
Du délit de sale gueule au délit de sale gène — le mythe du criminel-né à l'ère du génome

Jacques van Helden

De l'anthropologie criminelle à la génétique en passant par la neurologie, l'endocrinologie et la neurobiologie, plusieurs courants de la biologie ont proposé des théories déterministes du comportement, qui posent la question de la responsabilité des individus pour leurs actes criminels et/ou violents. Selon les époques, ces modèles ont été invoqués pour justifier des politiques préventives (détection précoce des individus à risque, séparation des enfants potentiellement violents, eugénisme), et pris en considération dans certains jugements, soit éléments à charge, soit au contraire comme circonstances atténuantes.

Lombroso : la théorie du criminel-né

Pendant la seconde moitié du 19^{ème} siècle, Cesare Lombroso prétend identifier sur les crânes de criminels des traits morphologiques caractéristiques de la « nature du criminel ».

« [Le] criminel, un être atavique qui reproduit dans sa personne les féroces instincts de l'humanité primitive et des animaux inférieurs. Ainsi s'expliqueraient anatomiquement les mâchoires énormes, les hautes pommettes, les arcades sourcilières proéminentes, les lignes isolées dans les paumes de la main, la taille extrême des orbites, les oreilles en forme d'anse que l'on trouve chez les criminels, les sauvages et les singes, l'insensibilité à la douleur, la vue extrêmement aiguë, les tatouages, la paresse excessive, l'amour des orgies et le besoin irresponsable de faire le mal pour le mal, le désir non seulement d'étendre la vie chez la victime, mais de mutiler le cadavre, de déchirer sa chair et de boire son sang¹. »

Inspiré par les théories évolutionnistes de son époque, il interprète ces traits simiesques comme une résurgence de caractères ancestraux, et ne manque pas de les associer en passant aux humains « sauvages ». En dépit des biais méthodologiques et de l'ineptie des interprétations (détaillés par S.J. Gould dans *La mal-mesure de l'homme*²), ce courant d'anthropologie criminelle eut une influence considérable sur la société de son époque. Le fait de poser le criminel comme un produit de sa nature, indépendamment de sa condition ou de son éducation, s'accorde parfaitement avec le darwinisme social, qui vise à justifier la position sociale des individus par leurs capacités innées. Lombroso proposa également de former les institutrices à détecter dès l'enfance les symptômes des criminels-nés, afin de les « séparer de leurs camarades mieux dotés, pour les adapter à des carrières mieux adaptées à leur tempérament³. ». Les travaux de Lombroso furent contestés, et contredits formellement par des études ultérieures, et il est aujourd'hui clairement établi que la théorie morpho-psychologique du criminel-né se résumait à un ramassis de préjugés sans aucun fondement scientifique.

Le chromosome du crime

Dans les années 1960, on découvrit l'existence d'individus mâles porteurs d'un chromosome Y supplémentaire (caryotype 47, XYY, indiquant la présence de 47 chromosomes dont un X et deux Y). En 1965, des cytogénéticiens rapportèrent une fréquence plus élevée de ce caryotype dans la population d'un hôpital psychiatrique de haute sécurité (9 individus sur 359), et suggérèrent que l'anomalie chromosomique pouvait être à l'origine de comportements « exceptionnellement agressifs, dangereux, violents ou criminels⁴ ». Cette étude se basait sur une association abusive, car cet hôpital accueillait des patients souffrant de différents troubles psychiatriques, et il

¹ Cité d'après S.J. Gould (1981) *La mal-mesure de l'homme* Editions Odile Jacob (édition 2007). p.160.

² Id., p. 159-182.

³ Id., p 174.

⁴ Jacobs,P.A., Brunton,M., Melville,M.M., Brittain,R.P. and McClellmont,W.F. (1965) Aggressive behavior, mental sub-normality and the XYY male. *Nature*, **208**, 1351–1352.

n'était pas nécessaire d'avoir commis des délits pour y être admis. De plus, le critère de « criminalité » est particulièrement nébuleux, puisqu'il inclut toute infraction à la loi, du vol à l'étalage au meurtre, et on ne pourrait pas qualifier l'ensemble de ces actes de la violence. De fait, deux ans plus tard, une caractérisation psychologique des mêmes patients montra que les comportements criminels attribués à ces patients XYY étaient en moyenne moins violents que ceux d'autres patients du même hôpital⁵.

En dépit de son ambiguïté, la première publication orienta les recherches ultérieures, qui se focalisèrent sur le dénombrement des XYY dans les populations carcérales. En 1968, Mary Telfer et ses collègues observe 12 cas d'aberrations chromosomiques parmi les 129 prisonniers de quatre prisons américaines, dont 5 XYY et 7 XXY. Ceci remet à l'ordre du jour l'hypothèse que les aberrations chromosomiques « *contribuent en petit nombre mais de façon consistante à la population des mâles antisociaux, agressifs, malades mentaux et qui deviennent institutionnalisés pour des crimes* »⁶.

Mary Telfer et ses collègues⁷ appliquent ensuite une inversion la logique, en spéculant que Richard Speck, qui avait séquestré, violé et tué huit infirmières, pourrait être porteur d'un double chromosome Y, et affirment qu'un laboratoire de cytogénétique a confirmé indépendamment son hypothèse. Le New York Times amplifie l'affaire en citant plusieurs procès où l'aberration chromosomique XYY pourrait être invoquée comme circonstance atténuante. Cet engouement médiatique suscite alors dans le monde scientifique une prise de conscience des risques liés aux spéculations, qui pousse certains chercheurs à évaluer la reproductibilité des observations initiales. Une analyse systématique des populations des prisons ne montre aucune surreprésentation générale des caryotypes XYY. Une autre étude rapporte une fréquence plus élevées de caryotypes XXY et XYY parmi les individus condamnés pour vol, mais pas parmi celles condamnées pour crime ou violence. La fréquence plus élevée de XXY est attribuée au retard mental qui lui est associé (ce qui n'est pas le cas des XYY). En tout état de cause, aucune de ces analyses ne confirme l'association entre la présence d'un double Y et des actes de violence. En 1972, le généticien Eric Engel sollicite après de l'avocat de Richard Speck une autorisation de caractériser son caryotype, et publie un article démentant le caryotype XYY de Richard Speck⁸. La théorie du « chromosome du crime » était tout aussi infondée que celle de Lombroso. Cependant, les démentis n'ont jamais le même retentissement médiatique que les publications sensationnelles. Le mythe du chromosome du crime est dévoilé, mais n'en laisse pas moins une empreinte durable dans l'imaginaire. Les « sur-mâles » font leur apparition dans des séries télévisées, films et livres de l'époque.

Interaction gène/environnement et comportements violents

Les études de caryotypes sont limitées à la détection d'aberrations massives affectant l'entière ou un large fragment chromosomique. Des études ultérieures ont poussé la quête des déterminants génétiques au niveau du gène. En 1993, une étude sur une famille hollandaise révèle une anomalie génétique transmissible de mère en fils, provoquant un retard mental, et fréquemment associée à des agressions impulsives, actes incendiaires, tentatives de viol ou exhibitionnisme⁹.

L'anomalie provient de l'inactivation complète du gène MAOA¹⁰, situé sur le chromosome X¹¹. Ce gène produit l'enzyme « monoamine oxydase A », qui assure la dégradation de certains

⁵ Price, W.H. and Whatmore, P.B. (1967) Behaviour disorders and pattern of crime among XYY males identified at a maximum security hospital. *Br Med J*, **1**, 533–536.

⁶ Telfer, M.A., Baker, D., Clark, G.R. and Richardson, C.E. (1968) Incidence of Gross Chromosomal Errors among Tall Criminal American Males. *Science*, **159**, 1249–1250.

⁷ Telfer, M.A. (1968) Telfer: Are some criminals born that way - Google Scholar Think.

⁸ Engel, E. (1972) The making of an XYY. *Am J Ment Defic*, **77**, 123–127.

⁹ Brunner, H.G., Nelen, M., Breakefield, X.O., Ropers, H.H. and van Oost, B.A. (1993) Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A. *Science*, **262**, 578–580.

¹⁰ Abréviation de « monoamine oxydase », le nom de l'enzyme produite par ce gène.

¹¹ Il s'agit d'une substitution qui provoque l'apparition d'un codon stop. La protéine MAOA tronquée qui en résulte est complètement inactive.

neurotransmetteurs (sérotonine, dopamine et adrénaline). En son absence, les neurotransmetteurs s'accumulent dans le système nerveux, ce qui provoque un dysfonctionnement des connexions synaptiques. Les femmes de cette famille ne sont pas affectées, car leur second chromosome X comporte une autre copie du gène, qui suffit apparemment à assurer sa fonction (la mutation est récessive).

Cette découverte suscita un vif intérêt pour le gène MAOA, et stimula un grand nombre d'études ultérieures visant à caractériser sa fonction et à comprendre son impact sur le comportement. On trouve dans les populations humaines deux formes du gène MAOA, qui produisent toutes deux la même protéine, mais à des concentrations différentes (MAOA-H, pour « High », et MAOA-L, pour « Low »)¹². Caspi et ses collègues¹³ réalisent une étude détaillée sur une cohorte d'individus australienne. Ils calculent, pour chaque individu, un indice composite de violence basé sur quatre critères : troubles de comportement durant l'adolescence, inculpations pour crimes violents, test psychologique, et symptômes d'asocialité rapportés par un proche. Si l'on considère l'ensemble des individus testés, on ne constate aucune association significative entre cet indice de violence et le fait de posséder la forme H ou L de MAOA. Cependant, un aspect intéressant de cette analyse est qu'elle prend également en compte l'environnement social et familial, en définissant trois classes en fonction de maltraitements subies au cours de l'enfance : sévère (8%), « probable » (28%) et aucune (64%). Ceci révèle une association *dépendante des maltraitements précoces* entre la forme allélique et le comportement : le risque de développer des comportements violents est plus élevé chez les individus porteurs de la forme moins active (MAOA-L), mais ceci *uniquement* pour le sous-ensemble des enfants ayant subi de sévères maltraitements durant leur enfance. En résumé, la seule présence de l'allèle ne permet absolument pas de prédire un comportement violent. Par contre, le fait d'avoir subi des maltraitements durant l'enfance est significativement associé au développement ultérieur de comportements violents, et la présence de l'allèle « à risque » (faible activité de MAOA) renforce cette influence de l'environnement, suggérant que la diminution de concentration de la monoamine oxydase réduit la tolérance aux maltraitements.

Du gène de la violence au gène du guerrier

En 2007, Lea et Chambers¹⁴ effectuent une analyse des fréquences relatives des deux formes du gène dans différentes populations, et soulignent que la forme moins active (MAOA-L) est plus fréquente chez les Maoris (55%, sur 46 individus) que dans le groupe « Caucasien » (34%, sur 2382 individus). Les Maoris sont réputés pour leurs rites guerriers¹⁵. Sur cette base, les auteurs qualifient MAOA de « gène du guerrier ». Ils associent la forme MAOA-L à des comportements plus aventureux, qui pourraient avoir fait l'objet d'une sélection naturelle dans ces populations insulaires, où la prise de risque représenterait un avantage pour résister aux contraintes de l'environnement. Ils associent également le gène à un caractère antisocial, faisant écho à un préjugé courant à l'égard des Maoris. La valeur adaptative du gène du guerrier semble irrémédiablement passée de mode dans la société néo-zélandaise du 20^{ème} siècle.

Cette publication entraîne une polémique dans les journaux scientifiques et la presse¹⁶. On peut d'emblée relativiser la significativité des observations : le nombre d'individus Maoris est très faible, et ne permet certainement pas de tirer des conclusions sur l'ensemble de la population. La pertinence des observations est pour le moins contestable : l'étude se limite à dénombrer les fréquences des génotypes par population, et associe de façon arbitraire un comportement (« guerrier ») à une population entière, sans aucune tentative d'évaluer la violence des individus de

¹² La différence d'activité provient d'une variation dans la séquence non-codante régulatrice, qui assure le contrôle de l'expression du gène dans un sous-ensemble spécifique de cellules nerveuses.

¹³ Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., Taylor, A. and Poulton, R. (2002) Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, **297**, 851–854.

¹⁴ Lea, R. and Chambers, G. (2007) Monoamine oxidase, addiction, and the 'warrior' gene hypothesis. *N. Z. Med. J.*, **120**, U2441.

¹⁵ Notamment popularisés par les danses de défi de leur équipe de rugby.

¹⁶ Wensley, D. and King, M. (2008) Scientific responsibility for the dissemination and interpretation of genetic research: lessons from the 'warrior gene' controversy. *J Med Ethics*, **34**, 507–509.

l'échantillon, information pourtant nécessaire pour pouvoir tester l'association d'un trait de comportement à une forme allélique particulière.

Par ailleurs, l'étude publiée dans un journal néo-zélandais met l'accent sur la population Maori, alors que d'autres groupes ont des fréquences encore plus élevée de la forme MAO-L. C'est notamment le cas de l'échantillon chinois, qui présente la fréquence maximale de cette forme allélique (77% de 55 individus). Sur base de 55 individus et sans aucune mesure individuelle du comportement, peut-on conclure que la fréquence plus élevée de l'allèle « à risque » reflète l'effet, sur l'ensemble de la population chinoise, de millénaires de sélection ayant favorisé la reproduction des guerriers ? Cette histoire ridicule prêterait à rire si on oubliait qu'elle a réellement été publiée dans une revue scientifique (de faible impact il est vrai), et, une fois de plus, amplifiée par une série d'autres études tout aussi contestables, et par une instrumentalisation politique de ses conclusions pour le moins contestables.

Dans la littérature abondante et controversée concernant MAOA, on retrouve d'une part l'idée d'une prédisposition génétique à la violence (le criminel-né), et d'autre part les amalgames entre criminalité, violence, comportements guerriers, et présence de caractères ancestraux (comportements guerriers) dans les populations « sauvages ». Toutes les composantes des théories de l'anthropologie criminelle de Lombroso sont donc remises au goût du jour, en les revêtant d'un vernis de scientificité. Les conclusions s'écroulent dès qu'on examine leurs fondements méthodologiques et de la significativité statistique, mais ceci n'empêche pas la propagation des mythes.

Implications judiciaires du déterminisme biologique du comportement

Différents modèles de déterminisme biologique du comportement ont été invoqués pour plaider l'irresponsabilité dans le cas de procès pour crimes. Aux Etats-Unis, la règle de M'Naghten consiste à considérer comme irresponsables de leurs actes les individus qui n'ont pas la capacité de distinguer le « bien » du « mal ». Cette règle fut notamment appliquée à John Hinckley Jr, qui tenta d'assassiner Ronald Reagan en 1981 pour se faire remarquer par l'actrice Jody Foster. Lors du procès, il fut déclaré pénalement irresponsable et placé en institution psychiatrique.

Le concept de prédisposition est à double tranchant. Lombroso joua le rôle d'expert auprès de tribunaux, qui considérèrent dans certains cas ses analyses morpho-psychologiques comme éléments à charge, et condamnèrent des suspects en s'appuyant sur le fait qu'ils présentaient les caractéristiques du criminel-né, appliquant ainsi le « délit de sale gueule ». Un siècle plus tard, une cour de justice italienne prend en compte la présence d'un allèle MAOA « à risque » pour réduire la responsabilité des inculpés et justifier une réduction de la peine (procès d'Abdelmalek Bayout). Aux Etats-Unis, le même argument a été pris en compte lors du procès de Davis Bradley Waldroup, initialement poursuivi pour un assassinat, requalifié ensuite en homicide volontaire, ce qui lui évita la peine capitale¹⁷.

Dans certains cas, il a été clairement établi que des facteurs biologiques pouvaient affecter le fonctionnement du système nerveux et susciter des troubles du comportement menant à des actions violentes. C'est notamment le cas de traumatismes du cortex frontal, associés à certains cas de schizophrénie et au « trouble de la personnalité antisociale¹⁸ ». Cependant, même dans ces cas extrêmes l'impact dépend de façon cruciale de l'environnement social, familial, de l'éducation, et de l'âge auquel est survenu le traumatisme. Il en va de même pour les dysfonctionnements du système hormonal : un excès (naturel ou provoqué expérimentalement) de testostérone ne suscite pas directement l'agressivité, mais il peut amplifier une tendance préexistante¹⁹.

¹⁷ Baum, M.L. (2013) The Monoamine Oxidase A (MAOA) Genetic Predisposition to Impulsive Violence: Is It Relevant to Criminal Trials? *Neuroethics*, **6**, 287–306.

¹⁸ Catégorie 301.7 du Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux ou DSM, développé par l'Association Américaine de Psychiatrie. Notons que cette catégorie est définie par une série de critères contestables.

¹⁹ Voir les séances 17 à 20 du cours « Human Behavioural Genetics » de Robert Sapolsky, <https://www.youtube.com/playlist?list=PL150326949691B199>.

A ce jour, il n'existe aucune indication de facteurs génétiques déterminant un caractère violent ou une tendance au non-respect des lois. Le cas le mieux documenté d'association entre gène et comportement violent est celui de MAOA. La première étude publiée portait sur une perte de fonction totale du gène, avec une forte pénétrance²⁰: tous les individus mâles portant la mutation ont des retards mentaux fréquemment associés à des comportements violents. Cependant, à ce jour l'inactivation complète de MAOA n'a été identifiée que dans une seule famille hollandaise. En ce qui concerne les variants fréquents dans les populations humaines, le fait de présenter la forme « Low » et « High » de MAOA ne permet absolument pas de prédire si un individu présentera un comportement violent. Plusieurs études ont confirmé que la forme « Low » augmente le risque, mais ceci uniquement dans le sous-groupe d'individu ayant subi des maltraitances précoces. Autrement dit, dans une société où aucun enfant ne souffrirait de tels traitements, MAOA ne serait absolument pas associé à la violence.

²⁰ La pénétrance est définie comme la proportion d'individus présentant le phénotype, parmi ceux qui présentent une forme allélique particulière. Dans ce cas-ci, il s'agit de la proportion, parmi les mâles porteurs de la déficience de MAOA, de ceux qui manifestent des comportements violents.