



Artículos y Ensayos

**APPORT DES NEUROSCIENCES À LA COMPRÉHENSION DE LA
PSYCHOSE ET DE L'ENSEMBLE DES TROUBLES MENTAUX**

ROLAND BROCA – AMELIA IMBRIANO

RÉSUMÉ

Les neurosciences dans leur rapport avec la psychose, apportent-elles un éclairage possible d'une approche scientifique de la causalité des troubles mentaux? Quel est le rôle dans le cerveau dans ce que nous appelons le mental? Le concept de plasticité neuronale, également désigné par le terme équivalent de plasticité synaptique, et les facteurs épigénétiques, Ils peuvent tout expliquer ? Ces découvertes nous conduisent à développer un autre regard sur les psychoses ? Pour la psychanalyse, dans les phénomènes psychotiques habite un sujet du langage. Pour inviter à cette clinique, sans doute faut-il tenter de comprendre ce qu'on entend par « défaillance du symbolique » chez la personne psychotique.

Mots clé = Psychanalyse- Neurosciences – Psychose - Langage

**LA CONTRIBUCIÓN DE LA
NEUROCIENCIA A LA COMPRESIÓN
DE LA PSICOSIS Y DE TODOS LOS
TRASTORNOS MENTALES**

RESUMEN

Las neurociencias en relación a la psicosis, ¿aportan un esclarecimiento posible a una aproximación científica de la causalidad de las alteraciones mentales? ¿Cuál es la función del cerebro en eso que llamamos lo mental? El concepto de plasticidad neuronal, igualmente designado por el término equivalente de plasticidad sináptica, y los factores epigenéticos, ¿pueden ellos explicar todo? ¿Estos descubrimientos nos conducen a desarrollar otra mirada sobre las psicosis? Para el psicoanálisis, en los fenómenos psicóticos habita un sujeto de lenguaje. Para invitar a esta clínica, sin duda es necesario tener la comprensión de qué se entiende por



“desfallecimiento de lo simbólico” para una persona psicótica.

Palabras claves = Psicoanálisis.

Neurociencias. Psicosis. Lenguaje

**THE CONTRIBUTION OF
NEUROSCIENCE TO THE
UNDERSTANDING OF PSYCHOSIS
AND ALL MENTAL DISORDERS
ABSTRACT**

Neurosciences in relation to psychosis, provide a possible clarification to a scientific approach to the causality of mental disorders? What is the function of the brain in what we call the mental?

The concept of neuronal plasticity, equally designated by the equivalent term of synaptic plasticity, and the epigenetic factors, can they explain everything? Do these discoveries lead us to develop another look at psychoses?

For psychoanalysis, a subject of language inhabits psychotic phenomena. To invite this clinic, it is undoubtedly necessary to have an understanding of what is meant by "fainting of the symbolic" for a psychotic person.

Key words = Psychoanalysis –

Neurosciences – Psychosis – Language



En effet, quand on dit de chaque être vivant qu'il vit et qu'il reste le même de l'enfance à la mort, il ne cesse tout en subissant certaines pertes, de devenir nouveau, par ses cheveux, par sa chair, par ses os, par son sang, c'est-à-dire par tout son corps. Et cela est vrai non seulement de son corps, mais aussi de son âme. Dispositions, caractères, opinions, désirs, plaisirs, chagrins, craintes, aucune de ces choses n'est jamais identique en chacun de nous.

Platon, Le Banquet

A la suite de quel parcours suis-je amené aujourd'hui à m'intéresser aux neurosciences dans leur rapport avec la psychose. Apportent-elles un éclairage possible d'une approche scientifique de la causalité des troubles mentaux? Quel est le rôle dans le cerveau dans ce que nous appelons le mental?

J'ai rencontré Jacques Lacan, pour la première fois, le 2 mai 1962, pour une demande d'analyse didactique. Après m'avoir longuement écouté, il me dit : « Pensez-vous que la psychanalyse soit une science ? » Devant mon hésitation, il me donne alors un tiré à part d'un de ses écrits, intitulé : « Fonction et champ de la parole et du langage en psychanalyse ». Il ajoute : « Nous nous verrons la semaine prochaine. Prenez en connaissance, pensez-y et si telle n'est pas votre opinion, sachez qu'il vous sera inutile de poursuivre ». *Le Discours de Rome* inaugure la voie de la prégnance du symbolique, du langage sous toutes ses formes.



Je le revis la semaine suivante mais il avait déjà oublié sa question et il m'adressa pour avis aux membres du *jury de la didactique* de l'époque.

La préoccupation qu'il avait exprimé lors de cet entretien n'a jamais cessé, je crois, d'être présente à son esprit tout au long de son enseignement et de son retour à Freud. Il ne cessa dans ses séminaires d'apporter des concepts, des outils conceptuels visant à traduire dans une approche scientifique l'expérience clinique de la psychanalyse. En commençant par l'élaboration du stade du miroir, dès 1949. Le stade du miroir comme formateur de la fonction du *Je* tel qu'elle nous est révélée dans l'expérience psychanalytique. Il avait emprunté ce concept pour le développer à Henri Wallon. Il développa ensuite ce qu'il a appelé ses *mathèmes* puis ses objets topologiques : le Tore, la bouteille de Klein (surface fermée et non orientable dont Lacan va se servir pour rendre compte des trois logiques du sujet : l'instant de voir, le temps pour comprendre, le moment de conclure. Où est l'intérieur, où est l'extérieur, le contenu, le contenant ? La bande de Moebius qui a la propriété, à partir de sa torsion, de ne présenter qu'une seule face et un seul bord. De même que les deux faces de la bande de Moebius ne font qu'une, le conscient et l'inconscient ne font qu'un. Le nœud borroméen et bien d'autres figures topologiques.

Il s'agissait là d'inventions au-delà du retour à Freud.

La maladie laissa cette tâche inachevée.

Dans les années 70, le Dr. Lacan m'orienta vers la psychiatrie en m'adressant à un de ses analysants, le Dr. Jean Ayme, psychiatre des hôpitaux, chef de service à l'hôpital psychiatrique de Moisselles, dans le Val d'Oise, où il occupait des fonctions de direction



dans un établissement jusqu'alors réservé à l'accueil des femmes très âgées, malades mentales, de toute la région parisienne. Elles y étaient maintenues de façon chronique dans des conditions asilaires. Il était alors chargé de transformer cet hôpital pour en faire un établissement sectorisé sur le département des Hauts de Seine chargé d'accueillir la psychiatrie adulte et la pédopsychiatrie naissante pour les différentes localités de ce département. Je pris alors des fonctions d'assistant puis de praticien hospitalier et enfin de chef de service entre 1970 et 1980. Je participais ainsi à cette opération de transformation complète d'une structure asilaire pour vieilles malades mentales en un hôpital psychiatrique sectorisé. Ce fût pendant 10 ans une première immersion dans le champ de la maladie mentale où j'assistais notamment à l'arrivée des médicaments neuroleptiques qui devaient transformer durablement la prise en charge des maladies mentales.

En 1980, je fût nommé, par la direction des hôpitaux du Ministère de la santé, chef de service dans un hôpital psychiatrique provincial, dans le département de l'Aisne dans le cadre de l'abbaye de Prémontré. Là encore, il fallait faire évoluer cet établissement d'un fonctionnement asilaire vers une prise en charge humanisée des malades mentaux y étant accueillis. Pendant 25 ans, tout ce travail fût guidé par un souci d'humanisation des relations du personnel soignant vis-à-vis des malades et de leur prise en charge dans une optique que qualifierais de médico-psycho-sociale, inspiré par la psychanalyse. Le défi était d'éclairer la causalité psychique de la maladie mentale et d'en tirer les conséquences dans la prise en charge des patients à partir d'une écoute attentive et d'une prise en compte de leur souffrance médicale, psychologique et sociale.



Dans ces années 80, à la suite de contacts initiés dans le cadre d'un congrès mondial de psychanalyse lacanienne à Buenos Aires, je fus amené à accueillir des confrères psychiatres et des psychologues argentins. Le point d'orgue en fût l'organisation d'un colloque à Prémontré à l'occasion de la venue à mon invitation du Professeur Imbriano. Cette coopération fructueuse sera ensuite élargie lors de la création par Amelia Imbriano d'un département de psychanalyse dans le cadre de l'université JF Kennedy en 1997.

Plus récemment, mon activité de pédopsychiatrie dans un établissement accueillant des enfants déficients intellectuels, l'institut médico-éducatif de Mantes-la-Jolie dans les Yvelines m'amène à reconsidérer l'optique de traitement de ce type de pathologie mentale à partir d'une orientation inspirée par les neurosciences. La rencontre avec le Pr. Arnold Munnich éminent pédiatre généticien, créateur de la *Fondation Imagine* qui regroupe une équipe pluridisciplinaire dans des locaux spécialement aménagés dans le cadre de l'hôpital Necker-Enfants malades sera alors déterminante. Nous avons ainsi créé une consultation périodique de génétique pédiatrique permettant l'investigation génétique de tous les enfants de l'établissement n'ayant pas encore de diagnostic médical bien établi.

Un colloque sera organisé à mon initiative développant les différents aspects d'une prise en charge des enfants souffrant de ces pathologies dans une optique de soins pluridisciplinaire, innovante. Un ouvrage sera publié, intitulé « La déficience intellectuelle face au défi des neurosciences » (AAVV, 2013).

Cette évolution découle de l'apport déterminant du concept de plasticité neuronal.



La plasticité neuronale, également désigné par le terme équivalent de plasticité synaptique, s'est élaboré dans la période contemporaine à partir notamment des travaux expérimentaux du chercheur Eric Kandel sanctionnés en l'an 2000 par l'attribution du prix Nobel de médecine. Il s'agit d'un moment marquant, d'une étape importante, dans la longue histoire des découvertes qui ont amené à la compréhension scientifique du fonctionnement de notre cerveau, et, à l'occasion de cette récompense prestigieuse à la reconnaissance officielle de l'importance des mécanismes de plasticité dans le domaine de la neurobiologie moderne. L'aventure commence au milieu du 19^e siècle dans le cadre de l'école française d'anthropologie avec les premières localisations cérébrales et elle est encore loin d'être terminée.

Si les résultats expérimentaux qui démontrent l'existence de cette plasticité sont récents, l'hypothèse, elle, est ancienne. Le neuroscientifique espagnol, Santiago Ramon y Cajal, l'avait déjà formulée, il y a plus d'un siècle : *Les connexions nerveuses ne sont donc pas définitives et immuables, puisqu'il se crée pour ainsi dire des associations d'essai destinées à subsister ou à se détruire suivant des circonstances indéterminées, fait qui démontre, entre parenthèses, la grande mobilité initiale des expansions du neurone.*

Le concept de plasticité synaptique s'appuie sur nos connaissances les plus récentes, sur la structure de l'infiniment petit dans l'architecture fine de la matière cérébrale. Suivant les estimations les plus actuelles, deux cents milliards de neurones connectés à un million de milliards de connexions synaptiques logent dans l'espace de notre boîte



crânienne et régulent tant le fonctionnement de notre organisme que nos relations avec notre environnement physique et humain.

La migration anatomique des neurones et la construction des structures du cerveau, sont programmées par les gènes, avec des connections qui prolifèrent de façon aléatoire. Le dogme de la perte progressive de neurones avec l'âge a été remis en question par la découverte d'une neurogénèse à l'âge adulte. Non seulement les neurones peuvent développer de nouvelles dendrites à des fins connectives, mais aussi de nouveaux neurones peuvent apparaître. On appelle plasticité l'ensemble de ces modulations neuronales.

La plasticité synaptique part du constat que l'expérience laisse une trace. Cette constatation a trouvé sa confirmation expérimentale du fait des acquis récents de la neurobiologie qui ont démontré une plasticité du réseau neuronal permettant l'inscription de l'expérience dans la matière vivante. Cette plasticité qui est considérée aujourd'hui comme étant à la base des mécanismes de la mémoire et de l'apprentissage est fondamentale pour la compréhension du fonctionnement de notre cerveau. Il est désormais admis que les éléments les plus affinés du processus de transfert de l'information entre les neurones, c'est à dire les synapses, sont remodelés en permanence en fonction des expériences vécues. C'est ainsi que ces mécanismes de plasticité opèrent tout au long de la vie de l'individu et déterminent de manière significative son devenir.

La trace, en termes neurobiologiques, qui est inscrite par toute expérience vécue, est dynamique et est sujette à des modifications permanentes. Ces traces en effet s'associent, disparaissent se modifient et les changements opérés sont autant structurels que



fonctionnels. Le cerveau doit par conséquent être envisagé comme un organe extrêmement dynamique, en relation permanente avec l'environnement de même qu'avec les faits psychiques et les actes du sujet.

Ainsi chaque individu se révèle unique et imprédictible, au-delà des déterminations qu'implique son bagage génétique.

En effet, le niveau d'expression d'un gène donné peut être déterminé par les particularités de l'expérience, démontrant l'importance des facteurs épigénétiques dans l'accomplissement du programme génétique. Il y a en fait dans le fonctionnement des gènes des mécanismes destinés à laisser une place à l'expérience, qui entrent en jeu dans l'accomplissement du programme génétique.

Quoi qu'il en soit, la plasticité nécessite de penser de façon nouvelle la question du déterminisme. La plasticité, à travers les modifications structurelles et fonctionnelles engendrées par l'expérience, introduit aussi une plasticité du devenir. Le devenir n'est ni déterminé ni indéterminé : il est plastique.

Dans quelle mesure la stimulation adéquate de cette plasticité neuronale aidera nos efforts pour corriger les erreurs de la nature. (Broca, 2013)

En tous cas, ce qu'il est important de comprendre c'est que chaque être humain ne ressemble à nul autre même pour les vrais jumeaux dont les caractéristiques génétiques ne sont pas superposables à 100%. Il en est de même pour le cerveau. Chaque cerveau est unique dans ses particularités et est conditionné dans ses particularités, dans ses anomalies éventuelles, par l'expression de l'arbitraire de la loterie génétique. Par exemple, on peut



penser que le cerveau d'Albert Einstein était unique, même si son système neural n'a pas été analysé en action par des techniques sophistiquées d'imagerie médicale. Le fameux pianiste canadien Glen Gould, lui aussi, avait un *cerveau unique*. On a pu le qualifier d'autiste Asperger, compte tenu de ses performances exceptionnelles sur le plan musical et par ailleurs d'une inaptitude notoire à entrer dans les codes de sociabilité. Les progrès de la recherche nous en apprennent chaque jour davantage sur la nature de ces anomalies. Un exemple récent concerne un dysfonctionnement cérébral appelé dyslexie qui impacte gravement les apprentissages cognitifs de millions d'enfants. Des chercheurs de l'université de Rennes ont montré que des taches asymétriques au niveau de la rétine provoquaient une confusion pour le cerveau, cause vraisemblable de la dyslexie.

Freud, déjà, avec des écrits tels que « Pour une psychologie expérimentale », pensait que ses conceptions pourraient être éclairées par l'avancée de la recherche scientifique.

Le point de départ d'une compréhension des mécanismes permettant une compréhension des phénomènes psychotiques à partir des neurosciences résulte d'un premier postulat que le cerveau est un dispositif complexe de traitement de l'information. C'est-à-dire que ce qui relève du mental relève du traitement de l'information et les neurosciences cognitives ont pour but de comprendre l'implémentation de cette information, et comment elle est inscrite dans le cerveau sous forme de réseau neuronal. Le point de départ de la science de l'inconscient c'est le fait de se rendre compte qu'une part absolument minuscule du traitement de l'information dans notre cerveau est conscient.



C'est ainsi que s'exprime le Professeur Sébastien Dehaene, psychologue cognitiviste et neuroscientifique, spécialiste de psychologie cognitive expérimentale, professeur au Collège de France. Il dirige actuellement le laboratoire de neuro-imagerie cognitive intitulé *Neurospin*, hébergé au CEA de Saclay. On dit que les progrès de l'imagerie médicale permettant en effet d'observer les fonctions cognitives du cerveau ont permis d'appréhender un modèle neural de la conscience. C'est ainsi que l'étude de la conscience est passée en quelques décennies du statut « d'hérésie scientifique » à celui de spécialité reconnue et féconde au sein des neurosciences cognitives, dans le cadre d'un modèle particulièrement reconnu intitulé « Espace de travail neural global ». Ce modèle rend compte des processus cognitifs conscients et non conscients. En effet, à chaque instant de nombreux processeurs cérébraux traitent en parallèle l'information de manière non consciente.

Une information représentée localement au sein d'un de ces processeurs n'accéderait au contenu conscient du sujet que si, et seulement si, elle est mobilisée par un phénomène d'amplification attentionnelle descendant un état d'activité cohérente à l'échelle globale du cerveau impliquant de nombreux neurones distribués à travers l'ensemble du cortex cérébral. Cela est rendu possible par la connectivité à longue distance de ces neurones d'espace de travail neural global.

Cette disponibilité globale de l'information, à travers cet espace de travail correspond précisément à ce dont nous faisons l'expérience sous la forme d'un état conscient.



¿Quel est l'intérêt de ces découvertes concernant les phénomènes de la psychose ?

¿Quelles anomalies cérébrales seraient elles susceptible d'être démontrées à partir de cette approche des neurosciences ?

Il est peu probable que les mécanismes neurobiologiques de la psychose soient liés spécifiquement à une anomalie focale cérébrale.

Cela veut dire qu'il n'y a pas de gène spécifique de la schizophrénie, pas davantage pour la psychose maniaco dépressive (troubles bipolaires) ou l'autisme. Pas plus de localisation cérébrale spécifique. Mais bien plutôt des *perturbations en réseau*.

En imagerie cérébrale fonctionnelle, le fait qu'une région cérébrale particulière par exemple le cortex préfrontal puisse tantôt être hypoactivé tantôt hyperactivé en fonction des conditions expérimentales semble indiquer que le problème fondamental pourrait bien être, par nature, dynamique et résulter d'anomalies des interactions fonctionnelles entre différentes régions cérébrales.

On a là l'idée de perturbation fonctionnelle. Les processus d'intégration corticale à grande échelle, causées par des anomalies de la connectivité à longue distance cortico-cortical et cortico-sous-cortical.

Ces anomalies de connectivité seraient à l'origine d'une perturbation de l'intégration temporelle entre plusieurs régions cérébrales éloignées.

Cette dysconnection entraînant une dysmétrie cognitive -provoquant par exemple une coordination anormale entre l'activité frontale et l'activité temporelle. On a en effet remarqué, lors de la génération spontanée de mots (fluence verbale) qu'il se produit



normalement une activation frontale associée à une désactivation temporale alors que pour le schizophrène l'activation frontale est associée à une activation temporale.

Cette dysconnection fonction fronto-temporale serait à l'origine de l'attribution erronée d'une activité auditive d'origine interne à une origine externe (hallucination auditive).

Lorsque le sujet parle à voix haute (ou intérieurement), il doit exister normalement une coopération entre les régions sensorielles auditives et les régions organisant la production du langage – c'est-à-dire le cortex frontal et le cortex cingulaire. Ainsi, les régions auditives doivent être averties que les stimulations auditives perçues ne proviennent pas d'une source extérieure mais émanent du sujet lui-même.

Pourquoi une telle dysconnectivité ?

Cette dysconnectivité résulterait de la mise en place anormale de ces connections durant la période de développement neuronal depuis la vie intra-utérine jusqu'à la fin de l'adolescence et peut être même au-delà. Les mécanismes impliqués concerneraient la migration neuronale et la myélinisation de la substance blanche périaxonale.

L'imagerie de tenseur de diffusion permet l'observation fine des faisceaux de substance blanche, reliant les régions corticales entre elles ainsi que les régions corticales et sous corticales.

Les recherches génétiques permettent de repérer qu'une anomalie sur le gène dysbindin localisé en 6p22, apparait dans la schizophrénie avec une fréquence remarquable. Il apparait également avec une fréquence moindre dans l'association psychose- bipolarité.



On peut faire la même observation sur le gène Neuregulin, localisé en 8p12. D'autres gènes peuvent être également observés avec une fréquence moindre.

Les études neuro-histologiques mettent en évidence des cellules pyramidales en désordre dans l'hippocampe. On constate également dans les régions frontales et occipitales trop de cellules dans les couches profondes et trop peu de cellules dans les couches superficielles.

Les études sur la fratrie saine d'un patient souffrant de schizophrénie infantile, montrent une perte de matière grise, perte présente au niveau cortex frontal et temporal dans la fratrie saine mais seulement durant les premières années de vie suivie d'une normalisation accompagnant une maturation cérébrale durant l'adolescence.

Conséquences existentielles de la schizophrénie du point de vue des neurosciences

Au niveau de la conscience de soi, parmi les conséquences de cette dis-connectivité, le sujet serait gêné dans la prise de consciences de ses actions. D'autre part, la perception de l'intentionnalité de ses propres actions pourrait être altérée : le patient attribuerait des stimuli d'origine interne (ses pensées propres ou les afférences proprioceptives qu'il reçoit de son mouvement volontaire) à une cause extérieure (pensée ou mouvement imposée par une force extérieure).

Il y aurait donc perturbation des processus nécessitant une intégration consciente (processus de haut niveau) contrastant avec la préservation de certaines fonctions plus automatiques.



Un déficit de la mémoire explicite dans la remémoration consciente constatant avec la préservation de la mémoire automatique implicite.¹

Ces découvertes nous conduisent à développer un autre regard sur les psychoses.

Chaque sujet psychotique est livré avec plus ou moins d'intensité aux forces dissociatives, aux phénomènes hallucinatoires, il réagit par des évitements, des mécanismes d'adaptation, des trouvailles personnelles, des constructions délirantes plus ou moins extravagantes, plus ou moins structurées et c'est à chaque fois une histoire, une symptomatologie unique exigeant une clinique au cas par cas, une clinique de l'accompagnement et de l'écoute, renouvelée pour chaque patient.

Pour inviter à cette clinique, sans doute faut-il tenter de comprendre ce qu'on entend par « défaillance du symbolique » chez la personne psychotique.

Dès notre premier âge, nous nous intégrons au réel grâce à une forme d'enveloppe de protection symbolique qui nous le rend intelligible et un tant soit peu accueillant. On voit aussi que cet ordre symbolique n'est pas limité au langage en tant que seul véhicule de communication ; il est le langage, mais il est en amont du langage, un précieux outil d'insertion dans le monde.

Au-final, chacun de nous peut dire « je ». Je suis dans le monde, je ne suis pas noyé par celui-ci, je trace ma route, je construis ma destinée.

Il est postulé que dans la psychose, l'accès à l'ordre symbolique a été provisoirement ou définitivement perturbé. Le réel y est comme à vif, quelque chose n'est pas séparé.



Fragilisé, le tissu langagier perd cette souplesse adaptative qui permet au sujet de réagir aux à-coups du réel en conservant un minimum d'unité et d'intégrité personnelle.

La couverture de protection symbolique étant défailante, on comprend mieux cette sur-stimulation du réel dans la psychose avec à la clé la survenue de phénomènes sensoriels que le sujet tente en vain de contenir et qui reviennent le hanter malgré tout sous forme de voix, de visualisations intempestives, avec lesquelles il lui faut désormais vivre.

C'est là qu'intervient le délire comme une tentative de sauver la mise. Le sujet y engage tout son être avec une illusion de maîtrise.

Pour Freud et Lacan, le délire est une tentative de guérison, une manière de lutter contre la décomposition psychique. Pour Lacan, le concept fondamental de causalité de la folie est la forclusion du nom du père. Le père en tant que symbole, le « Nom-du-Père » constitue ce signifiant fondamental permettant l'accès au stade symbolique.

L'exclusion de cette représentation précipite le développement d'un fonctionnement psychotique marqué par le défaut de symbolisation. Exclu du fonctionnement symbolique, le sujet psychotique se réfugie dans le réel et dans l'imaginaire, prélude aux hallucinations et au délire. Ce qui n'est pas symbolisé, donc ce qui n'a pas d'inscription au niveau du système psychique fait retour au sujet par l'extérieur, par le dehors et dans le réel.

De ce fait, si le patient psychotique a une hallucination, par exemple s'il entend des voix, il sera persuadé que ça vient du dehors et non pas quelque part en lui, où ça parle. Ce ne sera donc pas pour le psychotique lui qui se parle à lui-même mais l'autre qui lui parle.



La représentation littéralement arrachée hors du conscient, forclose selon la terminologie de Lacan ne laisse aucune trace inconsciente et entraîne le délire.

Chaque sujet psychotique est livré avec plus ou moins d'intensité aux forces dissociatives, aux phénomènes hallucinatoires. Il réagit par des évitements, des mécanismes d'adaptation, des trouvailles personnelles, des constructions délirantes plus ou moins extravagantes, plus ou moins structurées et c'est à chaque fois une histoire, une symptomatologie unique exigeant une clinique au cas par cas, une clinique de l'accompagnement et de l'écoute, renouvelée pour chaque patient.

Pour inviter à cette clinique, sans doute faut il tenter de comprendre ce qu'on entendé faillance du symbolique chez la personne psychotique.

Dès notre premier âge, nous nous intégrons au monde, au réel grâce à une forme d'enveloppe symbolique qui nous le rend intelligible et un tant soit peu accueillant.

Repères

AAVV. (2013) La déficience intellectuelle face au défi des neurosciences. Lyon : Edition

Chroniques sociales.

Broca, R. (2013) La déficience intellectuelle face aux progrès des neurosciences. Repenser

les pratiques de soin. Lyon :Edition Chronique sociale.

Ansermet,F, & Magistretti,P (2004). A Chacun son cerveau. Plasticité neuronale et

inconscient. Paris : Odile Jacob.

Ansermet,F, & Magistretti,P (2010) Les Enigmes du plaisir. Paris : Odile Jacob.



Broca, R. (2017) El sujeto psicótico en el discurso analítico. Buenos Aires: Logos Kalos

Changeux, J-P. (1998). L'Homme neuronal. Paris : Hachette.

Dehaene, S. (2014) Le Code de la conscience. Paris : Odile Jacob.

Laurent, E. (2016) L'Envers de la biopolitique. Une écriture pour la jouissance. Paris :

Navarin

Imbriano, A. (1988) El sujeto de la clínica. Buenos Aires: Leuka

Lacan, J. (1966) Ecrits. Paris : Editions du Seuil.

Naccache, L. (2006). Le Nouvel inconscient. Freud, le Christophe Colomb des neuroscienxs. Paris : Odile Jacob.

Pommier, G. (2007) Comment les neurosciences démontrent la psychanalyse. Paris :

Flammarion.

Franck, N., Hervé, Ch., et Rozenberg, J. (2009) Psychose, langage et action. Approches neuro-cognitives. Bruxelles : De Boeck Université.