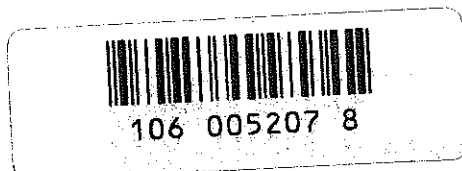




UNIVERSITÉ DE LIMOGES

Faculté de Médecine

Année 1990



Thèse n° 04/11

**LA SCHIZOPHRÉNIE POST-TRAUMATIQUE
EXISTE-T-ELLE ?**
*A propos d'une enquête statistique
et d'une étude clinique*

THÈSE

POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 19 Janvier 1990

par

Chantal PLOUGEAUT

née le 7 Septembre 1960 à AURILLAC (Cantal)

N. LEROYER - BARBARAT
B. GAUVAIN - E. DEMIDOFF
Avoués Associés près la Cour d'Appel
34, Rue Saint-Georges
35000 RENNES
Tél. 0299 275070 - Fax 0299 277827

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Monsieur le Professeur LÉGER.....*Président*
Monsieur le Professeur BESANÇON (Université de Nantes)*Juge*
Monsieur le Professeur GAROUX.....*Juge*
Monsieur le Professeur MORON (Université de Toulouse)*Juge*
Monsieur le Professeur RAVON*Juge*
Monsieur le Professeur TRÈVES*Juge*
Monsieur le Docteur DUMOND (C.H.S. Esquirol)*Membre invité*

Ex. 3 A

Silip: 203'059

UNIVERSITÉ DE LIMOGES

Faculté de Médecine



Année 1990

Thèse n° 404

LA SCHIZOPHRÉNIE POST-TRAUMATIQUE
EXISTE-T-ELLE ?
*A propos d'une enquête statistique
et d'une étude clinique*

THÈSE

POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 19 Janvier 1990

par

Chantal PLOUGEAUT

née le 7 Septembre 1960 à AURILLAC (Cantal)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Monsieur le Professeur LÉGER.....*Président*
Monsieur le Professeur BESANÇON (Université de Nantes).....*Juge*
Monsieur le Professeur GAROUX.....*Juge*
Monsieur le Professeur MORON (Université de Toulouse).....*Juge*
Monsieur le Professeur RAVON.....*Juge*
Monsieur le Professeur TRÈVES.....*Juge*
Monsieur le Docteur DUMOND (C.H.S. Esquirol).....*Membre invité*

U N I V E R S I T E D E L I M O G E S

F A C U L T E D E M E D E C I N E

- *DOYEN de la FACULTE* : Monsieur le professeur BONNAUD
- *ASSESEURS* : Monsieur le professeur PIVA
Monsieur le professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT

. Professeurs des universités

ADENIS Jean Paul	Ophtalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie infantile
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine interne
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie
BAUDET Jean	Clinique obstétricale et gynécologie
BENSAID Julien	Clinique médicale cardiologique
BONNAUD François	Pneumo-phtisiologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de pédiatrie
BRETON Jean-Christian	Biochimie
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie

<i>CHRISTIDES Constantin</i>	<i>Chirurgie thoracique et cardiaque</i>
<i>COLOMBEAU Pierre</i>	<i>Urologie</i>
<i>CUBERTAFOND Pierre</i>	<i>Clinique de chirurgie digestive</i>
<i>DE LUMLEY-WOODYEAR Lionel</i>	<i>Pédiatrie</i>
<i>DENIS François</i>	<i>Bactériologie-Virologie</i>
<i>DESCOTTES Bernard</i>	<i>Anatomie</i>
<i>DESPROGES-GOTTERON Robert</i>	<i>Clinique thérapeutique et rhumatologique</i>
<i>DUDOGNON Pierre</i>	<i>Rééducation fonctionnelle</i>
<i>DUMAS Michel</i>	<i>Neurologie</i>
<i>DUMAS Jean-Philippe</i>	<i>Urologie</i>
<i>DUNOYER Jean</i>	<i>Clinique de chirurgie ortho- pédique et traumatologique</i>
<i>DUPUY Jean-Paul</i>	<i>Radiologie</i>
<i>FEISS Pierre</i>	<i>Anesthésiologie et réanimation chirurgicale</i>
<i>GAROUX Roger</i>	<i>Pédopsychiatrie</i>
<i>GASTINNE Hervé</i>	<i>Réanimation médicale</i>
<i>GAY Roger</i>	<i>Réanimation médicale</i>
<i>GERMOUTY Jean</i>	<i>Pathologie médicale et respiratoire</i>
<i>GUALDE Norbert</i>	<i>Immunologie</i>
<i>GUERET Pascal</i>	<i>Cardiologie et maladies vasculaires</i>
<i>LABADIE Michel</i>	<i>Biochimie</i>
<i>LABROUSSE Claude</i>	<i>Rééducation fonctionnelle</i>
<i>LAUBIE Bernard</i>	<i>Endocrinologie et maladies métaboliques</i>
<i>LEGER Jean-Marie</i>	<i>Psychiatrie d'adultes</i>
<i>LEROUX-ROBERT Claude</i>	<i>Néphrologie</i>
<i>LIOZON Frédéric</i>	<i>Clinique médicale A</i>
<i>LOUBET René</i>	<i>Anatomie pathologique</i>
<i>MALINVAUD Gilbert</i>	<i>Hématologie</i>

<i>MENIER Robert</i>	<i>Physiologie</i>
<i>MERLE Louis</i>	<i>Pharmacologie</i>
<i>MICHEL Jean-Pierre</i>	<i>Médecine interne</i>
<i>NICOT Georges</i>	<i>Pharmacologie</i>
<i>OLIVIER Jean-Pierre</i>	<i>Radiothérapie et Cancérologie</i>
<i>OUTREQUIN Gérard</i>	<i>Anatomie</i>
<i>PECOUT Claude</i>	<i>Chirurgie orthopédique et traumatologique</i>
<i>PESTRE-ALEXANDRE Madeleine</i>	<i>Parasitologie</i>
<i>PILLEGAND Bernard</i>	<i>Hépatologie, Gastrologie, Entérologie</i>
<i>PIVA Claude</i>	<i>Médecine légale</i>
<i>RAVON Robert</i>	<i>Neuro-chirurgie</i>
<i>RIGAUD Michel</i>	<i>Biochimie</i>
<i>ROUSSEAU Jacques</i>	<i>Radiologie</i>
<i>SAUVAGE Jean-Pierre</i>	<i>Oto-rhino-laryngologie</i>
<i>TABASTE Jean-Louis</i>	<i>Gynécologie-obstétrique</i>
<i>TREVES Richard</i>	<i>Thérapeutique</i>
<i>VALLAT Jean-Michel</i>	<i>Neurologie</i>
<i>VANDROUX Jean-Claude</i>	<i>Biophysique</i>

Secrétaire de la faculté - Chef des services administratifs
CELS René.

A ceux qui me sont chers.

A notre Président de thèse

Monsieur le Professeur J.M. LEGER

Professeur des Universités de Psychiatrie d'Adultes

Psychiatre des Hôpitaux, Chef de service

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury.

Nous vous remercions pour votre accueil chaleureux lors de nos stages dans votre service.

Vous nous avez donné la possibilité et la liberté de nous intéresser à des domaines fort différents en psychiatrie, nous permettant une approche pluraliste et dynamique de notre spécialité.

Trouvez ici l'expression de notre profond respect.

A nos juges

*Monsieur le Professeur G. BESANÇON
Professeur des Universités de Psychiatrie d'adultes
Psychiatre des hôpitaux, Chef de service*

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail. Nous tenons à vous remercier pour l'intérêt que vous y avez porté. En effet, les réponses au questionnaire, les commentaires que vous avez formulés ainsi que l'important matériel expertal que vous nous avez adressé, ont représenté une aide précieuse dans l'élaboration de notre thèse.

Soyez assuré de notre gratitude.

*Monsieur le Professeur R. GAROUX
Professeur des Universités de Pédo-psychiatrie
Psychiatre des Hôpitaux, Chef de service*

Votre rigueur professionnelle, votre humanisme et le bonheur que vous apportez à votre pratique quotidienne, nous ont donné l'élan pour persévérer dans l'apprentissage de notre métier. Vous avez su nous convaincre que le "travail psychique" nécessite du temps.

Nous vous remercions pour votre disponibilité, votre sens pédagogique, votre honnêteté intellectuelle. Trouvez ici le témoignage de notre respect.

Monsieur le Professeur P. MORON

Professeur des Universités de Psychiatrie

Médecin des Hôpitaux, Chef de service

*Nous vous remercions d'accepter d'être
membre de ce jury.*

Soyez assuré de notre profond respect.

Monsieur le Professeur R. RAVON

Professeur des Universités de Neurochirurgie

Chirurgien des Hôpitaux, Chef de service

*Nous avons pu bénéficier de votre
enseignement au cours de nos études de médecine.*

*Vous nous faites l'honneur de bien
vouloir juger ce travail. Nous vous en remercions
et vous exprimons tout notre respect.*

*Monsieur le Professeur R. TREVES
Professeur des Universités de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux*

*Nous avons pu bénéficier de votre
enseignement lors de notre stage d'interne en
médecine générale dans le service de Rhumatologie.*

*Nous gardons le souvenir de vos
qualités de clinicien et de pédagogue, de votre
approche humaine, ainsi que de votre sens de la
dérision.*

Soyez assuré de notre considération.

*Monsieur le Docteur J.J. DUMOND
Praticien hospitalier à temps partiel
Responsable de l'unité de psycho-réhabilitation*

*Vous nous avez inspiré ce sujet de thèse.
Nous avons été sensible à l'accueil que vous
nous avez réservé lors de notre passage en tant
qu'interne dans l'unité de psycho-réhabilitation.*

*Nous vous remercions pour l'aide que vous
nous avez apportée, afin de mieux appréhender la
pathologie des blessés de l'encéphale, dans sa
complexité et sa spécificité.*

Remerciements

A Monsieur le Docteur JOUPPE

Vous avez su m'encourager, me donner confiance durant la période de préparation à l'internat.

C'est avec vous que j'ai découvert la psychiatrie clinique. Ce sont vos qualités de médecin, avec votre sens des responsabilités et de la relation à l'Autre, qui resteront le plus ancrés dans ma mémoire.

A qui m'a aidée, pendant cet internat, à réfléchir sur les moyens et la finalité de cette profession.

A Nadine MERCIER,

Je te remercie pour tes compétences en matière de statistiques que tu as bien voulu mettre à mon service.

Trouve ici le témoignage de mon amitié.

A Anne-Marie COIGNOUX,

Merci pour ta disponibilité, ton souci de la perfection et ta présence chaleureuse à mes côtés durant la réalisation de ce travail.

P L A N

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : APPROCHE THEORIQUE

LA SCHIZOPHRENIE POST-TRAUMATIQUE : DEFINITION DU PROBLEME

- I - Recours à l'histoire
- II - Aspects médico-légaux

CONCEPTS PSYCHOPATHOLOGIQUES ET DONNEES ORGANIQUES

CONCERNANT LA SCHIZOPHRENIE, LE TRAUMATISME, "LE PSYCHE-SOMA"

La schizophrénie

- I - Emil KRAEPLIN
- II - Eugen BLEULER
 - A - L'approche clinique
 - B - L'approche psychopathologique
- III - Le courant psychanalytique
 - A - Sigmund FREUD
 - B - Mélanie KLEIN
- IV - Les théories organogéniques dynamistes
- V - Les travaux histo-pathologiques de GUIRAUD
et ses contemporains
- VI - Les théories génétiques
- VII - Le courant neurobiologique
 - A - Les travaux biologiques
 - B - Les travaux neuroanatomiques
 - C - Les travaux neuro et psycho-physiologiques

VIII - *Les théories systémiques*

A - *Le système ouvert*

B - *Théorie de la communication humaine*

C - *Le paradoxe*

D - *Le dysfonctionnement familial*

dans les familles de schizophrènes

Le traumatisme

I - *Etymologie et adaptations linguistiques*

II - *Le traumatisme crânien défini par*

les neurochirurgiens et les réanimateurs

A - *La commotion cérébrale simple*

d'évolution favorable

B - *Les traumatismes crâniens*

avec signes de contusion cérébrale

C - *Les traumatismes crâniens graves d'emblée*

III - *Les notions de traumatisme psychique,*

d'évènement ; leur impact en psychopathologie

et notamment dans les psychoses schizophréniques

Le "psyché-soma"

I - *Le Moi-peau et l'image du corps selon D. ANZIEU*

II - *Conception bionique du développement de la pensée*

SYNTHESE DE CES APPROCHES : NOTRE POSITION PERSONNELLE

- I - Les traumatismes crâniens graves, comportant une
une inscription corporelle grave
 - A - La période précoce
 - B - La période tardive
- II - Les traumatismes crâniens dits bénins,
où l'inscription corporelle est minime ou absente

DEUXIEME PARTIE : LA METHODOLOGIE

- I - La position du problème, l'élaboration des hypothèses,
la définition des populations
 - A - Position du problème
 - B - Les hypothèses
 - C - La définition des populations à étudier
 - 1 - Les psychiatres experts
 - 2 - Les psychiatres non experts
- II - Le matériel d'étude
 - A - Le questionnaire
 - B - Etude clinique : 9 expertises et 2 observations
cliniques et thérapeutiques
- III - Vérification des hypothèses

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

DISCUSSION DE LA METHODOLOGIE

- I - Les avatars du questionnaire
- II - Les points positifs du questionnaire
- III - Les aspects positifs et négatifs
de l'approche clinique

COMPARAISON DE NOS RESULTATS AVEC LES DONNEES DE LA LITTERATURE SUR LA SCHIZOPHRENIE POST-TRAUMATIQUE

- I - L'histoire avant le traumatisme crânien
- II - Le traumatisme crânien en lui-même
- III - L'évolution post-traumatique
 - A - La période de latence
 - B - La symptomatologie clinique des troubles
schizophréniformes post-traumatiques
 - C - Les examens paracliniques
 - D - Le traitement
- IV - La génèse des troubles

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

- *INTRODUCTION* -

*La schizophrénie post-traumatique existe-t-elle ?
Difficile question qui, de prime abord, reste sans réponse.*

Nous nous intéressons à ce sujet depuis notre passage en tant qu'interne, dans l'unité de psycho-réhabilitation des blessés de l'encéphale, au sein du service hospitalo-universitaire de psychiatrie adulte du Professeur LEGER, à Limoges.

En parcourant la littérature concernant la pathologie psychique post-traumatique, nous constatons ces années dernières, un regain d'intérêt pour les psychoses post-traumatiques.

Les auteurs utilisant l'expression "schizophrénie post-traumatique" la définissent de façon variable, sans qu'un concept unitaire puisse être retenu.

Certains auteurs contemporains portent l'accent sur le tableau clinique particulier de schizophrénie survenant à la suite d'un traumatisme crânien de gravité physique confirmée, et après un délai repérable par sa durée. Ce tableau survient chez des patients indemmes de toute pathologie antérieure.

D'autres auteurs portent surtout leur intérêt à des hypothèses, psychopathologiques ou organicistes, permettant d'approcher la genèse de tableaux dissociatifs et/ou délirants, survenant après un traumatisme crânien. D'autres encore s'attachent à retrouver une prédisposition personnelle, une dynamique individuelle et collective, se refusant à admettre l'éclosion de tels troubles de causalité directe avec un traumatisme crânien.

Enfin, dans plusieurs articles, est mis en avant le problème médico-légal que posent les patients présentant un tableau mal défini, tant dans sa clinique que dans sa genèse.

C'est donc à la suite de nos lectures et au travers de notre expérience clinique, que nous nous engageons dans cette étude.

Nous prenons le parti dans ce travail, de nous intéresser à tous les traumatismes crâniens, y compris ceux qui sont dits "bénins".

Au vu des écrits relativement disparates sur le sujet, trois questions essentielles se posent à nous :

. Les tableaux dénommés "schizophrénie post-traumatique" ont ils un point commun avec la notion classique de schizophrénie ?

Nous nous référons là, à l'Ecole Française, qui définit la schizophrénie comme une maladie structurelle évolutive, centrée sur le noyau dissociatif.

. Faut-il réserver un cadre nosographique particulier à la notion de schizophrénie post-traumatique, alors qu'actuellement, elle n'est retrouvée dans aucune classification ? Cela se justifierait-il par des caractéristiques théoriques, cliniques ou thérapeutiques ?

. Enfin, qu'en est-il du problème médico-légal ? Il paraît nécessaire de le clarifier.

Afin de tenter de répondre à ces interrogations, nous avons choisi de nous enquérir de l'opinion sur ce sujet, des psychiatres experts près des Cours d'Appel de France, confrontée à celle de la population de psychiatres non experts du Limousin. Il s'agit d'une approche statistique du problème, qui sera complétée par un abord clinique, au travers de 11 dossiers (9 expertises et 2 observations cliniques et thérapeutiques).

Autour de cette méthodologie, s'articulent en première partie une approche théorique, et en troisième partie, une discussion.

- L'approche théorique : il s'agit d'aborder la schizophrénie post-traumatique au travers de l'Histoire, ainsi que de préciser les aspects médico-légaux. Nous nous attacherons ensuite à rapporter les principaux concepts et définitions concernant la schizophrénie, le traumatisme, le "psyché-soma". Enfin, nous présenterons notre position personnelle sur le sujet.

- En troisième partie, nous discuterons notre méthodologie, et comparerons les résultats de notre étude - statistique et clinique- aux données de la littérature.

PREMIERE PARTIE

- APPROCHE THEORIQUE -

LA SCHIZOPHRENIE POST-TRAUMATIQUE : Définition du problème

Au travers de la lecture concernant notre sujet proprement dit, il nous apparaît que, dans l'ordre chronologique, les auteurs s'attachent d'abord à rapporter des observations éparses, avec ou sans explication étiopathogénique. Ces observations sont rapportées essentiellement à titre anecdotique.

Le débat va s'ouvrir, influencé semble-t-il, par différents facteurs.

Se dessine une lutte entre les farouches partisans et tout aussi farouches opposants d'une étiologie traumatique à la schizophrénie. (Ou tout au moins ne mettent-ils pas la même définition sous le terme "traumatique").

D'une part, au fil du temps, les concepts psychodynamiques provenant d'écoles différentes, continuent à évoluer ; d'autre part, avec la sophistication des technologies, s'amplifie un courant "scientifique" visant à rechercher une cause tangible, concrète et vérifiable, à la pathologie mentale, notamment en matière de psychose.

Un autre facteur, paraissant en cause dans le débat, est l'aspect médico-légal et socio-économique.

Le psychiatre, désigné comme expert, ne se situe pas en tant que clinicien thérapeute, mais bien plus en tant qu'arbitre. La conclusion de son examen résulte de son appréciation clinique, en référence à son corpus de connaissances ; elle tient compte aussi du barème officiel, outil de travail sur lequel figure une liste de pathologies indemnisables.

L'expert doit, pour conclure, donner un avis qui se traduira en terme d'incapacité partielle permanente, donnant droit à telle ou telle indemnisation selon le pourcentage.

De ce fait, il ne s'agit plus d'une discussion purement théorique. Ici entrent en jeu des répercussions pratiques, socio-économiques.

Ceci n'est pas sans rappeler l'évolution des discussions concernant les névroses post-traumatiques, notamment à l'issue des Congrès de Neurologie et de Psychiatrie de langue française, présentés en 1954 à Liège, par HECAEN et EVRARD, et en 1969 à Bruxelles par MARIN et COTTE.

Nous allons donc, dans un premier temps, faire une revue de la littérature et dans un deuxième temps rappeler le barème et les commentaires concernant la pathologie neuro-psychiatrique des traumatismes crâniens, ainsi que les modalités de rédaction du rapport d'expertise.

I - RECOURS à L'HISTOIRE

En 1904, MEYER établit la première classification des troubles psychiques des traumatisés crâniens, qui comporte notamment "les psychoses où le traumatisme est facteur déclenchant".

SCHRODER en 1915, constate la survenue de psychoses, 10-20 ans après le traumatisme crânien. Dans ces cas, il considère que des facteurs à la fois de type exogène et endogène, participent durant cette période, à la survenue de tels états. Il estime que les patients, ayant présenté un traumatisme crânien, sont particulièrement exposés à ce genre de facteur.

BLEULER a déjà précisé dans sa description du groupe des schizophrénies (1911) la notion de forme clinique de schizophrénie liée à un traumatisme crânien.

Il met en avant par la suite (1923) trois critères dans cette forme clinique :

- Le trouble associatif
- Le trouble affectif
- L'absence de perte de connaissance lors du traumatisme.

BERGER, en 1915, rapporte un cas de délire hallucinatoire chez un homme de 30 ans, aggravé par un traumatisme accompagné d'une perte de connaissance de 5 à 6 minutes.

En 1918, SCHNEIDER rapporte l'histoire de trois soldats qui ont été ensevelis (dans un cas jusqu'à la tête) à la suite d'éclatement d'obus et de grenades, avec perte de connaissance, et qui sont devenus schizophrènes quelques mois après. Ils étaient indemnes de toute pathologie avant le choc.

Dans un des cas, le sujet va présenter des hallucinations verbales et visuelles, des idées délirantes de péché. Dans un autre cas, le patient fait un délire hallucinatoire, persistant sans changement trois ans après l'accident. Dans ces cas, SCHNEIDER conclut que la psychose est causée par le choc. Il ne néglige cependant pas la place importante de la frayeur.

En 1919, BERTCHINGER et H.W. MAIER exposent l'observation d'un homme de 38 ans, qui, à la suite d'un accident de bicyclette avec fracture du crâne, présente une psychose schizophrénique de forme catatonique. Ils estiment que les troubles

psychiatriques ont été déclenchés par le traumatisme crânien ; ils établissent entre les deux une relation temporelle, avec la séquence : traumatisme crânien-apparition des troubles.

En 1930, MAUZ pense que le processus schizophrénique est un trouble continu et destructeur de cause organique.

En 1932, dans leur rapport sur le syndrome commotionnel tardif dans les traumatismes crâniens fermés, BREMER et coll. ne laissent aucune place aux hallucinations.

En 1935, ZUTT rapporte l'observation d'un jeune homme ayant présenté un délire hallucinatoire après traumatisme crânien avec fracture de l'os pariétal.

En 1937, MAPOTHER estime qu'un certain nombre de psychoses de type schizophrénique sont la séquelle directe d'un traumatisme crânien.

En 1939, De MORSIER rapporte trois cas de "schizophrénie traumatique".

Dans la première observation, il s'agit d'un homme de 35 ans, présentant un traumatisme pariétal droit (il reçoit sur la tête un morceau de ciment pesant 300 grammes, tombant d'une hauteur de 1 mètre 50). Il n'y a pas de perte de connaissance. Le seul signe neurologique observé est un signe de Babinski gauche.

Il présente dans les heures qui suivent un syndrome post-commotionnel avec céphalées, vertiges... Il va présenter dans les mois suivants une psychose délirante chronique évolutive.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'une femme de 39 ans, qui présente un traumatisme temporal gauche (bousculée par un passant dans la rue), sans perte de connaissance. Il n'y a pas d'antécédent. Elle présente dans les jours suivants un syndrome post-commotionnel et un syndrome infundibulaire (dysménorrhée, hypersomnie, polydypsie).

Au bout de 6 mois, apparaît un état hallucinatoire avec automatisme mental qui dure 9 mois et régresse complètement. De Morsier évoque la responsabilité d'une lésion cérébrale.

Dans la troisième observation, il s'agit d'une jeune femme de 26 ans, sans antécédent particulier, qui va présenter un traumatisme grave, avec amnésie complète pendant un journée et survenue de signes méningés trois jours après, avec température à 38° et mydriase. Elle présente un tableau "d'encéphalopathie post-commotionnelle". Quatre mois après l'accident, apparaissent des crises d'allure épileptique, et des crises de type cataleptique. Un mois après l'accident, se développe un syndrome d'automatisme mental avec hallucinations auditives, verbales, visuelles, olfactives et sensitives. Etant donné la notion de syndrome méningé et des crises d'allure épileptique, De MORSIER évoque une lésion cérébrale. Il voit une étiologie organique à ces troubles psychiatriques, et souligne la survenue des phénomènes hallucinatoires à la suite des chocs fronto-occipitaux.

Avec MAPOTHER, il insiste sur les "mécanismes schizophréniques" apparaissant après les commotions cérébrales, au moment de la disparition des phénomènes commotionnels. Lorsque le délai se prolonge entre le traumatisme crânien et la survenue des troubles psychotiques, De MORSIER relie ce phénomène au fait que "la cicatrice d'une lésion cérébrale traumatique est une maladie

évolutive qui peut durer non seulement des mois mais des années". Pour se conforter dans l'idée qu'une schizophrénie apparaissant plusieurs années après un traumatisme crânien n'est pas une coïncidence, il se base sur les travaux de SCHULTZ (1932).

En effet, SCHULTZ a fait des recherches statistiques sur les frères et soeurs de malades atteints de schizophrénie : les frères et soeurs de patients atteints de schizophrénie sans cause connue, présentent la même pathologie dans 8,3 % des cas. Lorsqu'il s'agit de schizophrénie survenant après un traumatisme crânien, les frères et soeurs ne sont atteints que dans 2,3 % des cas.

Cette différence lui paraît significative pour rendre déterminante l'influence du traumatisme crânien sur la schizophrénie dans un certain nombre de cas.

En 1938, FEUCHTWANGER et MAYER-GROSS rappellent que l'association épilepsie-schizophrénie est très rare. Or, l'association crises épileptiformes-schizophrénie survenant après un traumatisme crânien semble non négligeable. Les auteurs en concluent qu'épilepsie et schizophrénie sont alors causées par le traumatisme crânien.

DE MORSIER estime qu'"un rapport doit être admis entre traumatisme crânien et psychose, quand il n'y a pas d'hérédité, et quand des symptômes de transition existent entre l'accident et l'apparition de signes schizophréniques".

Dans ce cas, un rapport peut être invoqué entre traumatisme crânien et psychose, même s'il est difficile de prendre une position tranchée.

Au cours de la deuxième guerre mondiale, les psychiatres se sont intéressés essentiellement aux psychonévroses de guerre, c'est-à-dire aux réactions névrotiques.

Cependant, en 1943, SCHILDER décrira parmi les états confusionnels post-traumatiques, une forme stuporeuse pure avec akinésie complète et une forme de stupeur catatonique avec négativisme.

En 1945, MEDUNA et Mc CULLOCH suggèrent le terme d'onéirophrénie pour désigner les psychoses post-traumatiques, compte tenu de la présence fréquente d'état de rêve dans ces tableaux (dreamy state).

Pour BELLAK (1948), la schizophrénie n'est pas une maladie, mais un syndrome ou une "réaction déficitaire" de certains individus, qui ont une capacité insuffisante à s'adapter de façon adéquate à la vie sociale. Les manifestations psychotiques sont déterminées par une personnalité pré-psychotique.

Ainsi, doivent être considérés, une prédisposition somatique et socio-psychologique, aussi bien qu'un facteur précipitant psychologique et somatique. L'auteur fait une distinction entre dementia praecox et schizophrénie ; il entend appliquer la dernière expression aux cas où "un degré minimal" de facteurs précipitants et de prédisposition organique, est associé à un "haut degré" de prédisposition psychologique. Il estime que, dans ce dernier cas, le pronostic est meilleur.

En 1951, HILLBOM décrit des états schizophréniques post-traumatiques.

Ne délaissant pas la part des troubles survenant sur une personnalité pathologique antérieure, il soutient cependant, que la plupart des cas cliniques observés prouvent le déclenchement de la schizophrénie par le traumatisme crânien.

Dans la plupart des cas rapportés, des signes de lésions de la région temporale auraient été notés (sur 1821 traumatismes crâniens, 20 schizophrénies dont 17 avec des lésions temporales, soit 1,09 %).

L'auteur met en avant que :

- Les psychoses "schizophréniques-like" et les symptômes "schizophréniques-like" sont des phénomènes relativement courants parmi les psychoses traumatiques tardives.

- Dans les cas de psychoses traumatiques tardives comportant des symptômes schizophréniques like, une lésion est souvent située dans le lobe temporal.

- Avec une grande probabilité, une partie de ces symptômes schizophréniformes -au premier rang desquels, les hallucinations auditives et corporelles- sont causés par un état post-traumatique d'irritation du lobe temporal.

En 1954, SINGER s'intéresse aux psychoses et démences consécutives aux traumatismes crâniens. Il rappelle, dans un article paru dans le "Strasbourg médical" que d'après PUECH, les traumatismes crâniens interviennent comme facteur étiologique des psychoses dans des proportions variant de 1 à 10 %.

Il situe les psychoses dans les troubles psychiques survenant tardivement après un traumatisme crânien.

SINGER rapporte deux observations de schizophrénie survenant après traumatisme crânien (dans l'une, il précise qu'il y a eu perte de connaissance ; dans l'autre, il ne le précise pas).

L'intérêt de cet article réside surtout dans le fait que l'auteur se place sur le plan médico-légal et prend position comme suit :

- L'intervalle libre ou l'apparition tardive de la psychose ne sont pas des arguments contre l'imputabilité.

- Un traumatisme crânien peut aggraver des prédispositions psychopathologiques préexistantes, et créer une véritable psychose, qui est alors imputable.

- On peut donc admettre la notion de schizophrénie post-traumatique.

- "Il n'en reste pas moins vrai qu'il est souvent délicat de se prononcer sur l'imputabilité des troubles mentaux, les malades essayant de rattacher les troubles à des traumatismes crâniens, susceptibles d'indemnisation".

En 1958, EBTINGER rapporte l'observation d'un délire fantastique chronique, consécutif à un traumatisme crânien. Nous nous permettrons d'inclure dans ce chapitre cette référence bibliographique, même s'il ne s'agit pas d'une symptomatologie schizophrénique, car l'analyse psychopathologique qu'effectue l'auteur nous paraît avoir sa place dans la discussion qui nous occupe.

Il s'agit d'un sujet de 41 ans, présentant un traumatisme crânien avec perte de connaissance, sans antécédent, jusque là bien inséré sur le plan professionnel et sociofamilial. Il va présenter dans les suites du traumatisme crânien une hémiparésie séquellaire. Sur le plan psychique, l'auteur distingue plusieurs périodes évolutives :

- une période initiale confusionnelle de 3 semaines

- une période post-commotionnelle avec céphalées, vertiges, labilité émotionnelle....

- une phase hypomaniaque

- une période de thématization délirante s'installant progressivement en un an

- une période de stabilisation : le délire ne s'enrichit plus. L'auteur estime qu'il a un rôle compensatoire. "On peut opposer ce mécanisme de compensation par le délire au mécanisme de revendication qui s'exprime habituellement sous forme de sinistrose chez le traumatisé". Ici, le délire prévient toute réaction sinistrosique, puisque par ses thèmes, il assure au patient un "retour triomphant" dans la société.

L'observation s'accompagne d'éléments paracliniques intéressants, puisque des bilans psychométriques successifs ont été pratiqués ; le premier : 5 mois et demi après le traumatisme crânien, ; les trois suivants : 12, 18, 24 mois après le traumatisme crânien. Au cours de ces différents tests, il ressort que le quotient intellectuel reste stable et concorde avec le quotient intellectuel probable prémorbide (en se référant à la qualification professionnelle). Cependant, les fonctions opérationnelles simples dont l'intégrité est vérifiée par les tests peuvent être affectées temporairement par l'intervention du délire.

D'autre part, le premier test de RORSCHACH est subnormal, les trois suivants montrent une altération progressive de la personnalité dans le sens psychotique et délirant. On note une chute du niveau des identifications, vers des identifications primitives de type psychotique.

Il apparaît pour l'auteur que le délire, même fantastique, n'est pas en discontinuité absolue avec la personnalité prémorbide. Il transpose en termes déréels, des

intérêts autrefois valables. La mégalomanie est l'expression décuplée d'un narcissisme déjà prononcé (ambition, perfectionnisme, souci de s'élever dans la hiérarchie).

EBTINGER remarque que les premiers "essais" délirants ont eu pour objet le corps propre, sous forme d'interprétations pathogéniques bizarres, sur la base d'un trouble organique de la sensibilité et de la somatognosie.

L'auteur conclut que cette observation se situe entre les névroses post-traumatiques et les états déficitaires classiquement décrits chez les traumatisés crâniens. "Un compromis s'est établi dans la compensation qu'est le délire".

Il estime que ce tableau justifie l'étiologie si contestée des psychoses délirantes post-traumatiques. Cependant, il pose la question suivante : "Si le traumatisé peut devenir un délirant, que ne le devient-il pas plus souvent ?"

En 1959, SUTTER publie 4 observations pour lesquelles il pose le diagnostic de catatonie post-traumatique, qu'il différencie bien, à la fois des états de décérébration et des comas prolongés.

Il s'agit de patients ayant subi un traumatisme crânien grave, le plus souvent avec coma, et présentant une vigilance conservée, une inertie psychomotrice complète, des atteintes neurologiques variables diffuses ou en foyer, un mutisme, un refus actif de participation. Il n'y a pas de signes électro-encéphalographiques typiques. En somme, il s'agit d'un tableau identique au tableau catatonique décrit classiquement en psychiatrie. Le traitement est classique par sismothérapie ou par chlorpromazine.

Et l'auteur de conclure : "les lésions cérébrales certaines dont ces malades sont atteints ne doivent pas conduire à négliger l'aspect psychiatrique de leurs désordres ; la structure morbide de la personnalité est un élément de première importance pour le choix du traitement, et sa prise en considération peut influencer de façon décisive les résultats thérapeutiques".

En 1964, ANGELERGUES et AUDISIO font dans l'encyclopédie médico-chirurgicale, une revue des troubles mentaux secondaires aux traumatismes crâniens.

Parmi les troubles décrits, certains intéressent notre propos. En effet, les auteurs distinguent dans les séquelles secondaires, donc situées après la période initiale :

1) Les décompensations d'états psycho-névrotiques latents :

Le traumatisme crânien est investi dans l'ensemble de la dynamique personnelle, qui va lui donner un sens. Le fléchissement traumatique de la conscience pourrait représenter le moment fécond et permettre l'émergence des psychoses délirantes.

2) L'interférence des désorganisations focales :

Les lésions focales peuvent avoir un retentissement psychique pénible de nature à altérer le comportement du sujet.

D'autre part, par leur localisation même, elles peuvent donner des troubles d'allure psychotique. Par exemple, les lésions temporales peuvent être responsables de phénomènes hallucinatoires, de même que les lésions pariétales et occipitales. Les lésions sous-corticales, au niveau du troisième ventricule, provoquent classiquement des troubles cycliques de l'humeur mais aussi parfois des syndromes korsakoviens, et des idées délirantes paranoïdes.

3) Les démences traumatiques :

Soit, elles prennent l'allure d'états déficitaires simples avec bradypsychie, bradykinésie, apathie, indifférence, troubles de l'attention et de la mémoire, aboutissant à un défaut de synthèse intellectuelle et à des erreurs de jugement ; soit, il s'agit de tableaux proprement démentiels, survenant plusieurs mois après le traumatisme crânien, précédés souvent de tableaux confusionnels ou de syndrome subjectif banal. Le débat reste ouvert quant à l'étiologie de ces tableaux : S'agit-il de démence véritablement issue du traumatisme crânien, ou de l'accélération par le traumatisme crânien, d'un processus détérioratif préexistant ? L'évolution de ces états démentiels peut être émaillée de troubles schizophréniques (HILLBOM), de catatonies (SUTTER). ANGELERGUES et AUDISIO intègrent donc ces troubles schizophréniques dans l'évolution des états détérioratifs, au même titre que les troubles confusionnels et dysthymiques.

En 1967, ALLIEZ et SORMANI, à partir d'observations personnelles ainsi que d'observations trouvées dans la littérature (SINGER -1954-, MICHELETTI -1963...) émettent des "réflexions sur les schizophrénies post-traumatiques".

Avant d'entreprendre la discussion, ils rappellent la définition de la schizophrénie émise par l'Ecole Française : "ensemble de troubles où dominant la discordance, l'incohérence idéo-verbale, l'ambivalence, l'autisme, les idées délirantes et les hallucinations mal schématisées, de profondes perturbations affectives, troubles qui ont tendance à évoluer vers un déficit et une dissociation de la personnalité" (H. EY).

Les auteurs dégagent les critères suivants, caractérisant les schizophrénies post-traumatiques :

- Le traumatisme crânien doit être grave ; le plus souvent, il est suivi dans l'immédiat d'un syndrome confusionnel. Le traumatisme crânien peut ne pas être grave s'il s'agit d'un sujet prédisposé ; dans ce cas, il n'a qu'un rôle favorisant.

- Le laps de temps entre le traumatisme crânien et l'écllosion des troubles ne doit pas dépasser deux ans. Après, les possibilités de coïncidence sont considérées trop nombreuses.

- Enfin, la schizophrénie post-traumatique ne ressemble pas à une schizophrénie ordinaire. Elle peut comporter des éléments neurologiques qui sont le témoin du traumatisme crânien, des éléments du syndrome post-commotionnel.

Le traumatisme crânien est vécu comme une agression déclenchant ou favorisant le développement de délire à thème persécutoire. On observe le plus souvent un état démentiel plus ou moins prononcé.

Lorsque ces états démentiels sont associés à des troubles délirants, discordants, des catatonies chez des sujets jeunes, les auteurs parlent de schizophrénie post-traumatique ou démence précoce.

En fait, ils évoquent le même type de tableaux qu'ANGELERGUES et AUDISIO. Ces derniers les intégraient dans des états démentiels, alors qu'ALLIEZ et SORMANI font des troubles détérioratifs, des éléments d'une schizophrénie post-traumatique.

En 1972, De MORSIER, à partir d'une revue de la littérature et de cinq observations, porte des conclusions identiques à celles qu'il avait portées en 1939, quant à l'étiologie organique de la schizophrénie post-traumatique. Il

expose les caractéristiques principales de ces cinq cas :

- Sexe des patients : quatre femmes et un homme
- Age : 39 à 48 ans
- Perte de connaissance brève dans 4 cas sur 5
- Délai entre le choc et le début du syndrome hallucinatoire :
3 semaines, 1 an, 2 ans, 3 ans
- Evolution : stationnaire ou vers une aggravation
- Apparition du syndrome hallucinatoire au milieu d'un syndrome
encéphalopathique intense avec gros troubles neurologiques.

Comme il l'avait déjà évoqué (de la même façon que H. EY), il rattache certaines hallucinations, notamment lilliputiennes, à des troubles du schéma corporel.

L'auteur établit un rapport direct entre traumatisme crânien et survenue d'une schizophrénie.

Nous nous permettrons deux remarques :

1°) les observations rapportées peuvent prêter à discussion : certaines sont plus évocatrices de paranoïa sensitive, de psychose hallucinatoire chronique que de schizophrénie.

2°) porter des conclusions fermes à partir d'un aussi petit nombre d'observations peut aussi être discuté.

En 1972 aussi, DISSEZ se veut unitaire. Il se refuse à disséquer le psychique et l'organique. Pour lui, il n'y a pas d'opposition entre facteur organique, et dynamique de la personnalité, mais bien une interaction des processus et un système de causalité circulaire.

Il rapporte deux observations comportant :

- Un traumatisme grave avec coma

- Une absence de prédisposition nette
- Une absence de véritable intervalle libre entre traumatisme crânien et début des troubles. Il s'agit pour lui d'une véritable cassure autour du traumatisme, avec un début subaigu des troubles
- Une absence de déficit intellectuel majeur
- Des séquelles neurologiques avec dilatation ventriculaire.

Dans sa discussion, DISSEZ estime qu'en dehors du facteur lésionnel, le traumatisme crânien joue le rôle de stress psychique, et ce d'autant plus, qu'il touche de façon plus durable le niveau de conscience du sujet ; il fait là, référence à la notion d'expérience régressive ; d'autre part, il met en avant la charge symbolique de ce traumatisme crânien. Ce traumatisme se différenciant de tout autre par le fait qu'il touche la tête, siège de la pensée.

Ce traumatisme représente une coupure somatopsychique inscrite dans l'histoire du patient. Elle implique une régression d'autant plus importante que l'agression est grave et que l'équilibre préexistant est fragile.

En 1973, ASSAL et MULLER reprennent le thème des délires de compensation, déjà évoqué par EBTINGER.

"Au vide et à l'isolement entraînés par leur invalidité se substitue une histoire à raconter. Par le truchement de leur psychose, va se constituer un mode de relation plus animé qu'auparavant".

La longue durée de ces réactions psychotiques, selon les auteurs, peut s'expliquer par la répétition des situations d'échec liées à la chronicité de troubles somatiques.

En cas d'atteinte du tronc cérébral, structure impliquée dans la régulation de la vigilance, du sommeil, du rêve et de la fonction sexuelle, les auteurs évoquent l'organicité possible de telles psychoses.

En 1978, HOUILLON note que "l'absence de rapport entre l'importance des signes et le degré d'atteinte cérébrale est source de discussion". Il se positionne sur un plan légal : il faut "étudier le traumatisme en tant qu'impact sur une trajectoire vitale, essayer de comprendre le passé et se déterminer sur l'avenir en fonction des éléments d'observation qu'on recueille" ; ceci de façon à savoir jusqu'où peut aller la notion de causalité.

Après un état régressif survenant immédiatement après le traumatisme et offrant au patient un palier de sécurité (dépendance à l'entourage...), HOUILLON pose l'hypothèse que la survenue d'un délire post-traumatique correspond à une reconstruction anormale après cette première étape de régression. Ce délire est pour le patient un nouveau palier de sécurité. C'est un nouveau mode de régression. L'auteur estime que ces troubles peuvent survenir après un traumatisme d'une toute autre région du corps. Il rapporte dans ce sens l'observation d'un patient ayant présenté un traumatisme du bassin et du membre inférieur droit à la mine (accident du travail) et, chez lequel une silicose sera détectée deux ans plus tard.

On note dans un premier temps une tonalité dépressive avec anxiété, repli sur soi. Puis dans un deuxième temps, une rationalisation persécutoire apparaît, coïncidant avec une aggravation de sa silicose et une fistulisation post-traumatique (nécessitant une reprise chirurgicale). Dans un troisième temps, survient une dépersonnalisation, un délire mégalomane. Les

thèmes du délire ont un point de départ réel : la chirurgie, l'anesthésie, les traitements reçus. "La désadaptation sociale a débuté lors d'un traumatisme réel, il y a eu un premier stade de dépression... l'aggravation ultérieure date d'une intervention chirurgicale liée au traumatisme, les thèmes extériorisés sont relatifs à la chirurgie".

HOUILLON rappelle par ailleurs les éventuelles séquelles oniriques post-anesthésiques, les séquelles délirantes post-oniriques, l'effet révélateur d'une excitation latente, obtenu avec les corticoïdes (utilisés ici pour sa silicose).

D'autre part, il voit dans la période de réveil d'un coma neurochirurgical, une période féconde à l'explosion de troubles psychiques latents.

Pour lui, même les traumatismes les plus graves sont compatibles avec une activité psychique saine. "Les exceptionnelles évolutions délirantes ne sont pas liées à une structure biologique mais à un dynamisme particulier d'une personnalité perturbée". Dans cette optique, l'auteur s'intéresse à l'étude de tests psychologiques prédictifs de ce type d'évolution.

En 1980, DUMOND et coll. font une synthèse des troubles psychiques survenant après un traumatisme crânien.

En référence à deux grands courants théoriques classiques, il recherche un noyau psychopathique commun aux traumatisés crâniens.

Il fait remarquer que, plutôt que de regrouper la quasi totalité du champ psychiatrique tendant à dissoudre complètement la spécificité éventuelle des troubles psychiques post-traumatiques, il "semble indispensable de voir dans les troubles psychiques des traumatisés crâniens, la manifestation d'une faille ou d'une rupture économique, qui implique une modification fonctionnelle,

d'ampleur et de structure différentes dans les relations organisme-milieu. La recherche clinique se doit de sortir des conceptions figées à la recherche d'une causalité finaliste, et envisager "la réaction" au traumatisme dans l'élaboration de phénomènes dynamiques".

Dans cette recherche psychopathogénique, il englobe tant les désordres névrotiques et caractériels que les perturbations psychotiques recouvrant "tout état apparemment schizophrénique, paranoïaque, voire maniacodépressif".

En 1981, LEMPERIERE insiste sur le rôle clé que peut jouer un évènement, dans l'histoire d'un certain nombre de patients. C'est à son avis, par ce biais, que l'on a pu décrire des cas de schizophrénies post-traumatiques et de schizophrénies de guerre.

En 1982, DE MOL, VIOLON, BRIHAYE estiment que le traumatisme crânien ne serait qu'un type particulier de révélateur au même titre que tout traumatisme émotionnel, corporel ou non.

Comme l'avait déjà souligné DE MORSIER, ils notent la fréquence plus élevée des manifestations schizophréniques en cas de traumatisme crânien bénin.

La notion de localisation temporelle des lésions chez 35 % de leurs patients schizophréniques post-traumatiques, est notifiée.

L'intérêt des auteurs se porte par ailleurs sur le Rorschach, à la recherche de stigmates d'une personnalité pathologique.

WILTZER en 1982 reprend des éléments de la littérature sur la schizophrénie post-traumatique. En outre, il relève une constatation clinique qui pose à nouveau le problème de l'évènement : "un traumatisme a parfois un effet favorable sur une évolution schizophrénique".

Dans son article de 1985, ROBERT, psychiatre-attachée dans un service de rééducation fonctionnelle, retrace l'histoire d'un patient qui, à l'âge de 20 ans, présente un traumatisme crânien sévère avec coma de longue durée (3 semaines) nécessitant une réanimation lourde, une hémiplégie touchant surtout le membre supérieur gauche et la face. Trois mois plus tard, après une phase dépressive, il présente un état d'agitation avec propos bizarres : thèmes de persécution, de transformation corporelle, de dépersonnalisation, de mort et de résurrection, thèmes suicidaires.

L'auteur évoque la confrontation entre un corps imaginaire et un corps réel éclaté, qui va déboucher sur une tentative de réparation et de restauration narcissique complexe, au moyen de mécanismes de défenses archaïques.

"Tous ces thèmes que l'on peut qualifier de délirants en termes de nosographie classique, ne témoignent pas ici d'une structure psychotique, mais de symptômes positifs de reconstruction, ayant pour fonction de protéger le sujet contre l'anéantissement, la mort psychique".

L'auteur indique l'importance de la dépression du patient, lors de la prise de conscience de son handicap, comparable à l'élaboration du travail psychique de deuil. Pour l'auteur, cette phase ne doit pas être abrasée, mais est utile, comme l'est, l'élaboration de la "position dépressive" décrite par M. KLEIN.

Pour aider le patient dans cette élaboration, ROBERT met en avant le rôle de l'équipe soignante en tant que contenant au sens de BION, pour contenir certaines angoisses paranoïdes du sujet. Celui-ci, en proie à des expériences émotionnelles extrêmes qu'il ne peut métaboliser seul, doit être aidé, de façon analogue au nourrisson qui "bombardé par des données sensorielles d'une expérience émotionnelle qu'il ne peut comprendre, est contraint d'évacuer cette expérience dans la mère". Celle-ci "doit être capable de la contenir, de la modifier, et de la restituer au bébé, sous une forme d'ordre ou d'harmonie relativement signifiante, d'où l'angoisse catastrophique a été extraite ou du moins diminuée.

En 1987, SENNINGER se situe en tant qu'expert et définit des critères de la schizophrénie post-traumatique, de façon à dessiner les limites de l'imputabilité d'une schizophrénie à un traumatisme crânien.

Pour cela, il s'appuie d'une part sur les différentes théories étiopathogéniques de la schizophrénie qui ont été jusqu'alors avancées, d'autre part sur 20 observations cliniques.

Il définit la schizophrénie comme une maladie chronique, pouvant comporter des symptômes déficitaires et productifs, et dont le pronostic est grave.

Pour l'auteur, il existe des schizophrénies survenant après un traumatisme crânien où celui-ci ne joue qu'un rôle de décompensation.

Pour distinguer les schizophrénies causées par un traumatisme des autres, il énonce les critères suivants :

- Le traumatisme crânien est suffisamment intense pour induire un syndrome confusionnel, et "ébranler" les fonctions supérieures.

- Aucun symptôme schizophrénique n'a pu être repéré avant le traumatisme.
- La symptomatologie délirante paranoïde est de mécanisme interprétatif, à thème persécutoire, reprenant le traumatisme crânien comme l'agent d'agression.
- La séquence évolutive de la schizophrénie post-traumatique retenue corespond au schéma suivant : Traumatisme crânien - syndrome confusionnel - syndrome dissociatif - délire paranoïde. Le délai entre le traumatisme crânien et le début des troubles ne doit pas excéder deux ans. Ce délai est pour l'auteur le temps nécessaire de "travail psychique" pour que le syndrome délirant apparaisse. Au-delà de deux ans, les possibilités de coïncidence lui semblent trop nombreuses pour se permettre d'évoquer une schizophrénie post-traumatique.

BRACKEN reprend le terme déjà utilisé de psychose de compensation survenant après un traumatisme crânien. Il réemploie les mêmes hypothèses étiopathogéniques que les auteurs ayant déjà élaboré cette notion de compensation. Il ajoute cependant aux effets psychodynamiques d'un tel traumatisme, une explication qui, selon lui, est la plus intéressante : en référence à l'observation qu'il rapporte (une psychose délirante de persécution, et non une schizophrénie), le processus organique à l'origine des troubles mnésiques a éventuellement participé au développement de la psychose.

Dans cette acception, un processus organique sous-jacent serait responsable d'une anomalie fonctionnelle (trouble de la mémoire, trouble psychotique) sans qu'aucun élément pathologique n'ait été mis en évidence sur l'électro-encéphalogramme ou le scanner.

Un tel trouble a déjà été décrit, en 1986, par WEXLER qui suggérait des élaborations pathologiques intermédiaires entre l'anatomie et la physiologie d'une part, et l'expérience subjective et les conduites d'autre part.

BRACKEN conclut que, quel que soit le modèle hypothétique retenu, ces patients ont eu la malchance d'être victimes d'un accident et de vivre une grande détresse. Selon lui, on pourrait dire que la maladie psychiatrique, succédant à un accident est "née du traumatisme, s'est perpétuée par manque de compréhension, s'est compliquée du fait du litige, mais requiert un traitement approprié".

Dans ces derniers propos, on note en ce qui concerne les psychoses (bien que BRACKEN n'évoque pas une schizophrénie en tant que telle), que le mode de raisonnement est analogue à celui utilisé dans les névroses post-traumatiques.

En 1987, KOUFEN et coll. ont effectué une étude électroencéphalographique sur deux ans, de 100 patients souffrant d'une psychose post-traumatique. Leur population est composée de patients ayant présenté la séquence : traumatisme crânien avec coma, suivi d'une amnésie d'une semaine ou plus, puis délire et évolution vers une psychose korsakovienne.

Des foyers électro-encéphalographiques ont été mis en évidence dans 95 % des cas, bilatéraux pour 70 % d'entre eux.

La normalisation est survenue dans les trois mois pour 48 % des patients, les foyers ont persisté pendant plus de deux ans chez 22 % d'entre eux, la plupart étant atteints d'une épilepsie post-traumatique.

Les signes focaux consistaient initialement en foyers delta (85 %) et finalement en dysrythmies focales (72 %) avec une localisation temporale s'accroissant progressivement de 58 à 82 %. Les foyers électro-encéphalographiques étaient associés à des symptômes neurologiques en foyers dans 49 % cas.

Pendant la psychose, un électro-encéphalogramme lent était constamment observé. La normalisation survenait dans les 3 mois chez 28 % des patients. La lenteur électro-encéphalographique persistait rarement plus de 6 mois.

La normalisation des électroencéphalogrammes lents était en général, plus longue à obtenir que celle des foyers électro-encéphalographiques.

La prépondérance gauche des foyers électro-encéphalographiques n'a pu être confirmée dans les psychoses post-traumatiques. L'hypothèse du rôle pathoplastique de l'hémisphère dominant "verbal" n'a pu être prouvée.

Là encore, nous nous permettons d'inclure cet écrit dans notre revue, bien qu'il ne concerne pas notre sujet proprement dit, pour exprimer deux remarques concernant les anomalies anatomiques constatées sur l'électro-encéphalogramme : Il semble, d'une part, que ces anomalies électro-encéphalographiques ne soient pas spécifiques d'une pathologie psychiatrique post-traumatique et que, d'autre part, leur signification ne soit pas univoque (association sur le plan symptomatique à des signes neurologiques en foyer, association à une épilepsie).

Enfin, dans cet article, le traitement du patient n'est pas précisé. Or, chacun sait que certains psychotropes induisent des modifications des tracés électro-encéphalographiques (lenteur et bas voltage notamment), sans valeur pathologique aucune, et

d'interprétation rendue encore plus difficile lorsqu'existe cliniquement, une intrication neurologique, psychiatrique et iatrogène.

En 1988, TOLLMAN exprime son point de vue sur un plan neuropsychologique et examine les conséquences comportementales à long terme des traumatismes crâniens fermés, modérés à sévères. Il met l'accent sur le fonctionnement des lobes frontaux qui sont souvent exposés en cas de traumatisme crânien. Du fait du montage mécanique à l'intérieur de la boîte crânienne, les pôles frontaux et temporaux, les surfaces orbitaires des lobes frontaux souffrent le plus de l'agression (lors des mouvements d'accélération-décélération).

La complexité du dommage accompagnant nombre d'accidents a pu suggérer une corrélation anatomo-clinique ; ce phénomène n'est pas retenu par l'auteur. Selon lui, les modifications cognitives, subtiles et durables ne sont détectées que tardivement. Il souligne qu'un niveau normal de performance, apprécié sur un test évaluant le quotient intellectuel, n'exclut pas des désordres ayant des conséquences sur l'"être au monde". Notamment, l'auteur reprend les propos de LEZAK qui soutient la thèse suivante :

Lors d'atteintes de l'aire frontale, il doit exister une cassure (breakdown) dans la boucle rétroactive entre l'individu et l'environnement. Cette cassure entre en jeu dans les réponses comportementales qui nécessitent d'être ajustées en fonction des demandes spécifiques à chaque situation. Dès lors, le traumatisé crânien ne peut pas bénéficier de son expérience et ceci compromet son potentiel d'apprentissage social même si sa capacité d'emmagasiner de nouvelles informations paraît intacte.

L'auteur se base aussi sur les concepts neuropsychologiques de LURIA : Le lobe frontal comprend trois aires spécifiques responsables de trois modes de comportement qualitativement distincts :

- L'aire dorso-latérale apparaît comme l'aire concernée dans la préparation et l'exécution de l'action.

- Le cortex médio-frontal est concerné dans l'initiation de l'action et dans la performance soutenue à un niveau approprié.

- Le cortex baso-médian est concerné dans la modulation de l'excitation et de l'inhibition dans le contrôle émotionnel du comportement.

TOLLMAN insiste donc sur les anomalies de ces différents types de fonctions après traumatisme crânien, sans lésion anatomique détectable, ni déficit formel de l'intelligence appréciable sur un quotient intellectuel.

Il nous paraît utile de notifier ces commentaires dans notre revue. En effet, il semble important de mettre en avant le diagnostic différentiel entre les désinhibitions pulsionnelles fréquemment observées après réveil du coma et les symptomatologies schizophréniformes ; en sachant qu'ici, l'auteur explicite ces désordres en se basant sur une théorie neuropsychologique, alors que d'autres auteurs les ont explicités différemment sous le vocable de régression pulsionnelle archaïque.

II - ASPECTS MEDICO-LEGAUX

Plusieurs rappels s'imposent :

- d'une part, le barème officiel concernant la pathologie neuropsychiatrique post-traumatique, ainsi que les commentaires de ce barème, apportés par P. PADOVANI et coll. ;

- d'autre part, la mission qui incombe à l'expert nommé pour une expertise de droit commun.

Ces informations nous seront utiles dans l'exploitation de notre matériel d'étude.

1 - Barème et commentaires concernant la pathologie neuropsychiatrique des traumatismes crâniens

L'énumération des différentes catégories de troubles comprend :

- Le syndrome subjectif des blessés du crâne, ou troubles post-commotionnels

- L'épilepsie post-traumatique

- Le syndrome cérébelleux

- Le syndrome de Parkinson post-traumatique

- Les hémiplésies

. Paralyse flasque ou spasmodique

. L'aphasie

. L'encéphalopathie traumatique : ce terme

imprécis regroupe en général des manifestations tardives, définitives succédant à un état commotionnel immédiat, sévère avec coma profond, troubles de la ventilation et troubles végétatifs majeurs. L'électroencéphalogramme pratiqué précocément montre des

troubles graves de l'électrogénèse avec surcharge d'ondes lentes diffuses, sans lésion localisée sur les différents examens complémentaires. Après un délai plus ou moins long, le blessé arrive à émerger mais des séquelles persistent.

Il peut s'agir de :

- . Un mutisme akinétique
- . Un état démentiel ou semi-démentiel, conséquence de contusions diffuses, accompagné ou non de signes neurologiques en foyer. L'indemnisation doit être à 100 %.
- . Un syndrome frontal : l'indemnisation est de l'ordre de 90 %.
- . Un état d'aboulie, d'indifférence, voire un état pseudo-dépressif avec perte d'initiative, troubles de la mémoire, indécision, repli sur soi.

Toute récupération sociale est impossible.
L'indemnisation doit se faire aux environs de 80 %.

. Les séquelles de lésions axiales du tronc cérébral avec troubles du jugement, de la conscience, de la mémoire avec perturbation des acquisitions, accompagnées éventuellement de troubles pyramidaux, de troubles cérébelleux, de troubles sphinctériens ou d'épilepsie.

. L'hydrocéphalie à pression normale.

- Les névroses post-traumatiques comportent :

- . la réaction d'effroi
- . la névrose d'angoisse post-traumatique ou névrose actuelle
- . les phénomènes phobiques
- . les réactions dites hystériques
- . la névrose de revendication
- . la sinistrose.

- Les psychoses chroniques post-traumatiques
commotionnelles :

"Il s'agit d'un problème extrêmement délicat".

En dehors des troubles psychiques liés à une atteinte cérébrale, il existe d'autres faits dont l'interprétation est délicate.

Une psychose peut évoluer après un traumatisme, mais quel rôle celui-ci a-t-il joué dans son déclenchement ? N'y avait-il pas une prédisposition latente ou une maladie infra-clinique ? Quel rôle l'émotion a-t-elle joué en induisant tout d'abord un état névrotique et celui pouvant exceptionnellement se transformer en état psychotique ?

De toute façon, il ne faut retenir que les cas où le traumatisme a été important et a entraîné un syndrome post-commotionnel immédiat important.

Les psychoses post-traumatiques comprennent :

a) l'état démentiel incomplet (lié ou non à un substratum anatomique constatable)

. Les troubles de l'attention, de la mémoire, de la vitalité générale conduisent à un taux d'indemnisation de 5 à 25 %.

. Les troubles plus importants entraînant une inactivité professionnelle conduisent à un taux de 25 à 75 %.

b) L'état démentiel complet

Le taux d'indemnisation va de 75 à 100 %.

"Un état maniaco-dépressif ne peut être imputé à un traumatisme crânien.

Un état schizophrénique peut s'observer dans le devenir de certains traumatismes crâniens graves, et la notion de schizophrénie traumatique est admise, mais il faut qu'une enquête précise révèle l'intégrité mentale antérieure et il faut aussi que

le traumatisme ait été important et ait entraîné un syndrome post-commotionnel immédiat grave.

En général, il s'agit d'un état dissociatif modéré et dépressif ; il est plus difficile d'admettre l'origine traumatique d'une schizophrénie paranoïde et surtout d'une hétérophrénie.

Le plus souvent, il est logique d'admettre le rôle aggravant d'un traumatisme sur un terrain schizoïde.

Le taux va, suivant l'importance de la dissociation et de la désintégration psychique de 5 à 100 %, mais l'imputabilité peut, suivant l'importance du traumatisme, être d'un tiers, d'une moitié, exceptionnellement totale".

2 - Rédaction du rapport d'expertise

Le rapport d'expertise doit comporter l'exposé des faits, les conditions de l'accident, l'état du blessé aussitôt après celui-ci, les constatations faites à l'hôpital, puis tous les traitements suivis en précisant la durée du séjour hospitalier, la date de reprise du travail ; les déclarations du blessé concernant les troubles fonctionnels sont enregistrées.

L'expert doit s'efforcer d'objectiver les troubles allégués par des investigations complémentaires.

L'examen clinique doit être noté ainsi que les résultats aux divers examens complémentaires.

L'expert doit ensuite rédiger un chapitre intitulé "discussion", puis conclure en indiquant la durée de l'incapacité temporaire totale ou partielle, le taux de l'incapacité partielle permanente, l'appréciation du praetium doloris, du préjudice esthétique éventuel.

L'incapacité temporaire totale correspond à la période située entre l'accident et la date de reprise de travail.

La consolidation n'est pas synonyme de guérison. La guérison correspond à la disparition des symptômes pathologiques, alors que la consolidation correspond au moment où l'état de la victime est stabilisé et ne peut plus être influencé notablement par un traitement.

En matière d'accident du travail, le taux d'incapacité permanente tient compte de la lésion en elle-même ainsi que de son retentissement au regard de l'exercice des professions courantes.

En Droit Commun, il n'existe pas de barème. Le taux indique, en pourcentage, le déficit fonctionnel pur, abstraction faite de toute incidence professionnelle. Seules doivent être prises en considération les atteintes fonctionnelles découlant avec certitude de l'accident car le doute sur l'existence des séquelles ou sur leur relation directe, profite au responsable et non à la victime.

En Droit Commun, l'expert doit évaluer les états pathologiques antérieurs, et il doit préciser si l'accident a aggravé ou seulement révélé un état antérieur. Il doit indiquer ce qui serait arrivé si le sujet accidenté n'avait présenté aucune lésion antérieure, et d'autre part, ce que cette lésion antérieure devait normalement entraîner comme troubles ultérieurs, en dehors de tout accident.

A la suite de ces rappels médico-légaux, nous sommes amenés à émettre trois réflexions :

1 - Il existe des divergences entre les points de vue purement théoriques, mis en évidence dans notre revue de la littérature et la situation d'expertise. En effet, ces divergences sont sans doute liées en partie au caractère d'urgence de l'expertise, au terme de laquelle il faut bien donner un avis.

2 - Nous constatons que PADOVANI, dans ses commentaires du barème, se base sur des concepts théoriques ; son ouvrage est utilisé par un grand nombre d'experts. (Ceci va à l'encontre du DSM III qui se veut athéorique pour être utilisable par le plus grand nombre de psychiatres...).

3 - PADOVANI met en avant le fait que le traumatisme crânien doit être grave pour pouvoir être pris en compte. Nous pensons que sa position, certes est liée à sa conception théorique du problème, mais aussi à la difficulté à convaincre un "non-médecin".

En effet, en situation d'expertise, il est difficile d'amener un "non-médecin" (celui qui a confié l'expertise : le juge, les commissions techniques nationales de la Sécurité Sociale...) à admettre qu'il peut exister des séquelles lourdes consécutives à un traumatisme crânien bénin.

C'est aussi pour cette raison que, sur les conseils des commentateurs du barème, nombre d'experts donneront peu de détails psycho-pathologiques au juge, estimant que celui-ci n'en tiendra vraisemblablement pas compte, du fait de sa non-compétence en Psychiatrie.

Le problème de la schizophrénie post-traumatique étant ainsi posé, pouvons-nous y intégrer les concepts psycho-pathologiques classiques ainsi que les données organiques concernant la schizophrénie, le traumatisme, le "psyché-soma" ? Existe-t-il un lien entre ces différentes notions ?

**CONCEPTS PSYCHO-PATHOLOGIQUES ET DONNEES ORGANIQUES
CONCERNANT LA SCHIZOPHRENIE, LE TRAUMATISME, LE "PSYCHE-SOMA"**

. L'histoire nous montre l'évolution des conceptions auxquelles renvoie le terme "schizophrénie". Nous ne prétendons pas faire ici une exploration diachronique ; en effet, le sujet est très vaste et a fait couler beaucoup d'encre. Notre but est donc seulement de photographier les principaux îlots émergeant de cet archipel de connaissances. En d'autres termes, nous n'effectuons pas un historique, mais seulement un rappel des principaux concepts utiles à notre réflexion sur la schizophrénie post-traumatique et sur les épisodes aigus d'allure schizophrénique, post-traumatiques.

. Qu'entend-on par traumatisme ?

Cette question nous amènera à énoncer les notions de traumatisme crânien au sens où l'entendent les neuro-chirurgiens, les notions d'évènement et traumatisme psychique en psychopathologie.

. Enfin, nous aborderons brièvement, sous l'intitulé "psyché-soma", et en lien avec les notions précédentes, les conceptions de D. ANZIEU sur l'image du corps, ainsi que celles de W. BION sur le modèle de fonctionnement psychique.

La schizophrénie

"Schizophrénie" est un néologisme inventé par BLEULER en 1911. Ses écrits marquent d'une pierre blanche les recherches en ce domaine.

Avant BLEULER, les auteurs s'attachent à établir des relations anatomo-cliniques, prenant pour modèle la paralysie générale d'ordre syphilitique. De cette période, émerge le nom de KRAEPLIN.

Tout au long du XXe siècle, vont s'organiser des courants de psychopathologie dynamique. De nombreux auteurs ne perdent cependant pas de vue la possibilité d'une altération physiologique contemporaine de la maladie.

Depuis ces 30-40 dernières années, reviennent en force les courants organicistes de par l'évolution des technologies, avec donc des possibilités nouvelles dans les domaines neuroanatomiques, neurobiologiques et neuropsychologiques.

Enfin, se fait jour depuis 1980, la conception américaine athéorique du DSM III et DSM III R.

I - EMIL KRAEPLIN (1856-1926) va jouer un rôle capital dans l'édification de la psychiatrie moderne.

Tous ses travaux, soit neuf éditions de "Psychiatrie" expriment le développement de sa conception systématique de la psychiatrie. Pour en saisir l'importance, il faut envisager son oeuvre selon les principes généraux de son système.

Selon lui, les psychoses sont des entités morbides qui doivent être étudiées comme des ensembles homogènes depuis leur début jusqu'à leur terminaison. Contrairement aux anciens auteurs

qui décrivaient des tableaux successifs et variés chez un même malade, KRAEPLIN, lui, va s'attacher à voir l'unité de la maladie et son caractère d'ensemble évolutif. L'observation à long terme permet de comparer des formes cliniques, et de constituer des groupes morbides.

En 1893, il unifie un groupe d'entités, en une seule maladie : "la démence précoce" ; ces entités se caractérisent soit :

- par l'indifférence : c'est la forme héphrénique
- par la catatonie : forme catatonique
- par divers délires hallucinatoires et d'évolution déficitaire légère : c'est la forme paranoïde ou démence paranoïde.

Les signes fondamentaux qui s'y retrouvent sont, avec une prévalence variable, l'atteinte affective, l'indifférence, les troubles du cours de la pensée, l'altération de l'unité intérieure du sujet. Alors que la personnalité se désagrège, la mémoire et l'orientation restent intactes. Il s'agit d'une démence affective et non pas seulement intellectuelle. La forme la plus pure est l'hébéphrénie.

En 1912, KRAEPLIN retire du groupe des démences précoces, les délires systématisés. Il reprend le vieux terme de paraphrénie où il englobe les paraphrénies fantastique, confabulatoire, expansive et les paraphrénies systématiques (qui correspondent à la paranoïa décrite par l'Ecole Française et notamment MAGNAN).

Il établit donc une frontière entre paraphrénie systématique et démence paranoïde précoce.

Dans l'étiologie des psychoses (qui signifie alors maladie psychique), KRAEPLIN parle de causes extérieures et de causes intérieures. Il considère les causes intérieures comme de la

prédisposition, c'est-à-dire essentiellement l'hérédité, la dégénérescence. N'intervient jamais, dans son énumération des causes internes, une attitude philosophique.

II - Eugen BLEULER (1857-1939)

Sur la base de la notion kraepelinienne de démence précoce, BLEULER va développer la connaissance de cette entité nosologique et lui donner le nom de schizophrénie.

Il est important de noter l'influence qu'a, sur BLEULER, la pensée psychanalytique de FREUD. Même si leurs conceptions ne convergent pas toujours, leurs contacts épistolaires vont avoir des conséquences considérables sur les progrès de la psychiatrie et de la psychanalyse.

Parmi leurs divergences, on peut noter par exemple le fait que BLEULER n'accorde pas au traumatisme infantile l'importance que lui donne FREUD. Il pense aussi que FREUD sous-estime l'influence des situations durant la période adulte.

En 1911, BLEULER publie : "Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien". Il va démontrer qu'il ne s'agit pas d'une seule maladie, mais d'un groupe d'affections qui ont pour trait commun la dissociation.

"Je nomme Démence Précoce "Schizophrénie" (du grec skizen : fendre et phrênos : pensée) parce que la dislocation (Spaltung) des diverses fonctions psychiques est un de ses caractères les plus importants".

Il emploie le terme "Spaltung" dans une acception différente de celle que lui donne FREUD -nous y reviendrons-.

BLEULER entend par "Spaltung", un trouble des associations qui régissent le cours de la pensée.

Le groupe des schizophrénies est donc un groupe de psychoses évoluant, soit chroniquement, soit par poussées, de telle façon que ne peut s'ensuire une restitutio ad integrum. Il est caractérisé par :

- 1) la dislocation
- 2) les troubles associatifs responsables de barrages (sperrungen)
- 3) des troubles affectifs.

BLEULER fait deux distinctions essentielles :

- d'une part, au niveau clinique et diagnostique : entre signes fondamentaux et accessoires ;
- d'autre part, au niveau psychopathologique : entre signes primaires et secondaires.

A - L'APPROCHE CLINIQUE

Les signes fondamentaux sont caractéristiques de la schizophrénie, alors que les signes accessoires se retrouvent dans d'autres affections.

"Toutes les nuances se rencontrent... on ne devra pas compter pouvoir mettre en évidence à tout moment chaque signe en raison des grandes variations dans le tableau clinique".

1 - Les symptômes fondamentaux

a) les fonctions élémentaires

- Les fonctions altérées

1°) Les associations

Le trouble des associations fait l'étrangeté de la pensée et conduit à l'incohérence. Il y a bien une direction d'associations mais sans cohésion logique. Cette pensée se voit rompue, bizarre, inadéquate. Parfois, tous les liens sont rompus, la pensée est barrée. Après cet enrayage (Sperrung), d'autres idées peuvent survenir sans relation avec les précédentes. Cette importante notion de barrage (analogue à une montre qui s'arrête) est à bien distinguer de l'inhibition (analogue à une montre ralentie).

2°) L'affectivité

Elle est variable ; elle manque d'unité d'expression et peut être sujette à des sautes extraordinaires. Elle peut être conservée dans certains domaines, et aller jusqu'à la très grande indifférence dans les formes prononcées.

La parathymie est un phénomène de grande importance. On désigne sous ce nom la réaction affective paradoxale et discordante.

3°) L'ambivalence

"Tendance de l'esprit schizophrénique à considérer dans le même temps sous leurs aspects négatif et positif, les divers actes psychologiques" : ambivalence affective, volitionnelle, intellectuelle pouvant aller jusqu'au négativisme.

- Les fonctions intactes sont :

- . Les sensations et perceptions
- . L'orientation
- . La mémoire
- . La conscience psychologique
- . La motilité (sauf de façon accessoire dans la catalepsie).

Il est important de reconnaître l'absence de ces signes qui jouent par contre un grand rôle dans d'autres maladies.

b) Les fonctions complexes : elles sont touchées en tant que dépendantes des fonctions élémentaires.

- Le rapport avec la réalité : l'autisme. C'est "l'évasion de la réalité, et dans le même temps, la prédominance relative ou absolue de la vie intérieure". La réalité autistique peut prendre une valeur plus forte que celle du monde extérieur qui paraît irréaliste au malade.

- L'attention

Le choix de l'attention ne s'exerce plus. L'attention active, réfléchie disparaît alors que, parfois, tout peut être enregistré machinalement.

- La volonté

L'aboulie est fréquente pouvant aller jusqu'à la stupeur catatonique ; parfois il s'agit d'hyperboulie.

- La personnalité

L'orientation autopsychique est normale. Les malades se reconnaissent en tant qu'êtres aussi longtemps que le délire n'a pas atteint la personnalité.

- La démence schizophrénique

L'intelligence est troublée dans la mesure où le sont les associations et l'affectivité. "Du fait du relâchement des liens associatifs, la pensée se trouve éloignée de l'expérience et se précipite dans des voies fausses".

- La conduite et l'attitude

On note un défaut d'intérêt, d'initiative, une inadaptation à l'ambiance, des bizarreries de l'attitude.

"Quand l'autisme devient dominant, c'est la fin pour l'esprit malade".

2 - Les symptômes accessoires

a) Les troubles sensoriels

Il s'agit d'illusions et d'hallucinations caractérisées par leur intensité, leur netteté, leur projection spatiale et leur valeur de réalité.

b) Les idées délirantes

La Spaltung se manifeste là, plus que partout ailleurs ; au sein du Moi, certains éléments demeurent étrangers au

délires. C'est ce qui rend compte des contradictions internes et des attitudes paradoxales des schizophrènes. Les délires séparés (*abgespalten*) de la personnalité ne sont pas rares, en ce que la pensée est ressentie comme le produit de la pensée des autres (*influence étrangère*).

c) Les troubles mnésiques

Hypermnésie, lacunes, paramnésie, impression de déjà fait...

d) La personnalité

Les malades ont perdu leur individualité intérieure ; la personnalité a perdu ses limites dans le temps et l'espace ; le Moi se scinde.

e) L'écriture, le langage

Les troubles vont de la pauvreté idéique à l'incohérence, le délire. Parfois, le malade s'exprime sans se soucier de la réponse, et satisfait seulement au besoin de parler.

f) Les signes somatiques

Ils font défaut le plus souvent, mais ils montrent que "la schizophrénie repose sur une altération du cerveau ou de tout l'organisme".

g) Les symptômes catatoniques

BLEULER décrit cinq sous-groupes :

- la forme paranoïde*
- la catatonie*
- l'hébéphrénie*
- la schizophrénie simple*

- les formes spéciales :

- . selon la périodicité
- . selon l'âge
- . selon l'étiologie :
 - Traumatisme crânien
 - Etats fébriles
 - Etats puerpéraux
 - Psychoses carcérales
 - Psychoses de la menstruation
- . selon l'intensité des phénomènes

B - L'APPROCHE PSYCHOPATHOLOGIQUE

BLEULER distingue :

- Les signes primaires : troubles élémentaires des associations, troubles de l'humeur, tendance aux hallucinations, troubles somatiques. Ils émergent directement du processus morbide, ils sont l'expression directe de la maladie.

- Les signes secondaires : le délire, l'ambivalence, l'autisme. Ils sont déterminés psychiquement ; ils correspondent soit à des fonctions psychiques qui opèrent dans des conditions externes perturbées, soit aux effets d'une certaine adaptation de l'expérience et du comportement, aux perturbations primitives (c'est-à-dire au processus morbide lui-même : "réaction de l'âme malade au processus pathogène").

BLEULER admet qu'aucune donnée anatomo-pathologique ne paraît emporter la conviction : d'une part, il évoque une pathogénie purement psychique, mais d'autre part "l'incurabilité et l'ininfluçabilité de la maladie ne vont pas dans ce sens. Il conclut donc à une double causalité : "Deux causalités collaborent

à la création du syndrome psychotique. Le psychologique et l'organique ne s'excluent pas".

III - LE COURANT PSYCHANALYTIQUE

Sur l'investigation de BLEULER, les psychanalystes vont s'inscrire dans un fort courant de psychopathologie dynamique en procédant par deux démarches :

1) En envisageant d'interpréter les idées délirantes et les néologismes, leur contenu cesse de paraître absurde ou inintelligible.

2) Alors que les névroses, et tout particulièrement l'hystérie, renvoient au stade génital, les psychoses paraissent renvoyer à des stades plus archaïques.

Il nous paraît utile de rappeler certains concepts freudiens et kleiniens concernant les psychoses, dans le sens où ils nous aideront à comprendre le rôle d'un traumatisme dans la survenue de troubles d'allure schizophrénique.

A - Sigmund FREUD

FREUD montre que, si le refoulement intervient essentiellement dans les névroses de transfert, c'est la projection (tout au moins dans une de ses significations) qui domine dans les délires.

FREUD fait jouer à la projection un rôle essentiel dans la genèse de l'opposition : sujet (Moi) - objet (monde extérieur).

Le sujet "prend dans son Moi les objets qui se présentent à lui en tant qu'ils sont source de plaisir, il les introjecte (selon l'expression de FERENCZI) et d'autre part, il

expulse hors de lui, ce qui, dans son propre intérieur, est occasion de déplaisir".

FREUD oppose ainsi les notions de Moi-plaisir et de Moi-réalité (Essais de psychanalyse).

Définir un mécanisme de défense spécifique de la psychose est une exigence constante de FREUD. Très tôt, dans ses textes (1918 : "L'homme aux loups"), apparaît la différence essentielle entre le rejet et le refoulement.

Dans le rejet (LAPLANCHE et PONTALIS), le sujet jette hors de lui, ce dont il ne veut pas, et le retrouve ensuite dans le monde extérieur. Dans ce sens, la projection se définit comme "ne pas vouloir être". Cette perspective enracine la projection dans une bipartition originaire du sujet et du monde extérieur.

FREUD rapproche le narcissisme de l'autisme. Dans la schizophrénie, la libido, faute de réussir à investir l'objet, fait retour sur le Moi, ou parfois investit le langage (moins narcissique que le Moi, mais moins objectal que le monde). Le délire est décrit comme un moyen de boucher une faille entre le Moi et le monde extérieur. C'est un moyen de combler l'échec de la fonction du Moi.

Dans un premier temps, le Moi se coupe de la réalité ; dans un deuxième temps, il tente de la reconstruire, en se servant des éléments de cette réalité précédemment acquis. Les fragments de réalité antérieurement exclus tendent à y revenir, bien que les reconstructions les excluent. Ici se jouent non seulement la perte de la réalité, mais aussi les substituts de la réalité.

Projection, désinvestissement du monde, faille : autant d'analogies qui repèrent ce qui n'appartient pas à l'ordre névrotique, tout comme d'ailleurs le désaveu et le clivage.

FREUD désigne par le clivage, "la coexistence, au sein du Moi, de deux attitudes psychiques à l'endroit de la réalité extérieure, en tant que celle-ci vient contrarier une exigence pulsionnelle : l'une tient compte de la réalité, l'autre dévie la réalité en cause et met à sa place, une production du désir. Ces deux attitudes persistent côte à côte, sans s'influencer réciproquement".

FREUD établit une nuance entre la "spaltung" de BLEULER (qui désigne elle aussi une division intrapsychique) et le clivage, par la notion de dédoublement du Moi en une partie qui observe et une partie qui est observée.

La partie du Moi qui dévie la réalité, est responsable de la production d'une néo-réalité délirante. Ces deux attitudes du Moi n'aboutissent pas à un compromis, elles se maintiennent simultanément.

B - L'apport de Mélanie KLEIN (1881-1960), essentiel mais controversé, laisse subsister diverses ambiguïtés, dans la mesure où elle porte peu d'intérêt à la délimitation des cadres nosographiques.

Au travers de son abord psychanalytique des enfants, elle reformule le problème de la psychopathologie des psychoses. Les mécanismes qu'elle invoque ne sont pas, selon elle, spécifiques à la psychose.

. La position schizoparanoïde (LAPLANCHE et PONTALIS) constitue la modalité de relation d'objet, se mettant en place au cours des quatre premiers mois de l'existence. Elle se caractérise ainsi :

Les pulsions agressives coexistent d'emblée avec les pulsions libidinales, et elles sont particulièrement fortes ;

l'objet est partiel (surtout le sein maternel) et clivé en deux (splitting) ; le bon objet et le mauvais objet qui résultent du clivage, acquièrent une autonomie relative, et sont soumis l'un et l'autre aux processus d'introjection et projection.

Le bon objet est idéalisé. Son introjection défend l'enfant contre l'anxiété persécutive. Le mauvais objet persécuteur, s'il est introjecté, fait courir à l'enfant des risques internes de destruction.

Le Moi, encore "peu intégré" n'a qu'une capacité limitée à supporter l'angoisse. Il utilise, comme modes de défense, le clivage, l'idéalisation, le déni, qui visent à refuser toute réalité à l'objet persécuteur.

. La position dépressive se met en place vers l'âge de 4 mois : le Moi est alors capable d'appréhender l'objet total (la mère) ; l'angoisse persécutive fait place à l'angoisse dépressive et bientôt à la culpabilité. ; les défenses changent de caractère ; il s'agit maintenant de réparer l'Objet, de le préserver, de lui donner vie. Parallèlement, est assurée la protection du Moi, ce qui conduit à l'autonomie et permet la relation avec des objets différenciés par le jeu de l'assimilation symbolique.

Ce qui signe la psychose, n'est pas l'existence de cet univers dont la fonction structurante est au contraire soulignée par M. KLEIN, mais l'échec, lors de la phase dépressive centrale qui conduit normalement, au cours du deuxième semestre de la vie, à un dépassement de la phase précédente, et par là, à l'entrée dans les stades précoces de l'Oedipe.

M. KLEIN pense que l'on peut retrouver ces différentes positions chez l'enfant et chez l'adulte ; c'est pourquoi elle emploie le mot position plutôt que phase.

Elle propose la thèse de la fixation aux phases psychotiques précoces, dans la survenue des psychoses infantiles. Ce même mécanisme expliquerait les états paranoïaques et schizophréniques de l'adulte.

IV - LES THEORIES ORGANOGENIQUES DYNAMISTES

Comme les théories mécanicistes, elles admettent l'action déterminante d'un trouble générateur cérébral constituant le substratum de la maladie psychique. Mais, contrairement aux théories mécanicistes, elles ne font pas dépendre directement et mécaniquement, les symptômes des lésions.

Les théories organo-dynamiques font jouer un rôle majeur, à la dynamique des forces psychiques. Dans ce sens, la maladie est considérée comme une désorganisation de la vie psychique, et aussi comme une réorganisation à un niveau inférieur.

La conception de JACKSON (Manuel de Psychiatrie de H. EY) constitue un modèle théorique fondamental :

1 - L'organisme et l'organisation psychique qui émergent, constituent un édifice dynamique et hiérarchisé résultant de l'évolution, de la maturation, et de l'intégration des structures stratifiées des fonctions nerveuses, de la conscience et de la personne.

2 - La maladie mentale est l'effet d'une dissolution, d'une destruction ou d'une anomalie du développement de cet édifice structural.

3 - Le processus organique est l'agent de cet accident évolutif : il a une action destructive ou négative.

4 - La régression ou l'immaturation à tel ou tel niveau donne à la maladie mentale sa physionomie clinique, celle d'une organisation positive.

Cette conception fait appel à la notion de développement dynamique : "Une telle conception organo-dynamique ne peut être que génétique". Elle se réfère à la psychologie génétique qui se base sur l'organisation stratifiée et progressive des structures psychiques.

La théorie de BLEULER pourrait être relue dans cette perspective : On peut rapprocher les signes primaires et secondaires bleulériens, des troubles négatifs et positifs jacksoniens.

Les écoles phénoménologistes conçoivent la maladie mentale comme une désorganisation fondamentale de la structure de l'esprit et de l'être au monde. Elles postulent donc un conditionnement organique, tout en condamnant les interprétations mécanicistes. Les recherches de MINKOWSKI dès 1927, ainsi que d'HUSSERL, vont être axées non pas sur la cause des troubles schizophréniques, mais sur leur source. Ils posent l'hypothèse que la symptomatologie schizophrénique est l'expression d'une altération de l'expérience vécue du temps et de l'espace.

V - LES TRAVAUX HISTO-PATHOLOGIQUES DE GUIRAUD ET SES CONTEMPORAINS

Les auteurs s'attachent à rechercher une cause lésionnelle à la schizophrénie. Ils s'intéressent aux lésions anatomo-pathologiques cérébrales, dans le cas de schizophrénie (dite génique).

LHERMITTE note la présence de lésions neuro-épithéliales n'atteignant pas les vaisseaux et les méninges.

GUIRAUD rapporte la notion communément admise à l'époque : il existe une prédominance des lésions corticales dans le lobe pré-frontal et dans la partie antérieure de la circonvolution du corps calleux dans l'insula.

VOGT (in *Psychiatrie clinique de GUIRAUD*) caractérise les atteintes cellulaires élémentaires (corticales et sous-corticales) de la façon suivante :

Il décrit :

- des "cellules fondantes" : vacuolisation du corps cellulaire aboutissant à sa dissolution et à la disparition du cytoplasme ;
- des "cellules ratatinées" atteintes de sclérose lipidique.

En fait, les descriptions histo-pathologiques sont diverses et non univoques. Les auteurs concluent : "il n'y a pas encore d'anatomie pathologique de la schizophrénie".

Devant cette diversité des résultats scientifiques, GUIRAUD fait remarquer que l'anatomie pathologique des cas de schizophrénie non génique, est très variable selon la cause. Il souligne qu' "entre les gènes morbides et les symptômes, s'intercale l'anomalie d'une structure nerveuse anatomo-fonctionnelle, génératrice des symptômes ; d'autres causes que des gènes anormaux peuvent perturber la même structure nerveuse et produire les mêmes symptômes". Selon lui, le seul examen psychologique ne permet pas de différencier les syndromes géniques des autres. Il suggère donc de poursuivre les recherches.

C'est dans ce même but que LANGFELDT (in "*Psychiatrie clinique*" de GUIRAUD) s'oppose à une conception unitaire de la schizophrénie. Il distingue :

- un groupe de cas schizophréniques indiscutables qui, sans traitement, ne guérissent jamais complètement ;
- et un groupe de psychoses schizophréniformes (ou formes douteuses, formes limitrophes) qui guérissent spontanément, dans la majorité des cas.

Les travaux ultérieurs convergeront pour caractériser la personnalité prémorbide des sujets présentant des troubles schizophréniformes : ils ne présentent pas de personnalité schizoïde. Ce sont des patients particulièrement anxieux, chez lesquels les stress psychologiques ainsi que les agressions somatiques peuvent avoir un grand rôle dans le développement de troubles schizophréniformes.

La recherche d'une étiologie lésionnelle de la schizophrénie est toujours de mise. Nous y reviendrons en abordant les travaux biologiques modernes.

VI - LES THEORIES GENETIQUES

Les travaux scientifiques épidémiologiques commencent avec RUDIN et LUXEMBERGER.

Leurs études portent sur la comparaison de la fréquence de la schizophrénie dans la population générale, et dans une population de familles comportant déjà un schizophrène. Ils comparent aussi la fréquence de la maladie dans une population de jumeaux monozygotes et dans une population de jumeaux dizygotes.

Aucun mode de transmission indiscutable de la maladie n'est mis en évidence.

Pour reprendre RUDIN, "l'alternative hérédité-milieu est dépassée ; à sa place, vient au premier plan dans la génétique humaine, le problème de l'interaction de ces deux facteurs. Le facteur génétique se combine en chaînes d'actions et de réactions longues et compliquées, avec les facteurs du milieu".

Et ROUBERTOUX, de préciser en 1983 : "la notion d'hétérogénéité étiologique complique et nuance le rôle de la

génétique dans la dynamique du développement, mais une compréhension encore plus précise de ces mécanismes passe par la prise en compte des facteurs qui agissent avec l'information génétique, en altèrent l'expression... Une même information génétique va se traduire différemment dans des environnements différents ; un même environnement va se traduire différemment suivant qu'il s'applique à des génotypes différents".

VII - LE COURANT NEUROBIOLOGIQUE

Il s'agit de trois sortes de recherche :

- biologiques
- neuroanatomiques
- neuropsychologiques.

Nous rapportons ici les travaux de recherches scientifiques. Ils ne permettent pas de conclusion formelle univoque sur l'étiologie encore bien mystérieuse, des troubles schizophréniques. Cependant, il nous paraît important de ne pas les négliger puisqu'ils visent à faire la lumière sur la pathogénie de ces troubles. Peut-être auront-ils aussi un intérêt dans la recherche étiologique des troubles psychiques survenant à la suite d'un traumatisme crânien ?

A - LES TRAVAUX BIOLOGIQUES

En 1963, CARLSSON et LINDQVIST émettent l'hypothèse que les neuroleptiques agissent en bloquant les récepteurs dopaminergiques (D.A.) et noradrénergiques (N.A.) du cerveau.

L'action antipsychotique des neuroleptiques semble essentiellement liée à l'inhibition du système dopaminergique limbique, quoique la N.A. paraisse, elle aussi, impliquée de façon

moins claire. Ces conclusions amènent les chercheurs à se demander si la schizophrénie ne peut être causée par une hyperactivité dopaminergique.

L'amphétamine est une substance provoquant l'apparition d'un syndrome psychotique assimilable à un accès de schizophrénie paranoïde. Or, les amphétamines agissent en provoquant une hyperactivité catécholaminergique ; elles favorisent l'exocytose de la N.A. et de la D.A. dans la fente synaptique, et/ou ralentissent le recaptage de ces substances dans le bouton terminal présynaptique.

Cependant, les études post mortem de cerveaux de schizophrènes ne mettront en évidence aucune modification du métabolisme de la D.A..

Il semble bien qu'il n'y ait aucun argument clinique en faveur d'une hyperactivité des neurones dopaminergiques. Par contre, l'étude des récepteurs et de leur mécanisme d'activation apporte des éléments plus intéressants.

Diverses études montrent que le récepteur dopaminergique, comme d'autres récepteurs du système nerveux central, existerait sous deux formes convertibles : une forme présentant une forte affinité pour les agonistes (D_1 ou 3H -Dopamine) et une forme à haute affinité pour les antagonistes (D_2 ou 3H -Halopéridol).

L'hypothèse dopaminergique peut être critiquée

(D. PARDOEN, J. MENDLEWICZ)

1) Les neuroleptiques agissent essentiellement sur les symptômes positifs (par blocage des récepteurs) et sont de peu d'utilité sur les symptômes négatifs. Cette action différentielle sur la maladie évoque d'une part, l'existence probable de plusieurs types de schizophrénies ; d'autre part, un mécanisme d'action des

neuroleptiques, sans doute plus complexe que ne le suggère l'hypothèse dopaminergique.

Ces diverses expérimentations ne corroborent ni n'excluent l'hypothèse dopaminergique. Elles ne rendent cependant pas compte entièrement du mécanisme biochimique de la schizophrénie.

2) Les neurones dopaminergiques ne peuvent être considérés isolément dans le système nerveux central. Ils reçoivent des afférences de nombreux autres neurones et en envoient eux-mêmes.

C'est dans cette optique, qu'est étudié un neurotransmetteur, tel que l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) ; les résultats actuels de ces études n'apportent pas non plus de réponse définitive.

En 1975, sont découverts des peptides opiacés endogènes, appelés endorphines, ayant une action pharmacologique analogue à celle de la morphine. Les études proposent l'existence d'un excès d'endorphines, hypothèse basée sur les résultats de WAGEMAKER et CADE, montrant l'amélioration des symptômes psychotiques après hémodialyse par l'élimination de substances endorphiniques. Ceci n'est pas confirmé par la suite.

La Naloxone, antagoniste des récepteurs opiacés est administrée et l'hypothèse de son effet antipsychotique est alors vérifiée. Cette action pourrait être liée non seulement à l'action directe sur les récepteurs opiacés endogènes, mais aussi à une modulation de l'interaction des neuropeptides endogènes avec les systèmes catécholaminergiques cérébraux, notamment au niveau du système limbique.

Ce type d'interaction paraît se confirmer depuis les études concernant la cholecystokinine (C.C.K.). Elle paraît jouer un rôle de neuromodulateur, en interaction notamment avec le

système dopaminergique. On la retrouve dans les mêmes régions cérébrales que la D.A. (substance noire, striatum, système limbique).

Une diminution de la concentration de C.C.K. a été retrouvée dans l'hippocampe et les noyaux amygdaliens de schizophrènes à évolution déficitaire. L'hypothèse d'une carence en C.C.K. dans la schizophrénie suscite l'évaluation de son action antipsychotique.

En 1978, DE WIED et coll. ont étudié une gamma-endorphine (notamment son fragment non opiacé DT-Gamma E) et ils émettent l'hypothèse de son activité de type neuroleptique.

Chez l'animal, ont été étudiées l'activité de la gamma-endorphine ainsi que celle de l'alpha-endorphine qui, elle, semble induire des comportements analogues à ceux que provoque l'administration d'amphétamines.

DE WIED avance que le déséquilibre entre alpha-endorphine et gamma-endorphine, entraînant une réduction de la biodisponibilité de gamma-endorphines, pourrait intervenir dans la pathogénie des psychoses schizophréniques.

Les recherches sur la biologie du système nerveux central continuent et s'orientent vers le rôle des récepteurs.

L'A.M.P. cyclique, reflet de l'activité des récepteurs D_1 et des bêta-récepteurs noradrénergiques serait augmenté chez les schizophrènes. L'étude des récepteurs *in vivo* par la caméra à positons semble prometteuse. A l'aide d'antagonistes radioactifs des récepteurs D_2 , on a pu montrer une augmentation de leur nombre chez les schizophrènes non traités. D'autres auteurs, utilisant d'autres types de marqueurs, n'ont au contraire pas trouvé de résultats significatifs.

En revanche, l'étude de l'occupation des récepteurs par les neuroleptiques montre clairement une défixation en quelques jours, alors que les patients qui arrêtent leur traitement ne rechutent qu'en quelques semaines, ce qui suggère un effet encore incompris, au-delà des récepteurs, au niveau du cytoplasme ou du noyau cellulaire.

B - LES TRAVAUX NEUROANATOMIQUES

Dans les années 60, des études pneumo-encéphalographiques suggèrent l'existence d'une atrophie cérébrale chez certains schizophrènes, tandis que les études neuro-histologiques identifient des modifications quantitatives de l'architecture cytologique corticale.

CROW étudie les déficits cognitifs chez les schizophrènes. Mais, il ne peut porter de conclusions quant à une atteinte neurologique particulière du schizophrène, ni différencier nettement ces patients des déments.

Des études électro-encéphalographiques montrent l'existence d'une asymétrie cérébrale. Ces études seront confirmées par la clinique mettant en évidence une dysfonction hémisphérique gauche plus fréquente dans les schizophrénies paranoïdes.

La découverte de la scanographie ou tomographie axiale computerisée (CAT scanning), en 1972, va permettre de visualiser des coupes sagittales du corps et du cerveau :

- soit en utilisant l'émission de positons "Positon Emission Transaxial Tomography Scanning" : PETT Scanning ;
- soit en analysant la modification d'un champ magnétique induit "Nuclear Magnetic Resonance" : Résonance magnétique nucléaire (RMN).

Les travaux de JOHNSTON, GOLDEN, ANDREASEN montrent, lors d'une comparaison des images radiologiques d'une population de jeunes schizophrènes chroniques avec une population de sujets normaux, qu'il existe un élargissement significatif des ventricules latéraux cérébraux chez les patients schizophrènes. Ils établissent une corrélation positive entre ces anomalies de taille ventriculaire et l'importance des signes neuro-psychologiques et négatifs de ces patients schizophrènes.

Des critères neuro-radiologiques sont utilisés (rapport ventricule/cerveau) pour quantifier l'atrophie cérébrale observée chez les schizophrènes. Il est montré que les schizophrènes ont un élargissement ventriculaire supérieur d'un tiers à la normale. La mesure de la taille et la largeur des sillons corticaux montre là aussi des valeurs excessives. Cette anomalie est associée ou non à un élargissement des ventricules.

Mais, ni la dilatation des ventricules, ni l'élargissement des sillons ne sont corrélés à la durée de la maladie et de l'institutionnalisation, ni aux traitements neuroleptiques. Par contre, les schizophrènes présentant une atrophie ont une adaptation sociale ou scolaire prémorbide inférieure à celle d'autres schizophrènes.

Les auteurs posent l'hypothèse du développement d'un processus neuropathologique avant la survenue d'une symptomatologie. Cependant, la relation entre atrophie cérébrale et réponse au traitement reste obscure.

HEATH et coll. se sont intéressés à l'atrophie cérébelleuse. Le cervelet serait inhibiteur de l'activité hippocampique et facilitateur de l'activité septale : ainsi, théoriquement, on peut supposer qu'un dysfonctionnement cérébelleux peut induire une hyperactivité hippocampique (troubles émotionnels) et septale (anhédonie).

Quel est le rôle de l'atrophie cérébelleuse ? La question est sans réponse, d'autant plus que cette anomalie a été retrouvée aussi dans les psychoses affectives et dans l'autisme (COURCHESNE).

D'autres travaux montrent chez l'animal normal une asymétrie cérébrale (CHUI et coll.) avec extension plus importante de l'aire occipitale gauche et de l'aire frontale droite que des aires controlatérales correspondantes. Chez les schizophrènes, cette asymétrie est inversée et suggère une anomalie précoce de la latéralisation cérébrale, notamment une dysfonction de l'hémisphère dominant.

Ces travaux d'imagerie statique sont complétés par des travaux donnant une image fonctionnelle du cerveau.

Les études du flux sanguin cérébral montrent une diminution de la vascularisation frontale (FRANZEN et coll.) chez les schizophrènes chroniques, anomalie qui serait plus particulièrement associée à une symptomatologie déficitaire. Cette anomalie est moins fréquemment observée chez les schizophrènes jeunes.

Par ailleurs, des études histopathologiques (STEVENS) ont été effectuées dans les régions cérébrales considérées comme pharmacologiquement importantes dans l'étiopathogénèse de la schizophrénie (zones de synthèse des catécholamines). Il est observé une gliose fibrillaire en région périventriculaire du diencéphale, périacqueducale du mésencéphale et à la partie inférieure des lobes frontaux, ainsi qu'une perte neuronale dans les corps striés. Ceci dit, bien que cette gliose se situe dans des sites anatomiques comportant de nombreux trajets neuronaux, et des neurones provenant du système limbique -système qui joue sans doute un rôle dans les troubles du comportement associés à la schizophrénie-, ce n'est pas un indice spécifique.

C - LES TRAVAUX NEURO ET PSYCHO-PHYSIOLOGIQUES

ROSVOLD en 1956 (étude utilisant le "Continuous Performance Test"), puis ZAHN en 1961, ont montré que les schizophrènes avaient des temps de réactions plus longs que des groupes contrôles dans l'exécution d'une consigne simple, et que d'autre part, ils étaient plus facilement distraits par certaines situations que des groupes contrôles.

Plus récemment, certaines études ont identifié des déficits de filtrage de l'information afférente (HEMSLEY - 1980). Peut-être y aurait-il une perte d'information au niveau de la mémoire à court terme ; à propos du traitement des informations, C. FRITH (1988) évoque un trouble au niveau des connections entre le cortex préfrontal et l'hippocampe via le cortex parahippocampique et le cortex cingulaire.

Des enregistrements électro-encéphalographiques ont montré un excès d'ondes delta, interprété comme un indice d'hyperexcitabilité, suggérant une altération de la fonction de filtre du tronc cérébral, qui pourrait être liée à un déséquilibre du rapport D.A./Acétylcholine dans le cerveau des schizophrènes.

Des travaux ont été effectués sur l'étude des potentiels évoqués, et notamment d'une onde appelée P 300 (SUTTON). Cette onde varie en fonction de la nouveauté du stimulus. Il semble qu'elle soit un indice sensible de la réaction du cerveau à l'encodage d'une information nouvelle. Elle a été décrite comme très perturbée chez les schizophrènes.

Enfin, l'étude des mouvements de poursuite (VENABLES) oculaire, c'est-à-dire de la capacité à fixer une cible en mouvement, montre que les mouvements sont diminués chez 50 % des schizophrènes (alors que cette diminution ne concerne que 10 % de la population témoin).

A ce jour, aucune théorie neurobiologique n'apporte de modèle explicatif. Aucun modèle cependant, ne peut être exclu.

Existe-t-il une multifactorialité de l'apparition et du développement de la schizophrénie ?

Y a-t-il comme le présumait BLEULER, plusieurs sous-groupes de schizophrénies.

VIII - LES THEORIES SYSTEMIQUES

Elles étudient les mécanismes de communication. Pour les systémiciens, les réussites comme les échecs, les créations comme les symptômes émanent à travers l'individu, de ses relations avec d'autres, de ses alliances et de ses frontières, de ses inductions, et aussi, de ses manipulations. Tout ceci dépasse la monade individuelle et concerne le groupe naturel, la famille ou le couple, ou le réseau proche ou l'institution.

Nées en grande partie de l'oeuvre de Gregory BATESON, ethnologue en Nouvelle Guinée et à Bali, ainsi que dans un hôpital psychiatrique de Palo Alto (Californie), ces recherches incitent le psychiatre et les divers soignants, à élargir leur observation au-delà du seul individu, vers les interactions de celui-ci avec l'environnement.

Avant de décrire les principaux types de communication et de dysfonctionnement familiaux observés dans les familles des schizophrènes, il nous paraît utile d'effectuer quelques rappels concernant le système ouvert, la théorie de la communication humaine, la genèse du paradoxe.

A - LE SYSTEME OUVERT

Avec G. BATESON, Don J. JACKSON, J. HALEY et J. WEAKLAND portent un intérêt aux familles de patients - la famille étant considérée comme un modèle de système ouvert.

Un système ouvert est un tout cohérent, indivisible ; il est plus que la somme de ses éléments ; d'où le principe de totalité et de non sommativité. Ses relations sont circulaires du fait de feed back (rétroactions) négatifs ou positifs.

L'aptitude à l'homéostasie est liée à des rétroactions négatives qui s'opposent à toute modification. L'aptitude au changement permet de s'adapter pour conserver son identité ; la survie dépend donc de la capacité à établir des relations internes et/ou externes qui se régulent.

Cette homéostasie de la famille est liée à son histoire, à ses mythes, à sa culture, et chaque membre s'y conforme. Le temps conduit à des changements internes (âge, maturation des individus...) ou externes (scolarisation, retraite...) qui modifient les interactions. La famille, ayant une durée de vie relativement longue, il importe de repérer le système émotionnel des générations successives. En effet, ce qui s'est passé dans les générations précédentes, peut se reproduire dans l'avenir.

B - THEORIE DE LA COMMUNICATION HUMAINE

L'observation de la famille, -de ses sous-systèmes (les individus) et du sur-système (la société)- renvoie à la théorie de la communication humaine, qui est subdivisée en trois domaines interdépendants :

- la syntaxe
- la sémantique
- la pragmatique

1 - La syntaxe : Elle traite de la transmission de l'information ; c'est l'étude du codage, du bruit, de la redondance.

2 - La sémantique est l'étude du sens : Toute information transmise demeure vide de sens, si la signification n'est pas définie auparavant, ce qui présuppose une convention sémantique.

3 - La pragmatique est le domaine du comportement : Les données pragmatiques comportent le langage du corps, les mouvements et leurs configurations, leur sens et leurs concomitants non verbaux.

Cinq axiomes fondent l'étude de la pragmatique de la communication humaine :

- On ne peut pas ne pas communiquer. Tout comportement est une communication.

- Toute communication présente deux aspects : le contenu ou indice, et la relation ou ordre, tel que le second englobe le premier, et par suite, est une métacommunication.

- La nature d'une relation dépend de la ponctuation des séquences de communication entre les partenaires.

- Les êtres humains usent de deux modes de communication : le mode digital et le mode analogique.

Le langage digital correspond au verbal : il possède une syntaxe logique complexe, mais manque de sémantique.

Le langage analogique possède bien la sémantique, mais sa syntaxe n'est pas univoque.

- Tout échange de communication est symétrique ou complémentaire, selon qu'il se fonde sur l'égalité ou la différence.

C - LE PARADOXE

L'observation de l'individu dans son contexte interactionnel, amène ainsi à une analyse portant sur les relations de l' "Ici et Maintenant", le passé étant reconstruit à partir du sens donné à chaque évènement par les membres de la famille. Si cette lecture de l'histoire familiale par chacun des membre de la famille n'est pas harmonieuse, la communication devient dysqualifiante.

Ainsi, se développe le paradoxe [ANDOLFI (1985), SELVINI (1983)]. Le système familial devient alors flou, peu congruent ; sa stabilisation nécessite un énorme investissement pour maintenir les règles et les rôles.

Le comportement symptomatique d'un des membres du groupe peut être une solution pour protéger l'équilibre qui s'est constitué autour d'une situation conflictuelle : voici définie la notion de patient désigné.

D - LE DYSFONCTIONNEMENT FAMILIAL

DANS LES FAMILLES DE SCHIZOPHRENES

1 - La famille à transaction schizophrénique

Nous devons cette expression à M. SELVINI PALAZZOLI (1986). Ce type de famille est un groupe naturel régi par une symétrie excessive, au point de n'être pas évocable et qui reste occultée.

"Ni accord pour la prééminence de l'autre, ni accueil du risque d'une définition de soi : il faut rester tous ensemble

sur le terrain, dans un affrontement ambigu et indéfini. L'effort pour contrôler la relation avec l'autre, a pour seule arme efficace de disqualifier sa propre définition de la relation avant que l'autre n'y parvienne". Cela se nomme *dysconfirmation* et *autodysconfirmation*. Les messages du patient lui-même sont imprégnés de ce refus ambivalent, manifeste dans la plupart des symptômes.

2 - Le double lien

En 1956, BATESON et ses collaborateurs publient leur description princeps du double lien. Nous l'explicitons par un exemple :

Un enfant est placé devant l'hostilité d'un de ses parents, qui nie sa colère et exige que l'enfant la dénie aussi. Si l'enfant croit le parent, il maintient la relation dont il a besoin, mais nie sa perception ; s'il croit sa perception, il se maintient dans le réel, mais pense perdre la protection de son père ou de sa mère.

Le sens du message est donc indécidable, et il se trouve emprisonné dans le double lien. S'il lui est interdit de reconnaître le paradoxe du message, la violence répétitive auto-entretenu par le double lien devient le modèle de la communication schizophrénique.

BATESON expose les effets sur le comportement :

- Si le sujet croit que pour les autres, la situation est logique et cohérente, il cherche des interprétations : c'est le délire paranoïde.

- S'il choisit d'obéir à toutes les injonctions de manière littérale, il paraît dément : c'est l'hébéphrénie.

- S'il choisit de se défendre contre toute perception : c'est la catatonie.

En 1962, l'équipe de recherche de BATESON produit un bilan des études sur la schizophrénie et sur le rôle du contexte familial. Elle conclut que le double lien est nécessaire mais non suffisant dans l'étiologie de la schizophrénie. Il apparaît comme un sous-produit constant dans cet état clinique.

Citons BATESON : "On dit classiquement que les schizophrènes présentent "une faiblesse du Moi". Maintenant, je définis cette faiblesse du Moi comme un trouble de l'identification et de l'interprétation des signaux qui devraient dire à l'individu, de quelle sorte de message est le message. Le schizophrène vit une permanente confusion au niveau métacommunicatif".

L'approche systémique a ajouté aux études étiologiques, pathogéniques et thérapeutiques sur la schizophrénie, ses découvertes communicationnelles (théorie du double lien). L'intégration de la famille aux soins est une des voies nouvelles, où inévitablement, chaque situation marquée par la schizophrénie, impose un projet thérapeutique global, conduit en étroite relation avec l'environnement familial.

De la même façon, ce type d'approche permet, comme nous le verrons, d'appréhender les modifications relationnelles qui émergent, lors de la survenue d'un traumatisme crânien et de ses conséquences psychiques chez l'un des membres du système.

Le traumatisme

Notre propos dans ce chapitre, est de rappeler l'étymologie du terme "traumatisme", et les définitions qui en découlent.

Notre intérêt portera sur :

- Les définitions des neurochirurgiens et réanimateurs concernant les aspects anatomo-pathologiques et évolutifs du traumatisme crânio-encéphalique.

- Les notions de traumatisme psychique, d'évènement, et leurs répercussions psychopathologiques, notamment dans les psychoses schizophréniques.

I - ETYMOLOGIE ET ADAPTATIONS LINGUISTIQUES

Le terme "traumatisme" est emprunté au mot grec "trauma" qui signifie : blessure, et au figuré : désastre, échec. Ses racines principales sont : toréo : percer, trouer, - toros : instrument pour percer, burin, d'où dérivent : titrao et titraino : trouer, percer, perforer, - titrosko : blesser, casser, entamer ; et au figuré : léser, endommager, - teiro (poétique) : user en frottant, écraser, accabler ; au figuré : usé par le travail, la vieillesse, fatigué, chagriné, tourmenté du désir d'une chose.

On peut rapprocher cette série de termes grecs du mot anglais "injury" qui désigne tout d'abord un dommage moral, et qui, malgré son origine abstraite, sert aussi à désigner la blessure corporelle.

En allemand, "Verletzung, Beschädigung, Beleidigung, Kraenken" désignent le dommage corporel ou moral, et signifient tous étymologiquement le dommage physique.

Le modèle de traumatisme corporel est caractérisé par :

- l'atteinte de l'intégrité corporelle par un agent extérieur ; on parle d'effraction, d'amputation, d'agression ;*
- son caractère subit, son effet de surprise ;*
- son résultat : l'impuissance physique, la réduction de capacité.*

II - LE TRAUMATISME CRANIEN DEFINI PAR LES NEUROCHIRURGIENS ET LES REANIMATEURS

L'évolution et le pronostic d'un traumatisme crânien (J. CAMBIER) dépendent de la gravité de son retentissement immédiat sur le cerveau, et de la survenue de complications, dont certaines comportent une indication neurochirurgicale (hématome extra-dural, hématome sous-dural aigu, hématome intra-cérébral chirurgical). L'inventaire des lésions anatomiques est rendu possible par le scanner, qui transforme les conditions du diagnostic et l'évaluation du pronostic.

A - LA COMMOTION CEREBRALE SIMPLE D'EVOLUTION FAVORABLE

La commotion cérébrale résulte de l'ébranlement en masse du cerveau ; elle comprend des faits de gravité inégale, dont le substratum pathologique associe en proportion variable un retentissement neurovasculaire fonctionnel et des altérations microscopiques diffuses des neurones et de la substance blanche, souvent associés à de l'oedème.

Le fait essentiel dans cette variété de commotion cérébrale est la courbe évolutive vers l'amélioration. Il y a absence de perte de connaissance, ou un coma qui se dissipe en quelques minutes ou quelques heures.

Dans la gravité, à côté de troubles de la conscience et de l'intensité du traumatisme, peuvent intervenir des facteurs tels que l'âge, l'état vasculaire cérébral, l'existence d'un diabète, d'un alcoolisme.

A aucun moment, on ne met en évidence de signes neurologiques en foyer. Les électro-encéphalogrammes objectivent des anomalies diffuses, dont l'évolution se fait vers l'amélioration sur les tracés successifs.

Malgré l'allure évolutive favorable, la surveillance doit être maintenue, afin de ne pas méconnaître une aggravation secondaire.

B - LES TRAUMATISMES CRANIENS AVEC SIGNES DE CONTUSION CEREBRALE

La contusion cérébrale est une lésion macroscopique réalisant un foyer de dilacération et de nécrose hémorragique auquel se surajoute de l'oedème.

Elle peut siéger en regard du point d'impact du traumatisme, ou par un mécanisme de contre-coup, siéger à l'opposé du point d'impact.

Ces lésions sont parfois discrètes, mais peuvent être très graves de par leur étendue ou leur localisation au tronc cérébral.

En faveur de l'existence d'une contusion, il faut retenir :

La présence de signes neurologiques en foyer qui peuvent n'apparaître que secondairement ; l'électro-encéphalogramme, à côté d'anomalies diffuses, montre des signes de souffrance cérébrale en foyer. Ces signes peuvent régresser spontanément ; ils ne sont donc pas toujours une indication chirurgicale;

Certaines contusions, notamment cérébrales, peuvent entraîner un engagement transtentorial, en raison de leur localisation même, ainsi que de l'oedème focal important qui les accompagne souvent.

Une hémorragie méningée est habituelle, lorsqu'existent des lésions de contusion cérébrale, se traduisant par une céphalée, une raideur de nuque, un état confusionnel, parfois un oedème papillaire, une paralysie uni ou bilatérale du VI.

C - LES TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES D'EMBLEE

Le tableau est celui d'un coma d'emblée profond, avec peu ou pas de réaction aux stimulations douloureuses, abolition des réflexes photomoteurs, accompagné bientôt d'une rigidité de décérébration.

Bien que l'éventualité d'un hématome extradural nécessitant une exploration chirurgicale soit possible, il n'y a pas d'indication opératoire immédiate le plus souvent. En effet, le substratum anatomique de ces traumatismes crâniens graves d'emblée associe en proportion variable des lésions de commotion, de contusion, d'oedème.

L'essentiel ici, est de veiller à maintenir les grandes fonctions biologiques : équilibre hydro-électrolytique, régulation thermique, état cardio-vasculaire, et surtout fonction respiratoire, ce qui nécessite toujours une respiration assistée.

Grâce aux techniques de réanimation lourde, il est devenu possible d'obtenir la survie d'un grand nombre de blessés, avec un résultat fonctionnel souvent satisfaisant, parfois même après des comas post-traumatiques prolongés, d'une durée de plusieurs semaines, voire plusieurs mois.

L'appréciation de la gravité actuelle et du pronostic pour les réanimateurs et les neuro-chirurgiens, est essentiellement basée sur :

- la présence de signes neurologiques en foyer
- la présence d'un coma, sa durée et sa profondeur
- la notion de lésions associées chez les polytraumatisés.

Pour l'appréciation du coma, nous faisons référence à l'échelle de conscience simplifiée et à l'échelle "Glasgow coma scale" avec les niveaux de souffrance axiale d'après PLUM et POSNER (in "Les traumatismes crânio-encéphaliques graves" de J.P. SICHEZ).

Ces critères cliniques associés à la surveillance tomodensitométrique et électro-encéphalographique sont utilisés couramment dans les services de réanimation et de neuro-chirurgie.

Comme nous le verrons au travers de notre matériel d'étude, il semble bien que l'appréciation du pronostic vital de ces traumatisés crâniens ne soit pas toujours corrélée à celle du pronostic psychique.

En effet nous constaterons dans notre matériel d'étude clinique, qu'un certain nombre de blessés légers (sans aucune conséquence somatique) présenteront ultérieurement des troubles psychiques fort invalidants : syndrome post-commotionnel, syndrome dépressif, troubles psychotiques associant de façon variable des éléments délirants, dissociatifs, déficitaires.

Ceci nous confirme l'intérêt de l'indication très large d'une prise en charge spécialisée des patients ; prise en charge globale, incluant l'aspect somatique de ces pathologies, ainsi que les répercussions psychiques que l'on peut observer chez les traumatisés crâniens.

**III - LES NOTIONS DE TRAUMATISME PSYCHIQUE, D'ÉVÈNEMENT ;
LEUR IMPACT EN PSYCHOPATHOLOGIE ET NOTAMMENT DANS
LES PSYCHOSES SCHIZOPHRENIQUES**

Traumatisme psychique, évènement, évènement traumatique, réaction : autant de mots qui expriment le vécu, et tiennent une place importante dans les réflexions concernant la pathologie mentale post-traumatique.

Dans le cadre de notre travail sur les schizophrénies post-traumatiques, le chapitre concernant le traumatisme psychique nous paraît justifié par les interrogations qu'il soulève :

Quelle est la place du traumatisme psychique lors d'un traumatisme physique réel ? En quoi le vécu d'un traumatisme physique, peut-il avoir des conséquences psychopathologiques ?

A partir des définitions très larges de l'évènement, retrouvées dans le Larousse "tout ce qui arrive" et dans le Littré "tout ce qui arrive dans le monde", nous allons évoquer tour à tour, les concepts émergeant de la vaste littérature écrite à ce sujet, pour mettre en évidence plus particulièrement, ceux qui sont rattachables à la problématique du traumatisé crânien.

1 - Les concepts psychanalytiques freudiens

Rappelons la définition de LAPLANCHE, du traumatisme psychique : "il s'agit d'un évènement de la vie du sujet qui se caractérise par son intensité, l'incapacité où se trouve le sujet d'y répondre adéquatement, le bouleversement et les effets pathogènes durables qu'il provoque dans l'organisation psychique".

Pour FREUD, le traumatisme psychique est essentiellement un concept économique. Et donc, en terme d'économie psychique, il se caractérise par un "afflux d'excitations excessif,

relativement à la tolérance du sujet et à sa capacité de maîtriser et d'élaborer psychiquement ces excitations ; qu'il s'agisse d'un seul évènement très violent (émotion forte) ou d'une accumulation d'excitations dont chacune, prise isolément, eut été tolérable".

A la notion d'excitation, est associée celle de "pareexcitation : couche protectrice qui maintient la vésicule vivante à l'abri des excitations externes violentes". (Une des fonctions de la mère vis-à-vis de son enfant, est de jouer le rôle de pareexcitation dans l'élaboration de l'évènement traumatique).

Au cours de l'évolution de l'oeuvre de FREUD, la notion d'évènement traumatique se complète :

- FREUD met d'abord l'accent sur la notion d'excitation libidinale ; la réaction psychopathologique étant liée à l'aspect sexuel du traumatisme.

- Puis, dans "Au-delà du Principe de Plaisir", il y ajoute la notion de répétition : l'afflux excessif d'excitation met d'emblée hors-jeu le principe de plaisir ; la répétition des rêves traumatiques a pour fonction de maîtriser la situation traumatique.

- Après avoir mis en avant l'importance de l'impact du traumatisme de la séduction, dans l'histoire individuelle, la théorie se développe avec la notion de l'après-coup : l'évènement-accident agit sur une disposition particulière de la libido, elle-même déterminée par l'existence d'un évènement infantile. "L'évènement actuel ravive le souvenir traumatique qui fait souffrir, et donne son plein sens historique, décisif et véridique, qu'est le traumatisme psychique, en tant qu'énergie emmagasinée à l'insu du sujet dans son psychisme".

Lorsque FREUD disserte sur la notion de traumatisme, il y adjoint celle de réaction et d'abréaction. Dans les mots réparer, rétablir, réagir, se trouve le même préfixe d'activité en retour.

Dans le mot *abréaction*, est ajouté un préfixe qui renforce le schéma d'opposition.

STAROBINSKY image cette dynamique de la façon suivante : "si le traumatisme frappe le sujet du dehors, l'*abréaction*, elle, est un mouvement qui part du dedans ; si le mot traumatisme évoque l'image de la blessure occasionnée par un corps dur, l'*abréaction* est décrite de façon à nous faire imaginer la substance fluide de l'émotion évacuée vers le dehors. Ainsi, sommes-nous en présence d'un couple de notions symétriques, intenses, corrélatives".

Il précise au terme de cette démonstration, que ce schéma n'est valable que lorsque le traumatisme a un caractère ponctuel, unique, singularisé ; c'est-à-dire dans le cas où l'évènement a une existence circonscrite, limitée dans le temps.

2 - Pour Henri EY (1974) : la réaction ou le dynamisme de l'intentionnalité du sujet

"La réaction est la propriété même du vivant, dans la mesure même où la vie est le contraire de l'inertie... La notion de réaction, enveloppe celle d'un système de forces, à l'intérieur duquel les unes s'opposent aux autres pour conserver ou rétablir un équilibre".

Les réactions de l'individu comprennent les réactions avec la réalité extérieure, ses relations au monde, non pas sur un modèle pavlovien, mais sur un modèle personnel d'être au monde en tant qu'il est conscient, et les réactions avec son milieu extérieur, ses interactions entre les forces qui poussent et repoussent le désir. H. EY fait, dans la notion de réaction avec le monde interne, référence à un corps psychique, dans sa partie inconsciente, dont l'organisation est de type hiérarchisée selon le modèle jacksonien.

Les réactions à la réalité externe sont compréhensibles alors que celles avec le monde interne, concernant la "dramatique de l'existence", ne présentent pas cette compréhensibilité de l'enchaînement, mais une plasticité propre à chaque individu.

Un évènement traumatisant qui est pathogène exige :

1°) que le corps psychique ne puisse résister à sa force de désorganisation

2°) que sa manifestation clinique soit celle de cette désorganisation.

"Autrement dit, toute pathologie externe est nécessairement interne."

Pour parler des réactions en psychopathologie et des maladies mentales dites réactionnelles, EY élimine le "dualisme absurde" entre organogénèse et psychogénèse. Il reprend l'idée jacksonnienne de la structure architectonique du corps psychique, et développe l'idée de la complémentarité négative et positive de toute désorganisation du corps psychique, entraînant une libération de l'inconscient, sous l'effet de la déstructuration de l'être conscient. Cette réaction est le dynamisme de l'intentionnalité du sujet qui "réagit" au processus qui gêne sa vie de relation.

"Toute psychose (comme toute névrose) comporte deux structures complémentaires : une négative (qui imprime sa forme à la maladie), une positive (qui représente la réaction personnelle de défense et de compensation)".

Ce qui noue les évènements à la notion de réaction psychopathologique, n'est pas la réalité, l'objectivité de l'évènement, mais son sens symbolique. "La notion de réaction psychopathologique comporte cette part d'imaginaire qu'elle doit emprunter à l'autre monde que celui de la réalité, pour être

adéquate à la nature pathologique de toute maladie mentale, lorsqu'elle est saisie dans sa structure même et non point seulement dans sa superficielle apparence".

3 - KAMMERER : Le phénomène de résonance

Cet auteur s'est beaucoup intéressé à la notion de traumatisme et à son rôle en psychologie, notamment dans les psychoses.

Il définit le traumatisme psychique comme une atteinte intéressant les positions "objectales" : personnes, biens matériels, intégrité narcissique, prestige. Ses effets peuvent être aggravés par son caractère subit et violent.

Le traumatisme psychique entraîne un débordement des capacités d'adaptation, une modification brutale de l'équilibre économique de la personnalité, une mise en jeu de l'angoisse.

Il fait remarquer que, paradoxalement, on observe rarement un traumatisme majeur coïncidant avec l'éclosion d'une psychose (notamment lors des grandes catastrophes, en période de guerres on observe peu d'états psychotiques). Il semble qu'il y ait dans les psychoses, des expériences traumatiques qui n'apparaissent pas d'emblée, mais dont la reviviscence joue un rôle important. Pour argumenter sa position, il schématise le déroulement d'une psychose délirante aiguë comme suit :

- Première phase : c'est l'éruption du délire fortement chargé d'émotion, le plus souvent incompréhensible

- Deuxième phase : c'est la période des reviviscences traumatiques : soit spontanées -où l'on note une "cristallisation de la pensée délirante autour de thèmes en connexion avec une expérience traumatique du passé"- ; soit sous l'effet d'une dissolution de l'état de conscience (exemple : dans un état de

semi-conscience après électrochoc). Corrélativement, on note une sédation de l'angoisse, et une sortie du monde autistique délirant.

- Troisième phase : c'est la période de critique du délire et de reprise de contact avec le monde réel.

Certaines constatations amènent l'auteur à penser que ces reviviscences traumatiques ne sont pas pure coïncidence :

- Elles se reproduisent souvent de façon stéréotypée lors de plusieurs accès psychotiques.

- On retrouve souvent des liens entre ces reviviscences de la deuxième phase et le chaos délirant de la première.

- Ces reviviscences ont un rôle cathartique et une action dynamique bienfaisante sur l'évolution de la psychose.

L'auteur fait l'analogie entre ces reviviscences notées dans les psychoses, avec celles observées dans les névroses, au décours de cure analytique ou d'hypnose, sous la même forme ou sous la forme de rêve. Elles ont ce même effet cathartique et ce même rôle dynamique dans le transfert.

KAMMERER s'appuie sur des observations cliniques, où la corrélation thématique entre la situation déclenchante de la psychose et la reviviscence traumatique permet d'évoquer un phénomène analogue à la résonance. Ce sont la similitude des thèmes, la notion de circonstances comparables, dans un contexte subit, avec une charge émotionnelle importante, qui aboutissent à la résurgence du traumatisme ancien. Cette résurgence, qui prend un aspect délirant est une forme de régression. Ainsi, le sujet régressant se trouve détaché de sa problématique actuelle, et reporté dans une situation antérieure. Cette situation qui "se réveille" a été dépassée et n'a pas entraîné de réaction névrotique ou psychotique "en temps utile" ; elle a été refoulée, car à l'époque de son actualité, elle représentait un danger insurmon-

table. Mais elle a conservé une charge potentielle d'angoisse très élevée.

Dans l'impact que peut avoir un traumatisme réel et actuel sur l'écllosion d'une psychose, KAMMERER met donc en avant, l'importance des connections entre ce traumatisme et l'histoire du patient.

Ces propos rejoignent ceux de Henri EY. En effet, ce dernier, au terme d'une allocution de KAMMERER (1967), faisait les commentaires suivants : "Si nous nous plaçons dans la pathologie psychique -y compris dans la perspective psychosomatique de la psychogénèse de l'accident par la motivation inconsciente- force nous est bien de voir que, ce que nous appelons l'appareil ou l'organisation "psychique" est précisément la constitution d'un milieu finalisé qui n'a pas d'autre sens que de nous affranchir du déterminisme, c'est-à-dire de la constance des relations de "concaténation" qui lie les événements de notre passé pour en faire une chaîne de "signifiants". Et le fait psychopathologique apparaît pour ainsi dire nécessairement comme l'effet même de la désorganisation de l'être psychique qui a perdu son pouvoir de s'affranchir de la machine montée dans son inconscient. C'est cette désorganisation qui constitue le seul concept possible d'une causalité nécessaire et suffisante des troubles mentaux".

SEMPE, au terme de cette même allocution, appuie les propos de EY et de KAMMERER en considérant que la coalescence entre la chaîne de causalité externe (accident traumatique) et la chaîne de causalité interne (fantasmes dangereux, potentiels anxiogènes) serait la source psychogénétique de certaines psychoses.

4 - GUYOTAT (1984) : *La chaîne des événements : magique et symbolique. L'interférence entre inconscient individuel et inconscient collectif dans la notion d'évènement*

GUYOTAT estime que le concept événementiel présente une grande ambiguïté et recouvre plusieurs aspects. Cependant, il donne la primauté à l'aspect suivant : "Il s'agit de la rencontre entre un ensemble de faits reconnus comme des événements par le groupe, et un vécu individuel, fait lui-même d'un impact émotionnel plus ou moins important, et de la conscience du changement qu'il a ou va apporter dans la trajectoire d'une existence".

L'auteur met en avant la notion de chaîne des événements, qui ne consiste pas seulement en un récit.

a) *La chaîne symbolique*

Les événements prennent sens les uns par rapport aux autres. Ainsi, les événements qu'un individu a vécus, donnent sens à sa vie. Ils constituent la trame de son histoire.

b) *La chaîne magique*

Les événements se répètent avec une dimension magique. L'individu se sent inscrit dans une destinée. Cette répétition s'articule un peu comme la chaîne des générations, sans que le symbolique puisse y trouver une place. Le patient est "embarqué" dans une répétition qui lui est extérieure, impossible à intérioriser, avec une sorte de perméabilité de l'évènement répétitif entre les générations.

GUYOTAT prend l'exemple d'un patient dont "le délire est un commentaire d'un événement vécu tragiquement par la génération précédente" ; tout ce qui va atteindre le lien de filiation va renforcer dans l'esprit du patient et de sa famille la

chaîne magique des évènements. L'auteur rapporte aussi un exemple de coïncidence entre un évènement heureux (naissance...) et un évènement malheureux (décès...) qui a joué un rôle "multiplicateur" et a transformé l'évènement heureux en maléfique.

Bien que reprenant les conceptions psychanalytiques concernant l'évènement, l'auteur constate que l'on ne peut négliger des évènements qui ont réellement eu lieu, et sont considérés comme tels, tant par le patient que par le groupe, quelle que soit la charge fantasmatique attribuée à ces évènements réels. Il porte ainsi de l'intérêt à l'évènement institué, qui n'a plus de caractère de surprise ou de rupture (anniversaire, fête) mais peut être prédit et ainsi contrôlé par le groupe social. Il remarque par ailleurs que le non évènement (exemple : l'enfant qu'on attendait et qui ne naîtra pas) est en lui-même un évènement individuel et collectif.

GUYOTAT estime qu'il existe une perpétuelle interférence entre inconscient individuel et inconscient collectif, le second faisant irruption dans le premier. Et c'est ainsi que le non évènement engendrerait un mécanisme psychopathologique du type de l'inclusion psychique qui agit en secret, et n'est que très difficilement verbalisé, lié à un temps intime, à la fois secret et évident. Vient ici la notion de "corps étranger interne", inclus à la fois dans le fonctionnement individuel et groupal.

Concernant plus particulièrement le sujet de notre réflexion, à savoir le lien entre traumatisme physique et traumatisme psychique, l'auteur note l'ambiguïté de la notion d'évènement, qui entraîne une difficulté à évaluer son influence en psychopathologie. L'évènement influe-t-il par son caractère surprenant, institué, ritualisé, par sa réalité datable, ou par son inscription dans le corps ? GUYOTAT (1984) fait remarquer

notamment que, moins un évènement est inscrit dans le corps, plus il y a discordance entre l'évaluation du groupe (en particulier médical, comme en témoigne le barème des accidents du travail) et celle du patient. De même, plus un évènement est rattaché à une catastrophe collective, plus il est reconnu par le groupe, comme ayant une influence pathogène.

C'est bien en cela que les propos de GUYOTAT rejoignent ceux de FREUD et de KAMMERER : il n'y a pas de lien de proportionnalité entre l'intensité du traumatisme physique et l'intensité dont il est vécu. Devant cette difficulté de l'évaluation du rôle psychopathologique de l'évènement, GUYOTAT (1985) propose une approche épidémiologique des critères d'évaluation psychopathologique des évènements de la vie.

5 - Les Anglo-saxons

a) Le D.S.M. III R.

Le manuel diagnostique et statistique révisé des troubles mentaux donne une description clinique de la schizophrénie, bien connue de tous. Nous ne la reprendrons donc pas.

Il est important cependant de rappeler le critère qui exclut le diagnostic de schizophrénie dans le D.S.M.III R : "on ne peut établir qu'un facteur organique a initié ou maintenu le trouble". Ainsi le D.S.M.III R ne prend jamais en compte une schizophrénie survenant après un traumatisme crânien. Le D.S.M.III R laisse par ailleurs une place circonscrite à la notion d'évènement en psychopathologie, tout au moins en ce qui concerne les troubles psychotiques. C'est sous le titre général de "troubles psychotiques non classés ailleurs que le D.S.M.III R consacre à ce sujet, une rubrique intitulée "psychose réactionnelle brève". Il s'agit de troubles psychotiques de durée brève survenant

dans le contexte d'un stress psychosocial, "stress majeur, comme la perte d'un être cher, ou le traumatisme psychologique lié à un combat". Il n'est pas question ici du rôle éventuel d'un traumatisme physique, ni de l'interférence possible entre traumatisme psychique et physique.

Enfin, on note aussi parmi "les troubles psychotiques non classés ailleurs", la description du trouble schizophréniforme. Le D.S.M.III R décrit ce trouble comme identique à la schizophrénie, à l'exception du critère de durée : "l'épisode pathologique (englobant les phases prodromique, actuelle et résiduelle) dure moins de 6 mois".

Le Manuel précise dans ses commentaires : "Le trouble schizophréniforme est actuellement classé dans une catégorie distincte de la schizophrénie, car il n'a pas été possible jusqu'à présent, d'établir un lien précis entre le trouble schizophréniforme et la schizophrénie typique. D'après certaines données argumentées, les sujets ayant des symptômes similaires à ceux de la schizophrénie pendant moins de 6 mois, ont une évolution plus favorable que ceux qui sont atteints d'une perturbation plus prolongée. Les informations provenant d'études familiales et génétiques sont contradictoires : certaines études semblent indiquer que le trouble schizophréniforme est distinct de la schizophrénie typique, d'autres, que les troubles sont étroitement liés".

Quoiqu'il en soit, selon le D.S.M.III R, le trouble schizophréniforme se différencierait de la schizophrénie typique, par un critère de durée et un aspect pronostique. Là encore, la notion d'antécédent d'affection somatique, par exemple un traumatisme crânien (dans sa dimension physique et psychique), n'est pas prise en compte.

b) La méthode des life events :

Théorie causaliste et mécaniciste.

Bien qu'auparavant, le problème des pathologies réactionnelles ait été maintes fois soulevé, c'est à "la méthode des life events" (ou événements vitaux, événements biographiques, événements de la vie) que revient le mérite d'avoir posé directement et spécifiquement le rôle de l'évènement dans la survenue de troubles psychiques.

Cette méthode envisage tous les événements, les quotidiens comme les exceptionnels, et leur portée causale, tant sur le plan psychique que somatique.

On trouve chez les initiateurs de la méthode une définition assez vague de l'évènement. Les auteurs (HOLMES, RAHE, PAYKEL...) emploient une définition banale, utilisant la notion, d'une part, d'un changement suffisamment rapide et important pour entraîner une discontinuité dans la vie et la situation du sujet ; d'autre part, du caractère objectif de changement, c'est-à-dire son origine extérieure au sujet qui y est passivement exposé.

Cette définition est en harmonie avec celle du Littré et du Larousse. Il s'agit bien d'un changement dans lequel l'individu n'est pas impliqué. En d'autres termes, l'évènement arrive au sujet.

De cette méthode des Life Events, découle une vaste liste d'évènements (BROWN G.W.) sur laquelle il est préconisé de se baser, pour apprécier l'influence d'un évènement. Un expert, au terme d'un entretien avec le patient, décidera de ce qui est considéré comme évènement ou non, de son caractère menaçant ou non, en fonction du contexte.

T. LEMPERIERE fait remarquer que la recherche sur le rôle de l'évènement, dans la survenue d'une schizophrénie pose différents problèmes :

- Celui de la définition de l'évènement : il s'agit non seulement d'évoquer les caractéristiques d'extériorité et d'objectivité que lui attribue la méthode des Life Events (nous y reviendrons lorsque nous évoquerons le point de vue des phénoménologues), mais aussi son rôle non exclusivement négatif. En effet, plusieurs auteurs ont constaté chez un nombre non négligeable de schizophrènes, qu'un évènement intercurrent a pu apporter une amélioration parfois durable de la symptomatologie. Par exemple, une maladie physique intercurrente peut amener une rémission chez un psychotique.

LIPPER ET WERMAN ont proposé plusieurs hypothèses pouvant expliquer ces améliorations : la satisfaction du sentiment inconscient de culpabilité, la réalisation symbolique de la menace de castration, le rôle réparateur de la maladie pour les désirs agressifs du passé et son rôle protecteur par anticipation vis-à-vis d'un châtement futur, le renforcement de la conscience du corps et par là même, le renforcement du Moi par les sensations corporelles accompagnant la maladie. Par ailleurs, la maladie somatique stimule l'intérêt du patient pour sa guérison ; à travers une menace à son intégrité corporelle, elle l'amène à utiliser d'autres symptômes défensifs.

- Le problème méthodologique : Comment situer le début d'une schizophrénie avec précision dans le temps ?

Quelle est la pertinence des inventaires d'évènements utilisés par les enquêtes américaines chez des schizophrènes (ou chez les patients pour lesquels le diagnostic est évoqué) dont l'affectivité est souvent paradoxale ?

Deux groupes de malades, l'un à Londres (BIRLEY -1970-, BROWN -1974) ont appliqué la méthode des évènements vitaux à la schizophrénie. Ils concluent que les évènements vitaux peuvent

probablement jouer un rôle précipitant dans les décompensations schizophréniques mais qu'ils n'ont pas un rôle causal. Ils posent l'hypothèse, que les facteurs "extérieurs" et "objectifs" ayant un rôle précipitant, seraient "les pertes sociales et les événements indépendants de la condition psychologique du sujet" : une maladie physique sérieuse, un accident, le mariage d'un enfant, le décès d'un proche, d'un conjoint, un départ à la retraite...

6 - Discussion de la méthode des life events par les phénoménologues contemporains

Différents auteurs (BLANKENBURG, TATOSSIAN) critiquent à divers égards la méthode des life events.

Ils estiment illusoire le caractère opérationnel de l'évènement ainsi défini, et font une objection quant à son caractère d'extériorité, l'évènement étant le plus souvent produit par le sujet. Le plus souvent, le modèle de causalité événementielle n'est pas le modèle du type stimulus-réaction, mais un modèle de type transactionnel, où le sujet tente de contrebalancer les événements qu'il subit (exemple : décès, grands événements sociaux...) par ceux qu'il produit.

Pour TATOSSIAN, "si les événements étaient des choses, la difficulté à les délimiter n'existerait sans doute pas. Mais les événements ne sont pas des choses... on peut certes assimiler l'évènement à une sorte de chose, qui au lieu d'être placée dans l'espace, serait placée dans un temps spatialisé. Mais, ce faisant, si le temps est réduit à l'espace, le devenir n'est que succession, et l'histoire biographique que chronologie. Si on fait cette analogie, on ne parle pas d'évènement".

Comme l'écrit BASTIDE dans l'Encyclopédie Universalis, "il n'y a d'évènement que pour l'homme et par l'homme ; c'est une notion anthropocentrique, non une donnée objective".

Ces concepts ont déjà été exposés en psychopathologie phénoménologique par Erwin STRAUSS. Pour lui, les stimuli extérieurs n'ont pas le pouvoir de segmenter une histoire. Dans ce sens, il s'oppose au modèle causaliste et mécaniciste de la méthode des *life events*, qui assimile une biographie, à une chronologie, une histoire devenue chronique.

Pour reprendre les propos de BASTIDE, il n'y a pas d'évènement pur. Ils sont toujours articulés dans un contexte. Il n'y a pas non plus de sujet isolé dans sa constitution morbide immuable. Son évolution personnelle le met en relation avec son milieu.

Les phénoménologistes estiment que les situations pathogènes sont la confrontation d'une personne avec l'évènement, figure qui prend signification par rapport au sujet, à son histoire, à ses relations avec autrui.

Pour conclure, En nous référant à ces différentes notions, nous mettons en évidence la difficulté qui réside dans la définition de l'évènement, et dans l'appréciation de sa portée en psychopathologie et notamment dans les psychoses.

Le "psyché-soma"

Dans l'intitulé de ce chapitre, nous empruntons à WINNICOTT (1960) cette expression, dans la mesure où elle fait référence aux intrications entre psyché et soma.

Nous avons commencé à pressentir dans les chapitres précédents que pronostic vital et pronostic psychique n'étaient pas

toujours corrélés. En nous référant aux concepts psycho-dynamiques, le traumatisme crânien actuel entre toujours en "résonance" avec l'histoire du patient. Et, c'est probablement dans de nombreux cas, ce phénomène de résonance qui entre en jeu de façon plus ou moins prépondérante dans l'éclosion des troubles psychiques post-traumatiques.

C'est ainsi que, comme nous le verrons plus loin dans notre matériel d'étude, ce ne sont pas toujours les traumatisés crâniens les plus graves qui vont présenter par la suite, des troubles psychiques évolutifs.

Par contre, les traumatisés crâniens graves et les polytraumatisés (il s'agit souvent des mêmes patients) vont vivre la situation actuelle d'un corps réel, "éclaté", déchiré, cassé, impotent. Ils vont connaître les moments de "corde raide" entre la vie et la mort, dépossédés de leur corps confié aux réanimateurs. Sans eux, point de futur. Ces patients vont alors être confrontés brutalement à la haute technicité de la réanimation d'urgence, de la chirurgie "réparatrice", et aussi à la violence de la toute puissance médicale.

C'est dans cette optique qu'il nous paraît utile de faire quelques rappels sur les notions d'image du corps et de Moi-Peau vus par Didier ANZIEU, ainsi que sur les concepts bioniques du développement de la pensée.

En effet, nous y faisons référence dans notre pratique quotidienne, notamment auprès des traumatisés crâniens graves et des polytraumatisés, patients qui sont d'une part, en proie à une angoisse catastrophique de destruction et d'autre part, sont télescopés dans l'atmosphère troublante et étrange des services de réanimation ; ils sont confrontés brutalement au présent immédiat avec la crudité de sa réalité, ainsi qu'à l'oubli d'un passé proche.

I - LE MOI-PEAU ET L'IMAGE DU CORPS SELON D. ANZIEU

Le concept de Moi-peau se fonde sur deux principes :

1°) Freudien : toute fonction psychique se développe par appui sur une fonction corporelle qu'elle transpose sur le plan mental.

2°) Jacksonien : Sur le plan du développement du système nerveux central, c'est l'organe le plus récent et le plus près de la surface -le cortex- qui tend à prendre la direction de ce système, en intégrant les sous systèmes neurologiques. A noter que peau et cerveau dérivent de l'ectoderme.

De la même façon, le Moi occuperait dans l'appareil psychique la surface qui est au contact avec le monde extérieur, et contrôlerait le fonctionnement de cet appareil.

A l'époque de FREUD, le rôle des pulsions sexuelles était méconnu ; c'est sans doute pour cela qu'il en parle tant. De nos jours, tout au moins jusqu'à ces dernières années, "le grand absent, le méconnu : c'est le corps, comme dimension vitale de la réalité humaine, comme donnée globale présexuelle et irréductible, comme ce sur quoi s'étaient toutes les fonctions psychiques" (D.ANZIEU). L'importance du corps, des contacts corporels, avait été déjà souligné par BOWLBY, WINNICOTT (1970), TURQUET.

Selon BOWLBY, la pulsion d'attachement est indépendante de la pulsion orale ; elle serait une pulsion primaire non sexuelle dans laquelle un rôle important est accordé au réconfort, apporté par le contact avec la douceur de la peau.

Selon WINNICOTT (1970), l'intégration du Moi dans le temps et l'espace dépend de la façon dont la mère tient (holding) le nourrisson ; ce n'est qu'après cette étape, que peuvent être

envisagées la personnalisation du Moi, et l'intauration par le Moi de la relation d'objet.

TURQUET, dans ses études sur de larges groupes d'humains, définit "la frontière relationnelle du Je avec la peau de mon voisin", et la menace que peut constituer la rupture de cette frontière.

Didier ANZIEU (1974,1984) en accord avec ANGELERGUES, définira l'image du corps comme : "le processus symbolique de représentation d'une limite qui a fonction "d'image stabilisatrice" et d'enveloppe protectrice. Cette démarche pose le corps comme l'objet d'investissement, et son image, comme produit de cet investissement, un investissement qui conquiert un objet non interchangeable, sauf dans le délire, un objet qui doit être à tout prix maintenu intact. La fonction des limites rejoint l'impératif d'intégrité. L'image du corps est située dans l'ordre du fantasme et de l'élaboration secondaire, représentation agissant sur le corps".

D. ANZIEU définit ainsi le Moi-peau : c'est la "figuration dont le Moi de l'enfant se sert au cours des phases précoces de son développement, pour se représenter lui-même comme Moi, à partir de son expérience de la surface du corps".

Cela correspond au moment où le Moi psychique se différencie du Moi corporel sur le plan opératif, et reste confondu avec lui sur le plan figuration.

En 1974, D. ANZIEU expose les trois fonctions de la peau, sur lesquelles le Moi-peau trouve son étayage : Ces trois fonctions sont :

- 1°) La peau-sac
- 2°) La peau-écran (surface, barrière)
- 3°) La peau-tamis.

Dix ans plus tard, il développe sa réflexion sur le Moi-peau en lui attribuant quatre autres fonctions :

4°) Fonction d'individuation du Soi

5°) Fonction d'intersensorialité

6°) Fonction de soutien érogène

7°) Fonction de recharge libidinale et d'inscription des traces sensorielles.

1 - La Peau-Sac

Ce sac retient à l'intérieur le bon, le plein que l'allaitement, les soins, le bain de paroles y ont accumulés. Cette fonction de conteneur est exercée essentiellement par le "handling" maternel (enveloppe tactile -gestuelle- et sonore-vocale-) ; l'enveloppe sonore (écholalies) redouble l'enveloppe tactile (échopraxies) et permet au tout petit d'éprouver progressivement à son propre compte des émotions sans risque d'être détruit.

2 - La Peau-Ecran

Elle marque la limite avec le dehors. Cette surface est une barrière qui protège des agressions en provenance des autres, êtres ou objets. La fonction de maintenance du psychisme est assurée par le Holding maternel qui peut alors être intériorisé.

3 - La Peau-Tamis

C'est le lieu et le moyen primaire d'échanges avec autrui. Se situent dans cette fonction, les notions de pareexcitation, de filtrage des échanges.

De cette origine épidermique et proprioceptive, le Moi hérite la double possibilité d'établir des barrières (qui deviennent des mécanismes de défense psychique), et de filtrer les échanges (avec le ça, le Surmoi, et le monde extérieur). Si cette étape est satisfaisante, alors peut se manifester l'élan intégratif du Moi.

Si par contre, la fonction de filtre n'est pas assurée, naît l'angoisse paranoïde d'intrusion psychique sous 2 formes :

"On me vole mes pensées" (persécution)

"On me donne des pensées" (machine à influencer).

4 - Fonction d'individuation du Soi

Comme la cellule organique distingue les corps étrangers auxquels elle refuse l'entrée, le Moi-Peau assure une fonction d'individuation du Soi et apporte à celui-ci le sentiment d'être unique. L'angoisse face au visage étranger (décrite par SPITZ) est une des étapes de cette individuation. Dans la schizophrénie, la réalité est considérée comme dangereuse à assimiler, et la création d'une néoréalité devient le seul moyen pour maintenir à tout prix, le sentiment d'unicité de soi.

5 - La fonction d'intersensorialité

La peau est une surface englobant des poches, des cavités où sont logés les organes des sens, autres que le toucher. Le Moi-peau relie les sensations diverses et les fait ressortir sur le fond primaire qu'est l'enveloppe tactile.

S'il y a carence de cette fonction, apparaît l'angoisse de morcellement, le démantèlement d'un fonctionnement anarchique des différents organes des sens. Le passage du niveau peau-conteneur à celui d'espaces intersensoriels prépare la symbolisation.

6 - La fonction de soutien érogène

La peau est l'objet d'investissement libidinal de la mère. Le Moi-peau érotisé fonde la théorie sexuelle infantile. "Si les excroissances et les orifices sexuels sont le lieu d'expériences algogènes plutôt qu'érogènes, la figuration d'un Moi-peau passoire se trouve renforcée, et l'angoisse persécutive majorée".

7 - La fonction de recharge libidinale et d'inscription des traces sensorielles

Cette fonction vient en réponse aux excitations externes ; elle maintient la tension énergétique interne. La peau, qui contient des organes des sens, fournit donc des informations directes sur le monde extérieur. Le Moi-peau remplit une fonction d'inscription des traces sensorielles tactiles. "En tant que surface d'inscription, il produit la figuration d'une peau commune à la mère et à l'enfant, dont les corps se situent de part et d'autre de cette peau, qui à la fois les sépare et les réunit, telles les "barrières de contact"". Le Moi-peau est dans ce sens le "parchemin originnaire", il se développe par un double appui, biologique et social (tatouages, scarifications, maquillage, coiffure, vêtements qui signent l'appartenance à un groupe).

La possibilité de pensée se fonde, pour D. ANZIEU, sur la réalité psychique, qu'est le Moi-peau. Alors que FREUD et FEDERN [cités par D. ANZIEU (1986)] sont les précurseurs du Moi-peau (dans leurs études respectives à partir du rêve, et de la transition veille-sommeil), ce sont les propos de M. KLEIN sur la position schizoparanoïde, qui manifestement, tiennent lieu de référence aux conceptions de BION sur le développement de la pensée.

II - CONCEPTION BIONIQUE DU DEVELOPPEMENT DE LA PENSEE

Penser est, pour BION, utiliser un appareil que tout sujet a dû créer et mettre en oeuvre pour manipuler les pensées. "Ceci diffère de toute théorie de la pensée vue comme un produit de l'acte de penser, en ce sens que penser est un développement de la psyché qui se fait sous la pression des pensées, et non pas le contraire".

Les pensées qui nous obligent à penser sont les produits d'une fonction très mystérieuse que BION nomme algébriquement "fonction alpha" (concept vide à rapprocher des "pensées vides" de KANT).

Le rôle de la fonction alpha est de transformer les éléments sensoriels bruts en éléments dits éléments alpha, d'une nature telle qu'ils puissent être utilisés comme éléments du rêve, ou bien être stockés dans la mémoire ; ils sont utilisables pour penser, car "digérables" par l'esprit. (BION considérant que l'appareil psychique est un modèle construit sur celui de l'appareil digestif).

Les éléments bêta sont, ce qui apparaît dans l'esprit, quand la fonction alpha échoue : ils ne peuvent être utilisés et doivent être évacués (acting out).

Comme l'alimentation est nécessaire à la vie corporelle, la vérité est nécessaire à la santé et à la croissance de la vie psychique, le mensonge étant un poison débilisant.

Selon BION, le bébé est dépourvu d'un appareil pouvant se nourrir de vérité ; il se trouve dans la nécessité d'être nourri par la vie psychique de la mère ; les expériences du bébé sont de nature confuse, et lorsqu'il est bombardé par les données sensorielles d'une expérience émotionnelle qu'il ne peut comprendre, il est contraint d'évacuer cette expérience dans la mère qui doit être capable de la contenir, de la modifier et de la restituer au bébé sous une forme d'ordre ou d'harmonie relativement signifiante, d'où l'angoisse catastrophique a été extraite, ou du moins diminuée.

BION adopte la formulation de M. KLEIN concernant le mouvement allant de la désintégration schizoparanoïde à l'intégration dépressive, comme un pas nécessaire à l'accomplis-

sement de tout apprentissage de l'expérience. L'auteur imagine que l'évacuation de l'expérience "incompréhensible" pour le bébé, s'opère grâce au même type de fantasme omnipotent que celui que M. KLEIN nomme "identification projective". Cependant, il n'entend pas l'identification projective comme un processus défensif, mais plutôt comme un modèle primitif de communication.

La fonction mystérieuse qu'accomplit la mère pour le bébé ("fonction alpha") constitue le premier pas de l'activité de pensée selon BION. Cette élaboration des éléments alpha va aboutir à la fonction symbolique. Les symboles sont considérés comme une activité de liaison créatrice entre les formes du monde extérieur et les significations du monde émotionnel interne, de telle façon qu'elle enrichit aussi bien l'expérience du monde extérieur, que celle du monde interne.

D'autre part, alors que la mère doit remplir cette "fonction alpha", il semble que, peut être, dès le début de la vie, existerait une partie destructrice du Self, qui entraînerait un travestissement de cette fonction. La mère, d'abord extérieure, puis introjectée, élabore ce que BION appelle la "membrane", c'est-à-dire, des éléments alpha organisés en une "barrière de contact", différenciant les processus conscients des processus inconscients. Plus tard, il remplacera cette formulation de processus contraires, par "grilles positives et négatives".

BION pense que des "objets bizarres" caractérisent le système délirant, et que ceux-ci sont engendrés diversement, par la fonction alpha fonctionnant à l'envers, ou par la grille négative. Il insiste sur le rôle primordial du contenant, lorsqu'il évoque les phénomènes de dépersonnalisation ; selon lui, les risques de dépersonnalisation sont toujours liés à l'image d'un corps perforable, et à l'angoisse primaire d'un écoulement de la

substance vitale par ce trou, angoisse non pas de morcellement mais de vidange ; il rapporte le discours imagé de patients, qui se décrivent comme un oeuf à la coquille trouée, se vidant de son blanc voire de son jaune.

Pour conclure, même si le traumatisé crânien grave a un passé, et que sa problématique actuelle n'est donc pas superposable à celle du nourrisson, il semble cependant qu'il vive une situation de rupture de son existence, dans le temps, l'espace, le corps -ou disons plutôt, dans son temps, son espace, son corps-, en d'autres termes, une rupture de son histoire.

C'est en cela, nous semble-t-il, que le mot de "renaissance" au sortir d'un coma se justifie.

C'est aussi, en partie, sur ces bases là, que se fonde la pratique quotidienne de soignants d'un service de psychoréhabilitation, dans le corps à corps bien réel, auxquels se livrent avec le patient, aide-soignants, infirmiers, kinésithérapeutes. Nous y reviendrons.

SYNTHESE DE CES APPROCHES : NOTRE POSITION PERSONNELLE

Notre expérience, en tant qu'interne dans l'Unité de psychoréhabilitation, dirigée par le Docteur DUMOND (au sein du service du Professeur LEGER) nous a amenée à confronter notre pratique quotidienne, aux concepts théoriques développés par les auteurs classiques de Psychiatrie, et par les spécialistes en matière de traumatisme crânien.

Ce sous-chapitre comporte des réflexions en référence à la théorie, et leurs éventuelles répercussions sur la réalité quotidienne, en tant que soignant dans un service de blessés et lors de nos visites auprès de patients encore hospitalisés en service de réanimation et de neurochirurgie.

Pour élaborer notre propos, nous distinguerons deux situations : les traumatismes crâniens dits graves, et les traumatismes crâniens dits bénins.

I - LES TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES, COMPORTANT UNE INSCRIPTION CORPORELLE GRAVE

A - LA PERIODE PRECOCE

Le réveil du coma nous semble, comme de nombreux auteurs l'ont déjà souligné, une période féconde dans tous les sens du terme ; des paramètres multiples et complexes s'y interpénètrent.

Nous qualifions cette période de féconde, du fait d'une part, de son caractère propice à la survenue de troubles psychiatriques. Ces troubles sont en relation avec l'intervention

brutale de difficultés mnésiques, de perturbations du champ perceptif, et de l'"éclatement" corporel ainsi que de son image.

D'autre part, c'est à cette période que nous paraît primordial le rôle thérapeutique des soignants, non pas seulement au sens vital du terme, mais aussi au sens de contenant des angoisses extrêmes.

En l'absence d'états confusionnels vrais, les patients qui ont présenté un traumatisme crânien grave, sur le plan organique, vivent au sortir du coma, une rupture dans le temps, liée à une amnésie de fixation. Il existe une période lacunaire autour de l'accident, une cassure dans le temps, une rupture dans l'histoire. Ces difficultés s'accompagnent de perturbations du champ perceptif : la dimension temporelle est altérée, de même que la dimension spatiale. Le blessé allongé dans un lit, se trouve télescopé dans l'atmosphère des services de réanimation. Il s'agit d'un environnement de tuyaux, de Bip sonores, de personnages habillés en bleu, parfois masqués, discutant tel ou tel geste thérapeutique vital impératif : perfusion, ponction, drainage, surveillance scopique, décision de contrôle tomodynamométrique...

L'urgence vitale est toujours présente ; elle nécessite d'agir vite et de façon réglée. Le patient subit ces expériences actuelles, comme en rupture avec son passé, son histoire. Même si elles ne sont pas détachées de tout signifiant, ces expériences surviennent dans une période où les capacités de synthèse et d'associations du blessé, sont amoindries.

Simultanément aux perturbations mnésiques et aux troubles perceptifs favorisés par la "violence médicale", intervient un troisième facteur : la notion de corps réel "éclaté" (qu'il s'agisse de troubles neurologiques et/ou de fracas osseux), en confrontation avec un corps imaginaire. Le traumatisé crânien est un sujet blessé dans son corps et dans son narcissisme.

Le décor étant planté (ou tout au moins, les facteurs nous paraissant impliqués de façon prioritaire, étant énoncés) nous pouvons réfléchir à l'élaboration de troubles psychiques dans un tel contexte.

Le terme de réaction nous paraît convenir dans le sens où, le but fixé par l'individu est celui d'une lutte contre la destruction, l'anéantissement, la mort psychique. En ce qui concerne la survie physique, réanimateurs et neurochirurgiens ont un rôle indispensable. Cependant, on ne peut négliger le rôle concomittent de la lutte psychique du patient. Rien ne nous permet d'affirmer que la passivité d'un corps "déchiré" s'accompagne forcément d'une passivité psychique. Et cette activité mentale probable, participe aussi à la possibilité de guérison du corps.

C'est en termes dynamiques, d'économie psychique au sens freudien, que peut s'entendre l'élaboration de symptômes dissociatifs et/ou délirants. On retrouve ici, les concepts de EY, concernant le "dynamisme de l'intentionnalité du sujet", comprenant la réaction avec la réalité extérieure, et celle du monde interne.

EY fait remarquer que ces réactions sont propres à chaque individu, liées à son monde interne, donc pas toujours compréhensibles. Et il note : "toute pathologie externe est nécessairement interne", mettant là en exergue, l'intrication physique et psychique. C'est en termes de lutte positive contre la désorganisation que s'inscrit cette réaction. EY fait référence à l'organisation hiérarchisée, stratifiée de la personnalité selon JACKSON. Il introduit le terme de régression archaïque, en tant que mode de défense. Ce modèle jacksonien nous paraît un peu réducteur dans le sens où, dans la réalité, il ne s'agit pas d'une destruction suivie d'une reconstruction symétrique, mais d'un phénomène plus complexe, où interviennent la brutalité de la

désorganisation puis la réapparition progressive d'une restructuration. Ce n'est pas en termes négatifs et classiquement morbides, qu'il nous paraît judicieux de qualifier ces symptômes ; nous préférons les intégrer dans une dynamique positive de survie à l'agression, à l'intrusion.

C'est ainsi que nous faisons référence à différents types de concepts :

- La position schizoparanoïde de Mélanie KLEIN : les termes d'éveil de coma sont souvent associés à celui de renaissance. Il ne s'agit bien sûr pas d'un processus identique à la naissance du bébé. Le patient traumatisé a un passé, une histoire. Cependant, certains psychanalystes comme PUYUELO, estiment que le nourrisson a un passé lui aussi. Ne pourrions-nous pas dire que l'histoire du bébé débute bien avant sa naissance biologique, et se retrouve dans les avatars de l'enfant imaginaire tel qu'il existe chez chacun de ses parents depuis leur propre enfance - ce concept théorique est développé dans le "Nouveau Roman Familial" sous la direction de M. SOULE-.

Quoiqu'il en soit, dans cette période de rupture temporelle et spatiale, de limites perturbées de l'image du corps, d'angoisse extrême que connaît le traumatisé crânien, il nous semble bien que la théorie kleinienne puisse ici être appliquée :

- Dans la "théorie de la relation parent-nourrisson", WINNICOTT (1960) tient les propos suivants : "J'ai dit un jour : cette chose qu'on appelle un nourrisson n'existe pas. J'entendais par là que, chaque fois qu'il y a un nourrisson, on trouve des soins maternels, et que, sans soins maternels, il n'y aurait pas de nourrisson". Ne peut-on pas de cette notion, rapprocher le fait que, chaque fois qu'il y a un traumatisé crânien grave, on trouve des soins vitaux (apportés par une équipe pluridisciplinaire) et

que, sans soins vitaux, il n'y aurait pas de traumatisme crânien grave.

- Ceci nous amène sans difficulté au concept bionique de contenant. Pour nombre de patients, la régression est nécessaire de façon vitale ; pour certains d'entre eux, elle se fait sur un mode psychotique. Elle ne doit pas être abrasée, étant un passage vers une réorganisation. Mais, intervient ici, la nécessité de contenir les angoisses d'un patient, qui ne peut les métaboliser, du fait de leur brutalité, de leur intensité. Les soignants ont alors une fonction de contenant ressemblant en de nombreux points à celle de la mère.

Nos propos ne nous semblent pas excessifs si l'on se reporte à la pratique quotidienne dans un service de psychoréhabilitation. Il faut noter l'importance donnée au contact corporel (barrière et surface d'échange) au décours des soins de nursing, de la douche, des séances de kinésithérapie, ainsi que l'importance donnée à la relation privilégiée, préservée lors des repas (alimentation semi-solide à la petite cuillère et liquide au verre à bec verseur, parfois même au biberon dans les jours succédant à l'arrêt d'une alimentation parentérale).

Dans toutes ces situations, la parole vient là pour renforcer le geste. L'équipe soignante accompagne ainsi le patient, dans sa longue marche vers une réadaptation de son "Etre au Monde"

Par ailleurs, nous voudrions ajouter deux remarques :

- La première concerne la survenue de troubles psychotiques, à la suite de traumatismes non céphaliques. Ce problème est source d'interrogations tant dans la littérature, que dans les propos de certains psychiatres ayant participé à notre étude. On a souvent insisté sur le caractère symbolique du traumatisme touchant la tête, le cerveau siège de la pensée. Il nous semble d'une part

que, la pensée au sens "intellectuel", n'a pas la même importance pour chaque individu, et que son siège symbolique varie aussi. Dans les écrits classiques, on connaît bien la charge symbolique du coeur, du ventre... D'autre part, la blessure d'une autre région du corps, peut avoir des répercussions, qui seront pour certains vécues de façon tout aussi grave, qu'un traumatisme céphalique.

Les notions de D. ANZIEU sur le Moi-peau et l'image du corps, nous confortent dans cette idée. A chacun sa vie psychique interne, à chacun sa vie imaginaire et symbolique. C'est au travers de ce type d'approche que, semble-t-il, peut se comprendre la survenue de troubles psychotiques à la suite de traumatismes non céphaliques.

- La deuxième remarque que nous désirons formuler concerne l'approche neuro-anatomique, neuro-biologique des troubles schizophréniques et schizophréniformes. En l'état actuel de nos connaissances, nous y portons intérêt sans pouvoir cependant conclure de façon univoque. Il nous semble que l'observation de troubles schizophréniformes ne peut être expliquée par la seule lésion de certaines aires cérébrales. Il s'agit sans doute d'un processus plus complexe, dans le sens de la réaction : en même temps que la maladie neurologique peut entraîner une désintégration, elle engendre des mécanismes d'adaptation, de réajustement du fonctionnement psychique.

C'est dans cette complexité pathogénique, que les troubles précoces schizophréniformes, post-traumatiques, trouvent leur spécificité.

B - LA PERIODE TARDIVE

Nous distinguerons deux types de situations :

- *Les patients présentant une altération des fonctions supérieures*
- *Les patients ne présentant pas cette altération.*

1 - Les patients présentant une altération des fonctions supérieures

Il s'agit de patients présentant un déficit global des fonctions supérieures ; le terme d'altération mentale post-traumatique, peut être employé à juste titre, du fait de de lésions anatomiques irréversibles. Il peut s'agir aussi de déficits subtils des fonctions supérieures, médiatisés par des troubles cérébraux fonctionnels beaucoup plus que lésionnels.

Selon les neuropsychologues, ces troubles ne s'extériorisent pas forcément par des tests psychométriques classiques (WAIS, échelle de WESCHLER). L'information venue de l'extérieur nécessite, pour être utilisable, l'intégrité de son système de traitement. Ce système dépend de la qualité de plusieurs structures cérébrales, interconnectées entre elles ; interviennent non seulement l'intégrité neuronale, mais aussi le fonctionnement interneuronal, permettant le codage, le filtrage de l'information, en référence à des informations antérieurement emmagasinées et mémorisées.

Sans entrer plus précisément dans le domaine hyperspécialisé de la neuropsychologie, il semble que les fonctions mnésiques aient un rôle primordial dans l'agencement cohérent des différentes fonctions supérieures. Tant pour les états d'altération franche des fonctions supérieures que pour les plus subtiles, la pratique de bilans psychométriques répétés à distance du

traumatisme crânien, semble d'un grand intérêt. Certains auteurs, notamment LURIA, insistent sur l'importance de méthodes psychométriques plus sophistiquées, telles que les Scatters pour dépister les troubles fins.

Par ailleurs, nous rappelons un fait connu : lorsqu'un patient présente un état d'altération des fonctions supérieures, il est fréquent d'observer une déviance de ses moyens défensifs. Ceci peut expliquer que l'évolution de tels états, soit éventuellement émaillée de troubles d'allure schizophrénique. Ces mécanismes défensifs déviants, sont probablement liés aussi à une lutte contre la dépression, face à un constat d'échec (prise de conscience "en flash" d'un état psychique, physique, social déficitaire). Une issue est ainsi trouvée dans ce type de troubles que certains auteurs (notamment SUTTER, EBTINGER) ont qualifiés de compensatoires.

2 - Les patients ne présentant pas d'altération des fonctions supérieures

Nous mettons en avant une fois encore la multifactorialité.

Bien des auteurs ont insisté d'une part sur le fait que même les traumatismes crâniens les plus graves sont compatibles avec une activité psychique saine, et d'autre part, que les sujets présentant des troubles d'allure schizophrénique ont très probablement une structure de personnalité leur donnant une propension à se dissocier et à délirer.

En d'autres termes, le facteur structure de personnalité prémorbide est un facteur important mis en avant, tant dans la littérature que, comme nous le verrons, dans notre matériel d'étude.

On peut effectivement considérer que le traumatisme crânien vient agir sur un cristal (la personnalité) déjà fragile. Selon certaines lignes de forces, qui sont l'empreinte de la faille préexistante structurelle, le cristal va se briser. C'est ainsi, que même si aucun antécédent psychiatrique bruyant n'est repéré chez la plupart des patients traumatisés, on peut supposer qu'un certain nombre d'entre eux sont pendant longtemps, hyperadaptés, hyperinclus dans un système social, sorte de couverture protectrice. Lorsqu'ils sont en proie à une angoisse dépassant ces modes défensifs, en l'occurrence lors d'un traumatisme crânien grave, l'édifice lézardé s'écroule, sous l'effet d'une mobilisation excessive du socle qui le soutenait encore.

Au facteur de personnalité préexistante, vient s'ajouter le problème de la prédisposition à être victime d'un traumatisme crânien. On peut appréhender ce problème sous divers modes, sachant qu'il peut intervenir aussi bien lors de traumatismes crâniens graves que bénins. GUYOTAT(1984) évoque la notion très intéressante d'interférence entre inconscients individuel et collectif, d'intrication entre l'histoire personnelle et familiale. Sur un mode systémique, on peut se demander dans quelle histoire individuelle et familiale s'inscrit ce traumatisme crânien ? En quoi protège-t-il l'homéostasie du système familial par les conséquences qu'il entraîne ?

A cette question peut être corrélée la notion de patient désigné. La place du patient désigné existe potentiellement dans tout système familial. Elle pourra être occupée par l'un des membres, dans une circonstance mettant en danger l'équilibre du système. Le traumatisme crânien a ce rôle dynamique, tantôt dans le sens de l'homéostasie, tantôt dans celui de l'éclatement, toujours vers la mise en place d'un nouvel équilibre. Cette notion

semble bien s'appliquer dans la pratique ; elle transparait dans le discours des patients et de leur famille.

GUYOTAT insiste sur le plan phénoménologique, sur la notion de chaîne magique dans la répétition des événements, vécus comme "quelque chose d'écrit". Que penser de la répétition, qu'il s'agisse d'accidents ou d'un même type de symptômes ?

Il paraît intéressant de se replacer dans l'histoire familiale, tant d'un point de vue synchronique que diachronique. A quoi sert cette répétition ? La réponse se situe peut être dans une répétition du mode de fonctionnement familial. Ainsi, le mythe familial est perpétué de génération en génération. Le modèle de fonctionnement qui a permis l'homéostasie à la génération précédente, est réutilisé à la génération suivante. Ici réside l'intérêt d'examiner les antécédents et l'histoire au moins des deux générations précédant le patient.

La répétition d'une expérience peut être abordée sur un mode organodynamique. Si l'on appréhende la personnalité comme une structure hiérarchisée, ce symptôme répétitif est peut être choisi par l'inconscient, comme le moins néfaste et le plus adapté pour éviter un symptôme psychique plus grave (mélancolie, suicide...).

On peut bien sûr appréhender le problème de l'accidentabilité, de la répétition, sous un angle psychanalytique, c'est-à-dire en liaison avec la pulsion de mort. Ces traumatismes ont un sens qui n'est pas généralisable mais au contraire propre à chacun. C'est dans notre relation avec le patient, que cette notion pourra être abordée.

II - LES TRAUMATISMES CRANIENS DITS BENINS, OU L'INSCRIPTION CORPORELLE EST MINIME OU ABSENTE

Nous avons eu l'occasion d'approcher ces patients dans des unités de psychiatrie "générale", beaucoup plus que dans le service de psychoréhabilitation (ce dernier recevant essentiellement des blessés graves).

Là encore, les concepts systémiques et phénoménologiques ont toute leur place, dans la recherche des mécanismes impliqués dans la survenue de troubles d'allure schizophrénique post-traumatique.

Il nous semble que la notion de phénomène de résonance décrit par KAMMERER, prend toute sa valeur, dans la dynamique de troubles survenant à la suite d'un traumatisme crânien bénin. (Cette explication psychopathologique trouve sa place aussi, pour tenter d'expliquer les troubles succédant à un traumatisme crânien grave ; mais dans ce cas, ce mécanisme nous paraît beaucoup plus inclus dans une problématique multifactorielle).

Pour KAMMERER, le traumatisme actuel vient entrer en résonance avec un traumatisme psychique ancien dépassé. Cette reviviscence traumatique va s'accompagner d'un débordement des capacités d'adaptation, d'une modification de l'équilibre économique de la personnalité, d'où cette mise en jeu de l'anxiété et la survenue de symptômes.

Dans un tel raisonnement, trois réflexions nous viennent à l'esprit :

1°) La non spécificité du traumatisme crânien en tant que facteur déterminant cette résonance.

2°) La non spécificité du mécanisme psychopathologique à la survenue de troubles psychotiques. En effet, par le même mécanisme, peut s'expliquer l'apparition de troubles névrotiques.

3°) L'importance d'une prise en charge sur le plan psychique, tant des blessés légers que des blessés graves. L'aide apportée au patient dans un travail d'élaboration psychique du traumatisme-événement nous paraît susceptible d'éviter, ou tout au moins, de réduire ce type d'évolution.

En effet, rien ne nous permet à l'heure actuelle d'affirmer que l'éclatement psychique n'est pas aussi grave en l'absence d'atteinte physique corporelle, qu'en sa présence.

Au terme de cette approche théorique, nous présentons dès lors notre méthodologie.

DEUXIEME PARTIE

- LA METHODOLOGIE -

Pour entreprendre ce travail, nous nous appuyons sur la stratégie de recherche décrite par WIDLOCHER dans son article "Méthodologie de la recherche en psychiatrie" paru dans l'encyclopédie médico-chirurgicale en 1981.

Cette stratégie doit comporter :

- la définition de l'objet de la recherche
- la définition d'hypothèses permettant d'"établir une prévision et de s'exposer par là, à des résultats nuls ou inverses de ceux qui étaient attendus. C'est dans la mesure où l'on s'est assuré au départ que l'hypothèse pouvait être réfutée par les faits que sa validation aura du poids"
- la détermination de la procédure de vérification de ces hypothèses ainsi que du mode de recueil et de traitement des données.

Ce chapitre correspond donc aux différentes étapes de l'élaboration de notre plan de recherche. Il est exposé en trois parties :

I - La position du problème, l'élaboration des hypothèses à la lumière de la revue de la littérature, et de notre expérience personnelle. Nous y joignons la définition des populations à étudier du fait de leurs liens avec les hypothèses.

II - Le matériel d'étude

III - Vérification des hypothèses

**I - LA POSITION DU PROBLEME, L'ELABORATION DES HYPOTHESES,
LA DEFINITION DES POPULATIONS**

A - LA POSITION DU PROBLEME

Comme nous avons pu le constater dans notre approche théorique, un halo d'incertitudes et de divergences entoure la définition de la schizophrénie post-traumatique. Nous sommes donc amenée à soulever certaines questions et préciser plusieurs éléments.

Nous nous basons sur la définition de la schizophrénie par Henri EY "ensemble de troubles où dominent la discordance, l'incohérence idéo-verbale, l'ambivalence, l'autisme, les idées délirantes, les hallucinations mal systématisées et les profondes perturbations affectives dans le sens du détachement et de l'étrangeté des sentiments -troubles qui ont tendance à évoluer vers un déficit et une dissociation de la personnalité".

Dans ce contexte, nous voilà conduite aux questions suivantes suggérées par l'expression "schizophrénie post-traumatique".

Quelle est la place du traumatisme crânien ?

- S'agit-il d'un accident banal chez un schizophrène ?

- Le traumatisme crânien a-t-il au contraire une place particulière dans la genèse des troubles schizophréniques ?

- Dans la genèse des troubles schizophréniques, quel est le rôle des atteintes neuroanatomiques, neurobiologiques et neuropsychologiques d'origine traumatique ?

- Est-ce en termes psychodynamiques, que le traumatisme crânien intervient :

. Décompensation d'une personnalité psychotique prémorbide ?

. Restructuration psychotique d'une personnalité normale ?

. Traumatisme-événement, individuel et collectif entrant en résonance avec une histoire personnelle, mobilisant une économie psychique, remaniant des interactions interindividuelles ?

La schizophrénie post-traumatique a-t-elle un aspect particulier la différenciant d'une schizophrénie au sens classique du terme ? Existe-t-il des critères permettant de l'individualiser ?

En termes médico-légaux, peut-on préciser la notion d'imputabilité d'une schizophrénie à un traumatisme crânien ?

B - LES HYPOTHESES

La constatation d'un grand flou entourant ce problème, nous amène à formuler quatre hypothèses :

Première hypothèse

En l'état actuel de nos connaissances (en 1989), il est impossible d'affirmer un lien de causalité directe entre un traumatisme crânien avec ses conséquences (neuroanatomiques, neurobiologiques, neuropsychologiques), et une schizophrénie apparaissant par la suite.

Le traumatisme crânien ne peut non plus être tenu pour responsable d'un remaniement psychotique d'une personnalité jusque là non psychotique.

Deuxième hypothèse

Il peut exister des manifestations psychotiques aiguës (de type dissociatif et/ou délirant), n'entrant pas dans le cadre d'une schizophrénie-maladie.

Les critères d'individualisation d'un épisode schizophrénique et d'une schizophrénie, consécutifs à un traumatisme crânien, sont différents.

Troisième hypothèse

Les experts ont une expérience clinique des troubles schizophréniques survenant après un traumatisme crânien, plus importante que les psychiatres non experts.

Quatrième hypothèse

L'expérience médico-légale des experts doit aboutir à des réponses plus précises que celles des non experts concernant l'imputabilité, la genèse, la fréquence, l'individualisation clinique des schizophrénies et épisodes schizophréniques post-traumatiques.

C - LA DEFINITION DES POPULATIONS A ETUDIER

Dans l'article de WIDLOCHER que nous avons pris comme référence à notre exposé méthodologique, le choix de la population à étudier est défini comme une "étape pratique" en opposition aux "étapes intellectuelles" caractérisées par les hypothèses, les théories, les buts.

Nous avons cependant jugé utile dans notre étude de faire figurer le choix des populations à la suite des hypothèses, dans la mesure où il va être déterminé en référence à l'objet de la recherche, et où il sera réutilisé dans la stratégie de vérification des hypothèses.

1 - Les psychiatres experts

Nous nous sommes adressée à une population d'experts, partant de l'hypothèse qu'ils étaient, parmi la population générale des psychiatres, les plus fréquemment confrontés à la pathologie psychique séquellaire des traumatisés crâniens, et ce, dans le cadre d'expertises de droit civil venant à la suite d'accidents de la voie publique, ainsi que d'accidents du travail.

De par leur fonction d'expert, ils doivent se plier à des instructions concernant la prise en compte de l'imputabilité d'un trouble à une situation donnée. En règle générale, dans la mesure où aucune preuve absolue de lien de causalité n'est fournie, il est habituel d'adopter la position la moins préjudiciable au trouble.

Nous demandons aux experts, quelle est leur position pratique et théorique, quant aux liens de causalité entre traumatisme et schizophrénie survenant dans les suites de ce traumatisme.

Notre objectif est donc de nous enquérir de l'avis de tous les psychiatres experts, près des Cours d'Appel de France : nous avons contacté les 604 experts par voie postale.

2 - Les psychiatres non experts

D'autre part, nous nous sommes adressés à une population générale de psychiatres. L'échantillon que nous avons choisi, est composé de tous les psychiatres non experts du Limousin. Ils sont au nombre de 70.

Cet échantillon nous servira de population de référence, population témoin. Nous avons bien conscience que ce choix n'est pas parfait puisqu'il s'agit d'une population régionale et non nationale. Cependant, l'intérêt du choix de deux populations, l'une ciblée, l'autre générale, réside dans la possibilité de comparaison de leurs points de vue.

II - LE MATERIEL D'ETUDE

A - LE QUESTIONNAIRE :

1 - Sa réalisation

a) sur le plan terminologique

Nous avons distingué volontairement schizophrénie post-traumatique et épisode schizophrénique post-traumatique. C'est à dessein que nous utilisons le terme vague d'épisode schizophrénique post-traumatique :

- dans la notion d'épisode, nous insistons sur le caractère transitoire de la symptomatologie éventuellement observée, en opposition avec la notion de schizophrénie-maladie ;

- en ne précisant pas davantage ce terme, nous laissons la liberté aux psychiatres interrogés, d'évoquer les épisodes dissociatifs aigus, les épisodes délirants.

b) sur le plan du contenu

Nous dirigeons nos investigations vers les notions d'imputabilité au traumatisme crânien, les notions de genèse, de fréquence, et d'individualisation clinique de cette pathologie éventuelle.

Il nous paraît intéressant de prendre en compte l'importance de l'activité médico-légale (pour la population d'experts), ainsi que les préférences théoriques, de façon à apprécier si les réponses varient en fonction de ces paramètres.

c) sur le plan de la forme

Une fois ces objectifs déterminés, le questionnaire est élaboré. Nous souhaitons qu'il se caractérise par :

- des questions précises à réponses précises, sous forme de questions fermées (réponses : oui - non - peut-être), d'exploitation statistique aisée,

- des questions ouvertes laissant la liberté au praticien interrogé, d'exprimer des remarques, des critiques, et d'apporter éventuellement des éléments cliniques ou théoriques personnels,

- sa brièveté : en effet, les études sociologiques (SELLTIZ C. et coll.) montrent que plus un questionnaire est volumineux, plus il paraît fastidieux, et plus il se perd dans le courrier nombreux des praticiens. Or, une enquête est exploitable à partir d'un taux minimal de 10 % de réponses.

Nous avons "testé" la première ébauche de ce questionnaire auprès d'une vingtaine de psychiatres de la région Limousin. Cet échantillon de psychiatres a été choisi selon les critères les plus variés possibles, de façon à ce qu'il soit le plus représentatif possible : psychiatres exerçant en milieu hospitalier ou privé, ou en alternance ; psychiatres de préférences théoriques diverses ; psychiatres d'adultes et pédopsychiatres ; psychiatres experts et non experts.

Ceci nous a conduit à des remaniements, puis à la formulation définitive du questionnaire. Il comporte dix grandes questions à réponses fermées, dont huit accompagnées de sous-questions. Viennent en plus deux questions à réponses ouvertes.

Voici le questionnaire auquel nous avons joint une lettre d'introduction. (pages 131, 132, 133, 134)

2 - Les résultats du questionnaire

Nous avons adressé ce questionnaire aux 604 psychiatres près des Cours d'Appel ; 193 nous ont répondu soit un taux de réponse de 31,95 %.

Nous l'avons aussi adressé aux 70 psychiatres non experts du Limousin ; 22 nous ont répondu soit un taux de réponse de 31,42 %.

Les résultats ont été exploités par un statisticien. La loi statistique utilisée est la Loi Normale de LAPLACE. Pour ce

U.E.R. DES SCIENCES MEDICALES ET PHARMACEUTIQUES
**SERVICE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE
DE PSYCHIATRIE ADULTES ET PSYCHOLOGIE CLINIQUE**

CHEF DE SERVICE :
PROFESSEUR J.M. LEGER

C. PLOUGEAUT - Interne
Dr JJ. DUMOND - Médecin Responsable
de l'Unité de Psycho-Réhabilitation

Objet :
Enquête sur la notion de
Schizophrénie Post-Traumatique

Cher Confrère,

Diverses publications, certaines récentes, posent à nouveau la question des troubles schizophréniques dans les suites des traumatismes crâniens.

Dans le service, fonctionne, depuis 10 ans, une Unité spécifique consacrée à la Psycho-Réhabilitation des Traumatisés Crâniens Graves : prise en charge globale et précoce tendant à la réinsertion.

Nous nous intéressons donc particulièrement à la psychopathologie de l'éveil et des suites des traumatismes crâniens.

Nous avons décidé de consacrer une thèse-mémoire de D.E.S. à une réflexion sur le sujet suivant :

" La Schizophrénie post-traumatique existe-t-elle ?
(Réflexion clinique, théorique, aspects médico-légaux)

Peut-on individualiser l'entité
schizophrénie post-traumatique "

Notre matériel de travail est un questionnaire adressé à tous les psychiatres, experts auprès des Cours d'Appel, et aux praticiens de la région Limousin.

Votre collaboration à cette enquête nous serait extrêmement précieuse.

Avec nos remerciements, veuillez croire, Cher Confrère, à l'expression de nos sentiments confraternels les meilleurs.

C. PLOUGEAUT,

Dr JJ. DUMOND,

Pr JM. LEGER,

P.S. : Vous serait-il possible de répondre dans les 15 jours suivant la réception de ce courrier. D'avance merci.

ENQUETE NATIONALE SUR LA SCHIZOPHRENIE POST-TRAUMATIQUE

- 1- Sur un plan étiologique, une schizophrénie peut-elle être imputable à un traumatisme crânien ?.....OUI NON
- Si oui : 1-1 En tant qu'agent causal.....oui non
 1-2 En tant que facteur de décompensation.....oui non
 1-3 En tant qu'agent causal et facteur de décompensation.....oui non
- 2- Sur le plan étiologique, un épisode schizophrénique peut-il être imputable à un traumatisme crânien ?.....OUI NON
- Si oui : 2-1 En tant qu'agent causal.....oui non
 2-2 En tant que facteur de décompensation.....oui non
 2-3 En tant qu'agent causal et facteur de décompensation.....oui non
- 3- Selon vous, dans la génèse de ces tableaux schizophréniques post-traumatiques :
- 3-1 Le traumatisme a une valeur psychodynamique.....OUI NON
- Si oui par : - restructuration psychotique de la personnalité.....oui non
 - décompensation d'une personnalité psychotique.....oui non
- 3-2 L'atteinte cérébrale constitue le substratum organique des tableaux schizophréniques.....OUI NON
- 3-3 La génèse de ces tableaux est plurifactorielle :.....OUI NON
- psychodynamique
 - neurobiologique
 - lésionnelle
 - neuropsychologique (fonctions supérieures : mémoire, etc...)
- Soulignez le ou les facteurs qui vous paraissent les plus importants
- 4- Les troubles schizophréniques vous paraissent-ils fréquents, peu fréquents, rares, inexistants?
-  pisode schizophrénique :
 - schizophrénie :
- 5- Peut-on, selon vous, individualiser cliniquement.....OUI NON
 une schizophrénie post-traumatique ? PEUT-ETRE
- Si oui par : 5-1 délai d'apparition |____| (si oui, préciser lequel)
 5-2 dominance des éléments productifs
 5-3 dominance des éléments négatifs (dissociatif, d ficientaire)
 5-4 présence de thèmes délirants référés au traumatisme
 5-5 Évolutivité particulière
 5-6 autres
- 6- Peut-on, selon vous, individualiser cliniquement un épisode schizophrénique post-traumatique ?.....OUI NON
- Si oui par : 6-1 délai d'apparition |____| (si oui, préciser lequel)
 6-2 dominance des éléments productifs
 6-3 dominance des éléments négatifs (dissociatif, d ficientaire)
 6-4 présence de thèmes délirants référés au traumatisme
 6-5 Évolutivité particulière
 6-6 autres
- 7- Vous est-il déjà arrivé de porter ce diagnostic ?.....OUI NON
- Si oui, 7-1 Combien de fois : schizophrénie post-traumatique |____|
  pisode schizophrénique post-traumatique |____|
- 7-2 Accepteriez-vous de nous communiquer vos compte-rendus d'expertises ou cas cliniques lors d'un contact ultérieur.....oui non
- Si non, si vous avez fait des constatations déroutantes, pourriez-vous les commenter au verso
- 8- Vous estimez votre pratique médico-légale comme :
- exclusive |__|
 - importante |__|
 - moyenne |__|
 - rare |__|
 - inexistante |__|

9- Vos préférences théoriques vont vers :

- 9-1 thérapies institutionnelles
- 9-2 psychobiologie
- 9-3 psychanalyse
- 9-4 thérapies cognitivo-comportementales
- 9-5 thérapies familiales

10- Le sujet concernant le rapport entre tableaux schizophréniques et

traumatisme crânien vous intéresse-t-il ?.....OUI

NON

10-1 Sur un plan pratique.....oui

non

10-2 Sur un plan théorique.....oui

non

VOTRE CACHET

Souhaitez-vous un résumé des résultats
de cette enquête ?

 /

Pourriez-vous développer les constatations déroutantes que vous avez pû faire dans le cadre de votre pratique :

Vos critiques et remarques sur le questionnaire, sur le sujet de l'enquête :

Avec les remerciements du Pr JM. LEGER, du Dr JJ. DUMOND et de C. PLOUGEAUT

faire, on exploite la table de l'écart réduit d'après FISHER et YATES (statistical table for biological, agricultural and medical research). Cette table donne la probabilité alpha pour que l'écart réduit égale ou dépasse, en valeur absolue, une valeur donnée, c'est-à-dire la probabilité extérieure à l'intervalle $(- \xi, + \xi)$. Le test de Chi 2 permet des comparaisons de pourcentages. Pour que ce test soit valide, il faut que les effectifs absolus dépassent 10 ou à la rigueur 5.

ETUDE DES REPONSES DES PSYCHIATRES EXPERTS AUX QUESTIONS FERMEES

QUESTION 1 : Sur un plan étiologique, une schizophrénie peut-elle être imputable à un traumatisme crânien ?

TABLEAU A :

OUI	121	62,70%	1.1	24	19,83%
			1.2	119	98,40%
			1.3	21	17,36%
NON	68	35,20%			
Sans réponse	4	2,10%			

Le traumatisme crânien est :

1.1 : agent causal

1.2 : facteur de décompensation

1.3 : les deux

Le taux de non réponse est de 2,1 %. L'imputabilité est affirmée par 62,7 % des experts, infirmée par 35,2 %. L'immense majorité (98,4 %) affirme que le traumatisme crânien agit en tant que facteur de décompensation.

QUESTION 2 : Sur un plan étiologique, un épisode schizophrénique peut-il être imputable à un traumatisme crânien ?

TABLEAU B :

OUI	156	80,8%	2.1	49	31,41%
			2.2	143	91,67%
			2.3	42	26,92%
NON	28	14,5%			
Sans réponse	19	4,7%			

Le traumatisme crânien est :

2.1 : agent causal

2.2 : facteur de décompensation

2.3 : les deux

Le taux de non réponse est de 4,7 %. L'imputabilité est affirmée par 80,8 % des experts, infirmée par 14,5 %. L'immense majorité (91,7 %) affirme que le traumatisme crânien agit en tant que facteur de décompensation.

La comparaison des pourcentages d'imputabilité de la schizophrénie (62,7 %) et de l'épisode schizophrénique (80,8 %) au traumatisme crânien permet le calcul d'un χ^2 à 3,96.

La différence est hautement significative (alpha proche de 10^{-4}). Les experts imputent donc plus fréquemment un épisode schizophrénique à un traumatisme crânien, qu'une schizophrénie.

Aussi bien pour la schizophrénie (98,4 %) que pour l'épisode schizophrénique (91,7 %), les experts qui affirment la possibilité de son imputabilité à un traumatisme crânien, mettent en avant que celui-ci intervient en tant que facteur de décompensation.

Ils sont moins nombreux à penser que le traumatisme crânien est un agent causal de la schizophrénie (19,83 %) et de l'épisode schizophrénique (31,41 %). La comparaison de ces deux pourcentages permet le calcul d'un χ^2 à 2,16. La différence est

significative (alpha proche de 0,03).

Les experts affirment significativement plus fréquemment, qu'un traumatisme crânien peut être l'agent causal d'un épisode schizophrénique, que d'une schizophrénie.

La comparaison de pourcentages d'experts qui expliquent l'action du traumatisme crânien, à la fois en tant qu'agent causal et en tant que facteur de décompensation pour la schizophrénie (17,36 %) et pour l'épisode schizophrénique (26,92 %) permet le calcul d'un χ^2 à 1,88. La différence n'est pas significative.

Au travers des réponses aux questions 1 et 2, nous constatons que, dans la mesure où aucune preuve absolue sur l'existence de lien de causalité n'est fournie, les experts adoptent la position la moins préjudiciable au patient. En effet, qu'il s'agisse d'épisode psychotique aigu ou de schizophrénie, en grande majorité, les experts l'imputent au traumatisme crânien en tant que facteur de décompensation. Compte tenu des connaissances actuelles, ils prennent position avec prudence de façon à ne pas léser le patient.

QUESTION 3 : Selon vous, dans la genèse de ces tableaux schizophréniques post-traumatiques :

3.1 : Le traumatisme a une valeur psycho-dynamique

3.2 : L'atteinte cérébrale constitue le substratum organique des tableaux schizophréniques

3.3 : La genèse de ces tableaux est plurifactorielle :

psychodynamique, neurobiologique, lésionnelle, neuropsychologique

(Voir TABLEAU C : Page suivante)

6,2 % des experts ne se prononcent pas quant à la genèse de ces tableaux post-traumatiques.

Les experts qui répondent à cette question reconnaissent avec une forte fréquence la genèse plurifactorielle (80,83 %), et la valeur psychodynamique du traumatisme crânien (76,17 %). Seulement 6 à 9 % l'infirmement et 13 à 15 % ne se prononcent pas.

3 -1 Valeur psycho- dynamique du T.C.	OUI	147 76,17 %	Restructuration psychotique de la personnalité		Décompensation d'une personnalité psychotique	
			oui	26 - 17,69 %	oui	132 - 89,79 %
			non	56 - 38,09 %	non	2 - 1,36 %
			sans réponse	65 - 44,22 %	sans réponse	13 - 8,85 %
	NON	7 8,80 %				
	SANS REPONSE	29 15,03 %				
3 - 2 Atteinte cérébrale : substratum organique	OUI	11 5,69 %				
	NON	115 59,59 %				
	SANS REPONSE	67 34,71 %				
3 - 3 Génèse pluri- factorielle	OUI	156 80,83 %	Psychodynamique : 96 - 61,53 %			
			Neurobiologique : 49 - 31,41 %			
			Lésionnel : 13 - 8,33 %			
			Neuropsychologique : 68 - 43,58 %			
	NON	12 6,22 %				
	SANS REPONSE	25 12,95 %				

Tableau C : Génèse de ces tableaux schizophréniques post-traumatiques

5,69 % des experts pensent que l'atteinte cérébrale constitue le substratum organique de ces tableaux ; 59,59 % l'infirmement ; 34,71 % des experts ne se prononcent pas.

89,79 % des experts qui affirment que le traumatisme crânien a une valeur psychodynamique, estiment qu'il s'agit de la décompensation d'une personnalité psychotique.

80,83 % des experts affirment que la genèse de ces tableaux est plurifactorielle. Par ordre de fréquence décroissante, ces facteurs sont :

- psychodynamique (61,53 %)
- neuropsychologique (43,58 %)
- neurobiologique (31,41 %)

et loin derrière,

- lésionnel (8,33 %)

QUESTION 4 : Les troubles schizophréniques (épisode et schizophrénie) vous paraissent-ils fréquents, peu fréquents, rares, inexistants ?

TABLEAU D

Troubles schizophréniques post-traumatiques	Fréquence					Total
	Fréquent	Peu fréquent	Rare	Inexistant	Non réponse	
Episode schizophrénique	0 0%	50 25,90%	87 45,08%	26 13,48%	30 15,54%	193 100%
schizophrénie	0 0%	37 19,18%	49 25,38%	47 24,36%	60 31,08%	193 100%

Aucun expert n'estime ces troubles fréquents. Un nombre non négligeable d'experts estiment que ces troubles n'existent pas. 71 % des experts pensent que les épisodes schizophréniques post-traumatiques sont rares ou peu fréquents. 44,56 % des experts font de la schizophrénie post-traumatique une pathologie rare ou peu fréquente.

QUESTION 5 : Peut-on selon vous individualiser cliniquement une schizophrénie post-traumatique ?

(voir TABLEAU E)

31,6 % des experts estiment qu'une schizophrénie post-traumatique est individualisable. 15,55 % estiment qu'elle est "peut-être" individualisable. 50,25 % des experts infirment cette possibilité. 2,66 % ne se prononcent pas.

QUESTION 6 : Peut-on selon vous individualiser cliniquement un épisode schizophrénique post-traumatique ?

(voir TABLEAU E)

52,85 % des experts estiment qu'on peut individualiser cliniquement un épisode schizophrénique post-traumatique.

34,2 % infirment cette possibilité.

11,4 % des experts ne se prononcent pas.

TABLEAU E

Individualisation clinique de :	OUI	NON	PEUT-ETRE	Sans réponse
Schizophrénie Post-traumatique	61 31,6%	97 50,25%	30 15,55%	5 2,6%
Episode schizophrénique Post-traumatique	102 52,85%	66 34,20%	3 1,55%	22 11,40%

Critères d'individualisation clinique (sous-questions 5 et 6) d'une schizophrénie post-traumatique et d'un épisode schizophrénique post-traumatique.

TABLEAU F

Critères d'individualisation clinique de :	Délai d'apparition des troubles	Dominance des éléments productifs	Dominance des éléments négatifs	Thèmes délirants référés au traumatisme	Evolutivité particulière
Schizophrénie Post-traumatique	35 28%	8 6,4%	38 30,4%	26 20,8%	18 14,4%
Episode schizophrénique Post-traumatique	61 29,6%	29 14,1%	39 18,9%	50 24,3%	27 13,1%

. La comparaison des répartitions d'experts, quant à l'individualisation clinique de la schizophrénie post-traumatique (oui = 61, non = 97) et de l'épisode schizophrénique post-traumatique (oui = 102, non = 66) permet le calcul d'un Chi 2 à 15,92 (1 degré de liberté). La différence est hautement significative ($\alpha < 10^{-3}$).

Les experts affirment significativement que l'épisode schizophrénique post-traumatique est individualisable cliniquement, plus fréquemment que la schizophrénie post-traumatique.

. La comparaison des répartitions d'experts quant à la possibilité d'individualisation clinique de la schizophrénie post-traumatique (oui et peut-être = 91, non = 97) et de l'épisode schizophrénique post-traumatique (oui et peut être = 105, non = 66) permet le calcul d'un Chi 2 à 6,1 (1 degré de liberté).

La différence est hautement significative ($0,01 < \alpha < 0,02$).

Les experts affirment significativement qu'il est possible d'individualiser l'épisode schizophrénique post-traumatique plus fréquemment que la schizophrénie post-traumatique.

. Comparaison des critères d'individualisation clinique de la schizophrénie et de l'épisode schizophrénique post-traumatiques :

Nous ne tiendrons pas compte des résultats aux sous-questions 5-6 et 6-6 ("autres" critères) qui sont trop faibles pour être interprétables (nombre de réponses inférieur à 5).

Pour l'individualisation clinique de la schizophrénie post-traumatique, les critères qui priment sont :

- la dominance des éléments négatifs (dissociatifs et déficitaires) et le délai d'apparition des troubles,
- la présence de thèmes délirants référés au traumatisme, et l'évolutivité particulière,
- puis, loin derrière, vient la dominance d'éléments délirants.

Pour l'individualisation clinique de l'épisode schizophrénique post-traumatique, priment les critères suivants :

- le délai d'apparition des troubles
- la présence de thèmes délirants référés au traumatisme,
- puis, la dominance des éléments négatifs et à égalité, la dominance des éléments productifs et l'évolutivité particulière.

Donc, pour individualiser la schizophrénie post-traumatique, la dominance des éléments négatifs et le délai d'apparition des troubles sont les critères les plus importants ; la dominance des éléments productifs est un critère négligeable.

Pour individualiser cliniquement l'épisode, le délai d'apparition des troubles et la présence de thèmes délirants référés au traumatisme sont les critères les plus importants.

Aussi bien pour individualiser cliniquement un épisode qu'une schizophrénie post-traumatiques, le délai d'apparition des troubles est un critère important.

En ce qui concerne la schizophrénie post-traumatique, 35 experts estiment que le délai d'apparition des troubles est un critère important d'individualisation clinique. Ils précisent tous la durée de ce délai.

22 experts répondent "délai inférieur ou égal à 6 mois", 2 experts répondent "délai de plusieurs mois", 9 experts répondent "délai de 6 mois à un an" ; donc 33 experts estiment que le délai doit être inférieur ou égal à 1 an.

1 expert répond "délai égal à 2 ans", 1 expert répond "délai de 6 mois à 3 ans".

En ce qui concerne l'épisode schizophrénique post-traumatique, 61 experts estiment que le délai d'apparition des troubles est un critère important d'individualisation clinique ; 44 sur 61 précisent ce délai.

8 répondent "délai de quelques jours à 8 jours", 4 répondent "délai bref, troubles d'apparition précoce, immédiate", 13 répondent "15 jours à 1 mois", 9 répondent "2 à 3 mois", 1 répond "quelques mois", 13 répondent "3 à 6 mois", 3 répondent "délai inférieur ou égal à un an", 1 répond "2 ans".

. Comparaison des questions 1 et 5 : Imputabilité de la schizophrénie à un traumatisme crânien/individualisation clinique de la schizophrénie post-traumatique :

- 45,5 % des experts qui estiment qu'une schizophrénie est imputable à un traumatisme crânien, l'individualisent cliniquement.

- 38 % d'entre eux infirment cette individualisation.

- 15,7 % d'entre eux estiment qu'elle est peut être individualisable.

. Comparaison des questions 2 et 6 : Imputabilité d'un épisode schizophrénique à un traumatisme crânien/individualisation clinique d'un épisode schizophrénique post-traumatique :

- 62,18 % des experts qui estiment qu'un épisode schizophrénique est imputable à un traumatisme crânien, l'individualisent cliniquement.

- 28,21 % d'entre eux infirment cette individualisation.

QUESTION 7 : Vous est-il déjà arrivé de porter ce diagnostic (épisode, schizophrénie post-traumatiques ? Combien de fois ? Accepteriez-vous de nous communiquer vos comptes rendus d'expertise ou cas clinique ?) ?

10 experts, soit 5,19 % ne répondent pas à cette question.

69 experts, soit 35,75 % ont porté le diagnostic .

114 experts, soit 59,06 % ne l'ont pas porté.

Parmi les 69 experts qui ont porté ce type de diagnostic, pour 37 d'entre eux, il s'agissait d'un diagnostic de schizophrénie post-traumatique ; pour 42 d'entre eux, il s'agissait d'un diagnostic d'épisode schizophrénique post-traumatique.

Les 37 experts ayant porté le diagnostic de schizophrénie post-traumatique cumulent 112 diagnostics.

Les 42 experts ayant porté le diagnostic d'épisode schizophrénique post-traumatique cumulent 202 diagnostics.

18 experts ayant porté l'un de ces diagnostics ont accepté de nous communiquer leurs comptes rendus d'expertise relatifs à ce sujet.

QUESTION 8 : Vous estimez votre pratique médico-légale comme : exclusive, importante, moyenne, rare , inexistante ?

Tous les experts (193) ont répondu à cette question : 30 estiment avoir une activité médico-légale importante, 104 l'estiment moyenne, 59 l'estiment rare ; aucun expert n'estime son activité médico-légale exclusive ou inexistante.

. Comparaison des questions 3-1 et 8 : Etude des réponses à la sous-question "le traumatisme crânien a-t-il une valeur psychodynamique ?" en fonction de l'activité d'expertise :
TABLEAUX G et H

Tableau G

Le traumatisme crânien a une valeur psychodynamique ?	Activité d'expertise importante Effectif = 30	Activité d'expertise moyenne Effectif = 104	Activité d'expertise rare Effectif = 59
OUI	18 60%	80 76,93%	49 83,05%
NON	8 26,70%	6 5,77%	3 5,08%
SANS REPONSE	4 13,30%	18 17,30%	7 11,87%

Tableau H

Le traumatisme crânien a une valeur psychodynamique. Il s'agit de :	Activité d'expertise importante Effectif = 18	Activité d'expertise moyenne Effectif = 80	Activité d'expertise rare Effectif = 40
Restructuration psychotique de la personnalité	3 16,66%	16 20%	7 14,28%
Décompensation d'une personnalité psychotique.	16 88,89%	72 90%	44 89,79%

Les experts à activité importante pensent moins fréquemment que le traumatisme a une valeur psychodynamique, que les experts à activité moyenne ou rare. Surtout ils l'infirmement plus fréquemment : 26,7 % versus 5,5 % (pour les experts à activité moyenne ou rare) (tableau G). Le pourcentage de non réponse varie peu avec l'importance de l'activité médico-légale.

Les experts ayant une activité médico-légale importante pensent moins fréquemment que le traumatisme crânien a une valeur psychodynamique ; on peut poser l'hypothèse, que du fait de leur pratique importante, ils sont habitués à faire référence aux critères prévus dans les barèmes, et qu'ainsi ils négligent ce facteur. Ce raisonnement permet de donner une interprétation à ce résultat de prime abord étonnant.

Parmi les experts qui affirment la valeur psychodynamique du traumatisme crânien (tableau H), environ 89 % pensent qu'il est un facteur de décompensation d'une personnalité psychotique - ceci quelle que soit l'importance de leur pratique médico-légale.

. Etude de la réponse à la sous-question 3-2 "l'atteinte cérébrale est-elle le substratum organique ?" en fonction de l'activité d'expertise.

TABLEAU I

Activité d'expertise	Importante	moyenne	rare
Le traumatisme crânien est le substratum organique	effectif = 30	effectif = 104	effectif = 59
Oui	1 3,33%	7 6,73%	3 5,08%
Non	19 63,33%	56 53,84%	40 67,80%
Sans réponse	10 33,34%	41 39,43%	16 27,12%

La faiblesse des effectifs incite à considérer ces résultats avec prudence.

. Etude de la réponse à la sous-question 3-3 "la genèse de ces tableaux est-elle plurifactorielle ?" en fonction de l'activité d'expertise.

TABLEAU J

La genèse des tableaux est plurifactorielle	Activité d'expertise	Importante	moyenne	rare
		effectif = 30	effectif = 104	effectif = 59
Oui		17 56,60%	88 84,62%	51 86,44%
Non		6 20%	5 4,8%	1 1,69%
Sans réponse		7 23,40%	11 10,58%	7 11,87%

La faiblesse des effectifs incite à considérer ces résultats avec prudence.

Les experts dont l'activité d'expertise est importante, affirme moins fréquemment que la genèse est plurifactorielle (56,6 % versus 85,27 % pour les experts à activité moyenne et rare). Les experts dont l'activité d'expertise est importante, infirment plus fréquemment cette hypothèse (20 % versus 3,68 % pour les experts à activité moyenne et rare).

Les experts dont l'activité d'expertise est importante ne répondent pas à cette question plus fréquemment que les experts dont l'activité d'expertise est moyenne et rare (23,4 % versus 11,04 %).

Les experts dont l'activité d'expertise est moyenne et rare affirment plus fréquemment que la genèse des troubles est plurifactorielle. Comment interpréter cette affirmation ?

Il semble que moins un expert a d'expérience, moins il a été conduit à faire un choix ; de ce fait, plus il répond "plurifactorielle". Lorsqu'on n'a pas à trancher, cette réponse semble une solution de confort, où l'expert fait primer l'aspect théorique sur l'aspect pratique.

Les tests statistiques ne sont pas applicables pour exploiter ces différences de réponse.

. La génèse est plurifactorielle : Quels sont ces facteurs ? Etude de la réponse des experts en fonction de l'activité d'expertise.

TABLEAU K

Activité d'expertise	Importante	moyenne	rare
La génèse est plurifactorielle ces facteurs sont :	effectif = 17	effectif = 88	effectif = 51
Psychodynamique	9 52,94%	57 64,77%	30 58,82%
Neurobiologique	6 35,29%	27 30,68%	16 31,37%
Lésionnel	1 5,88%	8 9,09%	4 7,84%
Neuropsychologique	6 35,29%	41 46,59%	21 41,17%

L'ordre de choix des facteurs psychodynamique, neurobiologique, lésionnel, et neuropsychologique ne varie pas selon l'importance de l'activité d'expertise.

. Y a-t-il corrélation entre la fréquence d'individualisation clinique d'une schizophrénie et d'un épisode schizophrénique post-traumatiques, avec l'importance de l'activité d'expertise ?

TABLEAU L

Activité d'expertise	Importante	moyenne	rare	Total
Individualisation clinique de :	effectif = 30	effectif = 104	effectif = 59	effectif = 193
Schizophrénie Post-traumatique	7 23,33%	34 32,69%	20 33,89%	61 31,60%
Episode schizophrénique Post-traumatique	10 33,33%	58 55,76%	34 57,62%	102 52,85%

En ce qui concerne la schizophrénie post-traumatique :

La comparaison de la répartition observée, de l'individualisation clinique de la schizophrénie post-traumatique selon l'importance de l'activité d'expertise (importante : 7, moyenne : 34, rare : 20) avec la répartition calculée (importante : 9,48 ; moyenne : 32,87 ; rare : 18,64) permet le calcul d'un Chi 2 égal à 1,15 (2 degrés de liberté).

Nous ne montrons aucune différence significative quant à la fréquence d'individualisation clinique de la schizophrénie post-traumatique selon l'importance de l'activité d'expertise.

En ce qui concerne l'épisode schizophrénique post-traumatique :

La comparaison de la répartition observée d'individualisation clinique de l'épisode schizophrénique post-traumatique selon l'importance de l'activité d'expertise (importante : 10 ; moyenne : 58 ; rare : 34) avec la répartition calculée (respectivement : 15,85 ; 54,96 ; 31,18) permet le calcul d'un Chi 2 égal à 5,47 (2 degrés de liberté).

Nous ne mettons en évidence aucune différence significative quant à la fréquence d'individualisation clinique de l'épisode schizophrénique post-traumatique selon l'importance de l'activité d'expertise.

. Comparaison des questions 7 et 8 : Etude de la réponse à la question : "Avez-vous déjà porté ce diagnostic ?" en fonction de l'activité d'expertise.

TABLEAU M

Avez-vous porté le diagnostic	Importance de l'activité d'expertise		
	IMPORTANTE Effectif : 30	MOYENNE Effectif : 104	RARE Effectif : 59
OUI	9 30 %	38 36,54 %	22 37,29 %
NON	21 70 %	60 57,70 %	33 55,93 %
SANS REPONSE	0 0 %	5 4,80 %	5 8,47 %

Porter le diagnostic de schizophrénie et d'épisode schizophrénique post-traumatiques n'apparaît pas lié à l'importance de l'activité d'expertise. Le pourcentage de non réponse à la question : "Avez-vous porté ce diagnostic ?" est cependant plus important lorsque l'activité médico-légale est rare.

Plus l'activité d'expertise est importante, plus le pourcentage d'experts n'ayant pas porté le diagnostic de schizophrénie ou d'épisode schizophrénique post-traumatiques, est important.

La comparaison du pourcentage de réponses négatives pour les experts dont l'activité médico-légale est importante (70 %), avec le pourcentage de réponses négatives pour les experts dont l'activité est moyenne ou rare (57,06 %) permet le calcul d'un χ^2 à 1,417. La différence n'est pas significative.

QUESTION 9 : Quelles sont vos préférences théoriques ?

TABLEAU N

THERAPIES INSTITUTIONNELLES	PSYCHOBIOLOGIE	PSYCHANALYSE	THERAPIES COGNITIVO-COMPORTEMENTALES	THERAPIES FAMILIALES
101	120	98	26	34
52,33 %	62,17 %	50,77 %	13,47 %	17,61 %

Les réponses aux questions précédentes selon les préférences théoriques ne seront pas étudiées sur un plan statistique. En effet, les experts affirment avoir plusieurs préférences théoriques ; et, pour une grande majorité ils sont donc intéressés à la fois par les thérapies institutionnelles, la psychobiologie, la psychanalyse. Il est donc difficile d'individualiser des groupes nettement séparés et caractérisés par une préférence théorique.

QUESTION 10 : Le sujet concernant le rapport entre tableaux schizo-phréniques et traumatisme crânien vous intéresse-t-il ?

TABLEAU O

OUI	178	92,23%	Sur un plan pratique		Sur un plan théorique	
			Oui	130	Oui	162
			Non	11	Non	2
NON	7	3,62%				
Sans Reponse	8	4,15%				
TOTAL	193	100%				

Nous constatons que le sujet intéresse une très grande majorité d'experts, tant sur le plan pratique que théorique. Parmi les 178 experts estimant le sujet intéressant, 114 s'intéressent à la fois aux versants pratique et théorique de la question.

ETUDE DES REPONSES DES PSYCHIATRES EXPERTS AUX QUESTIONS OUVERTES

. **Pourriez-vous développer les constatations déroutantes que vous avez pu faire dans le cadre de votre pratique ?**

En grande majorité, les experts n'ont pas répondu à cette question.

Un expert a adressé un bref résumé d'observation.

Un expert a envoyé l'intégralité d'une expertise.

. **Vos critiques sur le questionnaire, sur le sujet de l'enquête**

1) 10 experts critiquent l'utilisation du terme "schizophrénique" avec les arguments suivants :

- quelle est sa définition ?

- à quel concept théorique renvoie-t-il ?

Parmi eux, trois experts estiment que c'est un terme "mal choisi", "inadapté", "restrictif". Deux experts auraient préféré le terme "schizophréniforme".

2) Un expert précise qu'il est intéressant de distinguer "schizophrénie" et "épisode schizophrénique".

3) Dans la formulation globale du questionnaire,

- un expert estime qu'il est insuffisamment nuancé

- un expert estime qu'il semble postuler que la schizophrénie post-traumatique existe

- trois experts expriment leurs difficultés à formuler une réponse catégorique (oui-non) dans une enquête psychiatrique, et ce, surtout lorsqu'il s'agit d'un registre aussi complexe et aussi controversé.

4) Critiques des questions en elles-mêmes :

- Pour un expert, fait défaut une question concernant l'anamnèse précise des troubles et leurs conditions d'apparition

- Questions 1 et 2 :

Un expert critique le mot "imputabilité" de la façon suivante : "à

partir du moment où il y a notion d'état antérieur, donc de décompensation, le problème s'analyse plus en termes de causalité juridique qu'en termes d'imputabilité médicale".

A propos du terme "imputabilité", un autre expert fait remarquer l'inadaptation du guide-barème des invalidités applicable.

- Question 3 :

Pour deux experts, il est difficile de répondre à la question 3, si ce n'est sur un mode hypothétique, puisqu'aucune base scientifique n'a été confirmée quant à la genèse de la schizophrénie.

- Question 4 :

Six experts estiment cette question mal formulée.

5) En ce qui concerne l'objet et l'intérêt de cette enquête :

- Deux experts précisent que la confrontation avec de nombreux observateurs et la connaissance d'expériences de confrères, sont intéressantes dans la mesure où l'éventualité de ces troubles doit être rare.

- Deux experts précisent que l'enquête est bien adaptée à son objet, qu'elle est intéressante car ce sujet très controversé pose problème dans la pratique médico-légale.

6) Nous voudrions rajouter le fait que nous avons reçu 21 lettres d'experts s'excusant de ne pouvoir répondre au questionnaire. Ils mettent en avant leur manque d'expérience en ce domaine, étant donné que leur activité comporte essentiellement des expertises de Droit Pénal et non de Droit Civil.

. Vos remarques sur le questionnaire, le sujet de l'enquête

1) Quatre experts insistent sur les problèmes diagnostiques avec des troubles névrotiques :

- Un expert insiste sur les "moments de dépersonnalisation que peut comporter une névrose d'angoisse".

- Un expert précise que "les troubles schizophréniformes délirants, voire dissociatifs peuvent être une manifestation des névroses hystériques".

- Un expert évoque "les difficultés diagnostiques avec les névroses post-traumatiques où l'on peut observer isolement, retrait social, apragmatisme, semi-indifférence, vécu de préjudice, sentiment de déchéance, et revendication de réparation".

2) Deux experts posent le problème diagnostique avec "le mutisme akinétique, qui peut prendre un aspect psychotique et en imposer pour une catatonie post-traumatique".

3) Trois experts évoquent "la "confusion" possible des épisodes schizophréniques post-traumatiques avec des syndromes confuso-oniriques plus ou moins atypiques".

4) Problème des états déficitaires post-traumatiques :

- Un expert exprime "la difficulté à retrouver une séméiologie psychiatrique chez les patients très déficitaires".

- Trois experts évoquent les processus psychiques secondaires à des désordres cognitifs en faisant référence à la neuropsychologie. Ils estiment important de "distinguer la véritable schizophrénie des troubles schizophréniformes associés à des troubles neuropsychologiques (syndrome frontal, syndrome korsakovien), et corrélés à d'importantes séquelles neuro-anatomiques et neurologiques".

- Cinq experts affirment que "ces troubles correspondent aux états déficitaires ou démentiels post-traumatiques".

- Un expert affirme : "de toute façon, ces tableaux n'ont ni l'allure clinique ni la tonalité habituelles des schizophrénies du sujet jeune".

5) Quatre experts mettent en avant dans la notion de traumatisme crânien, "la notion de traumatisme émotionnel, d'évènement". Deux d'entre eux estiment qu'il est important de préciser "la place de l'évènement traumatique dans l'histoire du sujet, de préciser son sens et son incidence dans la dynamique familiale".

Un expert ajoute que "la notion de traumatisme émotionnel est indépendante de la violence et de la fréquence des traumatismes crâniens".

6) Un expert évoque la notion de "dynamique psychique autour de l'image du corps".

7) Le coma et ses conséquences :

- Un expert insiste sur "l'importance de la période de coma et de réanimation, qui semblent favoriser la désorganisation de l'identité".

- Deux experts reprennent la notion de régression : "après un coma traumatique, on peut observer une régression au niveau du noyau psychotique fondamental. Il y a une re-naiissance, un re-vécu en raccourci des différentes étapes de la maturation (stade oral, anal...) et fixation à un niveau pathologique".

Un des experts précise que "cette fixation est fonction de la plus ou moins bonne structuration antérieure".

8) Six experts estiment que "le traumatisme crânien joue le rôle de révélateur, de facteur de décompensation d'une schizophrénie pré-existante".

- L'un d'eux se base sur les théories biologiques de la schizophrénie et évoque "la possibilité d'une modification des conditions neurobiologiques lors du traumatisme, faisant apparaître une symptomatologie schizophrénique jusque là masquée".

- Un expert estime que "le traumatisme peut, au même titre que le post-partum, faire décompenser une schizophrénie pré-existante".

9) Remarques sur les conditions de l'expertise :

Un expert fait remarquer que "lorsqu'une schizophrénie survient après un traumatisme crânien lors d'un accident de la voie publique, et que sont en jeu des problèmes d'indemnisation, le diagnostic clinique est simple, mais le diagnostic étiopathogénique est difficile, car la famille cache les antécédents personnels et familiaux".

ETUDE DES REPONSES DES PSYCHIATRES NON EXPERTS DU LIMOUSIN AUX QUESTIONS FERMEES

L'effectif de psychiatres ayant répondu est de 22 sur 70, soit un pourcentage de 31,42 %.

QUESTION 1 : Sur un plan étiologique, une schizophrénie peut-elle être imputable à un traumatisme crânien ? TABLEAU P (page suivante)

Tableau P

OUI	13	59,10%	1.1	2	15,38%
			1.2	12	92,30%
			1.3	1	7,70%
NON	9	40,90%			

Le traumatisme crânien est :

1.1 : agent causal

1.2 : facteur de décompensation

1.3 : les deux

Le taux de non réponse à cette question est nul. L'imputabilité est affirmée par 59,1 % des psychiatres, infirmée par 40,9 %. L'immense majorité (92,3 %) affirme que le traumatisme crânien agit en tant que facteur de décompensation.

QUESTION 2 : Sur un plan étiologique, un épisode schizophrénique peut-il être imputable à un traumatisme crânien ?

TABLEAU Q

OUI	19	86,36%	2.1	6	31,57%
			2.2	15	78,95%
			2.3	6	31,57%
NON	3	13,64%			

Le traumatisme crânien est :

2.1 : agent causal

2.2 : facteur de décompensation

2.3 : les deux

Le taux de non réponse à cette question est nul. L'imputabilité est affirmée par 86,36 % des psychiatres, infirmée par 13,64 %. La majorité (78,95 %) affirme que le traumatisme crânien agit en tant que facteur de décompensation.

Tant pour l'imputabilité de la schizophrénie à un traumatisme crânien que pour celle d'un épisode schizophrénique, les réponses sont comparables à celles des experts : on n'observe pas de différence statistique significative.

La comparaison des répartitions des réponses quant à l'imputabilité de la schizophrénie (13 "oui", 9 "non") et de l'épisode schizophrénique (19 "oui", 3 "non") au traumatisme crânien permet le calcul d'un Chi 2 à 4,125.

La différence est significative ($0,02 < \alpha < 0,05$).

Comme les experts, les psychiatres non experts du Limousin imputent significativement plus fréquemment un épisode schizophrénique à un traumatisme crânien qu'une schizophrénie.

QUESTION 3 : Génèse des tableaux schizophréniques post-traumatiques (voir TABLEAU R page suivante).

13,63 % des psychiatres non experts ne se prononcent pas quant à la génèse de ces tableaux schizophréniques.

Les psychiatres qui répondent à cette question, reconnaissent avec une forte fréquence, la génèse plurifactorielle (77,27 %) de ces tableaux, et la valeur psychodynamique du traumatisme crânien (77,27 %).

Aucun psychiatre non expert n'affirme que l'atteinte cérébrale constitue le substratum organique de ces tableaux, et 86,36 % l'infirmement.

88,24 % des psychiatres non experts qui affirment que le traumatisme crânien a une valeur psychodynamique, estiment qu'il s'agit de la décompensation d'une personnalité psychotique.

77,27 % des psychiatres non experts affirment que la génèse est plurifactorielle ; par ordre de fréquence décroissante, les facteurs sont :

- psychodynamique (82,35 %)
- neurobiologique (35,29 %)
- neuropsychologique (29,41 %)
- puis, loin derrière, lésionnel (11,76 %).

Comme les experts, les non experts reconnaissent avec une forte fréquence, la génèse plurifactorielle de ces tableaux, et la valeur psychodynamique du traumatisme crânien.

TABLEAU R

3 - 1 Valeur psycho- dynamique du T.C.	OUI	17 77,27 %	Restructuration psychotique de la personnalité		Décompensation d'une personnalité psychotique	
			oui	2 - 11,76 %	oui	15 - 88,24 %
			non	14 - 82,36 %	non	1 - 5,88 %
			sans réponse	1 - 5,88 %	sans réponse	1 - 5,88 %
	NON	4 18,18 %				
	SANS REPOSE	1 4,55 %				
3 - 2 Atteinte cérébrale : substratum organique	OUI	0 0 %				
	NON	19 86,36 %				
	SANS REPOSE	3 13,64 %				
3 - 3 Génèse pluri- factorielle	OUI	17 77,27 %	Psychodynamique : 14 - 82,35 %			
			Neurobiologique : 6 - 35,29 %			
			Lésionnel : 2 - 11,76 %			
			Neuropsychologique : 5 - 29,41 %			
	NON	3 13,63 %				
SANS REPOSE	2 9,1 %					

Question 3 : GENESE DES TABLEUX SCHIZOPHRENIQUES POST-TRAUMATIQUES

Comme les experts, ils affirment que le traumatisme a une valeur psychodynamique et qu'il s'agit là de la décompensation d'une personnalité psychotique.

Par contre, les psychiatres non experts ont une position beaucoup plus tranchée que les experts quant à la non responsabilité de l'atteinte cérébrale dans la genèse d'une schizophrénie post-traumatique (non experts : 86,36 % ; experts : 59,59 %).

Comme les experts, les psychiatres non experts estiment avec une forte fréquence que la genèse de ces tableaux est plurifactorielle ; cependant, pour les non experts, ces facteurs sont par ordre de fréquence décroissante : psychodynamique, neuro-biologique, neuropsychologique, et loin derrière lésionnel, alors que pour les experts ces facteurs sont par ordre de fréquence décroissante : psychodynamique, neuropsychologique, neuro-biologique, et loin derrière lésionnel.

QUESTION 4 : Les troubles schizophréniques post-traumatiques vous paraissent-ils fréquents, peu fréquents, rares, inexistants ?

TABLEAU 5

Troubles Schizophréniques post traumatiques	Fréquence					Total
	Fréquent	Peu Fréquent	Rare	Inexistant	Non réponse	
Episode Schizophrénique	0 0%	5 22,73 %	9 40,91 %	3 13,63 %	5 22,73 %	22
Schizophrénie	0 0%	3 13,63 %	6 27,27 %	5 22,73 %	8 36,73 %	22

Aucun expert estime ces troubles fréquents ; un nombre non négligeable de psychiatres non experts ne se prononce pas.

Etant donné la faiblesse des chiffres, nous ne ferons pas d'étude statistique à partir de ces résultats.

*QUESTIONS 5 et 6 : Individualisation clinique des troubles schizo-
phréniques post-traumatiques.*

TABLEAU T

Individualisation clinique des troubles schizo- phréniques post-traumatiques	OUI	NON	PEUT-ETRE	SANS REPOSE
Schizophrénie post-traumatique	4 18,18 %	10 45,45 %	8 36,37 %	0 0 %
Episode schizo- phrénique post traumatique	11 50 %	8 36,36 %	2 9,1 %	1 4,54 %

TABLEAU U

Critères d'individualisation clinique	Délai d'apparition des troubles	Dominance des éléments productifs	Dominance des éléments négatifs	Thèmes déli- rants référés au traumatisme	Evolutivité particulière
Schizophrénie post- traumatique	3	1	2	3	2
Episode schizo- phrénique post-traumatique	6	7	4	7	5

*Du fait de la faiblesse des chiffres, dans les tableaux
T et U, nous livrons les résultats sans études statistiques.*

QUESTION 7 : Vous est-il déjà arrivé de porter ce diagnostic (épisode, schizophrénie post-traumatiques ? Combien de fois ? Accepteriez-vous de nous communiquer vos cas cliniques ?) ?

TABLEAU V :

OUI	1	4,54%	Schizophrénie post-traumatique	0
			Episode schizophrénique post-traumatique	1
NON	21	95,46%		
TOTAL	22	100%		

Nous constatons que l'immense majorité des psychiatres non experts n'a pas porté le diagnostic. Le seul psychiatre l'ayant porté ne l'a fait qu'une seule fois.

QUESTION 9 : Quelles sont vos préférences théoriques ?

TABLEAU W

THERAPIES INSTITUTIONNELLES	PSYCHOBIOLOGIE	PSYCHANALYSE	THERAPIES COGNITIVO-COMPORTEMENTALES	THERAPIES FAMILIALES
11	8	12	1	6
50 %	36,36 %	54,54 %	4,54 %	22,72 %

Comme pour les psychiatres experts, les préférences théoriques des non experts sont diverses. On ne peut donc individualiser nettement des groupes de psychiatres caractérisés par une préférence théorique. L'étude des réponses aux questions précédentes en fonction des préférences théoriques n'est pas rapportée, car elle est ininterprétable.

QUESTION 10 : Le sujet concernant le rapport entre tableaux schizophréniques et traumatisme crânien vous intéresse-t-il ?

TABLEAU X

OUI	20	Sur un plan pratique		Sur un plan théorique	
		Oui	8	Oui	18
	90,90%	Non	7	Non	0
NON	2	9,10%			
TOTAL	22	100%			

Comme pour les experts, nous notons que l'immense majorité des psychiatres non experts du Limousin s'intéresse au sujet (20/22 soit 90,9 %). Parmi les vingt psychiatres intéressés, 6 s'intéressent à la fois aux versants théorique et pratique de la question.

ETUDE DES REPONSES DES PSYCHIATRES NON EXPERTS AUX QUESTIONS OUVERTES

. Pourriez-vous développer les constatations déroutantes que vous avez pu faire dans le cadre de votre pratique ?

Aucun psychiatre n'a répondu à cette question.

. Critiques des psychiatres non experts sur le questionnaire, sur le sujet de l'enquête

1) Trois psychiatres estiment être gênés par le mot "schizophrénique". Ils critiquent l'"absence de définition, de critères diagnostiques et de concepts théoriques auxquels renvoie ce terme".

2) Un psychiatre estime le questionnaire "peu valide de par la subjectivité qui se dégage des réponses en regard des interrogations formulées".

3) Un psychiatre fait remarquer qu'"il est gênant que la réponse négative aux questions 1 et 2 implique la non réponse aux questions 3,4,5,6,7.

. Remarques des psychiatres non experts sur le questionnaire, le sujet de l'enquête.

1) Un psychiatre estime qu'"il est important de préciser le sens de ce traumatisme dans l'histoire du sujet et celle de sa famille, de rechercher comment il agit dans le maintien de l'homéostasie du système".

2) Un psychiatre estime que "le niveau de déstructuration de la conscience, la qualité de la restructuration, les lésions organiques et les facteurs neuropsychologiques, sont intimement liés dans la genèse de ces états".

3) Un psychiatre non expert, mais par ailleurs médecin conseil, juge qu'"il est impossible de soutenir la thèse du "rapport certain, exclusif et direct" avec le traumatisme crânien. Il est donc impossible de déterminer une incapacité partielle ou permanente plus élevée que pour les séquelles somatiques d'un traumatisme crânien".

4) Un psychiatre s'interroge sur "l'importance qu'il faut donner à l'âge de survenue des troubles ainsi qu'au type de traumatisme crânien et à sa répétition, en analogie aux démences pugilistiques".

5) Un psychiatre estime que "l'amnésie post-traumatique avec troubles de l'identité, troubles du comportement (agressivité ou apathie), perte de l'adhésion à un groupe culturel sont fréquemment observés. Il y a rupture de la continuité de vie psychique". Il s'interroge sur "la valeur thérapeutique d'un autre traumatisme crânien qui "lèverait un voile" et permettrait une restitution totale de la personnalité préalable (comme s'il y avait eu une très longue absence)". Il "reprend ainsi un certain nombre de récits mythiques".

3 - Synthèse des résultats du questionnaire et interprétation

Après avoir livré les résultats de l'enquête dans leur totalité, nous les présentons ici de façon plus synthétique, en mettant en évidence les réponses des experts en contraste avec celles des non experts, ainsi qu'une interprétation lorsque cela est possible. Nous faisons le choix délibéré de rapporter seulement les éléments qui nous paraissent les plus importants.

Nous obtenons des experts 31,95 % de réponses et des non experts 31,42 % .

Les réponses des experts et des non experts quant à l'imputabilité d'une schizophrénie à un traumatisme crânien sont superposables. 62,7 % versus 59,1 % affirment l'imputabilité au traumatisme ; la majorité estime que le traumatisme joue le rôle de facteur de décompensation.

Dans les deux populations, une majorité estime qu'un épisode schizophrénique peut lui aussi être imputable à un traumatisme crânien, ce dernier jouant le rôle d'un facteur de décompensation.

Qu'il s'agisse des experts ou des non experts, l'imputabilité est reconnue de façon significativement plus importante en cas d'épisode schizophrénique.

En ce qui concerne la genèse des troubles, deux éléments sont mis en avant tant par les experts que par les non experts :

- le traumatisme crânien a une valeur psychodynamique (experts = 76,17 % ; non experts : 77,27 %) en tant que facteur de décompensation (experts 89,79 % ; non experts 88,24 %) ;

- la genèse de ces troubles est plurifactorielle (experts 80,83 % ; non experts 77,27 %). Vient en tête le facteur psychodynamique.

Par contre, pour les experts le facteur entrant en ligne de compte ensuite est le facteur neuropsychologique (43,58%) ; alors que seulement 29,10 % des non experts le prennent en considération.

Le facteur neurobiologique est pris en compte par les experts (39,41 %) et par les non experts (35,29 %), donc loin derrière le facteur psychodynamique.

Quant au rôle de l'atteinte organique cérébrale en tant que cause directe, il est totalement écarté par les non experts (oui : 0 %), négligé par les experts en situation d'expertise (oui : 5,69 %). Cependant, ces derniers expriment leur doute par un taux élevé de non réponse : 34,71 %.

Aussi bien pour les experts que pour les non experts, ces troubles, s'ils existent, sont rares.

Les taux de non réponse à la question "fréquence" sont élevés.

Les réponses superposables des deux populations semblent liées au fait que les non experts sont peu confrontés à ce problème dans la réalité ; quant aux experts, le facteur fréquence n'entre pas en jeu dans la conclusion de l'expertise ; donc les deux populations peuvent répondre en faisant référence seulement à leur corpus de connaissances et à leur préférence théorique.

Individualisation clinique des troubles :

En ce qui concerne la schizophrénie post-traumatique, les réponses "oui" ne sont pas majoritaires tant pour les experts que pour les non experts. Si l'on groupe les réponses "oui" et "peut-être", la possibilité d'individualisation est reconnue par 31,6 % des experts.

En ce qui concerne l'épisode schizophrénique, on fait les mêmes constatations, avec cependant une possibilité d'individualisation reconnue par 52,85 % des experts.

Même si les chiffres des deux populations ne sont pas comparables, il semble cependant que la possibilité d'individualisation soit plus souvent reconnue en cas d'épisode schizophrénique post-traumatique. Quoiqu'il en soit, ces réponses sont assez floues.

Les critères d'individualisation le plus fréquemment retenus sont, pour l'épisode, le délai d'apparition des troubles puis les thèmes délirants référés au traumatisme crânien ; et pour la schizophrénie, les éléments négatifs puis le délai d'apparition des troubles.

Ce délai, lorsqu'il est retenu comme critère déterminant, doit selon les experts, être plus bref en cas d'épisode schizophrénique qu'en cas de schizophrénie post-traumatique.

Les non experts n'ont quasiment jamais porté le diagnostic d'un de ces troubles. Quant aux experts, 59 % d'entre

eux ne l'ont pas porté.

35,75 % des experts ont posé le diagnostic ; ils totalisent 112 diagnostics de schizophrénie post-traumatique et 202 diagnostics d'épisode schizophrénique post-traumatique sur toute leur carrière. Ces réponses concordent bien avec la rareté de ces pathologies exprimée au travers des réponses à la question 4 (sur la fréquence des troubles).

Importance de l'activité médico-légale : sur 193 experts, 30 estiment leur activité expertale importante, 104 l'estiment moyenne et 59 rare. Aucun ne l'a estimé exclusive ou inexistante.

En corrélation avec les autres questions, il semble que nous mettions en évidence le hiatus entre théorie et pratique :

- plus l'activité d'expertise est importante, moins le rôle psychodynamique du traumatisme crânien, l'aspect multifactoriel de la genèse de ces troubles, sont pris en compte ;
- plus l'activité d'expertise est importante, plus le diagnostic d'un de ces troubles est posé rarement.

Nous interprétons ces constatations de la façon suivante : Plus un expert a une activité importante, plus il est habitué à utiliser un barème qui prend en compte en priorité, les symptômes inscrits dans le corps, et de façon secondaire, les éléments peu concrets que représentent les facteurs psychodynamiques.

D'autre part, lorsqu'un expert a une activité médico-légale importante, et donc une certaine renommée, il arrive souvent qu'il soit désigné pour effectuer une contre-expertise venant à la suite de plusieurs expertises antérieures. Il se trouve donc dans la situation de donner un avis très argumenté, sur lequel se baseront ceux qui lui ont confié la mission. On peut expliquer ainsi la prudence de ses positions et la rareté d'une conclusion diagnostique tranchée dans un domaine aussi discuté.

Il a été impossible, dans notre enquête, de caractériser des sous-populations selon une ou deux préférences théoriques (qu'il s'agisse d'experts ou de non experts).

Les deux populations sont intéressées en grande majorité par le sujet. Les experts portent leur intérêt à la fois à l'aspect théorique et pratique. Les non experts s'intéressent

beaucoup plus au plan théorique que pratique. Ceci n'est pas pour nous étonner.

Les constatations déroutantes en pratique quotidienne :

Nous remarquons que seulement 18 experts ont proposé d'envoyer des dossiers, et ceci pour deux raisons essentielles :

- D'une part, la rareté du diagnostic posé ou même évoqué

- D'autre part, la réticence à adresser des expertises par courrier. En effet, entrent en jeu pour les experts, les problèmes de légalité et de responsabilité dans de tels envois.

Quant aux non experts, un seul psychiatre (hospitalier) évoque une observation. Ceci confirme bien la rareté de la réalité pratique de ce problème en dehors des hospitalisations spécialisées pour traumatisme crânien grave, et en dehors des conditions d'expertise.

Les critiques : nous y reviendrons dans la discussion.

Les remarques des experts ; ils évoquent :

- Le problème diagnostique avec :

Les troubles névrotiques et leurs confins avec les troubles psychotiques, ainsi que les "accidents" psychotiques au décours des névroses

Le mutisme akinétique

Les états confuso-oniriques

Les états déficitaires pouvant comporter une séméiologie complexe

- Les notions suivantes :

Le traumatisme-événement,

La confrontation corps réel - corps imaginaire,

Le coma et la réanimation lourde pouvant favoriser la désorganisation de l'identité ; le coma et la régression à un niveau archaïque.

- Les décompensations de schizophrénie pré-existante

Les remarques des non experts ; ils évoquent :

- La place du traumatisme crânien dans l'histoire du sujet et celle de sa famille.

- Le coma : en plus de la notion de déstructuration-restructuration déjà évoquée par les experts, il est mis l'accent sur l'impact de l'intrication des facteurs organiques et neuropsychologiques.

- Le traumatisme crânien est évoqué en tant que rupture de vie psychique par le biais d'une possible amnésie, de troubles de l'identité post-traumatiques, d'une perte d'adhésion à un groupe culturel.

Nous avons utilisé pour traiter les données recueillies par ce questionnaire, la méthode statistique.

Nous constatons que, comme dans les autres disciplines médicales, les statistiques sont d'un grand intérêt en recherche. En effet, certains éléments qui posaient question, trouvent en partie une réponse grâce à ce type d'exploration. C'est ainsi qu'un éclaircissement nous paraît avoir été apporté grâce à cette étude, en ce qui concerne l'imputabilité des troubles, leur genèse, leur fréquence, la distinction entre épisode psychotique aigu et schizophrénie post-traumatique. Nous y reviendrons dans un chapitre ultérieur consacré à la vérification des hypothèses.

Un flou persiste par contre dans le domaine de l'individualisation clinique.

Par l'intermédiaire de la sous-question 7-2 : "Accepteriez-vous de nous communiquer vos comptes rendus d'expertises ou cas cliniques lors d'un contact ultérieur ?", nous nous sommes laissée la possibilité d'appréhender le problème par une autre voie que celle des statistiques : l'approche clinique.

En effet, au vu de notre étude statistique et en référence à notre revue de la littérature, il apparaît que même si la schizophrénie post-traumatique existe, il s'agit de toute façon d'une pathologie rare. Or, en s'appuyant sur les travaux de DUKES, WIDLOCHER (1980) rappelle que "lorsqu'une recherche intéresse des cas rares, et qu'il y a peu de chances pour un seul chercheur d'en étudier une importante cohorte... les études descriptives d'un petit nombre d'objets (petit nombre de cas ou de conduites) peuvent être utilisées comme stratégie de vérification".

C'est dans cette optique que nous avons donc recontacté par lettre, les 18 experts qui avaient accepté de nous communiquer

tous leurs comptes rendus d'expertises relatifs à ce sujet, ainsi qu'un psychiatre non expert en possession d'un dossier clinique.

*B - ETUDE CLINIQUE : 9 EXPERTISES et 2 OBSERVATIONS CLINIQUES
ET THERAPEUTIQUES*

Parmi les 18 experts ayant accepté de nous faire parvenir ces dossiers, 7 nous les ont effectivement adressés. Ils totalisent 21 expertises.

1 - Présentation des 11 dossiers

Nous avons sélectionné 9 expertises et 2 dossiers cliniques et thérapeutiques. Nous les avons résumé en respectant l'anonymat de l'expert (ou du praticien) et du patient. Nous présentons l'ensemble des 11 dossiers sous forme de tableaux récapitulatifs, retenant un certain nombre d'items nécessaires à la discussion.

ABREVIATIONS

TC : *traumatisme crânien*

TA : *tentative d'autolyse*

Ⓜ : *hospitalisation*

Psy : *psychiatrie*

TIT : *traitement*

ITT : *incapacité temporaire totale*

IPP : *incapacité permanente partielle*

DTS : *désorientation temporo-spatiale*

AAH : *allocation adultes handicapés*

PSH : *périarthrite scapulo-humérale*

QI : *quotient intellectuel*

QIv : *quotient intellectuel verbal*

QIp : *quotient intellectuel performances*

PV : *placement volontaire*

<p>Clinique</p>	<p>Quelques jours après le 2e AVP : douleurs erratiques, barre céphalique. 2ème AVP mineur en 1981. TA (après faux en écriture en 1982) 1982 diagnostic de névrose post-traumatique 1984 : Mise sous tutelle (multiples ⊕ en psy - TTT psychotrope) 1985 : Expertise - Tableau de psychose déficitaire avec inhibition aboulie, athymormie, plaintes hypochondriaques, indifférence affective, clinomanie, vide idéatoire, impuissance, colères clastiques, troubles du sommeil.</p>	<p>Troubles de la mémoire Difficulté de concentration Manifestations anxieuses et dépressives, retrait social, mutisme, automutilation Absence d'activité intellectuelle</p>
<p>Traitement</p>	<p>Anafranil 75 : 1 comprimé - Valium 10 : 3 comprimés Upstène : 1 comprimé - Neuleptil : 30 gouttes Dipipéron : 2 comprimés - Tercian 100 : 1 comprimé - Halcion : 10g</p>	<p>Terluzine 200 mg Parkinane 5 mg</p>
<p>EXAMENS COMPLEMENTAIRES</p>		
<p>E. E. G.</p>	<p>En 1985 : Normal</p>	
<p>Scanner</p>		
<p>Bilan psychométrique</p>		
<p>EVOLUTION</p>	<p>Nouvelle expertise en 1988 : Etat comparable à 1985 avec éléments de tonalité interprétative. Traitement : Valium, Lysanxia Modécate : 50 mg /mois</p>	<p>Expertise en 1988 : Présentation bizarre. Troubles de l'attention Troubles du cours de la pensée Barrages, propos discordants, rires immotivés, parasitisme de la mimique, apragmatisme, contact pauvre.</p>
<p>DIAGNOSTICS EVOQUES DANS LES EXPERTISES</p>		
<p>DIAGNOSTICS RETENUS DANS LES EXPERTISES</p>	<p>Psychose post-traumatique déficitaire évolutive</p>	<p>Etat Schizophrénique évolutif. TC considéré comme facteur de décompensation</p>
<p>I. P. P. FINALE</p>	<p>I. P. P. = 66 %</p>	<p>Etat non stabilisé</p>

<p>Clinique</p>	<p>Pendant son hospitalisation en Rééducation fonctionnelle, sont notés :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hémiasomatognosie droite - DTS, troubles mnésiques, troubles de la compréhension - Aggressivité alternant avec apathie, perte d'autonomie <p>Le patient obtiendra une AAH en mars 1986</p>	<p>Crise d'agitation motrice avec onirisme à caractère effrayant Atténuation puis réactivation 15 jours plus tard nécessitant une hospitalisation</p>
<p>Traitement</p>		<p>Haldol 2 % : 40 gouttes Largatex 300 mg Séresta 25 mg Gardéna 10 : 1 comprimé</p>
<p>EXAMENS COMPLEMENTAIRES E. E. G.</p>		<p>Composante bradyrythmique à maximum bitemporal, non évolutive sur les. E.E.G. successifs. Peu à peu, le tracé aura plutôt tendance à s'améliorer</p>
<p>Scanner</p>	<p>23/01/86 : Atrophie cortico-sous-corticale modérée à prédominance fronto-pariétale légèrement marquée à gauche</p>	<p>Petite zone d'hypodensité en région temporale droite</p>
<p>Bilan psychométrique</p>		<p>Déficit intellectuel : Q.I. = 90 sans déficit des fonctions symboliques</p>
<p>EVOLUTION</p>	<p>Expertise en Mars 1988</p> <ul style="list-style-type: none"> - Détérioration intellectuelle - Troubles du comportement : inhibition, cinophilie, passivité, dépendance, apragmatisme - Troubles du caractère : irritabilité, colères 	<p>Expertise en septembre 1986 (alors qu'il est traité par Valium 10 mg, Largatex 25 mg, Tripéridol 50 mg, Artane 5 mg, Dépamide 2 cp, + thérapie familiale)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hallucinations visuelles et psychiques (musique intérieure) - Syndrome d'influence - Discordance, bradypsychie, flou de la pensée, contact évitant, retrait social, avolement, apathie, baisse des intérêts
<p>DIAGNOSTICS EVOQUES DANS LES EXPERTISES</p>		<ul style="list-style-type: none"> - Epilepsie temporale - Schizophrénie avec production délirante paranoïde
<p>DIAGNOSTICS RETENUS DANS LES EXPERTISES</p>	<p>T.C. responsable d'une décompensation d'une psychopathie antérieure, sur un mode psychotique déficitaire.</p>	<p>Schizophrénie imputable au traumatisme crânien qui vient probablement révéler des troubles latents antérieurs</p>
<p>I. P. P. FINALE</p>	<p>80 % (la moitié au compte de l'accident)</p>	<p>70 % (dont 10 % pour l'état antérieur)</p>

	<p>Consulte un psychiatre pour manifestations anxio-dépressives. (Arrêts de travail fréquents de 1982 à 1986). 1984 : hospitalisation pour syndrome dépressif (traitement antidépresseur) Avril 1986 : fait part de sentiments persécutifs avec hallucinations</p>	<p>Céphalées + sensations vertigineuses 1 fois/15 jours pendant 1 an après le traumatisme crânien. Avril 1975 : hospitalisation pour syndrome dépressif Mars 1981 : nouvelle hospitalisation pour éléments dépressifs, actes compulsifs, pulsions hétéroagressives, sentiment de vivre dans un monde hostile Hallucinations visuelles et olfactives</p>
<p>Traitement</p>	<p>Avril 1986 : mise en place d'un traitement neuroleptique</p>	<p>Tégretol : 3 comprimés Dépamide : 6 comprimés</p>
<p>EXAMENS COMPLEMENTAIRES</p>		
<p>E. E. G.</p>	<p>Normal</p>	<p>Quelques éléments thêta pointus en région temporale, plus marqués à gauche</p>
<p>Scanner</p>		<p>Elargissement de l'espace péricérébral en région temporo-polaire gauche, correspondant à une plage d'atrophie</p>
<p>Bilan psychométrique</p>		<p>Novembre 1981 : détérioration probable - Q.I.V = 83 Q.I.P = 73 - Q.I.global = 78 Janvier 1982 : pas d'élément détérioratif</p>
<p>EVOLUTION</p>		
	<p>- Expertise en décembre 1986 : Tableau délirant à thème persécutif, interprétatif, intuitif et hallucinatoire. Pas de détérioration. Tableau non imputable au traumatisme crânien. - Expertise en octobre 1987 : se surajoutent repli autistique, troubles du cours de la pensée, appoint éthylique.</p>	<p>Expertise en octobre 1982 : même tableau qui tend à s'aggraver malgré le traitement. Caractère non paroxystique des manifestations cliniques (Dreamy state)</p>
<p>DIAGNOSTICS EVOQUES DANS LES EXPERTISES</p>		
	<p>Schizophrénie évolutive</p>	
<p>DIAGNOSTICS RETENUS DANS LES EXPERTISES</p>		
	<p>Encéphalopathie traumatique à expression psychotique de type schizophrénique</p>	<p>Epilepsie temporale post-traumatique</p>
<p>I. P. P. FINALE</p>		
	<p>95 %---- 15 % séquelles vertébrales et 80 % neuropsychiques dont 40 % au traumatisme crânien</p>	<p>100 %</p>

<p>Clinique</p>	<p>Janvier 1973 : syndrome dépressif avec phobie de la circulation, syndrome post-commotionnel, crises d'allure comitiale. Décembre 1973 : 1ere expertise : syndrome subjectif et décompensation névrotique + comitalité + PSH - IPP = 40 % Mai 1977 : 2eme expertise : "décompensation psychonévrotique" post-traumatique avec régression infantile, perte d'autonomie I.P.P. = 50 %</p>	<p>Janvier 1969 : 1ere expertise : syndrome subjectif I.P.P. = 15 % Mai 1970 : 2eme expertise : "aggravaion de l'état" - I.P.P. 25 % Décembre 1974 : 3eme expertise pour préciser causalité "Etat psychotique avec dissociation, désocialisation" I.P.P. 100 % A.A.H.</p>
<p>Traitement</p>	<p>Gardénaf : 15 cg/j</p>	<p>Moditen retard</p>
<p>EXAMENS COMPLEMENTAIRES</p>		
<p>E. E. G.</p>	<p>Anomalies théta temporales gauches</p>	
<p>Scanner</p>	<p>1984 : petites zones hypodenses gauches compatibles avec des séquelles traumatiques</p>	
<p>Bilan psychométrique</p>	<p>Le bilan psychométrique oriente vers une perturbation névrotique grave ou psychotique + détérioration intellectuelle (1984)</p>	
<p>EVOLUTION</p>	<p>Expertise en juin 1984 - 4 à 5 crises épileptiques / an - Attitude négativiste - Apragmatisme - Alternance de mutisme et d'explosions verbales agressives</p>	<p>1975 : Hospitalisation pour syndrome délirant. Traitement : Haldol, Moditen retard, Mogadon 4eme expertise : novembre 1976 : délire avec hallucinations auditives, thèmes mystiques, apathie, clinophilie, fugues propos puérils</p>
<p>DIAGNOSTICS EVOQUES DANS LES EXPERTISES</p>		
<p>DIAGNOSTICS RETENUS DANS LES EXPERTISES</p>	<p>Démence post-traumatique</p>	<p>Etat schizophrénique durable nécessitant un traitement, imputable à l'accident et non au contexte familial.</p>
<p>I. P. P. FINALE</p>	<p>50 %</p>	<p>100 %</p>

<p>Clinique</p>	<p>En mai 1969, puis à plusieurs reprises en 1970, hospitalisation pour troubles schizophréniques</p> <p>Expertise en 1973 : conclut qu'il n'y a pas de lien de causalité avec l'accident. Traumatisme seulement révélateur I.P.P. = 8 %</p>	<p>Hospitalisation en novembre 1985 pour apragmatisme, perte de l'autonomie, troubles de la mémoire. Délire à thème mystique, troubles du comportement (oppositionnisme, hurlements immotivés)</p> <p>Diagnostic évoqué : psychose hallucinatoire chronique</p>
<p>Traitement</p>		<p>Piporil 15 mg Amélioration en 15 jours</p>
<p>EXAMENS COMPLEMENTAIRES</p>		
<p>E. E. G.</p>		
<p>Scanner</p>		
<p>Bilan psychométrique</p>		
<p>EVOLUTION</p>	<p>Juin 1975 : nouvelle expertise remettant en question celle de 1973 Incohérence de la pensée, dépersonnalisation, inadaptation au réel, troubles du comportement (agitation nocturne, avec cris). "Je suis chinois, après 15 ans, je suis J. Halliday..."</p>	<p>En août 1987 : réhospitalisation pour syndrome délirant avec exaltation psychique. Thèmes mystiques. Traitement : Barnetti - Nozihan - Piporil Sortie contre avis médical Perdue de vue</p>
<p>DIAGNOSTICS EVOQUES DANS LES EXPERTISES</p>		
<p>DIAGNOSTICS RETENUS DANS LES EXPERTISES</p>	<p>Etat schizophrénique Causalité ? "Bénéfice du doute"</p>	
<p>I. P. P. FINALE</p>	<p>85 %</p>	

Clinique	<p>11/04/81 : Transfert en psychoréhabilitation. - petit syndrome cérébelleux (membre supérieur) - optalmoplégie complexe (séquelles protubérantielles)</p> <p>10/05/81 : Syndrome confusionnel pendant un mois</p> <p>11/07/81 : sortie du service avec affaiblissement intellectuel</p>
<p>Traitement</p> <p>EXAMENS COMPLEMENTAIRES</p> <p>E. E. G.</p> <p>Scanner</p> <p>Bilan psychométrique</p> <p>EVOLUTION</p>	<p>Tous normaux</p> <p>18/02/88 : discrète atrophie sous corticale Absence de toute autre anomalie significative</p> <p>20/05/81 C_{iv} = 68 C_{ip} = 68 C_{iglobal} = 66</p> <p>10/09/81 C_{iv} = 80 C_{ip} = 70 C_{iglobal} = 74</p> <p>Hospitalisation en PV en mars 1988 pour syndrome confusionnel délirant avec troubles des conduites - DTS - Amnésie autérograde - Délire interprétatif à thèmes persécutifs. - Régression sous Dogmatil. Apparition d'éléments dépressifs Traitement de sortie : Dogmatil, Surmontil, Lepticur, Rohypnol</p>
<p>DIAGNOSTICS EVOQUES DANS LES EXPERTISES</p> <p>DIAGNOSTICS RETENUS DANS LES EXPERTISES</p> <p>I. P. P. FINALE</p>	<p>Syndrôme confusionnel délirant avec exaltation psychique Sans suite.</p>

2 - Examen de ces dossiers et synthèse

Lorsque nous examinons les 11 dossiers sélectionnés, nous choisissons les items nous paraissant les plus importants, ce qui nous amène aux constatations suivantes :

- L'âge : sur 11 patients, 9 sont âgés de 17 à 24 ans.

- Le traumatisme crânien initial :

. 4 patients présentent un traumatisme crânien initial sans gravité physique, c'est-à-dire sans perte de connaissance ou avec perte de connaissance brève, sans nécessiter de soins intensifs, sans signes neurologiques, avec scanner normal.

. 2 patients présentent une perte de connaissance de plusieurs jours, ne nécessitant pas de réanimation particulière et suivie d'un épisode confusionnel, régressif sous traitement.

. 5 patients présentent un traumatisme sévère :

1 cas dit "sévere" sans plus de précisions

1 cas avec perte de connaissance pendant 13 jours et contusion hémorragique temporale droite (vue au scanner)

1 cas avec hémorragie méningée post-traumatique

1 cas avec coma stade II et nécessité d'une réanimation lourde pendant 11 jours

1 cas avec coma stade III et nécessité d'une réanimation lourde pendant 7 jours.

2 cas de polytraumatisme dont un cas, où les troubles psychotiques vont émerger à la suite d'une quatrième intervention chirurgicale pour polyfracture du bras gauche.

- Les signes neurologiques : 1 cas avec signes neurologiques évolutifs.

- Les antécédents :

9 patients sur 11 n'ont aucun antécédent psychiatrique

Dans deux cas, on note un antécédent personnel de psychopathie (obs. n° 3),

un antécédent familial : un frère psychotique (obs. n° 8).

- Le délai d'apparition des troubles :

Sa durée est très variable : de 1 mois à 10 ans

Ce délai n'est quasiment jamais muet cliniquement

On observe pendant cette période :

4 cas de syndrome post-commotionnel

4 cas de syndrome dépressif

1 tentative de suicide survenant après un délit (faux en écriture, témoin déjà d'un trouble du comportement ?)

- Clinique des troubles :

4 patients présentent un tableau où dominent les éléments négatifs (dissociatifs et/ou déficitaires)

6 patients présentent un tableau avec émergence délirante

L'observation n° 6 ("épilepsie post-traumatique") prête toujours à discussion ; en effet, lorsque le dossier nous a été adressé, il était précisé que l'affaire expertale était toujours en cours et devait donner lieu à une contre-expertise

- Traitement des troubles : dans 8 cas, un traitement neuroleptique a été mis en place, associé ou en monothérapie.

- Examens complémentaires à la période des troubles psychiatriques :

. Test de niveau : quotient intellectuel

4 cas de détérioration intellectuelle ont été appréciés cliniquement, dont 2 confirmés par un bilan psychométrique

2 patients ne présentent pas cliniquement de déficit intellectuel ; ceci a été confirmé par un bilan psychométrique.

. Scanner :

Les résultats du scanner à la période des troubles psychiatriques, sont précisés dans 5 cas :

2 atrophies cortico-sous corticales

2 hypodensités temporales

1 élargissement de l'espace péri-cérébral temporo-polaire gauche "correspondant à une plage d'atrophie"

- Evolutivité :

Observation n° 10 : il s'agit de deux épisodes confuso-délirants circonscrits dans le temps, et régressifs sous traitement (1er épisode 2 mois après le traumatisme, 2e épisode 7 ans plus tard).

Pour les 9 expertises, le recul est de 1 an 1/2 à 12 ans (date de la dernière expertise, dont 1 cas où l'état est non stabilisé et où, l'I.P.P. n'est donc pas déterminée).

- Diagnostic retenu et I.P.P. qui en découle pour les 9 expertises :

- n° 1 : Psychose post-traumatique déficitaire évolutive : I.P.P. 66 %
- n° 2 : Etat schizophrénique évolutif ; le traumatisme crânien est le facteur de décompensation ; état non stabilisé
- n° 3 : Traumatisme crânien responsable d'une décompensation de psychopathie sur un mode psychotique déficitaire : I.P.P. 80 % dont 40 % imputables à l'accident
- n° 4 : Schizophrénie imputable au traumatisme crânien, avec probables troubles latents antérieurs : I.P.P. 70 % dont 10 % pour l'état antérieur
- n° 5 : Encéphalopathie traumatique à expression psychotique de type schizophrénique : I.P.P. 95 % (80 % pour les séquelles psychiques dont 40 % imputables à l'accident ; 15 % pour les séquelles vertébrales)
- n° 6 : Epilepsie temporale post-traumatique : I.P.P. 100 %
- n° 7 : Comitialité + état dépressif atypique : I.P.P. 50 %
- n° 8 : Etat schizophrénique évolutif imputable à l'accident : I.P.P. 100 %
- n° 9 : Etat schizophrénique, "bénéfice du doute" quant à la génèse : I.P.P. 85 %

Pour conclure, nous remarquons :

- Le nombre non négligeable de traumatismes crâniens ayant peu de conséquences physiques, contrastant avec un devenir psychique grave
- L'absence d'antécédents dans la majorité des cas
- L'éventail très large quant à la durée du délai d'apparition des troubles
- La rareté d'un intervalle "libre" muet cliniquement
- La rareté de l'appréciation paraclinique du niveau intellectuel à distance du traumatisme crânien
- L'évolutivité clinique appréciée avec un recul important dans le temps
- Le contraste entre le diagnostic retenu en conclusion d'expertise et la fixation de l'I.P.P.. Les experts sont le plus souvent prudents dans la conclusion diagnostique de l'expertise.

Malgré leurs réserves et leurs doutes quant au diagnostic étiologique, ils choisissent résolument de prendre la position la moins préjudiciable au patient. On peut noter le pourcentage élevé de l'I.P.P..

Il semble que quelle que soit l'étiopathogénie des troubles, les experts donnent priorité au fait qu'à la suite de ce traumatisme crânien, ces patients présentent un handicap notoire dans leur vie quotidienne, avec une cassure majeure par rapport à leur état antérieur. Ils considèrent donc que cet état est indemnisable, même s'ils n'ont pas de certitude quant à la genèse des troubles.

III - VERIFICATION DES HYPOTHESES

Après avoir passé en revue les résultats du questionnaire, et étudié 11 observations (dont 9 expertises), nous voici en devoir de vérifier nos hypothèses.

Première hypothèse :

En l'état actuel de nos connaissances (en 1989), il est impossible d'affirmer un lien de causalité directe entre un traumatisme crânien et ses conséquences (neuroanatomiques, neurobiologiques, neuropsychologiques), et une schizophrénie apparaissant par la suite.

Le traumatisme crânien ne peut non plus être tenu pour responsable du remaniement psychotique d'une personnalité jusque là non psychotique.

Au travers des première et troisième questions de notre enquête, il ressort que :

- Une schizophrénie peut être imputable à un traumatisme crânien (pour 62,7 % des experts - 59,1 % des non experts) en tant que facteur de décompensation (98,4 % des experts, 92,3 % des non experts) ;

- la restructuration psychotique au décours d'un traumatisme crânien, d'une personnalité non psychotique avant le traumatisme crânien, n'est prise en compte que par une minorité (26 sur 193 soit 13,47 % des experts ; 2/22 soit 9,09 % des non experts). ;

- le traumatisme crânien en tant que lésion anatomique à l'origine de ces troubles est négligé. (5,69 % des experts ; 0 % des non experts) ;

- l'aspect neurobiologique du traumatisme crânien est pris en compte par 49/193 soit 25,38 % des experts et par 6/22 soit 27,27 % des non experts. Ce facteur n'est jamais pris en compte seul, mais simplement dans l'optique d'une genèse plurifactorielle. Il en est de même pour l'aspect neuropsychologique (pris en compte par 68/193 soit 35,23 % des experts et 5/22 soit 22,72 % des non experts), ainsi que pour l'aspect lésionnel (13/193 soit 6,73 % des experts et 2/22 soit 9,09 % des non experts).

Au travers de notre abord clinique, sur 9 expertises :

- 3 experts estiment les troubles imputables à un traumatisme crânien qui joue le rôle de facteur de décompensation.

- 4 experts imputent les troubles au traumatisme crânien, sans autre précision ; parmi les 4 dossiers, une seule I.P.P. est fixée à 100 %.

- Enfin, un patient va bénéficier du doute. L'I.P.P. est cependant fixée à 85 %.

- Nous ne tenons pas compte ici du dossier étiqueté épilepsie post-traumatique.

Sans certitude absolue, nous nous permettons de conclure qu'une schizophrénie n'est pas causée par un traumatisme crânien ; celui-ci n'agit pas par les seules lésions anatomiques ou neurobiologiques qu'il engendre ; il ne provoque pas de restructuration d'une personnalité jusque là non psychotique.

Deuxième hypothèse :

Il peut exister des manifestations psychotiques aiguës (de type dissociatif et/ou délirant) n'entrant pas dans le cadre d'une schizophrénie-maladie. Les critères d'individualisation d'un épisode schizophrénique et d'une schizophrénie, consécutifs à un traumatisme crânien, sont différents.

La deuxième et la sixième questions nous permettent de dire qu'il existe des manifestations psychotiques aiguës post-traumatiques (que nous avons dénommées "épisode schizophrénique"). Ceci est affirmé par 80,8 % des experts, et 86,36 % des non experts.

L'observation n° 11 montre un épisode aigu, répété 7 ans plus tard, et semble-t-il sans lendemain. Dans les autres dossiers sont décrits des tableaux qui vont tendre vers la chronicisation. Il ne nous semble pas s'agir du même type de pathologie, comme nous nous en sommes déjà expliqués dans notre approche théorique.

Sur un plan statistique, les critères d'individualisation d'un épisode schizophrénique, semblent effectivement différents :

- pour l'épisode, sont retenus en priorité le délai d'apparition des troubles, puis les thèmes délirants référés au traumatisme crânien ;

- pour la schizophrénie, prédominent les éléments négatifs (déficitaires et/ou dissociatifs), puis le délai d'apparition des troubles.

Ce délai, lorsqu'il est retenu comme critère déterminant, est plus bref en cas d'épisode schizophrénique, que de schizophrénie.

Au travers de l'abord clinique, les constatations sont bien sûr moins caricaturales.

On constate, dans plusieurs observations, des états dissociatifs et délirants, évoluant au long cours (donc, bien différents d'un épisode transitoire).

Quant au délai, comme nous l'avons déjà mentionné, la séquence, traumatisme - survenue ultérieure des troubles, est le plus souvent observée, mais les experts semblent peu tenir compte de la durée (brève ou longue) de ce délai.

Il paraît confirmé qu'il existe des manifestations psychotiques aiguës secondaires à un traumatisme crânien.

Les critères d'individualisation d'un épisode sont effectivement différents de ceux d'une schizophrénie, si l'on s'en tient aux résultats statistiques.

Troisième hypothèse

Les experts ont une expérience clinique des troubles schizophréniques survenant après un traumatisme crânien, plus importante que les psychiatres non experts.

Quatrième hypothèse

L'expérience médico-légale des experts doit aboutir à des réponses plus précises que celles des non experts concernant l'imputabilité, la genèse, la fréquence, l'individualisation clinique des schizophrénies et épisodes schizophréniques post-traumatiques.

Au début de notre travail, nous avons posé la troisième et la quatrième hypothèse de façon distincte. Au terme de cette étude, nous les regroupons car elles sont intimement liées. La quatrième hypothèse découle de la troisième et cependant nous ne confirmons pas cette quatrième hypothèse. Venons en donc à la vérification, et tentons d'expliquer des résultats de prime abord surprenants.

Nous abordons la troisième hypothèse au travers de la septième question : 69 experts (soit 35,75 %) ont porté le diagnostic de troubles schizophréniques post-traumatiques ; parmi eux 37 experts (soit 19,17 %) ont posé le diagnostic de schizophrénie post-traumatique) et 42 (soit 21,76 %) celui d'épisode schizophrénique post-traumatique ;

Les 37 experts totalisent 112 diagnostics de schizophrénie post-traumatique.

Les 42 experts totalisent 202 diagnostics d'épisodes schizophréniques post-traumatiques.

Alors que dans la population de non experts, un seul psychiatre (soit 4,54 %) a posé une seule fois le diagnostic.

D'autre part, à la dixième question, il est net que les experts s'intéressent au sujet (178/193 soit 92,23 %) à la fois sur le plan pratique (130 soit 67,36 %) et théorique (162 soit 83,93 %) ; alors que les non experts s'y intéressent essentiellement sur le plan théorique (18/22 soit 81,81 %), beaucoup plus que sur le plan pratique (8/22 soit 36,36 %). Ceci semble aller de pair avec le fait suivant : même si nos populations d'experts et de non experts ne sont pas comparables en chiffres réels, il semble cependant que les experts aient une expérience de tels troubles, plus importante que les non experts, et qu'ils soient donc confrontés plus souvent à ce type de problème en pratique quotidienne. Ceci peut expliquer l'intérêt tout particulier qu'ils y portent.

Lorsque sont appréciées globalement les réponses des experts concernant l'imputabilité, la genèse, la fréquence, l'individualisation clinique de ces troubles, comparativement à celles des non experts, il n'apparaît pas de différence essentielle.

En ce qui concerne l'imputabilité, tant sous un abord statistique que clinique, les réponses théoriques et les démarches pratiques sont harmonieuses : les troubles sont imputables au traumatisme crânien, en tant que facteur de décompensation. Cependant, malgré cette double approche statistique et clinique, des incertitudes persistent à propos de la genèse et de l'individualisation clinique. Nous y reviendrons dans la discussion.

Nous supposons que notre quatrième hypothèse est infirmée du fait des deux éléments suivants :

1 - *Devant un sujet aussi discuté, malgré l'expérience clinique, les experts font en priorité référence à leur corpus de connaissances, tout comme les non experts, si bien que leurs réponses sont guère plus précises.*

2 - *Les non experts ayant peu d'expérience du problème, ils se réfèrent aux écrits des experts et à leur expérience clinique. Ceci est une deuxième explication permettant de comprendre pourquoi les réponses des experts se superposent à celles des non experts.*

TROISIEME PARTIE

- DISCUSSION -

Au terme de cette étude, nous engageons une discussion, portant dans un premier temps sur notre méthodologie, et dans un deuxième temps sur la comparaison de nos résultats avec les données de la littérature concernant la schizophrénie post-traumatique.

Discussion de la méthodologie

I - LES AVATARS DU QUESTIONNAIRE

Nous avons déjà rapporté dans un précédent chapitre, les critiques des psychiatres ayant répondu à ce questionnaire. Nous y revenons, certes un peu comme au cours d'un "droit de réponse", mais surtout pour mettre en avant, les avatars qui ont pu gêner notre recherche.

Dans le titre même de schizophrénie post-traumatique, la critique maintes fois formulée, porte sur l'association des termes utilisés. Nous rappelons, à la suite de notre revue de la littérature que ce terme, bien que non reconnu par les différentes nosographies, a été employé par un nombre considérable d'auteurs. Ce n'est donc pas, à but purement provocateur, que nous l'avons réutilisé. C'est au contraire, sur la lecture de tels écrits, que nous nous sommes interrogés. Sachant que ce terme choquerait vraisemblablement certains lecteurs, ceci nous permettait d'éveiller leur curiosité, et d'engager ainsi une discussion.

De même, en ne précisant pas dès le départ, nos bases théoriques, nous laissons libre cours à la discussion, sans a priori.

En ce qui concerne la forme du questionnaire, certains psychiatres nous reprochent le mode de réponse "oui-non". Il est effectivement souvent difficile d'être affirmatif en psychiatrie. C'est pourquoi, le lecteur aurait préféré davantage de questions ouvertes notamment en ce qui concerne le problème de la genèse des troubles. Nous constatons cependant que les psychiatres désirant préciser leur avis personnel, ont trouvé le moyen de le faire, soit par l'intermédiaire des questions ouvertes succédant aux questions fermées, soit éventuellement, en joignant à leur envoi, une lettre de commentaires.

La mise en place d'une telle enquête est périlleuse. Malgré les précautions prises, telle que la visite à des praticiens, choisis pour "tester" le questionnaire, et y apporter des remaniements ou des compléments, certains points négatifs n'ont pas été écartés dans la réalisation de ce questionnaire. Par exemple, le terme d'imputabilité est ambigu. Nous n'avons pas précisé au lecteur, si ce terme est doté d'une connotation plutôt juridique ou plutôt étiopathogénique.

A la cinquième et à la sixième questions, n'ont pas été mis en valeur dans le terme "individualisation", les notions de signes spécifiques, permettant de poser l'éventuelle hypothèse, que ces troubles se différencient nettement ou non, des tableaux classiques de schizophrénie ou d'épisodes psychotiques aigus.

Nous regrettons d'autre part de n'avoir pas mis en avant, les rôles respectifs éventuels d'un traumatisme crânien grave ou bénin, dans la survenue de troubles psychiques, ainsi que de n'avoir posé aucune question sur l'influence possible de signes neurologiques associés.

Enfin, le but de la neuvième question, était de "donner un visage" aux psychiatres interrogés, c'est-à-dire d'apprécier les variations de réponses selon la préférence théorique. Or, ceci a été vain, probablement à cause d'un pluriel ("préférences théoriques") ; chacun, au lieu d'énoncer la préférence théorique qui guide le plus souvent sa pratique quotidienne, a, dans la plupart des cas, seulement fait part, de la pluralité de ses intérêts sans se prononcer davantage.

II - LES POINTS POSITIFS DU QUESTIONNAIRE

Il est clair à nos yeux que cette enquête représente seulement un travail de pré-recherche, mais a le mérite de permettre, d'une part, de faire la lumière sur certains points, d'autre part, d'ouvrir le débat. Après ce débrouillage, la possibilité est donnée à d'autres cliniciens, d'axer une recherche plus canalisée, dans le domaine si vaste et si discuté, que sont à la fois la recherche en matière de psychoses et la recherche en matière de pathologie psychiatrique post-traumatique.

Le second élément positif consiste en le fait que, même si l'on peut critiquer la brièveté du questionnaire, qui le rend incomplet, cette brièveté a l'avantage, de n'avoir pas repoussé les

destinataires. Ils ont en effet répondu dans une proportion considérable (plus de 31 %) et ont ainsi permis que cette enquête soit exploitable. Ils ont donc rendu possible une approche statistique du problème.

Comme dans bien des domaines de la médecine, l'approche statistique est intéressante, notamment lorsqu'il s'agit d'un sujet très discuté ; l'opinion d'un grand nombre de praticiens, permet de confronter des avis fort divers, d'enrichir ainsi notre connaissance, et d'ouvrir des voies de recherche.

III - LES ASPECTS POSITIFS ET NEGATIFS DE L'APPROCHE CLINIQUE

Nous avons bien conscience que l'examen d'un aussi petit nombre d'observations, ne permet pas de conclusions. Cependant, alors que nous n'avons aucune compétence ni expérience en matière expertale, ces dossiers nous ont permis d'appréhender les multiples difficultés, auxquelles doit faire face l'expert.

Cette étude nous paraît compléter de façon relativement satisfaisante l'approche statistique. En appréhendant le problème sous un angle pratique, elle permet de plus, d'élargir le raisonnement théorique, du fait de constatations répétées dans plusieurs dossiers (comme nous l'avons déjà mentionné dans le chapitre : examen des observations).

Comparaison de nos résultats avec les données de la littérature sur la schizophrénie post-traumatique

Nous allons confronter les données de la littérature aux résultats obtenus grâce à l'exploitation du matériel d'étude. Certains éléments sont retrouvés dans la littérature et n'apparaissent pas dans notre matériel. Enfin, certains éléments apparaissent dans la littérature et dans notre matériel d'étude : soit dans le questionnaire et les dossiers, soit de façon prépondérante dans l'un ou l'autre de ces matériels.

Pour aborder les éléments communs et divergents de cette comparaison, nous utilisons le plan habituel d'une observation.

I - L'HISTOIRE AVANT LE TRAUMATISME CRANIEN

Elle comprend les antécédents psychiatriques personnels et familiaux du patient, les antécédents pathologiques d'autre nature, les éléments biographiques personnels et leurs relations avec l'histoire familiale.

La nécessité d'absence d'antécédent psychiatrique pour parler de schizophrénie post-traumatique est mise en avant par SCHILDER, De MORSIER, SENNINGER.

De même, certains psychiatres dans les réponses ouvertes au questionnaire, donnent une importance à cet aspect.

Dans les dossiers cliniques, deux patients présentent des antécédents [observation n° 3 : antécédent personnel de psychopathie ; observation n° 8 : antécédent familial de psychose (1 frère)]. Quoiqu'il en soit, dans ces deux cas, les diagnostics respectifs de psychose déficitaire post-traumatique et de schizophrénie imputable à l'accident sont retenus. Nous voyons ici une nette divergence d'avec la position théorique.

En ce qui concerne la biographie du patient et son histoire, quelques auteurs y font référence. DISSEZ parle de "coupure somatopsychique inscrite dans l'histoire du patient".

Dans le questionnaire, cet aspect apparaît dans les commentaires de psychiatres : notions d'évènement, de place du traumatisme crânien dans l'histoire familiale, de rupture de vie psychique.

Dans les expertises, cet aspect est retrouvé de façon systématique dans tous les dossiers, et ce, avec moult détails. On peut penser d'une part que ces éléments font partie intégrante de la rédaction de toute expertise ; d'autre part, en détaillant la biographie, les experts mettent en évidence la notion de cassure, élément convaincant pour le juge.

II - LE TRAUMATISME CRANIEN EN LUI-MEME

Il est décrit avec détails dans les articles où sont rapportées des observations, et dans nos dossiers (le plus souvent).

BLEULER, De MORSIER, De MOL, VIOLON, BRIHAYE évoquent l'association fréquente traumatisme crânien - troubles d'allure schizophrénique. Ceci est retrouvé, sans explication particulière, dans cinq dossiers sur onze.

SENNINGER, ALLIEZ et SORMANI, PADOVANI accordent de l'importance à la gravité du traumatisme crânien dans la responsabilité des troubles psychiques survenant par la suite.

HOUILLON aborde le rôle du coma en tant que "période féconde à l'explosion de troubles psychiques latents".

Dans les questions ouvertes du questionnaire, trois experts seulement portent de l'intérêt au coma et à son rôle de désorganisation de l'identité, ainsi qu'à la notion de régression au sortir du coma. Un psychiatre non expert s'interroge sur l'importance du type de traumatisme, de sa répétition, de son âge de survenue.

Dans les dossiers, on retrouve six patients ayant présenté un coma de plusieurs jours. Parmi eux, deux ont nécessité une réanimation lourde. Comme nous l'avons dit précédemment, les experts en situation d'expertise ne se prononcent pas quant au rôle pathogène de ce coma.

Les signes neurologiques associés sont parfois rapportés dans les observations de la littérature, de même que dans nos dossiers. Ils ne posent problème que lorsqu'existe une incertitude diagnostique entre symptômes organiques et psychiques. Ces signes neurologiques sont pris en compte comme signes distinctifs entre schizophrénie post-traumatique et schizophrénie "classique", seulement par ALLIEZ et SORMANI.

III - L'EVOLUTION POST TRAUMATIQUE

A - LA PERIODE DE LATENCE

1 - Le délai et sa durée

Il est apprécié de façon très variable à la fois dans la littérature et le matériel d'étude.

SENNINGER fixe ce délai à deux ans, considérant qu'au-delà le facteur "coïncidence" a trop de poids.

SCHULTZ et De MORSIER évoquent des intervalles beaucoup plus larges, considérant qu'il s'agit d'un temps de "travail psychique" nécessaire à l'élaboration des troubles.

Dans le questionnaire, le rôle du délai dans l'individualisation d'une schizophrénie post-traumatique, est pris en compte par 35 sur 193 experts et par 3 sur 22 non experts. On ne note aucune unité de réponse quant à la durée de ce délai.

De même, dans les dossiers, la durée du délai est toujours précisée comme un élément faisant partie intégrante de la rédaction d'expertise, mais elle n'est jamais prise en compte, ni dans la discussion, ni dans la conclusion diagnostique.

2 - Aspects cliniques de cette période de latence

De MORSIER n'invoque le rapport entre traumatisme crânien et psychose, que lorsqu'existe un syndrome post-commotionnel (sans plus de précision).

EBTINGER, ALLIEZ et SORMANI font du syndrome post-commotionnel le témoin du traumatisme crânien.

La clinique de cette période de latence n'est pas abordée dans les réponses au questionnaire.

Le syndrome post-commotionnel est retrouvé dans 4 dossiers sur 11. On constate aussi dans les dossiers, des manifestations anxieuses, dépressives, phobiques, pendant cette période située entre le traumatisme crânien et le début des troubles schizophréniformes.

Cette symptomatologie clinique nous semble correspondre, comme l'indique FREUD ("Au delà du principe de plaisir"), à une période de "travail psychique".

B - LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE DES TROUBLES SCHIZOPHRENIFORMES POST-TRAUMATIQUES

Dans la littérature, lorsqu'elle est précisée, la symptomatologie de la schizophrénie post-traumatique est variable d'un auteur à l'autre :

BLEULER décrit le trouble de l'association et le trouble affectif.

BERTCHINGER, MAIER, SUTTER parlent des formes catatoniques.

BELLAK insiste sur l'aspect déficitaire.

ALLIEZ et SORMANI définissent la schizophrénie post-traumatique comme une pathologie associant des troubles démentiels, discordants, délirants, catatoniques, chez un sujet jeune.

De MORSIER décrit un syndrome hallucinatoire au milieu d'un syndrome encéphalopathique intense avec de gros troubles neurologiques. Ce tableau évolue de façon stationnaire ou aggravative.

SENNINGER décrit la schizophrénie post-traumatique comme une forme délirante paranoïde, de mécanisme interprétatif, à thème persécutoire reprenant le traumatisme crânien comme agent d'agression. L'auteur exclut de la schizophrénie post-traumatique, les formes déficitaires pures.

Dans le questionnaire, seulement 61 sur 193 experts estiment qu'elle est individualisable cliniquement. Et ce, par la dominance des éléments négatifs (38), le délai d'apparition des troubles (35), les thèmes délirants référés au traumatisme crânien (26), l'évolutivité particulière (18), la dominance des éléments productifs (8).

4 sur 22 non experts affirment individualiser cliniquement la schizophrénie post-traumatique.

Dans les dossiers, parmi les 11 observations, on note trois formes déficitaires franches, une forme simple, quatre formes délirantes.

Comme dans la littérature, il n'y a pas de forme typique de schizophrénie post-traumatique.

La fréquence de ces troubles est étudiée avec peu de précisions dans la littérature. Cependant, les auteurs rapportent toujours peu d'observations.

Cette rareté est confirmée dans le questionnaire ; seulement 18 experts nous ont proposé des dossiers. Nous n'avons reçu que 21 expertises provenant de 7 experts. Parmi ces 21 dossiers, nous en avons sélectionné 9. Parmi ces 9 dossiers, seulement 7 ont amené à évoquer ou à poser le diagnostic de schizophrénie consécutive à un traumatisme crânien.

C - LES EXAMENS PARACLINIQUES

Dans la littérature, EBTINGER, DUMOND, De MOL, TOLLMAN insistent sur l'intérêt du bilan psychométrique. Dans l'enquête, il n'en est jamais question. Dans les dossiers cliniques, ce bilan est pratiqué dans 4 cas sur 11.

Dans la littérature, SUTTER, BRACKEN, KOUFEN ont pratiqué des E.E.G. en période post-traumatique. Aucun aspect électroencéphalographique typique n'est retrouvé.

Dans l'enquête, l'intérêt ne se porte pas sur l'E.E.G..

Dans les dossiers, l'E.E.G. est pratiqué en période post-traumatique, souvent de façon itérative, dans 6 cas sur 10. Il n'y a pas d'E.E.G. typique.

Dans la littérature, aucun auteur ne décrit un scanner typique.

Dans les questions ouvertes de l'enquête, l'intérêt ne se porte pas sur cet examen.

Dans les dossiers, il est pratiqué dans 5 cas sur 11 ; aucune lésion typique n'est rapportée.

D - LE TRAITEMENT

SUTTER insiste sur l'importance du traitement des troubles psychiatriques, même en la présence de lésions cérébrales avérées.

Dans notre matériel, les experts et non experts n'apportent pas d'élément particulier à ce sujet. Dans les dossiers, un traitement neuroleptique seul ou associé est mis en route dans 8 cas sur 11. Ce traitement n'a pas de spécificité par rapport à celui d'une schizophrénie ne survenant pas après un traumatisme crânien.

IV - LA GENESE DES TROUBLES

1 - Le rôle psychodynamique du traumatisme crânien

Dans la littérature, il est retenu par de nombreux auteurs : SCHILDER, SINGER, EBTINGER, ANGELERQUES et AUDISIO, DISSEZ, HOUILLOU, DUMOND, LEMPERIERE, WILTZER, ROBERT, SENNINGER, BRACKEN.

De même dans l'enquête, le rôle psychodynamique du traumatisme crânien est affirmé par une grande majorité d'experts et de non experts en tant que facteur de décompensation.

Dans trois expertises, le rôle du traumatisme crânien en tant que facteur de décompensation est relevé.

Le rôle de remaniement psychotique par le traumatisme crânien, d'une personnalité non psychotique n'est pas retrouvé dans la littérature, ni dans les expertises. Il est affirmé par un petit nombre d'experts (24 sur 193) et de non experts (2 sur 22).

Le rôle de la prédisposition à ces troubles (personnalité prémorbide) est mis en avant par BELLAK, SINGER, SUTTER, ALLIEZ et SORMANI. Ceci rejoint bien la notion de traumatisme crânien en tant que facteur de décompensation.

2 - Le rôle du traumatisme crânien en tant que lésion organique dans la survenue de troubles d'allure schizophrénique

Certains auteurs insistent sur l'association de troubles à une lésion temporale (HILLBOM, De MOL).

Sans préciser la localisation de la lésion ni son mécanisme d'action, BRACKEN évoque le rôle d'un élément organique responsable, parmi d'autres facteurs.

AUDISIO et ANGELERQUES mettent en avant les interférences de désorganisations focales avec des troubles psychiques, et le rôle possible de lésions frontales, pariétales ou occipitales, ainsi que d'une dilatation ventriculaire.

ASSAL et MULLER évoquent le rôle de l'atteinte du tronc cérébral.

Dans aucun des dossiers, ces notions là ne sont retrouvées. Dans le questionnaire, seulement 11 sur 193 experts évoquent un substratum organique à l'origine de ces troubles. Dans le cadre d'une génèse plurifactorielle, 49 sur 193 évoquent le facteur neurobiologique, 13 sur 193 le facteur lésionnel. Un seul expert explicite la possibilité d'une modification neurobiologique lors du traumatisme crânien, faisant apparaître une symptomatologie jusque là masquée (il se base sur les théories biologiques de la schizophrénie). Quant au non experts, 0 % affirme le rôle du substratum organique seul. Dans une génèse plurifactorielle, 6 sur 22 non experts affirment le rôle neurobiologique du traumatisme crânien, 2 sur 22 l'aspect lésionnel du traumatisme.

L'hypothèse organique dans la génèse de ces troubles étant seulement au stade de la recherche, elle n'est pas retenue dans la pratique quotidienne (expertises et dossiers cliniques).

3 - Aspects neuropsychologiques du traumatisme crânien

Sans s'intéresser spécifiquement aux troubles schizo-phréniques survenant après un traumatisme crânien, LURIA et TOLLMAN porte tout leur intérêt à l'aspect neuropsychologique des troubles post-traumatiques.

Dans une génèse plurifactorielle, 68 sur 193 experts et 5 sur 22 non experts tiennent compte de cet aspect.

Dans l'approche clinique, l'aspect neuropsychologique est repris dans 4 dossiers, sous la forme de tests classiques appréhendant le quotient intellectuel. Dans aucun dossier, n'est retrouvé la pratique de tests plus sophistiqués.

Au total, ni dans la littérature, ni dans notre matériel d'étude, n'est retrouvée une conception uniciste de ces troubles d'allure schizo-phrénique, survenant à la suite d'un traumatisme crânien.

- *CONCLUSIONS* -

La schizophrénie post-traumatique existe-t-elle ?

Cette question nous a été inspirée par la lecture de publications récentes sur la schizophrénie post-traumatique, décrite par les auteurs comme une entité confirmée.

Il s'agit d'une question importante, non seulement sur le plan théorique, mais aussi pratique ; elle pose un problème médico-légal avec ses implications économiques, à savoir l'indemnisation.

La notion de schizophrénie post-traumatique apparaît dans la littérature de façon assez lointaine à l'époque où l'étiologie de la schizophrénie est envisagée sous l'angle fixiste d'un substratum biologique et lésionnel.

Le traumatisme crânien est ainsi mis au premier plan, puisqu'il entraîne un désordre du système nerveux, et constitue un évènement agressif qui peut bouleverser l'équilibre organique et affectif.

Mais, la notion de schizophrénie post-traumatique peut-elle être étayée à travers les divers concepts théoriques qui ont été exposés sur la schizophrénie, au cours du siècle passé ?

Parmi la vaste littérature sur la schizophrénie, c'est BLEULER qui a permis au mieux de rattacher les deux notions. Grâce à une approche dynamique, il ne conçoit pas la schizophrénie comme un processus se déroulant de façon implacable à partir de son début, mais beaucoup plus comme un essai d'adaptation de l'individu à un processus morbide sous-jacent, où selon lui, se côtoient l'Organique et le Psychique.

Par la suite, les psychanalystes mettront en évidence, l'aspect agressif du traumatisme-évènement.

Confrontant cet apport théorique à notre expérience clinique, nous adoptons la distinction entre les troubles transitoires d'allure schizophrénique survenant précocement à la suite du traumatisme crânien, et les troubles évolutifs et plus tardifs, s'accompagnant ou non d'altération des fonctions supérieures.

Nous posons quatre hypothèses :

- Une schizophrénie n'est pas causée par un traumatisme crânien ; celui-ci n'agit pas par les seules lésions anatomiques ou neurobiologiques qu'il engendre ; il ne provoque pas de restructuration d'une personnalité jusque là non psychotique.

- Il peut exister des manifestations psychotiques aiguës (de type dissociatif et/ou délirant), n'entrant pas dans le cadre d'une schizophrénie-maladie. Les critères d'individualisation d'un épisode schizophrénique et d'une schizophrénie, consécutifs à un traumatisme crânien sont différents.

- Les experts ont une expérience clinique des troubles schizophréniques survenant après un traumatisme crânien, plus importante que les psychiatres non experts.

- L'expérience médico-légale des experts doit aboutir à des réponses plus précises que celles des non experts concernant l'imputabilité, la genèse, la fréquence, l'individualisation clinique des schizophrénies et épisodes schizophréniques post-traumatiques.

Les hypothèses étant posées, nous envisageons le matériel d'étude suivant pour élaborer notre méthodologie :

- Une enquête statistique comportant dix questions fermées et deux questions ouvertes ; ce questionnaire est adressé à tous les psychiatres experts près des Cours d'Appel de France, et à tous les psychiatres non experts du Limousin.

- Une étude clinique au travers de 11 dossiers (9 expertises et 2 observations cliniques et thérapeutiques) fournis par les psychiatres ayant porté intérêt à notre recherche.

A la suite de cette méthodologie, une discussion est engagée comportant deux volets :

- La discussion de notre méthodologie dans ses aspects négatifs et positifs.

- La comparaison de nos résultats aux données de la littérature sur la schizophrénie post-traumatique.

Pour conclure, une synthèse peut être envisagée, apportant des éléments de réponse aux questions que soulèvent les troubles d'allure schizophrénique, apparaissant à la suite d'un traumatisme crânien.

. Y a-t-il un point commun entre la notion classique de schizophrénie et les troubles post-traumatiques d'allure schizophrénique ?

La définition classique de la schizophrénie reste, comme nous l'avons déjà précisé, toujours valide. Il s'agit d'une maladie structurelle évolutive centrée sur le noyau dissociatif. Et, les notions de Spaltung (dissociation) selon BLEULER, de clivage du Moi selon FREUD, de troubles des associations selon EY, ont à des titres divers et dans des contextes différents, des attaches avec cette définition.

En ce qui concerne la pathologie schizophréniforme post-traumatique, nous dégagerons trois circonstances pathogéniques différentes :

- Ce que nous avons appelé "épisode schizophrénique post-traumatique" correspond à des réactions psychotiques précoces, dans une acception positive (comme EY l'indique sous les termes de dynamique de l'intentionnalité du sujet). Il s'agit de phénomènes complexes sous-tendus par la mise en jeu de mécanismes modifiant l'économie psychique (au sens freudien), propres aux traumatisés crâniens graves. Ici, s'intriquent des facteurs neuroanatomiques, neuropsychologiques et psychodynamiques. Ces constructions symptomatiques permettent une lutte contre la destruction psychique. C'est par elles que passe l'évolution vers une restauration, dans des circonstances d'angoisse extrême d'anéantissement (nous faisons là référence aux concepts classiques de M.KLEIN, W. BION, D.ANZIEU).

Ces troubles se différencient de la schizophrénie par leur caractère ponctuel défensif, alors que la schizophrénie, elle, est une maladie structurelle évolutive (comme l'entendent E.KRAEPLIN, E. BLEULER, H. EY).

- Des traumatisés crâniens graves peuvent présenter des troubles d'allure schizophrénique survenant plus tardivement et s'accompagnant de troubles des fonctions supérieures. C'est cette altération des fonctions supérieures qui semble faire le lit de l'ensemble des troubles (comme l'indiquent ANGELERQUES et AUDISIO), et non la dissociation.

- Quant aux troubles d'allure schizophrénique survenant tardivement après un traumatisme crânien bénin, sans notion d'altération des fonctions supérieures, il nous semble que leur spécificité traumatique est bien moindre. Le traumatisme crânien semble jouer le rôle d'évènement précipitant sans spécificité particulière (nous faisons là référence aux notions d'évènement traumatique, de réaction, développées par FREUD, EY, KAMMERER, GUYOTAT). En d'autres termes, le traumatisme crânien est alors un évènement au même titre qu'un autre, survenant dans la trajectoire existentielle d'un individu, présentant une structure de personnalité prédisposée. Cet évènement non spécifique va favoriser la dislocation.

. Qu'en est-il du problème médico-légal ?

Au fur et à mesure de notre étude, nous persistons dans l'idée qu'il faut indemniser les patients qui, à la suite d'un traumatisme crânien, grave ou bénin, présentent des troubles d'allure schizophrénique, évolutifs au delà de la période post-traumatique précoce.

L'argumentation de notre propos s'appuie sur le fait, qu'en l'état actuel de nos connaissances, rien ne nous permet de prédire, quel eut été le devenir de ces patients en l'absence de traumatisme, même si nous tenons compte de la notion de structure de personnalité fragile prémorbide, de l'absence éventuelle de total hasard dans la survenue d'un traumatisme crânien, ainsi que de la genèse encore mal déterminée des altérations des fonctions supérieures. Ce point de vue nous paraît donc justifié dans de nombreux cas.

Cependant, la délivrance d'un certificat, la procédure visant à faire obtenir à un patient une carte d'invalidité, sont des tâches engageant notre responsabilité de praticien. Il ne s'agit en aucun cas d'un acte anodin. Pour tel patient, cet acte peut être à proprement parler un acte thérapeutique, dans la mesure où mieux être n'est pas forcément synonyme d'intégration socio-professionnelle ; en d'autres termes, si notre fonction de thérapeute s'attache à soulager, à aider le patient, cette fonction ne se superpose pas toujours aux notions de productivité, intégration, rentabilité professionnelle.

Cependant, pour tel autre patient, la notion d'invalidité concrétisée par un document et une indemnisation, peut

être vécue comme l'entrée irrémédiable et définitive dans le monde des aliénés (au sens d'étrangers).

Le problème semble donc se situer au cas par cas : Quelle est l'importance des troubles et leurs conséquences ? Mais aussi, qui fait la demande d'invalidation ? S'agit-il d'un entourage soucieux de perpétuer la position de "patient désigné", et d'assurer ainsi l'équilibre, l'homéostasie du système familial ? S'agit-il du patient lui-même, avec un désir réel qui lui est propre, sous-tendu par une nécessité existentielle, et en proie à des situations d'échec répétitives ?

Apprécier de tels paramètres impose de prendre le temps d'entendre le discours du patient, et peut-être aussi celui de son entourage. C'est sans doute, là aussi, que se situe l'intérêt du laps de temps suffisamment long, que se donnent les experts pour fixer définitivement un taux d'incapacité partielle permanente (comme en témoignent les expertises de notre matériel d'étude).

Par ailleurs, il n'est pas de notre propos de discuter dans quelles proportions doit être ou non fixée, une incapacité partielle permanente.

Quoiqu'il en soit, en ce qui concerne le barème et ses commentaires (PADOVANI), auxquels se réfèrent les experts, nous restons très critiques vis-à-vis de l'importance accordée aux symptômes inscrits dans le corps. Il ressort là encore, la difficulté extrême qu'éprouvent les médecins à prendre en compte de façon sérieuse, les paramètres qu'ils ne peuvent constater et maîtriser concrètement, difficulté qui est associée à celle de convaincre un "non-médecin".

Lorsque le doute existe, la démarche médico-légale ne s'appuie pas sur des bases strictement superposables aux aspects pathogéniques (encore au stade de la recherche dans bien des domaines en psychiatrie) et aux classifications nosographiques (qui font d'ailleurs l'objet de fréquentes remises à jour). Ces réflexions dans le domaine médico-légal nous semblent en harmonie d'une part avec les réponses prudentes des experts aux questions concernant l'imputabilité, d'autre part avec leur démarche pratique d'"arbitre", où le but qu'ils se donnent, est toujours celui, en cas de doute, de choisir la solution la moins préjudiciable au patient.

. Les troubles d'allure schizophrénique post-traumatiques justifient-ils la création d'une nouvelle classe nosographique ?

La schizophrénie post-traumatique ne semble pas exister en tant que telle. Les troubles observés en période post-traumatique correspondent :

- soit à des moments psychotiques, mode de "réagir" propre au traumatisé crânien

- soit à une altération des fonctions supérieures comportant des éléments d'allure schizophrénique

- soit à une schizophrénie, maladie structurelle, où bien sûr entrent en ligne de compte les notions d'évènement traumatique, de traumatisme physique, de remaniements émotionnels individuels et collectifs ; mais, ces facteurs ne paraissent pas spécifiques et ne sont pas à l'origine de la genèse de la dissociation.

Il serait intéressant de poursuivre ce travail par une étude clinique prospective sur plusieurs années, complétant ainsi une étude rétrospective sur dossiers.

En l'état actuel de nos connaissances, nous pensons que ces divers troubles ne justifient pas la création d'une nouvelle classe nosographique, mais par contre, justifient bien, lorsqu'ils sont évolutifs, une prise en compte sur un plan médico-légal.

- BIBLIOGRAPHIE -

- ALLIEZ J., SORMANI J. (1967) - *Réflexions sur les schizophrénies post-traumatiques*. *Ann. Med. Psychol.* t.2, 125e année, 1-21
- ANDOLFI M., ANGELO C., MENGHI P., NICOLO A.M. (1985) - *La Forteresse Familiale*. Ed. DUNOD, 1 vol., 158 p.
- ANDREASEN N.C., DENNERT J.W., OLSEN S.A., DAMASIO A.R. (1982) - *Hemispheric asymmetries and schizophrenia*. *Am. J. Psychiatry*, a 139, 427-430
- ANDREASEN N.C., OLSEN S.A., DENNERT J.W., SMITH M.R. (1982) - *Ventricular enlargement in schizophrenia : Relationship to positive and negative symptoms*. *Am. J. Psychiatry*, b 139, 297-302
- ANGELERGUES R., AUDISIO M. (1964) - *Troubles mentaux secondaires aux traumatismes crâniens*. E.M.C., 37520 A10, 1-15
- ANZIEU D. (1974) - *Le Moi-peau*. *Nouv. Rev. Psychanal.*, 9, 195-208
(1984) - *Fonctions du Moi-peau*. *L'Inform. Psychiat.*, 60, 8, 869-875
(1986) - *Deux précurseurs du Moi-peau : FREUD, FEDERN*. In *Le Moi-peau*. Ed. Dunod, 254 p., 69-93
- ASSAL G., MULLER C. (1973) - *Délires de longue durée lors d'affections traumatiques et tumorales du système nerveux central*. *Arch. Suisses de Neurol. Neurochir. Psychiat.*, 112, 1, 115-121
- BASTIDE R. () - *Evènement*. *Enc. Universalis*, 6, p. 822
- BATESON G., JACKSON D.D., HALEY J., WEAKLAND J.H. (1980) - *Vers une théorie de la schizophrénie in Vers une écologie de l'esprit*. Ed. Le Seuil, 2 vol. T.2
- BELLAK L. (1948) - *Dementia praecox*. New-York
- BERGER H. (1915) - *Trauma und Psychose mit besonderer Berücksichtigung der Unfallbegutachtung*, Berlin (Julius Springer) 208 p.
- BERTCHINGER H., MAIER H.W. (1919) - *Zur Frage der Auslösung von Schizophrenien durch Kopfverletzungen und deren Begutachtung*. *Zeit Neurol.*, 49, 327-354
- BION W.R. (1964) - *Une théorie de la pensée*. *Rev. Française. Psychanal.*, 28, 1
- BIRLEY J.L.T., BROWN G.W. (1970) - *Crisis and life changes preceding the onset or relapse of acute schizophrenia : clinical aspects*. *Br. J. Psychiatry*, 116, 327-333
- BLANKENBURG W. (1967) - *Die anthropologische und daseinsanalytische sichtsicht des Wahns*. *Studium Generale*, 20, 639-650
- BLEULER E. (1911) - *Dementia praecox*. *Traité d'Aschaffenburg traduit et résumé par EY H. (1926) in Analectes*, Ed. Theraplix, 62 p.
- (1923) - *Lehrbuch der Psychiatrie*, Berlin

- BOWLBY D. (1961) - L'éthologie et l'évolution des relations objectales. *Rev. Française Psychanal.*, 24, 4,5,6, 623-631
- BRACKEN P. (1987) - Compensation psychosis. *Br. J. Psychiatry*, 150, 692-694
- BREMER F., COPPEZ H., HICQUET G., MARTIN P. (1932) - Le syndrome commotionnel tardif dans les traumatismes fermés du crâne. *Rev. oto-neuro-opht.*, 10, 161-223, 547-650
- BROWN G.W. (1974) - Life events and the onset of depressive and schizophrenic conditions in GUNDERSON and RAHE, *Life stress and illness*, Springfield : ChC Thomas, 164-188
- CAMBIER J., MASSON M., DEHEN H., (1982) - *Neurologie*, 4e édition, Ed. Masson, 560 p.
- CHUI H.C., DAMASIO A.R. (1980) - Human cerebral asymmetries evaluated by computed tomography. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 43, 10, 873-878
- CARLSSON A., LINDQVIST M. (1963) - Effect of chlorpromazine or haloperidol on formation of 3-methoxytyramine and normetanephrine in mouse brain. *Acta Pharmacol.*, 20, 140-144
- COURCHESNE E., YEUNG-COURCHESNE R., PRESS B.A., HESSELINK J.R., JERNIGAN T.L. (1988) - Hypoplasia of cerebellar vermal lobules VI and VII in autism. *New England Med.*, 318, 1349-1354
- CROW T.J., STEVENS M. (1978) - Age disorientation in chronic schizophrenia : the nature of the cognitive deficit. *Br. J. Psychiatry*, 133, 137-142
- DISSEZ C. (1972) - Réflexion sur la notion de psychose post-traumatique. *Incidences pathogéniques et médico-légales. Actualités psychiatriques*, 1, 28-32
- D.S.M. III R (1989) - *Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux*. Ed. Masson, 624 p.
- DUMOND J.J., LEGER J.M., GAROUX R., LOMBERTIE R. (1980) - Syndromes post-commotionnels (Unité et perspective thérapeutique). *Actualités psychiatriques*, 5, 22-28
- EBTINGER R., DURAND de BOUSINGEN R. (1958) - Un délire chronique consécutif à un traumatisme crânien. *Etude clinique et psychopathologique. Cahiers de Psychiatrie*, 13, 11-32
- EY H. (1974) - La notion de "réaction" en psychopathologie (Essai critique). *Confrontations Psychiatriques*, 12, 43-62
- EY H., BERNARD P., BRISSET CH. (1974) - *Manuel de psychiatrie*, 4e édition revue et complétée, Ed. Masson, 1250 p.
- FEUCHTWANGER E., MAYER-GROSS W. (1938) - Hirnverletzung und schizophrenie. *Schw. Arch. Neurol. Psychiat.*, 41, 17-99

- FRANZEN G., INGVAR D.H. (1975) - Abnormal distribution of cerebral activity in chronic schizophrenia. *J. Psychiatry Res.*, 12, 199-214
- FREUD S. (1970) - Essais de psychanalyse. Edition présentée par le Dr. A. HESNARD. Ed. Petite Bibliothèque Payot, 280 p.
(1982) - Cinq psychanalyses. 11e édition. Ed. PUF, 422 p.
- FRITH C. D., DONE D.J. (1988) - Towards a neuropsychology of schizophrenia. *Br. J. Psychiatry*, 153, 437-443
- GOLDEN C.J., MOSES J.A., ZELASOWSKI R., GRABER B., ZATZ L.M. and al. - Cerebral ventricular size and neuropsychological impairment in young chronic schizophrenics. *Arch. Gen. Psychiatry*, 37, 619-623
- GUIRAUD P. (1956) - Psychiatrie clinique. 3e édition, Librairie Le François, 746 p.
- GUYOTAT J. (1984) - Traumatisme psychique et événements. *Psychol. Med.*, 16, 8, 1363-1367
(1985) - Propositions pour une clinique psychopathologique des événements de la vie in *Evènement et psychopathologie*, GUYOTAT J., FEDIDA P., Ed. SIMEP, 275 p.
- HEATH R.G., FRANKLIN D.E., WALKER C.F., KEATING J.W. (1982) - Cerebellar vermal atrophy in psychiatric patients. *Biol. Psychiatry*, 17, 5, 569-583
- HECAEN M., EVRARD M. (1954) - Les névroses traumatiques. Rapport du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue Française, LIIe session, Liège, Ed. Masson, 3-86
- HEMSLEY D.R., RICHARDSON P.H. (1980) - Shadowing by context in schizophrenia. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 168, 141-145
- HILLBOM E. (1951) - Schizophrenia-like psychoses after brain trauma. *Acta Psy. Neurol.*, suppl. 60, 36-47
- HOLMES T.H., RAHE R.H. (1967) - The social readjustment rating scales. *J. Psychosom. Res.*, 11, 213-218
- HOUILLON G. (1978) - De quelques problèmes médico-légaux relatifs à des psychoses délirantes chroniques survenues après des traumatismes non céphaliques. *Bull. Méd. Lég. Toxicologie*, 21, 4, 445-449
- JACOBS S., MYERS J. (1976) - Recent life events and acute schizophrenic psychoses : A controlled study. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 162, 75-87
- JOHNSTONE E.C., CROW T.J., FRITH C.D. and al. (1976) - Cerebral ventricular size and cognitive impairment in chronic schizophrenia. *Lancet*, II, 7992, 924-926
- KAMMERER Th. (1967) - Réflexions sur le traumatisme psychique. *L'évolution psychiatrique*, 32, 1, 65-87

- KOUFEN H., HAGEL K.H. (1987) - *Systematic EEG follow-up study of traumatic psychoses*. *Eur. Arch. Psychiatr. Neurol.*, 237, 2-7
- KRAEPLIN E. (1896) - *Lehrbuch der psychiatrie*. Barth Ed. Leipzig
- LAPLANCHE J., PONTALIS J.B. (1978) - *Vocabulaire de la psychanalyse*. 6e édition. Ed. PUF, 523 p.
- LEMPERIERE T., RODIERE C. (1985) - *Schizophrénie et évènement in Evènement et psychopathologie*, GUYOTAT J., FEDIDA P., Ed. SIMEP, 32-41
- LEY J., MARIN A., COTTE L. (1969) - *Les névroses post-traumatiques. Etude médico-légale. Rapport de médecine légale présenté au Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française, LXVIIe session, Bruxelles*, Ed. Masson, 229 p.
- LIPPER S., WERMAN D.S. (1977) - *Schizophrenia and intercurrent physical illness : a critical review of the literature*. *Compr. Psychiatry*, 18, 11-22
- LURIA A.R. (1980) - *Higher cortical functions in man*. 2e ed. New-York : Basic Books, 246-365
- LUXEMBURGER H. (1940) - *Erbpathologie der schizophrenie in Handbuch der Erbkrankheiten. Die schizophrenie* A. Gutt, Leipzig, Georg Thieme, vol. 2, 191-294
- MAPOTHER E. (1937) - *Mental symptoms associated with head injury. The psychiatric aspect*. *Br. Med. J.*, 4012
- MAUZ F. (1930) - *Die Prognostik der endogenen psychosen*. Leipzig
- MEDUNA L.J., Mc CULLOCH W.S. (1945) - *Modern concept of schizophrenia*. *M. Clin. North America*
- MEYER (1904) cité par DUMOND J.J. et coll. dans l'article : *Syndromes post-commotionnels encéphaliques*. *Actualités psychiatriques*, 5, p. 22
- MICHELETTI, BIGNOTI ZELIOLI-LANZINI F. (1963) - *Rivisto sintetica e contributo personale allo studio delle schizofrenie post-traumatiche*. *Rivista Sper. di Fren.*
- MOL J.(De), VIOLON A., BRIHAYE J. (1982) - *Les décompensations schizophréniques post-traumatiques*. *L'encéphale*, 8, 1, 17-24
- MORSIER G. (De) (1939) - *La schizophrénie traumatique*. *Ann. Med. Psychol.*, 2, 99, 1-12
(1972) - *Les hallucinations survenant après les traumatismes crânio-cérébraux*. *La schizophrénie traumatique*. *Ann. Med. Psychol.*, 1, 2, 183-194
- PADOVANI P. et coll. (1975) - *Barème des accidents du travail et maladies professionnelles. Commentaires sur l'indemnisation du préjudice corporel, suivis de commentaires concernant les évaluations en droit commun*. Ed. Lamarre-Poinat, 486 p.

- PARDOEN D., MENDLEWICZ J. (1985) - Aspects biologiques de la schizophrénie. *E.M.C.*, 37290 A20, 2, 1-12
- PAYKEL E.S. (1979) - Recent life events in the development of the depressive disorders. In *Psychobiology of the depressive disorders*. RA Depue Ed. Academic Press, 245-262
- PUYUELO R. (1984) - On te le dira quand tu seras plus grand. In *Le Nouveau Roman Familial - Collection La Vie de l'Enfant sous la direction de SOULE M.*, 110-126
- ROBERT A. (1985) - Reconstruction après un traumatisme crânien sévère. *Perspectives psychiatriques*, 5, 104, 370-375
- ROSVOLD H.E., MIRSKY A.F., SARASON I., BRANSON E.D., BECK L.H. (1956) - A continuous performance test of brain damaged. *J. Consult. Psychol.*, 20, 343-350
- ROUBERTOUX P. (1983) - Le pire n'est pas toujours sûr ou la place de l'hérédité dans la dynamique du développement. In *Les Bons Enfants*. Ed. ESF, 20-27
- SCHILDER P. (1943) - Névroses consécutives aux blessures de la tête et du cerveau. In *Injuries of skull, brain and spinal cord*. BROCK S. Williams and Wilkins Ed., Baltimore, 263-299
- SCHNEIDER K. (1918) - Schizophrene Kriegspsychose. *Zeit. Neurol.*, 43, 420, 439
- SCHRODER P. (1915) - *Geistesstörungen nach Kopfverletzungen*, Stuttgart
- SCHULTZ B. (1932) - *Zeit. Neurol.*, 143, 175 cité par MORSIER G. (De), 1939 in *La schizophrénie traumatique*.
- SELLTIZ C., WRIGHTSMAN L.S., COOK S.W. (1977) - Questionnaires et interviews. In *Les Méthodes de Recherche en Sciences Sociales*. Ed. HRW, Montréal, 289-293
- SELVINI PALAZZOLI M., BOSCOLO L., CECCHIN G., PRATA G. (1983) - *Paradoxe et Contre-paradoxe*. Ed. ESF, Paris.
- SELVINI PALAZZOLI M. (1986) - Towards a general model of psychotic family games. *Journal of Marital and Family therapy*, 12, 339-349
- SENNINGER J.L. (1987) - La schizophrénie post-traumatique. *Rev. Française du dommage corporel*, 13, 2, 131-137
- SICHEZ J.P. - *Les traumatismes crânio-encéphaliques graves*. Ed. Takeda, 168 p.
- SINGER L. (1954) - Les psychoses et les démences consécutives aux traumatismes du crâne. *Strasbourg Médical*, 10, 516-519
- SPITZ R.A. (1968) - De la naissance à la parole. *La première année de la vie*. Ed. PUF, 310 p.

- STAROBINSKI J. (1974) - Réaction : Le mot et ses usages. *Confrontations psychiatriques*, 12, 19-42
- STEVENS J.R. (1982) - The neuropathology of schizophrenia. *Psychol. Med.*, 12, 695-700
- STRAUSS E. (1930) - *Geschehnis und Erlebnis zugleich eine Historiologische Deutung des Psychischen Trauma und der Renten-Neurose*. Berlin Heidelberg New York Springer, 1978
- SUTTER J.M., BARDENAT C., PHELINE C., COUDRAY J.P. (1959) - La catatonie post-traumatique. Ses rapports avec les "états de décérébration" et les "comas prolongés". *Rev. Neurol.*, 101, 4, 521-535
- SUTTON S., BRAREN R., ZUBIN J., JOHN E.R. (1965) - Evoked potential correlates of stimulus uncertainty. *Science*, 150, 1187-1188
- TATOSSIAN A. (1985) - La notion d'évènement : De la phénoménologie à la méthode des "life-events". In *Evènement et Psychopathologie*. GUYOTAT J., FEDIDA P., Ed. SIMEP, 49-53
- TOLLMAN S.G. (1988) - Behavioural changes after closed head injury. A neuropsychological issue. *South African Med. J.*, 74, 1, 22-24
- TURQUET P.M. (1973-1974) - Menaces à l'identité personnelle dans le groupe large. *Bull. Psychol.*, n° spécial : Groupes : Psychologie sociale, clinique et psychanalyse.
- VENABLES P.H. (1979) - The psychophysiology of schizophrenia. In *Current Themes in Psychiatry*, GAIND R. and HUDSON B., Mac Millian Press Ed., London, 257-270
- WAGEMAKER H.Jr., CADE R. (1977) - The use of hemodialysis in chronic schizophrenia. *Am. J. Psychiatry*, 134, 6, 684-685
- WIDLOCHER D. (1980) - Méthodologie de la recherche en psychiatrie. *E.M.C.*, 37040 B10, 12, 1-7
- WIED D. (De), KOVACS G.L., BOHUS B., VAN REE J.M., GREVEN H.M. (1978) - Neuroleptic activity of the neuropeptide bêta-L.P.H. 62-77, DT gamma E. *Eur. J. Pharmacol.*, 49, 4, 427-436
- WILTZER P. (1982) - La schizophrénie post-traumatique. *Actualités psychiatriques*, 7, 35-36
- WINNICOTT D.W. (1960) - *De la pédiatrie à la psychanalyse*. Ed. Petite Bibliothèque Payot, 369 p.
(1970) - L'enfant en bonne santé et l'enfant en période de crise. Quelques propos sur les soins requis. In *Processus de Maturation chez l'Enfant*. Ed. Payot, 22-23
- ZAHN T.P., ROSENTHAL D., SHAKOW D. (1961) - Reaction time in schizophrenic and normal subjects in relation to the sequence of series of regular preparatory intervals. *J. Abnorm. Soc. Psycho.*, 63, 161-168

ZERBIN-RUDIN E. (1967) - Hirnatropische Prozesse in Human Genetik, ein Kurzes Handbuch. Becker P.E. Ed. Stuttgart, 2e vol.

ZUTT J. (1935) - Demonstration eines ungewöhnlichen Zurtendsbildes nach Gehirnerschütterung. Zbl. Neurol. Psychiat., 75, 240

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION..... 14-17

PREMIERE PARTIE : APPROCHE THEORIQUE..... 18-123

LA SCHIZOPHRENIE POST-TRAUMATIQUE :

DEFINITION DU PROBLEME..... 19-50

 I - Recours à l'histoire..... 20-44

 II - Aspects médico-légaux..... 45-50

CONCEPTS PSYCHOPATHOLOGIQUES ET DONNEES ORGANIQUES

CONCERNANT LA SCHIZOPHRENIE, LE TRAUMATISME, "LE PSYCHE-SOMA" 51-111

La schizophrénie..... 52-82

 I - Emil KRAEPLIN..... 52-54

 II - Eugen BLEULER..... 55-61

 A - L'approche clinique..... 56-60

 B - L'approche psychopathologique..... 60-61

 III - Le courant psychanalytique..... 61-65

 A - Sigmund FREUD..... 61-63

 B - Mélanie KLEIN..... 63-65

 IV - Les théories organogéniques dynamistes... 65-66

 V - Les travaux histo-pathologiques
 de GUIRAUD et ses contemporains..... 66-68

 VI - Les théories génétiques..... 68-69

 VII - Le courant neurobiologique..... 69-77

 A - Les travaux biologiques..... 69-73

 B - Les travaux neuroanatomiques..... 73-75

 C - Les travaux neuro
 et psychophysiologiques..... 76-77

VIII - Les théories systémiques.....	77-82
A - Le système ouvert.....	78
B - Théorie de la communication humaine..	78-80
C - Le paradoxe.....	80
D - Le dysfonctionnement familial dans les familles de schizophrènes...	80-82
Le traumatisme.....	83-102
I - Etymologie et adaptations linguistiques.	83-84
II - Le traumatisme crânien défini par les neurochirurgiens et les réanimateurs	84-87
A - La commotion cérébrale simple d'évolution favorable.....	84-85
B - Les traumatismes crâniens avec signes de contusion cérébrale	85-86
C - Les traumatismes crâniens graves...	86-87
III - Les notions de traumatisme psychique, d'évènement ; leur impact en psychopathologie et notamment dans les psychoses schizophrénique	88-102
Le "psyché-soma".....	102-111
I - Le Moi-peau et l'image du corps selon D. ANZIEU....	104-108
II - Conception bionique du développement de la pensée.....	108-111

SYNTHESE DE CES APPROCHES : NOTRE POSITION PERSONNELLE 112-123

- I - Les traumatismes crâniens graves, comportant une inscription corporelle grave..... 112-121
 - A - La période précoce..... 112-117
 - B - La période tardive..... 118-121
- II - Les traumatismes crâniens dits bénins, où l'inscription corporelle est minime ou absente 122-123

DEUXIEME PARTIE : LA METHODOLOGIE..... 124-185

- I - La position du problème, l'élaboration des hypothèses, la définition des populations..... 126-129
 - A - Position du problème..... 126-127
 - B - Les hypothèses..... 127-128
 - C - La définition des populations à étudier 128-129
 - 1 - Les psychiatres experts..... 128
 - 2 - Les psychiatres non experts..... 129
- II - Le matériel d'étude..... 129-180
 - A - Le questionnaire..... 129-169
 - B - Etude clinique : 9 expertises et 2 observations cliniques et thérapeutiques..... 169-180
- III - Vérification des hypothèses..... 181-185

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION.....	186-196
DISCUSSION DE LA METHODOLOGIE.....	187-189
I - <i>Les avatars du questionnaire.....</i>	187-188
II - <i>Les points positifs du questionnaire</i>	188-189
III - <i>Les aspects positifs et négatifs de l'approche clinique.....</i>	189
COMPARAISON DE NOS RESULTATS AVEC LES DONNEES DE LA LITTERATURE SUR LA SCHIZOPHRENIE POST-TRAUMATIQUE.....	189-196
I - <i>L'histoire avant le traumatisme crânien</i>	190
II - <i>Le traumatisme crânien en lui-même</i>	190-191
III - <i>L'évolution post-traumatique.....</i>	191-193
A - <i>La période de latence.....</i>	191-192
B - <i>La symptomatologie clinique des troubles schizophréniformes post-traumatiques</i>	192-193
C - <i>Les examens paracliniques.....</i>	193-194
D - <i>Le traitement.....</i>	194
IV - <i>La génèse des troubles.....</i>	194-196
CONCLUSIONS.....	197-203
BIBLIOGRAPHIE.....	204-211

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° A

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME

La schizophrénie post-traumatique existe-t-elle ?

Notre thèse comporte une enquête statistique qui s'enquiert de l'avis de tous les psychiatres experts près des Cours d'Appel de France (193 réponses sur 604 envois), et des psychiatres non experts du Limousin (22 réponses sur 70 envois), ainsi qu'une étude clinique au travers de 11 dossiers (9 expertises et 2 observations).

Ainsi, sont appréhendés les aspects étiopathogéniques, cliniques et médico-légaux du problème, en référence à la littérature sur la schizophrénie post-traumatique, et aux données théoriques concernant les notions de schizophrénie, traumatisme, évènement, réaction et "psyché-soma".

Il n'existe pas de schizophrénie causée par un traumatisme crânien. Par contre, on peut observer des épisodes transitoires d'allure schizophrénique, mode de "réagir" précoce du traumatisé ; des tableaux évolutifs d'altération des fonctions supérieures, accompagnés de troubles schizophréniformes ; ainsi que des schizophrénies évolutives dont la spécificité traumatique ne peut être affirmée.

Même si ces tableaux ne nécessitent pas la création d'une nouvelle classe nosographique, ils doivent être pris en compte sur un plan médico-légal.

MOTS CLES

Schizophrénie

Crâne, Traumatisme

Psychique (Réaction)

Légale (Psychiatrie)