



# IMPUTABILITÉ DES SYMPTÔMES PSYCHOTIQUES DANS LES SUITES D'UN TRAUMATISME CRÂNIEN : DE LA DOCTRINE À LA PRATIQUE

*IMPUTABILITY OF PSYCHOTIC SYMPTOMS FOLLOWING BRAIN TRAUMA / HEAD INJURY:  
FROM DOCTRINE TO PRACTICE*

ARTICLE ORIGINAL  
ORIGINAL ARTICLE

Par M. SINDRES (1), F. BENOUDIBA (2)

## RÉSUMÉ

En matière de symptômes psychotiques dans les suites d'un traumatisme crânien, la doctrine médico-légale française a le mérite de la simplicité : « *Les affections psychotiques ne sont jamais d'origine traumatique* ». Aujourd'hui, le débat sur l'imputabilité éventuelle de symptômes psychotiques, toujours difficile à trancher, mérite d'être abordé à la lumière des données épidémiologiques, de l'évaluation comportementale et cognitive et des données d'imagerie.

**Mots-clés :** Traumatisme crânien, symptômes psychotiques, schizophrénie.

## SUMMARY

*In matters of psychotic symptoms following brain trauma/ head injury, the French forensic doctrine has the merit of simplicity: "Psychotic disorders are never traumatic". Today, the debate regarding the possible causes of psychotic symptoms, which is always difficult, deserves to be addressed in the light of epidemiologic data, cognitive and behavioral assessment and imaging data.*

**Keywords:** Brain trauma, psychotic symptoms, schizophrenia.

(1) Neurologue, psychiatre.  
6, Hameau La Fontaine – 75016 Paris  
docteur@sindres.fr

(2) Neuroradiologue.  
PH, Chef de service adjoint du service de neuroradiologie, CH Bicêtre.

## INTRODUCTION

En matière de symptômes psychotiques dans les suites d'un traumatisme crânien, la doctrine médico-légale française a le mérite de la clarté et de la simplicité : « *Les affections psychotiques ne sont jamais d'origine traumatique* ». On pourrait donc penser que l'application de la doctrine permet de prendre position de façon simple et reproductible sur le plan médico-légal. La réalité médico-légale est bien différente et l'expérience montre que le processus médico-légal concernant les blessés présentant des symptômes psychotiques dans les suites d'un traumatisme crânien modéré ou grave est le plus souvent long et complexe. Aujourd'hui, au-delà de la position doctrinale, le débat sur l'imputabilité éventuelle de symptômes psychotiques, toujours difficile à trancher, mérite d'être abordé à la lumière des données épidémiologiques, des données d'imagerie et de l'analyse comportementale et cognitive.

Nous présenterons dans ce travail quatre observations de blessés jeunes, victimes d'un traumatisme crânien grave avant l'âge de trente ans, qui ont développé des symptômes psychotiques dans les suites du traumatisme crânien. Nous présenterons ensuite les données actuelles de la littérature, les données d'imagerie et proposerons quelques pistes de réflexion médico-légale.

### Observation N°1

LIO..JO.. était âgé de 17 ans, élève en classe de première lorsqu'il a été victime d'un accident de la voie publique en 1992. Il n'avait pas d'antécédent connu.

Il a présenté une perte de connaissance initiale avec un coma de stade 2, sans score de Glasgow mesuré. Il n'y a jamais eu de signe de localisation neurologique, la date de reprise de conscience après la levée de la sédation intervenant probablement à J18.

Le scanner mettait en évidence une contusion frontale gauche accompagné d'un œdème cérébral. A J9, l'œdème cérébral avait disparu, mais il existait des lésions pré-frontales et frontales gauches.

4 mois après l'accident, LIO..JO.. reprend sa scolarité pour quelques semaines alors qu'il est en rééducation à plein temps. Les tentatives ultérieures de scolarisation vont toutes être marquées par des échecs, chez ce jeune homme de bon niveau scolaire et intellectuel présumé pré-traumatique.

7 mois après l'accident, une première IRM montrait des lésions bi-temporales à prédominance droite, bi-frontales à prédominance gauche ainsi que des lésions diffuses de la substance blanche. L'aspect sera strictement identique sur une IRM réalisée 5 ans plus tard. À la même date, le bilan neuropsychologique retrouve des capacités de conceptualisation supérieures à la moyenne de l'âge, associées à un déficit de rétention, d'attention et d'organisation visuo-spatiale.

18 mois après l'accident, les doléances consistent en de rares épisodes de céphalées et de vertiges, des troubles de l'attention et des problèmes d'apprentissage scolaire dans certaines matières, mais pas en mathématiques.

Au même moment, le bilan neuropsychologique montre des résultats normaux pour les connaissances lexicales et la rapidité d'exécution, mais pathologiques pour ce qui est du rappel différé, de la mémoire de travail et de l'organisation visuo-spatiale.

Un bilan neuropsychologique réalisé 3 ans et demi après l'accident montre un fonctionnement intellectuel global correct, y compris dans le domaine verbal et abstrait, mais pénalisé par l'exigence de rapidité.

Une première expertise est conduite trois ans et demi après l'accident. L'expert retient ce qu'il qualifie de « *syndrome frontal* » et rapporte des « *éléments sub-délirants* », en fait des éléments interprétatifs et persécutoires et peut-être un automatisme mental. Il ne propose pas d'hypothèse diagnostique au regard de ces symptômes qu'il impute aux suites du traumatisme crânien, fixant l'IPP à 50%.

Sur le plan clinique, l'évolution va être marquée par l'installation puis l'aggravation progressive d'un trouble grave de l'humeur, de troubles des conduites et de troubles graves du comportement, de troubles du cours de la pensée, de productions délirantes interprétatives et hallucinatoires, d'un apragmatisme majeur. Cette aggravation des symptômes a conduit à la multiplication des expertises en aggravation qui n'ont jamais abordé la question de la nature des troubles qualifiés de « *psycho-comportementaux* ». Finalement, 20 ans après les faits, l'IPP était fixée à 70%, le besoin en aide humaine à 24h/24.

## Observation N°2

ROY..SE.. né en 1976, a été victime en 1996 d'un polytraumatisme comportant un traumatisme crânien avec score de Glasgow initial à 6. Il était donc âgé de 20 ans au moment des faits.

Son histoire pré-traumatique restera imprécise en dépit de multiples expertises. Il a redoublé le CP, peut-être la classe de troisième puis, après avoir obtenu le Brevet des collèges, il choisit la voie d'un BEP qu'il n'obtient pas puis s'oriente vers une école de dessin dont on ignore s'il réussit l'examen de sortie. Ses parents se sont séparés lorsqu'il était âgé d'une dizaine d'années. Il sera élevé essentiellement par sa mère. Selon sa mère, il n'a jamais présenté le moindre symptôme psychiatrique et n'a jamais eu de prise en charge spécialisée avant les faits en cause.

Il ne sera donc pas retenu d'état antérieur.

Sur le plan lésionnel crânien, il présentait une contusion pariéto-temporale droite avec hémorragie de la corne postérieure du ventricule latéral droit, mais également vraisemblablement des contusions hémorragiques frontales hautes antérieures fronto-orbitaires, temporales droites et peut-être également frontales gauches.

Le bilan neuro-psychologique effectué 5 mois après l'accident retrouve des troubles de la concentration modérés, un ralentissement intellectuel et une fatigabilité.

Il va passer le permis de conduire avec succès en 1998 alors qu'en mars 1999, un nouveau bilan neuro-psychologique conclut à une quasi-normalisation.

Monsieur ROY..SE.. ne reprendra aucune activité éducative ou professionnelle après l'accident. Il va vivre pendant un an avec sa compagne qui va le quitter pour des raisons non précisées, puis il va partager son studio avec sa sœur jusqu'à la fin de l'année 1999. Fin 1999, on voit apparaître un changement symptomatique comportant un état de sidération et de panique, des productions délirantes hallucinatoires auditives et peut-être visuelles, probablement interprétatives, accompagnées d'éléments dépressifs.

De multiples hospitalisations vont se succéder, alors que le tableau clinique dominé par le trouble du cours de la pensée, les hallucinations auditives, les troubles du comportement ne va cesser de s'aggraver, l'aggravation étant probablement favorisée par de multiples ruptures thérapeutiques.

De multiples demandes de reconnaissance d'aggravation vont se succéder afin d'obtenir la reconnaissance de l'imputabilité du tableau psychiatrique au traumatisme crânien. A l'issue d'un processus médico-légal long et complexe, les experts retiendront les conséquences d'un traumatisme crânien grave caractérisant un « *syndrome frontal* » qui justifiera une AIPP de 45%.

Ils exclueront l'imputabilité du trouble psychotique, écrivant : « *En tout état de cause, Monsieur ROY..SE..*



*serait devenu schizophrène et ce même sans l'accident en cause. La pathologie schizophrénique se serait déclenchée seule même en l'absence du fait accidentel».*

### Observation N°3

VIC.. LU.. né en 1980, a été victime d'un accident de circulation en 1998, à l'âge de 18 ans.

Fils unique, très entouré par ses parents, il est un brillant élève, scolarisé de façon traditionnelle jusqu'à la classe de 6<sup>e</sup>. A partir de la classe de 5<sup>e</sup>, il est retiré du système scolaire classique et suivra une scolarité au domicile, sans aucune exposition sociale.

Parallèlement, il va suivre un cursus de formation musicale avec l'objectif de devenir soliste de haut niveau. Il sera admis au Conservatoire National de Musique à Paris dont il suivait les cours au moment où il a été victime de l'accident qui nous intéresse.

Lors de l'accident qui nous intéresse, VIC.. LU.. a été victime d'un traumatisme crânien grave, Glasgow initial à 7, avec au bilan d'imagerie une contusion hémorragique frontale gauche et une hémorragie méningée. Plusieurs poussées d'hypertension intracrânienne survenaient, réagissant bien au Mannitol, associé pour la dernière d'entre elles au Nesdonal.

Il était noté initialement une hémiplégie droite qui a régressé de façon assez rapide.

Le blessé obéissait aux ordres simples à J14, il a été extubé le 13 septembre 1998, soit 3 semaines après l'accident. L'amnésie post-traumatique a duré environ 6 semaines.

Quelques semaines après l'accident, il persistait des troubles mnésiques antérogrades modérés, des troubles de l'attention et de la concentration, ainsi qu'un syndrome dysexécutif modéré et une désinhibition évoquant un syndrome frontal.

Le blessé qui était en cours d'études au Conservatoire National Supérieur de Musique a repris la pratique musicale 4 mois après l'accident, de façon limitée.

L'évolution va être favorable comme le souligne le compte rendu d'hospitalisation en hôpital de jour dans le service de rééducation neurologique qui s'est terminée 6 mois après l'accident : « ... Persistance d'un syndrome frontal discret associant un trouble du contrôle attentionnels, un manque de flexibilité mentale, une légère réduction de la fluidité verbale, et une note comportementale à type de familiarité. Il s'y associe également un ralentissement global. Par contre, dans le domaine mnésique et physique, les progrès ont été importants comme l'objective le bilan neuropsychologique de novembre 98 ».

Sur le plan neuropsychologique, un bilan réalisé 7 ans après l'accident conclut à l'existence d'un ralentissement et à des difficultés de maintien attentionnel, sans trouble de la mémoire de travail, des difficultés d'apprentissage verbal mais une efficience normale en mémoire épisodique visuelle avec persistance de difficultés d'élaboration verbale.

Une dernière évaluation neuropsychologique 12 ans après l'accident est quasiment superposable, mettant en évidence une atteinte dysexécutive cognitive et comportementale ainsi que des troubles attentionnels et, à un moindre degré, langagiers. Cette dernière évaluation est peu différente de l'évaluation de février 1999.

Pour ce qui est des bilans d'imagerie, quatre IRM encéphaliques réalisées 2 mois après l'accident, 7 ans, 8 ans et 12 ans après l'accident, étaient parfaitement normales.

L'EEG de 24 heures ne retrouvait pas d'anomalies de type épileptique, les potentiels évoqués moteurs n'objectivaient pas de ralentissement périphérique ou central aux 4 membres, enfin un SPECT ne révélait pas d'hypo-perfusion des aires frontales, temporales, ni des noyaux gris.

VIC.. LU.. a obtenu le permis de conduire deux ans après l'accident, permis délivré sans restriction.

Sur le plan scolaire, il a pu reprendre après l'accident une scolarité, qui pour la première fois depuis qu'il était en classe de 5<sup>e</sup>, comportait des interactions directes avec les enseignants et d'autres élèves puis étudiants.

À partir de mars 1999, six mois après l'accident, le tableau clinique va se transformer avec apparition de troubles comportementaux : difficultés de contrôle des impulsions (qui n'étaient pas présentes alors que VIC.. LU.. avait repris son cursus musical), troubles du sommeil et de l'appétit, puis hallucinations auditives, troubles du cours de la pensée qui ne céderont que partiellement sous traitement neuroleptique.

Il pourra néanmoins poursuivre sa scolarité. C'est ainsi qu'il obtient un bac S en juin 2001 puis il entreprend des études de mathématiques à partir de septembre 2001 avec une moyenne en première année de DEUG de 18/20, deuxième année avec une moyenne de 16/20. VIC.. LU.. a obtenu son DEUG en juin 2003 puis il s'est inscrit pour l'année 2003-2004 en licence de Mathématiques, qu'il interrompt en fin de premier trimestre avec 16,3/20 de moyenne.

Les troubles du comportement, les productions hallucinatoires et la désorganisation de la pensée vont alors s'aggraver, imposant l'arrêt définitif de la scolarité et nécessitant de multiples hospitalisations en milieu spécialisé, un suivi psychiatrique et un traitement neuroleptique au long cours.

En 2012, le tableau est très sévère sur le plan psychiatrique : humeur mixte, désinhibition comportementale, sentiment de toute-puissance, fading, barrages, écholalie, automatisme mental, discordance...

Le processus médico-légal va être très long et complexe. En 2012, l'expert retiendra un syndrome dys-exécutif cognitif imputable justifiant un DFP de 40%. Il retiendra également que le blessé présente une schizophrénie typique, dont il précisera qu'elle se serait développée de toute façon, indépendamment de l'accident et qu'elle n'est pas imputable à celui-ci.



## Observation N°4

CHR...TA.., née en 1982, droitière, a été victime d'un accident de la voie publique en 2001, alors qu'elle était âgée de presque 19 ans. Elle n'avait aucun antécédent connu.

CHR...TA.. présentait un traumatisme crânien grave, de grande sévérité, Glasgow 6 d'emblée. L'évolution initiale a été très difficile, marquée par plusieurs tentatives successives de levée de la sédation et d'extubation, avec nécessité de réintubation et maintien prolongé d'une sédation et d'une ventilation mécanique. Alors que de façon assez surprenante, le tout premier scanner avait été considéré comme normal, on va voir très rapidement se constituer une vaste lésion hypodense pariéto-occipitale droite accompagnant un oedème cérébral.

Lors du retour à la conscience et du rétablissement d'un contact, on va identifier très rapidement des difficultés majeures de compréhension du langage oral, et, dans une moindre mesure, du langage écrit.

Le tableau clinique va être identifié comme étant celui d'une surdité verbale et d'une surdité corticale.

Environ quatre à six mois après l'accident, CHR...TA.. a présenté des hallucinations auditives pures, sans aucun autre phénomène hallucinatoire dans un autre registre sensoriel, ces hallucinations disparaissant spontanément en un an environ.

Les bilans d'imagerie à distance étaient tout à fait cohérents au tableau clinique : outre de multiples dépôts d'hémosidérine et de multiples micro-saignements de la substance blanche, on identifiait une atteinte bilatérale des gyri temporaux supérieurs, s'accompagnant d'une très nette atrophie du côté gauche, ainsi que de lésions sous corticales bilatérales, pariéto-temporo-occipitales, s'accompagnant d'une véritable nécrose de l'isthme temporal du côté gauche. Il existait également des lésions frontales beaucoup plus discrètes.

3 ans après l'accident, les doléances exprimées par CHR...TA.. étaient essentiellement centrées sur des troubles de la mémoire et de la compréhension, alors qu'il existait une franche anosognosie sans élément dépressif. On notait des modifications du caractère marquées par des difficultés du contrôle des impulsions en même temps que par une apathie.

CHR...TA.. a fait l'objet de différentes évaluations sur le plan neuropsychologique, mettent en évidence une surdité verbale majeure, accompagnée d'une atteinte de la mémoire de travail et d'un syndrome dysexécutif cognitif, très nettement au second plan de la symptomatologie. La fluence verbale était diminuée, il existait une dysprosodie qui était la conséquence de la surdité verbale du fait de la perte du feed-back auditif. Pour ce qui est des sons non verbaux, il existait à la fois une agnosie auditive et une surdité corticale.

La mémoire sémantique était assez bien préservée. Il existait des difficultés d'encodage mais l'indication était efficient, notamment en modalité visuelle. Il n'existe pas de troubles praxiques purs mais des difficultés d'organisation liées au trouble de la programmation qui rentrait dans le cadre du syndrome dysexécutif.

Une première expertise a lieu en 2004 et conclut à la consolidation médico-légale, le DFP étant fixé à 60% et l'aide humaine à 2h00 par jour.

En 2005, on voit s'installer des éléments délirants très sévères, comportant des idées délirantes à thématique de filiation, d'empoisonnement, de persécution, ainsi que des hallucinations auditives et visuelles accompagnées d'angoisse sévère ainsi que d'agressivité difficilement contrôlable qui vont motiver plusieurs hospitalisations et un suivi continu depuis lors en milieu spécialisé.

Un traitement anti-psychotique à polarité anti-hallucinatoire, associé à un ISRS a été mis en route très rapidement, il sera poursuivi depuis lors mais peu efficace.

Fin 2005 et en 2006, CHR...TA.. a probablement présenté un épisode d'exaltation de l'humeur, d'euphorie inappropriée au cours duquel elle a fait des dépenses excessives, sans notion de la valeur de l'argent.

A partir de 2009, elle a fait des séjours temporaires de quelques jours par mois dans un centre d'accueil médicalisé dans lequel elle va être admise pour un séjour permanent à la fin de l'année 2010. On va alors constater que les difficultés comportementales, qui restent importantes au centre, sont néanmoins mieux maîtrisées.

Le diagnostic retenu est celui de schizophrénie paranoïde résistante au traitement.

Une demande de reconnaissance d'aggravation est faite en 2012. A cette occasion, une nouvelle évaluation neuropsychologique est tout-à-fait superposable à celui de 2004 pour la surdité verbale et la surdité corticale. Le syndrome dysexécutif et les troubles attentionnels sont plus sévères qu'en 2004 mais cette aggravation s'explique parfaitement, d'une part par la maladie psychiatrique, d'autre part par le traitement psychotrope. Il n'est donc pas retenu d'aggravation de nature organique.

Tout le débat va être celui de la nature des troubles psychiatriques. L'expert retiendra que le contact, rendu difficile par la surdité verbale, n'est pas du tout évocateur d'un trouble psychotique classique. L'hypothèse avancée sera celle de troubles d'allure psychotique de nature organique, qui résultent d'une déprivation sensorielle majeure, étant rappelé que la blessée présente de lésions temporales droites sévères, qui peuvent à elles-seules entraîner un trouble de la perception de la réalité.

L'imputabilité sera donc retenue dans ce dossier très particulier.



## ÉTUDES CAS-CONTRÔLE

L'étude principale de Sachdev qui a été publiée en 2001[1] est une étude dans laquelle l'auteur, entre 1987 et 1997, a apparié 45 patients chez lesquels il avait porté le diagnostic de « *schizophrenia-like psychosis* » (SLP) à 45 sujets d'âge identique au moment du traumatisme crânien et au moment de l'étude.

Il conclut à l'apparition de symptômes psychotiques à un âge moyen de 26,3 ans avec une latence moyenne de 54,7 mois après le traumatisme crânien. Il donne une description clinique qui est reprise par différents auteurs, en notant que des délires de type paranoïde et des hallucinations auditives étaient les symptômes prédominants, alors que les troubles du cours de la pensée, les symptômes catatoniques et les symptômes négatifs étaient peu fréquents.

Il relevait que chez les patients présentant un SLP, les lésions cérébrales étaient plus diffuses en imagerie, particulièrement au niveau du lobe temporal gauche et du lobe pariétal droit. Enfin, il discutait le rôle d'une épilepsie en tant que comorbidité traumatique ou facteur contributif et soulignait que les meilleurs prédicteurs de la survenue d'une SLP étaient une histoire familiale de psychose et la durée de la perte de connaissance.

Dans le deuxième article publié par Sachdev en 2003 [2], l'auteur reprend essentiellement la description clinique qu'il a déjà présentée dans l'article publié deux ans auparavant.

Une étude publiée par Fujii [3] en 2001, donc contemporaine de l'étude de Sachdev, concerne un très petit effectif de 25 patients, dont il est d'ailleurs intéressant de noter que 14 avaient des antécédents de consommation de drogues et parmi ceux-ci, 8 avaient une consommation de drogues pouvant induire une psychose.

Exactement comme Sachdev, Fujii et Ahmed ont conduit une étude rétrospective de cas cliniques en appariant les sujets à 21 témoins qui leur avaient été adressés pour une évaluation neuropsychologique après un traumatisme crânien. Dans leur article, Fujii et Ahmed développent l'hypothèse qu'un état antérieur neurologique est fréquemment retrouvé chez les patients présentant une psychose dans les suites d'un traumatisme crânien, que cet état antérieur soit un premier traumatisme crânien ou une pathologie néonatale.

Ils rappellent également que les patients à risque de psychose sont également à risque élevé de traumatisme crânien.

Outre l'hypothèse d'un rôle possiblement révélateur du traumatisme crânien, Fujii et Ahmed notent la fréquence de lésions frontales et temporales. Cependant, ils concluent leur étude en soulignant ses limitations méthodologiques : faible effectif qui diminue la puissance statistique et la possibilité de

généraliser les conclusions. Ils soulignent également qu'il s'agit d'une étude rétrospective de cas cliniques comportant un biais de recrutement, du fait que les patients témoins comme les patients de l'étude étaient adressés pour un bilan neuropsychologique. Ils concluent à la nécessité d'études prospectives de plus grande taille.

Les mêmes auteurs ont publié en 2002 une nouvelle étude portant sur un effectif de 69 patients [4] colligés sur la base d'une étude exhaustive de la littérature publiée de 1971 à 1997. Il est intéressant de noter que les auteurs ont analysé 39 articles pour aboutir à un total de 69 cas cliniques ce qui témoigne donc du très faible effectif par étude et amène à souligner la très grande hétérogénéité des données.

Ils retrouvent des caractéristiques cliniques très comparables à celles qui avaient été notées dans l'article de Sachdev.

Tout aussi intéressant, Sachdev, à son tour, a commenté le travail de Fujii et Ahmed portant sur 25 patients. L'auteur souligne que l'effectif de son étude ( $N=45$ ) est de taille plus importante ( $N=29$  pour l'étude Fujii). Il retrouve essentiellement les mêmes données concernant l'âge du traumatisme crânien et le délai d'apparition des symptômes psychotiques, mais il insiste sur le fait que les patients de son étude étaient généralement des patients ayant subi un traumatisme crânien plus sévère que ceux de Fujii et Ahmed.

Enfin, il regrette que Fujii et Ahmed ne précisent pas le nombre de patients qu'ils ont exclus sur la base d'antécédents familiaux, ajoutant que si l'on essayait de regrouper les données des deux études, on pourrait probablement soutenir que le traumatisme crânien intervient sur un cerveau déjà vulnérable, qu'il s'agisse d'une disposition génétique, comme le pense Sachdev, ou d'antécédents neurologiques comme le pensent Fujii et Ahmed.

Un nouvel article publié par Fujii [5] propose essentiellement une analyse du délai de survenue de symptômes psychotiques après un traumatisme crânien. Pour cela, les auteurs se sont livrés à une analyse de la littérature en retenant, outre l'étude de Sachdev déjà citée, cinq autres études extrêmement hétérogènes, dont deux études que les mêmes auteurs ont publiées et sur lesquelles nous reviendrons. Ils citent également deux études publiées respectivement en 1969 et 1991, cette dernière sur une cohorte de vétérans finlandais de la deuxième Guerre Mondiale.

Sur la base de ces données extrêmement hétérogènes, les auteurs s'interrogent sur des facteurs de risque pré-existant au développement d'une psychose. Ils discutent essentiellement trois types de relations possibles entre le traumatisme crânien et la psychose :

- le traumatisme crânien est la cause essentielle de la psychose,
- le traumatisme crânien contribue au développement de celle-ci,

• enfin, les deux pathologies sont sans lien l'une avec l'autre.

Les auteurs n'apportent pas d'argument spécifique pour retenir l'une de ces hypothèses plutôt que l'autre. Ils discutent par ailleurs la signification clinique du très long délai d'apparition des symptômes psychotiques dans la plupart des études (mais le délai est extrêmement variable puisqu'il est de deux jours dans certains cas, plus de vingt ans dans d'autres), en discutant le rôle d'une épilepsie ou de phénomènes de seuil.

Ils entendent par-là que des phénomènes essentiellement de dégénérescence neuronale ou de mort neuronale pourraient être très progressifs, les symptômes n'apparaissant que lorsqu'un seuil critique est atteint. Fujii et Fujii ont publié un nouvel article en 2012 [6] dans lequel ils ont colligé trente articles publiés entre 1989 et 2011, portant sur un total de 64 sujets, donc sur un effectif qui reste faible et peu exploitable, compte-tenu de l'hétérogénéité des critères d'inclusion et d'évaluation.

On peut citer un article publié par Arciniegas en 2003 [7].

En fait, l'auteur se livre à une compilation des articles précédemment publiés, en particulier ceux des auteurs que nous avons cités : Sachdev, Fujii et Ahmed, sans proposer de critère diagnostic spécifique autre que ceux du DSM IV pour les psychoses.

→ On constate donc clairement, à la lecture d'articles de méthodologie comparable, que le corpus de patients, à partir duquel différentes hypothèses ont pu être avancées, reste un corpus de très faible taille, qui va être analysé dans différentes études dont aucune ne comporte d'analyse statistique ayant un niveau de puissance satisfaisant.

Compte tenu de la très grande hétérogénéité des études, il n'était du reste pas envisageable de les regrouper pour conduire une méta-analyse.

## ÉTUDES DE GRAND EFFECTIF

Nous avons tout d'abord repris une étude publiée par Halbauer et coll. [8]. Il ne s'agit pas d'une étude clinique à proprement parler, mais d'une analyse de la littérature sur les suites neuropsychiatriques des traumatismes crâniens légers à modérés, au cours d'actions de guerre. Le champ de cette étude est donc très spécifique, mais il est intéressant de noter, à propos des « *psychoses post-traumatiques* » dans ce cadre précis, que la relation est considérée comme « *unclear* » c'est-à-dire peu claire ou, en d'autres termes, non démontrée.

En 2007, Kim [9] publie une revue fondée sur l'analyse de 66 articles publiés entre 1978 et 2006. Aucun des articles n'atteint le niveau de preuve I ou II, la vaste majorité se situe au plus faible niveau de preuve :

IV. Cette revue concerne les complications neuropsychiatriques des traumatismes crâniens. A propos des troubles psychotiques, les auteurs concluent sur l'absence de critères clairs d'inclusion et d'évaluation, l'hétérogénéité des méthodes et des critères. Ils écrivent qu'il n'est pas possible de retenir de conclusion claire sur l'incidence et la prévalence des symptômes psychotiques post-traumatiques et sur l'impossibilité de distinguer les patients qui présenteraient des symptômes psychotiques post-traumatiques de ceux qui présenteraient une psychose et qui auraient des antécédents de traumatisme crâniens. Ils soulignent qu'il n'est pas possible de résoudre la question de la nature de la relation entre traumatisme crâniens et symptômes psychotiques : relation purement temporelle ou relation de causalité ?

Une étude publiée par Bryant [10] en 2010 offre l'intérêt d'être l'une des rares études prospectives de grand effectif dont nous disposons. L'étude comporte deux limitations importantes au regard du sujet qui nous intéresse : on ne retrouve pas de TC grave dans la cohorte de patients et le suivi a duré douze mois seulement. Cependant, sur un effectif initial de 1 084 patients dont 437 ont subi un TC modéré, aucun cas de psychose n'est rapporté.

Dans une revue très documentée, David et Prince font à leur tour une revue critique des études de psychoses après des traumatismes crâniens [11]. Leurs conclusions sont tout à fait claires : ils estiment que les études de cas cliniques (telles que celles publiées par Sachdev ou encore Fujii) ne sont pas contributives.

Ils estiment que des études de long terme de suivi sont nécessaires en soulignant que les études de cas contrôle amènent à des résultats totalement divergents concernant l'association entre un traumatisme crâniens et la schizophrénie. Ils soulignent qu'une grande étude nord-américaine a été négative et finalement, ils concluent de façon très claire qu'une psychose préexistante prédispose à un traumatisme crâniens, mais qu'il n'existe que de faibles indices qui iraient dans le sens de traumatisme crâniens causant une psychose.

Enfin, nous avons relevé une étude de cohorte publiée en 2006 [12] qui a été conduite en Suède sur une population de 748 patients présentant un diagnostic de schizophrénie selon les critères ICD-9 ou 10, appariés à 14 960 contrôles d'une part, 1 526 patients réunissant les critères de psychose non affective selon l'ICD-9 ou ICD-10, appariés à 30 520 contrôles d'autre part. Les participants à cette étude sont nés en 1973 et 1980.

Dans cette étude de très grand effectif, les auteurs concluent de façon très claire :

« ...Le risque de schizophrénie n'est pas augmenté après un traumatisme crâniens, bien qu'il existe une discrète augmentation du risque de psychose non affective... »

Il est intéressant de noter que Sachdev a commenté les résultats de cette étude, rappelant qu'une étude



danoise récente de cas contrôles n'a pas mis en évidence de commotion cérébrale ou traumatisme crânien grave comme facteur de risque chez une population de patients schizophrènes. Il rappelle également que si l'on prenait en compte le délai entre le traumatisme crânien et l'apparition des symptômes de schizophrénie, celui-ci était de douze mois. Commentant l'étude de Harrison, Sachdev écrit :

« ...

*Globalement, cette excellente étude, combinée avec la littérature déjà publiée, montre qu'il est hautement non vraisemblable qu'il y ait un lien entre traumatisme crânien et schizophrénie... »*

Il poursuit en indiquant qu'il existe une possibilité que chez certains patients – notamment du fait de facteurs génétiques – le traumatisme crânien joue un rôle, tout comme les facteurs néonataux ou obstétricaux pourraient jouer un rôle.

## IMAGERIE

L'imagerie conventionnelle (Scanner et IRM) a mis en évidence une diminution de volume de la substance grise chez les patients schizophrènes [13], [14], [15], [16], [17].

Cette atrophie corticale est localisée au niveau du cortex pré-frontal, des hippocampes, de la région amygdaloïde et du cortex visuel. Cette atteinte est bilatérale. Il a été également décrit un élargissement ventriculaire et des vallées sylviennes [18], [19].

Les lésions encéphaliques post-traumatiques vont être de même localisation à savoir le cortex frontal et les lobes temporaux, également bilatérales le plus souvent. La sensibilité plus importante de l'IRM pourra mettre en évidence des dépôts d'hémosidérine [20], [21].

L'IRM fonctionnelle a mis en évidence une moindre activation chez les patients schizophrènes au niveau des régions fronto-cingulaires et pariétales bilatérales ainsi qu'une hypoperfusion cérébrale au niveau des régions frontales [22].

On sait que des traumatismes crâniens dans l'enfance peuvent modifier le développement cérébral [23] mais il est difficile de caractériser le primum movens de ces troubles psychotiques en imagerie à moins d'avoir une imagerie normale avant le traumatisme et l'apparition de la symptomatologie.

## DISCUSSION

L'incidence (nombre de nouveaux cas) des traumatismes crâniens (TC) modérés ou graves est élevée chez les adultes jeunes, particulièrement dans la tranche d'âge de 18 à 30 ans. Parallèlement, la troisième décennie, de 20 à 30 ans, est l'âge de début

habituel de la phase symptomatique des schizophrénies, alors que le risque d'événement traumatique, accidentel ou non, est beaucoup plus élevé chez les patients schizophrènes qu'au sein de la population générale de même âge.

Au sein de la population de cette tranche d'âge, il n'est donc pas surprenant que la question se pose avec une particulière acuité, de la survenue dans un délai de quelques semaines à quelques années après un TC, d'une symptomatologie qui, chez un patient n'ayant pas d'antécédent de TC, ferait porter sans beaucoup d'arrière-pensées, un diagnostic de schizophrénie. Sur tous les plans : personnel, familial, médical et médico-légal, il est essentiel d'essayer de parvenir à clarifier la nature du lien entre TC et symptômes psychotiques (SP) : coïncidence temporelle ? relation de causalité directe ? rôle favorisant ?

Les observations que nous rapportons illustrent la difficulté médico-légale. Dans trois des quatre observations (observations 1, 2 et 4), on note l'existence de lésions traumatiques temporales droite, classiquement accompagnées de perturbation du contact à la réalité. En revanche, l'imagerie est restée strictement normale dans l'observation 3. Par ailleurs, la sévérité des lésions était très différente, majeure dans l'observation 4.

On doit également relever que l'évolution cognitive a été tout-à-fait classique dans les trois premières observations, marquée par une amélioration des performances cognitives après la phase initiale : fonctionnement intellectuel global correct simplement pénalisé par la contrainte de temps à trois ans du TC dans l'observation 1, troubles de la concentration modérés, ralentissement intellectuel et fatigabilité à 5 mois du TC dans l'observation 2, persistance d'un syndrome frontal discret associant un trouble du contrôle attentionnels, un manque de flexibilité mentale, une légère réduction de la fluidité verbale, une note comportementale à type de familiarité et un ralentissement global 6 mois après le TC dans l'observation 3.

Sur le plan clinique, les sujets des observations 1 et 4 étaient exempts de tout état antérieur et de tout signe qui aurait pu être considéré comme précurseur d'une schizophrénie. En revanche, le contexte personnel et familial était beaucoup plus problématique dans les observations 2 et 3, même si nous ne les avons pas développés ici en détail.

Sur le plan symptomatique, les observations 1, 2 et 3 sont assez similaires, le délai d'apparition des symptômes psychotiques étant de l'ordre d'un à trois ans après le TC. Si les sujets n'avaient pas été victimes de TC, il est vraisemblable que le diagnostic de schizophrénie n'aurait pas été discuté.

En revanche, le sujet de l'observation 4 pose un problème assez différent. En effet, le tableau clinique initial était celui d'une déprivation sensorielle majeure, associant une surdité verbale, c'est-à-dire une perte de la capacité d'associer des sons à leur signification ver-



bale, à une surdité corticale, c'est-à-dire la perte de la capacité à associer des sons à leur signification en toute généralité. Comme cela s'observe fréquemment, le sujet a présenté au bout de quelques mois, des hallucinations dans le domaine sensoriel en cause, hallucinations qui ont disparu spontanément mais dans un délai inhabituellement long, de près d'un an. Il a été ensuite reconnu une aggravation imputable sur des éléments cliniques : contact n'évoquant pas du tout un sujet psychotique, et anamnestique : rôle considéré comme délétère sur le plan cognitif d'une déprivation sensorielle majeure.

Dans l'observation 1, l'imputabilité a été retenue sans véritablement qu'un diagnostic soit porté. Elle a été récusée dans les observations 2 et 3, les experts précisant dans chacun des deux cas que la schizophrénie serait de toutes façons apparue.

En même temps, on constate que dans ces deux derniers cas, alors qu'explicitement tout lien de causalité direct ou indirect, complet ou partiel, a été écarté, les experts ont manifestement retenu des taux de DFP clairement surévalués par rapport aux séquelles qu'ils ont considéré comme imputables.

Autant dire que derrière la formulation dichotomique de la doctrine, les difficultés persistent.

L'analyse de la littérature nous montre qu'en l'état actuel de la science, il n'est pas possible, en toute généralité, d'établir de relation de causalité, fondée sur une approche méthodologique rigoureuse, entre un TC et la survenue de SP dans les mois ou années qui suivent celui-ci. En dépit de la fréquence des TC, notamment chez le sujet jeune, et de celle la schizophrénie, il n'y a pas de sur-risque statistique de survenue de schizophrénie chez les patients victimes de TC, alors que l'on ne retrouve pas, rétrospectivement, de sur-représentation d'antécédents de TC chez des patients schizophrènes.

Ceci revient à dire que la survenue d'un TC de sévérité ou grave puis d'une schizophrénie, et plus généralement de symptômes psychotiques, doivent être considérés comme des événements indépendants, sans lien entre eux.

Pour autant, on peut s'interroger sur la coïncidence chez certains patients d'un TC suivi quelques mois ou années plus tard de SP.

Il convient tout d'abord de tenter de faire la différence entre la survenue de ce qui aurait été considéré comme une schizophrénie, si le traumatisme crânien n'était pas survenu (nos observations 2, 3 et probablement 1), et des symptômes psychotiques incomplets ou inhabituels dans les schizophrénies (observation 4).

Lorsqu'il s'agit de symptômes psychotiques qui ne rentrent pas dans le cadre d'une schizophrénie typique, le rôle du TC peut être évalué sur la base d'un mécanisme physiopathologique spécifique et identifié (ici, la déprivation sensorielle). D'une certaine façon, le débat peut en être facilité.

Lorsqu'il s'agit d'un tableau de schizophrénie, en admettant que la pathologie psychotique est indépendante de la survenue du TC sur la base des données de la littérature, on peut se poser la question de l'intrication des troubles comportementaux et cognitifs qui relèvent respectivement du TC et de la schizophrénie. Classiquement, les lésions temporales droites sont susceptibles d'altérer le contact à la réalité. Au-delà de ce constat ancien, on sait que les lésions frontales sont particulièrement fréquentes lors des TC, responsables de tableaux cliniques spécifiques selon leur sévérité et leur topographie, alors que l'imagerie morphologique et l'imagerie fonctionnelle montrent qu'il existe au moins des recouvrements entre les lésions et altérations fonctionnelles post-traumatiques et ce qui est observé chez des schizophrènes n'ayant pas subi de TC.

Du point de vue cognitif, chez le schizophrène, du moins en début d'évolution, on observe très fréquemment des troubles des fonctions exécutives, troubles attentionnels, troubles de la concentration, troubles de la planification et du contrôle inhibiteur cognitif et comportemental, troubles de la mémoire de travail. Il existe donc une coïncidence symptomatique qui oblige à s'interroger sur l'interaction négative entre les deux volets.

On peut ainsi formuler l'hypothèse que chez certains patients qui auraient développé une schizophrénie mais qui ne présentaient pas encore de symptômes prodromiques ou pré-cliniques, la survenue d'un TC a réduit la réserve cognitive, donc les possibilités de remédiation cognitive. On peut d'ailleurs penser que les lésions axonales peuvent être plus diffuses et plus sévères que ce que l'imagerie peut montrer, singulièrement chez les patients ayant présenté une HTIC difficile à contrôler, réduisant encore la réserve cognitive. Ceci revient à dire que le TC ne jouerait pas de rôle direct dans l'apparition des SP, mais qu'il réduirait les capacités implicites ou explicites de remédiation cognitive à la phase pré-symptomatique ou prodromique, contribuant peut-être ainsi à l'apparition plus précoce d'une schizophrénie qui serait apparue en toute hypothèse.

Il ne s'agit là que d'hypothèses que l'on ne peut valider ou exclure qu'au cas par cas. Il n'en reste pas moins qu'une ré-évaluation du dogme médico-légal actuel serait probablement la bienvenue.

## CONCLUSION

L'analyse de la littérature montre qu'il n'y a pas de lien démontré entre la survenue d'un TC modéré ou grave et l'apparition secondaire de symptômes psychotiques. Ceci valide d'une certaine façon la doctrine médico-légale actuelle selon laquelle « *Les affections psychotiques ne sont jamais d'origine traumatique* ». Il est néanmoins nécessaire de s'interroger le rôle possible d'une réduc-



tion de la réserve cognitive dans les suites d'un traumatisme crânien modéré ou grave au regard de la sévérité d'une schizophrénie qui serait de toutes façons apparue. On peut également s'interroger dans certains cas spécifiques sur le rôle de troubles cognitifs particuliers qui peuvent expliquer la survenue de symptômes psychotiques post-traumatiques. ■

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] SACHDEV P, SMITH JS, CATHCART S. Schizophrenia-like psychosis following traumatic brain injury : a chart-based descriptive and case-control study. *Psychol Med.* 2001 Feb ;31(2) :231-9.
- [2] ZHANG Q, SACHDEV PS. Psychotic disorder and traumatic brain injury. *Curr Psychiatry Rep.* 2003 Jul ;5(3) :197-201.
- [3] FUJII D, AHMED I. Risk factors in psychosis secondary to traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2001;13:61-9.
- [4] FUJII D, AHMED I. Characteristics of psychotic disorder due to traumatic brain injury : an analysis of case studies in the literature. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002;14: 130-40.
- [5] FUJII D, AHMED I. Psychotic disorder following traumatic brain injury : a conceptual framework. *Cogn Neuropsychiatry*. 2002 Feb ; 7(1) : 41-62.
- [6] DARYL FUJII, PH.D., DANIEL C. FUJII. Psychotic Disorder Due to Traumatic Brain Injury: Analysis of Case Studies in the Literature. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 2012; 24:278-289.
- [7] ARCINIEGAS D., HARRIS S., BROUSSEAU K. Psychosis following traumatic brain injury. *International Review of Psychiatry* (November 2003), 15, 328-340.
- [8] JOSHUA D. HALBAUER et coll. Neuropsychiatric diagnosis and management of chronic sequelae of war-related mild to moderate traumatic brain injury. *Journal of Rehabilitation Research & Development.* Volume 46 Number 6, 2009 :757-796.
- [9] Neuropsychiatric Complications of Traumatic Brain Injury: A Critical Review of the Literature (A Report by the ANPA Committee on Research). Edward Kim, M.D. et coll. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 2007; 19:106-127
- [10] RICHARD A. BRYANT, O'DONNELL M., CREAMER M., MCFARLANE A. CLARCK C.R., SILOVE D. The psychiatric sequelae of traumatic injury. *Am. J. Psychiatry* 2010; 167 : 312-320
- [11] A. S. DAVID and M. PRINCE. Psychosis following head injury : a critical review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005 ; 76 :i53-i60. DOI : 10.1136/jnnp.2004.060475.
- [12] HARRISON et coll. Risk of schizophrenia and other non-affective psychosis among individuals exposed to head injury : case control study, *Schizophr Res* 2006 ; 88 :119-26.
- [13] DENNIS VELAKOULIS, MBBS, FRANZCP; STEPHEN J. WOOD, MA(Cantab), PhD et al. A Magnetic Resonance Imaging Study of Chronic Schizophrenia, First-Episode Psychosis, and Ultra-High-Risk Individuals *Arch gen psychiatry*/vol 63, feb 2006
- [14] C. EDGAR, MICHAEL A. HUNTER, MINGXIONG HUANG, ASHLEY K. SMITH, YUHAN CHEN, JOSEPH SADEK, BRETT Y LU, GREGORY A. MILLER, AND JOSE M. CANIVE. Temporal and frontal cortical thickness associations with M100 auditory activity and attention in healthy controls and individuals with schizophrenia. *Schizophr Res.* 2012 September ; 140(1-3): 250-257.
- [15] JORDI SERRA'MESTRES, CAROL A. QREGORY, SUBASH TANDON, ALISON J. STANSFIELD, PAUL M. KEMP, PETER J. Mc KENNA. Simple Schizophrenia Revisited: A Clinical, Neuropsychological, and Neuroimaging Analysis of Nine Cases. *Schizophrenia Bulletin*, Vol. 26, No. 2, 2000.
- [16] MARIA CRISTINA LOMBARDO FERRARI, LUCI KIMURA, LUCIANA M. NITA, Structural brain abnormalities in early-onset schizophrenia. *Helio Elkis Arq Neuropsiquiatr* 2006;64(3-B):741-746
- [17] ASHOK K MALLA, JATINDER TAKHAR, ROSS MG NORMAN, LEO ASSIS. Computed tomographic findings in schizophrenia: relation with symptom. *Journal of Psychiatry and Neuroscience* Vol 24, 2 1999.
- [18] TAMAS TE NYI. Neurodevelopment and schizophrenia: data on minor physical anomalies and structural brain imaging. *Neuropsychopharmacologia hungarica* 2011.
- [19] ASHOK K. MALLA, MB BS; CHARU MITTAL, BScENG, MD; MARK LEE, MD; DEREK J. SCHOLTEN, BAHONS; LEO ASSIS, MD; ROSS M.G. NORMAN, PhD. Computed tomography of the brain morphology of patients with first-episode schizophrenic psychosis. *Rev Psychiatr Neurosci* 2002; 27(5)
- [20] CHANDLEE C. DICKEY, MD, ROBERT W. MCCARLEY, MD, and MARTHA E. SHENTON, MD. The Brain in Schizotypal Personality Disorder: A Review of Structural MRI and CT Findings. *Harv Rev Psychiatry*. 2002 ; 10(1): 1-15.

MARIE-ELÉONORE AFONSO



IMPUTABILITÉ DES SYMPTÔMES PSYCHOTIQUES DANS LES SUITES  
D'UN TRAUMATISME CRÂNIEN

- [21] G. N. SMITH, S. W. FLYNN, L. C. KOPALA, A. S. BASSETT, J. S. LAPOINTE, P. FALKAI, W. G. A comprehensive method of assessing routine CT scans in schizophrenia. *Honer Acta Psychiatr Scand.* 1997 November ; 96(5): 395-401.
- [22] BASTOS-LEITE AJ, RIDGWAY GR, SILVEIRA C, NORTON A, REIS S, FRISTON KJ. Dysconnectivity Within the Default Mode in
- [23] First-Episode Schizophrenia: A Stochastic Dynamic Causal Modeling Study With Functional Magnetic Resonance Imaging. *Schizophr Bull* 2014.
- [23] LYNN E. DELISI. The Concept of Progressive Brain Change in Schizophrenia: Implications for Understanding Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* vol. 34 no. 2 pp. 312–321, 2008.

