

Troubles du comportement d'origine neurologique¹

■ J.-M. Annoni^{a, b}, S. Gramigna^a, J. Bogousslavsky^a

^a Service de neurologie, Centre hospitalier universitaire vaudois, Lausanne

^b Clinique de neurologie, Hôpitaux universitaires de Genève

Summary

Annoni J-M, Gramigna S, Bogousslavsky J. [Behavioural changes in neurological diseases.] *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 2002;153:354–60.

Behavioural modifications have less interested neuroscience than cognition these last decades, but have nevertheless a tremendous impact on outcome of neurological diseases. Moreover, they have less been taken into account in rehabilitation than cognitive deficits, while they are probably the most important value to analyse when a successful familiar and social reintegration is being discussed. In the clinical situation behaviour refers to the manner in which a person acts in a given situation, depending on the environment and the persons with whom he or she is interacting in that moment. Such an action or reaction is dependent on a multitude of cognitive and emotional lexicons like information from our semantic memory – including moral knowledge – or our pattern of preferences. Also, the pattern of reactivity (impulsivity or apathy) as well as the eventual automatic routine behaviour a person is used to (compulsions, addictions, etc.) influence the individual way of reacting. Thus, behaviour is intimately related to the person's cognitive and affective status, being affected by brain pathology. The mechanisms by which brain lesions can affect a patient's behaviour depend on the pathogeny of lesions but also their localisation.

There are different causes by which behavioural response can be affected in neurological diseases, and these causes correspond to the different steps which will lead to the patient's reaction.

First, a neurological disease can alter patients' references and preferences, like in the case of taste modifications, religious and moral changes after brain lesions or even alteration of sexual habits. Changes in such values can lead to a different response or even an absence of conduct after a stimulus which produced attraction or repulsion before. Such modifications of values and preferences have repeatedly been described after anterior and limbic lesions, in diseases such as stroke, brain injury or epilepsy.

Second, the intensity of the reaction can be levelled (apathy, athymhormia) or abnormally strong (impulsivity, aggression), leading to acquired sociopathy or borderline personality disorders, for example. Such quantitative modifications in reaction have particularly been reported after frontobasal focal lesions (e.g. traumatic brain injury or stroke) but also in dysfunction of subcortical structures, such as in pallidal ischaemia for athymhormia or Tourette's syndrome for impulsivity.

Third, a normally expected reaction could be disturbed by an overwhelming "stereotyped" reaction, which at the same time prevents any constructed and adapted behaviour; this is the case of addiction and obsessive compulsive disorders. Interestingly, these stereotyped behaviours are not found in an isolated fashion but are often associated with either other conduct modification (e.g. athymhormia) or cognitive difficulties (e.g. encoding or retrieval difficulties).

Finally, the monitoring system of behaviour can be impaired, like in the case of anosognosia. Anosognosia can either disrupt the perception of the deficit (ignoring hemiplegia in Anton-Babinski's syndrome or not remarking visual difficulties in cortical blindness) or the perception of the inappropriateness of conduct (e.g. the unawareness related to frontal lobe syndrome). Anosognosia is not only frequent in brain lesions but is also a tremendous hindrance to successful rehabilitation.

1 Ce travail a bénéficié du support du Fonds National de la Recherche en Suisse au Dr J.-M. Annoni (31-61680-00).

Correspondance:
Jean-Marie Annoni
Service de neurologie
CHUV
Rue du Bugnon 27
CH-1011 Lausanne
e-mail: jannoni@chuv.hospvd.ch

It is therefore quite understandable that behaviour can change as a consequence of any kind of neuropsychological modification, thus any kind of brain lesion. In general the anatomo-clinical studies have been rather consistent in showing frontal and limbic involvement for conduct alteration (except for Anton's syndrome). However, lesion and functional studies have also been disappointing because they failed to differentiate between different types of behavioural alteration. Moreover, there are very few studies that look at the cognitive mechanisms of such modifications. Some studies that have looked more closely to acquired sociopathy after brain injury support the idea that such a conduct modification may be linked to different mechanisms, such as representational deficits or inability to quantify reaction. Independent of these mechanisms, right and anterior lesions seem to cause the most noticeable changes.

Keywords: brain; behaviour; neurological; impulsivity; addiction

Introduction

En psychologie, la notion de comportement englobe toute réaction d'un individu face à un stimulus ou un environnement. C'est donc un phénomène adaptatif qui permet de satisfaire les nécessités biologiques et sociales de la vie, telles se nourrir, se reproduire, survivre le mieux possible dans une société donnée... Il existe des comportements innés qui comprennent l'ensemble des réponses «instinctives» dont l'individu dispose dès sa naissance (bagage génétique), comme le réflexe de succion des bébés. Suite à plusieurs expériences, les personnes peuvent modifier leur manière d'agir de façon stable, et développent des comportements appris (par exemple, modifications des habitudes alimentaires, adaptation aux lois dictées par une société). Le comportement est donc l'expression des acquisitions génétiques intégrées aux expériences de l'individu.

En clinique, on entend en général par comportement la manière avec laquelle un sujet agit dans une situation déterminée, en fonction de l'environnement des personnes avec lesquelles il est en contact. Que fait-il s'il est invité quelque part alors que son plâtre l'empêche de se lever du lit? Cette réponse nécessite donc une évaluation implicite ou explicite de la situation, et une prise de décision entre différentes actions potentielles. Les critères d'évaluation de la situation dépendent de notre état cognitif et affectif, de nos valeurs, de la satisfaction immédiate ou future

que nous apporterait telle ou telle décision... Notre comportement est donc en premier lieu induit par notre connaissance (mémoire sémantique), nos goûts (préférences) et nos valeurs morales qui influenceront notre jugement de la situation et notre but. Suite à cette évaluation, notre réaction peut être forte (agressivité) ou faible (athymhormie, apathie). Parfois, la réaction comportementale ne suit pas logiquement l'analyse initiale, mais laisse place à un comportement automatisé et involontaire (p. ex.: addiction et troubles obsessionnels compulsifs) qui remplace l'action initialement prévue.

Une lésion cérébrale, en particulier au niveau des régions préfrontales ou limbiques, peut modifier les valeurs d'une personne ou altérer sa prise de décision dans une situation donnée. Ces troubles sont connus de longue date en neurologie. La paralysie générale, caractérisée par des troubles mnésiques et du langage, mais également par une irritabilité, des conduites déviantes et un délire mégalomane, constituait, au XIX^e siècle, une cause classique de modification comportementale. Les encéphalopathies post-traumatiques sont actuellement les causes les plus fréquentes de problèmes comportementaux souvent plus handicapants que les troubles cognitifs [1]. De plus, les troubles comportementaux sont influencés par la «localisation» de l'atteinte cérébrale. Par exemple, des études anatomo-cliniques de patients souffrant de démence frontotemporale [2] montrent que les troubles de l'interaction sociale sont rares dans les atrophies fronto-temporales gauches (2 sur 19), alors que la plupart de ceux avec une dysfonction hémisphérique droite démontrée à la tomographie à émission monophotonique (SPECT) présentent des troubles comportementaux et antisociaux (11 sur 12).

Nous décrirons donc les altérations comportementales potentielles liées aux affections neurologiques, qui peuvent intervenir à chaque étape de la mise en place d'un comportement, à savoir (i) les modifications des valeurs et préférences (goûts alimentaires, valeurs morales et religieuses, préférences sexuelles), (ii) des modifications de la réactivité dans une situation donnée (apragmatisme, apathie et syndrome athymhormique, ou, au contraire, hyperactivité et impulsivité), (iii) des déviations de conduites comportementales individuelles (addictions et troubles compulsifs) et enfin (iv) la perte de la perception de son propre comportement (anosognosie). Les données épidémiologiques concernant ces changements ne sont pas toujours disponibles dans les affections neurologiques et les descriptions viennent souvent de petits groupes ou de cas particuliers [3].

Modifications des valeurs et des préférences

Goûts alimentaires

Certaines lésions cérébrales peuvent modifier les préférences et les plaisirs qui dictent notre alimentation. Des désordres alimentaires peuvent survenir après un AVC et sont fréquents dans les lésions diencephaliques (boulimie décrite dans la moitié des AVC thalamiques paramédians), parfois lors d'atteintes temporales bilatérales (dans les syndromes de Kluver et Bucy). Un exemple de modifications du goût en est le «Syndrome du gourmand» [4], décrit après des lésions antérieures droites, et caractérisé par un désir nouveau et irrésistible de cuisine raffinée, témoignant d'un changement dans les plaisirs et les préférences culinaires chez ces patients. Les patients peuvent également modifier d'autres types de goût. Par exemple, nous avons suivi un jeune épileptique qui, suite à une amygdalo-hippocampectomie gauche, a perdu son intérêt pour les bâtiments anciens et s'est mis à courir les villes à la recherche de complexes architecturaux modernes.

Chez les démences de type Alzheimer, des anorexies seraient liées à l'importance de l'atrophie temporale. Concernant le traitement, il existe de rares descriptions d'amélioration de boulimies organiques par des opiacés.

Valeurs morales et religieuses

Une atteinte cérébrale peut également modifier les valeurs morales et le raisonnement social. Des difficultés à développer un raisonnement moral acceptable ont été décrites chez des patients avec des antécédents de lésions préfrontales précoces, suggérant qu'il s'agit là d'une absence d'apprentissage moral, et non d'un changement de préférences au cours de la vie [5]. Cependant, quelques descriptions non publiées font état de changement de valeurs morales également après des lésions acquises.

L'*hyperreligiosité* est définie par un intérêt pathologique pour la religion. Elle peut s'exprimer sous forme de troubles psychotiques à contenu religieux sous forme d'auto-mutilation, de délire d'identité – des patients se prenant pour des personnages mythologiques ou religieux connus –, ou encore sous forme de posture religieuse adoptée, comme la crucifixion.

Les patients neurologiques peuvent présenter des modifications du comportement religieux, notamment sous forme de délires religieux, d'hallucinations auditives – avec la voix de Dieu qui

ordonne de quitter la famille –, de cénesthopathies, pouvant persister plusieurs années après un traumatisme crânio-cérébral [6]. Des délires religieux et une hyperreligiosité avec conversions religieuses, lecture compulsive de la bible, hypergraphie sur les thèmes religieux ont également été décrits dans l'épilepsie temporale [7]. Dostoïevski, épileptique connu, décrit au travers de l'un de ses personnages que lors d'une crise épileptique limbique, «il vit les portes du paradis s'ouvrir et des rangées d'anges se trouvaient là ...».

Valeurs sexuelles

Des modifications des goûts sexuels ont également été décrites chez quelques patients spécifiquement après des lésions limbiques ou dans des épilepsies temporales. Ces modifications des «goûts» sexuels (paraphilies) répondent parfois à des anti-épileptiques ou aux inhibiteurs du recaptage de la sérotonine – à cause de leur aspect compulsif – et sont à différencier d'une hyposexualité ou hypersexualité.

L'*hyposexualité* peut se manifester par une diminution de la libido et du coït, une impuissance, une diminution des fantasmes sexuels et des thèmes sexuels dans le discours. C'est un phénomène commun suite à un AVC ou un TCC qui semble surtout présent lors de lésions fronto-basales et médianes. Ce déclin est d'origine multiple, incluant des facteurs organiques et psychosociaux. En effet, l'hyposexualité peut s'expliquer parfois par la peur d'un nouvel AVC, et à d'autres reprises par les déficits perceptifs, cognitifs ou émotionnels liés à l'AVC.

Ce genre de trouble a également été décrit chez les épileptiques: 72% d'épileptiques temporaux se plaignent de baisse de la libido [8]. Lorsque le foyer apparaît avant la puberté, le développement de l'intérêt sexuel peut rester inexistant. Si le foyer apparaît après la puberté, l'intérêt peut alors disparaître. Même si l'association entre épilepsie et trouble de la sexualité est bien établie, le mécanisme étiopathologique est mal connu. Dans une petite série de patients, Pritchard et collègues ont observé un pic de prolactine sérique 15 minutes après des crises partielles complexes documentées par un l'EEG [9]. L'hyperprolactinémie observée pourrait alors intervenir dans le développement de l'impuissance. Il fait donc l'hypothèse que les dysfonctionnements sexuels liés à une lésion temporale peuvent être attribuées à une anormalité neuroendocrinologique.

Après un traumatisme crânien, on retrouve également des troubles sexuels, les patients repor-

tant entre 50 et 75% d'insatisfaction concernant leur sexualité. Un hypogonadisme hypogonadotrope a été retrouvé souvent chez des patients ayant souffert d'un traumatisme crânien, 88% de patients présentant un taux de testostérone inférieur à la norme dans les semaines et même les mois qui suivent le traumatisme [10]. Une telle baisse semble se retrouver également chez les parkinsoniens.

Une perte des conduites sexuelles est fréquemment relatée chez les patients souffrant d'une démence de type Alzheimer.

L'*hypersexualité* est un comportement sexuel anormal nettement moins fréquent que l'hypo-sexualité. Elle a cependant été reportée après des lésions temporales ou diencephaliques avec des comportements sociaux inappropriés comme les masturbations en public, interpellation de tiers, un langage à connotation sexuelle. A un niveau moindre, ces symptômes ont été remarqués le plus fréquemment dans le syndrome de Klüver-Bucy. Initialement décrit chez le singe, ce syndrome se retrouve chez l'homme suite à un TCC ou des AVC bilatéraux. Cependant, on a aussi décrit une hypersexualité dans des lésions frontales, des foyers épileptiques temporaux, lors de traitements dopaminergiques ou même après une lésion du septum dorsal lors de la mise en place d'un shunt ventriculoperitonéal [11]. L'hypersexualité est par contre très rarement associée à une démence.

Concernant le traitement, Britten [12] a décrit le cas d'un homme présentant une hypersexualité sous forme de commentaires et de gestes sexuels inappropriés, qu'il a traité avec succès par acétate de medroxyprogesterone.

Modification de la réactivité face à une situation

Apragmatisme/apathie

L'apathie peut être un syndrome neuropsychiatrique spécifique survenant sans autre signe dépressif, et comprenant notamment une perte d'intérêt et d'élan vital, une baisse de la motivation, une réduction de la spontanéité, un émoussement affectif, un manque d'intérêt pour de nouveaux projets [13]. L'apathie peut se différencier de l'inertie pathologique qui a été utilisée pour décrire la dissociation entre une réponse verbale correcte et une absence totale d'actions. Sur le plan neurophysiologique, elle est souvent associée à des lésions de la face dorso-latérale des lobes frontaux: convexité préfrontale, ganglions de la base et thalamus, ainsi que leurs connexions et à un hypo-

métabolisme cérébral, des régions frontales et temporales, plus particulièrement dorso-latérale droite et fronto-temporale gauche, tel que suggéré par l'étude du débit sanguin cérébral. Enfin, il convient de souligner la contribution de circuits fronto-sous-corticaux, notamment en relation avec certaines structures cingulaires antérieures. L'apathie se retrouve également dans le syndrome frontal pseudo-dépressif, et se caractérise alors par une réduction de la spontanéité verbale (latences et courts énoncés, voire réponses monosyllabiques), une inertie motrice, une diminution des champs d'intérêt du malade et une indifférence affective.

Les agonistes dopaminergiques semblent avoir un effet sur l'apathie, en particulier la bromocriptine (5 à 20 mg/j) et l'amantadine, mais les nouveaux agonistes ont aussi leur utilité. Les quelques cas de traitement décrits concernent notamment des tableaux de mutisme akinétique, syndrome frontal et aphasie transcorticale motrice.

Athymhormie

Athymhormie est un terme utilisé pour décrire un défaut du dynamisme vital instinctif et thymique de certains schizophrènes, responsable chez ces sujets d'une perte de l'élan vital, de l'intérêt et de l'affectivité. En 1988, Habib et Poncet [14] décrivent deux cas de lacunes intéressant le néostriatum. Ils définissent alors le syndrome athymhormique comme étant une perte spécifique du désir et de l'intérêt pour les préoccupations et motivations antérieures, une perte de la recherche du plaisir et une absence de curiosité. Contrairement à l'apathie, l'athymhormie varie avec l'environnement et, lorsqu'ils sont stimulés, les patients athymhormiques peuvent se normaliser en ce qui concerne leur initiation et leurs capacités cognitives. Leurs patients n'avaient plus ni goûts ni préférences, leur affectivité semblait émoussée et leur personnalité se caractérisait par une dépendance, une passivité et une docilité excessive. Il existe un syndrome identique lors de lésions bilatérales du pallidum, décrit sous le terme de perte de l'autoactivation psychique ou de trouble du comportement et de l'activité mentale ou encore d'akinésie psychique pure.

Impulsivité, agressivité et comportement antisocial

Les raisons pour lesquelles les personnalités borderline et antisociales se développent facilement

après une lésion cérébrale sont liées aux concepts d'impulsivité et d'agression. L'impulsivité est définie comme l'impossibilité de résister à une impulsion, conduite ou tentation, qui peut avoir des conséquences dangereuses pour soi-même ou autrui. L'agressivité est considérée comme un défaut de la régulation émotionnelle. Elle induit un acte prédéterminé de violence envers autrui et peut être de deux types: dirigée ou non-dirigée. L'agressivité dirigée est déclenchée par un événement irritant et s'exprime sous forme d'une réaction disproportionnée. L'agressivité non-dirigée quant à elle survient sans objet déclenchant. Ces comportements peuvent se développer suite à une lésion cérébrale spécifique. Par exemple, des lésions fronto-basales ont conduit chez le singe à une augmentation des réactions aversives et une diminution des réactions agressives. Des comportements agressifs ont été décrits chez l'homme après lésions du noyau hypothalamique ventromédian. De plus, 30% des patients présentant des crises de rage inexplicables ont des épilepsies temporales, ce qui suggère que l'amygdale joue un rôle important dans la modulation de l'agressivité. Des comportements agressifs sont présents dans un tiers des traumatismes crânio-cérébraux et entravent la qualité de vie de l'entourage des patients. Des comportements agressifs ont été décrits dans la moitié des démences fronto-temporales [15]. Ces troubles semblent plus fréquents si l'activité cholinergique frontale ou temporale est diminuée. Dans ces cas, les complications comportementales nécessitent fréquemment le placement de la personne âgée, spécialement lorsqu'elle développe de l'agressivité ou de l'impulsivité. Les neuroleptiques (en particulier atypiques comme l'olanzapine ou la quetiapine) sont alors souvent utilisés pour le traitement de ces symptômes, mais peuvent produire des effets indésirables. Des stabilisateurs d'humeur comme le valproate ont également eu de bons résultats.

La tendance à l'impulsivité peut donner dans certaines pathologies des noyaux gris, un tableau proche de l'hyperactivité et du syndrome ADHD (attention deficit hyperactivity disorder). Par exemple, 50 à 75% des syndromes de Gilles de la Tourette présentent un tableau de type ADHD [16].

Comportements déviants face à un stimulus

Conduites addictives

Le développement d'addictions a été décrit après certaines lésions cérébrales. L'exemple classique

est la tendance au jeu (joueur pathologique) et aux alcoolisations. La recherche de ce phénomène est récente et les rares travaux qui se sont penchés sur le problème suggèrent une relation entre l'addiction et les atteintes de la substance blanche préfrontale ou les dysfonctions des noyaux gris [17]. Par exemple, 2 patients sur les 20 parkinsoniens qui ont été implantés d'un stimulateur sous-thalamique ont présenté en post-opératoire une addiction médicamenteuse [18]. D'autres études suggèrent indirectement qu'une atteinte de la substance blanche préfrontale augmente le danger d'addiction. L'analyse des capacités de prises décisionnelles de joueurs pathologiques (addiction au jeu) par le test «du casino» (dans lequel le sujet doit découvrir les tas de cartes qui lui permettent de perdre le moins possible) montre que ces derniers se comportent comme les patients avec lésion du cortex préfrontal, particulièrement medio basal. D'autres études seront nécessaires pour définir l'importance de ce trouble dans les affections neurologiques.

Conduites stéréotypées: troubles obsessionnels compulsifs

Les troubles obsessionnels compulsifs sont connus dans plusieurs pathologies neurologiques. Rappelons que la principale caractéristique du trouble obsessionnel compulsif est la présence d'obsessions et de pensées ou d'images intrusives, qui vont générer des conduites stéréotypées et répétées. Ce comportement compulsif se différencie d'un comportement persévératif par l'aspect «auto-induit», indépendant du contexte, et par l'anxiété qu'induisent les éventuelles tentatives d'inhiber un tel comportement. Ce type d'activités répétées a été observé dans plusieurs maladies neurologiques, en particulier dans la chorée de Huntington, le syndrome de Gilles de la Tourette (de 20 à 60%), le Parkinsonisme, la démence fronto-temporale, mais également dans les lésions néostriales, pallidales et frontales. Par exemple, quelques patients avec syndrome athymhormique sur lésions bilatérales des ganglions de la base présentent, outre l'inertie mentale, des activités stéréotypées avec comportements compulsifs et obsessionnels moteurs, verbaux ou cognitifs. Au vu d'un hypométabolisme frontal associé, Laplane a suggéré des disconnections sous-cortico-frontales avec, sur le plan comportemental, une perte de la capacité d'inhiber des programmes moteurs [19].

L'intérêt grandissant des neurosciences pour les troubles obsessionnels compulsifs réside dans la spécificité des réseaux neuronaux impliqués: la

plupart des études d'imagerie fonctionnelle effectuées chez des patients psychiatriques souffrant de troubles obsessionnels compulsifs ont montré un hypermétabolisme dans le cortex orbito-frontal ou cingulaire, ou dans le néo-strié, sans que l'on ait, pour l'instant, pu mettre en évidence une latéralisation préférentielle.

Myopie pour le futur

Dans son livre *L'erreur de Descartes*, Damasio [20] décrit le cas d'un patient intelligent et sans trouble cognitif, qui suite à l'extirpation d'un méningiome frontomédian, n'arrivait plus à prendre des décisions cohérentes dans sa vie quotidienne, alors qu'il réussissait parfaitement tous les tests frontaux possibles et imaginables. De nombreuses recherches effectuées sur ce type de patients ont montré qu'il peut exister, suite à certaines lésions amygdaliennes ou fronto-basales, une incapacité à ressentir l'émotion liée à une expérience antérieure similaire. Cette incapacité peut altérer les prises de décision, comme l'ont démontré les erreurs de jugement et l'absence de réaction électrodermale trouvée chez ces patients dans un test simulant un jeu d'argent [21]. En effet, la prise de décision nécessite la capacité d'apprécier les risques dans certains choix, donc de pouvoir parier et de pouvoir inhiber certains comportements inappropriés. Des études récentes montrent que ces patients ont en fait une myopie pour le futur, qui peut dépendre d'un trouble exécutif ou d'un déficit émotionnel.

Perte de la conscience du trouble et du comportement (anosognosie)

Il existe deux types d'anosognosie: une anosognosie perceptive, caractérisée par la non-conscience du trouble, et une anosognosie plus comportementale, où les patients ne perçoivent pas leur propre comportement (s'il est adéquat ou non face à une situation ou à une personne).

Le prototype de l'anosognosie «perceptive» est décrit chez des patients hospitalisés pour une hémiplégie gauche sur AVC pariétal droit. Lorsqu'ils arrivent aux urgences et qu'on leur demande «Quel est votre problème?», ils répondent «je ne sais pas». Plus spécifiquement, ils ne sont pas conscients de leur hémiplégie. Un tel trouble est de mauvais pronostic pour la rééducation. Un déni du trouble associé à une lésion cérébrale est souvent présent dans le cas d'atteinte des aires corticales perceptives primaires et est

connu sous le nom d'anosognosie. On le retrouve en phase aiguë dans les cécités corticales, les troubles de la perception langagière comme les surdités verbales ou les aphasies de Wernicke. Cette anosognosie est particulièrement importante lors de certaines lésions droites étendues incluant le lobe pariétal, associée à des troubles de la perception spatiale et à un syndrome déficitaire sensitivo-moteur de l'hémicorps gauche (syndrome d'Anton Babinski). Elle s'accompagne alors d'autres anomalies émotionnelles (anosodiaphorie), perceptives (hallucinations kynesthésiques, allochiries), le tout pouvant mimer des états confusionnels. Dans les cas de ces lésions hémisphériques droites, elle n'exclut pas l'apparition d'une dépression.

L'anosognosie comportementale est fréquente après les traumatismes crâniens et certaines démences [22]. Dans le cas de démences, l'anosognosie est aggravée par les dysfonctionnements frontaux, et est alors moins dépendante de la latéralisation droite des lésions. La caractéristique de cette anosognosie comportementale est la non-perception du comportement par le patient lui-même.

Conclusion

Par comportement, on décrit en général la manière avec laquelle un sujet agit dans une situation déterminée, en fonction de l'environnement des personnes avec lesquels il est en contact. Le comportement étant intimement dépendant de l'état cognitif et affectif du patient, il est logique de penser que les affections neurologiques vont altérer les comportements. Cependant, les mécanismes de ces modifications comportementales varient beaucoup, en fonction en particulier de l'étiologie de la lésion cérébrale, mais également de sa localisation. Les altérations comportementales présentes dans les affections neurologiques peuvent refléter une altération d'une étape quelconque de ce qui cause un comportement, à savoir (i) les modifications des valeurs et préférences (goûts alimentaires, valeurs morales et religieuses, préférences sexuelles), (ii) des modifications de la réactivité dans une situation donnée (apragmatisme, apathie et syndrome athymhormique, ou, au contraire, hyperactivité et impulsivité), (iii) des déviations de conduites comportementales individuelles (addictions et troubles compulsifs) et enfin (iv) la perte de la perception de son propre comportement (anosognosie). Par ailleurs plusieurs mécanismes peuvent intervenir dans un changement de comportement [23].

Références

- 1 Hall K, Karzmark P, Stevens M, Englander J, O'Hare P, Wright J. Family stressors in traumatic brain injury: a two-year follow-up. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:876–84.
- 2 Mychack P, Kramer JH, Boone KB, Miller BL. The influence of right frontotemporal dysfunction on social behavior in frontotemporal dementia. *Neurology* 2001;56:2286–95.
- 3 Annoni JM, Nicola A, Ghika J, Aybeck S, Gramigna S, Clarke S, et al. Troubles du comportement et de la personnalité d'origine neurologique. In: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Neurologie*. Paris: Elsevier SAS; 2001. 17-022-A-40. 12 p.
- 4 Regard M, Landis T. "Gourmand syndrome": eating passion associated with right anterior lesions. *Neurology* 1997;48:1185–90.
- 5 Anderson S, Bechara A, Damasio H, Tranel D, Damasio A. Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nature Neurosci* 1999;2:1032–7.
- 6 Assal G, Bindschadler C. Délire mystique 13 ans après un traumatisme cranio-cérébral. *Neurochirurgie* 1992;38:381–4.
- 7 Kenworthy L, Smith BD, Fedio P, Smith DA, Reese K. Hemispheric specialization in emotion: attention, arousal, and EEG activation in unilateral temporal lobe epilepsy. *Int J Neurosci* 2002;107:279–93.
- 8 Taylor D. Sexual behavior and temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol* 1969;21:510–6.
- 9 Pritchard PB, Wannamaker BB, Sagel J, De Villier C. Postictal hyperprolactinemia in complex partial epilepsy. *Trans Am Neurol Assoc* 1981;106:117–8.
- 10 Clark J, Raggatt P, Edwards O. Hypothalamic hypogonadism following major head injury. *Clin Endocrinol* 1988;29:153–65.
- 11 Gorman D, Cummings J. Hypersexuality following septal injury. *Arch Neurol* 1992;49:308–10.
- 12 Britton KR. Medroxyprogesterone in the treatment of aggressive hypersexual behavior in traumatic brain injury. *Brain Inj* 1998;12:703–7.
- 13 Marin RS. Apathy: a neuropsychiatric syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1991;3:243–54.
- 14 Habib M, Poncet M. Perte de l'élan vital, de l'intérêt et de l'affectivité (syndrome athymhormique) au cours de lésions lacunaires des corps striés. *Rev Neurol* 1988;144:571–7.
- 15 Miller B, Darby A, Benson D, Cummings J, Miller M. Aggressive, socially disruptive and antisocial behaviour associated with fronto-temporal dementia. *Br J Psychiatry* 1997;170:150–4.
- 16 The Tourette's Syndrome Study Group. Treatment of ADHD in children with tics: a randomized controlled trial. *Neurology* 2002;58:527–36.
- 17 Lim KO, Choi SJ, Pomara N, Wolkin A, Rotrosen JP. Reduced frontal white matter integrity in cocaine dependence: a controlled diffusion tensor imaging study. *Biol Psychiatry* 2002;51:890–5.
- 18 Houeto JL, Mesnage V, Mallet L, Pillon B, Gargiulo M, du Moncel ST, et al. Behavioural disorders, Parkinson's disease and subthalamic stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:701–7.
- 19 Laplane D, Levasseur M, Pillon B, Dubois B, Baulac M, Mazoyer B, et al. Obsessive-compulsive disorder and other behavioural changes with bilateral basal ganglia lesions. *Brain* 1989;112:699–725.
- 20 Damasio AR. *Descartes' Error: Emotion, Reason and the Human Brain*. New York: Grosset Putmann; 1994.
- 21 Bechara A, Damasio H, Damasio A. Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *J Neurosci* 1999;19:5473–81.
- 22 Prigatano G, Ogano M, Amakusa B. A cross-cultural study on impaired self-awareness in Japanese patients with brain dysfunction. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1997;10:135–43.
- 23 Blair R, Cipollotti L. Impaired social response reversal. A case of acquired sociopathy. *Brain* 2000;123:1122–41.