose. Le fait qu'un enfant puisse différencier une transgression morale d'une transgression des conventions n'implique pas nécessairement qu'il en comprenne la différence. Glassman et Zan (1995) affirment qu'en bas âge le jugement moral chez l'enfant constitue une forme de « pseudoconcept ». Le pseudoconcept tel que décrit par Vigotsky (1987) constitue une façon de penser immature qui ressemble superficiellement à celle des adultes. Ainsi, le jeune enfant posséderait une compréhension en surface des idées morales, mais sans le cadre conceptuel pour les appuyer, ce qui signifie que le jeune enfant serait capable de répondre à des transgressions morales, car la nature morale des transgressions leur a été enseignée par un interlocuteur social, plus souvent le parent, mais ne posséderait pas les capacités nécessaires à une réflexion morale plus approfondie (Glassman et Zan, 1995).

Il a été observé que des environnements non optimaux pour l'enfant entraînent souvent un retard affectant ses comportements empathiques et prosociales au même titre que cela affecte d'autres sphères plus connues de son développement. Chez des enfants ne présentant pas de troubles émotionnels, il est aussi reconnu que des pratiques parentales valorisant des comportements empathiques entraînent moins de comportements antisociaux que des pratiques parentales basées sur la punition (Blair, 2003). D'autres études laissent croire que les troubles émotionnels des enfants interfèrent avec les processus de socialisation de telle sorte qu'ils n'apprennent pas à éviter d'utiliser les comportements antisociaux avec leurs

pairs (voir Blair, 2003). Les conséquences reliées à l'incapacité de déterminer ce qui est moral et à faire des choix en ce sens peuvent donc être dramatiques pour l'enfant et entraver grandement sa capacité de développer un mode de vie sain et un rapport harmonieux avec la société en général. Des difficultés à reconnaître les émotions exprimées chez l'autre combinées à l'incapacité à distinguer les comportements de socialisation adéquats et inadéquats font en sorte que ces individus en viennent souvent à être rejetés ou à se retirer eux-mêmes de leur environnement social. Une personne incapable d'effectuer des choix moraux ou à fonctionner en accord avec la plupart des règles de société se verra inévitablement critiquée et isolée de la société. De plus, comme plusieurs comportements prosociaux sont fortement reliés à l'attachement parental, un rejet parental ou une filiation inadéquate aura une influence néfaste sur la moralité. Les enfants présentant un attachement initial sécure manifestent d'ailleurs une plus grande confiance en soi, de même qu'une plus grande aptitude sociale. Plusieurs études révèlent également que les enfants fortement attachés lorsqu'ils sont plus âgés se montrent plus empathiques envers les autres enfants et adultes et ne retirent aucun plaisir à voir les autres en détresse (voir Bee, 1997 pour une revue).

1.5 Modèles biologiques de la moralité

Peu d'études en neuropsychologie ont eu pour objectif d'étudier la moralité ou même tenter d'envisager l'existence possible d'un substrat neurologique. Les principales théories neuropsychologiques du dysfonctionnement moral formulées et appuyées dans la littérature scientifique à ce jour, ont été faites auprès de psychopathes et sont celles du modèle neuropsychiatrique de dysfonction frontale et d'atteinte temporale. Chacun de ces modèles comporte ses forces et ses faiblesses et aucun des deux ne peut être utilisé seul, sans entrer dans une vision réductionniste de la problématique. Ainsi, le modèle temporel (amygdalien) est biaisé vers la peur comme moteur tandis que le modèle cortico-frontal l'est davantage vers un ensemble motivationnel plus complexe ou vers le plaisir pulsionnel. Ces modèles se

révèlent utiles et nécessaires à la compréhension des fondements biologiques de la moralité et plus particulièrement du trouble de psychopathie, mais tous deux sont incomplets.

1.6 L'approche du modèle temporel à la moralité

L'amygdale est impliquée dans plusieurs des fonctions qui sont anormales dans la psychopathie (conditionnement aversif, apprentissage instrumental, réponse de peur, expressions faciales de tristesse). L'amygdale est aussi reconnue pour être impliquée dans certaines émotions spécifiques telles que la peur et la tristesse (Blair, Morris, Frith, Perrett & Dolan, 1999; Anderson & Phelps, 1997; Calder et al, 1996). Il a été suggéré que ce noyau serait spécifiquement impliqué dans la psychopathie (Blair, 2003). Deux études récentes en neuroimagerie ont confirmé la présence d'anomalies de l'amygdale dans la psychopathie. Tiihonen et al (2000) rapportent une diminution du volume amygdaloïde en IRM chez les psychopathes présentant un score élevé de psychopathie à l'échelle de psychopathie de Hare (PCL-R). Kiehl et al (2001) observent une activité diminuée de l'amygdale et des structures limbiques chez les psychopathes présentant un score élevé au PCL-R lors du traitement de stimuli à valence négative comparativement au groupe présentant un score plus faible à la même échelle. Par contre, il est à noter que la majorité des études sur la psychopathie recrutent leur échantillon parmi des individus incarcérés et plusieurs d'entre eux présentent également une composante d'agressivité importante. Puisque l'agressivité a été associée à une atteinte du lobe temporal (Braun, Larocque, Daigneault & Montour-Proulx, 1999) et qu'elle constitue également une composante de la psychopathie, il est difficile d'établir avec certitude si l'anomalie rapportée en neuroimagerie est spécifiquement associée aux comportements violents ou au phénotype de la psychopathie.

1.7 L'approche du modèle cortico-frontal à la moralité

Une autre ligne de pensée existe concernant les anomalies principales des psychopathes et il s'agit du modèle cortico-frontal. Encore une fois, plusieurs études supportant ce modèle ont

été conduites auprès de criminels violents et non pas spécifiquement auprès de psychopathes (Morgan et Lilienfeld, 2000; Soderstrom, Tullberg, Wikkelso, Ekholm & Forsman, 2000). L'étude volumétrique en IRM de Raine, Lencz, Bihrlé, LaCasse et Coletti, (2000) est l'une des seules à avoir évalué des psychopathes et elle rapporte une réduction volumétrique de la matière grise en préfrontal. Cette étude ne permet pas d'évaluer les sous-divisions du cortex frontal, mais selon Blair (2003) il n'existerait pas d'anomalie généralisée en cortico-frontal, mais il s'agirait plutôt d'une atteinte du cortex orbitofrontal. La plupart des études neuropsychologiques révèlent d'ailleurs des fonctions frontales intactes chez les psychopathes, mises à part celles impliquant plus spécifiquement le cortex orbitofrontal.

1.8 Études neuropsychologiques et neuroradiologiques sur la moralité

Différents auteurs ont investigué les rôles spécifiques des sous-divisions du cortex préfrontal et ont constaté l'importance particulière de certaines régions dans les comportements sociaux. Des dysfonctions frontales ont été évoquées pour expliquer les comportements violents d'individus n'ayant vraisemblablement pas été capables d'inhiber leur impulsivité. D'autres ont suggéré l'implication d'un réseau incluant le cortex orbitofrontal, le gyrus cingulaire antérieur, le néocortex temporal et l'amygdale dans les habiletés sociales (Baron-Cohen, 1995; Adolphs, Tranel & Damasio, 1998; Adolphs, 1999; Shamay-Tsoory, Tomer, Berger & Aharon-Peretz, 2003).

Des études ont rapporté un lien significatif entre une lésion du cortex orbitofrontal et un déficit aux épreuves évaluant la théorie de l'esprit et plusieurs équipes de chercheurs ont aussi mentionné l'implication des zones médianes et orbitales du cortex préfrontal avec l'aide de la neuroimagerie fonctionnelle (Calder et al, 2002; Fletcher et al, 1995; Goel, Grafman, Sadato & Hallett, 1995; Baron-Cohen et al, 1994). Rolls (1990) a suggéré que le cortex orbitofrontal joue un rôle dans l'apprentissage émotionnel suite à ses études portant sur des primates lésés. Chez l'humain, de tels déficits correspondraient à des difficultés à inhiber une

réponse comportementale ayant été préalablement renforcée, ce qui générerait des comportements sociaux et émotionnels inappropriés.

Moll, Eslinger et Oliveira-Souza (2001) ont réalisé une étude en neuroimagerie fonctionnelle, où les sujets devaient effectuer des jugements (vrai ou faux) à voix basse, concernant une série d'affirmations dont certaines impliquaient un jugement moral et d'autres, des éléments factuels. Les régions activées durant le jugement d'un stimulus à caractère moral étaient le cortex frontopolaire, le gyrus frontal médian, la partie antérieure du cortex temporal droit, le noyau lenticulaire et le cervelet. Les activations du cortex frontopolaire et du gyrus frontal médian étaient largement indépendantes de l'expérience émotionnelle et représentaient l'aire avec l'activation la plus importante. Greene, Sommerville, Nystrom, Darley et Cohen (2001) ont utilisé des épreuves semblables avec des jugements moraux plus complexes et ils ont obtenu des résultats similaires au niveau du cortex préfrontal ainsi que des activations des gyrus précuneus et angulaire. Moll, Eslinger et Oliveira-Souza (2001) rapportent que les résultats obtenus en IRMF chez une population normale concordent avec les observations cliniques selon lesquelles le pôle frontal et le cortex temporal antérieur jouent un rôle critique dans les jugements moraux. Selon ces auteurs, le cortex frontopolaire travaillerait de concert avec les cortex orbitofrontal et fronto-dorsolatéral dans la régulation des conduites sociales chez l'humain. Plus récemment, Moll, Oliveira-Souza, Bramati et Grafman, (2002) ont montré que la partie médiane gauche du cortex orbitofrontal, le pôle temporal et le sulcus temporal supérieur de l'hémisphère gauche étaient plus activés par les jugements moraux alors que la région regroupant l'amygdale, le prosencéphale basal et le cortex visuel était plus active durant les jugements sociaux non-moraux associés à des émotions désagréables. La réponse à des stimuli émotionnels visuels associés à des stimuli moraux et immoraux a aussi été évaluée chez des sujets normaux. Les résultats obtenus révèlent que les jugements sociaux non-moraux associés à des émotions désagréables (p. ex. les juges mangent souvent de la nourriture pourrie) étaient reliés à une activation de l'amygdale, du mésencéphale, du thalamus et du cortex visuel extra-strié alors que les jugements « moraux » associés à des émotions désagréables (p. ex. il a tiré des coups de feu jusqu'à ce qu'à ce que la personne décède) activaient principalement un réseau regroupant le cortex orbitofrontal médian, le pôle

temporal gauche et le sulcus temporal supérieur de l'hémisphère gauche. Ainsi, la forte connectivité fonctionnelle entre le cortex orbitofrontal médian, le cortex préfrontal médian, le sulcus postérieur temporal gauche et le precuneus observée dans les études de plusieurs équipes de recherche, appuie l'hypothèse d'un réseau neuronal sélectivement impliqué dans l'évaluation des dilemmes sociomoraux et dans les comportements moraux et amoraux.

L'implication particulière de l'hémisphère droit dans le traitement de l'information sociale et émotionnelle a aussi été étudiée étant donné les rôles qu'on lui attribue dans le traitement des émotions. Une anomalie hémisphérique droite a été associée à un déficit dans la reconnaissance d'expressions émotionnelles (Montreys et Borod, 1998), de la prosodie affective (Breitenstein, Daum & Ackermann, 1998; Ross, Thompson & Yenkosky, 1997) et des épreuves portant sur la théorie de l'esprit (Happe, Brownell & Winner, 1999; Winner, Brownell, Happé, Blum & Pincus, 1998). Shamay-Tsoory, Tomer, Berger et Aharon-Peretz (2003) se sont intéressés à la latéralisation des lésions en comparant un groupe de sujets avec lésion au cortex préfrontal, un groupe avec atteinte au cortex postérieur et un groupe contrôle, en lien avec la sévérité des déficits au plan de l'empathie. Les auteurs rapportent que les patients avec une lésion préfrontale droite, particulièrement lorsque le site lésionnel inclut la partie ventromédiane, présentent une diminution significative de leur niveau d'empathie évalué à partir d'une échelle cognitive. Chez les patients présentant une lésion postérieure, les auteurs rapportent également une différence significative en fonction de la localisation de la lésion : une lésion postérieure gauche est associée à un niveau supérieur d'empathie (comparable au groupe contrôle) alors qu'une lésion postérieure droite est reliée à un niveau moindre. Aucune différence significative n'a été observée chez les sujets présentant une lésion au cortex postérieur gauche. En comparant l'ensemble des groupes, les auteurs concluent que 7 des 9 patients présentant les déficits les plus marqués sur le plan de l'empathie, sont ceux présentant une lésion ventromédiane droite. Les auteurs proposent que le manque d'empathie des patients avec lésion préfrontale dorsolatérale serait relié à un problème de flexibilité cognitive plutôt qu'à la capacité de reconnaître les affects ou d'inférer les états mentaux d'autrui (théorie de l'esprit) alors que chez les patients avec lésion

préfrontale ventromédiane, les difficultés seraient davantage attribuables aux processus impliqués dans la théorie de l'esprit.

1.9 La moralité et la société

Tel que vu précédemment, les conceptualisations de la moralité sont multiples et selon notre adhérence à l'un ou l'autre de ces modes de pensée, notre perception de ce qui est moral et de ce qui ne l'est pas varie. Par exemple, certains individus considèrent que la moralité réfère aux enseignements religieux et dans cette perspective, ce qui est moral est défini par ce qui est proclamé dans les écrits religieux. Cependant, bien que la religion ait fourni réconforts et guides moraux, notre sens moral ne peut se résumer à des doctrines religieuses. De même, il est évident que le statut social d'une personne (avocat, médecin, politicien, etc.) commettant des actes immoraux influence beaucoup la perception des autres concernant la gravité des comportements émis. Lorsqu'on regarde de plus près les extrêmes du continuum de la moralité et surtout lorsqu'on peut invoquer une violation de nos règles de société le dilemme est évidemment beaucoup moins difficile. La distinction est moins claire cependant lorsqu'on se met à mélanger le tout et que nous envisageons par exemple le cas d'un imminent baron colombien de la drogue protégeant femmes et enfants mais assassinant sans remords tout individu qui s'infiltrer dans ses plates-bandes. En comparaison au psychopathe pur et dur, hermite et sans réseau social, lequel des deux est le plus immoral? Certains diront celui qui ne respecte aucune règle, quelle qu'elle soit. Malgré tout, il n'est pas aussi évident qu'on puisse les distinguer aussi clairement lorsqu'on se réfère aux critères diagnostiques d'un trouble de personnalité antisociale ou de psychopathie : à la source, leurs agissements demeurent fondamentalement les mêmes, une attitude d'insouciance ou de mépris face aux règles morales de la société. Mais alors à quoi réfère la moralité si ce n'est qu'elle est constituée d'un ensemble de dictats profondément ancrés dans la chaire ancestrale qui furent à travers l'évolution choisis et identifiés comme étant bons ou mauvais pour la survie de l'individu dans son groupe? En considérant cette dichotomie, si l'être humain est immoral en ne respectant pas des lois qui ont été instaurées par le passé doit-on nécessairement le qualifier

d'immoral? Cette question est fondamentalement reliée à une autre : la moralité est-elle instinctive ou constitue-t-elle une forme d'apprentissage?

1.10 Anthropologie de la moralité

Où, quand, comment et pourquoi les représentations formelles, institutionnalisées de la moralité ont-elles émergées? Dans sa phase proto-morale, l'humanité vivait de chasse, cueillette et maraudage. Cette écologie fut progressivement supplantée par une écologie agricole d'abord et agricole-urbaine par la suite. Les humains se sont alors donné un code de conduite : d'abord un système de lois et ensuite un système d'inculcation (internalisation identitaire) des valeurs de son groupe d'appartenance.

CHAPITRE II

LE DÉVELOPPEMENT

2 L'opposition entre la psychopathie et le TOC

Puisqu'il a été observé que des réseaux neuronaux spécifiques gèrent des fonctions émotionnelles telles l'empathie et l'altruisme, il est justifiable de postuler l'existence d'une composante biologique à la moralité et même d'un débalancement de celle-ci. En considérant le fait que la plupart des comportements humains se retrouvent à l'intérieur d'un continuum de normalité où les deux extrêmes représentent des états pathologiques, il est intéressant de se demander comment se manifestent les différents niveaux de moralité possible. Nous concevons que la psychopathie et le trouble obsessionnel-compulsif (TOC) de nature congénitale constituent les deux meilleurs exemples d'oppositions pathologiques. Les sentiments de culpabilité, d'empathie et les préoccupations pour les normes sociales sont peu présents chez les psychopathes (Hare et al, 1990) alors que les sujets TOC rapportent souvent ce genre de préoccupations (Stein, 2002). Le couple TOC/psychopathie forme une véritable dichotomie et plusieurs des comportements des psychopathes et des TOC s'opposent. Notre présentation des deux syndromes fera donc la lumière sur les dimensions spécifiques où les deux syndromes s'opposent et qui seront identifiées en tant qu'axes dominance-soumission, impulsivité-inhibition, conditionabilité-inconditionabilité aversive et hédonisme-anédonie.

2.1 La psychopathie, forme congénitale

La psychopathie est caractérisée d'une part par un faible contrôle comportemental et d'autre part par une capacité diminuée à éprouver des remords (Hare et al, 1990). Elle est considérée comme faisant partie des désordres de conduite observés chez l'adulte, avec le trouble caractériel, le trouble de conduite et la personnalité antisociale. Les désordres de conduite

affectent les garçons dix fois plus souvent que les filles ou les femmes (Braun, 2000). Du côté du DSM IV (APA, 1994), on constate que les désordres de la conduite (tabl. 2.1) et les comportements antisociaux (tabl. 2.2) ne sont pas synonymes de la psychopathie mais en représentent des variations plus bénignes. Le profil de la personnalité psychopathe ou antisociale, d'après Elliott (1992), inclut les caractéristiques suivantes : un charme superficiel qui masque une idée exagérée de sa propre importance, un besoin de stimulation, de l'impulsivité, un pauvre contrôle de soi, un affect superficiel, une absence d'empathie, un manque de remords, des comportements manipulateurs et de l'irresponsabilité sociale et elle est habituellement diagnostiquée à partir de l'échelle de psychopathie de Hare (1991) (tabl. 2.3).

Les explications possibles concernant l'origine de la psychopathie sont multiples et les auteurs ne s'entendent pas sur l'importance relative accordée à l'hérédité et aux autres facteurs d'origine biologique. Platon fut l'un des premiers à formuler une explication sur le profil d'hypomoralisme, à partir du personnage du Tyran, au 4^e siècle avant Jésus Christ. À cette époque, on postulait l'existence d'un problème de contrôle pour expliquer les comportements immoraux du personnage, et on les attribuait à la répression plutôt qu'à l'absence de conscience morale, ce qui plaçait le Tyran sous l'emprise des multiples désirs provenant de l'extérieur (Platon, République II, 361). Par la suite, l'interprétation de l'hypomoralisme s'est enrichie par le concept d'éthique. Cette approche est encore utilisée aujourd'hui et présente la moralité comme une unité de sens ou de perception de ce qui est bon ou mauvais. La nosologie psychiatrique fut ensuite privilégiée dans la description du trouble et la psychopathie fut tour à tour identifiée comme étant de la manie sans délire tel que formulé par Pinel, un désordre de la volonté par Benjamin Rush, une folie de la morale par Prichoeel, l'aliénation morale de l'esprit par Rush, une psychose particulière selon Cleckley et une multitude d'autres terminologies furent utilisées consécutivement (Herpetz et Sass, 2000).

Plusieurs auteurs ont des conceptions opposées concernant la possibilité d'une origine développementale dans la psychopathie, mais on ne peut passer sous silence le fait qu'il

existe une certaine continuité du trouble à travers le développement. Selon Braun (2000), il y aurait une grande persistance des troubles de conduites tout au long de la vie puisque le tempérament (difficile) de l'enfant en âge préscolaire prédit déjà significativement (quoique faiblement) des futurs troubles du comportement. Keller et collègues (1992) estiment que le risque de continuité à vie d'un désordre caractériel évalué à partir d'une cohorte d'enfants ayant reçu ce diagnostic, est de l'ordre de 14 p. 100. Bien entendu, cela ne signifie pas que tous les jeunes avec troubles de conduite deviennent inévitablement des cas de désordre caractériel ni de personnalité antisociale à l'âge adulte, mais il est reconnu que presque tous les psychopathes adultes ont été des enfants caractériels, des bambins oppositionnels et même des nourrissons difficiles (Braun, 2000). La psychopathie a aussi été significativement associée à un milieu familial chaotique, à de l'abus de substances et à des comportements antisociaux chez les parents, à un rejet parental ainsi qu'à un manque d'attention. À la lumière de la très forte héritabilité de la psychopathie, ceci ne peut être mobilisé comme argument à l'appui d'une étiologie sociale, mais il peut indiquer le caractère multidéterminé de la pathologie.

La question de l'apport relatif des gènes et de l'environnement dans le développement du trouble de psychopathie et du trouble de personnalité antisociale a également intéressé bon nombre de chercheurs. L'équipe de Jaffee et collaborateurs (2005) a tenté de répondre à la question en analysant la relation entre les mauvais traitements subis à la maison et le développement des troubles de conduites chez l'enfant auprès de jumeaux monozygotes et dizygotes. Dans leur étude, les auteurs observent que le risque de développer des problèmes de conduite précoces suite à de mauvais traitements est plus élevé chez les enfants génétiquement vulnérables (évalué à partir de la présence ou non d'un trouble de conduite chez leur jumeau et de leur génotype). Selon l'équipe, l'interaction entre les variables « risque génétique » et « mauvais traitements physiques subis » associé à la présence d'un nombre significatif de symptômes caractéristiques du trouble de conduite constituent un indice significatif de l'influence des variables environnementales et génétiques dans l'émergence de ce trouble psychiatrique. Dans une autre étude, l'équipe rapporte que les enfants maltraités présentant des génotypes conférant des niveaux faibles d'activité MAO-A

sont plus à risques de développer des désordres de conduite, des troubles de personnalité antisociale et d'exhiber des comportements violents à l'âge adulte (Moffitt, Caspi & Rutter, 2005). Selon ces chercheurs, il serait également possible que les génotypes à haut risques et à faibles risques modèrent les effets des mauvais traitements physiques en influençant d'autres facteurs qui ont été associés à la relation entre mauvais traitements et trouble de conduite, tels que les anomalies neuroendocriniennes, les processus cognitifs et la reconnaissance des émotions. Ils concluent donc à la possibilité que certains gènes n'influencent pas directement les désordres comportementaux, mais qu'ils pourraient influencer la susceptibilité ou la résistance des individus face aux stressseurs environnementaux. Raine (2002) a proposé un modèle biosocial visant à déterminer la contribution des facteurs de risques biologiques et environnementaux au développement du trouble de personnalité antisociale et conclut que le plus grand risque de développer des comportements violents survient lorsqu'il y a interaction entre les deux variables. Beck et Shaw (2005) ont également évalué le modèle proposé par Raine (2002) et ils ont observé la présence d'une interaction entre les facteurs de complications périnataux (problèmes de santé chez la mère affectant ensuite l'enfant) et l'adversité environnementale (pratiques parentales inadéquates, absence de stimulation, rejet parental, etc.) et le développement de comportements antisociaux sérieux à l'âge adulte. Cette interaction a également été rapportée de façon constante par d'autres équipes de recherche (Arseneault, Tremblay, Boulerice, & Saucier, 2002; Raine, Brennan, & Mednick, 1994). Le modèle bio-psycho-social proposé par Paris (1996a) suggère quant à lui que la psychopathie se développera uniquement chez les individus déjà vulnérables en raison de leurs traits de personnalité dominants, et plus spécifiquement de leur niveau élevé d'impulsivité et de leur grande activation comportementale. Ce modèle bénéficie également de plusieurs évidences dans la littérature scientifique. À la lumière de ces résultats, il semble que plus d'une variable interagissent lorsqu'il s'agit de déterminer le risque de manifester un trouble de personnalité antisociale ou une psychopathie. Des études supplémentaires s'avéreront nécessaires afin d'établir plus précisément si l'une ou l'autre des variables constitue un meilleur prédicteur du risque.

2.1.1 La psychopathie : un modèle d'hypomoralisme

Le psychopathe constitue un excellent exemple d'hypomoralisme. La plupart des comportements caractéristiques du psychopathe sont émis en fonction de ses propres désirs et non de ceux des individus qui l'entourent. Le psychopathe aime le risque et n'hésite pas à se lancer dans une multitude d'activités jugées intrépides, dangereuses et illégitimes par le commun des mortels. Il éprouve de la difficulté à respecter les règles sociales et n'hésite pas à aller à l'encontre de celles-ci. Il abuse des substances illicites, il est téméraire et irritable. Le psychopathe recherche son plaisir personnel et se lance souvent dans des comportements libidineux excessifs. Il ne s'engage pas dans des relations amoureuses à long terme, mais privilégie plutôt la multiplicité de conquêtes. Le plaisir immédiat, la gratification, la satisfaction de ses pulsions libidinales gouvernent ses comportements et il les laisse volontairement prendre le dessus sur le bien. Il ne semble en aucun cas désireux d'appliquer les règles et les lois de la société, bien qu'avec l'âge, il semble plus susceptible de s'y conformer.

Bien que plusieurs études aient été conduites auprès de psychopathes et de délinquants criminels afin de déterminer leur niveau de moralité, il est difficile d'en tirer des conclusions claires puisque les échelles d'évaluation et les critères d'inclusion utilisés sont différents et ne présentent pas tous la même validité scientifique. Blair (1995) a tout de même relevé la plupart de ces études et conclut que les groupes criminels, tout comme les psychopathes raisonnent à un niveau inférieur comparé aux contrôles (c.-à-d. qu'ils ne peuvent distinguer les conventions des principes moraux, qu'ils traitent les transgressions des conventions de la même façon que les transgressions morales et qu'ils justifient moins leurs choix en fonction du bien-être de la victime), mais l'étude ne permet pas de déterminer si les psychopathes possèdent ou non le mécanisme d'inhibition de la violence proposé par Blair, qui serait selon lui un pré-requis au développement de la distinction entre morale et conventions. Néanmoins, il semble que les psychopathes ne font pas la distinction entre la morale et les conventions sociales et qu'ils ont moins tendance à justifier leur raisonnement moral en invoquant le bien d'autrui (Blair, 1995). L'auteur précise que ceci ne serait pas explicable par des

enseignements parentaux inadéquats, mais bien par la présence de déficits dans la construction de la moralité. L'échelle de psychopathie de Hare (1991) les décrit d'ailleurs comme étant des êtres « sans remords ou culpabilité » et « insensibles, manquant d'empathie ».

2.1.2 Activation physiologique et anxiété

De nombreuses études ont rapporté une association entre la psychopathie (et autres troubles de conduite) et la présence d'anomalies de l'activation physiologique. Il est reconnu que les psychopathes réagissent peu à des stimuli aversifs ou apeurants (Hare, 1982; Hare et Cox, 1978; Patrick, Cuthbert & Lang, 1994; Patrick, Bradley, Lang & Peter, 1993; Levenston, Patrick, Bradley & Lang, 2000). De même, l'étude de la réponse physiologique du psychopathe via des mesures électrodermales et cardiaques a révélé une réaction autonome faible à la punition, une diminution de la réponse anticipatoire conditionnée (par exemple, ils présentent une diminution significative de la réponse psychogalvanique lors de l'anticipation de chocs), de même qu'une faiblesse importante de l'apprentissage de l'évitement dans des épreuves comportementales (Lykken, 1995). Ces études, quoique parfois contradictoires, ont conduit plusieurs chercheurs à reconnaître une sous-activation cérébrale et à soupçonner une anomalie du système nerveux central touchant plus spécifiquement le contrôle de l'anxiété dans la psychopathie, de même que dans la personnalité antisociale. Suite à ces découvertes, plusieurs scientifiques ont associé la personnalité psychopathique et les troubles de personnalité antisociale à un niveau anormalement faible de sensibilité à l'anxiété (voir Lilienfeld et Penna, 2001). Lorsqu'on s'y attarde, il est effectivement véridique que le psychopathe semble peu se soucier des conséquences négatives qui inhibent habituellement les êtres humains à commettre des actes répréhensibles. L'idée que les psychopathes sont hypoanxieux apparaît donc plausible, puisque les actes immoraux et les comportements criminels qu'on leur reproche nécessitent un détachement émotionnel et un faible niveau d'anxiété face aux conséquences possibles (par exemple, pour assassiner ses semblables ou commettre des crimes atroces).

Eysenck (1964) suggère un modèle de développement de la moralité qui s'acquière à partir de la socialisation, elle-même acquise par le biais du conditionnement. La conception de cet auteur est que l'anxiété et les remords suscités par la punition d'une transgression deviennent associés à cette transgression et inhibent donc la possibilité future de réoccurrence. Pour Eysenck (1964) la conscience morale est une conceptualisation qui provient d'une diversité d'expériences de conditionnement. Chez la plupart des gens, l'anxiété et les remords associés à la désapprobation contrôlent nos comportements et nous apprennent à ne pas commettre ou répéter des gestes qui ont été désapprouvés. Chez le psychopathe, la crainte de subir des reproches ou des critiques et l'anxiété associée à cette peur ne semblent exercer aucun effet inhibitoire sur ses agissements puisque, tel que vu précédemment, il présente un mauvais fonctionnement des processus impliqués dans le conditionnement. Les théories développementales proposent quant à elles que ce sont plutôt les techniques inductives (par exemple, demander à l'enfant comment la victime des actes peut se sentir) qui permettent la diminution des comportements antisociaux plutôt que la punition (voir Hoffman, 1977 pour une revue).

L'idée de concevoir le psychopathe en tant qu'individu hypoanxieux rejoint également les définitions initiales formulées depuis Cleckly (nerfs d'acier, etc..) et pourrait constituer une explication aux faibles réponses physiologiques observées face à la punition. Dans les années 90, Shostak et Peterson (1990) affirmaient que « sous certaines conditions, une faible sensibilité à l'anxiété peut être reliée au trouble de personnalité antisociale. Si l'activation physiologique n'est pas considérée de façon négative et/ou qu'elle n'a pas lieu, que le développement moral est faible et qu'il y a présence de valeurs antisociales, il sera difficile d'inhiber les comportements antisociaux » (Shostak et Peterson, 1990, p.520).

L'association entre l'hypoanxiété et la psychopathie existe depuis longtemps dans la littérature scientifique, mais elle n'est pas unanimement reconnue, surtout lorsqu'on

considère les résultats des études qui évaluent l'anxiété par le biais de questionnaires. En effet, des études récentes ont révélé que les psychopathes n'éprouvent pas moins d'anxiété que des contrôles, tel qu'évalué à l'aide des échelles habituelles (State-Trait Anxiety Inventory et autres questionnaires associés). Plusieurs études rapportent en fait une corrélation positive entre le score au State-Trait Anxiety Inventory et la psychopathie (Rappaport, 1978; Schmitt, Newman, 1999; Hale, Goldstein, Abramowitz, Calamari & Kosson, 2004) et parlent même de niveau élevé d'anxiété chez ces individus (Hatzitaskos, Soldatos, Sakkas & Stefanis, 1997). Comme la plupart de ces études sont conduites en milieu pénitencier, on pourrait s'attendre à ce que la corrélation soit davantage associée à une anxiété de type situationnelle, mais il semble qu'il s'agisse bien du trait d'anxiété qui soit fortement corrélé à la psychopathie (Hale, Goldstein, Abramowitz, Calamari & Kosson, 2004). Une étude effectuée chez des personnes avec trouble de personnalité antisociale vivant en communauté confirme la présence d'une forte anxiété dans la psychopathie (Goodwin et Hamilton, 2003). De plus, une étude conduite auprès d'un échantillon d'étudiants sans pathologie visant à évaluer l'hypothèse que l'indice d'anxiété serait négativement corrélé au trait de personnalité antisociale, ne rapporte aucune relation significative entre les deux variables (Lilienfeld et Penna, 2001). L'ensemble de ces résultats va donc à l'encontre de la conception dominante des dernières années à l'effet que les psychopathes sont hypoanxieux.

2.1.3 Processus affectifs et reconnaissance des stimuli émotionnels

L'évaluation des processus moraux et affectifs chez les psychopathes a aussi intéressé différents chercheurs. Rappelons que la moralité implique la reconnaissance et la prise en compte des émotions d'autrui et les émotions jouent un rôle majeur dans le jugement social. Plusieurs chercheurs ont proposé que les psychopathes étaient incapables de comprendre la moralité au même sens que le reste de la population, en raison de leur incapacité à considérer l'intérêt d'autrui (Glen, 2005 ; Fine et Kennett, 2004). Selon Fine et Kennett (2004) les psychopathes présentent des dysfonctions significatives dans des domaines directement reliés à leur évaluation du niveau de responsabilité perçue. En effet, les psychopathes ne

réussiraient pas à passer à travers les étapes cruciales du développement de la moralité durant l'enfance, ce qui entraînerait une incapacité à former des concepts moraux, ainsi qu'un manque important au plan des pré-requis essentiels au développement d'une vie morale. De plus, plusieurs des déficits au plan des processus affectifs rapportés chez les psychopathes (empathie, reconnaissance de la peur, signification émotionnelle des stimuli, génération des marqueurs somatiques) sont reconnus pour être importants dans le développement de la moralité et un mauvais fonctionnement de l'un ou l'autre de ces processus compromettrait l'acquisition des connaissances morales (Fine & Kenett, 2004).

Selon Blair (2003), les troubles émotionnels généraux des psychopathes, tels que l'absence de culpabilité, interféreraient grandement avec le développement des habiletés sociales, ce qui compromettrait également l'apprentissage de l'évitement des comportements antisociaux. En effet, l'apprentissage de la socialisation implique les processus d'apprentissage instrumental, de même que ceux du conditionnement aversif. Par exemple, en vue d'apprendre qu'un comportement est socialement inadéquat, l'enfant doit pouvoir établir un lien entre l'acte et la pensée que cet acte puisse être associé à un stimulus inconditionnel aversif (c.-à-d. la détresse de la victime). Comme les processus d'apprentissage instrumental et de conditionnement aversif ainsi que la capacité de reconnaître la peur et la tristesse chez autrui s'avèrent dysfonctionnels dans la psychopathie, les psychopathes éprouvent donc des difficultés à développer ces habiletés de base nécessaires à la socialisation. D'autres auteurs ont suggéré que la peur constitue un facteur facilitateur du développement de la conscience morale et que les enfants manifestant davantage de peur (ou ceux plus réactifs émotionnellement) étaient plus susceptibles de développer de la culpabilité, qui constitue un précurseur important de l'internalisation de la morale (Eisenberg, 2000). Dans l'ensemble, les résultats de ces études semblent tous indiquer la présence d'une insensibilité à la détresse d'autrui chez les psychopathes.

2.1.4 Modèles animaux

Existe-t-il des comportements analogues à la psychopathie chez les animaux? Comme le psychopathe manifeste de nombreux traits de dominance, il est intéressant d'établir un parallèle avec ce genre d'observations chez l'animal. Chez les mammifères sociaux, une hiérarchie s'exprime par des manifestations comportementales de domination et d'agressivité. Dans la majorité des espèces, le rôle de dominant est assumé par les mâles et ce rôle revient à celui qui réussit à rallier la plus grande partie du groupe, et ainsi à assurer sa dominance sur les autres. La structure sociale observée chez plusieurs espèces s'assimile aux rangs socio-économiques connus chez l'humain. Comme chez l'humain, l'animal qui se situe en haut de l'échelle profite de nombreux avantages. Chez les lions par exemple le dominant ne chasse pas et en cas de famine, il est le premier à se nourrir. Dans une meute de loups, le mâle supérieur est reconnu par ses pairs comme tel et conserve son statut même si on le retire temporairement du groupe. De même chez les primates, l'agressivité est nécessaire à la cohésion du groupe et au maintien des organisations sociales et le rôle du primate supérieur est déterminant dans cet ordre social. Des comportements audacieux, de domination, d'hypersexualité, des crises colériques, l'absence de générosité et de support face aux autres membres sont aussi fréquemment observés dans les interactions des chimpanzés.

Chez toutes ces espèces, le mâle dominant est le plus fort, le plus imposant et il possède les attributs et les gènes qui seront nécessaires à sa propre survie et à celle de son espèce. Ceci suppose bien entendu, que le reste d'une cohorte doit être moins dominante. Un groupe social a besoin de dominants et de dominés pour être vital. Logiquement, les attributs de dominance sont aussi ceux recherchés par les femelles pour le maintien de l'espèce, ce qui confère au mâle dominant un rôle d'autant plus important au sein du groupe. Il est reconnu que chez plusieurs oiseaux les femelles choisissent le mâle arborant la robe la plus colorée et chez les éléphants, les orignaux, les cervidés et différentes espèces de poissons c'est la grosseur du corps ou des autres attributs caractéristiques tel que le panache qui sont valorisés. Le même genre de dynamique s'observe chez l'humain, à différents degrés. En regard du psychopathe, on peut dire qu'il représente en quelque sorte l'idéal de la masculinité. Il ne craint rien, ne laisse personne dicter ses choix, il est maître de son destin et possède une certaine forme de pouvoir par la crainte qu'il suscite chez ses pairs. On peut aussi ajouter qu'il possède

plusieurs des attributs recherchés par les femmes : la confiance en soi, l'absence de peur, la puissance, la domination et le contrôle. Peut-être est-ce là l'explication de ce curieux attribut que l'on confère souvent aux psychopathes, celui du « charme superficiel » (Cleckley, 1976)?

Par ailleurs, des recherches intéressantes ont été faites en génétique en lien avec les influences sociales et les phénotypes associés à la domination. Wolf (2003) s'est intéressé à la conceptualisation d'un modèle incorporant les effets génétiques indirects afin d'en évaluer les conséquences évolutives sur l'expression des traits chez la drosophile. Les chercheurs ont observé que l'architecture génétique du volume corporel (c.-à-d. la combativité) était modifiée par les interactions sociales avec les pairs. L'environnement modifie significativement les caractéristiques d'une espèce, ses chances de survie et son évolution en agissant sur la sélection des gènes. Plus spécifiquement, des propriétés phénotypiques valorisées socialement se reflètent dans les génotypes des générations subséquentes et ceci serait particulièrement vrai en ce qui concerne les phénotypes sociaux.

2.1.5 Anomalies des neurotransmetteurs et hormones

Les études auprès des psychopathes portant sur les anomalies des systèmes de neurotransmission ont suggéré une plus grande fragilité, une suractivation des réseaux neuronaux dopaminergiques et noradrénergiques et une sous-activation d'importants réseaux sérotoninergiques. Bien que les études rapportent parfois des résultats inconsistants, plusieurs auteurs ont observé un excès d'activité dopaminergique et une relation négative entre la monoamine oxydase et l'impulsivité de l'un, et la recherche de sensations extrêmes de l'autre. Par exemple, un faible niveau d'enzyme monoamine oxydase (l'enzyme facilitant la conversion de la dopamine à l'acide homovanillique) a été observé dans les désordres de conduite et d'impulsivité (Dolan et Park, 2002; Martens, 2000). Une autre étude a comparé la relation entre l'acide homovanillique et la monoamine oxydase chez des enfants de parents abuseurs de substances et chez un groupe d'enfants témoins (Gabel, Stadler, Bjorn,

Schindledecker & Bowden, 1995). Les auteurs rapportent des résultats dans le même sens que l'étude précédente : l'activité de la monoamine oxydase est inférieure chez les garçons de père consommateur. Placidi et ses collaborateurs (2001) dans une étude conduite auprès de 93 individus déprimés, rapportent que le niveau de MHPG (métabolite de la noradrénaline) dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) tend à corrélérer positivement avec l'agressivité. Soderstrom, Blennow, Sjodin et Forsman (2003) rapportent quant à eux d'autres évidences à l'effet que les traits psychopathiques sont associés à une modification de l'activité du système dopaminergique possiblement en raison d'une anomalie sérotoninergique (ratio acide homovanillique et 5-HIAA dans le LCR).

Une réduction de la neurotransmission sérotoninergique (5-HT) et une insuffisance de 5-HIAA en urine, en plasma et dans le liquide céphalo-rachidien, ont aussi été reliées à des comportements impulsifs, à de l'agressivité verbale, à de la violence physique, à de l'hostilité, de l'irritabilité, à des abus de substances, à une histoire de tentatives de suicide et à des comportements criminels divers au cours des dernières années. L'étude de Dolan et Anderson (2003) a démontré une relation inverse entre les troubles de conduites impulsifs-antisociaux tels qu'évalués par le Psychopathy Checklist et le DSM-III-R et la sérotonine (LCR) ainsi qu'une corrélation positive entre le trait de personnalité « arrogant » et la sérotonine (Dolan et Anderson, 2003). Soderstrom, Blennow, Manhem et Forsman (2001) ont rapporté que la psychopathie était significativement prédite par une faible concentration de 5-HIAA dans le LCR et une forte concentration d'acide homovanillique (le métabolite de la dopamine). Plusieurs autres études soutiennent la présence d'une relation inverse entre le 5-HIAA (LCR) d'une part et l'impulsivité, l'irritabilité, l'hostilité et l'agressivité d'autre part (voir Martens, 2000 pour une revue). Halperin, Schulz, McKay, Sharma et Newcorn (2003) ont comparé la forme familiale et non-familiale d'agressivité auprès d'enfants présentant des comportements perturbateurs et les auteurs ont observé que seule la forme familiale est associée à une diminution de la fonction sérotoninergique. Tiihonen et al (1997) ont utilisé le SPECT afin d'évaluer la sérotonine en relation avec le degré d'agressivité chez des cohortes de criminels alcooliques (avec et sans agressivité) et des sujets normaux. Les auteurs rapportent que le transporteur de sérotonine chez les criminels alcooliques agressifs est

inférieur dans le mésencéphale en occipital et dans les régions frontales médianes en comparaison au groupe sans agressivité et au groupe témoin.

Le profil endocrinologique des psychopathes révèle un niveau supérieur de testostérone comparativement aux sujets normaux. Un niveau élevé de triiodothyroïne (T3), de testostérone totale et de l'hormone globuline (sanguins) ont aussi été associés au diagnostic de psychopathie par le PCL-R, à l'alcoolisme et aux critères du DSM-IV correspondant à la personnalité antisociale (Stalenheim, Eriksson, von Knorring & Wide, 1998). Virkkunen, Goldman et Linnoila (1994) ont trouvé qu'un niveau élevé de testostérone libre dans le LCR constituait le meilleur discriminateur biologique des criminels violents par rapport aux criminels non-violents et à la population générale. La T3, de même que la tyroxine libre (T4) serait significativement reliée à la criminalité et au trouble de personnalité dyssociale du CIM-10 (World Health Organization, 1992). De multiples autres études conduites auprès de criminels et d'alcooliques agressifs ont également démontré une relation positive entre le niveau de testostérone plasmatique et salivaire et le niveau de violence (voir Stalenheim, Eriksson, von Knorring & Wide, 1998 pour les références complètes). Les mêmes observations ont été rapportées chez des cohortes plus jeunes. Maras et al (2003) rapportent un niveau significativement plus élevé d'androgènes plasmatiques (testostérone et dihydrotestostérone) chez des adolescents masculins présentant des comportements externalisant persistants, à risques de comportements antisociaux et des résultats dans le même sens sont observés dans les désordres de conduite chez des garçons pré pubères (van Goozen, Matthys, Cohen-Kettenis, Thijssen et van Engeland, 1998).

D'autres études ont établi un lien positif entre les androgènes et les comportements agressifs, violents, destructifs, dominants, hostiles, délinquants et antisociaux (voir Maras et al, 2003 pour une revue). Une relation significative a également été observée entre le faible niveau de cortisol et les comportements agressifs, de même qu'avec les troubles de conduite et la présence d'un faible niveau d'hormones adénocorticotropes (voir Martens, 2000 pour une revue). Van Goozen, Matthys, Cohen-Kettenis, Thijssen et van Engeland (1998) ont observé que le niveau de cortisol salivaire était inférieur chez des enfants avec trouble oppositionnel

comparé au groupe contrôle. Après avoir séparé les groupes selon le niveau d'anxiété (facteur médiateur dans la réponse au cortisol), les auteurs rapportent que l'augmentation du cortisol associée au stress était plus forte chez les enfants avec beaucoup de comportements externalisant et chez les enfants très anxieux.

2.1.6 Hérité et génétique

Relativement peu de recherches se sont intéressé aux bases génétiques de la personnalité antisociale, des syndromes oppositionnels ou des troubles de conduite, puisque plusieurs chercheurs sont d'avis que ce sont des troubles résultent d'un apprentissage ou de l'influence de facteurs environnementaux uniquement (Comings, 1995). De plus, les études n'utilisent pas nécessairement toutes une définition opérationnalisée et uniforme de la psychopathie et des troubles associés, ce qui entrave les comparaisons entre elles. De façon plus générale, les coefficients d'héritabilité de l'agressivité estimés auprès d'adultes révèlent des pourcentages d'environ 50 % (Jacobson, Prescott & Kendler, 2002). D'autres études se sont intéressé plus spécifiquement au trouble de personnalité antisociale. Les quotients d'héritabilité établis à partir de jumeaux monozygotes sont estimés à .41 et .28 (pour les adultes et les enfants respectivement) selon une première étude effectuée auprès de 32 paires de jumeaux monozygotes (Grove et al, 1990). Une autre étude auprès d'un échantillon incluant 3360 paires de jumeaux (1868 monozygotes et 1492 dizygotes) estime l'héritabilité du trouble de personnalité antisociale à 69% (Fu et al, 2002). L'étude de Lyons et collaborateurs (1995) également conduite auprès d'un large échantillon (3226 paires de jumeaux de sexe masculin) mentionne que l'héritabilité des traits antisociaux chez les juvéniles explique 7% de la variance chez les juvéniles, contre 43% chez les adultes. Les résultats d'une autre équipe supportent également l'idée selon laquelle les influences génétiques versus environnementales dans le développement des comportements antisociaux varient avec l'âge des individus. Selon cette équipe, l'environnement est la variable la plus influente durant l'enfance tandis que les facteurs génétiques augmentent en importance de l'enfance à l'adolescence pour les deux sexes (Jacobson, Prescott & Kendler, 2002). Cloninger et

Gottesman (1987) ont également montré que le taux de concordance pour la criminalité adulte était hautement significatif chez les jumeaux monozygotes comparés aux dizygotes alors que pour la délinquance juvénile, aucune différence significative n'était observée. D'autres recherches ont quant à elles montré que des enfants nés de pères psychopathes mais n'ayant pas vécu avec celui-ci ont plus de chances de développer des troubles de conduite dans le futur (Robins et Regier, 1991). Les études portant sur des enfants adoptés ont également révélé un taux de criminalité supérieur chez les enfants dont les parents biologiques sont criminels.

Par ailleurs, étant donné l'importance des systèmes sérotoninergiques et dopaminergiques dans les comportements impulsifs et antisociaux, les chercheurs se sont également penchés sur la question des gènes régulateurs de ces fonctions. À ce jour, les études ont permis d'établir que divers polymorphismes du tryptophan hydroxylase et du récepteur du gène 5-HT_{2C} sont reliés aux comportements antisociaux (Virkkunen, Goldman & Linnoila, 1996). Le fait que d'autres études aient montré que l'incidence d'agressivité élevée au premier et au second degré familial était associée à un faible niveau sérotoninergique central chez des jeunes garçons est en faveur de l'hypothèse selon laquelle des facteurs génétiques soutiennent la transmission familiale de l'agressivité (Halperin, Schulz, McKay, Sharma & Newcorn, 2003). Plusieurs recherches ont affirmé avoir identifié un marqueur moléculaire de la transmission génétique de l'excès dopaminergique au niveau du récepteur D₂, mais d'autres ont réfuté la présence fréquente des allèles de gènes de récepteurs dopaminergiques D₂ Taq 1 A et B dans la psychopathie ou la personnalité antisociale (Gejman et al, 1994; Smith et al, 1993; Turner et al, 1992). La littérature actuelle regorge d'études s'intéressant à l'implication génétique des réseaux de neurotransmission sérotoninergique et dopaminergique, mais actuellement les résultats contradictoires ne permettent pas de formuler une ligne de conduite claire ou un modèle explicatif quelconque. Les recherches actuelles s'orientent donc majoritairement dans le sens d'une hypothèse d'anomalie génétique des réseaux sérotoninergiques et d'autres auteurs s'intéressent également à investiguer la possibilité d'une défectuosité du gène structurel de la monoamine oxydase A et des gènes D₃

et D4 (voir Brunner, Nelen, Breakefield, Ropers & van Oost, 1999; Stamps, Abeling, van Gennip, van Cruchten et Gurling, 2001, pour discussion).

2.1.7 Différences entre les sexes

La psychopathie, tout comme le trouble de personnalité antisociale sont, sans conteste, les troubles psychologiques les plus ségrégués sexuellement (tabl. 2.4). Les hommes sont deux fois plus susceptibles d'être diagnostiqués avec le trouble de personnalité antisociale que les femmes, mais depuis les dernières années, l'écart entre le nombre de cas masculins versus féminins s'est réduite considérablement alors que l'incidence a augmenté pour les deux sexes (Martens, 2000). Mulder, Wells, Joyce et Bushnell (1994) ont évalué la prévalence à vie de ce trouble, et ils rapportent qu'elle est supérieure pour les hommes comparés aux femmes ($h=4.2\% : f=1.9\%$) bien que ce soit non-significatif. Les auteurs suggèrent que le pronostic est similaire pour les deux sexes, tandis que d'autres études rapportent un pronostic plus favorable pour les femmes (Steels et al, 1998). Bien que les psychopathes des deux sexes s'engagent de moins en moins dans des comportements criminels et antisociaux à mesure qu'ils vieillissent, la diminution est plus importante pour les femmes, ce qui expliquerait leur meilleur pronostic, de même que le nombre de cas féminins réduit pour les échantillons âgés de plus de 30 ans.

Par ailleurs, la plupart des comportements typiquement associés à la psychopathie et mentionnés précédemment sont fortement associés à la gent masculine. Que ce soit au niveau des conduites criminelles, des comportements agressifs et asociaux ou encore de l'impulsivité sous toutes ses formes, les hommes sont plus souvent impliqués que les femmes. Dans une étude portant sur le jeu compulsif, des chercheurs ont montré que le profil d'intérêt différait selon le genre (les femmes préfèrent le bingo tandis que les hommes les machines à argent), tout comme les comorbidités associées (les femmes manifestent surtout des troubles anxieux tandis que les hommes présentent des troubles de personnalité antisociale et des taux

supérieurs d'abus et dépendance à l'alcool) (Ibanez, Blanco, Moreryra & Saiz-Ruiz, 2003). Ces chercheurs expliquent ces différences entre autres par le fait que les hommes seraient plus impulsifs et apprécieraient surtout le renforcement immédiat associé au gain monétaire alors que l'état émotionnel négatif des femmes serait à l'origine de leurs compulsions. Les auteurs proposent l'idée que les comportements de jeux seraient modulés différemment par un débalancement du mécanisme « go » (engagement dans un comportement) et « no go » (désengagement). Chez les femmes, le problème serait associé à un déficit du mécanisme de renforcement tandis que chez les hommes il s'agirait plutôt d'un dysfonctionnement du mécanisme de contrôle de l'impulsivité. Une étude a d'ailleurs montré que les joueurs pathologiques masculins réagissaient mieux que les femmes au traitement aux IRSS (fluvoxamine), ce qui confirme la relation entre le déficit sérotoninergique et l'impulsivité chez les hommes plus spécifiquement (Blanco, Petkova, Ibanez & Saiz-Ruiz, 2002).

Peu d'études ont examiné les influences génétiques et environnementales séparément selon le sexe dans les comportements antisociaux et les résultats obtenus sont disparates. L'une des premières études conduites auprès d'un échantillon de jumeaux âgés de 13 ans, révèle une influence génétique plus grande chez les garçons que chez les filles (Graham et Stevenson, 1985). Une autre étude auprès d'un échantillon plus vaste rapporte des résultats à l'effet que l'héritabilité des comportements non-agressifs seraient plus forte chez les filles, mais aucune différence significative n'a été rapporté en ce qui concernant les comportements délinquants agressifs (Eley, Lichtenstein & Stevenson, 1999). Les études de jumeaux rapportent typiquement peu de différence entre les sexes concernant les comportements délinquants agressifs (Slutske et al, 1997; Baker, Mack, Moffitt & Mednick, 1989; Cadoret et Cain, 1980).

2.1.8 Profil neuropsychologique

La psychopathie n'entraînerait pas seulement des aberrations comportementales, mais elle produirait aussi des déficits neuropsychologiques objectivés. Les premières études portant sur ce trouble ont émis l'hypothèse d'un lien entre une dysfonction frontale et la psychopathie en

raison de la similarité frappante entre les comportements des patients présentant des dommages cérébraux aux lobes frontaux et ceux des psychopathes. Des tests neuropsychologiques ont confirmé que les sujets psychopathes présentaient des difficultés à l'ensemble des mesures frontales (p. ex., erreurs de persévération, erreurs de séquence) comparativement aux sujets contrôles (psychiatriques et normaux) (Gorenstein 1982). Par la suite, les études ont permis de spécifier davantage les sites de dysfonction frontale. Des déficits aux épreuves présentant une plus grande sensibilité aux fonctions cognitives tributaires des régions ventrales et orbitales (impulsivité aux épreuves go/no-go, aux cubes de Necker et aux labyrinthes de Porteus, dysosmie aux épreuves de discrimination olfactive) ont été rapportés chez les psychopathes comparativement aux contrôles (Gorenstein, 1982 ; Howland, Kosson, Patterson & Newman, 1993 ; Lapierre, Braun & Hodgins, 1995). Plusieurs auteurs ont aussi rapporté une difficulté chez les psychopathes à apprendre lors d'épreuves décisionnelles de type « gambling task » (Newman, Patterson & Kosson, 1987; Blair, Colledge & Mitchell, 2001; Mitchell, Colledge, Leonard & Blair, 2002), ce qui fut aussi observé chez les individus présentant une personnalité antisociale (Dinn et Harris, 2000; Dolan et Park, 2002). Des études précédentes ont montré que des patients avec lésions du cortex orbitofrontal et de l'amygdale éprouvaient également des difficultés sur cette épreuve (Bechara, Damasio, Damasio et Lee, 1999; Bechara, Damasio, Tranel et Anderson, 1998), ce qui indique que les fonctions frontales sollicitées dans ce type d'épreuve ne sont pas totalement intègres dans la psychopathie. Malgré tous ces résultats indiquant une forte possibilité d'anomalie frontale, la littérature neuropsychologique en psychopathie est souvent contradictoire et plusieurs autres études n'ont pas obtenu de relation significative avec le même genre de mesure (Hare, 1984 ; Hart, Forth & Hare, 1990 ; Hoffman, Hall & Bartsch, 1987 ; Sutker et Allain, 1987 ; Sutker, Moan & Allain, 1983). Nestor, Kimble, Berman & Haycock (2002) ont comparé les résultats à quelques épreuves neuropsychologiques (WAIS-R, Wechsler Memory Scale et Wisconsin Card Sorting Test) de 26 criminels accusés de meurtres se répartissant en deux sous-groupes : le premier se caractérisant par un score élevé de psychopathie et le second par des traits psychotiques. Les psychopathes présentent un QI de performance supérieur au QI verbal comparé à l'autre groupe chez qui l'on observe le profil inverse et ils manifestent également des déficits au plan de l'acquisition du langage formel. Les auteurs rapportent également des corrélations positives entre les scores à l'échelle

de psychopathie de Hare et la performance au sous-test « Arrangement d'images » du WAIS-R ainsi qu'avec le nombre de catégories complétées au Wisconsin Card Sorting Test : des résultats supérieurs à ces épreuves corrèlent avec un niveau élevé de psychopathie. À l'opposé, des performances inférieures aux indices d'attention/mémoire du Wechsler Memory Scale corrélaient avec des résultats élevés à l'échelle de psychopathie.

D'après Kandel et Freed (1989) qui ont relevé l'ensemble des écrits portant sur les anomalies de fonctions cognitives chez cette population, il s'avère difficile de tirer des conclusions étant donné la présence de plusieurs problèmes méthodologiques dans ces recherches telles que l'absence de sujets contrôles appropriés, l'absence d'une définition opérationnelle commune de la personnalité antisociale pour l'assignation des sujets ainsi qu'une difficulté à utiliser des mesures communes et appropriées des fonctions frontales. De même, bien que plusieurs résultats suggèrent fortement une relation entre la perturbation de la dimension morale du comportement et une atteinte à la région orbitofrontale il demeure possible que les mesures dites orbitofrontales ne soient pas des mesures rigoureusement valides de la neuroanatomie fonctionnelle. La neuroimagerie permet par ailleurs de surmonter quelques-uns de ces problèmes, non sans en introduire d'autres toutefois (activations épiphénoménales).

2.1.9 Anomalies structurelles

L'imagerie anatomique cérébrale des psychopathes et des populations présentant des troubles de personnalité antisociale donne des résultats inconsistants. Dans sa recension de la littérature Bassarath (2001) affirme qu'environ la moitié des études ne mentionnent aucune donnée significative. Parmi celles présentant des données probantes, on relève à la fois des études proposant une anomalie temporale et d'autres une anomalie frontale. Tel que discuté précédemment dans ce travail, Raine et ses collaborateurs (1994) relèvent principalement des

anomalies temporelles chez les agresseurs sexuels faisant preuve de violence. Chesterman, Taylor, Cox, Hill et Lumsden (1994) ont également trouvé des atrophies au niveau temporel médian chez 6 des 10 patients violents psychiatisés. Étant donné l'échantillon plutôt limité, il est évidemment difficile de tirer des conclusions éclairées à partir de ces résultats, mais l'anomalie temporelle a également été rapportée par d'autres auteurs chez des participants présentant le même type de problématique (ex. Tonkonogy, 1991). Cependant, il ne faut pas perdre de vue que la composante d'agressivité est importante dans ces échantillons et puisque les recherches fournissent une quantité limitée d'informations causée par certaines limites méthodologiques (absence de groupe témoin, groupes hétérogènes, faible résolution histologique qui nuit à l'évaluation du substrat que l'on peut présumer subtile) il est encore une fois difficile de déterminer avec certitudes les anomalies structurelles impliquées dans les manifestations comportementales observées.

L'autre modèle, cortico-frontal, est entre autres supporté par l'étude de Raine, Lencz, Bihrlé, LaCasse et Colletti (2000) qui révèle une réduction de 11% du volume de la substance grise dans la région préfrontale chez le groupe de sujets avec un trouble de personnalité antisociale. Toutefois, tel que souligné par les auteurs, cette étude ne décrit pas quelle région du cortex préfrontal est particulièrement réduite en volume. Woermann et al (2000) ont évalué pixel par pixel la densité de la matière grise en IRM et ils rapportent une densité inférieure en frontal gauche chez les sujets agressifs. Finalement, les études de neuroimagerie des sujets violents et agressifs rapportent également des anomalies frontales (voir Brower et Price (2001) pour une revue complète) ce qui rend ardu l'objectif de déterminer les anomalies spécifiques à la psychopathie ou au trouble de personnalité antisociale, de celles reliées à l'agressivité de façon générale.

2.1.10 Études d'imagerie métabolique

Diverses études d'imagerie métabolique ont été conduites auprès d'échantillons avec comportements agressifs, antisociaux et autres manifestations comportementales associées à la psychopathie. Puisque le profil de psychopathie ou de personnalité antisociale englobe l'ensemble de ces manifestations comportementales et que les définitions employées pour décrire chacun de ces troubles sont peu spécifiques et qu'elles se chevauchent souvent entre elles, nous avons jugé pertinent d'inclure les études s'intéressant à ces problématiques au sens large. Les résultats rapportés supportent encore une fois les deux modèles d'anomalies présentées ci-dessus (temporal et frontal). Plusieurs études d'imagerie métabolique ont mentionné comme caractéristique principale du comportement violent un hypométabolisme frontal (Raine, Buchsbaum & LaCase, 1997; Raine et al, 1994; Raine, Stoddard, Bihrlé & Buchsbaum, 1998a). En SPECT, une hypoperfusion a également été rapportée au repos dans les régions frontales antérieures chez des patients psychiatriques agressifs (Kuruoglu et al, 1996; Amen, Stubblefield, Carmichael & Thisted, 1996). Goyer et al (1994) ont trouvé qu'une histoire de comportements impulsifs était inversement corrélée au métabolisme du glucose cérébral dans le cortex orbitofrontal de 17 patients avec désordres de personnalité antisociale et borderline tel qu'évalués par les critères diagnostiques du DSM-III-R. Schneider et al (2000) observent quant à eux une diminution du métabolisme cérébral évalué avec la TEP dans le lobe temporal chez des sujets présentant une histoire positive de comportements très violents. Volkow et Tancredi (1987) rapportent aussi une perturbation du débit sanguin en TEP au niveau du lobe temporal gauche comparativement au droit chez des sujets violents.

Puisque les résultats semblent supporter l'hypothèse d'anomalie frontale et temporale Soderstrom, Tullberg, Wikkelsö, Ekholm et Forsman (2000) ont comparé les perturbations du débit sanguin cérébral en TESP au niveau de ces deux régions chez des criminels violents et des contrôles. Les résultats obtenus confirment la présence d'anomalies dans les deux régions : diminution significative du débit sanguin cérébral dans le gyrus angulaire (droit), le gyrus temporal médial (droit), les hippocampes (bilatéral) de même que dans la région frontale (gauche) chez le groupe de sujets ayant commis des actes violents. Une augmentation significative du débit sanguin a également été observée au sein du cortex pariétal associatif

(bilatéral) chez ce même groupe de sujets. Soderstrom et collaborateurs (2002) ont également étudié une cohorte de sujets se rapprochant du profil de psychopathie tel qu'évalué avec le questionnaire de psychopathie de Hare et leurs résultats révèlent une corrélation négative significative entre les caractéristiques de la psychopathie (plus particulièrement leurs difficultés interpersonnelles) et la perfusion en SPECT en frontal et en temporal (principalement la tête du noyau caudé et l'hippocampe).

2.1.11 Corrélats neurobiologiques et comportementaux

L'évaluation des déficits des psychopathes et autres troubles associés a également intéressé plusieurs équipes de recherche. Parmi les études portant sur ce sujet, on retrouve celle de Kiehl et collaborateurs (2001) visant à évaluer la mémoire de stimuli à valence affective en IRMf chez des criminels psychopathes, en comparaison à d'autres criminels non psychopathes et à un groupe témoin. Les auteurs ont observé une sous-activation du gyrus cingulaire antérieur et postérieur, du gyrus frontal inférieur, de la formation hippocampique et amygdalienne ainsi que du striatum ventral et une suractivation du cortex temporo-frontal bilatéral pendant le traitement de stimuli à valence affective négative chez les psychopathes criminels comparés aux criminels non-psychopathes et aux contrôles. D'autres chercheurs rapportent également une plus grande activation bilatérale dans le cortex temporo-frontal lors d'une tâche de décision lexicale impliquant le traitement de stimuli à valence affective négative comparativement à des stimuli neutres lors d'une épreuve de mémoire émotionnelle (Intrator et al, 1997). L'étude de Veit et ses collaborateurs (2002) a quant à elle comparé des psychopathes et des sujets phobiques sociaux à des participants témoins lors d'épreuves de conditionnement à des stimuli aversifs en IRMF. Les auteurs ont observé une activation significativement différente dans le circuit limbique préfrontal entre les deux groupes expérimentaux et le groupe témoin. Ils rapportent une légère activation de l'amygdale et l'absence d'activation au niveau du cortex orbitofrontal chez les psychopathes alors qu'on observe une activation dans les deux zones chez les phobiques sociaux. Ces résultats suggèrent une hypoactivité du système fronto- limbique dans la psychopathie en comparaison

à une hyperactivation de ce même système dans la phobie sociale. Une étude similaire a été effectuée par Schneider et collaborateurs (2000) afin d'évaluer l'effet d'un conditionnement olfactif aversif en IRMF chez un groupe d'individus avec personnalité antisociale comparativement à un groupe contrôle. Il semble qu'un effet différentiel ait été observé durant l'acquisition chez les deux groupes : les antisociaux montrent une augmentation de l'activité au niveau de l'amygdale et du cortex préfrontal dorsolatéral tandis que l'inverse est observé chez les contrôles. Ce patron pourrait s'expliquer par la nécessité de fournir des efforts additionnels pour les antisociaux en vue de former des associations émotionnelles négatives, et ce en raison de leurs déficits connus à ce niveau (caractéristiques émotionnelles déviantes et activation autonome réduite).

2.1.12 Principaux troubles comorbides

Les principales comorbidités associées à la psychopathie et aux troubles connexes diffèrent selon le sexe. Mulder, Wells, Joyce et Bushnell (1994) rapportent que les femmes avec trouble de personnalité antisociale ont des taux élevés de troubles psychiatriques comorbides, dont les plus fréquents sont la dépendance aux substances, la dépression, l'anxiété et les comportements suicidaires ce qui n'est pas observé chez les hommes. Robins et Regier (1991) confirment l'occurrence plus importante de troubles comorbides chez les femmes, mais rapportent que les hommes en manifestent quand même plus que la population normale. Selon cette équipe, le trouble de personnalité antisociale ou le désordre de personnalité psychopathique sont fortement associés à la manie et à la schizophrénie en tant que troubles comorbides. Fu et al (2002) rapportent quant à eux un risque génétique partagé entre la dépression majeure, la dépendance à l'alcool et à la marijuana et la personnalité antisociale. L'identification des comorbidités de la psychopathie et de ses troubles connexes n'est pas simple, puisque peu d'individus ont un trouble de personnalité antisociale ou de psychopathie pure. Par exemple, les données suggèrent que la simple co-occurrence fréquente du trouble de personnalité antisociale avec d'autres désordres de personnalité pourrait expliquer la présence

de plusieurs symptômes comorbides (Martens, 2000). Par exemple, une relation entre le suicide d'une part et l'abus de substance, les désordres dépressifs, les troubles anxieux et les troubles de personnalité d'autre part a été établie par l'équipe de Suominen et ses collaborateurs (1999) ce qui pourrait signifier que divers comportements et symptômes répertoriés dans le trouble de personnalité antisociale (ou la psychopathie) résulteraient des comorbidités plutôt que du trouble primaire. Par ailleurs, il semble que les comportements problématiques et les troubles psychologiques apparus tôt dans l'enfance tels que le déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité, l'hyperactivité/impulsivité, les comportements oppositionnels défiants et les troubles de conduites, sont fortement associés à la présence de comportements antisociaux persistants à l'âge adulte (voir Soderstrom, Sjodin, Carlstedt & Forsman, 2004).

Dans un article précédent, Braun, Larocque, Daigneault & Montour-Proulx (1999) proposent l'étude de différents syndromes résultant de lésions cérébrales. Parmi ceux-ci, quelques-uns des syndromes sont considérés comme étant des comorbidités fréquemment observées conjointement à la psychopathie : l'agressivité, la manie (hypomanie)/l'hyperactivité et l'hypersexualité. Des tableaux présentant les cas recensés dans la littérature consécutifs à des atteintes lésionnelles sont présentés en annexe (voir tabl. 2.5 à 2.11) (Braun, Larocque, Daigneault & Montour-Proulx, 1999; Braun, Dumont, Duval, Hamel & Godbout, 2003). L'étude des comorbidités de la psychopathie est capitale puisqu'elle participe à la surdétermination de l'hypomoralisme. Dans les faits, l'une ou l'autre des comorbidités considérées en tant qu'entité propre ne permet pas d'expliquer le profil complet qu'on retrouve chez le psychopathe. Par contre, plusieurs des caractéristiques spécifiques à chacune de ces comorbidités se retrouvent dans le profil de la psychopathie.

L'analyse des sites d'atteintes lésionnelles entraînant chacune des comorbidités mentionnées précédemment révèle que l'agressivité pathologique survient le plus fréquemment à la suite d'une atteinte temporelle droite ou de l'hypothalamus. Le site d'atteinte produisant le plus typiquement une manie se situe en temporo-pariétal droit tandis que pour la pseudo-manie la

lésion peut-être frontale, temporale ou pariétale droite. L'hypersexualité est quant à elle fréquemment consécutive à une lésion temporale droite ou affectant les noyaux gris de la base droits (pour une revue complète, voir Braun, Larocque, Daigneault & Montour-Proulx, 1999). Ces résultats nous montrent que pour chacune de ces manifestations distinctes, la lésion touche différentes régions, ce qui nous suggère que plusieurs de ces régions pourraient être impliquées dans la psychopathie. Par contre, il est important de constater qu'aucune de ces atteintes ne produit complètement le profil global de psychopathie, puisque chacun n'entraîne qu'un trait singulier caractéristique. Par exemple, un profil d'agressivité ne correspond pas au profil du psychopathe, mais le psychopathe est typiquement agressif. De même, l'hypersexualité ne mène pas directement à la psychopathie, mais les auteurs s'entendent pour décrire le psychopathe comme étant un être au charme superficiel, à la sexualité débridée qui cherche à assouvir ses pulsions et désirs. Ainsi, les comorbidités permettent d'expliquer la présence de troubles multiples surajoutés au profil clinique et contribuent à supporter l'hypothèse de la surdétermination du syndrome.

2.2 Le Trouble obsessionnel-compulsif forme congénitale

Nous avons tous des habitudes, des manières qui, pour la plupart des gens, ne font pas problème et qui font partie intégrante de la personnalité. Pour les gens souffrant du trouble obsessionnel-compulsif (TOC) par contre, ces comportements et ces pensées sont incontrôlables et particulièrement intrusifs. Le spectre du TOC regroupe plusieurs diagnostics pouvant être classifiés selon des grands thèmes : préoccupations excessives par rapport à l'apparence corporelle (dysmorphophobie, anorexie), désordres somatoformes (hypocondrie), désordres de l'impulsion (gambling pathologique, trichotillomanie, compulsions sexuelles et impulsions, comportements auto-mutilatoires, kleptomanie et achats compulsifs), désordres neurologiques (autisme, chorée de Sydenham et syndrome Gilles de la Tourette) et autres entités (désordres des tics, désordres schizo-obsessionnels, troubles alimentaires et désordres dissociatifs).

2.2.1 Le TOC: un modèle d'hypermoralisme

Les patients TOC reconnaissent souvent le caractère irrationnel de leurs obsessions et/ou compulsions tout en demeurant impuissants à y résister. Typiquement, les comportements compulsifs sont émis en réponse à une obsession particulière afin de neutraliser l'anxiété ou l'affect négatif associé à cette obsession. Comme l'exposent plusieurs auteurs, la notion d'anxiété est centrale dans les syndromes regroupés sous le spectre du trouble obsessionnel-compulsif. De même, le DSM-IV (APA, 1994) reconnaît également la composante anxiogène puisque le TOC y est classé parmi les troubles anxieux (tabl. 2.12). À proprement parler, il s'agit en fait d'anxiété face à l'inconnu, à l'imprévisibilité, au quotidien. Lorsqu'on analyse le construit d'anxiété on constate que celui-ci est directement relié aux dictats sociétaux et à la moralité. En fait, les comportements prosociaux ou socialement acceptables sont émis par les êtres humains en conformité avec l'éducation morale. Fenichel (1945) expliquait d'ailleurs les compulsions comme étant à la fois des distorsions du phénomène des « pulsions instinctuelles » et des « commandes » provenant de l'intérieur de la personne et qui ont été ancrées depuis les premières expériences de l'enfant, à travers les enseignements parentaux et culturels. Ainsi, dans certains cas les compulsions proviendraient de commandes extérieures (surmoi), reflétant simplement ce que la personne a appris étant jeune (par exemple, « lave-toi les mains »). Certaines idées seraient ensuite devenues obsessionnelles par leur intensité et elles seraient causées par le combat envers la pulsion à l'origine de l'obsession, où l'individu craindrait la perte du respect de soi, un sentiment d'annihilation, ou, en d'autres termes, des sentiments de culpabilité.

Afin d'éviter l'ostracisme, l'individu apprend à émettre des comportements moraux et évite par le fait même l'anxiété ou plutôt le déséquilibre consécutif à la désapprobation sociale. C'est ce qui fait le propre du TOC : il souhaite à tout prix éviter d'être incorrect, critiqué, jugé. De plus, il éprouve de la difficulté à fonctionner avec les autres puisqu'il craint continuellement d'être en contact avec la saleté, la maladie et craint par-dessus tout la mort. Pour lui, tout doit toujours être absolument parfait et il tente d'exiger la même chose des autres. Intrinsèquement, aucun être humain ne souhaite maintenir un déséquilibre entre ses

propres croyances et celles valorisées par l'entourage, mais chez le patient avec TOC, cette croyance est surinvestie ce qui pourrait expliquer la forte emprise de la moralité sur ces individus. Vue sous cet angle, l'hypermoralisme dans le TOC pourrait donc se traduire par la présence de comportements ritualisés et compulsifs de vérification, de rangement, de nettoyage, de perfection, des manies d'auto-contrôle excessives, des craintes disproportionnées d'être jugé, etc.

À notre connaissance, aucun chercheur ne semble avoir soumis des patients avec TOC à des épreuves évaluant spécifiquement la moralité. Par contre, deux questionnaires couramment utilisés dans l'évaluation des obsessions et compulsions du TOC contiennent des questions servant à évaluer des dispositions morales générales associées aux impératifs sociaux tels que la responsabilité, la scrupulosité, le perfectionnisme, etc. (tabl. 2.13). Le « Maudsley OCD Inventory » contient 30 items au total, desquels 25 (83%) correspondent à des dispositions morales mentionnées précédemment, tandis que le « Lynfield Obsessional/Compulsive Questionnaire » regroupe quant à lui 20 items parmi lesquels 18 (90%) correspondent aux mêmes dispositions. Le moralisme excessif des patients TOC gravite également autour d'autres thèmes généraux évalués par ces questionnaires (propreté, ordre, exactitude, méticulosité, etc.) qui sont tous des comportements souvent accompagnés dans le TOC par des idéations obsessionnelles morales complémentaires.

Les obsessions des patients avec TOC sont différentes des intrusions « normales » au sens où elles sont plus intenses, fréquentes, qu'elles durent plus longtemps et qu'elles entraînent davantage d'inconfort. La théorie cognitive de l'obsession (Rachman, 1993) explique la distinction entre les obsessions et les intrusions en insistant sur le fait que l'importance accordée aux intrusions peut être augmentée (ou surinterprétée) si la personne souffre d'un biais cognitif. À titre d'exemple, l'idée erronée que les pensées sont moralement équivalentes aux actions survient fréquemment chez les patients TOC. Les personnes souffrant de ces biais cognitifs présentent un sens de responsabilité exacerbé par leurs propres croyances et sont susceptibles d'être facilement perturbées par des intrusions dérangeantes, ce qui les rend encore plus susceptibles de développer des obsessions. Plusieurs biais cognitifs ont été

identifiés, mais deux d'entre eux semblent particulièrement reliés au phénomène des obsessions : le biais moral et le biais de la pensée magique. Le biais de la moralité implique que les pensées (même celles involontaires) doivent être traitées de façon équivalente aux actions (p. ex. vouloir causer du mal à quelqu'un équivaut à lui en faire), alors que le biais de la pensée magique correspond à l'idée que la pensée magique (p. ex. imaginer un proche subir un accident de voiture) augmente le risque d'occurrence de l'action. Dans cette conception étant donné que les deux biais impliquent une fausse relation entre la pensée et l'action, ils sont reconnus comme étant la « fusion pensée-action », qui entretient les pensées intrusives et contribue au développement des symptômes obsessionnels (Rassin et Koster, 2003).

2.2.2 Le perfectionnisme extrême

L'acquisition des différents types de biais associés à la « fusion pensée-action » peut s'effectuer de plusieurs façons, entre autres à partir des antécédents de la personne ou encore du perfectionnisme extrême. De façon plus précise, établir de hauts standards personnels en lien avec des pensées hautement perfectionnistes, peut créer des circonstances propices au développement des biais cognitifs (Rassin et Koster, 2003). Le perfectionnisme a été observé dans plusieurs autres troubles anxieux et a été étudié à maintes reprises dans le TOC. Différentes explications théoriques ont été formulées pour expliquer ce phénomène : les théories psychanalytiques considèrent le perfectionnisme dans le TOC comme étant une tentative de maintenir le contrôle en réduisant la possibilité de se faire du mal ou d'entraîner des conséquences désagréables tandis que les approches cognitivo-comportementales suggèrent plutôt la faible tolérance à l'incertitude et à l'erreur. Il a été observé que le perfectionnisme se manifestait le plus souvent par des doutes et de l'hésitation face au passage à l'action dans le TOC (Antony, Purdon, Huta & Swinson, 1998). Bouchard, Rhéaume et Ladouceur (1999) mentionnent également que l'hésitation face au passage à l'action et des préoccupations excessives de vérification sont des manifestations fréquentes, mais cela peut prendre d'autres formes (réactions négatives face à l'échec ou à la critique,

doutes relatifs sur ses capacités personnelles, tendance à se fixer des barèmes élevés, accorder une importance excessive à la réussite, etc.). Frost et Steketee (1997) ont d'ailleurs observé un niveau supérieur de perfectionnisme et une préoccupation d'exactitude des réponses fournies et une surestimation de la probabilité d'erreurs chez les TOC lorsque comparés aux sujets présentant d'autres troubles anxieux. Bouchard, Rhéaume et Ladouceur (1999) ont aussi observé que le perfectionnisme des TOC était en lien avec le degré de responsabilité personnelle perçue. Les auteurs ont observé que les comportements de vérification et d'hésitation étaient significativement plus élevés lorsque les individus TOC s'attribuaient un haut niveau de responsabilité personnelle face à l'épreuve effectuée et concluent que le perfectionnisme joue un rôle catalytique dans la perception de la responsabilité individuelle. Selon Shafran, Cooper et Fairburn (2001) le perfectionnisme englobe les standards d'excellence que la personne s'impose elle-même (« perfectionnisme personnel »), les standards que s'imposent à eux-mêmes les gens autour de la personne (« le perfectionnisme orienté sur les autres »), de même que la perception irrationnelle que les gens autour ont également des standards qui lui sont destinés et exerçant une pression visant l'atteinte de la perfection. De même, les auteurs proposent que les personnes perfectionnistes montrent un niveau supérieur de préoccupation envers la possibilité de commettre des erreurs. Le fait que les patients TOC s'attribuent un niveau de responsabilité personnelle supérieure à la moyenne des gens constitue un bon indice de leur hypermoralisme, puisqu'en considérant le sens large de la moralité qui veut que les comportements humains favorisent l'équilibre général d'une société, on comprend que la personne avec TOC contribue à cet équilibre en adoptant des comportements qui s'inscrivent dans un mode de fonctionnement excessif visant à atteindre les standards élevés à tout prix et dans toutes les sphères de fonctionnement.

2.2.3 L'intolérance à l'incertitude

L'intolérance à l'incertitude est un autre des traits particuliers des patients avec TOC qui renforce l'idée que ces individus sont hyperanxieux. Que le construit d'intolérance à l'incertitude réfère au fait que les TOC ont de la difficulté à émettre des réponses et

manifestent beaucoup d'hésitation devant les questions ou que cela réfère à l'idée que les TOC ont de la difficulté avec la nouveauté et les changements imprévisibles, il nous apparaît clair que ce genre de comportement s'associe à une difficulté à gérer son niveau d'anxiété par la crainte de ne pas savoir comment réagir, d'être inadéquat devant les autres, de se tromper et que cela soit critiqué. Selon Mancini, D'Olimpio, Del Genio, Didonna et Prunetti (2002), les patients avec TOC sont intolérants à l'incertitude au sens où il recherche à tout prix la réponse exacte, et non pas la recherche d'une solution quelconque. Une analyse de régression effectuée par cette équipe révèle que la capacité de prendre des décisions constitue un bon prédicteur de la présence de ruminations, comme le démontre le chevauchement entre les deux construits dans certains items de leur questionnaire : « Je trouve difficile de prendre des décisions, même à propos de sujets importants » (réfère au construit de rumination) et « Je trouve très difficile de prendre plusieurs décisions » (réfère au construit de prise de décision). Selon l'équipe, le trait d'anxiété tel qu'évalué à partir du questionnaire State-Trait Anxiety Inventory constituerait un excellent prédicteur des symptômes de rumination : plus le score serait élevé à l'échelle d'anxiété de trait, plus le score de rumination le serait également. Selon ces auteurs, l'association entre les deux construits pourrait donc vouloir dire qu'il existe un rôle spécifique du trait d'anxiété chez les patients avec TOC présentant des symptômes de ruminations.

2.2.4 Activation physiologique et anxiété.

Étant donné l'anxiété bien connue des TOC, l'investigation d'anomalies de la réponse physiologique s'impose. Plusieurs études ont rapporté une activation anormalement élevée des mesures électrodermales, cardiaques et psychogalvaniques des TOC comparés aux contrôles lorsqu'exposés à des stimuli provoquant de l'anxiété (Zahn, Insel & Murphy, 1984). Zahn, Leonard, Swedo & Rapoport (1996) ont observé une corrélation positive entre le degré de sévérité des symptômes TOC et l'activité électrodermale.

2.2.5 Le concept de religiosité

Plusieurs comportements de religiosité ont aussi été observés chez les TOC. Le DSM-IV identifie la religion comme étant le 5^e thème le plus commun des obsessions dans le TOC après la contamination, l'agressivité, la symétrie et les plaintes somatiques. D'autres études ont rapporté une prévalence de 24.2 % d'obsessions en lien avec la religion (Summerfeldt, Antonie, Downie, Richte, & Swinson, 1998). Freud fut l'un des premiers à identifier un lien entre la religion et le TOC qu'il considérait comme étant la « religion privée » de l'individu. L'influence qu'exerce la religion sur les TOC est importante et comme nous l'avons vu en ce qui a trait aux fondements de la moralité, il semble y avoir une imbrication complexe entre les dictats religieux et les aspects moraux valorisés par notre société. Selon Atran et Norenzayan (2003), la religion est un produit culturel résultant d'interactions cognitives, émotionnelles et matérielles. Dans toute société existent des croyances contre-intuitives et contre-factuelles à des agents surnaturels (dieux, esprits, etc.), des rituels, des sacrifices, des offrandes, etc. Ces comportements peuvent exister pour plusieurs raisons : sociales (augmenter la solidarité humaine), économiques (soutenir les biens publics), la santé et le bien-être (augmenter les attentes face à la vie, l'acceptation de la mort) et émotionnelles (apaiser l'anxiété et les craintes). En sachant que la sphère émotionnelle (plus spécifiquement l'anxiété) est perturbée chez les sujets TOC, il est compréhensible que la religion représente une forme de sécurité et de stabilité à laquelle certains peuvent se rattacher dans des moments de détresse. Rassin et Koster (2003) considèrent qu'il existe des raisons de croire que la religion peut être impliquée dans le développement de la « fusion pensée-action » décrite précédemment. Selon ces auteurs, certaines croyances religieuses réfèrent au concept de moralité (par exemple, l'un des 10 commandements du christianisme stipule qu'il est moralement incorrect de convoiter la femme d'un autre) et certaines questions de l'échelle clinique évaluant la « fusion pensée-action » contiennent des items référant directement à la moralité (par exemple, « Avoir une pensée blasphématoire est aussi honteux que commettre une action honteuse » ou « Avoir des pensées obscènes à l'Église est inacceptable pour moi »). De plus, plusieurs scientifiques ont observé que le contenu des obsessions rapporté par les patients était fréquemment religieux et que le TOC était relié à des comportements plus religieux et à d'autres affiliations du même genre (Sica, Novara & Sanavio, 2002). Cette même équipe rapporte la présence d'une corrélation positive entre la symptomatologie TOC

auto-rapportée par les patients et la religiosité dans un échantillon d'individu catholique. D'autres recherches rapportent l'existence d'une corrélation significative entre la sévérité du syndrome TOC et le degré de religiosité (Steketee, Quay & White, 1991). On peut penser que plus la personne éprouve des difficultés à gérer son anxiété, plus elle choisit de se tourner vers des doctrines lui fournissant une forme de réconfort.

2.2.6 La sexualité

Bien que peu d'études se soient intéressées à la sexualité des patients TOC, quelques recherches rapportent une sensualité et une sexualité faibles, de même qu'une anorgasmie chez les femmes TOC (Aksaray, Yelken, Kaptanoglu, Oflu & Özaltin, 2001). L'influence de la religion combinée à l'hypermoralisme des TOC pourrait expliquer leur hyposexualité. L'idée que l'acte constituerait un tabou ou une mauvaise pensée associée aux obsessions de contamination pour les TOC est également envisageable.

2.2.7 Modèles animaux

La comparaison du comportement humain à celui d'un animal est truffée d'embûches, mais plusieurs manifestations caractéristiques de la symptomatologie TOC ont néanmoins pu être observées dans différentes classes animales. Par exemple, chez le chat, le comportement compulsif (tel que le grattage ou le léchage compulsif) a été associé à un stress environnemental et social important. De plus, il semble que des modifications du comportement et des traitements pharmacologiques similaires à ceux privilégiés chez les humains (ex la clomipramine) arrivent à diminuer de 50% l'intensité et la fréquence des manifestations cliniques observées (Overall et Dunham, 2003). Ces auteurs ont aussi observé que chez les chats, les femelles manifestent plus souvent le trouble (ratio 2 :1) que les mâles. Chez les chiens, les manifestations comportementales de dermatite causées par un léchage

compulsif ont aussi servi de modèle animal du TOC (comportements stéréotypés et ritualisés) et le même genre de traitement médicamenteux (IRSS) s'est révélé efficace (Rapoport, Ryland & Kriete, 1992; Overall, 1994; Wynchank, 1998). Chez les rats, des expérimentations de privation alimentaire ont montré que ces animaux exhibaient des comportements de polydipsie (déplacement du comportement en réaction au stress) similaires à plusieurs autres comportements de déplacement observés en éthologie (comportements auto-dirigés tels que se gratter compulsivement, se toucher, etc.). Ces observations ont contribué à la formulation du modèle « schedule-induced polydipsia » par Falk (1977) qui propose que ces manifestations sont assimilables à celles observées chez plusieurs espèces en réaction à un agent stresseur. Les comportements de déplacement serviraient, selon ce modèle, une fonction de réduction de la réponse de stress chez l'animal comparable aux obsessions et compulsions émises dans le TOC et constitueraient des expressions anormalement amplifiées de comportements normaux. La polydipsie semble elle aussi significativement réduite suivant un traitement aux IRSS (Woods et al, 1993; Roehr, Woods, Corbett & Kongsamut, 1995). L'épouillement des pairs chez les primates est un autre comportement associé au TOC. Reinhardt, Reinhardt et Houser (1984) ont observé que l'épouillement était plus fréquent chez les jeunes primates et que ces comportements lorsqu'exprimés à l'excès reflétaient un désordre d'ajustement comportemental à des niveaux de stress élevés. Les auteurs comparent ceci au même genre de manifestations observées chez les moutons avec la laine, chez les volailles avec le plumage et chez l'humain avec la trichotillomanie. Pitman (1989) discute des différents modèles animaux du TOC et mentionne que la plupart des évidences pathologiques et cliniques suggèrent que les noyaux gris et le système limbique constituent les sites de prédilection à l'origine de ces comportements. L'auteur mentionne également que le dénominateur commun de ces modèles serait un excès dopaminergique dans ces régions. On se permet toutefois de spéculer que cet excès dopaminergique soit plutôt localisé dans le réseau nigro-striatal plutôt que méso-limbique et soit apparenté plutôt aux stéréotypies motrices qu'à l'anxiété ou l'obsessivité. Les stéréotypies des amphétaminomanes seraient apparentées à ce phénomène. Des études portant sur les bases neurophysiologiques et neuroanatomiques du TOC ont aussi été effectuées en laboratoire. Ainsi, il a été observé que chez des souris transgéniques D1CT-7, on observe une potentialisation des neurones corticaux-limbiques dans les zones reconnues pour être

hyperréactives chez les TOC et dans le syndrome Gilles de la Tourette (McGrath, 2001). Les chercheurs de cette équipe ont aussi pu observer des comportements de persévération et de répétition chez ces souris semblables à ceux des TOC, de même qu'une normalisation des comportements suivant un traitement pharmacologique identique à celui utilisé chez l'humain. Campbell et ses collaborateurs (1999) ont aussi observé une constellation de comportements compulsifs (persévérations comportementales, sauts et morsures compulsifs) semblables aux rituels produits par les humains TOC chez des souris transgéniques exprimant une protéine neuropotentielle (forme intracellulaire de toxine choléra). Les auteurs rapportent qu'une potentialisation chronique des neurones corticaux et limbiques D1+ produirait une augmentation glutamatergique, ce qui expliquerait les comportements TOC manifestés. McGrath, Campbell, Veldman et Burton (1999) rapportent le même genre de résultats et mentionnent que la potentialisation des neurones D1+ génère un niveau important d'anxiété (évalué par la tendance à demeurer dans les périmètres ouverts et par la latence à se déplacer dans les périmètres sombres et clos) chez ces souris transgéniques, ce qui pourrait expliquer les comportements TOC. Selon Nordstrom et Burton (2002) qui ont aussi étudié ce genre de souris transgéniques TOC, il semble que tout comme les humains, les souris présentent fréquemment des troubles comorbides comme des tics. Toujours selon cette équipe, les différences hormonales reliées au genre pourraient aggraver significativement la symptomatologie TOC chez les mâles et diminuer celle des femelles, puisque la pénétrance génétique est supérieure chez les mâles probablement en raison d'une interaction gène par genre. Les circuits dopaminergiques semblent donc mis en cause dans les études animales portant sur le TOC, mais d'autres auteurs rapportent également des anomalies sérotoninergiques (5 HT-2C) (Chou-Green, Holscher, Dallman & Akana, 2003). Ce sous-groupe sérotoninergique a d'ailleurs été associé aux circuits médiateurs de la peur et de l'anxiété (Campbell & Merchant, 2003).

2.2.8 Anomalies des neurotransmetteurs et hormones

Il ne fait aucun doute que la sérotonine joue un rôle important dans la pathologie du TOC chez l'humain. Diverses études portant sur le traitement du TOC ont montré l'efficacité des inhibiteurs de recapture de la sérotonine dans la réduction des symptômes (IRSS) et un consensus clinique supporte l'utilisation de cette classe de médicaments bien que d'autres agents puissent être utilisés (les antidépresseurs tricycliques, quelques inhibiteurs de monoamine oxydase, etc.). Les IRSS sont efficaces en guise de traitement du TOC tandis que l'administration d'un agoniste sérotoninergique (mCPP) entraîne une exacerbation des symptômes. Le traitement avec les IRSS permet de diminuer l'activité cérébrale dans le circuit orbitofrontal sous-cortical en modifiant l'équilibre entre l'activité des voies frontales sous-corticales directes et indirectes. Les voies sérotoninergiques ont des projections au cortex cérébral et aux structures des noyaux gris de la base, de même qu'aux noyaux sous-thalamiques et au globus pallidus. Les médicaments sérotoninergiques ont aussi un effet sur le cortex orbitofrontal.

D'autres systèmes ont aussi été mis en cause dans la pathologie du TOC tels que la neurotransmission glutamatergique, dopaminergique, différents neuropeptides et des stéroïdes gonadiens (pour une revue voir Micalef et Blin, 2001 et Stein, 2002). Quelques études rapportent aussi une défectuosité de la transmission de l'acide gamma-aminobutyrique (Rocca et al, 2000) et des opiacés (Mangold, Peyrot, Giggey & Wand, 2000). Baumgarten et Grozdanovic (1998) ont montré qu'un traitement à long terme avec la clomipramine, la fluvoxamine ou la fluoxétine contribue à normaliser plusieurs neuropeptides anormaux dans le TOC (vasopressine CSF arginine, somatostatine, oxytocine). D'autres recherches ont aussi révélé des réponses émoussées au cortisol et à la prolactine chez des femmes TOC suite à l'administration d'un agoniste sérotoninergique (la mCPP) (Zohar, Mueller, Insel, Zohar-Kadouch & Murphy, 1987; Hollander et al, 1991; Khanna, John & Lakshmi, 2001). La dopamine serait également mise en cause dans la pathologie, bien que son rapport soit moins clair. Des études précliniques ont révélé que l'administration d'un agoniste dopaminergique produisait des comportements stéréotypés et exacerberait les symptômes et les tics dans le TOC. Bien que les agents bloqueurs dopaminergiques soient principalement utilisés dans le syndrome de Gilles de la Tourette, ils peuvent également être utilisés dans le cas de TOC

réfractaire afin d'aider à augmenter l'effet des inhibiteurs de recapture de sérotonine (Stein, 2002). Leckman et ses collaborateurs (1995) ont comparé la concentration de différentes amines biogéniques dans le LCR chez des patients présentant un TOC, un syndrome de Gilles de la Tourette et chez des contrôles. Leurs résultats révèlent que la concentration des métabolites de la tyrosine est réduite chez les patients avec TOC comparé aux contrôles et que les métabolites de la noradrénaline sont supérieurs aux contrôles à 55% pour les patients avec syndrome de Gilles de la Tourette et à 35% pour ceux avec TOC. Les résultats montrent également que le niveau d'acide homovanillique est réduit chez le groupe avec TOC comparé au groupe avec syndrome de Gilles de la Tourette, mais pas comparé aux contrôles. Finalement, aucune différence significative n'est observée entre les groupes en ce qui concerne le MHPG, le tryptophane et le 5-HIAA. Insel, Mueller, Alterman, Linnoila & Murphy (1985) rapportent finalement des résultats à l'effet que le métabolite 5-HIAA présent dans le LCR est significativement élevé chez une cohorte de patients avec TOC comparé à un groupe de participants contrôles.

Les influences hormonales ont finalement été investiguées dans le TOC, confirmant la relation entre le cycle menstruel/reproductif et la fluctuation des symptômes. Plusieurs études ont rapporté que la ménarche, la phase prémenstruelle, la grossesse et le puerperium étaient reliés à l'apparition du TOC (Lochner et al, 2004). Eriksson (2000) mentionne également le cas d'un patient avec TOC dont les symptômes se sont significativement améliorés suite à l'administration d'un agent antiandrogénique. Selon l'auteur, l'activité des androgènes serait anormalement élevée dans cette pathologie et nécessiterait une plus grande attention de la part des chercheurs. Carapano, Monteleone, Fuschino, Maj & Kemali (1992) rapportent également que la sécrétion générale de cortisol chez les patients avec TOC est supérieure aux contrôles, ce qui est également rapporté par Gehris, Kathol, Black et Noyes (1990) à partir d'échantillon d'analysant le cortisol libre présent dans l'urine. Aucune étude à notre connaissance ne semble avoir évalué la testostérone chez des patients TOC. Par contre, plusieurs recherches ont porté sur cette hormone auprès de patients avec anorexie, une pathologie semblable au TOC sur plusieurs points, tel que démontré à la section portant sur les comorbidités. Dans l'ensemble, ces études concluent à des niveaux diminués de

testostérone plasmatique et sanguin comparé aux participants contrôles (Monteleone et al, 2001; Tomova et Kumanov, 1999; van Binsbergen, Coelingh Bennink, Odink, Haspels & Koppeschaar, 1990; Skalba, Zieba & Olejek, 2001).

2.2.9 Héritéité et génétique

Les études conduites auprès de jumeaux monozygotes (MZ) et dizygotes (DZ) révèlent des quotients d'héritabilité élevés pour le TOC. Rasmussen et Tsuang (1984) rapportent une concordance de 63 % pour les symptômes du TOC chez les MZ tandis que Carey et Gottesman (1981) rapportent un taux de 87 % chez les MZ et 47 % chez les DZ. Plus récemment, Jonnal, Gardner, Prescott & Kandel (2000) ont évalué l'héritabilité des différents facteurs composant le TOC et ils mentionnent des indices d'héritabilité de 33 % et de 26 % respectivement pour les obsessions et les compulsions. D'autres études rapportent des risques de récurrence du TOC dans la parenté de premier degré variant entre 3.4 et 10.1 % et des pourcentages se situant entre 16 et 30 % pour les symptômes obsessionnels-compulsifs (voir Jonnal, Gardner, Prescott & Kendler, 2000). Dans leurs revues de la littérature portant sur l'héritabilité du TOC, Black, Noyes, Goldstein et Blum (1992) et Rosenberg et Hanna (2000) rapportent que la composante génétique est présente dans le TOC mais d'autres facteurs non-génétiques sont également à l'origine du trouble. Ainsi, comme le TOC est un désordre hétérogène qui implique différents gènes de susceptibilité, différentes variations alléliques et plusieurs phénotypes, il est difficile d'identifier le mécanisme d'héritabilité exacte, tout comme il est complexe de déterminer si les gènes agissent à l'unisson ou selon une combinaison particulière. Le spectre héréditaire du TOC est assez hétérogène, comme le révèle des études telles que celle de Yang et al (1998) qui trouve des désordres de schizophrénie, des désordres affectifs et des syndromes de tics à 52, 0 p.100, 26,0 p.100 et 90,9 p.100 dans la parenté du premier degré. Il apparaît donc que le TOC n'est pas d'origine monogénique et la tendance actuelle consiste à évaluer la distribution des gènes responsables de l'encodage des principales voies biologiques impliquées dans la neurophysiologie du TOC. Ainsi, les recherches conduites à ce jour portant sur des gènes candidats des voies

dopaminergiques et sérotoninergiques rapportent des résultats inconsistants, ce qui pourrait être attribuable, encore une fois, à l'hétérogénéité du syndrome (Hemmings et al, 2003). De nouvelles études portent également sur la possibilité d'une influence du genre sexuel sur la génétique du TOC. Bien que les résultats actuels ne permettent pas de préciser avec exactitude les mécanismes en jeu, il semble qu'un patron de susceptibilité génétique dimorphique puisse être à l'origine des différences phénotypiques observées (Lochner et al, 2004).

2.2.10 Différences entre les sexes

Plusieurs études épidémiologiques conduites auprès d'adolescents et d'adultes révèlent une prépondérance du TOC chez les hommes (voir Hanna, 1995 pour les références détaillées). Toutefois, une revue des études épidémiologiques du TOC rapporte une prévalence de 1 % chez les hommes et de 1.5 % chez les femmes calculées pour un mois (Bebbington, 1998). Quelques études suggèrent que la prévalence du TOC est équivalente pour les deux sexes (Rasmussen et Eisen, 1994; Riddle et al, 1990). Grabe et al (2000) rapportent quant à eux un ratio en faveur des femmes (5.7 : 1). Leur analyse des TOC sous-cliniques ne révèle cependant pas de différence significative entre les sexes, ce qui suggère une dissociation entre les symptomatologies. Bref, il semble difficile d'établir avec certitude l'existence d'une ségrégation sexuelle dans le TOC et comme l'âge d'apparition du TOC est plus précoce chez les garçons que chez les filles, les évaluations épidémiologiques effectuées auprès d'échantillons juvéniles sont en faveur d'une prévalence fortement masculine (Zohar, 1999). Il semble quand même y avoir une différenciation sexuelle dans la qualité de la symptomatologie du TOC, tout comme le genre sexuel semble contribuer à l'hétérogénéité clinique et biologique (Lochner et al, 2004). Par exemple, les compulsions de nettoyage et les obsessions de contamination sont plus fréquemment observées chez les filles tandis que les tics, les compulsions de vérification, d'exactitude et de symétrie sont plus typiquement masculines. Stein (2002) en conclut que le ratio homme : femme est à peu près équivalent. Les comorbidités les plus fréquemment associées au TOC sont quant à elles ségrégées

sexuellement. Les troubles anxieux, le trouble panique, le trouble d'anxiété généralisée et la phobie sociale en particulier, sont des troubles dont la prévalence est supérieure pour les femmes. Il en est de même en ce qui concerne l'anorexie mentale et la trichotillomanie, deux troubles définitivement plus fréquents chez les femmes et qui peuvent être considérés comme des variantes du TOC. L'anorexie rejoint, à notre avis, l'hypermoralité presque autant que le TOC (valorisation du contrôle, perfectionnisme, compulsion de réussite, etc.). Vu de cette façon, l'hypermoralisme psychiatrique dans son ensemble semble être un phénomène à prévalence féminine (tabl. 2.14).

2.2.11 Profil neuropsychologique

Les études ne rapportent pas toutes des anomalies neuropsychologiques dans le TOC, mais les aires cérébrales soupçonnées d'être atteintes sont relativement constantes à travers les études. Parmi celles les plus fréquemment rapportées, on retrouve une dysfonction des circuits frontaux-sous-corticaux qui se manifestent principalement par un déficit des fonctions exécutives (manque de flexibilité et de planification dans les épreuves), une rigidité cognitive dans la résolution de problèmes, de l'anxiété, de la dépression et un faible contrôle de l'impulsivité. D'autres études rapportent également un déficit dans le traitement de l'information, sur le plan de la mémoire non-verbale et de l'attention sélective. Par ailleurs, bien que le QI se situe dans la normale, le QI de performance tend à être inférieur au QI verbal.

D'autres anomalies ont été rapportées dans l'identification des stimuli olfactifs, des potentiels évoqués et de l'inhibition intracorticale (Stein, 2002). Dans sa revue de la littérature portant sur le TOC, Cox (1997) mentionne que les adultes TOC présentent des difficultés dans l'allocation de la réponse attentionnelle (potentiels évoqués, mouvements oculaires,

paradigmes de temps de réaction). D'autres études ont montré une forte corrélation entre une dysfonction au Stroop et une anomalie du métabolisme des noyaux caudés en TEP (Martinot et al, 1990). Cohen, Lachenmeyer et Springer (2002) se sont intéressés à l'impact de l'anxiété élevée des TOC sur les épreuves sollicitant leurs processus attentionnels. Ils ont observé que l'anxiété situationnelle des TOC interfère significativement avec le traitement de l'information même quand le stimulus anxieux n'est plus présenté. Ces résultats seraient attribuables à leurs traits obsessionnels-compulsifs, leur personnalité rigide, leur perfectionnisme, leur méticulosité, leur difficulté à inhiber les distracteurs environnementaux et leur activation physiologique élevée. Stein, Coetzer, Lee, Davids et Bouwer (1997) rapportent une corrélation significative entre un faible volume du noyau caudé et des ventricules, des déficits aux épreuves exécutives et visuo-spatiales de même que les signes neurologiques des TOC et des sujets trichotillomanes lorsque comparés aux contrôles. L'incapacité à départager les deux syndromes sur la base des anomalies anatomiques est consistante avec des études précédentes qui n'ont pu les différencier sous la base des signes neurologiques uniquement. Ceci supporte l'idée que les syndromes inclus dans le spectre TOC perturbent un réseau de structures similaires. Finalement, bien que plusieurs des difficultés observées aux épreuves neuropsychologiques s'améliorent avec des traitements pharmacologiques appropriés, certaines fonctions demeurent affectées à long terme, par exemple la capacité de planifier, la mémoire spatiale et la rapidité motrice. Nielen et Den Boer (2003) suggèrent que ces déficits ne sont pas liés aux symptômes du TOC mais constitueraient plutôt des traits associés, épiphénoméniux.

2.2.12 Anomalies structurelles

Plusieurs études ont rapporté des anomalies structurelles chez les TOC. L'hétérogénéité des résultats obtenus à partir de la tomographie crânienne rend difficile l'identification de structures spécifiques, mais parmi les anomalies les plus fréquemment rapportées dans la littérature scientifique on retrouve un volume ventriculaire supérieur aux contrôles (Behar et al; 1984; Stein et al, 1993) et un volume du noyau caudé significativement réduit (Luxenberg

et al, 1988). Le même problème d'uniformité se pose également en ce qui concerne les études en IRM, mais les principales anomalies qui émergent de ces études révèlent des anomalies des structures impliquées dans les circuits frontaux sous-corticaux (cortex orbitofrontal, gyrus cingulé antérieur, noyau caudé et thalamus) une hypodensité de la matière blanche et une augmentation de la densité de la matière grise dans les circuits cortico-striés-thalamiques-corticaux (voir Saxena, Bota & Brody, 2001 et Stein, 2002 pour une revue complète).

2.2.13 Études d'imagerie métabolique

Des études ont utilisé la tomographie par émission de simples photons (TESP) pour explorer les caractéristiques du métabolisme du glucose cérébral ou du débit sanguin cérébral du TOC endogène. Machlin et ses collaborateurs (1991) notent une augmentation du débit sanguin cérébral dans la portion médiale (totale) du lobe frontal comparativement à l'ensemble du cerveau chez les sujets TOC lors de la phase pré-traitement à la fluoxetine. Après trois à quatre mois de traitement, une diminution des symptômes TOC de même qu'une réduction significative du débit sanguin cérébral ont été observées dans la même zone (Hoehn-Saric, Pearlson, Harris, Machlin & Camargo, 1991). Rubin, Vilanueva-Meyer, Ananth, Trajmar & Mena (1992) ne rapportent aucune différence significative entre des sujets TOC et des contrôles au niveau du débit sanguin cérébral mesuré par la TESP en utilisant le ^{133}Xe . Par contre chez les TOC, une corrélation positive a été observée entre le débit sanguin cérébral et la sévérité des symptômes. Lorsque le HMPAO est utilisé, ces chercheurs observent une augmentation significative de la «recapture» dans la région dorsale pariétale (bilatérale), postérofrontale (gauche) et orbitofrontale (bilatérale) et une diminution de la «recapture» à la tête des noyaux caudés (bilatérale) chez les sujets TOC lors de la phase pré-traitement. Suite à un traitement à la clomipramine, Rubin et ses collaborateurs (1995) notent une diminution de la «recapture» du HMPAO dans les régions corticales et aucun changement à la tête des noyaux caudés.

La TEP a également été utilisée pour examiner les caractéristiques de l'activité cérébrale de sujets aux prises avec un TOC. Ainsi, Baxter et ses collaborateurs (1987a, 1987b) rapportent un métabolisme cérébral du glucose significativement supérieur dans la région orbitofrontale et dans la tête des noyaux caudés chez les sujets TOC lorsque comparés aux sujets contrôles. Nordahl et ses collaborateurs (1989) notent aussi une augmentation du métabolisme du glucose cérébral, lorsque normalisé, dans la région orbitofrontale (bilatérale) de même qu'une diminution dans la région pariétale (droite) et dans la région pariéto-occipitale (gauche) chez des sujets TOC sans trouble dépressif comparativement à des sujets contrôles. D'autres auteurs ont rapporté une augmentation de l'activité métabolique dans le cortex orbitofrontal, préfrontal, le gyrus cingulaire antérieur, le thalamus (droit) et le cervelet (droit) (Swedo et ses collaborateurs, 1989b), les régions orbitofrontales (bilatérale), prémotrices et frontales (Sawle, Hyman, Lees & Frackowiak, 1991) et dans les régions cingulaires, lenticulaires et thalamiques (Perani et ses collaborateurs, 1995). Par contre, Martinot et ses collaborateurs (1990) rapportent une diminution significative du métabolisme normalisé dans la région préfrontale latérale. Bref, le stigmate le plus commun se révèle être la suractivation orbitofrontale.

Une autre stratégie permet d'étudier les caractéristiques de l'activité cérébrale du TOC et il s'agit de l'examen des variations suite à la provocation des symptômes du TOC. Rauch et ses collaborateurs (1994) ont observé une augmentation significative du débit sanguin cérébral dans le noyau caudé (droit), le gyrus cingulaire antérieur (gauche) et le gyrus orbitofrontal (bilatérale) lorsque les symptômes sont provoqués à l'aide d'un stimulus anxiogène comparativement à la condition au repos. La sévérité des symptômes du TOC provoqués corrèle positivement avec le débit sanguin cérébral de la portion antérieure du cortex orbitofrontal (gauche) mais négativement avec celui de la portion postérieure du cortex orbitofrontal. McGuire et ses collaborateurs (1994) ont également étudié le changement du débit sanguin cérébral chez des sujets TOC suite à la provocation de leurs symptômes et rapportent une corrélation positive entre la sévérité des symptômes provoqués et le débit sanguin cérébral dans la région inférieure du cortex frontal (droit) (incluant la portion latérale du cortex orbitofrontal), le striatum, le globus pallidum, le thalamus, l'hippocampe (gauche)

et le gyrus cingulaire postérieur (gauche). Ces chercheurs suggèrent que la corrélation positive entre la sévérité des symptômes et le débit sanguin au cortex frontal, au striatum, au globus pallidum et au thalamus pourrait être reliée à la forte envie d'effectuer les gestes compulsifs, alors que la corrélation positive du débit sanguin cérébral entre l'hippocampe et le gyrus cingulaire pourrait être reliée davantage à l'anxiété qu'au TOC. Breiter et ses collaborateurs (1996) observent, à l'aide de l'imagerie fonctionnelle par résonance magnétique, une augmentation de l'activité cérébrale suite à la provocation de symptômes TOC par le biais d'une exposition au stimulus anxiogène chez plus de 70% de sujets TOC dans la région orbitofrontale (bilatérale), frontale dorsolatérale (bilatérale), temporale (bilatérale), cingulaire antérieure (bilatérale) et le cortex insulaire (gauche) de même que dans les amygdales (bilatérale), le noyau lenticulaire (gauche) et le noyau caudé (droit).

On peut également étudier les anomalies du TOC en évaluant le métabolisme cérébral avec la TEP qui précède et qui suit l'administration d'un traitement visant à diminuer la symptomatologie TOC. Benkelfat et ses collaborateurs (1990) rapportent une diminution du métabolisme du glucose cérébral normalisé dans la région orbitofrontale, le noyau caudé (gauche) et le putamen (droit) chez des sujets TOC suite à un traitement à la clomipramine de 16 semaines. Swedo et ses collaborateurs (1992) ont soumis des sujets TOC à une TEP après 20 mois de médication (clomipramine, fluoxétine). Les résultats obtenus montrent que l'ensemble des sujets présente une diminution significative de la vitesse du métabolisme normalisé au sein de la région orbitofrontale (bilatérale). Baxter et ses collaborateurs (1992) ont étudié des sujets TOC avant et après un traitement pharmacologique (fluoxétine) ou un traitement selon l'approche cognitivo-comportementale. Chez les deux groupes de sujets, on rapporte une diminution significative du métabolisme normalisé dans le noyau caudé (droit) chez les sujets répondant au traitement administré. De plus, le pourcentage de changement du métabolisme du glucose normalisé dans le noyau caudé corrèle significativement avec le pourcentage de changement du score obtenu au Yale-Brown Obsessive-Compulsive Disorder Scale chez les patients traités avec la fluoxétine. Saxena et ses collaborateurs (1995 ; 1998) observent aussi une diminution significativement plus importante du métabolisme du glucose dans la région orbitofrontale et du noyau caudé (droit) chez des sujets TOC répondant à un

traitement pharmacologique comparativement à ceux n'y répondant pas. Perani et ses collaborateurs (1995) rapportent un métabolisme du glucose cérébral significativement supérieur dans le gyrus cingulaire, le noyau lenticulaire et le thalamus chez des sujets TOC lors de la phase pré-traitement comparativement à des sujets témoins. Après le traitement pharmacologique (fluvoxamine, fluoxetine ou clomipramine), le métabolisme diminue significativement seulement dans le gyrus cingulaire. Schwartz, Stoessel, Baxter, Martin & Phelps (1996) observent une diminution significative du métabolisme du glucose dans les noyaux caudés (bilatérale) chez les sujets TOC répondant bien à une thérapie comportementale. Des corrélations significatives sont observées entre le métabolisme de la région orbitofrontale (droite), la tête de noyau caudé et le thalamus lors de la phase pré-traitement. Ces corrélations diminuent significativement suite au succès de la thérapie comportementale. De plus, le pourcentage de changement au Yale-Brown Obsessive-compulsive Disorder Scale corrèle positivement avec le pourcentage de changement du métabolisme dans la région orbitofrontale (gauche). Saxena et ses collaborateurs (1999) rapportent une diminution significative du métabolisme du glucose dans la portion antérolatérale du cortex orbitofrontal (droit) et le noyau caudé (droit) chez les sujets répondant bien à un traitement de paroxétine. Mindus, Nyman, Mogard, Meyerson & Ericson (1991) ont mesuré le métabolisme cérébral du glucose de sujets TOC réfractaires à un traitement pharmacologie avant et un an après une capsulotomie. Les résultats obtenus indiquent une diminution significative du métabolisme dans le cortex orbitofrontal et les noyaux caudés. En somme, le traitement efficace du TOC réduit le métabolisme cérébral, surtout à l'aire orbitofrontal et dans la tête des noyaux caudés.

La revue de ces études neuroradiologiques montre un ensemble de résultats qui suggèrent la présence d'une perturbation de l'activité cérébrale dans le cortex orbitofrontal et les noyaux gris centraux (noyau caudé) dans le TOC. Ces structures sont reliées entre elles par un circuit neuroanatomique. Plusieurs des études rapportées précédemment suggèrent l'hypothèse d'hyperactivité du métabolisme cérébral dans le cortex orbitofrontal laquelle se normalise en réponse à un traitement. Des recherches mettent également en évidence une augmentation de l'activité cérébrale dans cette région suite à la provocation de symptômes caractéristiques du

TOC. Enfin, des corrélations entre l'activité et la sévérité des symptômes TOC sont observées dans la région orbitofrontale et les noyaux gris centraux. Toutefois, la boucle thalamo-cortico-striée est caractérisée par des relais massivement inhibiteurs ou excitateurs, qui sont trop proximaux pour être détectés par ces techniques d'imagerie fonctionnelle. D'autres évidences soutiennent l'idée d'une association entre une anomalie des noyaux gris, le TOC et le syndrome Gilles de la Tourette. Comme le TOC est une condition hétérogène, il a été postulé que le degré d'anomalie des noyaux gris pourrait différer entre les sous-groupes particulièrement en relation avec la sévérité des signes neurologiques. Chez certains TOC des anomalies subtiles affectant la connectivité des noyaux gris avec les autres structures (par le circuit cortex-noyaux gris-thalamus-circuit frontal cortical) pourraient être reliés au TOC, sans pour autant que des anomalies soient invariablement observées en IRM, TEP ou en SPECT (Aylward et al, 1996).

2.2.14 Principaux troubles comorbides

Les patients TOC présentent souvent une diversité de troubles comorbides dont les plus fréquemment rapportés sont le syndrome Gilles de la Tourette, la dépression, les troubles anxieux, l'anorexie, l'hypocondrie, la trichotillomanie et les désordres de l'impulsivité. L'occurrence de ces troubles psychologiques est également élevée dans l'entourage immédiat des TOC. Lorsqu'on regarde de façon plus spécifique certaines comorbidités tel que le syndrome Gilles de la Tourette, on remarque que les comportements antisociaux, l'agressivité, les troubles de conduite et les comportements oppositionnels constituent aussi des comorbidités associées, ce qui montre le chevauchement et l'interconnectivité entre ces diverses psychopathologies. Le fait que le médicament prescrit dans le syndrome Gilles de la Tourette (Haloperidol) soit efficace pour diminuer les obsessions et compulsions de certains individus supporte également cette idée.

Une autre des comorbidités fréquemment observées conjointement au TOC est l'anorexie. Sharp, Clark, Dunan, Blackwood & Shapiro (1994) montrent une association avec ce trouble, le TOC et les troubles de l'humeur, une autre comorbidité également rapportée dans le TOC. En analysant l'anorexie, on peut considérer ce désordre comme étant une forme spécifique d'obsession (minceur), pour laquelle de nombreuses compulsions sont mises en place (hyperactivité physique, restrictions alimentaires, comportements purgatifs). De même, les traits de personnalité consciencieuse, l'extrême perfectionnisme, la rigidité, la préoccupation pour les lois et l'éthique sont également caractéristiques des deux syndromes. La possibilité d'une relation entre le TOC et l'anorexie a d'abord été proposée par Palmer et Jones (1939) et les découvertes à l'effet que les deux syndromes possèdent des dysfonctionnements neurobiologiques semblables (sérotonine basse) supportent cette hypothèse. D'autres auteurs rejettent cependant cette idée, mentionnant que la similitude existerait davantage sur la base de traits de personnalité communs. Serpell, Livingstone, Neiderman et Lask (2002) ont effectué une revue sur le sujet et rapportent une association claire entre les deux pathologies sans pour autant permettre de déterminer avec certitude l'existence d'une pathophysiologie commune.

Quelques-uns des principaux troubles comorbides et autres traits caractéristiques fréquemment observés dans le TOC ont été analysés dans le cadre d'une méta-analyse effectuée par Braun, Larocque, Daigneault et Montour-Proulx (1999) portant sur les syndromes consécutifs à des lésions cérébrales. Parmi ceux-ci, on retrouve la dépression, la pseudo-dépression, l'anorexie et l'hyposexualité (Braun, Larocque, Daigneault & Montour-Proulx, 1999; Braun, Dumont, Duval, Hamel et Godbout, 2001) (voir tabl. 2.15 à 2.21). L'anorexie peut être considérée comme étant une forme particulière d'un TOC tel qu'expliqué précédemment, tandis que les autres constituent des comorbidités ou des caractéristiques fréquentes du TOC. Dans tous les cas, l'analyse détaillée des cas publiés dans la littérature montrant l'apparition de ces syndromes identifie des sites cérébraux particuliers pouvant entraîner de telles difficultés psychologiques. Braun, Larocque, Daigneault et Montour-Proulx (1999) rapportent que les sites les plus souvent rapportés dans les cas d'une dépression post-lésionnelle se situent en temporal ou en frontal gauche tandis que dans le cas

de la pseudodépression, l'atteinte est le plus souvent pallidale ou frontale gauche. En ce qui concerne l'anorexie, le lobe frontal de même que l'hypothalamus constituent les sites d'atteinte de prédilection pour expliquer l'apparition de ce syndrome alors que dans le cas de l'hyposexualité, il semble que ce soit surtout en temporal gauche. Tout comme dans le cas des comorbidités en lien avec la psychopathie, les comorbidités spécifiquement associées au TOC nous fournissent des indices à l'effet que l'hypermoralisme du TOC résulte d'une multitude de déterminants qui interagissent pour créer le profil caractéristique. Puisque les sites lésionnels de ces comorbidités ne sont pas nécessairement les mêmes, on peut penser que chaque composante implique une multitude de structures distinctes ou reliées entre elles. Par contre, comme nous le verrons plus loin, il semble qu'une atteinte spécifique puisse entraîner un TOC. Ceci nous suggère que le TOC recoupe plusieurs caractéristiques des troubles comorbides, mais qu'aucune d'entre elles ne suffise à définir entièrement le trouble. L'étude des comorbidités nous fournit donc, comme dans la psychopathie, un support à l'hypothèse de la surdétermination du syndrome TOC.

3 Les syndromes post-lésionnels de la psychopathie et du TOC

De prime abord, l'application d'une approche anatamoclinique à la compréhension du développement moral peut paraître étriquée. Le lecteur est donc mis en garde contre toute tentation réductionniste voulant ramener la moralité à une structure cérébrale. L'imagination visuelle de l'humain loge dans le cerveau et dépend fortement du cortex strié du lobe occipital, mais cette fonction ne peut se développer que dans l'échange social. Il en va de même avec la moralité : elle comporte plusieurs composantes (affectivité, intelligence, apprentissage) avec chacune ses modules cérébraux, ses substrats. Notre approche postule avant tout l'existence d'un substrat cérébral spécifique observable chez l'adulte via les effets psychocomportementaux de lésions cérébrales focales, suivi de l'étude de ce même substrat chez les juvéniles. Dans le cas où l'observation des manifestations psychocomportementales et des sites lésionnels des enfants rejoint ceux des adultes, on peut en comprendre que la fonction morale peut être compromise avant, pendant et après le développement de cette

fonction. Ce cheminement nous porte ultimement à nous informer sur l'organisation progressive des fonctions psychiques et comportementales dans le cerveau. Notre champ d'intérêt actuel se situe bien entendu au niveau des sphères de la moralité humaine, ce qui implique que nous investiguerons les manifestations des mêmes syndromes que présentés précédemment (TOC et psychopathie) mais cette fois-ci consécutivement à des lésions cérébrales spécifiques.

3.1 La pseudopsychopathie ou la psychopathie post-lésionnelle

3.1.1 Sémiologie de la psychopathie post-lésionnelle et comportements caractéristiques

Blumer et Benson (1975) ont introduit le terme pseudopsychopathie pour décrire un changement de personnalité suite à une atteinte cérébrale. Le syndrome pseudopsychopathique se caractérise par la présence d'un manque de tact et de convenance sociale, d'irritabilité, d'impulsivité, d'hyperkinésie, de comportements grossiers et même anti-sociaux (tabl. 2.22). À ce profil pourraient s'ajouter, des délires de grandeur ou de type paranoïaque. Blumer et Benson (1975) ont proposé qu'une atteinte bilatérale à la région orbitale du lobe frontal serait associée à la pseudopsychopathie.

Le trouble de perte de contrôle épisodique a aussi été associé à une atteinte neurologique. De fait, Elliott (1982) établit une distinction entre le trouble explosif intermittent et la psychopathie. Le trouble explosif intermittent est caractérisé par des épisodes distincts où le sujet ne parvient pas à résister à des impulsions agressives, ce qui aboutit à des voies de fait graves ou à la destruction de biens. Le degré d'agressivité exprimé pendant ces épisodes est sans commune mesure avec une quelconque provocation ou un facteur de stress psychosocial déclenchant. Parmi les cas que nous avons recensés dans la littérature, les auteurs mentionnent souvent des changements dans la personnalité, de l'impulsivité, une humeur maussade, un affect émoussé, une désinhibition sociale, de l'irresponsabilité face aux obligations sociales et familiales, un pauvre jugement social, un isolement, l'implication

dans des activités criminelles et la difficulté à respecter les normes sociales, légales et éthiques. Chez les enfants, on remarque principalement une désinhibition sociale, de la labilité émotionnelle de même qu'un pauvre contrôle de ses impulsions, une faible empathie pour les autres, un problème avec la discipline, la recherche constante de gratification immédiate, une difficulté à établir des relations interpersonnelles et sociales, de l'agressivité verbale et physique allant même jusqu'à des confrontations, une faiblesse du raisonnement moral et social de même que de l'adaptation à des situations sociales. Les comportements manifestés par des adultes et des enfants présentant une pseudopsychopathie sont donc semblables à ceux observés dans la psychopathie. La fréquence d'apparition d'un syndrome pseudopsychopatique est relativement peu élevée suite à une atteinte neurologique. Par contre, l'apparition des comportements agressifs semble beaucoup plus fréquente. Elliott (1982) rapporte que 94% des sujets ayant des épisodes de perte de contrôle présentaient un trouble neurologique du développement ou acquis tels que, par exemple, un traumatisme craniocérébral, une tumeur, une encéphalite, un AVC, une sclérose en plaques, une maladie d'Alzheimer et autres démences, une chorée de Huntington, de l'épilepsie et certains troubles métaboliques.

L'un des aspects particulièrement intrigants de la psychopathie post-lésionnelle, concerne l'impact d'une telle lésion sur la moralité des individus. En effet, l'individu présentant un syndrome de pseudopsychopathie avait un raisonnement moral normal avant son atteinte cérébrale comme le rapporte habituellement leur entourage. Certains auteurs ont montré que plusieurs de ces individus se souviennent même de leurs connaissances antérieures à propos des règles morales et des normes sociales mais continuent à agir de façon opposée, et ce même après avoir reconnu l'amoralité de leurs gestes après coup (Eslinger et Damasio, 1985; Saver et Damasio, 1991). Malgré l'atteinte de stades moraux relativement élevés, leurs comportements sont donc en totale contradiction avec leur apparente moralité, ce qui implique que des lésions circonscrites peuvent affecter les aspects autres que cognitifs (affectifs, comportementaux) de la fonction morale.

3.1.2 Études des lésions chez l'humain

Les principales régions cérébrales identifiées comme étant anormales dans la psychopathie sont aussi impliquées dans la pseudopsychopathie. L'ensemble des résultats obtenus par le biais d'études de cas du syndrome pseudopsychopathique, des études de groupe composées de sujets exhibant des comportements agressifs consécutifs à une lésion cérébrale de même que des études neuroradiologiques réalisées auprès de sujets psychopathes, psychiatriques violents et normaux suggèrent que la région orbitofrontale/ ventromédiane et la portion antérieure du lobe temporal inférieur seraient des régions cérébrales impliquées dans la genèse et la régulation de comportements agressifs, antisociaux et amoraux. Selon Brower et Price (2001) il y aurait bel et bien une évidence d'atteinte frontale associée aux problèmes d'auto-contrôle, mais les risques de comportements violents isolés seraient moindres que ce que l'on pourrait supposer, et ils seraient plus spécifiquement associés à un sous-type de comportements agressifs ainsi qu'à des lésions particulières (l'hypothalamus par exemple, ou le cortex temporal). Voir Braun, Dumont, Duval, Hamel et Godbout (2003) à ce sujet.

Il est reconnu que les patients avec des lésions orbitofrontales et, plus particulièrement ventromédianes, présentent des conduites sociales inappropriées, une diminution de la sensibilité aux stimuli sociaux pertinents, des difficultés à nuancer les situations sociales, des comportements sexuels inappropriés, une diminution du sens des responsabilités et une désinhibition du comportement. Différents mécanismes physiologiques et cognitifs de ce phénomène ont été proposés. D'abord, l'hypothèse des marqueurs somatiques de Damasio (1996) (qui fut aussi impliquée dans l'explication du TOC) est intéressante dans le cas de la psychopathie post-lésionnelle. Cette théorie stipule que les capacités de jugement social sont emmagasinées dans le cortex préfrontal et sont reliées au système nerveux autonome le long d'un réseau largement distribué et concerné par les comportements sociaux. Les difficultés consécutives à une atteinte cérébrale orbitofrontale reflètent une inhabileté à mettre en action un processus émotionnel complexe en réponse à une situation complexe. D'après Damasio (1996), les influences émotionnelles (sensations agréables, sensations désagréables) agissent comme des signaux somatiques et lorsque l'individu évalue les différentes options de réponse

face à une situation, le cortex orbitofrontal active les connaissances reliées aux sensations engendrées par des situations similaires du passé. Cette information est ensuite utilisée pour sélectionner la réponse qui est la plus avantageuse. Chez les patients avec une atteinte cérébrale orbitofrontale, ce mécanisme serait compromis. Le cortex orbitofrontal serait impliqué dans les représentations prospectives de la valeur renforçante des différentes options de réponse. Selon l'hypothèse de Damasio, le cortex orbitofrontal aurait pour rôle de coder les conséquences futures des différentes options de réponse. Il aurait pour rôle d'évaluer si une option de réponse similaire a été associée à une récompense ou à une punition dans le passé. De fait, être en mesure de se représenter les résultats probables d'une action, par la référence aux expériences récentes et passées, peut fournir des informations cruciales quant aux comportements à adopter. De plus, l'habileté à prendre en considération les changements de contingents s'avère centrale quant aux réponses sociales et comportementales à des stimuli à valeur émotionnelle. À cet effet, une étude démontre que des patients aux prises avec une atteinte frontale ventrale continuent de répondre à un stimulus qui avait été précédemment renforcé alors qu'il ne l'est plus (Rolls, Hornak, Wade & McGrath, 1997). Les patients rapportent verbalement que les contingents ont changé, mais demeurent incapables d'ajuster leur comportement en conséquence. Ils ont de la difficulté à apprendre de leurs erreurs et à bénéficier de leur expérience. Grafman et ses collègues (1996) proposent que les troubles de comportement typiquement observés chez les sujets ayant subi une atteinte à la région orbitofrontale pourraient être dûs à une diminution de l'accessibilité à des unités de connaissances sociales. L'équipe de recherche propose que les activités de la vie quotidienne sont composées de séquences d'actions organisées de façon temporelle et hiérarchique et que l'individu doit pouvoir anticiper les résultats futurs de ses actions afin que ces séquences puissent être exécutées de façon coordonnée et harmonieuse. Selon ce modèle, les séquences d'actions et d'événements sont représentées dans le cortex préfrontal sous la forme d'entités mentales et la structure des connaissances de haut niveau des comportements sociaux et émotionnels dépend de l'intégrité de la région orbitofrontale (par opposition à la structure des connaissances responsables de la pensée abstraite et de la résolution de problèmes qui dépendrait de la région dorsolatérale). Selon cette conception, un dommage à cette région et plus particulièrement au niveau ventromédian, pourrait rendre les unités de connaissances sociales inaccessibles, ce qui mènerait à un trouble dans les décisions à caractère social et

dans les relations interpersonnelles rapportées chez les patients présentant une lésion orbitofrontale, comme il semble être le cas dans la pseudopsychopathie.

Une autre théorie proposée est celle de Blair (1995) qui suggère que le psychopathe est simplement incapable de démontrer des indices de soumission qui inhibent habituellement les réponses agressives et qui permettent l'apparition de l'empathie. Pour Blair (1995), c'est plutôt l'amygdale qui constitue le substrat neurologique dysfonctionnel chez le psychopathe. Des patients présentant des lésions à l'amygdale sont incapables d'éprouver de l'empathie pour les émotions des autres et plusieurs études ont rapporté qu'ils souffraient de troubles de la mémoire, de l'apprentissage et du traitement émotionnel (Adolphs, Tranel, Damasio & Damasio, 1995; Davidson et Sutton, 1995). Martens (1997) a observé que les déficits émotionnels étaient directement reliés à une apathie empathique et indirectement reliés à la fonction morale (puisque l'empathie est une émotion fondamentalement morale). Une association entre le lobe temporal et les comportements agressifs a aussi été rapportée et elle est supportée par la fréquence importante de ce type de comportements dans les cas d'épilepsie temporale (van Elst, Woermann, Lemieux, Thompson & Trimble, 2000). Selon Tonkonogy (1991) l'implication du lobe temporal dans les cas de violence peut être expliquée par le rôle des noyaux amygdaliens dans la régulation du comportement. Il suggère qu'il soit possible que dans des conditions normales, le noyau amygdalien d'un hémisphère inhibe le relâchement des programmes de comportements violents de l'amygdale de l'hémisphère opposé ou des autres parties du système limbique reliées à la régulation des comportements agressifs.

3.1.3 Études des lésions chez l'animal

Des lésions expérimentales chez les rongeurs ont montré qu'une lésion spécifique du noyau médian de l'amygdale produit une diminution des comportements affiliatifs (Kirkpatrick, Carter, Newman & Insel, 1994) tandis qu'une lésion bilatérale du noyau amygdaloïde chez

les singes rhésus résulte en une altération des comportements émotionnels et sociaux (Amaral et al, 2003 ; Bachevalier, Malkov & Mishkin, 2001). Kling et Steklis (1976) rapportent qu'une résection des régions orbitofrontales chez le singe produit un syndrome de désinhibition caractérisé par l'hyperoralité, de la coprophagie, de l'irritabilité, une expression faciale et des vocalisations inappropriées. Ces comportements menant à une perturbation sociale ne sont pas présents suite à une résection dorsolatérale.

3.2 Le TOC post-lésionnel

3.2.1 _Sémiologie du TOC post-lésionnel et comportements caractéristiques

Le trouble obsessionnel-compulsif (TOC) peut aussi survenir suite à différents types d'atteintes neurologiques tels que l'encéphalite von Economo, le syndrome de Gilles de la Tourette, la Chorée de Sydenham, la maladie de Parkinson, la maladie de Huntington, la sclérose en plaques, des lésions épileptogènes, traumatiques, néoplasiques et vasculaires. Il s'avère difficile d'estimer la fréquence de l'apparition du trouble obsessionnel-compulsif (TOC) suite à une atteinte neurologique focale (p., ex., AVC, tumeur) puisque aucune étude, à notre connaissance, n'a poursuivi cet objectif et la documentation scientifique contient davantage d'études de cas.

L'étude de Berthier, Kulisevsky, Gironell & Heras (1996) compare la symptomatologie du TOC post-lésionnel avec le TOC endogène. Les résultats obtenus montrent que la fréquence des obsessions est significativement plus élevée chez les sujets TOC endogènes que chez les

sujets TOC post-lésionnels alors que la fréquence des compulsions est équivalente pour l'ensemble des sujets. Concernant les différents types d'obsessions, la proportion de sujets présentant des obsessions d'agression, de contamination, de religion (scrupule) et de symétrie s'avère être équivalente dans les deux groupes. Par contre, on retrouve une proportion significativement plus importante de sujets TOC endogènes qui ont des obsessions d'accumulation/épargne et somatiques. En ce qui à trait aux compulsions, il n'y a pas de différence entre la proportion de sujets de chacun des groupes ayant des compulsions de nettoyage, de vérification, de répétition et d'ordre. Cependant, la proportion de sujets TOC endogènes aux prises avec des compulsions de comptage et d'accumulation/épargne est plus importante. Sur la base de ces observations, Berthier Kulisevsky, Gironell & Heras (1996) suggèrent que la symptomatologie de même que la sévérité du TOC est similaire entre un TOC qui est secondaire à une atteinte cérébrale et un TOC qui est endogène. Toutefois, Laplane (1994) n'était pas de cet avis et considérait qu'il existe une distinction au niveau du fond mental des deux syndromes.

3.2.2 Études des lésions chez l'humain

Différentes hypothèses sont mises de l'avant afin d'expliquer la présence d'un TOC suite à une lésion cérébrale. D'abord, il est possible que l'apparition du TOC post-lésionnel soit une simple coïncidence et qu'elle n'ait aucun lien avec l'atteinte cérébrale. Néanmoins, l'absence d'antécédent familial d'un TOC chez des sujets aux prises avec un TOC post-lésionnel peut être un argument allant à l'encontre de cette hypothèse (Berthier Kulisevsky, Gironell & Heras, 1996) bien que l'hérédité n'explique pas totalement le TOC. Une autre hypothèse stipule une relation de cause à effet de l'atteinte neurologique à l'apparition du trouble (Lopez-Rodriguez, Gunay & Glaser, 1997). Cette hypothèse s'appuie sur le fait que plusieurs syndromes neurologiques qui affectent les noyaux gris centraux comportent une symptomatologie du TOC (p. ex., Syndrome de Gilles de la Tourette, chorée de Sydenham, maladie de Huntington, maladie de Parkinson, encéphalite léthargique de von Economo). Le TOC post-lésionnel (ex. : AVC) résulte le plus souvent de lésions des noyaux gris de la base.

3.2.3 Études des lésions chez l'animal

Les recherches expérimentales portant sur l'animal se sont principalement concentrées sur la recherche d'agents pharmacothérapeutiques pouvant être utilisés dans le traitement du TOC. Néanmoins, plusieurs chercheurs ont observé que des lésions du striatum entraînaient des comportements compulsifs et des séquences motrices stéréotypées chez les animaux. Des recherches en PET utilisant le fluorodéxyglucose ont aussi permis d'associer des manifestations TOC avec certaines zones cérébrales (noyaux gris de la base principalement). Une plus grande activation des noyaux gris a aussi été significativement reliée à des comportements routiniers et stéréotypés chez des reptiles (*Anolis*) (Baxter, 2003). Le même genre d'activation a aussi été observé chez les primates et les rats stimulés électriquement dans le cortex limbique orbital préfrontal, ce qui est très similaire aux observations rapportées chez l'humain (Baxter, 2003).

4 Les dimensions opposant la psychopathie et le TOC

L'inspiration de l'auteure de ce mémoire est résolument bio-psycho-sociale. L'idée de considérer chacun des déterminants en tant qu'entité unique est réductionniste, comme il le fut répété à de multiples reprises dans ce travail, et impliquerait d'ignorer volontairement la richesse des études provenant des multiples sources discutées dans ce mémoire (anthropologie, philosophie, éthologie, psychologie, neurosciences, etc). L'ensemble des écrits analysés dans le cadre de ce travail nous a conduit à l'élaboration d'un modèle qui permet de visualiser l'axe de dissociation opposant les deux syndromes principaux en lien avec leurs comorbidités (l'axe hypomoralisme-hypermoralisme) et d'en discuter à partir des quatre dimensions d'opposition introduites depuis le début de ce travail. Ces quatre dimensions ont été identifiées à partir de thèmes généraux qui regroupent sur des continuums l'ensemble des exemples présentés précédemment et qui sont maintenant définis dans cette

section du travail. Ces dimensions sont désignées comme étant les axes « Dominance-Soumission », « Impulsivité-Inhibition », « Hédonisme-Anhédonie » et « Conditionabilité-Inconditionabilité Aversive ». La figure 2.1 présentée en annexe regroupe l'ensemble de ces composantes.

4.1 Dominance-soumission

Nous définissons la dominance comme la quête de pouvoir social immédiat qu'elle soit honnête ou malhonnête. Ainsi, chez l'animal le concept de dominance est opérationnalisé par des comportements d'agressivité puisqu'il est difficile de mesurer les intentions sous-jacentes alors que chez l'humain ces intentions peuvent être évaluées de façon plus subtile. Il faut bien comprendre que l'agressivité violente n'est évidemment pas toujours présente explicitement dans la dominance chez l'humain. En regard du psychopathe, ses comportements sont clairement de nature agressive et sont émis en vue d'atteindre une certaine forme de pouvoir social. Bien entendu, il s'agit de pouvoir obtenu par l'agressivité, la terreur et les comportements antisociaux, mais il s'agit bel et bien de dominance sur un environnement jugé contraignant et qui est contourné en y brisant les règles instaurées. Le profil de psychopathie regroupe une multitude de facteurs (testostérone élevée, présence de plusieurs comportements délinquants et antisociaux, charme superficiel et manipulateur) qui nous amène à penser qu'il se situe vers le versant dominant. La personne avec TOC tend davantage vers le versant soumissif, au sens où celle-ci est passive et repliée sur elle-même. En fait, l'individu TOC ne peut tendre vers un statut de dominant puisque l'anxiété qu'il ressent le limite et le contraint dans ses activités les plus simples. De par l'influence et l'importance qu'exercent ses obsessions sur son quotidien, la personne avec TOC est continuellement prise dans un engrenage impliquant des rituels et des sacrifices servant à éviter la matérialisation d'une crainte quelconque. On peut également ajouter à cela l'influence qu'exerce souvent le cadre religieux sur les individus TOC. La forte composante anxiogène du TOC n'est pas non plus compatible avec des comportements hypercompétitifs, pas plus qu'avec des attitudes délinquantes et désapprobatoires puisque la crainte du rejet est souvent sous-jacente à

l'anxiété ressentie. Le profil neurohormonal supporte également ces affirmations par l'observation d'un haut niveau de cortisol chez ces individus.

4.2 Impulsivité-inhibition

La dimension opposant l'impulsivité et l'inhibition doit être comprise au sens comportemental. D'abord, le psychopathe agit sous l'impulsion du moment, sans se soucier des conséquences que ses actes pourraient avoir. Bien que nous ayons relevé que les psychopathes semblent manifester un haut niveau d'anxiété contrairement à ce qui a longtemps été cru, cette anxiété ne semble pas avoir l'effet dissuasif qu'elle exerce sur les comportements des TOC et sur la plupart des individus. Différents facteurs neurobiologiques sont également en faveur d'une telle affirmation, par exemple la présence d'anomalie frontale (principale région responsable du contrôle de l'impulsivité) et la similitude du profil neuropsychologique avec celui des patients désinhibés et impulsifs suite à une lésion au même endroit. On peut également considérer l'hypersexualité et la recherche du plaisir immédiat comme manifestations d'une désinhibition également présente chez les patients avec lésions frontales. Les facteurs neurobiologiques du TOC soutenant l'idée d'une inhibition sont les mêmes que ceux présentés pour le concept de passivité puisque ceux-ci s'imbriquent l'un dans l'autre, en plus des comportements suggérant une tendance vers l'hyposexualité et hyposensualité.

4.3 Hédonisme-anhédonie

La recherche du plaisir constitue sans aucun doute le leitmotiv du psychopathe. Encore une fois, ses comportements d'hyperstimulation et de gratification immédiate constituent les preuves directes que sa morale se fonde sur l'impulsivité, l'incapacité à inhiber un besoin immédiat. À l'inverse, nous l'avons mentionné à travers divers exemples, le TOC favorise davantage le bien-être des autres comme nous le constatons par le biais de ses obsessions qui

réfèrent souvent à la crainte qu'un malheur arrive aux proches, ainsi que par le respect rigoureux des règles de société promouvant le bien-être collectif.

4.4 Conditionnabilité et inconditionnabilité aversive

Plusieurs chercheurs ont proposé jusqu'à récemment que les psychopathes étaient singulièrement dépourvus d'anxiété. D'après les études plus récentes discutées précédemment, cela ne semble pas être le cas, puisque les psychopathes obtiennent des cotes élevées sur les diverses échelles d'anxiété. Par contre, une composante spécifique qui fut souvent associée à la mesure de l'anxiété permet d'établir une réelle opposition entre la psychopathie et le TOC, et il s'agit ici de la propension ou la susceptibilité au conditionnement aversif. Des études ont proposé dans le passé que l'état d'anxiété aigu serait associé à une fréquence élevée de fluctuations de la réponse psycho-galvanique. Par contre, d'autres explications ont été formulées afin d'expliquer la signification des fluctuations spontanées de la réponse psychogalvanique telles qu'observées dans la psychopathie, en proposant qu'elles reflètent davantage une hypoactivation corticale plutôt que des réponses émotionnelles anormales ou des idéations anxiogènes momentanées (voir Schalling, Lidberg, Levander et Dahlin, 1973; Schalling, 1972). D'ailleurs, le fait que plusieurs auteurs n'aient pu trouver une relation significative entre ces fluctuations et l'évaluation auto-rapportée de l'anxiété ou des autres variables s'apparentant au névrotisme, de même que la corrélation négative rapportée entre ces fluctuations et l'extroversion soutient l'idée qu'il faut interpréter la réponse psycho-galvanique séparément de l'anxiété. En fait, la propension au conditionnement aversif tel que nous la considérons ici, est évaluée par le biais des paradigmes comportementaux classiques et nous la considérons en tant qu'entité unique, distincte de la réponse anxiogène évaluée par les questionnaires. Tel que démontré précédemment, les psychopathes sont effectivement peu sensibles au conditionnement aversif tandis que les TOC y sont hypersensibles. Ainsi, les TOC et les patients anxieux, présentent une réponse électrodermale forte et relativement constante avec la répétition (le phénomène d'habituation s'effectue très lentement face à des stimulations aversives répétées) (Leliott et al, 1987; Rabavilas, 1989) alors que chez les psychopathes, la réponse anticipatoire conditionnée est diminuée, tout comme l'évitement lors des épreuves comportementales.

D'autres études effectuées auprès de patients TOC combinant des mesures psychophysiologiques (rythme cardiaque, réponse psycho-galvanique) et des évaluations subjectives de l'anxiété en réponse à des stimulations internes (visualisation d'images anxiogènes pour le patient) et externes (stimuli aversifs décrits par l'examineur ou présentés *in vivo*) ont également révélé que les situations anxiogènes internes et/ou externes suscitaient une activation autonome significativement supérieure à des stimulations neutres. L'axe conditionnabilité-inconditionnabilité aversive constitue donc une autre dimension sur laquelle les deux syndromes se dissocient.

5 Les circuits frontaux sous-corticaux (circuits cortico-striato-thalamo-corticaux)

Il existe cinq circuits neuroanatomiques discrets et parallèles (circuits cortico-striato-thalamo-corticaux) qui relient ensemble le cortex frontal, le striatum, le globus pallidus et le thalamus (fig. 2.2). Ces circuits fonctionnent en parallèle et sont intégrés les uns aux autres (FitzGerald & Curran, 2003). Chacun d'entre eux sert une fonction particulière à partir d'une organisation convergente et divergente qui permet d'intégrer et de transformer l'information corticale. Ainsi, chaque circuit partage la même structure générale. Ils prennent leur origine dans le lobe frontal et projettent au striatum (noyau caudé, putamen, striatum ventral), du striatum au globus pallidus et à la substance noire, de ces régions à des noyaux spécifiques du thalamus et du thalamus au lobe frontal. Chacun des circuits fronto-sous-corticaux comporte deux voies communément identifiées comme étant la voie dite « directe » et l'autre dite « indirecte ». Dans la voie « directe », le cortex frontal projette au striatum, du striatum au globus pallidus interne et à la substance noire, de ces régions jusqu'au thalamus et du thalamus vers le cortex frontal. Cette voie inclut deux projections excitatrices et deux inhibitrices. Ainsi, les impulsions qui voyagent par cette voie ont pour conséquence de désinhiber le thalamus et de maintenir perpétuellement actif le circuit. Par une voie « indirecte », le cortex frontal projette également au striatum qui projette au globus pallidus externe et qui à son tour projette aux noyaux sous-thalamiques avant de retourner au globus pallidus interne et à la substance noire. À cet endroit, les projections rejoignent la voie

principale jusqu'au thalamus, puis au cortex. La voie « indirecte » comporte trois connexions inhibitrices et les impulsions qui voyagent le long de cette voie ont donc pour effet d'inhiber le thalamus. Les voies « directes » et « indirectes » apparaissent donc s'équilibrer l'une et l'autre et le circuit fronto-sous-cortical orbitofrontal prend son origine dans la région orbitofrontale latérale (aire 10 de Brodmann) et projette sur la portion ventromédiane du noyau caudé. Ce noyau projette, via la voie directe, sur la portion dorsomédiane du globus pallidus interne et sur la portion rostromédiale de la substance noire. La voie « indirecte » inclut le globus pallidus externe et les noyaux sous-thalamiques lesquels reçoivent des projections du noyau caudé et projettent, par la suite, au globus pallidus interne et à la substance noire. Le globus pallidus interne et la substance noire établissent des connexions avec la portion médiane du noyau thalamique antérieur et dorsomédian qui renvoient finalement des projections au cortex orbitofrontal. Ces voies « directes » et « indirectes » ont des effets opposés sur les neurones GABAergiques dans les noyaux gris (la voie directe a une influence inhibitrice sur ces neurones tandis que la voie indirecte a une influence excitatrice) et ceci a un effet inverse sur les neurones thalamocorticaux.

Bien que ce modèle soit utilisé depuis longtemps dans la littérature scientifique, des données anatomiques récentes ont permis de préciser le circuit des noyaux gris de la base qui s'avère beaucoup plus complexe que celui proposé à l'origine. Ainsi, les afférences provenant du globus pallidus interne et de la substance noire projettent au noyau thalamique médiodorsal, au complexe thalamique centromédian-parafasciculaire, au noyau tegmentaire pédonculopontin et à l'habénula. La substance noire projette également aux colliculi supérieurs. En plus du modèle à deux voies décrit initialement, une autre voie appelée striosomale a été ajoutée. De façon simplifiée, cette voie se base sur l'organisation anatomique intrinsèque du striatum qui est composé de deux compartiments neurochimiquement distincts, identifiés comme étant les striosomes et la matrice extrastriosomale. Les cellules de la matrice reçoivent l'innervation des aires sensorimotrices et associatives du néocortex et représentent le site d'origine des voies directes et indirectes. Les striosomes reçoivent quant à eux les afférences orbitofrontales, cingulaires antérieures et du cortex préfrontal postérieur médian, et projettent ensuite à la substance noire et aux aires

limitrophes. La substance noire donne ensuite naissance à la voie dopaminergique nigrostriatale.

La diversité et la topographie de plusieurs neurotransmetteurs dans les noyaux gris de la base et dans les circuits cortico-striato-thalamo-corticaux peuvent expliquer que des neurotransmetteurs différents puissent être impliqués dans les pathologies où l'on suspecte une atteinte de ces réseaux. Le glutamate, la dopamine, la sérotonine, la noradrénaline, l'acétylcholine, le GABA, les récepteurs à opiacés et plusieurs autres substances modulatrices sont actives dans ce circuit. De l'ensemble de ces observations, certains chercheurs ont émis l'hypothèse à l'effet que le TOC pourrait être le résultat d'un dommage du circuit frontal sous-cortical, plus particulièrement autour de la composante orbitofrontale. Saxena, Brody, Schwartz et Baxter (1998) suggèrent qu'il y aurait, chez les personnes aux prises avec un TOC, un biais de réponse envers les stimuli reliés à des inquiétudes portant sur des thèmes socio-territoriaux tels la violence, l'hygiène, l'ordre et le sexe. Ces thèmes font souvent l'objet d'obsessions et seraient liés au circuit fronto-sous-cortical orbitofrontal. Il y a de nombreuses évidences cliniques et expérimentales qui indiquent que le cortex orbitofrontal est impliqué dans la médiation des réponses émotionnelles aux stimuli qui ont une signification biologique. Saxena, Brody, Schwartz et Baxter (1998) proposent que, chez les individus normaux, les préoccupations portant sur des thèmes socio-territoriaux et les réponses aux stimuli perçus comme dangereux seraient gérées par la voie directe du circuit fronto-sous-cortical orbitofrontal. La voie indirecte y exercerait une inhibition appropriée. Cependant, chez les sujets aux prises avec un TOC, le système associé aux stimuli qui concernent des thèmes socio-territoriaux pourrait présenter un seuil inférieur d'activation. Saxena, Brody, Schwartz et Baxter (1998) suggèrent qu'une activation excessive de la voie directe comparativement à la voie indirecte du circuit fronto-sous-cortical orbitofrontal pourrait être en cause. De cette façon, les inquiétudes concernant, par exemple, la violence, l'hygiène, l'ordre et le sexe seraient constamment activées. Ainsi, un déséquilibre entre les signaux de la voie directe et de la voie indirecte pourrait produire l'hyperactivité dans le circuit fronto-sous-cortical orbitofrontal qu'on retrouve dans les études d'imagerie fonctionnelle. Un autre support à ce modèle neurobiologique constitue le fait que diverses

opérations neurochirurgicales séparant sélectivement ces systèmes neuronaux ont montré leur efficacité dans la réduction de plusieurs symptômes chez les TOC réfractaires aux traitements habituellement privilégiés (Cosgrove et Rauch, 1995).

6 Le syndrome de Gilles de la Tourette

Le syndrome de Gilles de la Tourette survient fréquemment en comorbidité avec le TOC et les comportements antisociaux. Des études ont également proposé que les comportements obsessionnels-compulsifs, les comportements sexuels inappropriés et les comportements antisociaux impulsifs feraient partie d'un ensemble de manifestations fréquemment observées dans le syndrome de Gilles de la Tourette (Nee, Caine, Polinsky, Eldridge & Hebert, 1980). Le syndrome Gilles de la Tourette présente plusieurs caractéristiques cliniques communes avec le TOC : évolution semblable (début typiquement à un jeune âge et évolue progressivement en sévérité), les comportements répétitifs sont involontaires dans les deux cas, les symptômes sont exacerbés par le stress, la fatigue ou les émotions intenses, les thèmes principaux des obsessions sont semblables aux tics des Gilles de la Tourette (TOC: obsessions concernant la contamination, les fonctions excrétoires, le matériel sexuel et les comportements agressifs; Tourette : tics fréquemment agressifs ou obscènes, avec coprolalie et copropraxie chez certains patients) (Green et Pitman, 1986). Considérant le recoupement entre les deux syndromes, il n'est pas surprenant que plus de 60% des patients présentant un syndrome de Gilles de la Tourette développeront un TOC et qu'entre 30-50 % des patients avec un syndrome de Gilles de la Tourette respectent également les critères diagnostiques d'un TOC (Pauls, Raymond & Robertson, 1991). Ces similitudes ont conduit plusieurs chercheurs à se questionner sur la possibilité d'une neuropathophysiologie commune aux deux syndromes. Le TOC est d'ailleurs souvent considéré comme la contrepartie cognitive du syndrome de Gilles de la Tourette. Bien que les deux syndromes impliquent une désinhibition des comportements répétitifs, ils se dissocient également au sens où les comportements compulsifs du TOC ont un « but » et sont habituellement émis en réponse à une pensée ou une cognition, alors que dans le syndrome Gilles de la Tourette ils seraient précédés d'un

phénomène sensoriel (Miguel et al, 1997). Les deux syndromes ne sont donc pas totalement identiques et les différences entre les deux suggèrent certaines particularités de l'un et de l'autre au plan de la neuropathophysiologie.

En ce qui concerne la relation entre le syndrome Gilles de la Tourette et les comportements antisociaux, il semble qu'entre 50 et 90 % des enfants et adolescents référés en clinique pour un syndrome de Gilles de la Tourette présentent également des comportements oppositionnels-défiants, des désordres de conduite ou un trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (Coffey et Park, 1997; King et Scahill, 2001; Spencer, Biederman & Coffey, 2001). Le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité sous-type impulsif (TDAH-I) est également l'un des diagnostics très souvent observés chez les enfants présentant un trouble de conduite (Waschbusch, 2002). Le trouble des conduites chez l'enfant n'évolue pas nécessairement en trouble de personnalité antisociale ni en psychopathie chez l'adulte, mais les comportements problématiques sont majoritairement à caractères immoraux et antisociaux. La méta-analyse conduite par Waschbusch (2002) révèle que le TDAH-I et le trouble des conduites surviennent de façon co-occurrence de façon systématique et les analyses statistiques révèlent que la comorbidité entre les deux troubles ne résulte pas du hasard. De plus, les analyses montrent que comparativement aux enfants avec TDAH-I ou désordre des conduites seulement et au groupe contrôle, les enfants présentant le TDAH-I en comorbidité avec le désordre des conduites présentent davantage de comportements antisociaux (agressivité instrumentale et hostile, comportements antisociaux furtifs) et exhibent ces comportements de manière plus sévère et inappropriée que les autres groupes (c.-à-d. répondent à des niveaux inférieurs de provocation par les pairs) (Waschbusch, 2002).

6.1 La pathophysiologie du syndrome de Gilles de la Tourette

De plus en plus d'études portant sur la pathophysiologie du syndrome de Gilles de la Tourette soutiennent l'hypothèse d'un dysfonctionnement des structures impliquées dans les

noyaux gris de la base et dans les boucles cortico-striato-thalamo-corticales. Plusieurs études conduites en IRM ont révélé des volumes réduits et des asymétries anormales du noyau caudé, du putamen, du globus pallidus et du noyau lenticulé (voir Sheppard, Bradshaw, Purcell et Pantelis, 1999 pour une revue). La TEP a permis d'établir un hypométabolisme en glucose pour les aires frontales et cingulaires/limbiques. Une diminution de la recapture du glucose dans le striatum ventral et un hypométabolisme du noyau caudé et en thalamique a également été rapportée, bien que ces résultats soient inconsistants dans la littérature actuelle (voir Sheppard, Bradshaw, Purcell et Pantelis, 1999).

Le modèle pathophysiologique actuellement en vigueur pour expliquer le syndrome de Gilles de la Tourette est basé, tout comme pour le TOC, sur les cinq boucles composant le circuit cortico-striato-thalamo-cortical. Le circuit moteur, originant du cortex moteur supplémentaire est identifié comme étant le site potentiel de génération des tics. Le circuit oculomoteur constitue le site potentiel des tics oculaires. Il débute principalement dans les champs visuels frontaux et connecte aux régions centrales du noyau caudé. Une variété d'évidences directes et d'inférences permet de soupçonner une anomalie de certains circuits spécifiques. D'abord parmi les inférences présentées dans la littérature scientifique, on retrouve l'association entre une dysfonction des noyaux gris de la base avec d'autres désordres moteurs, l'induction ou l'ablation de comportements stéréotypés survenant après micro-injection de d'agents dopaminergiques dans le striatum des rats, les études pathologiques chez des personnes avec tics secondaires à une encéphalite, la suppression des tics suivant des traitements neurochirurgicaux des circuits cortico-striato-thalamo-corticaux (leukotomies et thalamotomies). En ce qui concerne les évidences directes de l'implication de circuits spécifiques dans le syndrome de Gilles de la Tourette, on retrouve les évaluations neurophysiologiques, les études volumétriques en IRM, les études d'imagerie fonctionnelle du métabolisme du glucose et du débit sanguin et l'évaluation des mouvements oculaires. L'hypothèse de recherche dominante actuellement suggère une altération des noyaux gris de la base par la présence d'une anomalie des fibres de sa voie principale et par la présence de lésion dans d'autres régions ayant des connexions dominantes avec les noyaux gris de la base

(c.-à-d. les voies cortico-striato-thalamo-corticales), de même qu'une anomalie des compartiments striataux (striosomes et matrice) (Singer et Minzer, 2003).

En ce qui concerne les neurotransmetteurs impliqués dans le syndrome de Gilles de la Tourette, l'hypothèse d'une anomalie dopaminergique (excès dopaminergique) continue d'être au premier plan, en raison de la réponse thérapeutique favorable aux neuroleptiques, des appuis provenant des premières études postmortems et d'une variété d'études confirmatoires effectuées en imagerie nucléaire (Singer et Minzer, 2003). Néanmoins, les chercheurs s'intéressent de plus en plus à l'étude d'autres neurotransmetteurs également problématiques dans le syndrome de Gilles de la Tourette, soient le glutamate (des études postmortems rapportent un niveau réduit de cet acide aminé dans le globus pallidus et la substance noire), le GABA (une diminution des projections striatales GABAergiques impliquant les voies directes et indirectes entraînerait une inhibition insuffisante de l'excitation des neurones thalamo-corticaux, résultant ensuite en une augmentation de l'excitation corticale glutamatergique) et la sérotonine (en raison de la comorbidité fréquente du TOC et du syndrome de Gilles de la Tourette et de l'implication de ce neurotransmetteur dans le TOC, les chercheurs ont suggéré que la transmission sérotoninergique constituerait un facteur médiateur et non causal de la pathogenèse des tics).

6.2 La génétique du syndrome de Gilles de la Tourette

Les études familiales et de jumeaux suggèrent que les facteurs génétiques contribuent fortement au syndrome de Gilles de la Tourette. Des analyses ségrégationnelles ont indiqué que le mécanisme génétique sous-jacent impliquerait une combinaison de gènes majeurs, de gènes modifiants et de facteurs environnementaux pouvant exacerber ou atténuer la sévérité (voir McMahon, Carter, Fredline & Pauls, 2003 pour les références exactes). Il semble que la majorité des études familiales suggèrent que le mode de transmission du syndrome de Gilles de la Tourette serait autosomique dominant à pénétrance incomplète (voir Sheppard, Bradshaw, Purcell et Pantelis, 1999). Le mode de transmission est évidemment polygénique (Comings, 1995; Comings et al, 1996). En ce qui concerne le taux de pénétrance (c.-à-d. la

probabilité d'avoir le désordre) prédit par les analyses de ségrégation complexe, il est évalué à 99 % pour les jumeaux homozygotes de familles bilinéales (2 parents avec syndrome Gilles de la Tourette) et à 28 % pour les jumeaux hétérozygotes de familles unilinéales (1 seul parent atteint) (Hasstedt, Leppert, Filloux, van de Wetering & McMahon, 1995). Pour ce qui est des différences entre les genres dans les études familiales conduites auprès d'individus avec le syndrome Gilles de la Tourette, il semble que les hommes soient de 1.5-3 fois plus susceptibles que les femmes de présenter un syndrome Gilles de la Tourette, tandis que les femmes seraient plus susceptibles de présenter un TOC. Dans la population générale, il a été observé que le ratio parmi les individus avec le syndrome de Gilles de la Tourette est de 3 : 1 en faveur des hommes alors que le ratio du genre dans le TOC est près de 1 : 1 (DSM-IV, APA, 1994). Par contre, en raison du mode présumé d'héritabilité (autosomique dominant), le syndrome de Gilles de la Tourette devrait se développer également pour les deux sexes. Cependant, il semble y avoir une ségrégation en fonction du genre : les tics seraient plus communs chez les adultes mâles alors que le TOC serait plus fréquent chez les femmes adultes (Eapen, Pauls & Robertson, 1993 ; Pauls, Alsobrook, Goodman, Rasmussen & Leckman, 1991). Les études citées plus haut ont proposé l'existence d'une distribution bimodale, où l'apparition en bas âge du TOC serait associée à une augmentation du risque d'avoir des tics et serait plus commune chez les hommes, tandis que l'apparition tardive d'un TOC (avec une incidence plus faible de syndrome de Gilles de la Tourette) serait plus communément observée chez les femmes (Leonard et al, 1993; Pauls, Alsobrook, Goodman, Rasmussen & Leckman, 1995).

6.3 Relations entre le syndrome de Gilles de la Tourette, le TOC et la psychopathie

La psychopathie, le TOC et le syndrome de Gilles de la Tourette entretiennent des liens communs, et l'un de ces liens importants se situe dans les circuits cortico-striato-thalamo-corticaux. En ce qui concerne la psychopathie, les zones orbitofrontales et frontales sont les principales anomalies structurelles identifiées de manière consistante à ce jour. Ces régions sont impliquées dans l'un des cinq circuits du modèle, soit le circuit orbitofrontal latéral qui

prend son origine dans le cortex préfrontal inférolatéral et qui projette au caudé ventromédian. La paresthésie associée aux tics du syndrome de Gilles de la Tourette et les tics eux-mêmes seraient quant à eux largement attribuables à la désinhibition des circuits sensorimoteurs des noyaux gris de la base et des circuits cortico-striato-thalamo-corticaux, plus précisément les fibres sensorimotrices partant du cortex vers le putamen (Sheppard, Bradshaw, Purcell & Pantelis, 1999). La composante hautement émotionnelle de certains des tics moteurs complexes et des symptômes vocaux observés dans le syndrome de Gilles de la Tourette suggère également l'implication des circuits limbiques des boucles cortico-striato-thalamo-corticales. L'implication des boucles orbitofrontales et limbiques a également été reconnue dans la pathophysiologie du TOC. Finalement, les noyaux gris de la base et le striatum limbique semblent interagir dans la sélection de réponses comportementales et émotionnelles appropriées et dans la suppression de celles qui sont inappropriées ou indésirables. Des lésions du noyau caudé (rapportées dans le TOC et dans le syndrome de Gilles de la Tourette) peuvent entraîner des désinhibitions comportementales, de la labilité émotionnelle et des comportements répétitifs et compulsifs. En ce sens, l'ensemble des pathologies présentées jusqu'ici (le syndrome de Gilles de la Tourette, le TOC et la psychopathie) se rejoignent au sens où les circuits dysfonctionnels semblent être très rapprochés et interconnectés, bien que les atteintes spécifiques se situent à différents niveaux, et qu'elles ne soient pas établies hors de tout doute pour chacune de ces pathologies.

CHAPITRE III

MÉTHODOLOGIE

3 Cas post-lésionnels de psychopathie et de TOC

Nous avons jusqu'à maintenant démontré que la psychopathie et le TOC sont deux syndromes présentant des composantes biologiques anormales qui touchent une multitude de systèmes (circuits cérébraux, neurotransmetteurs, hormones, gènes) (voir tabl. 3.1). Nous avons aussi opposé les deux pathologies en regard de la dimension morale de même que sur d'autres comportements. En lien avec ces observations, nous nous sommes questionnés sur la possibilité que la moralité puisse être (en partie) sous le contrôle d'un réseau de structures spécifiques. Pour répondre à ce questionnement, nous avons relevé toutes les études de cas dans la littérature scientifique faisant état de syndromes post-lésionnels de trouble obsessionnel-compulsif (obsessions et/ou compulsions) et de psychopathie (sociopathie, personnalité antisociale, trouble de conduite). Les cas recensés sont présentés aux tableaux 3.2 à 3.5.

Nous avons départagé les cas adultes des cas juvéniles (14 ans étant l'âge charnière). En ce qui concerne les juvéniles, nous nous sommes concentrés sur des études de cas résultants de lésions le plus circonscrites possible acquises tôt dans le développement et qui entraînent des symptômes comparables à ceux des adultes. Les cas sélectionnés présentent aussi peu de complications que possible (épilepsie, œdème, hydrocéphalie) afin de s'assurer que ce sont bien les lésions qui sont responsables des symptômes rapportés. Bien entendu, plusieurs limites sont connues lorsqu'on étudie des syndromes post-lésionnels en relation avec le développement, d'où la nécessité d'interpréter précautionneusement la relation entre l'âge, le statut prémorbide et les complications reliées à l'étiologie (ex. l'épilepsie). Ces facteurs primordiaux furent bien entendu respectés dans cette revue.

CHAPITRE IV

RÉSULTATS

Vingt cas de psychopathie (18.92 ± 18.44 ans) et quarante-trois cas de TOC (44.27 ± 18.44 ans) postlésionnels ont été recensés dans la littérature scientifique. Les cas recensés ont été divisés en deux sous-groupes selon l'âge. Notre échantillon inclut neuf enfants et onze adultes présentant une psychopathie postlésionnelle et cinq enfants et trente-huit adultes avec TOC postlésionnels (fig. 4.1). Des analyses statistiques comparant les sites lésionnels pour le TOC et la psychopathie ont été effectuées à partir de tests d'inférence de Fischer. Plus spécifiquement, après avoir scruté les cas, nous avons jugé fructueux de créer deux catégories englobant l'ensemble des cas. Ces deux catégories sont la lésion corticofrontale versus la lésion des noyaux gris de la base. Il a été observé que le site de prédilection pour le TOC post-lésionnel est l'ensemble constitué des noyaux gris centraux (pallidum, noyau caudé, putamen), alors que celui pour la psychopathie est le cortex frontal. Ces résultats sont très significatifs ($p < 0.00011$) chez les cas adultes et chez les juvéniles ($p < 0.00074$) (fig. 4.2 et 4.3). Il est à noter que la présence d'une perturbation des noyaux gris centraux est corroborée par l'ensemble des données recueillies par la neuroradiologie fonctionnelle auprès de sujets aux prises avec un TOC endogène (voir Saxena et Rauch, 2000). En ce qui concerne la psychopathie congénitale, plusieurs auteurs ont aussi identifié le cortex orbitofrontal comme étant l'une des principales anomalies cérébrales sous-jacentes (Damasio, 1994; Raine, Lencz, Bihrlé, LaCasse & Colletti, 2000). Ces résultats de la méta-analyse des cas postlésionnels nous confirment l'existence de réseaux neuronaux sélectivement touchés dans ces deux syndromes produisant des manifestations cognitives et comportementales distinctes. Nous soutenons donc que le TOC et la psychopathie se situent à deux extrêmes d'un continuum de moralité normale et les cas post-lésionnels ne font que reconfirmer l'existence de modules neuronaux impliqués dans la moralité. On constate que la psychopathie (et donc par inférence un certain aspect de la fonction morale normale) semble reposer sur ce module cérébral cortical bien localisé, alors que le TOC qui représente une déviation diamétralement opposée de cette même fonction morale, repose elle aussi sur d'autres structures spécifiques. Ces modules formeraient un circuit intégré en rapport antagoniste, avec à un pôle le cortex

orbitofrontal ventral et à l'autre pôle, le globus pallidus.

D'autres analyses statistiques (tests d'inférence de Fischer) ont également été effectuées afin de déterminer la présence d'une dissociation de la pathologie (TOC et psychopathie) en fonction du sexe (fig. 4.4). Les analyses effectuées révèlent des résultats près du seuil de signification ($p= 0.054$, bicaudal). Les études de cas présentant un profil de psychopathie ou de TOC post-lésionnels recensés dans ce travail semblent présenter une légère tendance ségrégationnelle en ce qui a trait au genre. Ainsi, dans l'ensemble des cas analysés, plus d'hommes présentent le profil de psychopathie (16 hommes : 4 femmes) tandis que la différence est moins signifiante en ce qui concerne le profil de TOC, également en faveur des hommes (23 hommes : 20 femmes). Il est à noter toutefois que les cas d'anorexie post-lésionnelle (voir tabl. 2.19-2.20) comportent 24 femmes contre seulement 12 hommes.

CHAPITRE V

DISCUSSION

Tel que démontré tout au long de cette méta-analyse, les anomalies observées dans le TOC qu'il soit de nature endogène ou post-lésionnel s'opposent à celles observées dans la psychopathie et la pseudopsychopathie. La moralité constitue la clef de cette dichotomie. Bien que ces deux syndromes représentent des prototypes extrêmes de la moralité, il nous semble évident que l'ensemble des comportements humains se distribue sur un large continuum. La moralité s'impose différemment dans chacune des conditions humaines et permet ultimement de conduire à un équilibre formé par l'annulation des comportements particulièrement amoraux d'un côté et extrêmement moraux de l'autre. Par exemple, bien que la réciprocité prédomine habituellement dans la collectivité, une minorité d'individus malhonnêtes peuvent survivre en profitant de la générosité des autres en autant qu'ils ne deviennent pas trop nombreux et qu'ils ne se fassent pas démasquer et punir par les autres. La psychopathie peut, en quelque sorte, être considérée comme une stratégie de tricherie qui évolue grâce à un principe dépendant de la sélection de la fréquence (Pinker, 2002). Étant donné qu'ils sont relativement peu nombreux et que d'autres comportements pro-moraux (TOC) font fléchir la balance à contre-sens, l'équilibre est préservé. À notre sens, il s'agit en quelque sorte d'une distribution normale de la moralité, tout comme nous concevons qu'il en existe une similaire chez les animaux. Entre le singe agressif et le singe pacifiste, la diversité est maintenue par voie de sélection naturelle. Celui qui n'est pas suffisamment moral pour vivre avec ses semblables est rejeté par ses pairs tout comme celui qui est trop bon, puisque dans les deux cas cela ne contribue aucunement à la survie du groupe et même lui nuit. Un phénomène identique se produit chez l'humain et c'est exactement ce que représentent le TOC et le psychopathe, puisqu'aucun des deux n'arrive à pleinement s'ajuster socialement.

8 Ségrégation des syndromes selon le sexe

À partir des évidences rapportées en ce qui concerne les déterminants biologiques touchés différemment dans les deux syndromes, nous nous sommes également interrogés sur la possibilité d'une forme de ségrégation liée au genre sexuel entre les deux syndromes. Les comportements caractéristiques du TOC et de la psychopathie semblent plus souvent reliés à l'un ou l'autre des sexes (la psychopathie est reconnue pour toucher plus spécifiquement les hommes et accentuer des traits plus masculins (domination, agressivité, impulsivité) tandis que le TOC, tout comme la plupart des troubles anxieux, rejoint certains comportements typiquement féminins (soumission, anxiété, anticipation des craintes et des reproches) mais les estimés de prévalence du TOC ne permettent pas de dissocier complètement les deux syndromes. Cependant, lorsque nous prenons en considération les comorbidités spécifiques à chacun des troubles, on constate une plus forte tendance féminine en ce qui concerne les comorbidités du TOC, alors que la psychopathie et ses troubles comorbides sont plus typiquement masculins. Au moins une étude épidémiologique Allemande (Grabe et al, 2000) conduite auprès de 4075 individus âgés entre 18-64 ans a quand même observé une plus forte tendance du sexe féminin à manifester un TOC (5.7 :1 chez les femmes et de 1.2 :1 pour les manifestations sous-cliniques du syndrome). Bien que le réseau neuronal impliqué dans les aspects de la moralité et de l'anxiété semble similaire chez tous les humains, il semble possible que celui-ci soit modulé par le genre.

9 Développement et moralité

On a longtemps pensé que le TOC n'existait pas chez le jeune enfant, c'est la neurobiologie qui a enfin imposé la reconnaissance de formes très précoces, entre autres en relevant la haute incidence du TOC dans l'atteinte auto-immune des noyaux gris de la base observée dans la Chorée de Sydenham, trouble qui touche souvent le jeune enfant. Maintenant, en regard du

développement de la moralité, nous constatons que même des atteintes cérébrales précoces peuvent induire des difficultés morales importantes. Comme des manifestations comportementales similaires à ceux des adultes ont été observées chez les cas juvéniles, la précocité d'installation du réseau neuronal sous-jacent ne fait aucun doute. Une lésion acquise très tôt, avant même que la fonction morale ne puisse s'être développée et compromettant le développement subséquent de cette dernière, soutient l'idée de modules cérébraux se développant comme la plupart des grands systèmes cérébraux. Cela ne signifie pas toutefois que le substrat se développe « in vacuo » par pure maturation biologique, et que c'est seulement plus tard que ne s'installent les structures affectivo-cognitivo-comportementales de la moralité. Au contraire, l'étude des psychopathes de façon rétrospective ou encore des enfants caractériels de manière prospective montre que l'immoralité se manifeste non seulement dans des rapports interpersonnels difficiles, mais aussi dans la structure élémentaire du tempérament du nourrisson (Braun, 2000).

10 Surdétermination et polygénie de la moralité

Il ne fait aucun doute que les syndromes du TOC et de la psychopathie sont surdéterminés. De plus, l'analyse génétique de chacune des pathologies nous montre que malgré le fait qu'une composante génétique soit incontestable dans les deux syndromes, on ne peut identifier de façon spécifique un seul gène responsable. Autant dans le TOC que dans la psychopathie, le mode de transmission héréditaire semble être bien plus polygénique que monogénique (récurrence faible, hétérogénéité du phénotype). L'hérédité est donc partie prenante de la surdétermination (causalité multiple) de ces deux syndromes. Le risque différentiel de chaque genre pour ces deux syndromes s'explique par cette surdétermination. La localisation des lésions aptes à engendrer chaque syndrome reflète une détermination forte : il existe un commutateur moral dans le cerveau. Une vue d'ensemble de tout ce qui précède dans ce mémoire nous inspire la réflexion inédite suivante. Elle est inédite, mais on en trouve tout de même l'embryon dans Pinker (2002) : se peut-il que la psychopathie et le TOC ne proviennent pas de gènes pathologiques, mais plutôt de gènes sélectionnés et fixés

par la phylogénèse en forme récessive (gènes performants pour la survie de l'espèce seulement que si peu fréquents) ?

11 Est-il possible d'être « trop » moral?

Le terme hypermoralisme (et ses analogues) en français ou en anglais ne figure pas dans les bases de données usuelles (PUBMED et PSYCLIT). Le moins qu'on puisse dire est que ce construit n'a jamais primé dans les milieux scientifiques. Pourtant, on peut identifier dans la culture philosophique quelques évocations. La belle brute blonde de Nietzsche est un archétype caricatural (un artifice rhétorique) contre le conventionnalisme moral excessif et sa forme la plus « purulente » le christianisme. Une longue série de travaux de l'école philosophique de Francfort arrive à un post-mortem de l'ère fasciste accusant l'Allemagne d'autoritarisme « obsessionnel » et « compulsif ». Bien entendu, toute culture, même la plus antique, reconnaît l'éventualité de dépassements moraux ponctuels. Le terme « pudibonderie » très ancien, transforme une vertu en vice en y reconnaissant un excès. Le langage populaire en invente de nouveaux (« control freak »). Mais dans la vision des approches dominantes de la moralité (par exemple celle de Kohlberg) il est difficile d'être jugé « trop » moral. Ce mémoire se résume essentiellement à l'articulation détaillée et scientifique de ce point de vue, le point de vue selon lequel l'essence de la moralité est la pulsion sociale avec tous les dépassements qu'une pulsion peut impliquer.

CHAPITRE VI

CAVÉATS

Cette étude est basée sur un ensemble relativement limité de cas postlésionnels publiés dans la littérature scientifique. On peut évidemment supposer la possibilité d'un biais dans les cas publiés par les chercheurs et que ceux-ci tendent à soumettre des cas soutenant les profils neurologiques et neuropsychologiques habituels (atteinte frontale dans le cas de la psychopathie et noyaux gris de la base dans le cas du TOC). De plus, la revue des composantes neurobiologiques affectant chacun de ces troubles inclut des études souvent contradictoires, ce qui complexifie la possibilité d'en tirer des généralisations. Par ailleurs, bien que plusieurs cas aient également été recensés et présentés sous forme de tableaux en ce qui concerne les comorbidités principales de la psychopathie et du TOC, elles ne le sont pas toutes puisqu'il existe peu de données à cet effet dans la littérature. Il en est de même en ce qui concerne plusieurs des dimensions d'opposition entre la psychopathie et le TOC présentées dans ce travail. Notre modèle se veut principalement une porte d'entrée vers la recherche scientifique portant sur la moralité, qui fut sans contredit négligée par bon nombre de scientifiques, notamment dans le domaine des neurosciences. Nous souhaitons intéresser d'autres chercheurs à la problématique afin de préciser le module cérébral en jeu dans la moralité.

CHAPITRE VII

CONCLUSION

Les recherches qui se sont penchées sur les fondements de la moralité ont adopté jusqu'à maintenant des conceptions linéaires de la problématique, privilégiant d'un côté la vision cognitiviste de la chose ou de l'autre l'approche éthologique. Le modèle que nous proposons est plutôt bio-psycho-social avec focale neuropsychiatrique. Nous réfutons les modèles linéaires du développement de la moralité où cette dernière serait assimilable à une scholastique des vertus (intelligence, pacifisme, affiliative, empathie douloureuse, intégration sociale). Le chemin vers la moralité consiste plutôt, selon notre conception, en un ensemble de spirales dichotomiques (pacifisme/ agressivité, grégarité/solitude, anxiété/courage, réflexion/action) le tout menant à une meilleure adaptation du corps social dans son ensemble.

Enfin, ce mémoire démontre que le comportement moral peut, du jour au lendemain, basculer vers l'un des deux extrêmes suite à une simple atteinte cérébrale. Lorsque notre « interrupteur moral » ce circuit fronto-strié bien particulier est intact, on se situe tous à des positions différentes en regard de la moralité, le tout variant selon nous et en fonction des influences bio-psycho-sociales auxquelles nous avons été soumis au cours du développement. Les comportements hypo et hyper moraux peuvent comporter des déterminants multiples (biologiques, sociaux et intrapsychiques) et évoluer pour le mieux ou pour le pire sous leur influence. Ainsi, une dose ni trop grande ni trop petite d'agressivité et d'anxiété ainsi qu'un minimum de socialisation, d'intelligence et d'expérience sociale sont les conditions nécessaires du développement plein de la moralité, mais ni l'anxiété, ni l'agressivité ne forment l'essence fondamentale de la moralité. Pas plus d'ailleurs que la fonction affiliative qui peut elle aussi se pervertir (excès de maternalisme, de grégarité, isolement social, etc.). En somme, il n'y a pas, à notre avis, d'essence de la moralité. Les approches idéologiques braquées, par trop abstraites, à la moralité, mènent au cul de sac. La voie vers une meilleure compréhension de la fonction morale nous apparaît comme étant celle de la recherche

scientifique. La voie de la moralité est un choix collectif qui fut fait à l'aube de l'histoire de l'humanité, choix qui peut, ou peut ne pas, être internalisé par chacun au courant de son développement.

RÉFÉRENCES

- Ackerly, S.S., & Benton, A. L. (1948). Report of a case of bilateral frontal lobe defect. *Research Publications : Associations for Research in Nervous and Mental Diseases*, 27, 479-504.
- Adolphs, R. (1999). Social cognition and the human brain. *Trends in Cognition Science*, 3, 469-479.
- Adolphs, R., Tranel, D., & Damasio, A.R. (1998). The human amygdala in social judgment. *Nature*, 4, 393, 470-474.
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A.R. (1995). Fear and the human amygdala. *The Journal of Neuroscience*, 15, 5879-5891.
- Aksaray, G., Yelken, B., Kaptanoglu, C., Oflu, S., & Ozaltin, M. (2001). Sexuality in women with obsessive compulsive disorder. *Journal of Sex & Marital Therapy*, 27, 273-277.
- Alcaron, R.D., & Thweatt, R.W. (1983). A case of subdural hematoma mimicking severe depression with conversion-like symptoms. *American Journal of Psychiatry*, 140, 1360-1361.
- Ali-Cherif, A., Royere, M.L., Gosset, A., Poncet, M., Salamon, G., & Khalil, R. (1984). [Behavior and mental activity disorders after carbon monoxide poisoning. Bilateral pallidal lesions]. *Revue Neurologique (Paris)*, 140, 401-405.
- Allen, J. (1977). The measurement of obsessionality: first validation studies of the Lynfield obsessional/compulsive questionnaires. *Journal International of Medical Research*, (Suppl. 5),5,12-5.

Amaral, D.G., Bauman, M.D., Capitanio, J.P., Lavenex, P., Mason, W.A., Mauldin-Jourdain, M.L., & Mendoza, S.P. (2003). The amygdala: is it an essential component of the neural network for social cognition? *Neuropsychologia*, 41, 517-522.

Amen, D.G., Stubblefield, M., Carmichael, B., & Thisted, R. (1996). Brain SPECT findings and aggressiveness. *Annals of Clinical Psychiatry*, 8, 129-137.

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington D.C.

Ames, D., Cummings, J. L., Wirshing, W. C., Quinn, B., & Mahler, M. (1994). Repetitive and compulsive behavior in frontal lobe degenerations. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 6, 100-113.

Andermann, L. F., Savard, G., Meencke, H. J., McLachlan, R., Moshé, S., & Andermann, F. (1999). Psychosis after resection of ganglioglioma or DNET : Evidence for an association. *Epilepsia*, 40, 83-87.

Anderson, A. K., & Phelps, E. A. (1997). Production of facial emotion following unilateral temporal lobectomy. *Society for Neuroscience Abstracts*, 23, 2113.

Anderson, S. W., Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, R. (1999). Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nature Neuroscience*, 2, 1032-1037.

Angelini, L., Mazzucchi, A., Picciotto, F., Nardocci, N., & Broggi, G. (1980). Focal lesion of the right cingulum: a case report in a child. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 44, 355-357.

Antony, M.M., Purdon, L.C., Huta, V., & Swinson, R.P. (1998). Dimensions of perfectionism across the anxiety disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 1143-1154.

- Ardila, A., Lopez, M. V., & Solano, E. (1989). Semantic aphasia reconsidered. Dans A. Ardila & F. Ostrosky-Solis (Eds.), *Critical issues in Neuropsychology. Brain organisation of language and cognitive processes* (pp. 177-196). New York and London: Plenum Press.
- Arseneault, L., Tremblay, R.E., Boulerice, B., & Saucier, J.F. (2002). Obstetrical complications and violent delinquency: testing two developmental pathways. *Child Development*, 73, 496-508.
- Arseni, C., & Danaila, L. (1977). Logorrhea syndrome with hyperkinesia. *European Neurology*, 15, 183-187.
- Atran, S., & Norenzayan, A. (2003). Religion's evolutionary landscape: counterintuition, commitment, compassion, communion. *Behavioural and Brain Sciences*, 27, 1-30.
- Aylward, E.H., Harris, J.G., Hoehn-Saric, R., Barta, P.E., Machlin, S.R., & Pearlson, G.D. (1996). Normal caudate nucleus in obsessive-compulsive disorder assessed by quantitative neuroimaging. *Archives of General Psychiatry*, 53, 577-584.
- Bachevalier, J., Malkova, L., & Mishkin, M. (2001). Effects of selective neonatal temporal lobe lesions on socioemotional behavior in infant rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Behavioral Neuroscience*, 115, 545-559.
- Baker, L.A., Mack, W., Moffitt, T.E., & Mednick, S. (1989). Sex differences in property crime in a Danish adoption cohort. *Behavior Genetics*, 19, 355-370.
- Balayewich, C., & Gasson, A. (1993). Oh, Suzanna ! A nursing challenge. *Axon*, 15, 9-12.

- Ball, J.R. (1968). A case of hair fetishism, transvestitism, and organic cerebral disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavia*, 44, 249-254.
- Baraquin, N. (1998). *Les grands courants de la morale*. Collection Synthèse, série Philosophie, Paris : Armand Colin.
- Baraquin, N., Baudart, A., Dugué, J., Laffitte, J., Ribes, F., & Wilfert, J. (2000). *Dictionnaire de philosophie* (2^e éd.), Paris : A. Colin.
- Barczak, P., Edmunds, E., & Betts, T. (1988). Hypomania following complex partial seizures. A report of three cases. *British Journal of Psychiatry*, 152, 137-139.
- Baron-Cohen, S. (1995). *Mindblindness: An essay on autism and theory of mind*. Cambridge: MIT Press.
- Baron-Cohen, S., Ring, H., Moriarty, J., Schmitz, B., Costa, D., & Ell, P. (1994). Recognition of mental state terms. Clinical findings in children with autism and a functional neuroimaging study of normal adults. *British Journal of Psychiatry*, 165, 640-649.
- Barris, R. W., & Schuman, H. R. (1953). Bilateral anterior cingulate gyrus lesions. Syndrome of the anterior cingulate gyri. *Neurology*, 3, 44-52.
- Bartolucci, G., & Berry, J. (1995). A case of experiential hallucinations of unknown origins, or the mystery of the mime. *Brain Injury*, 9, 103-107.
- Bassarath, L. (2001). Neuroimaging studies of antisocial behaviour. *Canadian Journal of Psychiatry*, 46, 728-732.

- Baumgarten, H.G., & Grozdanovic, Z. (1998). Role of serotonin in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry Supplement*, 35, 13-20.
- Baxter, L.R. (2003). Basal ganglia systems in ritualistic social displays: reptiles and humans; function and illness. *Physiology & Behavior*, 79, 451-460.
- Baxter, L. R., Phelps, M. E., Mazziotta, J. C., Guze, B. H., Schwartz, J. M., & Selin, C. E. (1987a). Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder. A comparison with rates in unipolar depression and in normal controls. *Archives of General Psychiatry*, 44, 211-218.
- Baxter, L. R., Schwartz, J. M., Bergman, K. S., Szuba, M. P., Guze, B. H., Mazziotta, J. C., Alazraki, A., Selin, C. E., Ferng, H. K., & Munford, P. (1992). Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49, 681-689.
- Baxter, L. R., Schwartz, J. M., Mazziotta, J. C., Phelps, M. E., Pahl, J. J., Guze, B. H., & Faibanks, L. (1987b). Cerebral glucose metabolic rates in non-depressed patients with obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 145, 1560-1563.
- Bebbington, P.E. (1998). Epidemiology of obsessive-compulsive disorder, *British Journal of Psychiatry*, 1/3 (Suppl. 35), 2-8.
- Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A.R., & Lee, G.P. (1999). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *The Journal of Neuroscience*, 19, 5473-5481.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., & Anderson, S.W. (1998). Dissociation of working memory from decision making within the human prefrontal cortex. *The Journal of Neuroscience*, 18, 428-437.

- Beck, J.E., & Shaw, D.S. (2005). The influence of perinatal complications and environmental adversity on boys' antisocial behavior. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 35-46.
- Bee, H. (1997). *Les âges de la vie. Psychologie du développement humain* (2^e éd.), Bruxelles : DeBoeck University.
- Behar, D., Rapoport, J.L., Berg, C.J., Denckla, M.B., Mann, L., Cox, C., Fedio, P., Zahn, T., & Wolfman, M.G. (1984). Computerized tomography and neuropsychological test measures in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 141, 363-369.
- Benkelfat, C., Nordahl, T. E., Semple, W. R., King, A. C., Murphy, D. L., & Cohen, R. M. (1990). Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder. Patients treated with clomipramine. *Archives of General Psychiatry*, 47, 840-848.
- Berkovic, F., Andermann, F., Melanson, D., Ethier, R. E., Feindel, W., & Gloor, P. (1988). Hypothalamic hamartomas and ictal laughter: Evolution of a characteristic epileptic syndrome and diagnostic value of magnetic resonance imaging. *Annals of Neurology*, 23, 429-439.
- Berthier, M. L., Kulisevsky, J., Gironell, A., & Heras, J. A. (1996). Obsessive-compulsive disorder associated with brain lesions : Clinical phenomenology, cognitive function, and anatomic correlates. *Neurology*, 47, 353-361.
- Bethell, M.F. (1974). A rare manifestation of fetishism. *Archives of Sexual Behavior*, 3, 301-302.
- Bigler, E. D. (1988). *Diagnostic in clinical neuropsychology*. Austin: University of Texas Press.

- Bigler, E. D. (1991). *Diagnostic in clinical neuropsychology*. Austin: University of Texas Press.
- Black, D.W., Noyes, R.J., Goldstein, R.B., & Blum, N. (1992). A family study of OCD. *Archives of General Psychiatry*, 49, 362-368.
- Blackshaw, S., & Bowen, R. C. (1987). A case of atypical psychosis associated with alexithymia and a left fronto-temporal lesion: Possible correlations. *Canadian Journal of Psychiatry*, 32, 688-692.
- Blair, R.J.R. (1995). A cognitive developmental approach to morality: investigating the psychopath, *Cognition*, 57, 1-29.
- Blair, R.J.R. (2003). Neurobiological basis of psychopathy, *British Journal of Psychiatry*, 182, 5-7.
- Blair, R.J.R., & Cipolotti, L. (2000). Impaired social response reversal. A case of 'acquired sociopathy', *Brain*, 123, 1122-1141.
- Blair, R.J.R., Colledge, E., & Mitchell, D.G.V. (2001). Somatic markers and response reversal: Is there orbitofrontal cortex dysfunction in boys with psychopathic tendencies. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 29, 499-511.
- Blair, R. J.R., Morris, J. S., Frith, C. D., Perrett, D. I., & Dolan, R. J. (1999). Dissociable neural responses to facial expression of sadness and anger. *Brain*, 122, 883-893.
- Blanco, C., Petkova, E., Ibanez, A., & Saiz-Ruiz, J. (2002). A pilot placebo-controlled study of fluvoxamine for pathological gambling. *Annals of Clinical Psychiatry*, 14, 9-15.

- Blumer, D., & Benson, D. F. (1975). Personality changes with frontal and temporal lobe lesions. Dans D. F. Benson & D. Blumer (Eds), *Psychiatric aspects of neurologic diseases* (pp. 151-169). New York : Grune & Stratton Inc.
- Blustein, J., & Seeman, M. V. (1972). Brain tumors presenting as functional psychiatric disturbances. *Canadian Psychiatric Association Journal*, 17, 59-63.
- Bogousslavsky, J., Ferrazzini, M., Regli, F., Assal, G., Tanabe, H., & Delaloye-Bischof, A. (1988). Manic delirium and frontallike syndrome with paramedian infarction of the right thalamus. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 51, 116-119.
- Bouchard, C., Rhéaume, J., & Ladouceur, R. (1999). Responsibility and perfectionism in OCD: an experimental study. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 239-248.
- Braun, C.M.J. (2000). *Neuropsychologie du développement*. France : Médecine Sciences Flammarion.
- Braun, C.M.J., Dumont, M., Duval, J., Hamel, I., & Godbout, L. (2003). Opposed left and right brain hemisphere contributions to sexual drive: a multiple lesion case analysis. *Behavioral Neurology*, 14, 55-61.
- Braun, C. M. J., Larocque, C., Daigneault, S., & Montour-Proulx, I. (1999). Mania, Pseudomania, Depression, and Pseudodepression resulting from focal unilateral cortical lesions. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 12, 35-51.
- Breitenstein, C., Daum, I., & Ackermann, H. (1998). Emotional processing following cortical and subcortical brain damage: Contribution of the fronto-striatal circuitry. *Behavioural Neurology*, 11, 29-42.

- Breiter, H. C., Rauch, S. L., Kwong, K. K., Baker, J. R., Weissko, R. M., Kennedy, D. N., Kendrick, A. D., Davis, T. L., Jiang, A., Cotten, M. S., Stem, S. E., Belliveau, J. W., Baer, L., O'Sullivan, R. L., Savage, C. R., Jenike, M. A., & Rosen, B. R. (1996). Functional magnetic resonance imaging of symptom provocation in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53, 595-606.
- Brower, M.C. & Price, B.H. (2001). Neuropsychiatry of frontal lobe dysfunction in violent and criminal behaviour: a critical review. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 71, 720-726.
- Brunner, H.G., Nelen, M., Breakefield, X.O., Ropers, H.H., & van Oost, B.A. (1999). Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A. *Science*, 22, 262, 578-580.
- Burd, L., Gascon, G., Swenson, R., & Hankey, R. (1990). Crossed aphasia in early childhood. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 32, 539-546.
- Burns, J.M., & Swerdlow, R.H. (2003). Right orbitofrontal tumor with pedophilia symptom and constructional apraxia sign. *Archives of Neurology*, 60, 437-440.
- Byrne, A. (1988). Hypomania following increased epileptic activity. *British Journal of Psychiatry*, 153, 573-574.
- Byrne, J.M., & Gates, R.D. (1987). Single-case study of left cerebral hemispherectomy: Development in the first five years of life. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9, 423-434.
- Cadoret, R.J., & Cain, C (1980). Sex differences in predictors of antisocial behavior in adoptees. *Archives of General Psychiatry*, 37, 1171-1175.

- Calder, A., Lawrence, A. D., Keane, J., Scott, S.K., Owen, A.M., Christoffels, I., & Young, A. W. (2002). Reading the mind from eye gaze. *Neuropsychologia*, 40, 1129-1138.
- Calder, A. J., Young, A.W., Rowland, D., Perrett, D.I., Hodges, J.R., & Etcoff, N. L. (1996). Facial emotion recognition after bilateral amygdala damage: Differentially severe impairment of fear. *Cognitive Neuropsychology*, 13, 699-745.
- Campbell, B.M., & Merchant, K.M. (2003). Serotonin 2C receptors within the basolateral amygdala induce acute fear-like responses in an open-field environment. *Brain Research*, 993, 1-9.
- Campbell, K.M., DeLecea, L., Severynse, D.M., Caron, M.G., McGrath, M.J., Sparber, S.B., Sun, L.Y., & Burton, F. (1999). OCD-like behaviors caused by a neuropotentiating transgene targeted to cortical and limbic D1+ neurons. *Journal of Neuroscience*, 19, 5044-5033.
- Caplan, L. R., Kelly, M., Kase, C. S., Hier, D. B., White, J. L., Tatemichi, T., Mohr, J., Price, T., & Wolf, P. (1986). Infarcts of the inferior division of the right middle cerebral artery: Mirror image of Wernicke's aphasia. *Neurology*, 36, 1015-1020.
- Carapano, F., Monteleone, P., Fuschino, A., Maj, M., & Kemali, D. (1992). Melatonin and cortisol secretion in patients with primary obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 44, 217-225.
- Cardona, X., & Avila, A. (2000). Obsessive-compulsive disorders and structural cerebral alterations. Description of 3 cases. *Neurologia*, 15, 253-257.
- Carey, G., & Gottesman, I. I. (1981). Twin and family studies of anxiety, phobic and obsessive disorders. Dans D.F. Klein, J.G. Radkin (Eds). *Anxiety: New Research and Changing Concepts*. New York: Raven Press.

- Carlson, R. J. (1977). Frontal lobe lesions masquerading as psychiatric disturbances. *Journal of the Canadian Psychiatric Association*, 22, 315-318.
- Chacko, R.C., Corbin, M.A., & Harper, R.G. (2000). Acquired obsessive-compulsive disorder associated with basal ganglia lesions. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 12, 269-272.
- Chang, M. L., Hwang, C. F., Ho, M. M., Hwang, K. C., & Liu, H. M. (1992). Intracerebral arteriovenous fistula: Report of one case. *Acta Paediatrica Sinica*, 33, 200-205.
- Chesterman, L.P., Taylor, P.J., Cox, T., Hill, M., & Lumsden, J. (1994). Multiple measures of cerebral state in dangerous mentally disordered inpatients. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 4, 228-239.
- Chimowitz, M.I., & Furlan, A.J. (1990). Resolution of psychotic depression after right temporoparietal infarction. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 178, 458-459.
- Chipkevitch, E. (1994). Brain tumors and anorexia nervosa syndrome. *Brain Development*, 16, 175-179.
- Chou-Green, J.M., Holscher, T.D., Dallman, M.F., & Akana, S.F. (2003). Compulsive behavior in the 5-HT_{2c} receptor knockout mouse. *Physiology and Behaviour*, 78, 641-649.
- Ciccarelli, E.C, & Huttenlocher, P.R. (1967). Diencephalic tumor. A cause of infantile nystagmus and cachexia. *Archives of Ophthalmology*, 78, 350-353.
- Cleckley, H. (1976). *The Mask of Sanity* (5th ed.). Mosby: St Louis.

- Climo, L.H. (1982). Anorexia nervosa associated with hypothalamic tumor: the search for clinical-pathological correlations. *Psychiatric Journal of the University of Ottawa*, 7, 20-25.
- Cloninger, C.R., & Gottesman, I.I. (1987). Genetic and environmental factors in anti-social behavior disorders. Dans A. Mednick, E.T. Moffitt, & S.A. Stack (Eds). *The causes of crime: New biological approaches*. Cambridge: University Press.
- Coffey, B.J., & Park, K.S. (1997). Behavioral and emotional aspects of Tourette syndrome. *Neurological Clinics of North America*, 15, 277-289.
- Cohen, Y., Lachenmeyer, J.R., & Springer, C. (2003). Anxiety and selective attention in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 1311-1323.
- Cohen, M. R., & Niska, R. W. (1980). Localized right cerebral hemisphere dysfunction and recurrent mania. *American Journal of Psychiatry*, 137, 847-848.
- Cohen, H.D., Rosen, R.C., & Goldstein, L. (1976). Electroencephalographic laterality changes during human sexual orgasm. *Archives of Sexual Behavior*, 5, 189-199.
- Cohn, C. K., Wright III, Jr., & DeVaul, R. A. (1977). Post head trauma syndrome in an adolescent treated with lithium carbonate-Case report. *Disorders of the Nervous System*, 38, 630-631.
- Coll, P.P. (1989). Depression associated with stroke. *The Journal of Family Practice*, 28, 153-155.
- Comings, D.E. (1995). The role of genetic factors in conduct disorder based on studies of Tourette syndrome and Attention-Deficit Hyperactivity Disorder probands and their relatives. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 16, 142-157.

- Comings, D.E., Wu, S., Chiu, C., Ring, R.H., Gade, R., Ahn, C., MacMurray, J.P., Dietz, G., & Muhleman, D. (1996). Polygenic inheritance of Tourette syndrome, sluttering, attention deficit hyperactivity, conduct and oppositional defiant disorder: The additive and subtractive effect of the three dopaminergic genes- DRD2, D beta H, and DAT1. *American Journal of Medical Genetics (Neuropsychiatric Genetics)*, 67, 264-288.
- Cosgrove, G.R., & Rauch, S.L. (1995). Psychosurgery. *Neurosurgery Clinics of North America*, 6, 167-176.
- Cox, C. (1997). Neuropsychological abnormalities in obsessive-compulsive disorder and their assesments. *International Review of Psychiatry*, 9, 45-59.
- Croisile, B., Tourniaire, D., Confavreux, C., Trillet, M., & Aimard, G. (1989). Bilateral damage to the head of the caudate nuclei. *Annals of Neurology*, 25, 313-314.
- Cummings, J.L., & Cunningham, K. (1992). Obsessive-compulsive disorder in Huntington's disease. *Biological Psychiatry*, 31, 263-270.
- Cummings, J.L., & Mendez, M.F. (1984). Secondary mania with focal cerebrovascular lesions. *American Journal of Psychiatry*, 141, 1084-1087.
- Daigneault, S., Braun, C.M.J., Bouffard, R., & Villeneuve, L. (1998). Akathisia and pseudoakathisia: Some new distinctions based on a case with pseudoakathisia from an acquired lesion. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 11, 1-7.
- Daigneault, S., Braun, C. M. J., & Montes, J. L. (1997). Pseudodepressive personality and mental inertia in a child with focal left-frontal lesion. *Developmental Neuropsychology*, 13, 1-22.
- Damasio, A.R. (1994). *Descartes' Error: Emotion, Reason and the Human Brain*. New York: Grosset.

- Damasio, A.R. (1996). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 35, 1413-1420.
- Damasio, A. R., & Van Hoesen, G. W. (1983). Emotional disturbances associated with focal lesions of the limbic frontal lobe. Dans K. M. Heilman, & P. Satz (Eds.), *Neuropsychology of human emotion*. New York: The Guilford Press.
- Daniel, M.S., Bolter, J.F., & Long, C.J. (1992). Remediation of alexia without agraphia: a case study. *Brain Injury*, 6, 529-542.
- Daniele, A., Bartolomeo, P., Cassetta, E., Bentivoglio, A. R., Gainotti, G., & Albanese, A. (1997). Obsessive-compulsive behaviour and cognitive impairment in a Parkinsonian patient after left putaminal lesion. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 62, 288-302.
- Darwin, C. (1981). *The descent of man, and selection in relation to sex*. Princeton, N.J.: Princeton University Press.
- Davidson, R.J., & Sutton, S.K. (1995). Affective neuroscience: the emergence of a discipline. *Current Opinion in Neurobiology*, 5, 217-224.
- Decety, J. (2002). Naturaliser l'empathie 'Empathy naturalized'. *L'Encéphale*, 28, 9-20.
- Demirkol, A., Erdem, H., Inan, L., Yigit, A., & Guney, M. (1999). Bilateral globus pallidus lesions in a patient with Tourette syndrome and related disorders. *Biological Psychiatry*, 46, 863-867.
- De Morsier, G. (1991). Olfactory meningioma without visual and olfactory disorder operated and healed: Predominance of psychological disorders. *Acta Neurologica Belgica*, 74, 201-207.

- De Poorter, M. C., Pasquier, F., & Petit, H. (1991). Mental akinesia and memory disorders following carbon monoxide poisoning. *Acta Neurologica Belgica*, 91, 271-279.
- De Renzi, E., Liotti, M., & Nichelli, P. (1987). Semantic amnesia with preservation of autobiographic memory. A case report. *Cortex*, 23, 575-597.
- de Sèze, J., Caparros-Lefebvre, D., Girard-Buttaz, I., Carlioz, R., Pruvo, J.P., & Petit, H. (1995). [Dacrystic and asystolic epileptic seizures]. *Revue Neurologique (Paris)*, 151, 413-415.
- Destee, A., Gray, F., Parent, M., Neuville, V., Muller, J.P., Verier, A., & Warot, P. (1990). Comportement compulsif d'allure obsessionnelle et paralysie supranucléaire progressive. [Obsessive-compulsive behavior and progressive supranuclear palsy]. *Revue Neurologique (Paris)*, 146, 12-18.
- De Vile, C.J., Sufraz, R., Lask, B.D., & Stanhope, R. (1995). Occult intracranial tumors masquerading as early onset anorexia nervosa. *British Medical Journal*, 311, 1359-1360.
- De Villers, M-É. (Ed.). (2003). *Multidictionnaire de la langue française*. (4e ed.) Collection « Langue et culture ». Montréal : Québec/Amérique.
- Devinsky, O., Bear, D., & Volpe, B. T. (1988). Confusional states following posterior cerebral artery infarction. *Archives of Neurology*, 45, 160-163.
- Diamond, E.F., & Averick, N. (1966). Marasmus and the diencephalic syndrome. *Archives of Neurology*, 14, 270-272
- Dimitrov, M., Phipps, M., Zahn, T.P., & Grafman, J. (1999). A thoroughly modern gage. *Neurocase*, 5, 345-354.
- Dinn, W.M., & Harris, C.L. (2000). Neurocognitive function in antisocial personality disorder. *Psychiatry Research*, 27, 173-190.

- Dolan, M.C., & Anderson, I.M. (2003). The relationship between serotonergic function and the Psychopathy Checklist: Screening Version. *Journal of Psychopharmacology*, 17, 216-222.
- Dolan, M., & Park, I. (2002). The neuropsychology of antisocial personality disorder. *Psychological Medicine*, 32, 417-427.
- Durant, M. C., Verckenm, J. B., & Goulon, M. (1989). Syndrome extrapyramidal après incompetence cardio-circulatoire. *Revue Neurologique*, 145, 398-400.
- Dusser, A. (1992). Analyse des troubles du comportement associés aux crises gélastiques: à propos d'une observation d'un enfant porteur d'un hamartome hypothalamique. *Approche Neuropsychologique à l'Apprentissage chez l'Enfant*, 4, 22-25.
- Eapen, V., Pauls, D.L., & Robertson, M.M. (1993). Evidence for autosomal dominant transmission in Tourette's syndrome. *British Journal of Psychiatry*, 162, 593-596.
- Edwards, C.L., Sudhakar, S., Scales, M.T., Applegate, K.L., Webster, W., & Dunn, R.H. (2000). Electromyographic (EMG) biofeedback in the comprehensive treatment of central pain and ataxic tremor following thalamic stroke. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 25, 229-240.
- Eisenberg, N. (2000). Emotion, regulation, and moral development. *Annual Review of Psychology*, 51, 665-97.
- Eisenberg, N., Fabes, R., & Shea (1989). Gender differences in empathy and prosocial moral reasoning: Empirical investigations. Dans Brabeck, M. M. (Ed.), *Who cares?: Theory, research, and educational implications of the ethic of care*. (pp. 127-143). New York, England: Praeger Publishers.

- Eley, T.C., Lichtenstein, P., & Stevenson, J. (1999). Sex differences in the etiology of aggressive and non-aggressive antisocial behavior: results from twin studies. *Child Development, 70*, 155-168.
- Elie, M., Primeau, F., & Cole, M.G. (1996). Chronic subdural hematoma in the elderly : a case report. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology, 9*, 100-101.
- Elliott, F. A. (1982). Neurological findings in adult minimal brain dysfunction and the dyscontrol syndrome. *Journal of Nervous and Mental Disease, 170*, 680-687.
- Elliott, F.A. (1992). The neurologic contribution: an overview. *Violence. Archives of Neurology, 49*, 595-603.
- Eriksson, T. (2000). Antiandrogenic treatment for obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 157*, 483.
- Escalona, P. R., Adair, J. C., Roberts, B. B., & Graeber, D. A. (1997). Obsessive-compulsive disorder following bilateral globus pallidus infarction. *Biological Psychiatry, 42*, 410-412.
- Eslinger, P.J., & Damasio, A.R. (1985). Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology, 35*, 1731-1741.
- Eslinger, P. J., Grattan, L. M., Damasio, H., & Damasio, A. R. (1992). Developmental consequences of childhood frontal lobe damage. *Archives of Neurology, 49*, 764-769.
- Estrade, J.F., & Samuel-Lajeunesse, B. (1989). Les manies secondaires. *Annales Médico-Psychologiques, 147*, 662-667.

- Eysenck, H. J. (1964). *Crime and Personality*. Methuen: London.
- Falk, I.L. (1977). The origin and functions of adjunctive behavior. *Animal Learning Behaviour*, 5, 325-335.
- Fawcett, R. G. (1991). Cerebral infarct presenting as mania. *Journal of Clinical Psychiatry*, 52, 352-353.
- Fenichel, O. (1945). *The Psychoanalytical Theory of Neurosis*. New York: WW Norton .
- Fenn, D., & Kuruvilla, G. (1999). Post-stroke mania late in life involving the left hemisphere. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 33, 598-600.
- Filley, C. M., & Kleinschmidt, B. K. (1995). Neurobehavioral presentations of brain neoplasms. *Western Journal of Medicine*, 163, 19-25.
- Fine, C., & Kennett, J. (2004). Mental impairment, moral understanding and criminal responsibility: psychopathy and the purposes of punishment. *International Journal of Law and Psychiatry*, 27, 425-43.
- FitzGerald, M.J.T., & Folan-Curran (2003). *Journal Neuro-anatomie clinique*. Paris, France : Éditions Maloine.
- Fletcher, P. C., Happe, F., Frith, U., Baker, S. C., Dolan, R. J., Frackowiak, R.S., & Frith, C. D. (1995). Other minds in the brain: A functional imaging study of "theory of mind" in story comprehension. *Cognition*, 57, 109-128.
- Fogel, B.S., & Sparadeo, F.R. (1985). Focal cognitive deficits accentuated by depression. *The Journal of Mental and Nervous Disease*, 173, 120-124.

- Frost, R.O., & Steketee, G. (1997). Perfectionism in obsessive-compulsive disorder patients. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 291-296.
- Fu, Q., Heath, A.C., Bucholz, K.K., Nelson, E., Goldberg, J., Lyons, M.J., True, W.R., Jacob, T., Tsuang, M.T., & Eisen, S.A. (2002). Shared genetic risk of major depression, alcohol dependence, and marijuana dependence: contribution of antisocial personality disorder in men. *Archives of General Psychiatry*, 59, 1125-1132.
- Fullana, M.A., Mataix-Cols, D., Caseras, X., Alonso, P., Manuel Menchon, J., Vallejo, J., & Torrubia, R. (2004). High sensitivity to punishment and low impulsivity in obsessive-compulsive patients with hoarding symptoms. *Psychiatry Research*, 30, 129, 21-7.
- Gabel, S., Stadler, J., Bjorn, J., Schindldecker, R., & Bowden, C.L. (1995). Homovanillic acid and monoamine oxidase in sons of substance-abusing fathers: relationship to conduct disorder. *Journal of studies on Alcohol*, 56, 135-139.
- Gehris, T.L., Kathol, R.G., Black, D.W., & Noyes, R., Jr. (1990). Urinary free cortisol levels in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 32, 151-158.
- Gejman, P.V., Ram, A., Gelernter, J., Friedman, E., Cao, Q., Pickar, D., Blum, K., Noble, E.P., Kranzier, H.R., & O'Malley, S. (1994). No structural mutation in the dopamine D2 receptor gene in alcoholism or schizophrenia: *Journal of the American Medical Association*, 271, 204-208.
- Ghika, J., Ghika-Schmid, F., Fankhauser, H., Assal, G., Vingerhoets, F., Albanese, A., Bogousslavsky, J., & Favre, J. (1999). Bilateral contemporaneous posteroventral pallidotomy for the treatment of Parkinson's disease: neuropsychological and neurological side effects. Report of four cases and review of the literature. *Journal of Neurosurgery*, 91, 313-321.
- Ghika-Schmid, F., Assal, G., De Tribolet, N., & Regli, F. (1995). Kluver-Bucy syndrome after left anterior temporal resection. *Neuropsychologia*, 33, 101-113.

- Giedd, J. N., Rapoport, J. L., Leonard, H. L., Richter, D., & Swedo, S. E. (1996). Case study: acute basal ganglia enlargement and obsessive-compulsive symptoms in an adolescent boy. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 913-915.
- Gilligan, C., & Wiggins, G. (1987). The origins of morality in early childhood relationships. Dans J. Kagan, & S. Lamb (Eds.), *The emergence of morality in young children*. Chicago: The University of Chicago Press.
- Giroire, H., Colas, J., Collet, M., & Besancon, G. (1964). Un cas de méningiome olfactif d'évolution exceptionnellement longue (30 ans). *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, 56, 43-48.
- Glassman, M. & Zan, B. (1995). Moral activity and domain theory: An alternative interpretation of research with young children. *Developmental Review*, 15, 434-457.
- Glen S. (2005). Dangerous and severe personality disorder: an ethical concept? *Nursing Philosophy*, 6, 98-105.
- Goel, V., Grafman, J., Sadato, N., & Hallet, M. (1995). Modeling other minds. *NeuroReport*, 6, 1741-1746.
- Golden, C. J. (1984). Clinical implications of neuropsychological assessment of children. Dans R. W. Bell, J. Elias, R. L. Greene, & J. H. Harvey (Eds.), *Developmental psychobiology and clinical neuropsychology* (pp.109-133). Lubbock: Texas Tech Press.
- Goldstein, H. L., Bernard, S., Fenwick, P. B. C., Burgess, P. W., & Mc Neil, J. (1993). Unilateral frontal lobectomy can produce strategy application disorder. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 56, 274-276.

- Goodwin, R.D., & Hamilton, S.P. (2003). Lifetime comorbidity of antisocial personality disorder and anxiety disorders among adults in the community. *Psychiatry Research*, 15, 159-166.
- Gorenstein, E. E. (1982). Frontal lobe function in psychopaths. *Journal of Abnormal Psychology*, 91, 368-379.
- Goyer, P.F., Andreason, P.J., Semple, W.E., Clayton, A.H., King, A.C., Compton-Toth, B.A., Schulz, S.C., & Cohen, R.M. (1994). Positron emission tomography and personality disorders. *Neuropsychopharmacology*, 10, 21-28.
- Grabe, H.J., Meyer, Ch., Hapke, U., Rumpf, H.-J., Freyberger H.J., Dilling, H., & John, U. (2000). Prevalence, quality of life and psychosocial function in obsessive-compulsive disorder and subclinical obsessive-compulsive disorder in Northern Germany. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 250, 262-268.
- Grafman, J., Schwab, F., Warden, D., Pridgen, A., Brown, H., & Salazar, A.M. (1996). Frontal lobe injuries, violence, and aggression: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology*, 46, 1231-1238.
- Graham, P., & Stevenson, J. (1985). A twin study of genetic influences on behavioral deviance. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 24, 33-41.
- Green, R.C., & Pitman, R.K. (1986). Tourette syndrome and obsessive-compulsive disorder. Dans M.A., Jenike, L., Baer, & W.E., Minichiello (Eds.), *Obsessive-Compulsive disorders: Theory and Management* (pp.147-164). Littleton, MA: PSG.
- Greene, J.D., Sommerville, R.B. Nystrom, L.E., Darley, J.M., & Cohen, J.D. (2001). An fMRI investigation of emotional engagement in moral judgment, *Science*, 293, 2105-2108.

- Griffith, J.L., & Hochberg, F.H. (1988). Anorexia and weight loss in glioma patients. *Psychosomatics*, 29, 335-337.
- Gross, R. A., & Herridge, P. (1988). A maniclike illness associated with right frontal arteriovenous malformation. *Journal of Clinical Psychiatry*, 49, 119-120.
- Grove, W.M., Eckert, E.D., Heston L., Bouchard, T.J., Segal, N., & Lykken, D.T. (1990). Heritability of substance abuse and antisocial behavior: a study of monozygotic twins reared apart, *Biological Psychiatry*, 27, 1293-1304.
- Habib, M., Royere, M.L., Habib, G., Bonnefoi, B., Milandre, L., Poncet, M., Luccioni, R., & Khalil, R. (1991). [Changes in personality and hypertension. The "athymhormic" syndrome]. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 84, 1225-1230.
- Hale, L.R., Goldstein, D.S., Abramowitz, C.S., Calamari, J.E., & Kosson, D.S. (2004). Psychopathy is related to negative affectivity but not to anxiety sensitivity. *Behaviour Research and Therapy*, 42, 697-710.
- Halperin, J.M., Schulz, K.P., McKay, K.E., Sharma, V., & Newcorn, J.H. (2003). Familial correlates of central serotonin function in children with disruptive behavior disorders. *Psychiatry Research*, 119, 205-216.
- Hambert, G., & Willen, R. (1978). Emotional disturbance and temporal lobe injury. *Comprehensive Psychiatry*, 19, 441-447.
- Hamza, B., Triki, A., Kasraoui, A., & Brauner, R. (1974). [Progressive cachexia due to diencephalic tumor in infants and children. Apropos of 3 cases]. *Tunis Medecine*, 52, 11-15.

- Hanna, G.L. (1995). Demographic and clinical features of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Journal of American Acadian Child Adolescent Psychiatry*, 34, 19-27.
- Happe, F., Brownell, H., & Winner, E. (1999). Acquired 'theory of mind' impairments following stroke. *Cognition*, 1, 70, 211-240.
- Hare, R. D. (1982). Psychopathy and physiological activity during anticipation of an aversive stimulus in a distraction paradigm. *Psychophysiology*, 19, 266-271.
- Hare, R. D. (1984). Performance of psychopaths on cognitive tasks related to frontal lobe function. *Journal of Abnormal Psychology*, 93, 133-140.
- Hare, R. D. (1991). *The Hare Psychopathy Checklist, Revised*. Toronto, Ontario: Multi-Health Systems.
- Hare, R. D., & Cox, D. N. (1978). Clinical and empirical conceptions of psychopathy, and the selection of subjects for research. Dans R. D. Hare, & D. Schalling (Eds.), *Psychopathic behavior: Approaches to research*. (pp.107-144). Chichester, England: Wiley.
- Hare, R. D., Harpur, T. J., Hakstian, A. R., Forth, A. E., Hart, S. D., & Newman, J. P. (1990). The Revised Psychopathy Checklist: Descriptive statistics, reliability, and factor structure. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 2, 338-341.
- Harlow, J.M. (1868). Recovery from the passage of an iron bar through the head. *Publications of the Massachusetts Medical Society*, 2, 327-347.
- Hart, S. D., Forth, A. E., & Hare, R. D. (1990). Performance of criminal psychopaths on selected neuropsychological tests. *Journal of Abnormal Psychology*, 99, 374-379.

- Hasstedt, S.J., Leppert, M., Filloux, F., van de Wetering, B.J.M., & McMahon, W.M. (1995). Intermediate inheritance of Tourette's syndrome, assuming assortative mating. *American Journal of Human Genetics*, 57, 682-689.
- Hatzitaskos, P.K., Soldatos, C.R., Sakkas, P.N., & Stefanis, C.N. (1997). Discriminating borderline from antisocial personality disorder in male patients based on psychopathology patterns and type of hostility. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 185, 442-446.
- Haugh, R.M., Markesbery, W.R. (1983). Hypothalamic astrocytoma. Syndrome of hyperphagia, obesity, and disturbances of behavior and endocrine and autonomic function. *Archives of Neurology*, 40, 560-563.
- Hebebrand, J., Siemon, P., Lutcke, A., Marib, G., & Remschmidt, H. (1993). A putaminal lesion in an adolescent with obsessive-compulsive disorder and atypical anorexia nervosa. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 181, 520-521.
- Hemmings, S.M.J., Kinnear, C.J., Niehaus, D.J.H., Moolman-Smook, J.C., Lochner, C., Knowles, J.A., Corfield, V.A., & Stein, D.J. (2003). Investigating the role of dopaminergic and serotonergic candidate genes in obsessive-compulsive disorder. *Journal of European Neuropsychopharmacology*, 13, 93-98.
- Herpetz, S.C. & Sass, H. (2000). Emotional deficiency and psychopathy. *Behavioral Sciences and the Law*, 18, 567-580.
- Hodgson, R.J., & Rachman, S. (1997). *Obsessional-Compulsive Complaints*. Behavior Research and Therapy, Vol. 15.
- Hoehn-Saric, R., Pearlson, G. D., Harris, G. J., Machlin, S. R., & Camargo, E. E. (1991). Effects of fluoxetine on regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive patients. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1243-1245.

- Hoffman, M.L., (1977). Empathy, its development and prosocial implications. Dans C.B. Keasey (Eds.), Nebraska symposium on motivation, (pp.169-218). Lincoln: University of Nebraska Press.
- Hoffman, M. L. (1991). Empathy, Social Cognition, and Moral Action. Dans W.M. Kurtiners et J.L. Gerwitz (Eds.), Handbook of moral behavior and development (pp 89-114). Hillsdale: NJ Erlbaum.
- Hoffman, M. L. (2000). Empathy and moral development: Implication for caring and justice. Cambridge, UK: Cambridge University.
- Hoffman, J. J., Hall, R. W., & Bartsch, T. W. (1987). On the relative importance of « psychopathic » personality and alcoholism on neuropsychological measures of frontal lobe dysfunction. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 158-160.
- Hollander, E., DeCaria, C., Nitescu, A., Cooper, T., Stover, B., Gully, R., Klein, D.F., & Liebowitz, M.R. (1991). Noradrenergic function in obsessive-compulsive disorder: behavioral and neuroendocrine responses to clonidine and comparison to healthy controls. *Psychiatry Research*, 37, 161-177.
- Howland, E.W., Kosson, D.S., Patterson, C.M., & Newman, J.P. (1993). Altering a dominant response: performance of psychopaths and low-socialization college students on a cued reaction time task. *Journal of Abnormal Psychology*. 102, 379-387.
- Hugo, F., van Heerden, B., Zungu-Dirwayi, N., & Stein, D.J. (1999). Functional brain imaging in obsessive-compulsive disorder secondary to neurological lesions. *Depression Anxiety*, 10, 129-136.
- Hume, P. (1993). (Traduction Saltel, D.). La morale : traité de la nature humaine. Paris : Flammarion.

- Ibanez, A., Blanco, C., Moreryra, P., & Saiz-Ruiz, J.(2003). Gender differences in pathological gambling. *Journal of Clinical Psychiatry*, 64, 295-301.
- Imamura, T., Yamadori, A., & Tsuburaya, K. (1992). Hypergraphia associated with a brain tumour of the right cerebral hemisphere. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 55, 25-27.
- Insel, T.R., Mueller, E.A., Alterman, I., Linnoila, M., & Murphy, D.L. (1985). Obsessive-compulsive disorder and serotonin: is there a connection? *Biological Psychiatry*, 20, 1174-1188.
- Intrator, J., Hare, R., Striske, P., Brichtswein, K., Dorfman, D., Harpur, T., Bernstein, D., Handelsman, L., Schaefer, C., Keilp, J., Rosen, J., & Machac, J. (1997). A brain imaging SPECT study of semantic and affective processing in psychopaths. *Biological Psychiatry*, 42, 96-103.
- Inzelberg, R., Nisipeanu, P., Joel, D, Sarkantus, M., & Carasso, R.L. (2001). Acute mania and hemichorea. *Clinical Neuropharmacology*, 24, 300-303.
- Jacobson, K.C., Prescott, C.A., & Kendler, K.S. (2002). Sex differences in the genetic and environmental influences on the development of antisocial behavior. *Development and Psychopathology*, 14, 395-416.
- Jaffee, S.R., Caspi, A., Moffitt, T.E., Dodge, K.A., Rutter, M., Taylor, A., & Tully, L.A. (2005). Nature X nurture: genetic vulnerabilities interact with physical maltreatment to promote conduct problems. *Development and Psychopathology*, 17, 67-84.
- Jamieson, R.C., & Wells, C.E. (1979). Manic psychosis in a patient with multiple metastatic brain tumors. *Journal of Clinical Psychiatry*, 40, 280-282.

- Jampala, V. C., & Abrams, R. (1983). Mania secondary to left and right hemisphere damage. *American Journal of Psychiatry*, 140, 1197-1199.
- Johnson, B. A., & Campbell, L. B. (1990). Mood disorder, "pre-ictal" psychosis and temporal lobe damage. *British Journal of Psychiatry*, 157, 441-444.
- Johnston, C.W., & Shapiro, E. (1986). Hemi-inattention resulting from left hemisphere brain damage during infancy. *Cortex*, 22, 279-287.
- Jonnal, A.H., Gardner, C.O., Prescott, C.A., & Kendler, K.S. (2000). Obsessive and compulsive symptoms in general populations sample of female twins. *American Journal of Medical Genetics*, 96, 791-796.
- Kandel, E., & Freed, D. (1989). Frontal-lobe dysfunction and antisocial behavior: a review. *Journal of Clinical Psychology*, 45, 404-413.
- Kanemoto, K. (1995). Hypomania after temporal lobectomy: A sequela to the increased excitability of the residual temporal lobe? *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 59, 448-449.
- Keller, M., & Edelstein, W. (1991). The development of socio-moral meaning making: Domains, categories and perspective-taking. Dans W.M. Kurtiniers et J.L. Gerwitz (Eds.), *Handbook of moral behavior and development* (pp 89-114). Hillsdale: NJ Erlbaum.
- Keller, M.B., Lavori, P.W., Beardslee, W.R., Wunder, J., Schwartz, C.E., Roth, J., & Biedeman, J. (1992). The disruptive behavioral disorder in children and adolescents: comorbidity and clinical course. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 204-209.

- Khanna, S., John, J.P., & Lakshmi, R.P. (2001). Neuroendocrine and behavioral responses to mCPP in obsessive-compulsive disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 26, 209-223.
- Kiehl, K.A., Smith, A.M., Hare, R.D., Mendrek, A., Forster, B.B., Brink, J., & Liddle, P.F. (2001). Limbic abnormalities in affective processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging. *Biological Psychiatry*, 50, 677-684.
- Killen, M., & de Waal, F. B. M. (2000). The evolution and development of morality. Dans F. Aureli and F. B. M. de Waal (Eds.), *Natural conflict resolution* (pp 79-87). Berkeley, CA: University of California Press.
- Kim, K.W., & Lee, D.Y. (2002). Obsessive-compulsive disorder associated with a left orbitofrontal infarct. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 14, 88-89.
- King, R.A., & Scahill, L. (2000). Emotional and behavioral difficulties associated with Tourette syndrome. Dans D.J. Cohen, C.G. Goetz, & J. Jankovic, (Eds.), *Tourette Syndrome*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Kirkpatrick, B., Carter, C.S., Newman, S.W., & Insel, T.R. (1994). Axon-sparing lesions of the medial nucleus of the amygdala decrease affiliative behaviors in the prairie vole (*Microtus ochrogaster*): behavioral and anatomical specificity. *Behavioral Neuroscience*, 108, 501-513.
- Kling, A., & Steklis, H.D. (1976). A neural substrate for affiliative behavior in nonhuman primates. *Brain, Behavior and Evolution*, 13, 216-238.
- Kulisevsky, J., Berthier, M.L., & Pujol, J. (1993). Hemiballismus and secondary mania following a right thalamic infarction. *Neurology*, 43, 1422-1424.
- Kuruoglu, A.C., Arıkan, Z., Vural, G., Karatas, M., Arac, M., & Isik, E. (1996). Single photon emission computerised tomography in chronic alcoholism. Antisocial personality disorder may be associated with decreased frontal perfusion. *British Journal of Psychiatry*, 169, 348-354.

- Kwa, V.I.H., Smitt, J.H.S., Verbeeten, B.W.J.M., & Barth, P.G. (1995). Epidermal nevus syndrome with isolated enlargement of one temporal lobe: a case report. *Brain Development*, 17, 122-125.
- Laakso, M.P., Vaurio, O., Koivisto, E., Savolainen, L., Eronen, M., Aronen, H.J., Hakola, P., Repo, E., Soininen, H., & Tiihonen, J. (2001). Psychopathy and the posterior hippocampus. *Behavioural Brain Research*, 118, 187-193.
- Labbate, L.A., Warden, D., & Murray, G.B. (1997). Salutary change after frontal brain trauma. *Annals of Clinical Psychiatry*, 9, 27-30.
- Lapierre, S., Braun, C. M. J., & Hodgins, S. (1995). Ventral frontal deficits in psychopathy : Neuropsychological test findings. *Neuropsychologia*, 33, 139-151.
- Laplane, D. (1994). Obsessions et compulsion par lésions des noyaux gris centraux. *Revue Neurologique*, 150, 594-598.
- Laplane, D., Boulliat, J., Baron, J.C. Pillon, B., & Baulac, M. (1988). Comportement compulsif d'allure obsessionnelle par lésion bilatérale des noyaux lenticulaires: Un nouveau cas. [Obsessive-compulsive-like behaviour with bilateral lesions of the lentiform nuclei: Another case.] *Encéphale*, 14, 27-32.
- Laplane, D., Degos, J.D., Baulac, M., & Gray, F. (1981). Bilateral infarction of the anterior cingulate gyri and of the fornices. Report of a case. *Journal of Neurological Science*, 51, 289-300.
- Laplane, D., Dubois, B., Pillon, B., & Baulac, M. (1988). Perte d'autoactivation psychique et activité mentale stéréotypée par lésion frontale. *Revue Neurologique (Paris)*, 144, 564-570.

- Laplane, D., Levasseur, M., Pillon, B., Dubois, B., Baulac, M., Mazoyer, B., Tran Dinh, S., Sette, G., Danze, F., & Baron, J. C. (1989). Obsessive-compulsive and other behavioural changes with bilateral basal ganglia lesions : A neuropsychological, magnetic resonance imaging and positron tomography study. *Brain*, 112, 699-725.
- Laurent, B., Allegri, R. F., Michel, D., Trillet, M., Naegele-Faure, B., Foyatier, N., & Pellat, J. (1990). Encéphalites herpétiques à prédominance unilatérale. Etude neuropsychologique au long cours de 9 cas. *Revue Neurologique (Paris)*, 146, 671-681.
- Le Petit Larousse (1999). Éditions ent. nouvelle, Larousse : Paris.
- Leckman, J.F., Goodman, W.K., Anderson, G.M., Riddle, M.A., Chappell, P.B., McSwiggan-Hardin, M.T., McDougle, C.J., Scahill, L.D., Ort, S.I., Pauls, D.L., Cohen, D.J., & Price, L.H. (1995). Cerebrospinal fluid biogenic amines in obsessive compulsive disorder, Tourette's syndrome, and healthy controls. *Neuropsychopharmacology*, 12, 73-86.
- Lelliott, P.T., Noshirvani, I.M., Marks, W.O., Monteiro, W.O., Basoglu, M., & Cohen, S.D. (1987). Relationship of skin conductance activity to clinical features in obsessive-compulsive ritualizers, *Psychological Medicine*, 17, 905-914.
- Leonard, H.L., Swedo, S.E., Lenane, M.C., Rettew, D.C., Hamburger, S.D., Bartko, J.J., & Rapoport, J.L. (1993). A 2- to 7-year follow-up study of 54 obsessive-compulsive children and adolescents. *Archives of General Psychiatry*, 50, 429-439.
- Levenston, G.K., Patrick, C.J., Bradley, M.M., & Lang, P.J. (2000). The psychopath as observer: emotion and attention in picture processing. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 373-385.
- Levine, D. N., & Finklestein, S. (1982). Delayed psychosis after right temporoparietal stroke or trauma: Relation to epilepsy. *Neurology*, 32, 267-273.

- Levine, D. N., Hier, D. B., & Calvanio, R. (1981). Acquired learning disability for reading after left temporal lobe damage in childhood. *Neurology*, 31, 257-264.
- Liebson, E. (2000). Anosagnosia and mania associated with right thalamic haemorrhage. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 68, 107-108.
- Lilienfeld, S.O., & Andrews, B.P. (1996). Development and preliminary validation of a self-report measure of psychopathic personality traits in noncriminal populations. *Journal of Personality Assessment*, 66, 488-524.
- Lilienfeld, S.O., & Penna, S. (2001). Anxiety sensitivity: relations to psychopathy, DSM-IV personality disorder features, and personality traits. *Journal of Anxiety Disorders*, 15, 367-393.
- Lind, G. (1985). Attitude change or cognitive-moral development? Dans G. Lind, H.A. Hartmann & R. Wakenhut (Eds.), *Moral Development and the Social Environment. Studies in the Psychology and Philosophy of Moral Judgment and Education* (pp. 173-192). Chicago: Precedent Publishing.
- Lind, G. (1987). Moral competence and education in democratic society. Dans G. Zecha & P. Weingartner (Eds.), *Conscience: An Interdisciplinary Approach* (pp. 91-122). Dordrecht: Reidel.
- Lisovoski, F., Koskas, P., Dubard, T., Dessarts, I., Dehen, H., & Cambier, J. (1992). Left tuberothalamic artery territory infarction: neuropsychological and MRI features. *European Neurology*, 33, 181-184.
- List, C.F., Dowman, C.E., Bagchi, B.K., & Bebin, J. (1958). Posterior hypothalamic hamartomas and gangliomas causing precocious puberty. *Neurology*, 8, 164-174.

- Lochner, C., Hemings, S.M.J., Kinnear, C.J., Moolman-Smook, J.C., Corfield, V.A., Knowles, J.A., Niehaus, D.J.H., & Stein, D.J. (2004). Gender in obsessive-compulsive disorder: clinical and genetic findings. *European Neuropsychopharmacology*, 14, 105-113.
- Lopez-Rodriguez, F., Gunay, I., & Glaser, N. (1997). Obsessive compulsive disorder in a woman with left basal ganglia infarct : A case report. *Behavioral Neurology*, 10, 101-103.
- Lorenz, K. (1963) *On Aggression*. San Diego: Harcourt Brace, reprinted in 1966.
- Lugaresi, A., Montagna, P., Morreale, A., & Gallasi, R. (1990). "Psychic akinesia" following carbon monoxide poisoning. *European Neurology*, 30, 167-169.
- Luxenberg, J.S., Swedo, S., Flament, M.F., Friedland, R., Rapoport, J., & Rapoport, S.I. (1988). Neuroanatomical abnormalities in obsessive-compulsive disorder determined with quantitative x-ray computed tomography, *American Journal of Psychiatry*, 145, 1089-1093.
- Lyketsos, C.G., Stoline, A.M., Longstreet, P., Ranen, N.G., Lesser, R., Fisher, R., & Folstein, M. (1993). Mania in temporal lobe epilepsy. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, & Behavioral Neurology*, 6, 19-25.
- Lykken, D. (1995). *The antisocial personalities*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Lyons, M.J., True, W.R., Eisen, S.A., Goldberg, J., Meyer, J.M., Faraone, S.V., Eaves, L.J., & Tsuang, M.T. (1995). Differential heritability of adult and juvenile antisocial traits. *Archives of General Psychiatry*, 52, 906-915.
- Mace, C. J., & Trimble, M. R. (1991). Psychosis following temporal lobe surgery: A report of six cases. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 54, 639-644.

- Machlin, S. R., Harris, G. J., Pearlson, G. D., Hoehn-Saric, R., Jeffery, P., & Camargo, E. E. (1991). Elevated medial-frontal cerebral blood flow in obsessive-compulsive patients : A SPECT study. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1240-1242.
- Malamud, N. (1967). Psychiatric disorder with intracranial tumors of limbic system. *Archives of Neurology*, 17, 113-123.
- Malloy, P., Bihle, A., Duffy, J., & Cimino, C. (1993). The orbitomedial frontal syndrome. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 8, 185-201.
- Mancini, F., D'Olimpio, F., Del Genio, M., Didonna, F., & Prunetti, E. (2002). Obsessions and compulsions and intolerance for uncertainty in a non-clinical sample. *Journal of Anxiety Disorders*, 16, 401-11.
- Mangold, D.L., Peyrot, M., Giggey, P., & Wand, G.S. (2000). Endogeneous opioid activity is associated with obsessive-compulsive symptomatology in individual with a family history of alcoholism. *Neuropsychopharmacology*, 22, 595-607.
- Maras, A., Laucht, M., Gerdes, D., Wilhem, C., Lewicka, S., Haack, D., Malisova, L., & Schmidt, M.H. (2003). Association of testosterone and dihydrotestosterone with externalizing behavior in adolescent boys and girls. *Psychoneuroendocrinology*, 28, 932-940.
- Marchini, C., Romito, D., Lucci, B., & Del Zotto, E. (1994). Fits of weeping as an unusual manifestation of reflex epilepsy induced by speaking: case report. *Acta Neurologica Scandinavia*, 90, 218-221.
- Marin, R. S., Fogel, B. S., Hawkins, J., Duffy, J., & Krupp, B. (1995). Apathy: A treatable syndrome. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 7, 23-30.

- Marlowe, W. B. (1992) The impact of a right prefrontal lesion on the developing brain. *Brain and Cognition*, 20, 205-213.
- Martens, W.H.J. (1997). *Psychopathy and maturation*. MD-dissertation, Tilburg University, The Netherlands. Maastricht: Shaker Publishing.
- Martens, W.H.J. (2000). Antisocial and psychopathic personality disorders: causes, course and remission. A review article. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology*, 44, 406-430.
- Martinot, J.L., Allilaire, J.F., Mazoyer, B.M., Hantouche, E., Huret, J.D., Legault-Demare, F., Deslauriers, A.G., Hardy, P., Pappata, S., Baron, J.C., & Syrota, A. (1990). Obsessive-compulsive disorder: A clinical neuropsychological and positron emission tomography study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 82, 233-242.
- Martinius, J. (1983). Homicide of an aggressive adolescent boy with right temporal lesion: A case report. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 7, 419-422.
- Mateer, C. A., & Williams, D. (1991). Effects of frontal lobe injury in childhood. *Developmental Neuropsychology*, 7, 359-376.
- McGrath, M.J. (2001). Characterization of a transgenic mouse model of compulsive behavior and tics, *Dissertation abstracts International Section B : The Sciences and engineering*, 61, 3526.
- McGrath, M.J., Campbell, K.M., Veldman, M.B., & Burton, F.H. (1999). Anxiety in a transgenic mouse model of cortical-limbic neuro-potentiated compulsive behavior. *Behavioural Pharmacology*, 10, 435-443.

- McGuire, P.K., Bench, C.J., Frith, C.D., Marks, I.M., Frackowiak, R.S., & Dolan, R.J. (1994). Functional anatomy of obsessive-compulsive phenomena. *British Journal of Psychiatry*, 164, 459-468.
- McMahon, W.M., Carter, A.S., Fredline, N., & Pauls, D.L. (2003) Children at familial risk for Tourette disorder: Child and parent diagnoses. *American Journal of Medical Genetics (part B) (Neuropsychiatric Genetics)*, 121B, 105-111.
- Medina, J. L., Chokroverty, S., & Rubino, F. A. (1977). Syndrome of agitated delirium and visual impairment: a manifestation of medial temporo-occipital infarction. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 40, 861-864.
- Meyers, C.A., Berman, S.A., Sheibel, R.S., & Hayman, A. (1992). Case report: Acquired antisocial personality disorder associated with unilateral left orbital frontal lobe damage. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 17, 121-125.
- Micallef, J., & Blin, O. (2001). Neurobiology and clinical pharmacology of obsessive-compulsive disorder. *Clinical Neuropharmacology*, 24, 191-207.
- Miguel, E., Baer, L., Coffey, B.J., Rauch, S.L., Savage, S.R., O'Sullivan, R.L., Phillips, K., Moretti, C., Leckman, J.F., & Jenike, M.A. (1997). Phenomenological differences appearing with repetitive behaviours in obsessive-compulsive disorder and Gilles de la Tourette's syndrome. *British Journal of Psychiatry*, 170, 140-145.
- Milandre, L., Habib, M., Royere, M.L., Gouirand, R., & Khalil, R. (1995). [Athymhormic syndrome caused by bilateral striato-capsular infarction. Moyamoya disease in adults]. *Revue Neurologique (Paris)*, 151, 383-387.
- Miller, B.L., Benson, D.F., Cummings, J.L., & Neshkes, R. (1986). Late-life paraphrenia: an organic delusional syndrome. *Journal of Clinical Psychiatry*, 47, 204-207.

- Millichap, J. G. (1997). Temporal lobe arachnoid cyst-attention deficit disorder syndrome: Role of the electroencephalogram in diagnosis. *Neurology*, 48, 1435-1439.
- Mindus, P., Nyman, H., Mogard, J., Meyerson, B.A., & Ericson, K. (1991). Orbital and caudate glucose metabolism studied by positron emission tomography (PET) in patients undergoing capsulotomy for obsessive-compulsive disorder. Dans M. A. Jenike & M. Asberg (Eds.), *Understanding obsessive-compulsive Disorder* (pp. 52-57). USA: Hogrefe and Huber Publishers.
- Minski, L. (1933). Mental symptoms associated with 58 cases of cerebral tumors. *Journal of Neurology and Psychopathology*, 13, 330-343.
- Mitchell, D. G. V., Colledge, E., Leonard, A., & Blair, R. J. R. (2002). Risky decisions and response reversal: Is there evidence of orbito-frontal cortex dysfunction in psychopathic individuals? *Neuropsychologia*, 40, 2013-2022.
- Moffitt, T.E., Caspi, A., & Rutter, M. (2005). Strategy for investigating interactions between measured genes and measured environments. *Archives of General Psychiatry*, 62, 473-481.
- Moll, J., Eslinger, P.J., & Oliveira-Souza, R. (2001). Frontopolar and anterior temporal cortex activation in a moral judgment task: preliminary functional MRI results in normal subjects. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 59, 657-664.
- Moll, J., Oliveira-Souza, R., Bramati, I.E., & Grafman, J. (2002). Functional networks in emotional moral and nomoral social judgments. *NeuroImage*, 16, 696-703.
- Monga, T.N., Monga, M., Raina, M.S., & Hardjasudarma, M. (1986). Hypersexuality in stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 67, 415-417.
- Monteleone, P., Luisi, M., Colurcio, B., Casarosa, E., Monteleone, P., Ioime, R., Genazzani, A.R., & Maj, M. (2001). Plasma levels of neuroactive steroids are increased in untreated women with anorexia nervosa or bulimia nervosa. *Psychosomatic Medicine*, 63, 62-68.

- Montreys, C.R., & Borod, J.C. (1998). A preliminary evaluation of emotional experience and expression following unilateral brain damage. *International Journal of Neurosciences*, 96, 269-283.
- Morgan, A. B., & Lilienfeld, S. O. (2000). A meta-analytic review of the relation between antisocial behavior and neuropsychological measures of executive function. *Clinical Psychology Review*, 20, 113 -136.
- Mulder, R.T., Wells, J.E., Joyce, P.R., & Bushnell, J.A. (1994). Antisocial Women. *Journal of Personality Disorders*, 8, 279-287.
- Murad, A.(1999). Orbitofrontal syndrome in psychiatry. *Encephale*, 25, 634-637.
- Nee, L.E., Carine, E.D., Polinsky, R.J., Eldridge, R., & Ebert, M. (1980). Gilles de la Tourette Syndrome: Clinical and family study of 50 cases. *Annals of Neurology*, 7, 41-49.
- Nestor, P.G., Kimble, M., Berman, I., & Haycock, J. (2002). Psychosis, psychopathy and homicide: A preliminary neuropsychological inquiry. *American Journal of Psychiatry*, 159, 138-140.
- Newlin, D.B., & Tramontana, M.G. (1980). Neuropsychological findings in a hyperactive adolescent with subcortical brain pathology. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 2, 178-183.
- Newman, J.P., Patterson, C.M., & Kosson, D.S. (1992). Delay of gratification in psychopathic and nonpsychopathic offenders. *Journal of Abnormal Psychology*, 101, 630-636.

- Nielen, M.M. & Den Boer, J.A. (2003). Neuropsychological performance of OCD patients before and after treatment with fluoxetine: evidence for persistent cognitive deficits. *Psychological Medicine*, 33, 917-925.
- Niikawa, S., Kawaguchi, M., Sugimoto, S., Hattori, T., & Ohkuma, A. (1990). Meningioma associated with subdural hematoma. Case report. *Neurologie Médico-Chirurgicale (Tokyo)*, 30, 169-172.
- Nordahl, T. E., Benkelfat, C., Semple, W. E., Gross, M., King, A. C., & Cohen, R. M. (1989). Cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology*, 2, 23-28.
- Nordstrom, E.J., & Burton, F.H. (2002). A transgenic model of comorbid Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder circuitry. *Molecular Psychiatry*, 7, 617-625.
- Orsini, A., Codaccioni, J.L., Pierron, H., Perrimond, H., & Vague, P. (1967). [Cachexia caused by a diencephalic tumor in a 3-year-old girl. Physiopathological study and nosological discussion]. *Diabete*, 15, 57-65.
- Overall, K.L. (1994). Use of clomipramine to treat ritualistic stereotypic motor behavior in three dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 205, 1733-1741.
- Overall, K.L., & Dunham, A.E. (2003). Clinical features and outcome in dogs and cats with obsessive-compulsive disorder: 126 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221, 1445-1452.
- Palmer, H., & Jones, M. (1939). Anorexia as a manifestation of compulsion neurosis: a study of psychogenic factors. *Archives of Neurological Psychiatry*, 41, 856-860.
- Paris, J. (1996a). *Social factors in the personality disorders*. New York: Cambridge University Press.

- Parker, D. M., & Crawford, J. R. (1992). Assessment of frontal lobe dysfunction. Dans : J. R. Crawford, D. M. Parker & W. W. McKinlay (Eds.), *A handbook of neuropsychological assessment*. Hove, GB: Lawrence Erlbaum Associates Ltd.
- Pascual-Castroviejo, I., Pascual-Pascual, S.I., Gonzalez-Rodriguez, A., Viano, J., & Martinez, V. (1999). [Aggression and mental retardation associated with bilateral cortical and subcortical atrophy]. *Revista de Neurologia*, 29, 1169-1171.
- Patrick, C. J., Bradley, M., Lang, M., & Peter, J. (1993). Emotion in the criminal psychopath: Startle reflex modulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 82-92.
- Patrick, C. J., Cuthbert, B. N., & Lang, P. J. (1994). Emotion in the criminal psychopath: Fear image processing. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 523-534.
- Pauls, D.L., Alsobrook, II J.P., Goodman, W., Rasmussen, S., & Leckman, J.F. (1995). A family study of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 76-84.
- Pauls, D.L., Raymond, C.L., & Robertson, M. (1991). The genetic of obsessive-compulsive disorder : A review. Dans J. Zohar, T. Insel, & S. Ramsussen (Eds.), *The psychobiology of obsessive-compulsive disorder* (pp. 89-100). New York: Springer.
- Perani, D., Colombo, C., Bressi, S., Bonfanti, A., Grassi, F., Scarone, S., Bellodi, L., Smeraldi, E., & Fazio, F. (1995). [18] FDG PET Study in obsessive-compulsive disorder : A clinical /metabolic correlation study after treatment. *British Journal of Psychiatry*, 166, 244-250.
- Peru, A., & Pinna, G. (1997). Right personal neglect following a left hemisphere stroke: A case report. *Cortex*, 33, 585-590.

- Peterson, B. S., Bronen, R. A., & Duncan, C. C. (1996). Three cases of symptom change in Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder associated with paediatric cerebral malignancies. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 61, 497-505.
- Phillips, S., Sangalang, V., & Sterns, G. (1987). Basal forebrain infarction. A clinicopathologic correlation. *Archives of Neurology*, 44, 1134-1138.
- Piaget, J. (1973). Dans Evans, R. I. Jean Piaget. E. P. Dutton & Co., Inc.
- Pinker, S. (2002). *The Blank Slate, USA: The penguin Books*.
- Pitman, R.K. (1989). Animal models of compulsive behavior. *Biological Psychiatry*, 26, 189-198.
- Placidi, G.P., Oquendo, M.A., Malone, K.M., Huang, Y.Y., Ellis, S.P., & Mann, J.J. (2001). Aggressivity, suicide attempts, and depression: relationship to cerebrospinal fluid monoamine metabolite levels. *Biological Psychiatry*, 50, 783-791.
- Platon, (1994). *La République*, (Traduction P. Pachet). Paris : Gallimard Collection Folio.
- Ponsot, G., Diebler, C., Plouin, P., Nardou, M., Dulac, O., Chaussain, J.L., & Arthuis, M. (1983). [Hypothalamic hamartoma and gelastic crises. Apropos of 7 cases]. *Archives Francaises de Pédiatrie*, 40, 757-761.
- Preston, S.D., & de Waal, F.B. (2002). Empathy: Its ultimate and proximate bases. *Behavioural Brain Sciences*, 25, 1-20.
- Price, B. H., Daffner, K. R., Stowe, R. M., & Mesulam, M. M. (1990). The comportemental learning disabilities of early frontal lobe damage. *Brain*, 113, 1383-1393.

- Price, J., Whitlock, F.A., & Hall, R.T. (1983). The psychiatry of vertebro-basilar insufficiency with the report of a case. *Psychiatrica Clinica*, 16, 26-44.
- Pulst, S.M., Walshe, T.M., & Romero, J.A. (1983). Carbon monoxide poisoning with features of Gilles la Tourette syndrome. *Archives of Neurology*, 40, 443-444.
- Rabavilas, A.D. (1989). Clinical significance of the electrodermal habituation rate in anxiety disorders. *Neuropsychobiology*, 22, 68-71.
- Rachman, S. (1993). Obsessions, responsibility and guilt. *Behavioral Research Therapy*, 31, 149-54.
- Raine, A. (2002). Biosocial studies of antisocial and violent behavior in children and adults: a review. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 311-26.
- Raine, A., Brennan, P., & Mednick, S.A. (1994). Birth complications combined with early maternal rejection at age 1 year predispose to violent crime at age 18 years. *Archives of General Psychiatry*, 51, 984-8.
- Raine, A., Buchsbaum, M., & LaCase, L. (1997). Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biological Psychiatry*, 42, 495-508.
- Raine, A., Buchsbaum, M. S., Stanley, J., Lottenberg, S., Leonard, A., & Stoddard, J. (1994). Selective reductions in prefrontal glucose metabolism in murderers. *Biological Psychiatry*, 36, 365-373.
- Raine, A., Lencz, T., Bihle, S., LaCasse, L., & Colletti, P. (2000). Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder, *Archives of General Psychiatry*, 57, 119-127.

- Raine, A., Stoddard, J., Bihrlé, S., & Buchsbaum, M. (1998a). Prefrontal glucose deficits in murderers lacking psychosocial deprivation. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 11, 1-7.
- Rasmussen, S.A., & Eisen, J.L. (1994). The epidemiology and differential diagnosis of obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 55 (Suppl.5-10), 11-4.
- Rasmussen, S.A., & Tsuang, M.T. (1984). The epidemiology of obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 45, 450-457.
- Rassin, E. , & Koster, E. (2003). The correlation between thought-action fusion and religiosity in a normal sample. *Behavioral Research Therapy*, 41, 361-8.
- Rauch, S. L., Jenike, M. A., Alpert, N. M., Baer, L., Bretier, H. C., Savage, C. R., & Fischman, A. J. (1994). Regional cerebral blood flow measured during symptom provocation in obsessive-compulsive disorder using oxygen 15-labeled carbon dioxide and positron emission tomography. *Archives of General Psychiatry*, 52, 62-70.
- Rapoport, J.L., Ryland, D.H., & Kriete, M. (1992). Drug Treatment of canine acral lick: An animal model of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49, 517-521.
- Rappaport, E. (1978). The relation between trait anxiety and the Harris MMPI PD subscales among psychiatric inpatients. *Journal of Clinical Psychology*, 34, 388-390.
- Rasmussen, S.A. (1993). Epidemiological studies in obsessive-compulsive disorder. International OCD Conference, Capri, Italy.
- Rasmussen, S.A., & Eisen, J.L. (1990). Epidemiology and clinical features of obsessive-compulsive disorder. Dans M.A. Jenike, L. Baer, W.E. Minichiello (Eds.), *Obsessive-*

- Compulsive Disorders: Theory and Management (pp 10-27). Chicago: Year Book Medical Publishers.
- Reeves, A.G., & Plum, F. (1969). Hyperphagia, rage, and dementia accompanying a ventromedial hypothalamic neoplasm. *Archives of Neurology*, 20, 616-624.
- Reinhardt, V., Reinhardt, A., & Houser, D. (1986). Hair pulling and eating in captive rhesus monkey troops. *Folia Primatologica: International Journal of Primatology*, 47, 158-164.
- Riddle, M.A., Scahill, L., King, R., Hardin, M.T., Towbin, K.E., Ort, S.I., Leckman, J.F., & Cohen, D.J. (1990). Obsessive compulsive disorder in children and adolescents: phenomenology and family history. *Journal of American Acadian Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 766-772.
- Robins, L.N., & Regier, D.A. (1991). *Psychiatric Disorders in America: The Epidemiologic Catchment Area study*, New York: Free Press.
- Rocca, P., Beoni, A.M., Eva, C., Ferrero, P., Maina, G., Bogetto, F., & Ravizza, L. (2000). Lymphocyte peripheral benzodiazepine receptor mRNA decreases in obsessive-compulsive disorder. *European Neuropsychopharmacology*, 10, 337-340.
- Roehr, J., Woods, A., Corbett, R., & Kongsamut, S. (1995). Changing in paroxetine binding in the cerebral cortex of polydipsic rats. *European Journal of Pharmacology*, 278, 75-78.
- Rolls, E.T. (1990). Information processing in the taste system of primates. *The Journal of Experimental Biology*, 146, 141-164
- Rolls, E.T., Hornak, J., Wade, D., & McGrath, J. (1997). Emotion-related learning in patients with social and emotional changes associated with frontal lobe damage. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 57, 1518-1524.

- Rosenbaum, A.H., & Barry, M.J. (1975). Positive therapeutic response to lithium in hypomania secondary to organic brain syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 132, 1072-1073.
- Rosenberg, D.R., & Hanna, G.L. (2000). Genetic and imaging strategies in obsessive-compulsive disorder: potential implications for treatment development. *Biological Psychiatry*, 48, 1210-1222.
- Roskies, A. (2003). Are ethical judgments intrinsically motivational? Lessons from “acquired sociopathy”. *Philosophical Psychology*, 16, 51-66.
- Ross, E. D., & Stewart, R. S. (1987). Pathological display of affect in patients with depression and right frontal damage. *Journal of Nervous Mental Disorders*, 175, 165-172.
- Ross, E.D., & Rush, A.J. (1981). Diagnosis and neuroanatomical correlates of depression in brain-damaged patients. *Archives of General Psychiatry*, 38, 1344-1354.
- Ross, E. D., Thompson, R. D., & Yenkosky, J. (1997). Lateralization of affective prosody in brain and callosal integration of hemispheric language function. *Brain and Language*, 56, 27-54.
- Rourke, B. P., Bakker, D. J., Fisk, J. L., & Strang, J. D. (1983). *Child neuropsychology. An introduction to theory, research, and clinical practice*. New York: The Guilford Press.
- Rozelle, G.R., & Budzynski, T.H. (1995). Neurotherapy for stroke rehabilitation: A single case study. *Biofeedback and Self-Regulation*, 20, 211-228.
- Rubin, E., Sackeim, H. A., Prohovnik, I., Moeller, J. R., Schnur, D. B., & Mukherjee, S. (1995). Regional cerebral blood flow in mood disorders : IV. Comparison of mania and depression. *Psychiatry Research Neuroimaging*, 61, 1-10.

- Rubin, R. T., Villanueva-Meyer, J., Ananth, J., Trajmar, P. G., & Mena, I. (1992). Regional ¹³³Xenon cerebral blood flow and cerebral Technetium-99mHMPAO uptake in unmedicated patients with obsessive-compulsive disorder patients and matched normal control subjects : Determination by high-resolution single-photon emission computed tomography. *Archives of General Psychiatry*, 49, 695-702.
- Sanders, R.D., & Mathews, T.A. (1994). Hypergraphia and secondary mania in temporal lobe epilepsy. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, Behavioral Neurology*, 7, 114-117.
- Saver, J.L., & Damasio, A.R. (1991). Preserved access and processing of social knowledge in a patient with acquired sociopathy due to ventromedial frontal damage. *Neuropsychologia*, 29, 1241-1249.
- Sawle, G. V., Hymas, N. F., Lees, A. J., & Frackowiak, R. S. (1991). Obsessional slowness : Functional studies with positron emission tomography. *Brain*, 114, 2191-2202.
- Saxena, S., Bota, R.G., & Brody, A.L. (2001). Brain-behavior relationships in obsessive-compulsive disorder. *Seminars of Clinical Neuropsychiatry*, 6, 82-101.
- Saxena, S., Brody, A. L., Colgan, M. E., & Baxter, L.R. (1995). Cerebral metabolic changes with successful paroxetine treatment of obsessive-compulsive disorder versus unipolar depression. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 7, 422.
- Saxena, S., Brody, A.L., Maidment, K.M., Dunkin, J.J., Colgan, M., Alborzian, S., Phelps, M.E., & Baxter, L.R.. (1999). Localized orbitofrontal and subcortical metabolic changes and predictors of response to paroxetine treatment un obsessive-compulsiv disorder. *Neuropsychopharmacology*, 21, 683-693.
- Saxena, S., Brody, A. L., Schwartz, J. M., & Baxter, L. R. (1998). Neuroimaging and frontal subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 35, 26-37.

- Saxena, S., & Rauch, S.L. (2000). Functional neuroimaging and the neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 23, 563-586.
- Schalling, D. (1972). Spontaneous fluctuations in skin conductance in different experimental situations as related to psychopathy. Paper presented at: Symposium of the Society for Psychophysiological Research, Boston.
- Schalling, D., Lidberg, S.E., Levander, S.E., & Dahlin, Y. (1973). Spontaneous autonomic activity as related to psychopathy. *Biological Psychology*, 1, 83-97.
- Schmidley, J. W., & Messing, R. O. (1984). Agitated confusional states in patients with right hemisphere infarctions. *Stroke*, 15, 883-885.
- Schmitt, W.A., & Newman, J.P. (1999). Are all psychopathic individuals low-anxious? *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 353-358.
- Schneider, F., Habel, U., Kessler, C., Posse, S., Grodd, W., & Müller-Gartner, H.W. (2000). Functional imaging of conditioned aversive emotional responses in antisocial personality disorder. *Neuropsychobiology*, 42, 192-201.
- Schwartz, J. M., Stoessel, P. W., Baxter, L. R., Martin, K. M., & Phelps, M. E. (1996). Systematic changes in cerebral glucose metabolic rate after successful behavior modification treatment of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53, 109-113.
- Seibyl, J. P., Krystal, J. H., Goodman, W. K., & Price, L. H. (1988). Obsessive-compulsive symptoms in a patient with a right frontal lobe lesion: Response to lithium augmentation of tranylcypromine. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 1, 295-299.

- Seringe, P., Plainfosse, B, & Despres, P. (1966). [Cachexia in infants caused by a tumor of the anterior hypothalamus]. *Gazette Medicale Francaise*, 73, 221-233.
- Shafran, R., Cooper, Z., & Fairburn, C.G. (2002). Clinical perfectionism: a cognitive-behavioural analysis. *Behavioral Research Therapy*, 40, 773-91.
- Shamay-Tsoory, S.G., Tomer, R., Berger, B.D., & Aharon-Peretz (2003). Characterization of empathy deficits following prefrontal brain damage: the role of the right ventromedial prefrontal cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15,3, 324-337.
- Sharp, C.W., Clark, S.A., Dunan, J.R., Blackwood, D.H., & Shapiro, C.M (1994). Clinical presentation of anorexia nervosa in males: 24 new cases. *International Journal of Eating Disorders*, 15,125-134.
- Sheppard, D.M., Bradshaw, J.L., Purcell, R., & Pantelis, C. (1999). Tourette's and comorbid syndromes: obsessive compulsive and attention deficit hyperactivity disorder. A common etiology? *Clinical Psychology Review*, 19, 531-552.
- Selectki, B.R. (1965). Intracranial space-occupying lesions among patients admitted to mental hospitals. *Medical Journal of Australia*, 1, 383-390.
- Serpell, L., Livingstone, A., Neiderman, M., & Lask, B. (2002). Anorexia nervosa: Obsessive-compulsive disorder, obsessive-compulsive personality disorder, neither? *Clinical Psychology Review*, 22, 647-669.
- Shostak, B.B., & Peterson, R.A. (1990). Effects of anxiety sensitivity on emotional response to a stress task. *Behaviour Research and Therapy*, 28, 513-521.
- Sica, C., Novara, C., & Sanavio, E. (2002). Religiousness and obsessive-compulsive cognitions and symptoms in an Italian population. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 813-823.

- Sieg, K.G., Hidler, M.S., Graham, M.A., Steele, R.L., & Kugler, L.R. (1997). Hyperintense subcortical brain alterations in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 21, 391-394.
- Singer, H.S., & Minzer, K. (2003). Neurobiology of Tourette's syndrome: concepts of neuroanatomy localizations and neurochemical abnormalities. *Brain and Development (Supp. 25)*, 70-84.
- Skalba, P., Zieba, M., & Olejek, A. (2001). [Testosterone and SHBG levels in blood serum in women with anorexia nervosa]. *Wiad Lek*, 54, 532-536.
- Slutske, W.S., Heath, A.C., Dinwiddie, S.H., Madden, P., Bucholz, K.K., Dunne, M.P., Statham, D.J., & Martin, N.G. (1997). Modeling genetic and environmental influences in the etiology of conduct disorder: A study of 2 682 adult twins pairs. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 266-278.
- Smith, M. (1993). *The Moral Problem*. Oxford: Blackwell.
- Smith, S.S., Newman, J.P., Evans, A., Pickens, R., Wydeven, J., & Newlin, D.N. (1993). Comorbid psychopathy is not associated with increased D2 dopamine receptor Taq1 A or B gene marker frequencies in incarcerated substance abusers. *Biological Psychiatry*, 33, 845-848.
- Soderstrom, H., Blennow, K., Manhem, A., & Forsman, A. (2001). CSF studies in violent offender. Blood-brain barrier dysfunction without concurrent inflammation or structure degeneration. *Journal of Neural Transmission*, 108, 879-886.
- Soderstrom, H., Blennow, K., Sjodin, A.K., & Forsman, A. (2003). New evidence for an association between the CSF HVA: 5-HIAA ratio and psychopathic traits. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 74, 918-921.

- Soderstrom, H., Hultin, L., Tullberg, M., Wikkelso, C., Ekholm, S., & Forsman, A., (2002). Reduced frontotemporal perfusion in psychopathic personality. *Psychiatry Research*, 114,81-94.
- Soderstrom, H., Sjodin, A-K., Carlstedt, A., & Forsman (2004). Adult psychopathic personality with childhood-onset hyperactivity and conduct disorder: a central constellation in forensic psychiatry. *Psychiatry Research*, 121, 271-280.
- Soderstrom, H., Tullberg, M., Wikkelso, C., Ekholm, S., & Forsman, A. (2000). Reduced regional cerebral blood flow in non-psychotic violent offenders. *Psychiatry Research*, 98, 29-41.
- Spencer, T., Biederman, J., & Coffey, B. (2001). Tourette disorder and ADHD. Dans D.J. Cohen, C.G. Goetz, J. Jankovic (Eds.) *Tourette Syndrome* (pp. 57-78). Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins.
- Stalenheim, E.G., Eriksson, E., von Knorring, L.V., & Wide, L. (1998). Testosterone as a biological marker in psychopathy and alcoholism. *Psychiatry Research*, 77, 79-88.
- Stamps, V.R., Abeling, N.G.G.M., van Gennip, A.H., van Cruchten, A.G., & Gurling, H.M.D. (2001). Mild learning difficulties and offending behaviour- is there a link with monoamine oxydase A deficiency? *Psychiatric Genetics*, 11, 173-176.
- Starkstein, S. E., Berthier, M. L., Fedoroff, P., Price, T. R., & Robinson, R. G. (1990). Anosagnosia and major depression in two patients with cerebrovascular disease. *Neurology*, 40, 1380-1382.
- Starkstein, S.E, Berthier, M.L., Lylyk, P.L., Casasco, A., Robinson, R.G., & Leiguarda, R. (1989). Emotional behavior after a Wada test in a patient with secondary mania. *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neuroscience*, 1, 408-412.

- Starkstein, S. E., Boston, J. D., & Robinson, R. G. (1988). Mechanisms of mania after brain injury. 12 case reports and review of the literature. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 176, 87-100.
- Starkstein, S. E., Fedoroff, J. P., Price, T. R., Leiguarda, R., & Robinson, R. G. (1993). Apathy following cerebrovascular lesions. *Stroke*, 24, 1625-1630.
- Staton, R.D., Brumback, R.A., Wilson, H. (1982). Reduplicative paramnesia: a disconnection syndrome of memory. *Cortex*, 18, 23-35.
- Steels, M., Roney, G., Larkin, E., Jones, P., Croudace, T., & Duggan, C. (1998). Discharged from special hospital under restrictions: A comparison of the fates of psychopaths and the mentally ill. *Criminal Behaviour and mental Health*, 8, 39-55.
- Stein, D.J. (2002). Obsessive-Compulsive disorder. *Journal The Lancet*, 360, 397-405.
- Stein, D.J., Coetzer, R., Lee, M., Davids, B., & Bouwer, C. (1997). Magnetic resonance brain imaging in women with obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *Psychiatry Research*, 74, 177-182.
- Stein, D.J., Hollander, E., Chan, S., DeCaria, C.M., Hilal, S., Liebowitz, M.R., & Klein, D.F.(1993). Computed tomography and neurological soft signs in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 50, 143-150.
- Steketee, G., Quay, S., & White, K.(1991). Religion and guilt in OCD patients. *Journal of Anxiety Disorders*, 5, 359-367.
- Stevens, J. (1990). Psychiatric consequences of temporal lobectomy for intractable seizures: A 20-30 year follow-up of 14 cases. *Psychological Medicine*, 20, 529-545.

- Stora, G. (Ed.). (2003). *Dictionnaire Hachette*, Paris : Hachette.
- Strub, R.L. (1989). Frontal lobe syndrome in a patient with bilateral globus pallidus lesions. *Archives of Neurology*, 46, 1024-1027.
- Suominen, K.H., Isometsä, E.T., Henriksson, M.M., Ostamo, A.I., & Lönnqvist, J.K (1999). Treatment received by alcohol-dependant suicide attempters. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 99, 214-219.
- Sutker, P. B., & Allain, A. N. (1987). Cognitive abstraction, shifting, and control : Clinical sample comparisons of psychopaths and nonpsychopaths. *Journal of Abnormal Psychology*, 96, 73-75.
- Sutker, P. B., Moan, C. E., & Allain, A. N. (1983). Assessment of cognitive control in psychopathic and normal prisoners. *Journal of Behavioral Assessment*, 5, 275-287.
- Swedo, S.E., Pietrini, P., Leonard, H.L., Schapiro, M.B., Rettew, D.C. Goldberger, E.L., Rapoport, S.I., Rapoport, J.L., & Grady, C.L. (1992). Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive compulsive disorder : Revisalization during pharmacotherapy. *Archives of General Psychiatry* 49, 690-694.
- Swedo, S. E., Schapiro, M. G., Grady, C. L., Cheslow, D. L., Leonard, H. L., Kumar, A., Friedland, R., Rapaport, S. I., & Rapaport, S. L. (1989b). Cerebral glucose metabolism in childhood onset obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 46, 518-523.
- Swoboda, K.J., & Jenike, M.A. (1995). Frontal abnormalities in a patient with obsessive-compulsive disorder: the role of structural lesions in obsessive-compulsive behavior. *Neurology*, 45, 2130-2134.

- Tiihonen, J., Hodgins, S., Vaurio, O., Laasko, M., Repo, E., & Soininen, H. (2000). Amygdaloid volume loss in psychopathy. Society for Neuroscience Abstracts, 2017.
- Tiihonen, J., Kuikka, J.T., Bergstrom, K.A., Karhu, J., Viinamaki, H., Lehtonen, J., Hallikainen, T., Yang, J., & Hakola, P. (1997). Single-photon emission tomography imaging of monoamine transporters in impulsive violent behaviour. *European Journal of Nuclear Medicine*, 24, 1253-1260.
- Tomova, A., & Kumanov, P. (1999). Sex differences and similarities of hormonal alterations in patients with anorexia nervosa. *Andrologia*, 31, 143-147.
- Tonkonogy, J. M. (1991). Violence and temporal lobe lesion: Head CT and MRI data. 143rd annual meetings of the American Psychiatric Association (1990, New York). *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 3, 189-196.
- Tonkonogy, J., & Barreira, P. (1989). Obsessive-compulsive disorder and caudate frontal lesion. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 2, 203-209.
- Trillet, M., Croisile, B., Tourniaire, D., & Schott, B. (1990). [Disorders of voluntary motor activity and lesions of caudate nuclei]. *Revue Neurologique (Paris)*, 146, 338-344.
- Trivers, R. (1971). The evolution of reciprocal altruism. *The Quarterly Review of Biology*, 46, 35-57.
- Turner, W., Ewing, J., Shilling, P., Smith, T.L., Irwin, M., Schuckit, M., & Kelsoe, J.R. (1992). Lack of association between an RFLP near the D2 dopamine receptor gene and severe alcoholism. *Biological Psychiatry*, 31, 285-290.

- Turiel, E. (1983). *The development of social knowledge: Morality and convention*. Cambridge, Ma: Cambridge University Press.
- Uribe, V. M. (1986). Psychiatric symptoms and brain tumor. *American Family Physician*, 34, 95-98.
- Van Binsbergen, C.J., Coelingh Bennink, H.J., Odink, J., Haspels, A.A., & Koppeschaar, H.P. (1990). A comparative and longitudinal study on endocrine changes related to ovarian function in patients with anorexia nervosa. *Journal of Clinical Endocrinology Metabolism*, 71, 705-711.
- Vandenplas-Holper, C. (1999). Piaget, Kohlberg et les "postkohlbergiens": un demi-siècle de recherches concernant le développement moral. Dans W. Doise, N. Dubois, & J.L. Beauvois (Eds.), *La construction sociale de la personne* (pp. 21-46). Grenoble : Presses Universitaires de Grenoble.
- van Der Werf, Y. D., Weerts, J. G. E., Jolles, J., Witter, M. P., Lindeboom, J., & Scheltens, P. H. (1999). Neuropsychological correlates of right unilateral lacunar thalamic infarction. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 66, 36-42.
- van Elst, L.T., Woermann, F.G., Lemieux, L., Thompson, P.J., & Trimble, M.R. (2000). Affective aggression in patients with temporal lobe Épilepsie: a quantitative MRI study of the amygdala. *Brain*, 123, 234-243.
- Van Goozen, S.H.M., Matthys, W., Cohen-Kettenis, P.T., Thikssen, J.H.H., & van Engeland, H. (1998). Adrenal androgens and agressions in conduct disorder prepubertal boys and normal controls. *Society of Biological Psychiatry*, 43, 156-158.
- Veit, R., Flor, H., Erb, M., Hermann, C., Lotze, M., Grodd, W., & Birbaumer, N. (2002). Brain circuits involved in emotional learning in antisocial behavior and social phobia in humans. *Neuroscience Letters*, 328, 233-236.

- Verger, K., Junqué, C., Garcia, C., Pardo, N., & Marti-Vilalta, J.L. (1996). [Trastornos neuropsicologicos por lesion en el sistema fronto-estriado izquierdo. Estudio longitudinal de un adolescente.]. *Neurology*, 11, 120-123.
- Virkkunen, M., Goldman, D., & Linnoila, M. (1996). Serotonine in alcoholic violent offenders, *Ciba Foundation Symposium*, 194, 168-177.
- Voeller, K. K. (1986). Right hemisphere deficit syndrome in children. *American Journal of Psychiatry*, 143, 1004-1009.
- Volkow, N. D., & Tancredi, L. (1987). Neural substrates of violent behaviour : A preliminary study with positron emission tomography. *British Journal of Psychiatry*, 151, 668-673.
- Volle, E., Beato, R., Levy, R., & Dubois, B. (2002). Forced collectionism after orbitofrontal damage. *Neurology*, 12, 58, 488-490.
- Vygotsky, S. L. (1987). Thinking and speech. Dans R.W. Riber & A.S. Carton (Eds.), *The collected works of S.L. Vygotsky, Volume 1: Problems of general psychology*. New York: Plenum.
- Waschbusch, D.A. (2002). A meta-analytic examination of comorbid hyperactive-impulsive-attention problems and conduct problems. *Psychological Bulletin*, 128, 118-150.
- Weilburg, J.B., Mesulam, M., Weintraub, J., Buonanno, F., Jenike, M., & Stakes, J.W. (1989). Focal striatal abnormalities in a patient with obsessive-compulsive disorder. *Archives of Neurology*, 46, 233-235.
- Weinberger, L.M., & Grant, F.C. (1941). Precocious puberty and tumors of the hypothalamus. *Archives of Internal Medicine*, 67, 762-792.

- Westermarck, E. (1912) *The origin and development of the moral ideas*. Vol 1 (2nd ed.). London: Macmillan.
- Williams, D., & Mateer, C. A. (1992). Developmental impact of frontal lobe injury in middle childhood. *Brain and Cognition*, 20, 196-204.
- Williams, A. C., Owen, C., & Heath, D. A. (1988). A compulsive movement disorder with cavitation of caudate nucleus. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 51, 137-144.
- Winner, E., Brownell, H., Happé, F., Blum, A., & Pincus, D. (1998). Distinguishing lies from jokes: Theory of mind deficit and discourse interpretation in right hemisphere brain damage patients. *Brain and Language*, 62, 89-106.
- Woermann, F.G., van Elst, L.T., Koepp, M.J., Free, S.L., Thompson, P.J., Trimble, M.R., & Duncan, J.S. (2000). Reduction of frontal neocortical grey matter associated with affective aggression in patients with temporal lobe epilepsy: an objective voxel by voxel analysis of automatically segmented MRI. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 68, 162-169.
- Wolanczyk, T., Komender, J., & Brzozowska, A. (1997). Catatonic syndrome preceded by symptoms of anorexia nervosa in a 14-year-old boy with arachnoid cyst. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 6, 166-169.
- Wolf, J.B. (2003). Genetic architecture and evolutionary constraint when the environment contains genes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100, 4655-4660.
- Woods, A., Smith, C., Szewczak, M., Dunn, R.W., Cornfeldt, M., & Corbett, R. (1993). Selective serotonin re-uptake inhibitors decrease schedule-induced polydipsia in rats: A potential model for obsessional compulsive disorder. *Psychopharmacology*, 112, 195-198.

- World Health Organization ICD-10 (1992). *Mental and Behavioural Disorders. Diagnostic Criteria for Research*. World Health Organisation: Geneva.
- Wuketits, F.M. (1993b). Moral systems as evolutionary systems: Taking evolutionary ethics seriously. *Journal of social Evolution System*, 16, 251-271.
- Wuketits, F.M. (1995). Biosocial determinants in moral behavior: An evolutionary approach. *Homo*, 46, 113-124.
- Wynchank, B. (1998). Fluoxetine treatment of acral lick dermatitis in dogs: a placebo-controlled randomized double blind trial. *Depression & Anxiety*, 8, 21-23.
- Yates, C.M., Simpson, J., & Maloney, A.F.J. (1980). Neurochemical observations in a case of Pick's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 48, 257-263.
- Zahn, T.P., Insel, T.R., & Murphy, D.L. (1984). Psychophysiological changes during pharmacological treatment of patients with obsessive compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 145, 39-44.
- Zahn, T.P., Leonard, H.L., Swedo, S.E., & Rapoport, J.L. (1996). Autonomic activity in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 60, 67-76.
- Zohar, A.H. (1999). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 8, 445-460.
- Zohar, J., Mueller, E.A., Insel, T.R., Zohar-Kadouch, R.C., & Murphy, D.L. (1987). Serotonergic responsivity in obsessive-compulsive disorder. Comparison of patients and healthy controls. *Archives of General Psychiatry*, 44, 946-951.

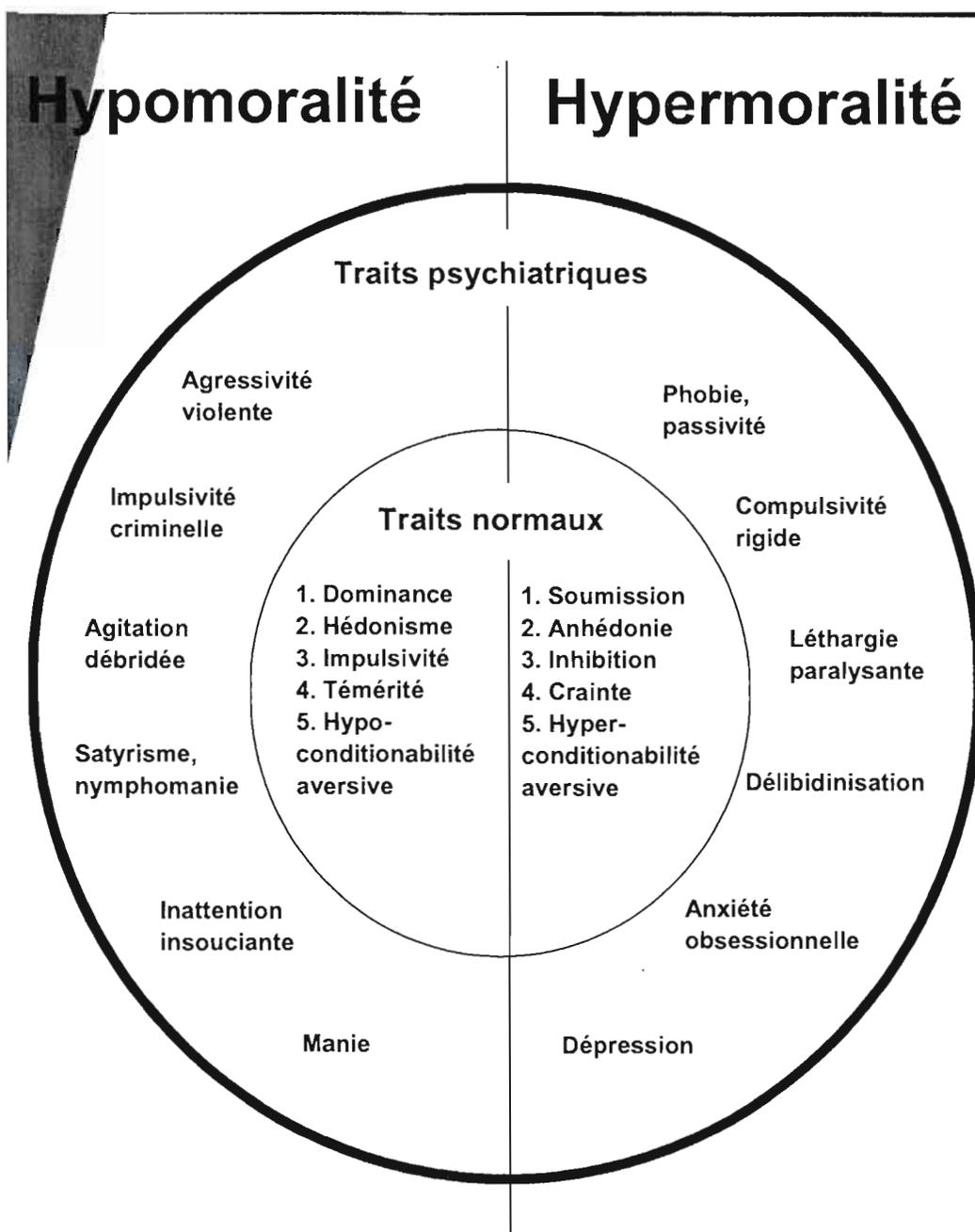


Figure 2.1 Modèle bio-psycho-social de la fonction morale

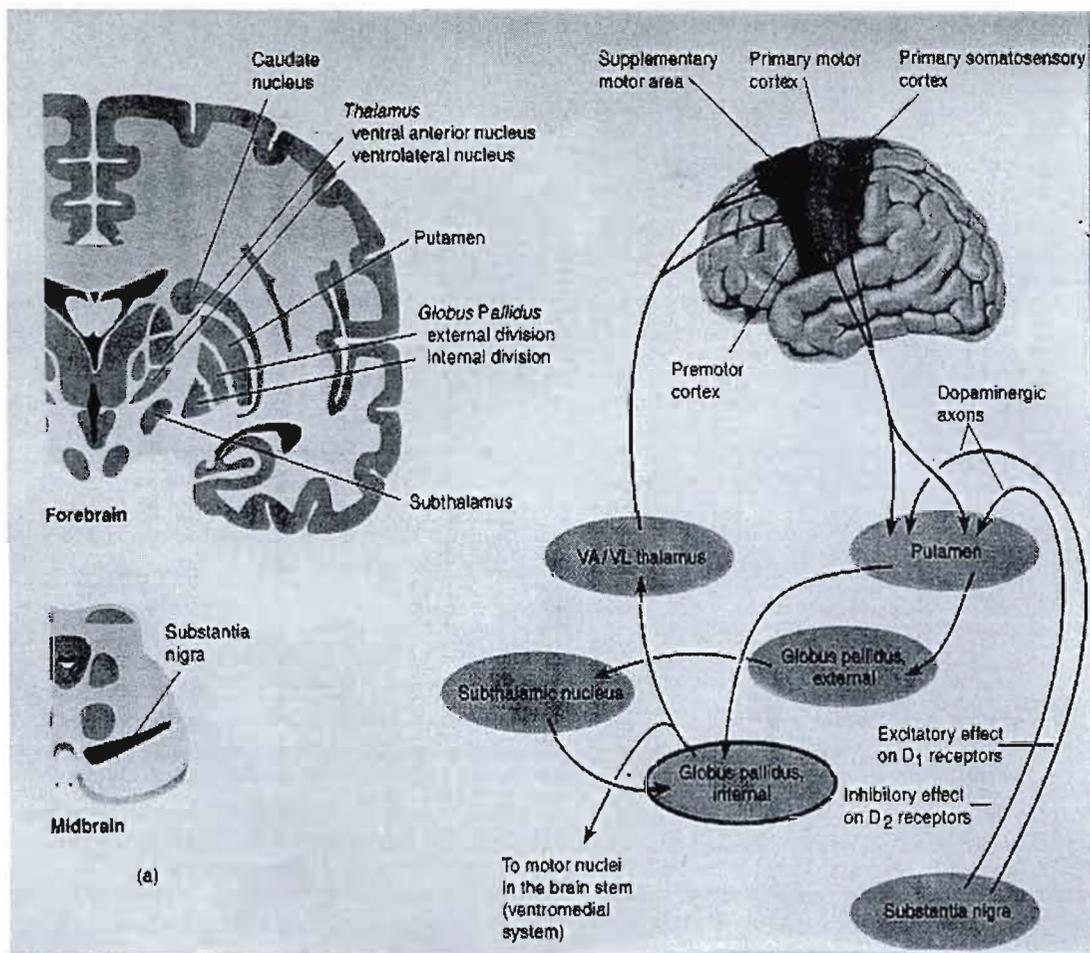


Figure 2.2 Circuits cortico-striato-thalamo-corticaux (Tirée de Bear, Connors & Paradiso, 1997)

Tableau 2.1 Critères diagnostiques du trouble des conduites, DSM-IV (APA, 1994)

-
- A. Ensemble de conduites répétitives et persistantes, dans lequel son bafoués les droits fondamentaux d'autrui ou les normes et règles sociales correspondant à l'âge du sujet, comme en témoigne la présence de trois des critères suivants (ou plus) au cours des 12 derniers mois, et d'au moins un de ces critères au cours des 6 derniers mois :
 - Agressions envers des personnes ou des animaux
 - Brutalise, menace ou intimide souvent d'autres personnes
 - Commence souvent les bagarres
 - A utilisé une arme pouvant blesser sérieusement autrui
 - A fait preuve de cruauté physique envers des personnes
 - A fait preuve de cruauté physique envers des animaux
 - A commis un vol en affrontant la victime
 - A contraint quelqu'un à avoir des relations sexuelles
 - Destruction de biens matériels
 - A délibérément mis le feu avec l'intention de provoquer des dégâts importants
 - A délibérément détruit le bien d'autrui (autrement qu'en y mettant le feu)
 - Fraude ou vol :
 - A pénétré par effraction dans une maison, un bâtiment ou une voiture appartenant à autrui
 - Ment souvent pour obtenir des biens ou des faveurs ou pour échapper à des obligations (p.ex. « arnaque » les autres)
 - A volé des objets d'une certaine valeur sans affronter la victime
 - Violations graves de règles établies :
 - Reste dehors tard la nuit en dépit des interdictions de ses parents et cela a commencé avant l'âge de 13 ans
 - A fugué et passé la nuit dehors au moins à deux reprises alors qu'il vivait avec ses parents ou en placement familial (ou a fugué une seule fois sans entrer à la maison pendant une longue période)
-

-
- Fait souvent l'école buissonnière, et cela a commencé avant l'âge de 13 ans.
-
- B. La perturbation du comportement entraîne une altération cliniquement significative du fonctionnement social, scolaire ou professionnel
-
- C. Si le sujet est âgé de 18 ans ou plus, le trouble ne répond pas aux critères de la personnalité antisociale.
-

Tableau 2.2 Critères diagnostiques du trouble de personnalité antisociale, DSM-IV
(APA, 1994)

A. Mode général de mépris et de transgression des droits d'autrui qui survient depuis l'âge de 15 ans, comme en témoignent au moins trois des manifestations suivantes :

Incapacité de se conformer aux normes sociales qui déterminent les comportements légaux, comme l'indique la répétition de comportements passibles d'arrestation

Tendance à tromper par profit ou par plaisir, indiquée par des mensonges répétés, l'utilisation de pseudonymes ou des escroqueries

Impulsivité ou incapacité à planifier à l'avance

Irritabilité ou agressivité, indiquées par la répétition de bagarres ou d'agressions

Mépris inconsidéré pour sa sécurité ou celle d'autrui

Irresponsabilité persistante, indiquée par l'incapacité répétée d'assumer un emploi ou d'honorer des obligations financières

Absence de remords, indiquée par le fait d'être indifférent ou de se justifier après avoir blessé, maltraité ou volé autrui

B. Âge au moins égal à 18 ans

C. Manifestations d'un Trouble des conduites débutant avant l'âge de 15 ans

D. Les comportements antisociaux ne surviennent pas exclusivement pendant l'évolution d'une Schizophrénie ou d'un Épisode maniaque.

Tableau 2.3 Items de l'échelle de Psychopathie de Hare (1990) (Hare Psychopathy checklist)

1. Loquacité et charme superficiel
2. Surestimation de soi
3. Besoin de stimulation
4. Mensonge pathologique
5. Duperie et manipulation
6. Absence de remords et de culpabilité
7. Affect superficiel
8. Manque d'empathie
9. Tendance au parasitisme
10. Faible maîtrise de soi
11. Sexualité débridée
12. Apparition précoce des problèmes de comportements (avant 12 ans)
13. Incapacité de planifier à long terme
14. Impulsif
15. Irresponsabilité
16. Incapacité d'assumer la responsabilité de ses faits et gestes
17. Instabilité conjugale
18. Délinquance juvénile
19. Violation des conditions de libération
20. Polymorphisme criminel

Tableau 2.4 La psychopathie, un exemple surdéterminé de la psychopathologie masculine ? (Braun, 2000)

C'est un désordre externalisant
Elle n'est pas liée au stress
La transmission est polygénique
Sa principale comorbidité (hyperactivité) est à prévalence masculine
La morbidité est centrée sur des préoccupations typiquement masculines (sensations fortes, argent, sexe, jeux de hasard, violence)
La testostérone circulante est anormalement élevée
La libido est excessive
La concentration de sérotonine cérébrale est faible
La concentration de dopamine cérébrale est élevée

Tableau 2.5 Agressivité pathologique résultant d'une lésion (cas adultes) (Tiré de Braun, Larocque, Daigneault & Montour-Proulx, 1999 ; Braun, Dumont, Duval, Hamel & Godbout, 2001)

Age au moment de l'apparition et sexe	Localisation de la lésion	Considérations symptomatologiques	Considérations étiologiques et complications	Référence
<i>Lésions télencéphaliques</i>				
35 Homme	Temporal droit	Agressivité, hallucinations	Lobectomie pour épilepsie, convulsions continues	Stevens, 1990
34 Homme	Temporal droit	Agressivité, psychose paranoïde, hallucinations	Épilepsie avec lobectomie temporale, convulsions continues	Stevens, 1990
57 Homme	Temporal droit	Agressivité, dépression	Angiome et convulsions	Malamud, 1967
41 Homme	Temporal droit	Rage, délires, hallucinations, dépression à 41 ans	Épilepsie depuis l'âge de 19 ans dû à un abcès, lobectomie à 41 ans, aucune convulsion (cas F)	Mace et Trimble, 1991
28 Homme	Temporal droit	Agressivité sporadique, psychose avec hallucinations auditives (hallucinations depuis l'âge de 22 ans)	Épilepsie infantile, oligodendrogliome et lobectomie à 22 ans, convulsions toujours présentes (cas C)	Mace et Trimble, 1991
23 Homme	Temporal droit	Agité destructif assauts répétés, agressivité paroxysmale	Hématome post-traumatique (cas 2), aucun signe épileptiforme à l'ÉEG	Tonkonogy, 1991
68 Homme	Temporal droit	Assauts répétés agressivité, démence	Alcoolisme ? (cas 5), Ralentissement diffus de l'ÉEG sans signes épileptiformes	Tonkonogy, 1991

38 Femme	Temporal droit	Agressivité, psychose paranoïde	Épilepsie et résection du lobe temporal, convulsions occasionnelles après la chirurgie	Stevens, 1990
66 Homme	Temporal droit	Hyposexualité, manie, hypergraphie	Hémorragie, activité épileptiforme à l'ÉEG en temporal droit	Sanders et Mathews, 1994
33 Homme	Temporal droit	Agressivité, crise de larmoiement feintes, boulimie	Atrophie congénitale d'étiologie inconnue, épilepsie	De Sèze et al, 1995
68 Homme	Temporo-pariétal droit	Agressivité, manie psychotique	Ablation du lobe temporal post trauma, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Bartolucci et Berry, 1995
23 Homme	Temporo-fronto-pariétal droit	Agressivité chronique, syndrome de Capgras	Trauma crânien, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Staton et al, 1982
23 Femme	Temporal gauche	Comportements agressifs, paranoïdes et hostiles délusions, amnésie transitoire, après résection	Gangliogliome, convulsions depuis l'âge de 3 ans, résection, aucune convulsion par la suite	Anderman et al, 1999
28 Homme	Temporal gauche	Agressivité, hallucinations et délusions, labilité émotionnelle (après résection)	Épilepsie depuis l'âge de 10 ans, résection à 28 ans, aucune convulsion depuis	Anderman et al, 1999
38 Femme	Temporal gauche	Agressivité, paranoïa	Lobectomie pour épilepsie après laquelle les convulsions se sont poursuivies	Stevens, 1990

47 Homme	Temporal gauche	Agressivité, dépression, trouble de mémoire, Hyposexualité	Épilepsie avec lobectomie temporale et convulsions occasionnels post-chirurgie	Stevens, 1990
21 Homme	Temporal gauche	Comportements destructifs, assauts répétés, agressivité	Atrophie post-traumatique (cas 4), EEG épileptiforme, signes EEG au lobe temporal gauche	Tonkonogy, 1991
40 Homme	Temporal gauche	Attaques de rage violente agressive destructive, dépression, hyposexualité	Glioblastome, ralentissement EEG gauche	Uribe, 1986
63 Homme	Pariétal gauche	Agressivité, délires	Astrocytome, ralentissement EEG généralisé, prépondérance à gauche	Selecki, 1965
39 Homme	Temporo-occipital gauche	Agressivité, désorientation, inattention, alexie sans agraphie	Accident vasculaire-cérébral, EEG ralenti et signes épileptiformes	Devinsky et al, 1988
35 Femme	Bifrontal	Agressivité, euphorie, salacité	Méningiome olfactif, EEG normal	De Morsier, 1991

Lésions diencéphaliques

26 Femme	Hypothalamus	Agressivité, hyperphagie, obésité	Astrocytome	Haugh et Markesbery, 1983
19 Homme	Hypothalamus	Agressivité et crises gélastiques	Hamartome (avec symptômes initiaux présents depuis l'âge de 4 ans), épilepsie	Berkovic et al, 1988

20 Femme	Hypothalamus	Rage, hyperphagie, obésité, polydipsie	Hamartome, ralentissement EEG bilatéral sans signes épileptiformes	Reeves et al, 1969
28 Homme	Mur du 3e ventricule	Agressivité violente, hallucinations, délusions	Kyste colloïde, aucune mention de l'EEG ou de convulsions	Malamud, 1967

Tableau 2.6 Agressivité pathologique résultant d'une lésion (cas juvéniles) (Tiré de Braun, Larocque, Daigneault & Montour-Proulx, 1999 ; Braun, Dumont, Duval, Hamel & Godbout, 2001)

Age au moment de l'apparition et sexe	Localisation de la lésion	Considérations symptomatologiques	Considérations étiologiques et complications	Référence
<i>Lésions télencéphaliques</i>				
0 Homme	Temporal droit (latéral à l'amygdale)	Agressivité chronique durant l'enfance	Kyste, pointes occasionnelles à l'ÉEG en temporal droit	Martinius, 1983
1.5 Homme	Temporo-pariétal gauche	Agressivité et hyperactivité observées à 7 ans	Abcès cérébral, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Rourke et al, 1983
2 Femme	Thalamus bilatéral, noyau strié ventral, fornix	Agressivité, syndrome obsessionnel-compulsif, tics	Tumeur, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Peterson et al, 1996
3 Femme	Temporal gauche	Comportements agressifs, paranoïdes et hostiles délusions, amnésie transitoire	Gangliogliome, convulsions partielles	Andermann et al, 1999
5 Homme	Frontal bilatéral	Agressivité (toujours présente à l'âge de 18 ans)	Atrophie post-infectieuse ?, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Pascual-Castroviejo et al, 1999
6 Homme	Occipital droit	Agressivité, agitation, impulsivité	Méningoencephalocèle droit occipital et hydrocéphalie associée, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Rourke et al, 1983

6 Homme	Temporal gauche (toute la moitié antérieure)	Agressivité, alexie et agraphie, hyperactivité observée à 8 ans	Hémorragie suivie d'épilepsie et d'une lobectomie à 8 ans, ralentissement temporal gauche à l'ÉEG	Levine et Finklestein, 1981
10 Homme	Cingulé droit	Agressivité, masturbation en public, coprolalie sexuelle, agitation, boulimie, compulsivité	Astrocytome et paroxysmes (symptômes diminués après l'ablation)	Angelini et al, 1980
15 Homme	Temporal droit	Agressivité, hypomanie, traits psychotiques persistants (toujours observés à 18 ans)	Sclérose hippocampique droite et atrophie corticale au pourtour, pointes occasionnelles à l'ÉEG en temporal droit	Johnson et Campbell, 1990
16 Homme	Temporal droit	Agitation, assauts destructifs, agressivité paroxysmale	Ablation post méningite (cas 1) avec convulsions subséquentes	Tonkonogy, 1991

Lésions diencéphaliques

0 Homme	Hypothalamus	Agressivité et crises gélastiques	Hamartome et épilepsie	Berkovic et al, 1988
1 Homme	Hypothalamus	Agressivité chronique et crises gélastiques	Hamartome et épilepsie	Berkovic et al, 1988
1 Homme	Hypothalamus	Rage extrême et crises gélastiques	Hamartome et épilepsie	Berkovic et al, 1988
2 Homme	Hypothalamus	Comportements très violents, crises gélastiques	Hamartome et épilepsie	Ponsot et al, 1983

3 Homme	Hypothalamus	Oppositionnel, comportements colériques, crises gélastiques	Hamartome et épilepsie	Dusser, 1992
3 Femme	Hypothalamus	"Versatile, explosions émotionnelles violentes "	Tumeur (cas 1) et EEG épileptique	List et al, 1958
3 Femme	Hypothalamus	Agressivité, crises gélastiques	Hamartome et épilepsie	Ponsot et al, 1983
4 Homme	Hypothalamus	Agressivité extrême chronique	Hamartome et épilepsie	Daigneaulet et al, 1998
4 Femme	Hypothalamus	Agressivité, agitation	Hamartome (cas 8) et épilepsie	List et al, 1958
6 Homme	Hypothalamus	Agressivité chronique	Hamartome et épilepsie	Weinberger et Grant, 1941
8 Homme	Hypothalamus	"Comportements violents maniaques"	Astrocytome (cas 14)	List et al, 1958

Tableau 2.7 Manie résultant d'une lésion (cas adultes) (Tiré de Braun, Larocque, Daigneault & Montour-Proulx, 1999 ; Braun, Dumont, Duval, Hamel & Godbout, 2001)

Age au moment de l'apparition et sexe	Localisation de la lésion	Considérations symptomatologiques	Considérations étiologiques et complications	Référence
28 Homme	Temporal droit	Manie	Astrocytome, ralentissement à l'ÉEG temporal droit	Starkstein et al, 1988
52 Femme	Temporal droit	Manie (post-chirurgie)	Lobectomie pour une épilepsie, aucun ÉEG épileptiforme après la chirurgie	Estrade et Samuel-Lajeunesse, 1989
23 Homme	Temporal droit	Manie, hypersexualité	Malformation artérioveineuse et embolie, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Starkstein et al, 89
33 Homme	Temporal droit	Manie	Lobectomie pour épilepsie, pointes ÉEG en temporal	Kanemoto, 1995
59 Homme	Temporal droit	Hypomanie	Hémorragie sous-arachnoïde, ÉEG "consistant avec la lésion", aucun signe épileptiforme	Cohen et Niska, 1980
60 Homme	Temporal droit	Manie transitoire	Encéphalite, ralentissement droit à l'ÉEG	Laurent et al, 1990
57 Homme	Temporal droit	Manie psychotique	Lobectomie, ÉEG épileptiforme à droite	Rosenbaum et Barry, 1975

40 Homme	Temporal droit	Hypomanie	(cas 3) Épilepsie, lobectomie avec convulsions continues	Barczak et al, 1988
66 Homme	Temporal droit	Manie, Hypergraphie, hyposexualité	Hémorragie, activité épileptiforme en temporal droit à l'ÉEG	Sanders et Mathews, 1994
38 Femme	Temporo-pariétal	Manie, hyperactivité	Lésion d'étiologie inconnue, épilepsie	Sanders et Mathews, 1994
61 Femme	Pariéto-temporal droit	Manie	Méningiome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Starkstein et al, 1988
23 Femme	Pariéto-temporal droit	Agitation, délires, hallucinations	Infarctus, pointes généralisées, ralentissement de l'ÉEG	Levine et Finklestein, 1982
61 Femme	Pariéto-temporal droit	Agitation, délires hallucinations	Contusion, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Levine et Finklestein, 1982
85 Femme	Pariéto-temporal droit	Agitation	Hémorragie, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Levine et Finklestein, 1982
68 Homme	Pariéto-temporal droit	Manie psychotique, agressivité	Ablation du lobe post-trauma, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Bartolucci et Berry, 1995
51 Homme	Pariéto-temporal droit	Agitation, paranoïa	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Caplan et al, 1986
57 Femme	Pariéto-temporal droit	Agitation, humeur labile	Infarctus et convulsions	Caplan et al, 1986

56 Homme	Pariéto-temporal droit	Delirium, agitation	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Caplan et al, 1986
70 Homme	Pariéto-temporal droit	Hypomanie (dépressif avant l'infarctus)	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chimowitz et Furlan, 1990
66 Homme	Temporo-occipital droit	Manie, comportements pédophiliques	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Starkstein et al, 1988
44 Homme	Temporo-pariéto-occipital droit	Manie, agitation	Adénocarcinome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Jamieson et Wells, 1979
55 Homme	Temporo-pariéto-occipital droit	Agitation, délires, hallucinations	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Levine et Finklestein, 1982
54 Femme	Frontal droit	Manie, hypersexualité	Méningiome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Starkstein et al, 1988
24 Homme	Frontal droit	Manie	Trauma crânien, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Starkstein et al, 1988
16 Femme	Frontal droit	Manie, hyperactivité	Malformation artérioveineuse + résection, ÉEG normal	Gross et Herridge, 88
61 Homme	Frontal droit	Manie	Infarctus, ralentissement de l'ÉEG généralisé	Fawcett, 1991
36 Femme	Thalamo-capsulaire droit	Manie, hypersexualité	Hématome, ÉEG normal	Starkstein et al, 1988

53 Homme	Thalamus droit	Manie, misoplégie	Hémorragie, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Liebson, 2000
63 Homme	Thalamus droit	Manie	Infarctus, ralentissement de l'ÉEG bilatéral	Cummings et Mendez, 1984
61 Homme	Thalamus droit	Manie	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Cummings et Mendez, 1984
81 Femme	Thalamus droit	Manie et hémiballisme gauche	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Kulisevsky et al, 1993
72 Femme	Thalamus droit	Manie	Infarctus, ralentissement droit de l'ÉEG	Bogousslavsky et al, 1988
61 Homme	Thalamus droit	Manie	Infarctus, ÉEG normal	Inzelberg et al, 2001
42 Femme	Temporal gauche	Manie post-lobectomie et agitation	Lobectomie pour épilepsie (aucun ÉEG épileptiforme après chirurgie)	Lyketsos et al, 1993
78 Homme	Fronto-pariétal gauche cortex insulaire et noyaux gris de la base gauche	Hypomanie, désorientation temporelle, amnésie rétrograde et antérograde modérée, amnésie, insomnie	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Fenn et Kuruvilla, 1999
52 Homme	Gauche pariéto-temporal	Manie psychotique avec agitation psychomotrice durant 28 ans	Hémorragie, généralisée, ralentissement à l'ÉEG Gauche, pointes frontotemporales	Jampala et Abrams, 1983
27 Homme	Frontal gauche	Manie	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG	Starkstein et al, 1988

Tableau 2.8 Manie résultant d'une lésion (cas juvéniles) (Tiré de Braun, Larocque, Daigneault & Montour-Proulx, 1999 ; Braun, Dumont, Duval, Hamel & Godbout, 2001)

Age au moment de l'apparition et sexe	Localisation de la lésion	Considérations symptomatologiques	Considérations étiologiques et complications	Référence
0 Homme	Temporal droit	Hypomanie, hyperactivité	Étiologie inconnue et épilepsie active	Byrne, 1988
10 Homme	Temporal droit	Hypomanie	Trauma crânien et épilepsie active	Byrne, 1988
12 Homme	Pariétal droit	Désinhibition, logorrhée, délires	Neuroblastome + résection après convulsions	Barczak et al, 1988
12 Homme	Fronto-pariétal droit	États maniaques persistants	Contusions, ralentissements multifocaux à l'ÉEG	Cohn et al, 1977
15 Homme	Temporal droit	Hypomanie, traits psychotiques persistants, agressivité (toujours observé à 18 ans)	Sclérose hippocampique droite et atrophie corticale autour, pointes occasionnelles en temporal droit à l'ÉEG	Johnson et Campbell, 1990

Tableau 2.9 Pseudomanie résultant d'une lésion (cas adultes) (Tiré de Braun, Larocque, Daigneault & Montour-Proulx, 1999 ; Braun, Dumont, Duval, Hamel & Godbout, 2001)

Age au moment de l'apparition et sexe	Localisation de la lésion	Considérations symptomatologiques	Considérations étiologiques et complications	Référence
20 Femme	Temporal droit	Agitation, hallucinations somatiques après résection	Gangliogliome, épilepsie depuis l'âge de 1.4 ans, résection à 20 ans après lequel l'ÉEG montre des pointes rares (insula et inférofrontal)	Andermann et al, 1999
84 Homme	Pariéto-temporal droit	Agitation, peurs extrêmes	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Caplan et al, 1986
64 Femme	Pariéto-temporal droit	Agitation avec labilité émotionnelle	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Caplan et al, 1986
80 Homme	Droit temporo-fronto-pariéto-occipital	Agitation, Hypergraphie, confusion	Tumeur avec métastases, ÉEG mixte, ralentissements et pointes	Imamura et al, 1992
51 Femme	Frontal droit	Agitation psychomotrice, syndrome obsessionnel-compulsif, affect plat	Méningiome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Seibyl et al, 1988
68 Femme	Pariétal droit	Agitation et hostilité	Infarctus, ralentissement droit à l'ÉEG	Schmidley et Messing, 1984
16 Homme	Noyaux gris de la base droits	Hyperactivité	Medulloblastome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Newlin et Tramontana, 1980

46 Femme	Neurinome acoustique droit et caudé droit	Hyperkinésie, logorrhée	Tumeur, ralentissement diffus de l'ÉEG	Arseni et Danaila, 1977
69 Femme	Temporal gauche	Agitation, syndrome Kluver-Bucy	Oligodendrogliome, ralentissement de l'ÉEG avec signes épileptiformes	Ghika- Schmid et al, 1995
57 Homme	Temporo- occipital gauche	Agitation, delirium	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Devinsky et al, 1988
69 Homme	Temporo- occipital gauche	Agitation, delirium	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Devinsky et al, 1988

Tableau 2.10 Pseudomanie résultant d'une lésion (cas juvéniles) (Tiré de Braun, Larocque, Daigneault & Montour-Proulx, 1999 ; Braun, Dumont, Duval, Hamel & Godbout, 2001)

Age au moment de l'apparition et sexe	Localisation de la lésion	Considérations symptomatologiques	Considérations étiologiques et complications	Référence
0 Homme	Pariétal gauche	Hyperactivité	Hémorragie, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Braun et al, 1999
0 Homme	Pariéto-occipital gauche	Hyperactivité, hémii-inattention droite	Kyste porencéphalique, ÉEG normal	Johnston et Shapiro, 1986
0 Femme	Temporal droit	Hyperactivité avec déficit de l'attention	Hypodensité en tomographie transaxiale, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Voeller, 1986
.2 Homme	Pariétal gauche	Hyperactivité avec déficit de l'attention durant toute l'enfance	Hémorragie, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Bigler, 1991
.2 Homme	Pariétal droit	Hyperactivité observée à l'école	Hémorragie, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Bigler, 1988
.5 Homme	Cortex droit	Hyperactivité	Syndrome Sturge-Weber + hémisphérectomie, ÉEG normal, aucune convulsion	Byrne et Gates, 1987
0.5 Femme	Temporal gauche	Hyperactivité	Tumeur + calcification, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Braun et al, 1999
0.5 Homme	Temporo-occipital droit	Hyperactivité	Gliome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Braun et al, 1999

1 Femme	Frontal droit	Hyperactivité, agressivité	Résection de tissu épileptique avec paroxysmes continuels	Balayewich et Gasson, 1993
1 Femme	Frontal gauche	Agitation	Trauma + atrophie, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Braun et al, 1999
1.5 Homme	Gauche pariéto-temporal	Hyperactivité et agressivité observées à l'âge de 7 ans	Abcès cérébral, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Rourke et al, 1983
3 Homme	Frontal droit	Agitation	Trauma pénétrant, ÉEG normal	Marlowe, 1992
4 Homme	Frontal droit	Agitation	Kyste sous-arachnoïde, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Braun et al, 1999
4 Homme	Gauche occipital	Agitation	Gliose, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Braun et al, 1999
4 Homme	Pariétal droit	Hyperactivité avec déficit de l'attention	Déshydratation suite à une fièvre provoquant de l'épilepsie	Voeller, 1986
5 Homme	Pariétal droit	Hyperactivité avec déficit de l'attention	Trauma crânien avec fracture, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Voeller, 1986
5 Homme	Gauche fronto-pariéto-occipital	Agitation	Trauma + Hémorragie, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Rourke et al, 1983
6 Homme	Temporal gauche (toute la moitié antérieure)	Hyperactivité, alexie et agraphie (acquisition à l'âge adulte), agressivité observée à l'âge de 8 ans	Hémorragie suivis d'épilepsie et d'une lobectomie à l'âge de 8 ans, ralentissement temporal gauche à l'ÉEG	Levine et al, 1981

6 Homme	Occipital droit	Agitation, impulsivité, agressivité	Méningoencéphalocèle occipital droit et hydrocéphalie associée, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Rourke et al, 1983
7 Homme	Temporal gauche	Hyperactivité avec un important déficit de l'attention	Kyste arachnoïde, ralentissement temporal gauche à l'ÉEG	Millichap, 1997
8 Homme	Temporal gauche	Hyperactivité	Trauma crânien + lobectomie, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Braun et al, 1999
8 Homme	Droit pariéto-occipital	Hyperactivité	Dysplasie (cause inconnue), aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Braun et al, 1999
8 Homme	Temporal droit	Hyperactivité	Abscès, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Braun et al, 1999
8 Homme	Fronto-temporal droit	Hyperactivité	Choléastome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Braun et al, 1999
9 Homme	Temporal gauche	Légère hyperactivité avec un important déficit de l'attention	Kyste arachnoïde, ralentissement fronto-temporal occasionnel à l'ÉEG durant le sommeil	Millichap, 1997
10 Homme	Cingulé droit	Agitation, masturbation en publique, coprolalie sexuelle, agressivité, compulsions, boulimie	Astrocytome et paroxysmes (symptômes diminués après l'ablation)	Angelini et al, 1980
11 Homme	Frontal gauche	Hyperactivité	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Verger et al, 1996

12 Homme	Frontal droit	Agitation	Lésion statique d'étiologie inconnue, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Braun et al, 1999
12 Homme	Frontal droit	Agitation	Lésion d'étiologie inconnue, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Braun et al, 1999
13 Homme	Frontal droit	Hyperactivité	Hémorragie, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Braun et al, 1999

Tableau 2.11 Hypersexualité résultant d'une lésion (Tiré de Braun, Larocque, Daigneault & Montour-Proulx, 1999 ; Braun, Dumont, Duval, Hamel & Godbout, 2001)

Age au moment de l'apparition et sexe	Localisation de la lésion	Considérations symptomatologiques	Considérations étiologiques et complications	Référence
54 Femme	Frontal droit	Hypersexualité, manie	Méningiome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Starkstein et al, 1988
47 Femme	Temporal droit	Hypersexualité, hyperphagie, hyperlalie	Infarctus, seizure activity	Monga et al, 1986
23 Homme	Temporal droit	Hypersexualité, manie	Malformation artérioveineuse + embolie, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Starkstein et al, 1989
53 Homme	Temporo-frontal droit	Hypersexualité	Infarctus, activité convulsive	Monga et al, 1986
61 Homme	Droite occipitale	Désinhibition sexuelle, apathie, indifférence, retrait, dépression	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Price et al, 1983
31 Femme	Droite thalamique, hypothalamique	Hypersexualité, hyperphagie, logorrhée	Crise cardiaque, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Miller et al, 1986
36 Femme	Droite thalamo-capsulaire	Hypersexualité, manie	Hématome, ÉEG normal	Starkstein et al, 1988
10 Homme	Droite cingulaire	Masturbation en public, coprolalie sexuelle, agressivité, agitation, compulsivité	Astrocytome et paroxysmes (symptômes diminués après ablation)	Angelini et al, 1980

69 Femme	Temporal gauche	Hypersexualité (Syndrome Kluver-Bucy), exhibitionnisme, agitation	Oligodendrogliome, Ralentissement de l'EEG sans éléments épileptiformes	Ghika-Schmid et al, 1995
55 Femme	Temporal gauche	Hypersexualité, hyperphagie	Hémorragie, aucune mention de l'EEG ou de convulsions	Monga et al, 1986
33 Homme	Gauche temporo-frontal	Hypersexualité, indécence (Syndrome Kluver-Bucy), aphasie	Encéphalite, Ralentissement EEG temporal gauche	Laurent et al, 1990

Tableau 2.12 Critères diagnostiques du trouble obsessionnel-compulsif, DSM-IV (APA, 1994)

A. Existence soit d'obsessions soit de compulsions:

Obsessions définies par (1), (2), (3) et (4):

(1) pensées, impulsions ou représentations récurrentes et persistantes qui, à certains moments de l'affection, sont ressenties comme intrusives et inappropriées et qui entraînent une anxiété ou une détresse importante.

(2) les pensées, impulsions ou représentations ne sont pas simplement des préoccupations excessives concernant les problèmes de la vie réelle.

(3) le sujet fait des efforts pour ignorer ou réprimer ces pensées, impulsions ou représentations ou pour neutraliser celles-ci par d'autres pensées ou actions.

(4) le sujet reconnaît que les pensées, impulsions ou représentations obsédantes proviennent de sa propre activité mentale, (elles ne sont pas imposées de l'extérieur comme dans le cas des pensées imposées).

Compulsions définies par (1) et (2):

(1) comportements répétitifs (p. ex., lavage des mains, ordonner, vérifier) ou actes mentaux (p. ex., prier, compter, répéter des mots silencieusement) que le sujet se sent poussé à accomplir en réponse à une obsession ou selon certaines règles qui doivent être appliquées de manière inflexible.

(2) les comportements ou les actes mentaux sont destinés à neutraliser ou à diminuer le sentiment de détresse ou à empêcher un événement ou une situation redoutés; cependant, ces comportements ou ces actes mentaux sont soit sans relation réaliste avec ce qu'ils proposent de neutraliser ou de prévenir, soit manifestement excessifs.

B. À un moment durant l'évolution du trouble, le sujet a reconnu que les obsessions ou les compulsions étaient excessives ou irraisonnées. N.B.: Ceci ne s'applique pas aux enfants.

C. Les obsessions ou compulsions sont à l'origine de sentiments marqués de détresse, d'une perte de temps considérable (prenant plus d'une heure par jour) ou interfèrent de façon significative avec les activités habituelles du sujet, son fonctionnement professionnel (ou scolaire) ou ses activités ou relations sociales habituelles.

D. Si un autre trouble de l'axe 1 est aussi présent, le thème des obsessions ou des compulsions n'est pas limité à ce dernier (p. ex., préoccupation liée à la nourriture quand il s'agit d'un trouble des conduites alimentaires; au fait de s'arracher les cheveux en cas de trichotillomanie; inquiétude concernant l'apparence en cas de peur d'une dysmorphie corporelle; préoccupations à propos de drogues quand il s'agit d'un trouble lié à l'utilisation d'une substance; crainte d'avoir une maladie sévère en cas d'hypocondrie; préoccupation à propos de besoins sexuels impulsifs ou de fantasmes en cas de paraphilie; ou ruminations de culpabilité quand il s'agit d'un trouble dépressif majeur).

E. La perturbation ne résulte pas des effets physiologiques directs d'une substance ni d'une affection médicale générale.

Tableau 2.13 Principaux questionnaires évaluant le Trouble obsessionnel-compulsif

Maudsley Obsessional Compulsive Inventory (Hodgson & Rachman., 1997).

1. I avoid using public telephones because of possible contamination.*
2. I frequently get nasty thoughts and have trouble getting rid of them.
3. I am more concerned about honesty than most people. *
4. I am often late because I can't seem to get through everything on time.
5. I don't worry unduly about contamination if I touch an animal. *
6. I frequently have to check things (e.g., gas or water taps, doors, etc.) several times.
7. I have a very strict conscience. *
8. I find that almost every day I am upset by unpleasant thoughts that come into my mind against my will.
9. I do not worry unduly if I accidentally bump into somebody. *
10. I usually have serious doubts about the simple everyday things I do.
11. Neither of my parents was very strict during my childhood.
12. I tend to get behind in my work because I repeat things over and over again. *
13. I use only an average amount of soap. *
14. Some numbers are extremely unlucky.
15. I do not check letters over and over again before mailing them. *
16. I do not take a long time to dress in the morning.
17. I am not excessively concerned about cleanliness. *
18. One of my major problems is that I pay too much attention to detail.
19. I can use well-kept toilets without any hesitation. *
20. My major problem is repeated checking. *

-
21. I am not unduly concerned about germs and diseases. *
-
22. I do not tend to check things more than once. *
-
23. I do not stick to a very strict routine when doing ordinary things.
-
24. My hands do not feel dirty after touching money. *
-
25. I do not usually count when doing a routine task.
-
26. I take rather a long time to complete my washing in the morning. *
-
27. I do not use a great deal of antiseptics. *
-
28. I spend a lot of time every day checking things over and over again.*
-
29. Hanging and folding my clothes at night does not take up a lot of time.*
-
30. Even when I do something very carefully I often feel that it is not quite right. *
-

Lynfield obsessional/compulsive questionnaire (Allen, 1977)

-
1. Are you very systematic and methodical in your daily life?*
-
2. Do you regard cleanliness as a virtue in itself?*
-
3. Does your stock of supplies, at home or at work, get large because you find yourself ordering more than you can actually use?*
-
4. Do you always fail to explain things properly, in spite of having planned beforehand exactly what to say?
-
5. Do you feel unsettled or guilty if you haven't been able to do something exactly as you would like?*
-
6. Even when you have done something carefully, do you often feel that it is somehow not quite right or complete?*
-
7. Are you ever over-conscientious or very strict with yourself?*
-
8. Do you ever get behind with your work because you have to do something over again several times?*
-

-
9. Do you ever have to do things over again a certain number of times before they seem quite right?
-
10. Do you get a bit upset if you cannot do your work at set times or in a certain order?*
-
11. Do you dislike having a room untidy or not quite clean for even a short time?
-
12. Are you very strict about the house always being kept very clean and tidy?
-
13. Do you take care that the clothes you are wearing are always clean and neat, whatever you are doing?
-
14. Are you fussy about keeping your hands clean?
-
15. Do you ever have to go back and check doors, cupboards or windows to make sure that they are really shut?
-
16. Do you ever have to check gas or water taps or light switches after you have already turned them off?
-
17. Do you often have to check things several times?
-
18. Do you ever have a persistent imagination that your children or other members of your family might be having an accident or that something might have happened to them?
-
19. Do unpleasant or frightening thoughts or words ever keep going over and over in your mind?
-
20. Are you often inwardly compelled to do certain things even though your reason tells you it is not necessary?
-

* Items évaluant des dispositions morales

Tableau 2.14 Le TOC, un exemple surdéterminé de psychopathologie féminine ?

Il s'agit d'un désordre internalisant
Il est lié à l'anxiété et au stress
La transmission est polygénique
Ses principales comorbidités sont les troubles anxieux sous toutes ses formes, les troubles affectifs et la schizophrénie
Les préoccupations les plus caractéristiques (propreté, ordre, bien-être des proches) sont typiquement féminines
En incluant dans le spectre TOC la trichotillomanie et l'anorexie nerveuse, la prévalence devient fortement féminine
Bien que la testostérone n'ait pas été étudiée dans le TOC, cette hormone est en concentration faible dans l'anorexie nerveuse
La concentration de sérotonine cérébrale est élevée
La concentration de noradrénaline cérébrale est faible
Ce trouble est reconnu à l'adolescence par le DSM IV, période qui coïncide avec d'importantes modifications hormonales et questionnements au niveau social et moral

Tableau 2.15 Dépression résultant d'une lésion (cas adultes) (Tiré de Braun, Larocque, Daigneault & Montour-Proulx, 1999 ; Braun, Dumont, Duval, Hamel & Godbout, 2001)

Age au moment de l'apparition et sexe	Localisation de la lésion	Considérations symptomatologiques	Considérations étiologiques et complications	Référence
56 Femme	Temporal gauche	Dépression, déficit de la fluidité verbale, persévérations	Rupture de l'anévrisme, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Peru et Pinna, 1997
44 Femme	Temporal gauche	Dépression et amnésie sémantiques sans amnésie autobiographique	Dégénératif ou infectieux, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	De Renzi et al, 1987
47 Homme	Temporal gauche	Dépression, agressivité, troubles de mémoire, hyposexualité	Épilepsie avec lobectomie temporale avec des convulsions post-chirurgie occasionnelles	Stevens, 1990
47 Femme	Temporo-frontal gauche (orbital)	Dépression	Astrocytome et convulsions	Malamud, 1967
47 Homme	Temporo-frontal gauche (orbital)	Dépression agitée	Astrocytome et convulsions	Malamud, 1967
55 Homme	Temporo-pariétal gauche	Dépression, Faiblesses	Malformation artérioveineuse, ÉEG normal	Rozelle et Budzynski, 1995
40 Homme	Temporo-pariétal gauche	Dépression majeure, agressivité	Glioblastome, ralentissement gauche à l'ÉEG	Uribe, 1986
81 Femme	Temporo-pariétal gauche	Dépression majeure, Aphasie de Wernicke	Accident vasculaire-cérébral, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Ross et Rush, 1981
43 Homme	Gauche temporo-pariéto-occipital	Dépression, perte d'énergie, retrait social	Hémorragie, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Daniel et al, 1992

56 Femme	Temporo-fronto-pariéto-occipital gauche	Dépression, retard psychomoteur	Hématome sous-dural, ralentissement gauche à l'ÉEG	Alcaron et Thweatt, 1983
82 Homme	Fronto-pariétal gauche	Dépression, perte d'énergie, retrait social, anorexie	Hématome sous-dural, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Elie et al, 1996
16 Femme	Fronto-pariétal gauche	Dépression	Accident vasculaire-cérébral, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Braun et al, 1999
71 Femme	Pariéto-occipital gauche	Dépression, épisode de larmes, aphasie expressive	Accident vasculaire-cérébral, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Coll, 1989
16 Femme	Pariéto-occipital gauche	Dépression, somnolence, fatigue, hallucinations	Kyste porencéphalique et paroxysmes à l'ÉEG	Blustein et Seeman, 1972
19 Homme	Pariétal gauche	Dépression, agnosie tactile, apraxie idéomotrice, extinction tactile droite	Astrocytome résecté, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Ardila et al, 1989
27 Homme	Frontal gauche	Dépression, apathie	Trauma crânien, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Parker et Crawford, 1992
63 Femme	Thalamus gauche	Dépression, douleurs, aphasie expressive modérée	Hémorragie, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Edwards et al, 2000
71 Homme	Frontal droit	Dépression majeure, non-affective anosognosie, Héminégligence gauche	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Starkstein et al, 1990
54 Homme	Frontal droit	Dépression majeure	Méningiome résecté, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Starkstein et al, 1993
53 Homme	Frontal droit	Dépression	Carcinome avec métastases, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsion	Filley et Kleinschmidt, 1995

55 Homme	Frontal droit	Dépression, léthargie	Astrocytome (cas 3), aucune mention d'ÉEG épileptiforme	Carlson, 1977
68 Homme	Frontal droit	Dépression, léthargie	Tumeur avec métastases, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Ross et Stewart, 1987
37 Homme	Fronto-temporal droit	Dépression	Contusions traumatiques, histoire de convulsions occasionnelles, mais ÉEG normal	Hambert et Willen, 1978
70 Homme	Fronto-pariétal droit	Dépression, léthargie	Tumeur avec métastases, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Ross et Stewart, 1987
70 Homme	Fronto-pariétal droit	Dépression, aprosodie motrice, hallucinations, délirium	Embolie, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Ross et Rush, 1981
34 Homme	Fronto-pariétal droit	Plaintes de dépression, aprosodie motrice	Accident vasculaire-cérébral, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Ross et Rush, 1981
53 Homme	Temporal droit	Dépression	Glioblastome, auras avec sons musicaux, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Malamud, 1967
62 Homme	Temporal droit	Dépression, apathie	Encéphalite, Ralentissement droit à l'ÉEG	Laurent et al, 1990
19 Homme	Temporal droit	Dépression psychotique depuis l'âge de 19 ans	Sclérose, épilepsie à l'enfance et lobectomie à 19 ans, épilepsie disparue après l'opération (cas A)	Mace et Trimble, 1991
36 Femme	Temporal droit	Dépression, apathie	Contusions traumatiques, ÉEG normal avec quelques ondes lentes	Hambert et Willen, 1978

61 Homme	Occipital droit	Dépression, déshinhibition sexuelle, apathie, indifférence, repli	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Price et al, 1983
28 Homme	Pariéto-occipital droit	Dépression, retard psychomoteur	Malformation artérioveineuse résectée, convulsions partielles post-chirurgie	Fogel et Sparadeo, 1985

Tableau 2.16 Dépression résultant d'une lésion (cas juvéniles) (Tiré de Braun, Larocque, Daigneault & Montour-Proulx, 1999 ; Braun, Dumont, Duval, Hamel & Godbout, 2001)

Age au moment de l'apparition et sexe	Localisation de la lésion	Considérations symptomatologiques	Considérations étiologiques et complications	Référence
1.5 Femme	Frontal gauche	Dépression présente à l'âge de 8 ans, déficit de l'attention, intelligence normale	Contusions post trauma, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Braun et al, 1999
4.8 Homme	Temporo-pariétal gauche	Dépression, épilepsie, déficit de l'attention, intelligence normale	Accident vasculaire-cérébral, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Braun et al, 1999
11 Homme	Frontal droit	Dépression, intelligence normale-faible	Hématome post-trauma, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Braun et al, 1999
12 Homme	Frontal gauche	Dépression, intelligence normale-supérieure	Contusions post-trauma, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Braun et al, 1999

Tableau 2.17 Personnalité pseudodépressive résultant d'une lésion (cas adultes) (Tiré de Braun, Larocque, Daigneault & Montour-Proulx, 1999 ; Braun, Dumont, Duval, Hamel & Godbout, 2001)

Age au moment de l'apparition et sexe	Localisation de la lésion	Considérations symptomatologiques	Considérations étiologiques et complications	Référence
59 Homme	Bipallidale	Personnalité pseudodépressive	Intoxication au monoxyde de carbone, ÉEG normal	Laplane et al, 1989
22 Femme	Bipallidale	Personnalité pseudodépressive et inertie	Intoxication au monoxyde de carbone, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Laplane et al, 1989
60 Homme	Bipallidale	Apathie, indifférence	Hémorragie, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Strub, 1989
32 Femme	Bipallidale	Aspontanéité, désorientation temporo-spatiale, amnésie antérograde totale, amnésie rétrograde partielle, akinésie, anosognosie, réduction du langage	Intoxication au monoxyde de carbone, ralentissement diffus mixte et paroxysme à l'ÉEG	De Poorter et al, 1991
45 Homme	Bipallidale	Léthargie, désintérêt, Vide mental	Pallidotomie bilatérale pour une maladie de Parkinson, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Ghika et al, 1999
44 Homme	Bipallidale	Personnalité pseudodépressive et inertie	Intoxication au monoxyde de carbone, ralentissement diffus de l'ÉEG	Lugaresi et al, 1990
17 Homme	Bipallidale	Personnalité pseudodépressive et inertie	Intoxication au monoxyde de carbone, ralentissement diffus de l'ÉEG	Lugaresi et al, 1990

39 Homme	Bipallidale	Apathie extrême, indifférence, coprolalie compulsions	Intoxication au monoxyde de carbone, ÉEG normal	Ali-Cherif et al, 1984
18 Femme	Bipallidale	Apathie extrême, indifférence, plusieurs comportements compulsifs	Intoxication au monoxyde de carbone, ÉEG normal	Ali-Cherif et al, 1984
52 Homme	Bipallidale	Personnalité pseudodépressive, adynamie	Intoxication au Disulfiram, ÉEG normal	Laplane et al, 1989
54 Femme	Caudé droit, Lenticulé Gauche	Apathie, apragmatisme, indifférence	Hémorragie, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Trillet et al, 1990
56 Femme	Caudé bilatéral, capsule, putamen	Ralentissement psychomoteur, comportements compulsifs	Infarctus ?, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Trillet et al, 1990
59 Homme	Caudé bilatéral, capsule et putamen	Asthénie, frissons	Infarctus ?, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Trillet et al, 1990
64 Homme	Noyaux gris de la base	Athymhormie	Ischémie hypertensive multilacunaire, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Habib et al, 1991
57 Homme	Noyaux gris de la base	Athymhormie	Ischémie hypertensive multilacunaire, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Habib et al, 1991
66 Homme	Noyaux gris de la base	Athymhormie	Ischémie hypertensive multilacunaire, ÉEG normal	Habib et al, 1991
56 Femme	Bilatéral striatum et capsule	Apathie, comportements obsessifs-compulsifs	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Croisile et al, 1989
49 Femme	Lenticulé gauche et pallidal droit	Athymhormie	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Milandre et al, 1995

43 Femme	Caudé et lenticulé bilatéraux	Indifférence, apathie, compulsions modérées	Anoxie durant une anesthésie, ralentissement de l'ÉEG avec signes épileptiformes	Durant et al, 1989
37 Homme	Noyau septal, noyau accumbens, noyau de la bande diagonale de Broca, capsule interne, globus pallidus bilatéraux	Apathie, amnésie antérograde, perte de volonté, affect émoussé, désorientation dans le temps et l'espace, tendance à confabuler	Nécrose, ralentissement diffus de l'ÉEG	Phillips et al, 1987
63 Homme	Frontal gauche	Apathie et irritabilité	Néoplasme (lymphome), aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Filley et Kleinschmidt, 1995
46 Homme	Frontal gauche	Pseudodépression	Lobectomie, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Blumer et Benson, 1975
35 Femme	Frontal gauche	Adynamie et mutisme akinétique	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Damasio et Van Hoesen, 1983
51 Homme	Frontal gauche	Apathie, "Pseudodépression" avec aucun autre déficit cognitif	Astrocytome-oligodendrogliome résecté, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Goldstein et al, 1993
23 Homme	Gauche fronto-temporal	Léthargie et indifférence	Contusions traumatiques, ÉEG épileptoïde	Marin et al, 1995
31 Homme	Fronto-pariétal gauche	Pseudodépression, schizophrénie	Hématome qui origine d'une rupture de l'anévrisme (cas 1), ralentissement à l'ÉEG gauche	Carlson, 1977
45 Femme	Frontal droit	Pseudodépression	Méningiome résecté, EEG non épileptiforme	Blumer et Benson, 1975

56 Femme	Bifrontal (médián)	Apathie, repli, sur soi	Méningiome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Filley et Kleinschmidt, 1995
54 Homme	Bifrontal	Pseudodépression	Méningiome olfactif, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Blumer & Benson, 1975
59 Femme	Orbito-frontal bilatéral	Apathie, passivité extrême, obsession mentale (réciter des chiffres)	Trauma, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Laplane et al, 1988
40 Homme	Bicingulaire, frontal gauche orbitomédián	Apathie, incontinence, signe de Babinski bilatéral, mutisme akinétique. Détérioration rapide conduisant à la mort	Hémorragie, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Barris et Schuman, 1953
70 Femme	Bifrontal, bicingulaire	Mutisme sélectif, indifférence extrême et apathie	Infarctus de l'artère cérébrale bilatérale, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Laplane et al, 1981
62 Homme	Temporal gauche	Retard psychomoteur, crises de larmes	Glioblastome, convulsions	Marchini et al, 1994
49 Femme	Pariétal gauche	Léthargie	Méningiome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Niikawa et al, 1990*
72 Homme	Occipito-temporal gauche	Léthargie persistante, delirium	Accident vasculaire-cérébral, Ralentissement à l'ÉEG gauche postérieur	Devinsky et al, 1988
29 Femme	Thalamus gauche	Aspontanéité, perte du tonus psychique	Infarctus, ÉEG normal	Lisovoski et al, 1992
44 Homme	Thalamus droit	Apathie, léthargie, absence d'expression, hyposexualité, déficit de l'attention, déficits exécutifs	Infarctus lacunaire, ralentissement diffus à l'ÉEG	Van Der Werf et al, 1999

* Basé sur des résumés seulement

Tableau 2.18 Personnalité pseudodépressive résultant d'une lésion (cas juvéniles) (Tiré de Braun, Larocque, Daigneault & Montour-Proulx, 1999 ; Braun, Dumont, Duval, Hamel & Godbout, 2001)

Age au moment de l'apparition et sexe	Localisation de la lésion	Considérations symptomatologiques	Considérations étiologiques et complications	Référence
0 Femme	Temporal droit	Ralentissement psychomoteur	Hémimégalancéphalie, EEG hypsarhythmique	Kwa et al, 1995
0 Femme	Gauche fronto, pariéto-temporo-occipital	Apathie, ralentissement	Anoxie + Hémorragie sous-arachnoïde, aucune mention de l'EEG ou de convulsions	Braun et al, 1999
0 Homme	Droit fronto-pariéto-temporal	Retrait social, ralentissement moteur	Hypoplasie, polymicrogyrie, aucune mention de l'EEG ou de convulsions	Braun et al, 1999
.3 Homme	Pariétal gauche	Léthargie psychomotrice persistante	Hémorragie, EEG "dysfonctionnel" diffus, aucune mention de signes épileptiforme	Chang et al, 1992
1 Femme	Frontal gauche avec extension sous-corticale	Pseudodépression (inertie cognitive et comportementale)	Hémangiome caverneux, EEG normal	Daigneault et al, 1997
4.8 Homme	Fronto-pariétal droit	Pseudodépression, mutisme sélectif, léthargie, ralentissement élocutoire avec difficultés à trouver le mot juste	Infarctus, aucune mention de l'EEG ou de convulsions	Burd et al, 1990
6.5 Femme	Temporal gauche	Ralentissement extrême	Kyste porencéphalique, aucune mention de l'EEG ou de convulsions	Braun et al, 1999
13.6 Femme	Frontal gauche	Apathie, servilité, passivité, introversion, repli social	Trauma crânien, aucune mention de l'EEG ou de convulsions	Braun et al, 1999

15.3 Homme	Droit fronto- pariéto- temporal	Ralentissement psychomoteur	Trauma + Hématome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Braun et al, 1999
---------------	---------------------------------------	--------------------------------	--	----------------------

Tableau 2.19 Anorexie résultant d'une lésion (cas adultes) (Tiré de Braun, Larocque, Daigneault & Montour-Proulx, 1999 ; Braun, Dumont, Duval, Hamel & Godbout, 2001)

Age au moment de l'apparition et sexe	Localisation de la lésion	Considérations symptomatologiques	Considérations étiologiques et complications	Référence
<i>Lésions télencéphaliques</i>				
82 Homme	Gauche fronto-pariétal	Anorexie, dépression, perte d'énergie, retrait social	Hématome sous-dural, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Elie et al, 1996
21 Homme	Gauche fronto-temporal	Compulsion d'amaigrissement, alexithymie, personnalité schizoïde	Kyste arachnoïdien, ralentissement généralisé de l'ÉEG	Blackshaw & Bowen, 1987
33 Homme	Droite frontal	Anorexie, maux de tête, hallucinations olfactives et gustatives	Astrocytome, épilepsie	Griffith et al, 1988
38 Femme	Bifrontal	Anorexie, indifférence, dépression	Méningiome olfactif, Ralentissement ÉEG frontal	Giroire et al, 1964
23 Femme	Bifronto-caudé, et atrophie corticale générale	Anorexie nerveuse	Étiologie inconnue, ÉEG normal	Sieg et al, 1997
23 Femme	Pariétal droit	Anorexie, vomissements, abattement, apathie	Gliome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Minski, 1933
<i>Lésions diencéphaliques</i>				
23 Femme	Mur du 3e ventricule	Anorexie nerveuse	Craniopharyngiome, épilepsie	Malamud, 1967

22 Femme	Hypothalamus	Anorexie, agressivité, psychose	Craniopharyngiome, ralentissement EEG droit	Climo, 1982
62 Femme	Hypothalamus	Anorexie, alcoolisme, psychose	Kyste, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chipkevitch, 1994
16 Femme	Hypothalamus et glande pinéale	Anorexie, irritabilité, apathie, inattention	Pinéalome ectopique, aucune mention de l'ÉEG ou convulsions	Chipkevitch, 1994
25 Femme	Hypothalamus	Anorexie	Astrocytome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chipkevitch, 1994
22 Femme	Hypothalamus et glande pinéale	Anorexie nerveuse	Pinéalome atypique, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chipkevitch, 1994
24 Femme	Hypothalamus et glande pinéale	Anorexie nerveuse	Pinéalome ectopique, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chipkevitch, 1994
18 Femme	Aire suprasellaire et hypothalamus	Anorexie nerveuse	Germinome suprasellaire, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chipkevitch, 1994
23 Femme	Aire sellaire	Anorexie, hystérie	Craniopharyngiome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chipkevitch, 1994
28 Femme	Aire sellaire	Anorexie, léthargie	Craniopharyngiome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chipkevitch, 1994
25 Femme	Aire sellaire	Anorexie nerveuse, schizophrénie, dépression	Craniopharyngiome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chipkevitch, 1994

Tableau 2.20 Anorexie résultant d'une lésion (cas juvéniles) (Tiré de Braun, Larocque, Daigneault & Montour-Proulx, 1999 ; Braun, Dumont, Duval, Hamel & Godbout, 2001)

Age au moment de l'apparition et sexe	Localisation de la lésion	Considérations symptomatologiques	Considérations étiologiques et complications	Référence
<i>Lésions télencéphaliques</i>				
14 Homme	Droit pariétal	Anorexie, catatonie, délusions	Kyste arachnoïdien, amplitude de l'ÉEG réduite en pariétal droit	Wolanczyk et al, 1997
15 Femme	Parenchyme Bifrontal	Anorexie nerveuse	Étiologie inconnue, ÉEG normal	Sieg et al, 1997
<i>Lésions diencéphaliques</i>				
.5 Homme	Diencéphale	Anorexie, émaciation	Gliome, ralentissement diffus de l'ÉEG	Hamza et al, 1974
.6 Homme	Hypothalamus	Cachexie, nystagmus	Tumeur kystique, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Ciccarelli et al, 1967
2 Femme	Hypothalamus	Cachexie, euphorie	Spongioblastome, ÉEG	Seringe et al, 1966
2 Femme	Hypothalamus	Cachexie, nystagmus	Tumeur kystique, rubéole, ÉEG normal	Diamond et al, 1966
3 Femme	Diencéphale	Cachexie	Pseudo-kyste, anomalies ÉEG centrencéphaliques	Hamza et al, 1974
3 Femme	Hypothalamus	Cachexie	Astrocytome, ralentissement ÉEG postérieur	Orsini et al, 1967
8 Femme	Diencéphale	Cachexie, céphalgie	Gliome, anomalies ÉEG diffuses	Hamza et al, 1974

8 Homme	Diencéphale	Anorexie	Craniopharyngiome (Anorexie diminuée après résection), aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	De Vile et al, 1995
9 Femme	Hypothalamus et glande pinéale	Anorexie nerveuse, hostilité, psychose	Pinéalome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chipkevitch, 1994
10 Femme	Hypothalamus	Anorexie nerveuse, dépression, repli, comportements obsessionnels-compulsifs	Tératome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chipkevitch, 1994
12 Homme	Mur du 3 ^e ventricule	Anorexie nerveuse, agitation	Astrocytome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chipkevitch, 1994
12 Femme	Glande pituitaire	Anorexie, dépression, repli	Macroprolactinome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chipkevitch, 1994
13 Homme	Diencéphale	Anorexie	Germinome pinéale (Anorexie diminuée après résection), aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	De Vile et al, 1995
14 Homme	Tronc cérébral	Anorexie, dépression	Astrocytome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chipkevitch, 1994
15 Homme	Hypothalamus	Anorexie nerveuse, dépression, léthargie	Gliome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chipkevitch, 1994
13 Femme	Hypothalamus	Anorexie,	Tumeur présumée, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chipkevitch, 1994

15 Homme	Glande pinéale	Anorexie, dépression, anxiété	Tératome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chipkevitch, 1994
----------	----------------	-------------------------------	---	-------------------

Tableau 2.21 Hyposexualité résultant d'une lésion (cas adultes) (Tiré de Braun, Larocque, Daigneault & Montour-Proulx, 1999 ; Braun, Dumont, Duval, Hamel & Godbout, 2001)

Age au moment de l'apparition et sexe	Localisation de la lésion	Considérations symptomatologiques	Considérations étiologiques et complications	Référence
40 Homme	Temporal gauche	Hyposexualité, attaques de rage agressives, destructives, violentes, dépression	Glioblastome, ralentissement de l'ÉEG gauche	Uribe, 1986
46 Homme	Temporal gauche	Hyposexualité, fétichisme cheveux	Tumeur, épilepsie	Ball, 1968
47 Homme	Temporal gauche	Hyposexualité, agressivité, dépression, mémoire atteinte	Épilepsie, lobectomie temporale avec convulsions occasionnelles après chirurgie	Stevens, 1990
37 Homme	Occipito-temporal gauche	Hyposexualité, hallucinations visuelles, agitation et agressivité	Infarctus, ralentissement de l'ÉEG Gauche	Medina et al, 1977
20 Homme	Capsule interne gauche	Hyposexualité, fétichisme (couches)	Infarctus, ÉEG normal	Bethell, 1974
50 Homme	Pons gauche, mésencéphale, hypothalamus, thalamus	Hyposexualité, pédophilie, exhibitionnisme	Astrocytome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Miller et al, 1986

Tableau 2.22 Caractéristiques du syndrome de pseudopsychopathie

Syndrome pseudopsychopathique

Insouciance, Puérité, Éclat de colère, Euphorie, Manque de tact, Sans retenue, Grossier, Mesquin, Caractère facétieux, Hyperkinésie, Promiscuité, Manque de convenance sociale, Comportement antisocial, Paranoïa, Idée de grandeur, Irritabilité

*Comportement agressif, *Peu de conscience des autres, *Irresponsabilité financière, *Insouciance, *Impétuosité, *Irrespectueux, *Jovialité inappropriée, *Franc-parler

Source : Daigneault et al., (1997). Traduit et adapté. La description au haut du tableau comprend la liste des caractéristiques utilisées par Blumer et Benson lors de l'introduction de ce syndrome. La description au bas du tableau comprend la liste des caractéristiques, identifiées par un astérisque, utilisées par Blumer et Benson lors de la présentation des cas avec un dommage au lobe frontal.

Tableau 3.1 Tableau comparatif des dimensions opposant la psychopathie et le TOC

Dimension	Psychopathie	TOC
Hérédité	Forte	Forte
Sérotonine cérébrale	Basse	Haute
Dopamine cérébrale	Haute	Normale
Noradrénaline cérébrale	Normale	Faible
Cortisol	Faible	Élevé
Testostérone	Haute	Inconnue
Prévalence par genre	Prévalence masculine	Études contradictoires, mais à peu près équivalent pour les deux sexes
Préoccupations éthiques	Faibles	Fortes
Anomalies cérébrales métaboliques	Hypométabolisme orbitofrontal	Hypermétabolisme orbitofrontal et noyaux gris de la base
Anomalies anatomiques	Atrophie de l'amygdale Atrophie orbitofrontale	Hyperdensité de la matière grise dans les circuits cortico-strié-thalamique-cortical et anomalies des structures impliquées dans ces circuits
Comorbidités	Manie Schizophrénie Hyperactivité Syndrome de Gilles de la Tourette Abus de substances	Troubles de l'humeur Troubles anxieux Anorexie Syndrome de Gilles de la Tourette et tics

Impulsivité	Forte	Basse
Sexualité	Hypersexualité	Hyposexualité

Tableau 3.2 Études de cas de sociopathie acquise recensés dans la littérature (cas adultes)

Age au moment de l'apparition et sexe	Localisation de la lésion	Considérations symptomatologiques	Considérations étiologiques et complications	Référence
40 Homme	Orbitofrontale droite	Sociopathie acquise	Hémangioperctome (traumatisme crânien 16 ans plus tôt) EEG et convulsions non mentionnées	Burns et Swerdlow, 2003
34 Homme	Droite frontale et temporale	Sociopathie acquise	Hématome sous-dural suite à un accident de moto, EEG anormal avec ralentissement à droite	Labbate et al, 1997
56 Homme	Frontale droite et orbitofrontale	Sociopathie acquise	Trauma crânien, EEG montre un ralentissement irrégulier	Blair et Cipolotti, 2000
55 Femme	Orbitofrontale bilatérale et lobe frontal interne	Sociopathie acquise	Hémorragie méningée, aucune mention de l'EEG ou de convulsions	Murad, 1999
35 Homme	Orbitofrontale bilatérale	Sociopathie acquise	Méningiome et excision, aucune mention de l'EEG ou de convulsions	Eslinger et Damasio, 1985
32 Homme	Orbitofrontale bilatérale	Sociopathie acquise	Trauma crânien, "ralentissement paroxysmique" de l'EEG	Malloy et al, 1993
25 Homme	Frontale gauche	Sociopathie acquise	Accident avec un tampon à poudre explosive, aucune mention de convulsions	Harlow, 1869
33 Homme	Orbitofrontale gauche	Sociopathie acquise	Adénome opéré, aucune mention de l'EEG ou de convulsions	Meyers et al, 1992

20 Homme	Frontale ventro-médiane droite	Sociopathie acquise toujours présente à 50 ans	Trauma crânien pénétrant, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Dimitrov et al, 1999
----------	--------------------------------------	--	--	-------------------------

Tableau 3.3 Études de cas de sociopathie acquise recensés dans la littérature (cas juvéniles)

Age au moment de l'apparition et sexe	Localisation de la lésion	Considérations symptomatologiques	Considérations étiologiques et complications	Référence
0 Homme	Bifrontale	Personnalité antisociale et "traits psychotiques depuis l'âge de 8 ans"	Hématome sous dural à la naissance, ÉEG normal	Price et al, 1990
1.5 Femme	Bifrontale	Personnalité antisociale (toujours présente à 20 ans)	(Cas FD) Trauma crânien, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Anderson et al, 1999
2.5 Homme	Bifrontale	Personnalité antisociale	Abcès sous-arachnoïdien probablement causé par un trauma, ÉEG normal	Ackerly et Benton, 1948
3 Homme	Frontale gauche	Délinquance et psychose à 15 ans	Trauma, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Golden, 1984
.3 Homme	Frontale droite	Personnalité antisociale (toujours présente à 23 ans)	(Cas ML) Tumeur (résection), aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Anderson et al, 1999
4 Homme	Pôle frontal droit	Personnalité antisociale depuis l'âge de 6 ans	Trauma pénétrant, ÉEG normal	Marlowe, 1992
4 Femme	Bifrontale	Personnalité antisociale depuis l'âge de 5 ans	Trauma crânien à 4 ans, ÉEG normal	Price et al, 1990
6 Homme	Frontale gauche	Personnalité antisociale toujours présente à 11 ans	Trauma crânien (cas RD), aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Mateer et Williams, 1991

7 Femme	Frontale gauche	Personnalité antisociale toujours présente à 33 ans	Hémorragie, convulsions contrôlées par médication	Eslinger et al, 1992
9 Homme	Fronto-temporale gauche	Personnalité antisociale toujours présente à 15 ans	Trauma crânien avec fracture, ÉEG normal	Williams et Mateer, 1992
11 Homme	Bifrontale	Personnalité antisociale toujours présente 4 ans après	Trauma crânien, ÉEG normal	Williams et Mateer, 1992

Tableau 3.4 Études de cas de Trouble obsessionnel-compulsif postlésionnel recensés dans la littérature (cas adultes)

Age au moment de l'apparition et sexe	Localisation de la lésion	Considérations symptomatologiques	Considérations étiologiques et complications	Référence
<i>Lésions des noyaux gris de la base</i>				
35 Femme	Bipallidale	Trichotillomanie de la tête, du pubis et des sourcils	Calcification bilatérale, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Cardona et Avila, 2000
53 Homme	Bipallidale	Syndrome obsessionnel-compulsif, dysarthrie, palilalie	Syndrome Steele-Richardson-Olszewski, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Destee et al, 1990
34 Homme	Bipallidale	Syndrome obsessionnel-compulsif et disparition de traits dépressifs	Intoxication au monoxyde de carbone, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Escalona et al, 1997
62 Femme	Bipallidale	Comptage compulsif	Bipallidotomie pour la maladie de Parkinson, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Ghika et al, 1999
17 Homme	Bipallidale	Traits obsessionnels-compulsifs, tics, agressivité, bégaiement	Inconnu, ÉEG normal	Demirkol et al, 1999
39 Homme	Bipallidale	Coprolalie compulsive, apathie extrême, indifférence	Empoisonnement au monoxyde de carbone, ÉEG normal	Ali-Cherif et al, 1984

18 Femme	Bipallidale	Plusieurs comportements compulsifs, apathie extrême, indifférence	Empoisonnement au monoxyde de carbone, ÉEG normal	Ali-Cherif et al, 1984
53 Homme	Bilenticulaire	Personnalité obsessionnelle-compulsive	Choc anaphylactique, ÉEG normal	Laplane et al, 1989
31 Femme	Bilenticulaire	Trouble obsessionnel-compulsif	Empoisonnement au monoxyde de carbone, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Laplane et al, 1988
? Homme	Bilenticulaire	Comportements compulsifs	Étiologie incertaine (possibilité d'anoxie), ÉEG normal	Laplane et al, 1989
23 Homme	Bilenticulaire	Personnalité obsessionnelle-compulsive	Intoxication au monoxyde de carbone, ÉEG normal	Laplane et al, 1989
56 Femme	Striatum bilatéral et capsule	Comportements obsessionnels-compulsifs, apathie	Infarctus, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Croisile et al, 1989
55 Homme	Noyau caudé bilatéral	Comportements compulsifs	Maladie de Huntington, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Cummings et Cunningham, 1992
48 Femme	Noyau caudé bilatéral et putamen	Compulsion de tapotement	Inconnue, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Williams et al, 1988

32 Homme	Capsule interne droite	Comportements obsessionnels et compulsifs	Atrophie généralisée et un infarctus lacunaire dû à une intoxication au monoxyde, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Hugo et al, 1999
40 Homme	Noyau caudé bilatéral, putamen, thalamus	Compulsions semblables au SGT, coprolalie, tics complexes, compulsions de frapper les gens à proximité	Calcification d'étiologie inconnue, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Cardona et Avila, 2000
56 Femme	Noyau caudé bilatéral, putamen, capsule	Comportements compulsifs, ralentissement psychomoteur	Infarctus ?, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Trillet et al, 1990
36 Femme	Noyau caudé bilatéral et parenchyme frontal	Trouble obsessionnel-compulsif	Atrophie progressive d'étiologie inconnue, ÉEG normal	Tonkonogy et al, 1989
76 Femme	Noyaux gris centraux bilatéraux	Trouble obsessionnel-compulsif, dépression	Infarctus lacunaire (cas 1), aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chacko et al, 2000
61 Femme	Noyaux gris centraux bilatéraux	Trouble obsessionnel-compulsif, dépression	Infarctus (cas 2), aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chacko et al, 2000
70 Femme	Noyaux gris centraux bilatéraux	Trouble obsessionnel-compulsif, dépression	Calcification d'étiologie inconnue (cas 4), aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chacko et al, 2000
43 Femme	Noyaux gris centraux bilatéraux	Compulsivité moyenne, indifférence, apathie	Anoxie durant anesthésie, ÉEG ralenti sans signes épileptogènes	Durant et al, 1989

56 Homme	Noyaux gris centraux bilatéraux, bitemporal	Compulsions similaires au SGT, coprolalie, plusieurs tics complexes	Intoxication au monoxyde de carbone, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Pulst et al, 1983
60 Femme	Putamen gauche	Trouble obsessionnel-compulsif, diminution de l'attention marquée, atteinte cognitive globale, akinésie	Ischémie, maladie de Parkinson précédent la lésion, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Daniele et al, 1997
24 Homme	Noyau caudé gauche et putamen	Personnalité obsessionnelle-compulsive	Inconnu (probablement hypoxie néonatale), Ralentissement de l'ÉEG gauche	Weilburg et al, 1989
77 Femme	Noyaux gris centraux droits	Trouble obsessionnel-compulsif	Infarctus (cas 3), aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chacko et al, 2000
76 Femme	Tête du noyau caudé et convexité frontale latérale droite	Trouble obsessionnel-compulsif	Ischémie (cas 5), aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Chacko et al, 2000

Lésions corticales

66 Homme	Portion médiane gauche du cortex orbitofrontal	Trouble obsessionnel-compulsif	Infarctus unique, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Kim et Lee, 2002
62 Homme	Frontale postérieure droite	Trouble obsessionnel-compulsif et traits dépressifs	Infarctus droit postérieur frontal et occlusion ipsilatérale de l'artère carotidienne interne, ÉEG normal	Swoboda et Jenike, 1995

59 Homme	Temporale antérieure bilatérale et atrophie lobe frontal antérieur	Trouble obsessionnel-compulsif et changements de personnalité	Fractures et trauma crânien, convulsions après l'accident	Hugo et al, 1999
46 Femme	Lobes frontal et temporal	Syndrome obsessionnel-compulsif	Anévrisme sur l'artère carotidienne interne gauche à l'origine de l'artère ophtalmique, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Hugo et al, 1999
40 Homme	Lobe frontal	Comportements compulsifs de collectionnisme (accumulation)	Méningiome olfactif, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Volle et al, 2002
41 Homme	Droite antérieur inférieur lobe temporal	Syndrome obsessionnel-compulsif, désordre de l'humeur, changements de personnalité	Accidentellement atteint par un coup de feu, la balle a pénétré l'aire temporale droite et est ressortie du côté gauche du nez	Hugo et al, 1999
55 Homme	Atrophie bifronto-temporale	Trouble obsessionnel-compulsif, hypersexualité, akathisie, agitation	Maladie de Pick (cas 1), aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Ames et al, 1994
67 Femme	Atrophie bifronto-temporale	Trouble obsessionnel-compulsif	Maladie dégénérative (cas 3), aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Ames et al, 1994
57 Femme	Atrophie bifronto-temporale	Compulsions à propos de l'habillement et du rituel du bain et langage répétitif	Maladie dégénérative	Yates et al, 1980

54 Femme	Frontale droite	Syndrome obsessionnel-compulsif, affect émoussé, agitation	Méningiome, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Seibyl et al, 1988
55 Homme	Frontale gauche	Comportements obsessionnels-compulsifs	Tumeur, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Minski, 1933
41 Homme	Aspect antérieur du cortex frontal gauche et du gyrus cingulaire	Trouble obsessionnel-compulsif	Hémorragie aigue d'un anévrisme cérébral antérieur droit, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Hugo et al, 1999
45 Homme	Temporale droite	Personnalité obsessive, traits dépressifs et paranoïdes	Méningiome, ÉEG normal	Blustein et Seeman, 1972

Tableau 3.5 Études de cas de trouble obsessionnel-compulsif postlésionnel recensés dans la littérature (cas juvéniles)

Age au moment de l'apparition et sexe	Localisation de la lésion	Considérations symptomatologiques	Considérations étiologiques et complications	Référence
0 Homme	Putamen	Syndrome obsessionnel-compulsif à 16 ans	Infarctus suite à une varicelle, ÉEG normal	Hebebrand et al, 1993
4 Homme	Droite périaqueducatale, matière grise, noyau rouge droit, partie postéro-inferieure du thalamus droit	Comportements compulsifs de vérification, de rangement et rédaction de listes, cauchemars, dépression, clignements des yeux répétés, grimaçage, tressautements du bras, déficit visuo-moteur sévère, hyperactivité avec déficit de l'attention, migraines, nausées	Obstruction de l'aqueduc cérébral, ÉEG normal	Peterson et al, 1996
7 Homme	Pariétale gauche (gyrus cingulé, fornix, noyaux caudés, corps calleux)	Mouvements des yeux vers la gauche (chaque minute), mouvements de la tête vers la gauche, mouvements de la langue 3 ans plus tard, tappement de la tête et des jambes, secousses de la tête, compulsion de frapper les gens à proximité et mouvements de la langue.	Oligodendrogliome et astrocytome avec caractéristiques anaplasiques, ÉEG épileptiforme	Peterson et al. 1996

8 Femme	Hypothalamus rostro-caudal, thalamus (droit et gauche), corps genouillés, capsule interne postérieure, striatum ventral, noyau accumbens, noyaux septaux, colonnes du fornix, substance noire (droite et gauche), noyau rouge	Tics faciaux gauches, tics vocaux lyriques, stéréotypies compulsives. Après opération, tics disparus, mais plusieurs stéréotypies et compulsions apparues	Astrocytome anaplasique (classe II) au chiasma optique, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Peterson et al. 1996
10 Homme	Noyaux gris de la base bilatéraux	Exercices compulsifs, rituels d'habillement et à la salle de bain durant plus de 2 heures, raclage de la gorge excessif	Réponse auto-immune à une infection au streptocoque de la gorge, aucune mention de l'ÉEG ou de convulsions	Giedd et al, 1996

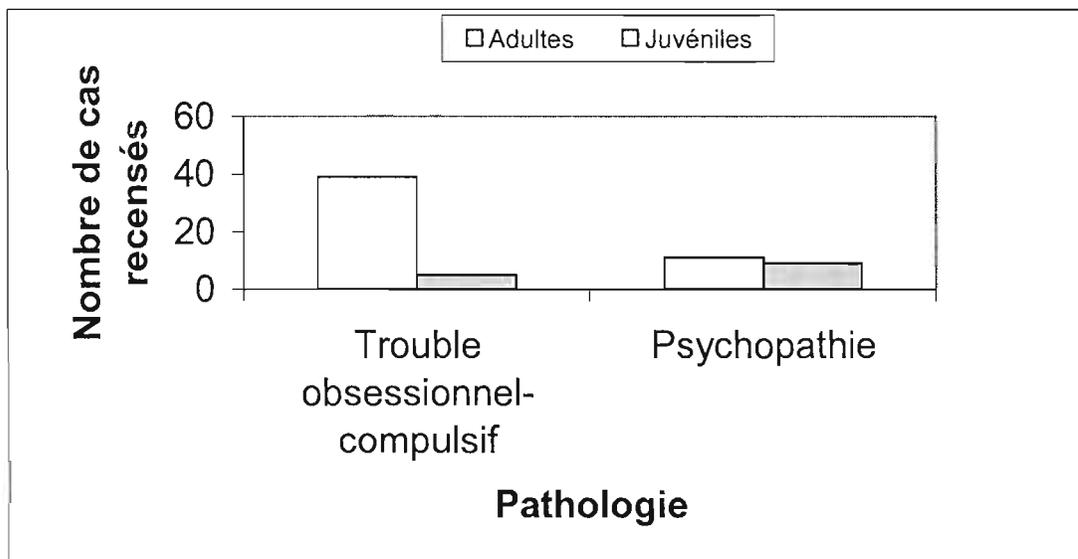


Figure 4.1 Nombre d'études de cas selon l'âge en fonction de la pathologie

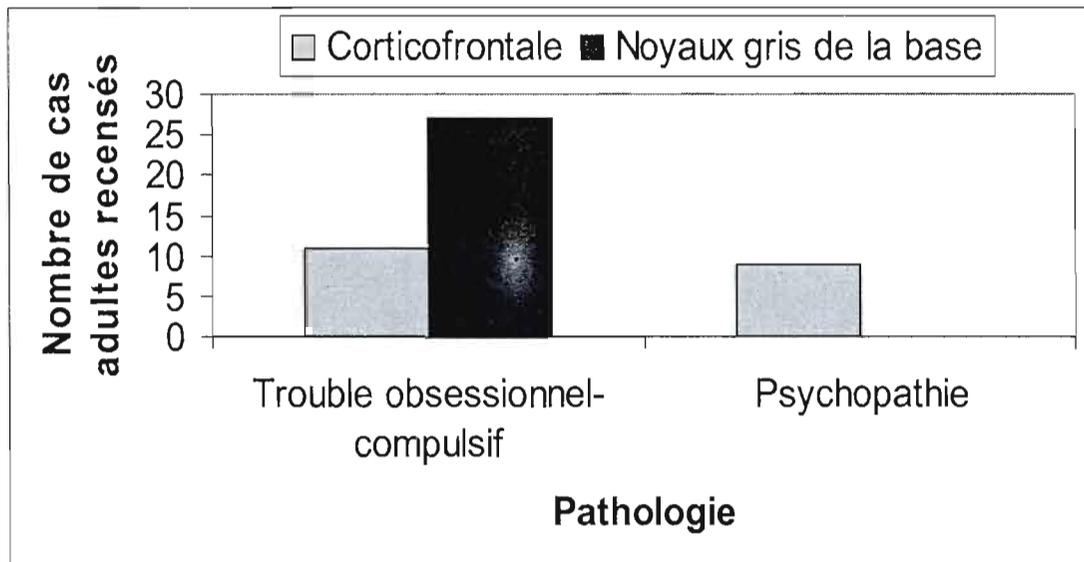


Figure 4.2 Nombre d'études de cas adultes recensés dans la littérature en fonction de la pathologie

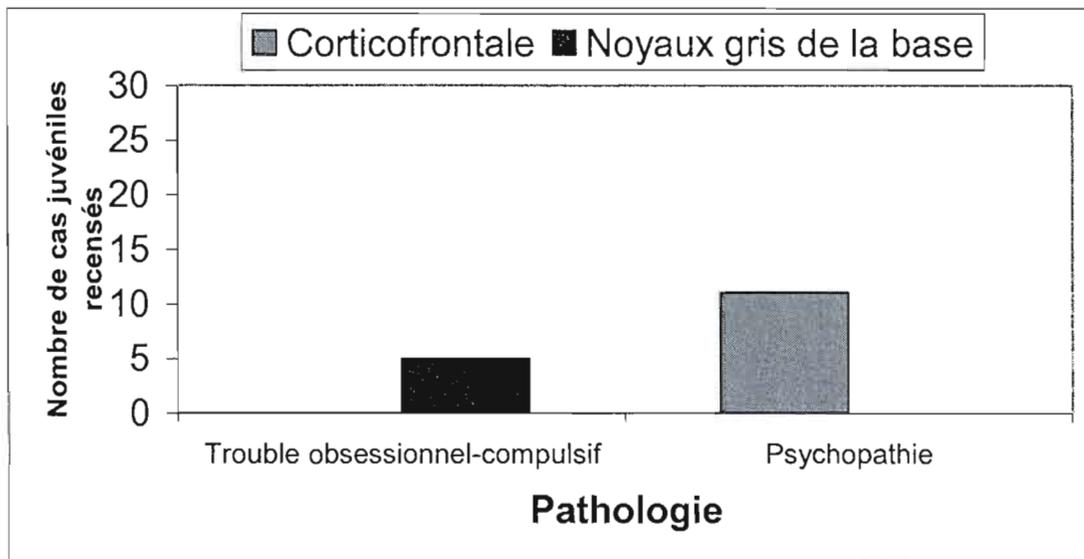


Figure 4.3 Nombre d'études de cas juvéniles recensés dans la littérature en fonction de la pathologie

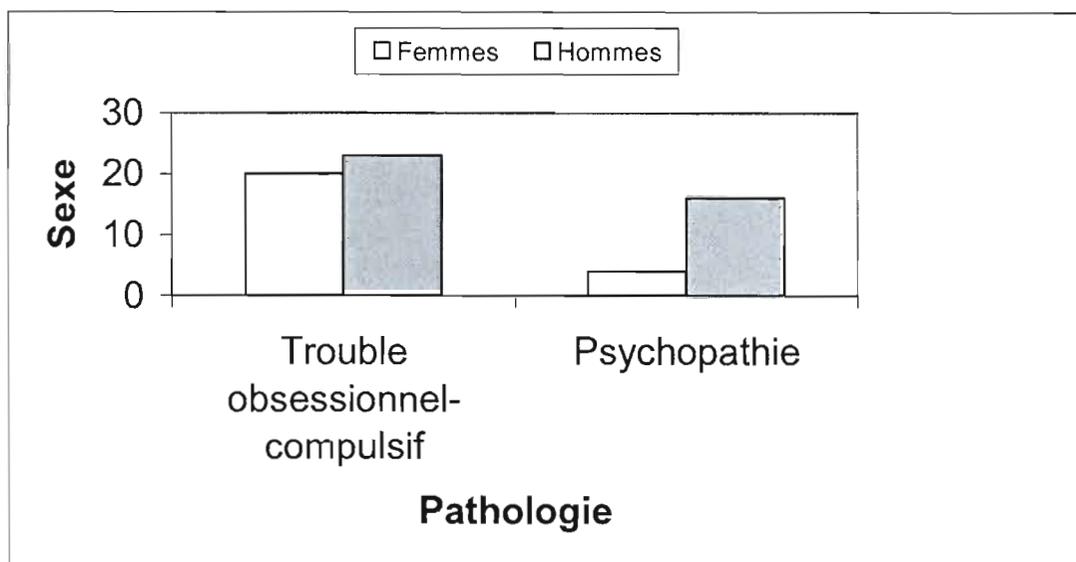


Figure 4.4 Nombre d'études de cas recensés selon le sexe en fonction de la pathologie