

ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2017

Thèse N° 111/17

ENFANCE DES PATIENTS SCHIZOPHRÈNES : ÉTUDE TRANSVERSALE AUPRÈS DE 60 PATIENTS

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/05/2017

PAR

M. HAMOUCHI MOHAMMED AMINE

Né le 13 Avril 1991 à CASABLANCA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Schizophrénie - Enfance - Facteurs prédictifs

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA..... Professeur de Pédiatrie	PRESIDENT
M. AALOUANE RACHID..... Professeur agrégé de Psychiatrie	RAPPORTEUR
M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI..... Professeur de Neurologie	JUGES
M. RAMMOUZ ISMAIL..... Professeur de Psychiatrie	
M. BERRAHO MOHAMED..... Professeur agrégé d'Epidémiologie clinique	

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACTH	: Adréno Cortico Trophic Hormone
ANOVA	: Analysis of variance
CBCL	: Child behavior checklist
DMPEA	: 3-4 diméthoxyphényl éthylamine
IRM	: Imagerie par resonance magnétique
LCE	: Liste de comportements pour enfants
LSD	: Diéthylamide de l'acide lysergique
PANSS	: Positive and négative syndrome scale
SIPS	: Structured interview for prodromal syndromes
SPECT	: Single-photon emission computed photography
SPSS	: Statistical package for the social sciences
TEP	: Tomographie par émission de positons

LISTE DES FIGURES

- Figure 1 : Répartition des Patients selon le sexe
- Figure 2 : Répartition des patients selon le statut marital
- Figure 3 : Répartition des patients selon leur activité professionnelle
- Figure 4 : Répartition des patients selon le revenu personnel mensuel
- Figure 5 : Répartition des patients selon le revenu familial mensuel
- Figure 6 : Répartition des patients selon le lieu de résidence
- Figure 7 : Répartition des patients selon le mode de recrutement
- Figure 8 : Répartition des patients selon leur niveau scolaire
- Figure 9 : Pourcentage des patients ayant un antécédent chirurgical
- Figure 10 : Répartition des patients selon les conduites addictives
- Figure 11 : Répartition des patients selon la nature des substances utilisées
- Figure 12 : Répartition des patients selon leur antécédent de tentative de suicide
- Figure 13 : Nombre de patients ayant un antécédent d'automutilation
- Figure 14 : Nombre de patients ayant des antécédents juridiques
- Figure 15 : Nombre de patients avec antécédent de traumatisme durant l'enfance
- Figure 16 : Nombre de patients ayant vécu des évènements stressants dans l'enfance
- Figure 17 : Nombre de patients avec antécédent familial de psychose chronique
- Figure 18 : Répartition des patients selon le type de schizophrénie
- Figure 19 : Pourcentage de mères dont la grossesse n'était pas désirée
- Figure 20 : Pourcentage des mères ayant rapporté une dépression pendant la grossesse
- Figure 21 : Répartition des patients selon la saison de naissance
- Figure 22 : Répartition de patients selon le milieu de naissance
- Figure 23 : Pourcentage de grossesses ayant été menée à terme
- Figure 24 : Pourcentage de patients avec énurésie durant l'enfance
- Figure 25 : Pourcentage de patients ayant eu des difficultés de prononciation
- Figure 26 : Pourcentage de patients avec manque de vocabulaire à l'enfance

- Figure 27 : Pourcentage de patients avec des difficultés à poursuivre une discussion à l'enfance
- Figure 28 : Nombre de patients scolarisés
- Figure 29 : Répartition des patients selon leur rendement scolaire à l'enfance
- Figure 30 : Nombre de patients ayant redoublés une classe
- Figure 31 : Pourcentage de patients ayant été trop timides
- Figure 32 : Pourcentage de patients ayant été trop sages
- Figure 33 : Nombre de patients qui avaient une préférence aux jeux solitaires
- Figure 34 : Pourcentage de patients qui avaient tendance à être rejetés
- Figure 35 : Pourcentage des enfants qui étaient repliés sur eux-mêmes
- Figure 36 : Pourcentage des patients qui étaient malheureux
- Figure 37 : Pourcentage des patients qui étaient peu actifs
- Figure 38 : Pourcentage des patients qui pleuraient souvent
- Figure 39 : Pourcentage des patients qui s'inquiétaient beaucoup
- Figure 40 : Pourcentage des patients qui se rongeaient les ongles
- Figure 41 : Pourcentage des patients qui avaient une sensibilité élevée au stress
- Figure 42 : Pourcentage des patients qui étaient nerveux
- Figure 43 : Pourcentage des patients qui anticipaient de façon accrue une menace
- Figure 44 : Nombre de patients qui se disputaient souvent
- Figure 45 : Nombre de patients qui détruisaient leurs affaires ou celles des autres
- Figure 46 : Nombre de patients qui étaient désobéissants
- Figure 47 : Nombre de patients avec des signes de conversion à l'enfance
- Figure 48 : Nombre d'enfants qui avaient tendance à se faire mal
- Figure 49 : Nombre de patients qui se bagarraient souvent
- Figure 50 : Nombre de patients avec une tendance à mentir ou tricher
- Figure 51 : Nombre de patients qui agressaient les autres
- Figure 52 : Nombre de patients qui faisaient des fugues
- Figure 53 : Nombre de patients qui fumaient du tabac ou utilisaient du cannabis
- Figure 54 : Répartition des patients selon le score de PANSS
- Figure 55 : Nombre de patients qui avaient un trouble de comportement à l'enfance

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1 : Corrélation entre la forme clinique de la schizophrénie et les facteurs périnataux
- Tableau 2 : Corrélation entre la forme clinique de la schizophrénie et les facteurs de développement moteur
- Tableau 3 : Corrélation entre la forme clinique de la schizophrénie et les troubles de langage
- Tableau 4 : Corrélation entre la forme clinique de la schizophrénie et les facteurs de développement cognitif
- Tableau 5 : Corrélation entre la forme clinique de la schizophrénie et les facteurs d'adaptation sociale
- Tableau 6 : Corrélation entre la forme clinique de la schizophrénie et les facteurs d'adaptation comportementale
- Tableau 7 : Corrélation entre la forme clinique de la schizophrénie et le score de PANSS
- Tableau 8 : Corrélation entre la forme clinique de la schizophrénie et l'échelle comportementale
- Tableau 9 : Corrélation entre l'âge de début de la maladie et les facteurs périnataux
- Tableau 10 : Corrélation entre l'âge de début de la maladie et les facteurs de développement moteur
- Tableau 11 : Corrélation entre l'âge de début de la maladie et les troubles du langage
- Tableau 12 : Corrélation entre l'âge de début de la maladie et les facteurs de développement cognitif
- Tableau 13 : Corrélation entre l'âge de début de la maladie et les facteurs d'adaptation sociale
- Tableau 14 : Corrélation entre l'âge de début de la maladie et les troubles du comportement

- Tableau 15 : Corrélation entre l'âge de début de la maladie et le score de PANSS
- Tableau 16 : Corrélation entre l'âge de début de la maladie et l'échelle de comportement
- Tableau 17 : Corrélation entre les antécédents de psychose chronique et les facteurs périnataux
- Tableau 18 : Corrélation entre les antécédents de psychose chronique et les facteurs de développement moteur
- Tableau 19 : Corrélation entre les antécédents de psychose chronique et les troubles du langage
- Tableau 20 : Corrélation entre les antécédents de psychose chronique et les facteurs de développement cognitif
- Tableau 21 : Corrélation entre les antécédents de psychose chronique et les facteurs d'adaptation sociale
- Tableau 22 : Corrélation entre les antécédents de psychose chronique et les troubles du comportement
- Tableau 23 : Corrélation entre les antécédents de psychose chronique et le PANSS
- Tableau 24 : Corrélation entre les antécédents de psychose chronique et l'échelle de comportement
- Tableau 25 : Corrélation entre le score de PANSS et les facteurs périnataux
- Tableau 26 : Corrélation entre le score de PANSS et les facteurs de développement moteur
- Tableau 27 : Corrélation entre le score de PANSS et les troubles du langage
- Tableau 28 : Corrélation entre le score de PANSS et les facteurs de développement cognitif
- Tableau 29 : Corrélation entre le score de PANSS et les facteurs d'adaptation sociale
- Tableau 30 : Corrélation entre le score de PANSS et les troubles du comportement
- Tableau 31 : Corrélation entre le score de PANSS et l'échelle de comportement
- Tableau 32 : Résultats des différentes études comparés à la notre
- Tableau 33 : Résultats des différentes études comparés à la notre

PLAN

PLAN.....	6
INTRODUCTION	13
SECTION I : PARTIE THÉORIQUE	16
I. Pourquoi s'intéresser à l'enfance du schizophrène ?	17
1. Aperçu sur l'histoire de la schizophrénie	17
1.1. De la psychanalyse à la neuropsychologie cognitive	18
1.2. Le rôle du milieu	21
1.3. La question de l'hérédité	24
1.4. L'explosion des données biologiques	27
1.5. Le rôle des facteurs événementiels	32
2. La vulnérabilité : un cadre pour l'élaboration de modèles	34
2.1. Étiopathogénie de la schizophrénie	34
2.2. Appréhension des formes cliniques et évolutives de la schizophrénie.....	36
3. Élaboration du modèle neuro-développemental	37
II. Exploration de l'enfance des schizophrènes	39
III. Signes et symptômes pré-morbides	40
1. Difficultés relationnelles	41
2. Méfiance et susceptibilité anormales	43
3. Les troubles neuropsychologiques et moteurs	44
4. Les troubles du développement	48
IV. Signes paracliniques prédictifs	51
1. Imagerie cérébrale	51
2. Axe corticotrope	51
3. Autres	51
V. Valeur prédictive de la symptomatologie pré-morbide sur le type de la schizophrénie.....	53

1. Psychopathologie générale	53
2. Niveau d'adaptation sociale et scolaire	55
3. Troubles de la personnalité	56
VI. Études comparatives schizophrénie- psychoses affectives	57
1. Psychopathologie et troubles neuro-développementaux	57
2. Fonctionnement adaptatif, cognitif et comportemental	60
3. Troubles de la personnalité	62
SECTION II : PARTIE PRATIQUE.....	63
I. Objectifs de l'étude	64
II. Méthodologie.....	64
1.Type d'étude	64
2. Population étudiée	64
2.1. Population observée	64
2.2. Critères d'inclusion	64
2.3. Critères d'exclusion	65
3. Recueil des données	65
4. Échelles psychométriques	67
4.1. Liste de comportements pour enfants (LCE)	67
4.2. Le score de PANSS	68
5. Méthode statistique	69
6. Aspects éthiques	69
III. Résultats	70
III.1. Étude descriptive	70
1. Données sociodémographiques	70
1.1. Âge	70
1.2. Sexe	70

1.3. Situation maritale	71
1.4. Activité professionnelle	71
1.5. Niveau socioéconomique	72
1.6. Lieu de résidence	73
1.7. Mode de recrutement	73
1.8. Niveau scolaire	74
2. Antécédents personnels et familiaux	74
2.1. Antécédents médico-chirurgicaux	74
2.2. Antécédents psychiatriques	75
2.3. Conduites addictives	75
2.4. Antécédents de TS	76
2.5. Antécédent d'automutilation	76
2.6. Antécédents juridiques	77
2.7. Traumatisme pendant l'enfance	77
2.8. Événements stressants	78
2.9. Antécédents psychiatriques familiaux	78
3. Données concernant la schizophrénie	79
3.1. Forme clinique	79
3.2. Ancienneté	79
3.3. Durée après la 1 ^{ère} consultation	79
3.4. Durée après la 1 ^{ère} hospitalisation	79
3.5. Nombre et durée cumulative des hospitalisations	79
4. Facteurs périnataux	80
4.1. Âge de la mère à la grossesse	80
4.2. Désir de la grossesse	80
4.3. Pathologie maternelle durant la grossesse	81

4.4. Dépression maternelle au cours de la grossesse	81
4.5. Carences nutritionnelles	81
4.6. Consommation de médicaments au cours de la grossesse	81
4.7. Saison de naissance	82
4.8. Sérologie rubéole	82
4.9. Milieu de naissance	82
4.10. Terme de la grossesse	83
4.11. Déroulement, mode d'accouchement et poids de naissance	83
4.12. Réanimation néonatale et séjour en incubateur	83
5. Facteurs développementaux	84
5.1. Développement moteur	84
5.2. Troubles du développement sphinctérien	84
5.3. Troubles du langage	84
5.3.1. Âge du 1 ^{er} mot	85
5.3.2. Âge de la 1 ^{ère} phrase	85
5.3.3. Difficultés à prononcer certains mots	85
5.3.4. Manque de vocabulaire	85
5.3.5. Difficultés à poursuivre une discussion	86
5.3.6. Notion de bégaiement	86
5.4 Développement cognitif	86
5.4.1. Scolarisation	86
5.4.2. Rendement scolaire	87
5.4.3. Redoublement scolaire	87
6. Facteurs d'adaptation sociale	88
6.1. Socialisation	88
6.2. Troubles du comportement	93

7. Le score de PANSS	97
8. Liste de comportements pour enfants	98
8.1. Échelle de compétence sociale	98
8.2. Échelle des problèmes du comportement	98
III.2. Étude analytique	99
1. Corrélation entre la forme clinique de la schizophrénie et les paramètres étudiés	99
1.1. Facteurs périnataux	99
1.2. Facteurs développementaux	102
1.3. Facteurs d'adaptation sociale et comportementale.....	104
1.4. Score de PANSS	107
1.5. Liste de comportements pour enfant.....	107
2. Corrélation entre l'âge de début de la maladie et les paramètres étudiés	107
2.1. Facteurs périnataux	107
2.2. Facteurs développementaux	109
2.3. Facteurs d'adaptation sociale et comportementale	111
2.4. Score de PANSS	114
2.5 Liste de comportements pour enfants.....	114
3- Corrélation entre les antécédents de psychose chronique et les paramètres étudiés	114
3.1. Facteurs périnataux	114
3.2. Facteurs développementaux	116
3.3. Facteurs d'adaptation sociale comportementale	117
3.4. Score PANSS	120
3.5. Liste de comportements pour enfants.....	120
4. Corrélation entre le score PANSS et les paramètres et les paramètres étudiés	121

4.1. Facteurs périnataux	121
4.2. Facteurs développementaux	123
4.3. Facteurs d'adaptation sociale comportementale	125
4.4. Liste de comportements pour enfants	130
SECTION III DISCUSSION	131
I. Argumentaire de l'étude	132
II. Données sociodémographiques	132
III. Antécédents personnels et familiaux	133
IV. Données concernant la schizophrénie	134
V. Facteurs de risque périnataux	136
VI. Facteurs de risque développementaux	139
VII. Facteurs d'adaptation sociale et comportementale	142
VIII. Apport et limites de l'étude	144
1. Apport de l'étude	144
2. Limites de l'étude	144
CONCLUSION	145
RÉSUMÉS	147
BIBLIOGRAPHIE	153
ANNEXES	171

INTRODUCTION

C'est au début du vingtième siècle que la schizophrénie est individualisée par Eugen Bleuler parmi les maladies mentales (1). Cette pathologie a auparavant connu différentes appellations, notamment celle de « démence précoce » (Morel, 1857), en référence à l'aspect déficitaire qu'elle induit chez les sujets qui en sont atteints. La notion de prodromes de la schizophrénie a quant à elle été introduite dès 1938 par Cameron (2), ouvrant la possibilité d'un diagnostic plus précoce.

Rappelons que ces symptômes précurseurs s'inscrivent dans le processus évolutif de la maladie, ils font suite à une première phase prémorbide où le patient ne présente encore aucun symptôme. Après la phase prodromique apparaît la phase active; puis, vient la phase de rémission qui comprend fréquemment des symptômes négatifs invalidants.

Les modèles neuro-développementaux récents soulignent l'intérêt du repérage et des soins précoces des prodromes de la maladie, avec à la clé une amélioration du pronostic de ces patients (3). En effet, leur qualité de vie se voit dégradée par leurs symptômes et l'évolution de la maladie, mais aussi par le caractère stigmatisant de cette pathologie (4).

AMPLEUR DU PROBLÈME

La schizophrénie est une affection psychotique assez fréquente qui touche environ 1% de la population, soit environ 350.000 marocains. La prise en charge de cette maladie chronique reste donc un enjeu majeur de santé publique. Dans ce sens, de nombreuses études ont tenté d'identifier les facteurs étiologiques et les modèles développementaux de la schizophrénie, afin de mieux comprendre et peut-être mieux maîtriser les symptômes pour améliorer le quotidien de ces Patients.

La présente étude, au moyen d'un hétéro-questionnaire et des échelles d'évaluation, sera consacrée à la recherche des indices de l'enfance, qui sont prédictifs d'un éventuel développement de la schizophrénie à l'âge adulte. Un

maximum d'antécédents pré-morbides de la vie infantile a été recueilli et plusieurs paramètres ont été étudiés, avec l'espoir de contribuer à un repérage précoce de la maladie et la surveillance des patients à risque.

SECTION I

ÉTAT DES CONNAISSANCES ACTUELLES SUR L'ENFANCE DES PATIENTS SCHIZOPHRÈNES

I. Pourquoi s'intéresser à l'enfance des schizophrènes

Depuis le début du XX^e siècle, l'étiopathogénie de la schizophrénie a fait l'objet de nombreuses spéculations, allant de l'éventualité d'une psychogenèse pure aux hypothèses neurobiologiques les plus diverses. Cependant, aucun des modèles proposés n'a jamais pu rendre compte, à lui seul, du processus pathologique en cause. Aujourd'hui, la grande majorité des auteurs s'accorde sur le caractère étiologique multifactoriel du trouble et sur le fait que le processus schizophrénique ne peut être réduit à l'action d'une seule catégorie de facteurs. Ce qui pose question, comme l'écrivait Henri Ey en 1975, c'est l'articulation de ces facteurs entre eux au sein d'un modèle synthétique cohérent. En avance sur les connaissances de son époque dans le domaine des neurosciences, sa théorie organo-dynamique visait à répondre à cet objectif en intégrant les différentes conceptions que l'on pouvait avoir de l'étiopathogénie de la schizophrénie : psychanalytiques, sociogénétiques, mais aussi génétiques et organicistes au nom du postulat selon lequel « la psychiatrie ne saurait être anencéphale » [5, 6]. Si la théorie organo-dynamique d'Henry Ey, trop systématique, n'a pas résisté à la critique du temps, les progrès modernes de la génétique et surtout des neurosciences ont donné raison à son auteur, ouvrant la voie à l'élaboration de nouveaux modèles capables d'intégrer les résultats de diverses recherches à première vue disparates.

1. Aperçu sur l'histoire de la schizophrénie

Dans les années 1950–1960, à une époque où les conceptions psychanalytiques, sociologiques et anthropologiques de la schizophrénie apparaissaient encore plutôt séduisantes, la révolution psychopharmacologique mettait enfin en évidence l'intérêt de son approche biologique. Aujourd'hui, refuser

de prendre en compte les nombreux faits qui témoignent de l'intervention de facteurs biologiques au sens le plus large dans le processus schizophrénique apparaîtrait comme une hérésie, tant leur réalité scientifique est désormais démontrée. Mais, comme le soulignent de nombreux auteurs, quel qu'en soit le poids, cette réalité ne doit pas conduire, à l'inverse, à sous-estimer l'importance des déterminants psychologiques.

1.1. De la psychanalyse à la neuropsychologie cognitive

Pendant longtemps, le modèle du développement de la personnalité proposé par la métapsychologie freudienne a offert une perspective opératoire privilégiée d'approche et de compréhension de la psychose schizophrénique, les psychanalystes considérant la psychose schizophrénique comme la manifestation d'une « régression narcissique ». Bien avant la psychanalyse, il existait une tradition philosophique (Leibniz, Kant, Schelling, Nietzsche) et psychiatrique (Lévy, Moreau de Tours, Baillanger, Seglas) qui liait les hallucinations, maître-symptôme de la psychose, aux forces inconscientes (les « causes morales », les passions, les « idées fixes »). Mais c'est Freud qui a véritablement introduit dans la psychiatrie le grand courant d'interprétation analytique des délires par la distinction des « processus primaire [et] secondaire » et par la mise en évidence de la projection symbolique des données inconscientes. À cet égard, si l'analyse du cas Schreber (1911) représente un travail fondamental, on peut aussi citer *Pour introduire le narcissisme* (1914), *La perte de la réalité dans la névrose et dans la psychose* (1914), et la présentation du cas de l'Homme au Loup (1918). Après Freud, ce sont les travaux de Mélanie Klein, de 1934 à 1955, qui vont inspirer la plupart des psychanalystes qui se sont occupés de la psychose. Pour Mélanie Klein, la « régression schizophrénique » doit être comprise comme un retour à la position schizoparanoïde, caractérisée par l'appréhension du sujet et des objets sur un mode

partiel, à son angoisse de morcellement et aux mécanismes de défense normaux chez l'enfant à cette période du développement : clivage du Moi et de l'objet, projection, identification projective. Le schizophrène est alors comme entouré de mauvais objets fragmentés, éclatés, projetés hors de lui-même. Son ambivalence affective traduit son partage entre le désir de l'introjection du bon objet et la crainte de l'introjection du mauvais objet. C'est cette théorie que les auteurs anglais (Bion, Winnicott, et dans une certaine mesure Balint) vont reprendre, les psychanalystes français l'adoptant avec des modifications. J. Lacan (1937–1959) et son école vont ainsi préciser la dialectique kleinienne des bons et mauvais objets dans la perspective du discours. C'est un complément à la théorie kleinienne par l'introduction d'un troisième terme : l'enfant enfermé dans le désir de la mère ne peut aboutir à la triangulation œdipienne primitive. C'est la thèse de la « forclusion du nom du père », faille primordiale, manque-à-jamais d'une expérience qui ne permet pas la symbolisation, l'accès au langage, la « métaphore paternelle », l'accès à « la loi de la castration humanisante » (F. Dolto). L'école de Nacht (Racamier, Lebovici) et A. Green (dans son rapport au Congrès de Montréal en 1970) vont reprendre des idées analogues dans un style psychanalytique plus classique. Il s'agit toujours de saisir la genèse du délire dans la régression à un niveau archaïque de l'expérience, chez l'enfant très jeune, avant la parole [7, 6, 8, 9, 10]. Historiquement, les études psychanalytiques sur la psychose schizophrénique ont précédé les travaux qui sont exposés ensuite. Si on leur reconnaît aujourd'hui certaines faiblesses conceptuelles, on peut cependant dire qu'elles en ont largement inspiré certains.

Pour les cognitivistes comme pour les psychanalystes, l'activité mentale est une activité de représentation. Mais les méthodes d'approche diffèrent. L'approche cognitive soutient une psychologie scientifique qui prend pour objets les

phénomènes mentaux, processus de pensée et de représentation, mémoire, langage, et en rend compte par des modèles se référant à la notion de traitement de l'information. Si l'apport des sciences cognitives a contribué au renouvellement de la psychologie et de la neuropsychologie contemporaine, les premières descriptions des troubles cognitifs dans la schizophrénie remontent en fait à la fin du XIXe siècle, à une époque où l'expression kraepelinienne de « démence précoce » connotait à la fois un désordre cognitif primaire et une évolution vers un déclin fonctionnel et intellectuel quasi inéluctable. Pour Kraepelin, ce désordre cognitif touchait plusieurs fonctions comme l'attention, la motivation, l'apprentissage ou la résolution de problèmes. Après un relatif désintérêt des psychiatres pour ces observations préliminaires, les dernières décennies ont vu se multiplier les travaux portant sur l'étude des troubles cognitifs dans la schizophrénie, notamment du fait du handicap fonctionnel qu'ils entraînent, une association qu'avaient déjà repérée Kraepelin et Bleuler. Leurs résultats montrent que 85 % environ des patients schizophrènes présentent, à des degrés variables, des déficits cognitifs, les troubles perceptifs, mnésiques, attentionnels ou stratégiques retrouvés n'apparaissant cependant pas spécifiques de la schizophrénie. Observables dès le premier épisode psychotique, certains de ces déficits sont présents avant même le début de la maladie. Si tous les auteurs s'accordent sur ces faits, des divergences existent cependant dans la manière de les considérer.

Pour certains, les données cognitives doivent être traitées comme des variables descriptives ou comme des indices de vulnérabilité, c'est-à-dire comme des facteurs de risque pour la schizophrénie. De ce point de vue, les anomalies cognitives observées peuvent être reliées aux hypothèses génétiques ou neurodéveloppementales de la schizophrénie. Pour d'autres, les anomalies cognitives seraient directement explicatives des symptômes cliniques, comme par

exemple les troubles de la pensée ou les hallucinations. Vu sous cet angle, l'apport cognitif a permis d'enrichir l'approche neuropsychologique de la schizophrénie, l'objectif étant alors de corréler les symptômes aux anomalies cognitives, et celles-ci aux dysfonctionnements neurobiologiques. Différentes hypothèses ont ainsi été avancées pour rendre compte des troubles schizophréniques. Schématiquement, ces hypothèses portent sur une perturbation des interactions fonctionnelles assurant la planification, la préparation, l'initiation et la régulation de l'action, et impliquant les structures préfrontales, temporolimbiques et sous-corticales striatales (11, 12, 13, 14). Ces travaux particulièrement riches montrent bien l'intérêt des recherches collaboratives réunissant psychologues et spécialistes en neurosciences. Peut-être peut-on souhaiter qu'une telle collaboration s'établisse un jour entre psychanalystes et neurobiologistes.

1.2. Le rôle du milieu

L'intérêt porté à l'environnement familial et social du schizophrène a surtout consisté, dans un premier temps, à y chercher les facteurs responsables des perturbations psychologiques initiant le processus schizophrénique, alimentant ainsi les controverses sur les places respectives de l'hérédité et du milieu.

À la suite des travaux de Kretschmer et de Bleuler soulignant la fréquence des traits pathologiques retrouvés chez les parents des schizophrènes, de nombreux auteurs, des années 1930 aux années 1960, ont cherché à mettre en évidence une responsabilité directe du milieu familial sur l'organisation de la personnalité de l'enfant et son orientation vers la « prépsychose ». À ce titre, la « mère schizophrénogène » a été représentée selon différentes modalités, mais en soulignant toujours soit sa tendance à surprotéger l'enfant, soit sa froideur et son éloignement.

A. Green, dans sa thèse en 1957, relève la fréquence et le caractère hautement pathogène des dysharmonies familiales retrouvées chez les schizophrènes, comportant à la fois « annihilation » du père et « défiguration » du rôle de la mère (15). À la même époque, l'école de Lidz décrit la famille du schizophrène comme une famille ne permettant pas à l'enfant son identification en lui présentant des modèles contradictoires qui entraînent des pensées paralogiques. Deux types de perturbations du couple parental seraient concernés : la « division du couple » qui, par des troubles de la communication entre les parents, l'incapacité de chacun à vivre ses émotions et à supporter celles de l'autre, entraîne tantôt une domination virile d'où la femme est exclue, tantôt une domination féminine qui exclut le mari, tantôt une double dépendance avec retrait mutuel ; et la « déviation du couple » qui se caractérise par la présence chez l'un des partenaires de traits franchement pathologiques. Dans le même ordre d'idée, les travaux de Wynne (1958) constituent un véritable système d'interprétation psycho-dynamique de la schizophrénie dans son organisation familiale. Wynne décrit la « pseudo-mutualité » et son corollaire, la « pseudo-hostilité », deux types d'organisation familiale ayant la même valeur dynamique et aboutissant en définitive à noyer les tensions, les élans et même les perceptions dans une économie affective et perceptive de bas niveau caractérisée par une attention émoussée, l'incohérence et la fluctuation des contacts, la pauvreté des investissements, une tonalité dépressive générale. Milieu clos et secret, aux relations formelles et dépersonnalisées, la famille constitue dès lors une « sous-culture » qui favorise l'intériorisation des caractéristiques du groupe : fragmentation de l'expérience, diffusion de l'identité, troubles du mode de perception et de communication. Par la suite, les travaux de l'école de Palo-Alto, avec notamment Bateson et Watzlawick, conduisent à proposer un modèle théorique des troubles de la communication dans le milieu familial des schizophrènes (16). Ils

soulignent la fréquence avec laquelle la communication est déformée par un effort de disqualification à l'égard des membres du groupe vécus comme menaçant pour son unité. Le recours de plus en plus fréquent à des injonctions simultanément positives et négatives crée des situations de « double lien » qui ne comportent plus aucune issue concrète et peuvent induire une fuite dans l'imaginaire. De la réponse du sujet à cette situation en « double lien » dépendra la forme clinique de schizophrénie présentée (17, 6, 9, 10).

Le rôle des facteurs socioculturels a été étudié de différents points de vue : rôles de la classe sociale, de la société industrielle, de la religion, des changements de culture, de l'urbanisation et de divers autres facteurs écologiques. Mais c'est G. Devereux (1939–1965) qui, le premier, donne de l'ampleur aux théories sociologiques de la schizophrénie. Pour G. Devereux, la schizophrénie représente la « psychose ethnique type des sociétés civilisées complexes », une « psychose fonctionnelle » par « inculcation du modèle schizoïde » : détachement, réserve, hyperactivité, absence d'affectivité dans la vie sexuelle, morcellement des activités qui ne requièrent qu'un engagement partiel, effacement de la frontière entre le réel et l'imaginaire, infantilisme et dépersonnalisation lui paraissent être les traits marquants de notre culture privilégiant l'évolution vers la schizophrénie. C'est sur cette base théorique que se développe le mouvement antipsychiatrique (Laing, Cooper, Esterson) niant le caractère pathologique des prétendues « maladies mentales ». Laing, dans ses deux principaux ouvrages, *Le Moi divisé* (1960) et *La politique de l'expérience* (1967), s'efforce de montrer que les maladies mentales ne peuvent entrer dans un système de diagnostic médical qu'au prix d'une inadmissible distorsion de la réalité (18, 19). Pour lui, ceux que les psychiatres appellent « schizophrènes » sont en réalité des sujets victimes de la répression qu'exerce à leur rencontre une société elle-même perturbée : c'est de la répression que le

psychotique tire la nécessité d'une réaction abusivement baptisée « maladie mentale ». Sans aller jusqu'à ces prises de position extrêmes, il est aujourd'hui démontré que la schizophrénie est associée à un bas niveau socio-économique, son incidence augmentant parallèlement aux difficultés sociales dans les zones les plus défavorisées (20, 6, 9, 14, 10).

Bien que s'appuyant sur une pratique clinique importante, les modèles de la schizophrénie issus de ces travaux ne reposent en définitive que sur des données dont, pour la plupart, la validité scientifique n'a jamais été démontrée. Comme l'indiquent Fossati et Allilaire, au cours d'une deuxième période plus récente, on va au contraire assister à une véritable cooptation par le milieu scientifique de la question de la psychopathologie de la schizophrénie. Des chercheurs issus d'horizons aussi divers que la neurochimie du cerveau, l'électrophysiologie ou la psychophysiologie vont participer à des études extensives sur l'influence de l'environnement dans la schizophrénie. L'environnement va dès lors être conçu de manière élargie, recouvrant à la fois la notion de milieu biologique interne et la notion de contexte externe, familial ou social (21).

1.3. La question de l'hérédité

Si l'on attribue généralement à Morel l'idée que les psychoses sont, au moins en partie, héréditaires et si cette question a fait l'objet de grandes enquêtes dès le début du XX^e siècle notamment en Allemagne et dans les pays scandinaves, c'est surtout à partir du milieu du XX^e siècle que se développe l'épidémiologie génétique qui regroupe l'ensemble des études familiales, sur les jumeaux et les enfants adoptés. En fait, ces études se sont longtemps heurtées au problème de la définition même de la schizophrénie. Si Kraepelin avait forgé le concept, il l'avait fait sans donner aucun signe incontestable de la maladie. L'utilisation, à partir des années 1970, de critères dits « opérationnels » a permis en partie de résoudre ce problème.

Quoi qu'il en soit, un grand nombre de recherches réalisées dans la première moitié du xxe siècle attestait déjà l'existence d'une agrégation familiale des cas de schizophrénie (Rudin, Verschuer, Kallmann, Plananski) et d'un taux de concordance chez les jumeaux monozygotes très nettement supérieur à celui retrouvé chez les jumeaux dizygotes (Kallmann, Luxenburger, Slater). Une analyse des principales études publiées dans les années 1960 et 1970 indique que chez les apparentés de premier degré d'un patient schizophrène, le risque de développer la maladie est en moyenne 10 fois supérieur à celui observé dans la population générale. Cette même analyse indique que le taux de concordance chez les jumeaux monozygotes peut être estimé aux alentours de 45 % (22). Si les études réalisées après 1980, plus rigoureuses sur le plan méthodologique, retrouvent des taux de récurrence et de concordance un peu plus faibles, leurs résultats n'en apparaissent pas moins globalement superposables à ces données déjà anciennes. À partir des années 1960, les études d'adoption (Karlsson, Heston, Kety, Rosenthal) confirment le caractère génétique de la transmission familiale de la schizophrénie (20, 6, 9, 23, 14). La mise en évidence du facteur héréditaire dans la schizophrénie conduit logiquement aux deux questions qui lui sont inhérentes : quelle est la nature de ce facteur héréditaire ? De quel type d'hérédité s'agit-il ? La prédisposition héréditaire à la schizophrénie ne serait-elle pas inscrite dans la forme du corps ? C'est à cette question que tentent de répondre Kretschmer (1921) et son école.

Dans son travail princeps portant sur 175 schizophrènes, Kretschmer montre que près de la moitié d'entre eux sont du type « leptosome ». Ce type humain, répondant au « nerveux » d'Hippocrate, au « cérébral » de la typologie française, au « longiligne asthénique » de l'école italienne, à l'« ectomorphe » de Sheldon ou au « nerveux faible » de Pavlov, va s'imposer comme témoignant d'une prédisposition pour la schizophrénie, et ce d'autant plus que Kretschmer et son école relie ce

biotype à un psychotype correspondant au type « introverti » de Jung (1907) et au type « schizotyme » de Bleuler (1920). Les études sur l'hérédité vont par la suite faire un large usage de la notion de schizoïdie. Mais s'agit-il bien d'hérédité, se demandent Alanen (1958) et Bleuler (1972) pour qui ce type de caractère serait plutôt acquis sous l'influence du milieu familial. Sur quels critères s'appuyer pour établir le lien entre un facteur repéré comme prédisposant à la schizophrénie et son caractère héréditaire ? Cette question a conduit progressivement à la définition de ce qu'on appelle aujourd'hui les marqueurs génétiques. Ainsi, selon Gershon, pour qu'un phénomène soit considéré comme un marqueur génétique, il doit obéir à trois critères simples : entraîner un risque accru pour la maladie, être transmissible dans les familles avec une incidence qui est fonction du degré de parenté, cette transmission devant se faire de manière conjointe à celle de la maladie. Les recherches actuelles portent non seulement sur des paramètres cliniques mais aussi sur des paramètres neuropsychologiques, électrophysiologiques ou issus de la neuro-imagerie (6, 24–14).

Dès le début du xx^e siècle, différentes hypothèses ont été proposées concernant les schémas de transmission héréditaire. À l'hypothèse formulée par Rudin (1916) et Kallmann (1938) d'une transmission mendélienne simple déterminée par un gène délétère unique a succédé l'hypothèse d'une hétérogénéité génétique selon laquelle la maladie pourrait relever de gènes uniques différents d'une famille à l'autre. Ces théories monogéniques n'ont cependant pas résisté à la complexité du phénomène et aux progrès de la biologie moléculaire, et les années 1970 ont vu progressivement s'imposer l'idée selon laquelle la maladie était vraisemblablement sous la dépendance de plusieurs gènes. Différents modèles polygéniques ont été depuis proposés, certains d'entre eux admettant l'hypothèse d'un effet « gène majeur », l'un des gènes impliqués ayant un effet plus important que les autres,

d'autres postulant un mécanisme polygénique strict, tous les gènes impliqués ayant le même poids. La constatation de l'existence d'un phénomène d'« anticipation », se traduisant par un âge de début de la maladie de plus en plus précoce et par une augmentation de la gravité des symptômes au fil des générations, a conduit plus récemment à avancer d'autres mécanismes possibles (20, 25, 24–14).

1.4. L'explosion des données biologiques

Dès le début du XX^e siècle, de très nombreux travaux ont été réalisés visant à mettre en évidence une corrélation significative entre d'éventuels troubles anatomiques, biologiques ou humoraux et le processus schizophrénique.

Les premières recherches sur l'atrophie cérébrale et sur l'histopathologie du cortex et du diencephale (Josephy, Lhermitte, Marchand, Guiraud, Vogt) sont demeurées incertaines, aboutissant à la conclusion, dans les années 1960, qu'aucune lésion propre ne témoignait de la schizophrénie. L'utilisation dans les 1950 de la pneumo-encéphalographie et surtout l'apparition à la fin des années 1970 de la tomодensitométrie puis de la résonance magnétique nucléaire ont cependant permis de confirmer l'existence de modifications de la neuro-anatomie macroscopique dans la schizophrénie et d'émettre des hypothèses sur leur lien avec la physiopathologie des troubles. Après la découverte initiale de Johnstone (1976) rapportant une occurrence élevée d'élargissements ventriculaires, plusieurs travaux confirment ce résultat. D'autres travaux font aussi le plus souvent état soit de modifications des régions temporales, soit de modifications plus diffuses du cortex. Parallèlement, la mise en évidence d'anomalies neuroradiologiques suscite une reprise des études histopathologiques qui étaient tombées en relative désuétude. Dans la plupart des cas, ces études retrouvent, chez certains schizophrènes, des anomalies cytoarchitecturales prédominant le plus souvent dans le lobe temporal et plus spécifiquement dans la région hippocampique. Une autre évolution technique

ouvre la voie, dans les années 1980, à de nouvelles possibilités d'exploration des modifications du fonctionnement cérébral observées dans les troubles psychiatriques. Les études d'imagerie cérébrale fonctionnelle permettent d'objectiver des particularités statiques et dynamiques, comme une hypofrontalité ou des hypoactivations lors de tâches cognitives, chez nombre de patients schizophrènes. Si ces études confirment l'inscription biologique de nombreux symptômes psychotiques, elles renforcent aussi les hypothèses postulant une correspondance entre certaines dimensions cliniques du trouble et des modifications affectant des régions cérébrales distinctes (6, 26, 27, 9, 28).

De très nombreuses recherches ont aussi exploré tous les aspects de la physiologie générale chez les schizophrènes dans l'espoir de trouver des troubles assez constants pour prendre une valeur étiologique. Des perturbations métaboliques, avec diminution de la tolérance aux hydrates de carbone, ont été étudiées et décrites dans la perspective d'un dysfonctionnement hépatique. On a également fait de la schizophrénie un aspect pathologique du stress (Hoagland) et on a recherché des dysfonctionnements endocriniens (glandes sexuelles, thyroïde, surrénales) et cardiovasculaires pouvant en témoigner. Tous ces travaux reposaient en fait le plus souvent sur des présuppositions d'actions pathogènes, qui plus est, très éloignées de l'intimité et de la complexité du fonctionnement cérébral. Aussi, c'est tout naturellement que les recherches se sont progressivement concentrées sur la neurophysiologie cérébrale. Dans les années 1950, de nombreux auteurs s'intéressent aux « model-psychoses » ou psychoses induites par certaines drogues, telles les drogues hallucinogènes (LSD, mescaline, psylocybine) ou les amphétamines. C'est sur les médiateurs chimiques de l'activité cérébrale que les auteurs dirigent leurs hypothèses d'action de ces drogues. Il est démontré que les amphétamines, et plus particulièrement la D-amphétamine qui augmente

préférentiellement la libération de dopamine, induisent chez l'homme un état psychique comparable à celui observé chez les schizophrènes (Connell). Parallèlement, ces mêmes années voient le développement de la psychopharmacologie avec la découverte, en 1952, de la chlorpromazine et de ses propriétés antipsychotiques (Laborit, Delay). Dans les années suivantes (1960–1970), est mise en évidence l'existence d'une corrélation entre l'efficacité clinique des neuroleptiques et le blocage de la transmission dopaminergique, notamment par l'intermédiaire des récepteurs D2 (Carlsson et Lindqvist, Seeman). L'action antipsychotique des antagonistes dopaminergiques et l'effet psychogène des agonistes conduisent logiquement à la conclusion que la schizophrénie est due à un excès de transmission dopaminergique, affectant plus particulièrement les récepteurs de type D2. L'hypothèse dopaminergique a résisté à l'épreuve du temps et à l'évolution des méthodes d'exploration, même si la théorie d'une simple « hyperactivité dopaminergique » dans la schizophrénie apparaît aujourd'hui dépassée, les hypothèses actuellement explorées reposant sur le fait que les expressions comportementales des changements d'activité dopaminergique résultent non pas d'une augmentation ou d'une diminution de cette activité mais plutôt d'une modification de l'équilibre fonctionnel que les voies dopaminergiques créent entre les différentes structures cérébrales innervées. De plus, il est aujourd'hui démontré qu'en interaction avec les systèmes dopaminergiques interviennent aussi d'autres systèmes de neurotransmission, tels les systèmes noradrénergiques, sérotoninergiques ou glutamatergiques.

La recherche d'une substance toxique qui serait à l'origine de la schizophrénie a aussi d'emblée été l'objet de nombreux travaux. Beaucoup d'auteurs, après Kraepelin, ont incriminé un processus endotoxique, conduisant à une causalité chimique de la maladie. Dans les années 1950, des auteurs ont soulevé l'hypothèse

d'une intoxication par des toxines colibacillaires, la structure chimique de ces dérivés de la pathologie hépato-intestinale les rapprochant de la mescaline et de l'indoléthylamine responsables de psychoses induites (Baruk et Buscaino). Par la suite, deux substances sont apparues dignes d'intérêt : la taraxéine, unemacroglobuline anormale supposée appartenir au groupe des bêta-globulines,aux propriétés neurotoxiques et capable de modifier le comportement des animauxd'expérience (Leach, Geiger) ; et la DMPEA, un dérivé indolique apparaissanten chromatographie dans l'urine des patients schizophrènes sous formed'une tache rose supposée être la trace d'un métabolite anormal doué des propriétéspsychotomimétiques de certains agonistes sérotoninergiques comme le LSD (Friedhofet van Winkle, Bourdillon). En fait, aucune toxine n'a jamais pu être retrouvée comme susceptible d'être responsable de la schizophrénie, mais cette idée toute simple a ouvert la voie aux recherches sur l'implication possible du système immunitaire dans la biologie du trouble. Ainsi, dès les années1970, l'hypothèse d'une maladie auto-immune est avancée, certains auteurs,prudents, suggérant que les phénomènes d'auto-immunité pouvaient jouerun rôle, d'autres, plus téméraires, affirmant que des anticorps agissant contredes cellules cérébrales étaient présents dans la schizophrénie (Baruch, Heath).Aujourd'hui, si le système immunitaire apparaît particulièrement sensible àl'évolution de la schizophrénie, son rôle dans le développement de la maladieest beaucoup moins bien établi, même si l'incompatibilité rhésus a été retrouvéeassociée à une augmentation du risque de survenue du trouble (29, 6, 30, 31,9, 28, 14, 32,54).

Si les progrès de la biochimie ont permis d'éclairer un certain nombre d'hypothèses sur la biologie de la schizophrénie, le développement de l'électrophysiologie va apporter les outils nécessaires pour approcher de façon expérimentale le fonctionnement cognitif des patients schizophrènes. De très

nombreux travaux ont été consacrés aux modifications des tracés électro-encéphalographiques observées chez les patients schizophrènes. Dès les années 1950, ont été relevés des anomalies suggérant des lésions « organiques » ou des tracés analogues à ceux des épileptiques (Hill, Grinker et Serota, Heath, Dongier). L'une des premières modifications caractéristiques décrites a été l'observation d'une hyperréactivité anormale lors de l'ouverture des yeux (Shagass). Par la suite, ces anomalies ont pu être précisées par des méthodes de quantification des activités électriques cérébrales, objectivant, en accord avec les données de l'imagerie cérébrale fonctionnelle, des modifications de la répartition topographique de ces activités.

Parallèlement, la mise en évidence de l'effet des psychotomimétiques sur les potentiels évoqués visuels et auditifs (Purpura, McLean) a conduit, à partir des années 1960–1970, à rechercher des modifications dans les réponses évoquées chez les patients schizophrènes. Il a ainsi été démontré que les patients schizophrènes présentaient des anomalies caractéristiques lors de l'enregistrement des potentiels évoqués visuels suscités par un flash (Shagass). Le développement des techniques a aussi permis de montrer que ces activités électriques se prolongeaient bien après la réponse strictement sensorielle à la stimulation par des potentiels liés aux processus cognitifs mis en jeu et formant ce qu'on a appelé les « potentiels liés aux événements ». Il existe aujourd'hui une abondante littérature sur le sujet, avec des résultats parfois contradictoires mais qui témoignent du caractère fructueux de cette voie de recherche. L'étude du niveau global d'éveil, au travers surtout de la mesure de l'activation du système nerveux autonome, a également fait l'objet de nombreux travaux. Dès les années 1950, des auteurs rapprochaient la défaillance des réponses à l'adaptation, retrouvée au test de Thorn chez les patients schizophrènes, aux symptômes cardiovasculaires fréquents dans la maladie et concluaient à l'existence dans la schizophrénie d'une inertie du système sympathique (Hoskins). Si ces travaux, déjà anciens, reposaient essentiellement sur

la mesure des paramètres cardiaques ou respiratoires, les plus récents utilisent deux autres techniques expérimentales : la fréquence critique de fusion et la réponse électrodermale. Leurs résultats vont dans le même sens, témoignant d'une moindre sensibilité du système sympathique aux stimuli émotionnels avec une diminution de l'habituation. Enfin, les perturbations de l'activité sensorielle occupant une place de premier plan dans les manifestations cliniques de la maladie, de nombreux auteurs ont cherché à mettre en évidence chez les patients schizophrènes des anomalies de la physiologie sensorielle. Diverses perturbations ont ainsi pu être rapportées, incluant une asymétrie de l'acuité auditive, des troubles de l'identification des odeurs (défaut de discrimination) et des altérations de la poursuite oculaire [34, 6, 33].

1.5. Le rôle des facteurs événementiels

La multiplication des travaux témoignant de l'existence de perturbations biologiques dans la schizophrénie s'est accompagnée d'une réorientation des recherches portant sur le rôle des événements de vie dans l'étiopathogénie du trouble. Si les premiers travaux, dans les années 1940–1950, mettaient déjà l'accent sur certains événements survenant à des périodes clés du développement (frustrations précoces, invasion pubertaire, traumatismes sexuels précoces), c'est surtout dans une perspective psychologique qu'ils étaient envisagés. Dès lors que des anomalies biologiques ont été mises en évidence de façon assez constante, la question de leur origine s'est posée. Déjà présentes dans la littérature de la première moitié du xxe siècle, plusieurs hypothèses portant sur l'intervention de facteurs capables de perturber le développement foetal ou postnatal du cerveau vont faire, jusqu'à aujourd'hui, l'objet de très nombreux travaux.

La constatation de la fréquence des encéphalites de l'enfance dans le passé des déments précoces (Vermeulen, Courtois) et des séquelles déficitaires liées aux maladies infectieuses s'accompagnant de confusion mentale a conduit à penser que des mécanismes associés à des agents infectieux pouvaient interférer avec le

développement cérébral des enfants et être responsables ultérieurement de troubles psychotiques. Dans les années 1960, certains auteurs n'hésitaient pas à rapporter la schizophrénie à une étiologie virale (Malis). Aujourd'hui, si une relation significative a été notée entre la naissance de futurs schizophrènes et les déclarations de maladies infectieuses comme la rougeole, la poliomyélite ou la varicelle, c'est l'hypothèse d'une exposition au virus de la rubéole ou au virus de la grippe en période périnatale qui retient surtout l'attention. Des études ont aussi suggéré l'existence d'un lien entre des carences nutritionnelles, caloriques, vitaminiques ou protéiques, et le risque ultérieur de schizophrénie. Une relation de causalité directe entre l'exposition à des déficits nutritionnels et la schizophrénie ne peut cependant pas être aujourd'hui affirmée, les carences nutritionnelles pouvant n'être impliquées qu'indirectement dans l'étiopathogénie du trouble, en augmentant par exemple la vulnérabilité vis-à-vis des infections.

Sur le modèle des psychoses induites, il a également été envisagé que l'exposition de l'enfant *in utero* à des agents neurotoxiques (substances psycho-actives, médicaments, métaux lourds, radiations ionisantes) pouvait affecter le développement cérébral avec des effets psycho-comportementaux retardés. Dans le même ordre d'idée, ont été aussi incriminés des traumatismes physiques (traumatismes craniocérébraux) ou psychologiques (expériences de stress précoces) survenant en période périnatale ou infantile. Enfin, dès les années 1930, des auteurs suggéraient qu'une large proportion de schizophrénies était liée à des séquelles tardives de traumatismes survenant lors de l'accouchement (Rosanoff). Cette hypothèse, par la suite tombée dans l'oubli, a fait l'objet, depuis les années 1980, de nombreux travaux. Aujourd'hui, des données convergentes laissent penser que les complications somatiques de la grossesse et de l'accouchement peuvent effectivement jouer un rôle étiologique dans la schizophrénie (20, 6, 9, 14, 35).

2. La vulnérabilité : un cadre pour l'élaboration de modèles étiopathogéniques

2.1.Étiopathogénie de la schizophrénie

L'étiopathogénie de la schizophrénie a été à l'origine de nombreuses constructions théoriques explicitant tour à tour, au gré des modes et des passions, le poids des facteurs psychologiques, sociologiques ou biologiques dans la genèse de la maladie. Bien que reposant sur des méthodologies scientifiquement de plus en plus rigoureuses, ces différents modèles s'avèrent cependant incapables de restituer la complexité des réalités de la clinique, proposant de fait une vision parcellaire et morcelée du trouble. Pour Zubin et Spring, l'insuffisance des conceptions théoriques sur la schizophrénie provient d'une part de leur incapacité à différencier les niveaux d'analyse phénoménologique et étiologique, d'autre part de leur impossibilité à définir des bases psychopathologiques communes à tous les schizophrènes. Ce constat, presque aussi vieux que le concept même de schizophrénie, soulève plusieurs questions qui ont alimenté, à partir des années 1970, la réflexion sur la manière d'appréhender la psychopathologie du trouble : comment concilier les résultats de la recherche avec les faits cliniques ? comment intégrer dans un modèle qui soit cohérent les résultats de recherches aussi disparates ? Comme le remarquent plusieurs auteurs dont Henri Ey, schématiquement, deux tendances se dégagent des recherches sur le processus schizophrénique. L'une, plus ancienne et traditionnelle, cherche à établir des corrélations statiques entre des symptômes et des « lésions » conformément à l'esprit de la médecine anatomoclinique. L'autre, plus moderne bien que déjà évoquée par Bleuler, consiste à envisager l'évolution de la schizophrénie comme liée au développement de la personne et aux obstacles qu'il rencontre. Ces deux tendances, *a priori* opposées, apparaissent en fait complémentaires dès lors que l'on admet que le processus dynamique d'évolution

de la schizophrénie est soumis à certaines conditions neurobiologiques héréditaires ou résultant d'événements intercurrents (5, 6, 21, 36).

C'est dans ce contexte que Zubin et Spring réactualisent la réflexion sur la notion de vulnérabilité à la schizophrénie, déjà esquissée à l'époque de Bleuler. Pour Zubin et Spring, la vulnérabilité d'un individu par rapport à une affection particulière est la mesure de la facilité et de la fréquence avec lesquelles il développe cette maladie lors de l'action d'agents perturbateurs de son homéostasie. Cette notion de vulnérabilité, qui n'est pas propre à la schizophrénie et qui peut s'appliquer à d'autres troubles mentaux, est à rapprocher du concept de diathèse et de prédisposition développé par Jaspers dès les années 1910 pour qui l'expression des phénomènes psychopathologiques résultait de la combinaison des influences environnementales et des susceptibilités héréditaires. Comme le soulignent Fossati et Allilaire, ce qui est novateur dans les conceptions de Zubin et Spring, c'est la distinction que ces auteurs opèrent entre la vulnérabilité, qui est une condition permanente, et les épisodes schizophréniques, qui ne sont que des états récurrents. Ce n'est pas la schizophrénie qui apparaît comme un trouble chronique, mais la vulnérabilité à produire des épisodes psychotiques. C'est dans une perspective semblable que s'inscrivent les travaux de Ciompi pour qui l'hypothèse la plus plausible pour rendre compte de l'hétérogénéité des formes évolutives de la schizophrénie est celle d'un processus de vie tout à fait ouvert, chez des individus vulnérables, influencé par un grand nombre de variables interagissant tant sur le plan psychosocial que sur le plan biologique. Ainsi définie, la notion de vulnérabilité offre un cadre théorique général facilitant l'étude des interactions entre les facteurs biologiques et environnementaux et permettant d'organiser et de hiérarchiser les données communes émanant des divers modèles écologiques, psychogénétiques et biologiques de la schizophrénie. À la suite de Zubin et Spring qui proposaient de

concentrer les efforts de la recherche sur l'étude de la nature et des circonstances d'apparition de la vulnérabilité la schizophrénie, de nombreux travaux ont enrichi ce renouvellement des conceptions des rapports entre le fait biologique et le fait psychologique (37, 38, 21, 39, 40, 41, 36).

2.2. Appréhension des formes cliniques et évolutives de la schizophrénie

La multiplicité des formes cliniques de la schizophrénie, la diversité des devenir et de la réponse aux traitements ont été pendant longtemps autant d'arguments avancés par de nombreux auteurs pour soutenir l'existence de plusieurs sous-types d'affections qui seraient déterminés par des étiologies différentes. Murray, par exemple, propose de distinguer, en fonction de l'âge de début des troubles, trois sous-types de schizophrénie qu'il rattache à des déterminants génétiques et environnementaux différents (42). D'autres auteurs, comme Crow Et Andreasen, ont proposé de considérer la schizophrénie comme la voie finale commune d'entités nosologiques distinctes résultant probablement elles-mêmes de causes multifactorielles (43, 44).

À l'opposé de ces conceptions néokraepelinienne, la notion de vulnérabilité s'inscrit plutôt dans la continuité des travaux de Bleuler et plaide en faveur d'une théorie unitaire de la schizophrénie. Pour Bleuler, les symptômes observés dans la schizophrénie n'ont pas tous la même valeur diagnostique ni la même signification psychopathologique. Les symptômes primaires, qui traduisent les dysfonctionnements de base à l'origine du trouble, doivent être distingués des symptômes secondaires, qui ne sont que le reflet de processus d'adaptation. Cette hiérarchisation des symptômes implique de considérer que des facteurs extrinsèques à l'étiopathogénie de la schizophrénie interfèrent avec le cours évolutif naturel de la maladie. C'est dans cette perspective que s'inscrivent les travaux sur la vulnérabilité. Pour nombre d'auteurs actuels, les différentes formes cliniques et évolutives de la schizophrénie doivent être appréhendées comme la résultante des

interactions entre une vulnérabilité commune et permanente liée aux troubles fondamentaux, d'origine multifactorielle, et des facteurs stressants obligeant le schizophrène à mettre en oeuvre des réponses adaptatives (37, 21, 41). Ainsi Tatossian écrivait-il déjà dans les années 1980 (45) : « L'évolution d'un schizophrène est le fait non de sa schizophrénie mais de son entourage, de ses soignants et précisément de ce qui n'est pas schizophrénique chez le malade lui-même. »

3. Élaboration du modèle neuro-développemental

Si Kraepelin considérait la schizophrénie comme une pathologie neurodégénérative survenant chez l'adulte, les premiers travaux sur les schizophrénies à début précoce, durant l'enfance, vont concourir à remettre en cause cette conception. Bender, dans les années 1940, puis Fish, dans les années 1970, montrent qu'il existe une continuité entre les schizophrénies débutant durant l'enfance et les schizophrénies de l'âge adulte tout en soulignant la présentation « neurobiologique » plus sévère que revêtent les schizophrénies à début précoce, ce qui les conduit à suggérer l'existence d'un « déficit neuro-intégratif hérité » (46, 47). Au fur et à mesure de l'évolution des idées et des recherches, de nombreux autres arguments vont être avancés en faveur de l'hypothèse d'un trouble du développement cérébral.

Sur le plan épidémiologique, les études d'incidence, qui montrent qu'avec des taux d'incidence cumulée identiques dans les deux sexes on observe une différence dans l'âge d'apparition de la maladie qui est plus tardif chez les femmes, plaident en faveur de la perspective développementale, suggérant chez ces dernières un seuil de vulnérabilité plus élevé. De même, les divers facteurs environnementaux retrouvés associés à une augmentation du risque de schizophrénie amènent à penser que tout événement susceptible d'interférer précocement avec le développement cérébral

peut jouer un rôle dans l'apparition de la maladie, en particulier chez des individus génétiquement vulnérables. Sur le plan clinique, les anomalies physiques mineures fréquemment observées chez les schizophrènes (anomalies cranio-bucco-faciales, des extrémités et des empreintes digitales) apparaissent comme autant de stigmates témoignant de perturbations développementales.

Sur le plan biologique enfin, le fait que les anomalies neuro-anatomiques mises en évidence par l'imagerie cérébrale (dilatation des ventricules cérébraux et atrophie de plusieurs structures cérébrales) soient présentes lors du premier épisode psychotique et qu'elles soient non évolutives dans le temps amène à penser que celles-ci préexistent au début clinique de la maladie. De plus, les anomalies cyto-architecturales observées dans les études neuro-histologiques post-mortem (désorganisation de l'architecture corticale et position ectopique basse de certains neurones corticaux) ne peuvent être expliquées que comme des conséquences de perturbations développementales survenues au cours de la vie intra-utérine, au moment de la mise en place de l'organisation corticale. Pour de nombreux auteurs, toutes ces données constituent autant d'arguments directs et indirects en faveur d'une altération du développement cérébral à l'origine de la schizophrénie. Ainsi, dès 1987, dans un éditorial du British Medical Journal, Murray et Lewis posaient-ils la question : « La schizophrénie est-elle un trouble neurodéveloppemental ? » (48) Aujourd'hui, même si de nombreuses questions persistent, l'approche neurodéveloppementale inaugurée par Weinberger (49) paraît fournir une explication plausible des processus pathologiques à l'oeuvre dans la schizophrénie, les données issues de l'expérimentation animale apportant aussi des arguments allant dans le sens de cette hypothèse (50, 51, 14, 52, 53).

II. EXPLORATION DE L'ENFANCE DES SCHIZOPHRENES

Plusieurs types d'études ont été utilisés pour préciser les antécédents prémorbides de la maladie.

- Les études prospectives

- Études longitudinales d'une cohorte issue de la population générale, telles que British 1946 birthcohort (5362 personnes), NorthernFinland 1966 birthcohort (12 058 personnes), Dunedin MultidisciplinaryHealth and DevelopmentStudy (1 037 personnes)...

- Études prospectives d'une cohorte de patients à « haut risque » de schizophrénie (enfants dont au moins l'un des parents est schizophrène). L'impact estimé de l'hérédité dans la schizophrénie (environ à 80 %) justifie l'existence de ce dernier type d'étude (exemples : New York High Risk (HR) Study, Swedish HR Study, Israeli HR Study, New York HR Project, la Edimburgh HR Study, Pittsburgh HR Study...)

- Les études rétrospectives

- Études à partir d'une cohorte de patients schizophrènes.

- Études à partir d'une cohorte de patients schizophrènes précoces (début de la maladie avant 18 ans) ou très précoces (généralement début avant 13 ans). Ce dernier type d'études est légitimé par deux présupposés théoriques : il y a plus d'antécédents prémorbides dans les cas de schizophrénies précoces (55) et ces dernières constitueraient un sous-groupe plus homogène (notamment génétique) de schizophrénie (56).

- Études rétrospectives utilisant des films vidéo familiaux. (57-55)

III. Signes et symptômes pré-morbides

De nombreuses études rétrospectives ont tenté de retracer l'histoire prémorbide des sujets ayant développé une schizophrénie, c'est-à-dire l'histoire de la phase allant de la naissance aux premiers signes précurseurs de la maladie, à la recherche de signes et de symptômes qui pourraient être considérés comme des indicateurs précoces de vulnérabilité. Leurs résultats apparaissent extrêmement disparates, en raison notamment de l'hétérogénéité des moyens d'investigation utilisés. Les signes et les symptômes ainsi retrouvés dans l'enfance des sujets schizophrènes sont multiples, non spécifiques, variables selon l'âge et le sexe : retard et troubles du développement psychomoteur, retard et troubles du langage, anomalies du regard, difficultés alimentaires précoces, troubles du sommeil, énurésie, troubles de la concentration, troubles formels de la pensée, idées « presque » délirantes, difficultés d'adaptation et faibles performances scolaires, troubles de la socialisation (enfants décrits comme introvertis, solitaires, isolés, passifs, extrêmement sages, repliés sur eux-mêmes, irritables, émotionnellement instables, timides), troubles du comportement (agitation, inhibition, agressivité, bizarreries), troubles anxieux [58, 59, 60, 61, 62].

Des études de cohortes, plus récentes, confirment cependant que l'enfance des sujets futurs schizophrènes se différencie de celle des sujets de la population générale sur de nombreux points : retard et troubles du développement psychomoteur, déficits cognitifs, troubles du comportement [63, 64, 65]. Les études portant sur l'évolution des enfants à haut risque de schizophrénie, c'est-à-dire ayant au moins un parent schizophrène, apportent aussi des données intéressantes et montrent que ceux qui développent une schizophrénie à l'âge adulte présentent, comparativement à des témoins, des retards dans différents domaines du développement et une moins bonne adaptation sociale.

Toutes ces données montrent que des signes et des symptômes prémorbides peuvent être repérés précocement dans l'histoire des sujets schizophrènes. Plusieurs études ont tenté d'en mieux préciser la nature et la spécificité.

1. Difficultés relationnelles

Un retrait social, une forte tendance à l'isolement, une pauvreté des relations avec les pairs, des difficultés d'adaptation au monde scolaire sont fréquemment retrouvés dans l'histoire pré-morbide des enfants et des adolescents schizophrènes (66, 67). Les données issues des études portant sur l'histoire pré-morbide des sujets ayant développé à l'âge adulte une schizophrénie vont dans le même sens. Plusieurs études, portant sur des enfants et des adolescents hospitalisés en psychiatrie pour des troubles divers, montrent que les difficultés relationnelles et d'adaptation sociale sont un des précurseurs les plus fréquemment retrouvés chez ceux qui développent à l'âge adulte une schizophrénie (68, 69, 70).

Ainsi, dans une revue de la littérature réalisée en 1974, Garmezy notait déjà que l'isolement social constituait la dimension fondamentale la plus fréquemment retrouvée dans l'histoire développementale des schizophrènes (71). Cette question a été reprise plus récemment par Cannon et al. dans une étude portant sur des enfants et des adolescents hospitalisés en psychiatrie pour des troubles divers et comparant ceux qui avaient développé une schizophrénie à l'âge adulte à un groupe d'enfants qui, à l'âge adulte, ne présentaient plus de troubles mentaux. Les résultats ne montrent aucune différence significative entre les deux groupes dans les relations intrafamiliales. En revanche, des perturbations particulièrement marquées dans les relations avec les pairs et les autres adultes (notamment les enseignants) étaient retrouvées chez les enfants ayant développé ultérieurement une schizophrénie (72). D'autres études, réalisées en population générale, confirment la

valeur prédictive des difficultés relationnelles. Deux études de cohortes portant sur des conscrits de sexe masculin ont montré que la pauvreté du fonctionnement social à l'âge de 16–18 ans était le facteur le plus prédictif du développement ultérieur d'une schizophrénie (73,74). Enfin, une étude de cohorte anglaise portant sur les enfants nés en 1946 montre qu'une préférence pour les jeux solitaires était observée avant même l'âge de 4 ans chez ceux qui ont développé ultérieurement une schizophrénie (65).

Si les données sur les difficultés relationnelles et les troubles de l'adaptation sociale apparaissent relativement constantes, elles n'en font pas moins l'objet de critiques. Chez l'enfant et l'adolescent, plusieurs études montrent que des difficultés relationnelles et des troubles de l'adaptation sociale sont retrouvés avec une fréquence significativement plus élevée dans l'histoire pré-morbide des sujets ayant développé une schizophrénie à début précoce, comparativement à des sujets présentant d'autres troubles mentaux et notamment une psychose affective à début précoce (75, 76, 77). Cependant, plusieurs auteurs s'interrogent sur la spécificité et le statut à accorder à ces signes durant l'enfance. Pour Brown et Dodge, l'incapacité à établir des relations satisfaisantes avec les pairs durant l'enfance apparaît probablement plus comme un facteur de risque non spécifique pour la survenue ultérieure de troubles mentaux (78). Par ailleurs, dans une analyse critique du modèle psychopathologique développemental de la schizophrénie, Hollis et Taylor montrent qu'il est délicat de déterminer dans quelle mesure les difficultés d'adaptation sociale peuvent être considérées comme un marqueur de vulnérabilité ou comme pouvant jouer un rôle étiopathogénique dans le développement des troubles (79).

2.Méfiance et susceptibilité anormales

Indépendamment des difficultés relationnelles, une méfiance et une susceptibilité anormales sont retrouvées comme le facteur de risque le plus puissant pour le développement ultérieur d'une schizophrénie dans l'étude de Cannon et al. portant sur des enfants et des adolescents hospitalisés en psychiatrie pour des troubles divers (72). L'étude de cohorte de Malmberg et al., portant sur des conscrits de sexe masculin, montre également que le fait de se décrire comme « plus susceptible que les autres » à l'âge de 18 ans est un facteur de risque pour la schizophrénie. Dans cette étude, la combinaison de ce facteur avec trois autres variables – « avoir moins de deux amis », « préférer les relations en petits groupes » et « ne pas avoir de petite amie régulière » – est retrouvée comme multipliant par trente le risque de développer ultérieurement une schizophrénie (74). Ces données sont à rapprocher des expériences passées rapportées par les patients adultes schizophrènes qui se décrivent durant l'enfance comme particulièrement méfiants et susceptibles (80). Dans le même ordre d'idée, une étude rétrospective montre que des perturbations de la perception de soi, affectant en particulier les limites de soi et l'identité de soi, sont retrouvées de façon prononcée dans l'enfance des sujets adultes schizophrènes. Dans cette étude, ces facteurs apparaissent avoir une valeur prédictive significative, plus marquée encore lorsque l'on ne considère que les enfants ayant un développement intellectuel normal (QI $\geq$ 85) (69).

3. Les troubles neuropsychologiques et moteurs

Les troubles neurocognitifs

Hambrecht et al. retrouvent chez 51 patients présentant des symptômes prodromiques, comparativement à un groupe contrôle de sujets sains, des performances significativement moins bonnes aux tests explorant les capacités verbales, l'attention et la mémoire (81). Simon et al. ont évalué un groupe de 93 sujets à risque présentant des symptômes prodromiques et un groupe de 43 patients présentant un premier épisode psychotique. Les sujets présentant des symptômes prodromiques ont été séparés en deux sous-groupes, le premier regroupant les sujets présentant des « symptômes de base à risque », supposés être présents durant toute la phase prodromique, le second regroupant les sujets présentant les critères d'un groupe « à très haut risque » (tels que ceux définis dans le SIPS), supposés être présents durant la période précédant immédiatement l'éclosion du trouble psychotique. Les résultats montrent que les performances observées aux tests neurocognitifs des sujets à risque comme celles des patients psychotiques étaient significativement inférieures aux valeurs normales, avec cependant des différences entre les trois groupes. Les performances des deux groupes de sujets à risque étaient inférieures aux valeurs normales mais supérieures à celles retrouvées chez les patients psychotiques, les performances des sujets « à très haut risque » se situant par ailleurs entre celles observées chez les sujets présentant « des symptômes de base » et celles retrouvées chez les patients psychotiques. Globalement, les fonctions les plus altérées concernaient la mémoire de travail auditive, la fluence verbale et la vitesse de traitement, et la mémoire verbale déclarative. Ces résultats suggèrent que les perturbations neurocognitives pourraient être relativement modestes durant la phase prodromale initiale et

s'aggravaient par la suite au fur et à mesure que l'on se rapprochait de la phase de transition vers un trouble psychotique caractérisé (82).

Les résultats de l'étude de Pukrop et al. vont dans le même sens. Pukrop et al. ont comparé les profils neurocognitifs observés chez 179 sujets sains, 38 sujets à risque en phase prodromique initiale, 90 sujets à risque en phase prodromique tardive, 86 patients présentant un premier épisode de schizophrénie, et 88 patients ayant déjà présenté plusieurs épisodes de schizophrénie. L'analyse des données montre que les sujets à risque présentaient des déficits significatifs dans les tests explorant la mémoire verbale et les fonctions exécutives verbales. Comparativement aux sujets à risque en phase prodromique initiale, les sujets à risque en phase prodromique tardive présentaient de plus des déficits attentionnels. Globalement, les performances des sujets à risque étaient supérieures à celles observées chez les patients présentant un premier épisode schizophrénique et, de façon encore plus marquée, à celles observées chez les patients ayant déjà présenté plusieurs épisodes schizophréniques (83). Deux études prospectives ont tenté d'évaluer les déficits neurocognitifs prédictifs de la survenue d'une schizophrénie. L'étude de Eastvold et al. a porté sur 40 sujets à risque de schizophrénie, 15 patients présentant un premier épisode schizophrénique, et 36 sujets témoins sains. Tous ont été évalués à l'aide d'une batterie de tests explorant la vitesse de traitement, la mémoire de travail, la mémoire épisodique verbale, les fonctions exécutives et le quotient intellectuel. À l'entrée dans l'étude, les sujets à risque présentaient des performances à l'ensemble de ces tests significativement inférieures à celles observées chez les sujets témoins sains, mais supérieures à celles retrouvées chez les patients admis pour un premier épisode schizophrénique. Trente sujets à risque ont été suivis pendant 1 an : 5 (17 %) ont présenté durant la période de suivi un trouble psychotique caractérisé (3 une schizophrénie, 1 un trouble maniaque

bipolaire avec caractéristiques psychotiques, et 1 un trouble psychotique non spécifié). Les résultats montrent que comparativement aux 25 sujets à risque n'ayant pas présenté de trouble psychotique caractérisé, les cinq sujets à risque ayant développé un trouble psychotique caractérisé présentaient à l'entrée dans l'étude un profil neurocognitif significativement plus altéré (84).

Lencz et al. ont comparé 38 sujets à haut risque de schizophrénie, âgés en moyenne de 16,5 ans, à 39 sujets témoins sains, appariés pour l'âge et le sexe. À l'entrée dans l'étude, globalement, les performances neurocognitives des sujets à haut risque étaient retrouvées significativement inférieures à celles observées chez les sujets témoins sains et à ce que laissait supposer leur propre estimation de leur fonctionnement intellectuel. Les déficits les plus marqués concernaient la mémoire verbale, la mémoire de travail et, à un moindre degré, le fonctionnement visuo spatial. Sur les 33 sujets à haut risque suivis, 12 (36 %) ont développé un trouble psychotique caractérisé (6 une schizophrénie, 2 un trouble schizo-affectif, 1 un trouble délirant, et 3 un trouble psychotique non spécifié) sur une période de 25 à 288 semaines. Les résultats à l'entrée dans l'étude montraient que les scores obtenus en mémoire verbale par ces 12 sujets ayant développé un trouble psychotique caractérisé étaient significativement inférieurs à ceux retrouvés chez les 21 sujets à haut risque demeurant non psychotiques (85).

Autres troubles neuropsychologiques et troubles moteurs

Des études antérieures ayant démontré l'existence de déficits dans la capacité à reconnaître les odeurs chez les patients présentant un premier épisode psychotique, Brewer et al. se sont interrogés sur leur valeur prédictive chez les sujets en phase prodromique. Leur étude a porté sur 81 sujets à très haut risque, âgés de 14 à 30 ans, comparés à 31 sujets témoins sains. Durant la période de suivi s'étalant sur 18 mois, 22 (27,2 %) sujets à très haut risque ont développé un trouble

psychotique caractérisé, 12 ont été diagnostiqués comme présentant une schizophrénie ou un trouble schizophréniforme, 10 comme présentant un trouble psychotique non schizophrénique (2 trouble dépressif majeur avec caractéristiques psychotiques, 1 trouble schizo-affectif, 3 trouble bipolaire, 3 trouble psychotique non spécifié, et 1 trouble psychotique induit par une substance). Les résultats montrent que seuls les sujets ayant développé une schizophrénie ou un trouble schizophréniforme présentaient, à l'entrée dans l'étude, des déficits dans la capacité à reconnaître les odeurs (86). Une autre étude s'est intéressée aux troubles moteurs.

Mittal et al. ont évalué, à l'aide d'une échelle d'identification des dyskinésies, 121 adolescents, âgés en moyenne de 14 ans, présentant un trouble de la personnalité schizotypique (n = 32), un autre trouble de la personnalité (n = 40), ou aucun trouble mental (n = 49). Durant la période de suivi, tous ces sujets ont bénéficié de trois évaluations, à raison d'une par an. Les résultats montrent qu'à chaque évaluation les sujets ayant un trouble de la personnalité schizotypique présentaient des perturbations motrices significativement plus importantes comparativement aux sujets témoins sains. De plus, seuls les sujets ayant un trouble de la personnalité schizotypique ont vu leurs perturbations motrices s'aggraver significativement tout au long de la période de suivi. À chaque évaluation, les perturbations motrices ont été retrouvées significativement corrélées à la présence de symptômes prodromiques, évalués à l'aide du SIPS (87).

4. Troubles du développement

La schizophrénie est le plus souvent considérée comme un trouble neurodéveloppemental lié à des altérations cérébrales affectant les processus de maturation (88). Aussi, des anomalies et des retards observés précocement dans le développement peuvent-ils constituer des manifestations neuropathologiques précoces du trouble ou des marqueurs neurodéveloppementaux de vulnérabilité.

Plusieurs études montrent que les comportements déviants et les troubles neurodéveloppementaux (moteurs, cognitifs et perceptifs) retrouvés chez les enfants à haut risque de schizophrénie diffèrent de ceux relevés chez d'autres enfants à risque (89-90). Une étude a suivi de la naissance jusqu'à l'adolescence des enfants issus de parents schizophrènes. Ses résultats montrent que comparativement à des enfants issus de parents sains ou présentant d'autres troubles mentaux, les enfants de parents schizophrènes sont significativement plus à risque de présenter des problèmes neuromoteurs, cognitifs et attentionnels. Les enfants de parents schizophrènes présentant des problèmes neurodéveloppementaux ont été aussi retrouvés comme ayant un moins bon niveau d'adaptation sociale, un retrait social plus marqué, et plus de symptômes appartenant au spectre de la schizophrénie (91). De même, une étude montre que comparativement à des sujets témoins sains, les adolescents issus de parents schizophrènes présentent significativement plus de problèmes cognitifs et perceptifs, et ce d'autant plus lorsqu'ils présentent également des troubles psychopathologiques. Les scores de schizotypie, significativement plus élevés que ceux observés chez les sujets témoins sains, ont aussi été retrouvés chez eux négativement corrélés à la qualité du fonctionnement cognitif (attention soutenue et fonctions exécutives) et positivement corrélés à la sévérité des problèmes cognitifs et perceptifs (92). Ces données rejoignent celles qui montrent que chez les enfants et les adolescents schizophrènes, des anomalies, un retard de

langage et un retard du développement psychomoteur prémorbides sont retrouvés dans environ 50 à 70 % des cas (66, 67, 93), significativement plus fréquemment que chez des enfants et des adolescents présentant d'autres troubles mentaux (75). Ces symptômes prémorbides, et en particulier les troubles du langage, apparaissent d'autant plus fréquents que le trouble schizophrénique débute précocement, avant l'âge de 14 ans (75). Chez l'adulte, des anomalies développementales prémorbides ont également été retrouvées associées à la survenue d'une schizophrénie.

Plusieurs études ont individualisé un syndrome dysmaturatif, appelé « pandysmaturation » par les auteurs, qui serait retrouvé chez près de la moitié des enfants de parents schizophrènes et plus particulièrement chez ceux qui vont développer à l'âge adulte une schizophrénie ou des troubles apparentés. Ce syndrome dysmaturatif regroupe un ensemble de signes comportant : des retards transitoires suivis d'une accélération et d'un retour à des niveaux normaux dans le développement moteur et/ou visuomoteur ; un profil fonctionnel anormal à l'examen général du développement (avec des échecs dans des tests psychologiques simples et des réussites dans des tâches plus complexes) ; et un retard de la croissance squelettique (94, 95, 96).

Dans le même ordre d'idée, Lawrie *et al.* ont montré que comparativement à des sujets témoins sains, les adolescents à haut risque de schizophrénie présentaient significativement plus fréquemment des anomalies physiques minimes (augmentation du périmètre crânien, hypertélorisme) et des signes neurologiques mineurs (en particulier dans le domaine de l'intégration sensorielle). Ces anomalies et ces signes sont retrouvés avec une fréquence comparable chez des patients schizophrènes (97). D'autres études montrent cependant que des anomalies physiques minimes (98) et des signes neurologiques mineurs (99,100) sont aussi

retrouvés chez des patients présentant d'autres troubles mentaux (autres troubles psychotiques, troubles de l'humeur, troubles liés à l'utilisation de substances). Dans une revue de la littérature consacrée à ces questions, Tarrant et Jones concluent que si des anomalies physiques minimales sont retrouvées avec une fréquence significativement plus importante chez les sujets schizophrènes comparativement à des sujets témoins sains, celles-ci n'apparaissent en aucun cas spécifiques de la schizophrénie lorsqu'on considère l'ensemble des patients présentant des troubles psychotiques. De même, si des signes neurologiques mineurs sont retrouvés avec une plus grande fréquence chez les patients schizophrènes, ceux-ci n'apparaissent pas spécifiques de la schizophrénie. Concernant plus particulièrement la coordination motrice, l'intégration sensorielle et l'intégration séquentielle des événements moteurs, leur stabilité temporelle reste incertaine, même si ces signes neurologiques mineurs ont pu être reliés à des anomalies développementales chez l'enfant. Pour Tarrant et Jones, ces signes neurologiques mineurs peuvent être considérés comme un marqueur-trait de vulnérabilité, témoignant d'un dysfonctionnement cérébral, mais sans valeur prédictive sur l'évolution des sujets (101). À l'inverse, les anomalies des dermatoglyphes, et notamment leur plus grande asymétrie, semblent être plus spécifiquement observées chez les sujets schizophrènes (102, 101).

IV. Signes paracliniques prédictifs

1. Imagerie cérébrale :

L'imagerie cérébrale montre plusieurs anomalies, modérées et non spécifiques, mais presque systématiquement rapportées dans les études des maladies du spectre schizophrénique. L'imagerie cérébrale structurelle (Imagerie par Résonance Magnétique [IRM], tomodensitométrie...) retrouve une dilatation des ventricules latéraux et du troisième ventricule, une diminution globale du volume cérébral (fréquemment au niveau du lobe temporal), une augmentation de volume des ganglions de la base et des anomalies du corps calleux. D'autres signes ont été observés, mais les résultats sont contradictoires. L'imagerie fonctionnelle (TEP, SPECT, IRM fonctionnelle...) orientent vers une réduction de l'activité frontale et temporale lors des épisodes aigus. Ces anomalies cérébrales sont présentes dès le premier épisode psychotique mais sont aussi fréquentes chez les sujets à haut risque, les situant de fait dans le domaine des marqueurs de vulnérabilité.

2-Axe corticotrope :

Plusieurs études ont montré qu'il existe une réponse anormale au stress de l'axe corticotrope : les taux d'ACTH et de cortisol plasmatique après un stress seraient moins élevés chez les patients schizophrènes par rapport à des sujets témoins ou des sujets présentant des troubles affectifs.

3. Autres :

En plus des anomalies de l'imagerie et de l'axe corticotrope, L'électrophysiologie laisse entrevoir des intérêts dans le cadre général du diagnostic de schizophrénie. Les potentiels évoqués cérébraux endogènes ont souvent été

proposés comme endophénotypes. Ainsi des anomalies de l'onde P300 lors de potentiels évoqués auditifs (et parfois visuels) et de l'onde P50 (indice électrophysiologique d'un filtre sensoriel précoce) ont fréquemment été considérées comme des marqueurs du trait schizophrénique et de la vulnérabilité à la schizophrénie. L'importance des anomalies de l'onde P300 auditive serait également révélatrice d'un mauvais pronostic fonctionnel. Les anomalies de la poursuite oculaire lente et des saccades oculaires sont généralement considérées comme des marqueurs assez spécifiques de la vulnérabilité aux troubles du spectre schizophrénique. Les perturbations de la conductance cutanée (conductance électrodermale tonique basale élevée et faibles réponses électrodermales phasiques en réponse à des stimuli) pourraient représenter un marqueur intéressant de la vulnérabilité à la schizophrénie et un indicateur de la survenue prochaine d'un épisode pathologique.

V. Valeur prédictive de la symptomatologie prémorbide / type de schizophrénie

Plusieurs études suggèrent que la symptomatologie prémorbide pourrait avoir aussi une certaine valeur prédictive sur l'intensité et la stabilité des symptômes négatifs/positifs observés.

1. Psychopathologie générale

L'étude de Haas et Sweeney est l'une des premières à avoir suggéré l'influence du fonctionnement adaptatif général (social, scolaire, occupationnel, sexuel) prémorbide sur la nature des symptômes présentés et l'évolution du trouble schizophrénique. Dans cette étude, le fonctionnement adaptatif, évalué de l'enfance à l'apparition des premiers symptômes psychotiques, était retrouvé satisfaisant dans 39,5 % des cas, chroniquement altéré dans 39,5 % des cas, et se détériorant progressivement dans 21 % des cas. L'analyse des données cliniques montrait que l'âge d'apparition des premiers symptômes psychotiques et l'âge de la première hospitalisation étaient significativement plus précoces chez les sujets des deux derniers groupes comparativement aux sujets ayant présenté un fonctionnement adaptatif général prémorbide satisfaisant. Les scores de sévérité des symptômes négatifs mesurés lors de la première hospitalisation étaient significativement plus élevés chez les sujets ayant présenté une détérioration progressive de leur fonctionnement adaptatif (103). Dans une étude portant sur des enfants et des adolescents présentant une schizophrénie ou une psychose affective, Hollis retrouve une continuité entre l'altération du fonctionnement prémorbide et la symptomatologie négative.

La symptomatologie négative apparaît, dans cette étude, significativement associée à une altération plus sévère du fonctionnement prémorbide, dans ses

dimensions à la fois développementale (avec en particulier la présence d'une énurésie), comportementale et générale (76). L'étude de Muratori et al., portant sur des adolescents schizophrènes, suggère aussi que le profil psychopathologique général prémorbide des sujets présentant une prédominance de symptômes négatifs lors du premier épisode psychotique serait significativement plus altéré que chez les sujets présentant une prédominance de symptômes positifs. Les résultats obtenus auprès des parents à l'aide de la CBCL montrent que pour la période 2–3 ans, 40 % des sujets du groupe « forme négative » présentaient un score total (troubles internalisés + troubles externalisés) supérieur au seuil pathologique contre aucun sujet dans le groupe « forme positive ». Pour la période 4–11 ans, le pourcentage de sujets atteignant le seuil pathologique était de 60 % dans le groupe « forme négative » contre 15 % dans le groupe « forme positive » (104). Dans une étude longitudinale réalisée en population générale, Cannon et al. retrouvent chez les sujets ayant développé une schizophrénie une concordance entre la symptomatologie prémorbide observée durant l'enfance et la symptomatologie présentée à l'âge adulte : les rapports des enseignants montrent que les schizophrènes avec une prédominance de symptômes négatifs avaient eu durant l'enfance significativement plus de comportements de type « négatif » (tendance à la solitude, timidité, passivité, tendance à être rejeté par les autres), alors que les schizophrènes avec une prédominance de symptômes positifs avaient présenté significativement plus de comportements prémorbides de type « positif » (enfants décrits comme plus excitables, irritables et/ou agressifs). Pour les auteurs, ces résultats suggèrent l'existence de deux syndromes schizophréniques distincts (63). Baum et Walker ont interrogé les parents de sujets schizophrènes adultes sur le comportement de leur enfant jusqu'à l'âge de 15 ans. Leurs résultats montrent que le déficit psychomoteur et la désorganisation cognitive observés à l'âge adulte sont positivement corrélés à

l'existence de comportements de retrait durant l'enfance. Une corrélation négative est retrouvée entre ces mêmes symptômes et l'existence de traits anxiodépressifs (58).

2. Niveau d'adaptation sociale et scolaire

Norman et al. ont évalué l'adaptation sociale et scolaire prémorbide de 85 patients schizophrènes (premières admissions) suivis pendant 1 an. Leurs résultats montrent l'existence d'une corrélation significative, à l'admission et l'intensité des symptômes négatifs (scores obtenus à l'échelle des symptômes négatifs, déficit psychomoteur). Un niveau bas d'adaptation scolaire prémorbide est retrouvé corrélé significativement à l'intensité des symptômes négatifs après 1 an d'évolution (105). Deux études retrouvent de même une corrélation inverse entre le niveau de performances scolaires prémorbide et l'intensité des symptômes négatifs (106, 107). Les résultats de l'étude de Bailer et al. vont dans le même sens. Ces auteurs ont analysé l'état prémorbide de 163 patients schizophrènes (premières admissions) suivis pendant 5 ans. Leurs résultats suggèrent l'existence d'au moins deux phénotypes distincts de schizophrénie : le premier serait caractérisé par un niveau bas d'adaptation sociale prémorbide, un début insidieux, et une prédominance de symptômes négatifs ; tandis que le second serait caractérisé, à l'inverse, par une bonne adaptation sociale prémorbide, un début aigu, et l'absence de symptômes négatifs stables (108). Au total, un niveau bas d'adaptation sociale et scolaire prémorbide est retrouvé, dans toutes les études, corrélé significativement à l'intensité et à la stabilité des symptômes négatifs. À l'inverse, les résultats concernant la valeur prédictive du niveau d'adaptation générale sur les symptômes positifs apparaissent plus contradictoires. Si deux études, méthodologiquement discutables, retrouvent de même une corrélation significative entre un niveau bas

d'adaptation prémorbide et l'intensité des symptômes positifs durant la période de suivi (109, 110), la plupart des études ne retrouvent aucune association entre le niveau d'adaptation prémorbide et la stabilité des symptômes positifs (108, 111, 105). Tous ces résultats vont dans le sens de l'hypothèse émise par Carpenter et al. selon laquelle les symptômes négatifs seraient à l'œuvre dès le plus jeune âge et caractériseraient le fonctionnement prémorbide des sujets schizophrènes, à l'inverse des symptômes positifs qui surviendraient plus tardivement et de manière épisodique (112).

3. Troubles de la personnalité

Dans une étude portant sur 112 patients présentant une schizophrénie relativement récente, Cuesta et al. ont recherché l'existence de corrélations entre les dimensions du trouble et les traits de personnalité prémorbides. Les résultats montrent que la dimension « négative » du trouble, et à un moindre degré les dimensions « positive » et « désorganisation », étaient significativement associées aux traits de personnalité schizoïde. Les traits de personnalité sociopathique étaient retrouvés significativement associés à la dimension « désorganisation » du trouble (113). Dans une étude portant plus largement sur des sujets présentant un premier épisode psychotique, les mêmes auteurs retrouvent, comme précédemment, une association significative entre la dimension « négative » et les traits de personnalité schizoïde. De plus, les résultats suggèrent l'existence d'une association entre la dimension « négative » et les traits de personnalité à la fois passive-dépendante et schizotypique, entre la dimension « hostilité/méfiance » et les traits de personnalité à la fois sociopathique et passive-dépendante, et entre la dimension « maniaque » et les traits de personnalité obsessionnelle. Au total, les traits de personnalité prémorbides sont retrouvés comme expliquant 17 % de la variance des dimensions psychopathologiques du trouble psychotique (114).

VI. Etude comparative avec l'enfance des patients bipolaires et schizoaffectifs :

Compte tenu des interrogations persistantes concernant les liens entre schizophrénie et psychoses affectives, plusieurs auteurs se sont attachés à essayer de préciser la valeur diagnostique des signes et des symptômes prémorbides. Ces études montrent qu'en règle générale, l'histoire prémorbide des sujets schizophrènes témoigne de perturbations beaucoup plus importantes.

1. Psychopathologie générale et troubles neuro-développementaux

Des auteurs ont évalué de façon longitudinale le niveau de compétences sociales et les symptômes positifs et négatifs observés chez des enfants à risque issus de parents schizophrènes, des enfants issus de parents ayant un trouble affectif, et des enfants témoins sains. Aucune différence significative n'était retrouvée entre les trois groupes durant l'enfance. À l'adolescence, les résultats montraient que les enfants issus de parents schizophrènes présentaient de plus faibles compétences sociales et plus de symptômes positifs (troubles du cours de la pensée) et négatifs (pauvreté du discours, émoussement des affects), comparativement à la fois aux enfants issus de parents ayant un trouble affectif et aux enfants témoins sains (115, 116). Les études portant sur des sujets ayant développé une schizophrénie ou une psychose affective confirment également l'existence de différences significatives dans l'histoire prémorbide de ces deux groupes.

L'étude d'Asarnow et Ben-Meir a porté sur des enfants schizophrènes et déprimés majeurs. Ses résultats montrent que les signes et les symptômes prémorbides retrouvés chez les enfants schizophrènes sont à la fois plus fréquents

et plus sévères : pauvreté des relations avec les pairs, faibles performances sur le plan scolaire et quotient intellectuel (QI) bas, difficultés d'adaptation au monde scolaire, manque d'intérêts (117). L'étude de Werry et al. va dans le même sens. Ses résultats montrent que comparés à des enfants et des adolescents présentant un trouble bipolaire, significativement plus de troubles de la personnalité (personnalités « bizarres ») et de troubles neurologiques ainsi qu'un moins bon fonctionnement adaptatif général sont retrouvés dans l'histoire prémorbide des enfants et des adolescents schizophrènes (118).

Une étude de cohorte anglaise portant sur les garçons nés en 1958 et suivis jusqu'à l'âge de 34 ans montre aussi que les signes et les symptômes prémorbides retrouvés chez les sujets ayant développé une schizophrénie sont à la fois plus fréquents et plus sévères que ceux retrouvés chez les sujets ayant développé une psychose affective. Dans l'histoire prémorbide des sujets ayant développé une schizophrénie, sont retrouvés une hyperactivité, des symptômes anxieux, une hostilité vis-à-vis des pairs et des adultes, des troubles cognitifs, de faibles capacités d'apprentissage, et des troubles de la coordination motrice. Chez les sujets ayant développé une psychose affective, seuls sont retrouvés une hyperactivité, une hostilité vis-à-vis des pairs, et des troubles cognitifs (119, 64).

Cannon et al. ont recherché, dans une cohorte d'enfants hospitalisés en psychiatrie pour des troubles mentaux divers, les signes et les symptômes prémorbides les plus prédictifs d'une évolution ultérieure vers la schizophrénie ou une psychose affective. Une méfiance et une susceptibilité anormales, des difficultés relationnelles extrafamiliales et un nombre de consultations psychiatriques significativement plus élevé apparaissent comme les facteurs les plus prédictifs retrouvés chez les enfants ayant développé ultérieurement une schizophrénie. Chez les enfants ayant développé une psychose affective, sont retrouvés des symptômes «

hystériques » (impressions de dépersonnalisation, symptômes de conversion, troubles de la conscience en l'absence de toute cause somatique), une hyperactivité et des troubles du comportement alimentaire (72).

Walker et al. se sont plus particulièrement intéressés aux troubles neurodéveloppementaux. Fondée sur une méthode observationnelle à partir de films familiaux, leur étude a porté sur des sujets ayant développé à l'adolescence ou au début de l'âge adulte une schizophrénie ou un trouble affectif majeur. Les résultats montrent qu'au cours des deux premières années de vie, les sujets ayant développé une schizophrénie présentaient significativement de moins bonnes compétences neuromotrices que les sujets ayant développé un trouble affectif majeur. Les anomalies observées chez les sujets ayant développé une schizophrénie concernaient essentiellement le côté gauche du corps, incluant des mouvements choréoathétosiques et le maintien des membres supérieurs (120). À l'inverse, Done et al. ne retrouvent aucune différence significative dans les performances linguistiques (production syntaxique, erreurs grammaticales, orthographe) chez des enfants âgés de 11 ans entre ceux ayant développé à l'âge adulte une schizophrénie, une psychose affective ou un trouble névrotique, comparativement à des témoins sains (121).

2. Fonctionnement adaptatif, cognitif et comportemental

Pour McClellan et McCurry, l'isolement social et les perturbations des relations avec les pairs, dimensions pour eux équivalentes aux symptômes négatifs, constituent les différences essentielles retrouvées dans l'histoire prémorbide des enfants et des adolescents présentant une schizophrénie à début précoce comparativement aux enfants et aux adolescents présentant un trouble bipolaire (77). Dans le même ordre d'idée, dans une étude portant sur différentes dimensions du développement, Hollis montre que l'altération du fonctionnement social prémorbide est significativement plus marquée chez les adolescents schizophrènes comparativement à des adolescents présentant une psychose affective (76).

Des résultats comparables sont retrouvés dans les études portant sur des adultes. Comparant des sujets schizophrènes et présentant un trouble bipolaire à des sujets sains, Cannon et al. retrouvent chez les sujets schizophrènes de faibles compétences scolaires et une détérioration significative de l'adaptation sociale et scolaire durant l'enfance et l'adolescence. Chez les sujets présentant un trouble bipolaire, seule est retrouvée, à un moindre degré, une détérioration de l'adaptation sociale (122). Comparant des sujets schizophrènes et présentant un trouble schizo-affectif, Norman et al. ne retrouvent aucune différence significative entre les deux groupes dans l'adaptation sociale prémorbide, alors que l'adaptation scolaire prémorbide apparaît significativement plus altérée chez les sujets schizophrènes (105).

Dans une étude israélienne de population, Reichenberg et al. se sont fondés sur les données cognitives, langagières et comportementales obtenues lors de la conscription, à l'âge de 16–17 ans, et les ont analysées en fonction du devenir des sujets. À partir du registre national des hospitalisations, quatre groupes de sujets ont été constitués : un groupe de sujets ayant développé une schizophrénie, un

groupe de sujets ayant développé un trouble bipolaire, un groupe de sujets ayant développé un trouble schizo-affectif et un groupe témoin de sujets n'ayant jamais été hospitalisés, appariés pour l'âge, le sexe et le niveau académique atteint au moment de la conscription. Les résultats montrent que comparativement au groupe témoin et aux sujets ayant développé un trouble bipolaire, les sujets ayant développé une schizophrénie présentaient, à l'âge de 16–17 ans, des déficits significatifs dans pratiquement tous les domaines explorés, tant sur le plan cognitif et langagier que sur le plan comportemental. Les sujets ayant développé un trouble schizo-affectif se montraient moins performants que le groupe témoin uniquement dans les épreuves mettant en jeu le raisonnement abstrait et la coordination visuospatiale. Comparativement aux sujets ayant développé un trouble bipolaire, leurs performances étaient significativement moins bonnes dans les tests d'intelligence et de lecture. Aucune différence significative n'était retrouvée entre les sujets ayant développé un trouble bipolaire et le groupe témoin (123). Ces résultats confirment les différences observées dans toutes les études dans le fonctionnement prémorbide des sujets schizophrènes et présentant un trouble bipolaire et corroborent la distinction nosologique introduite par Kraepelin entre schizophrénie et maladie maniaco-dépressive. Comme ceux obtenus par Norman et al. (105), ils posent la question de la position du trouble schizo-affectif, allant ici plutôt dans le sens de son appartenance au spectre de la schizophrénie.

3. Troubles de la personnalité

Une étude s'est intéressée à la personnalité prémorbide des sujets schizophrènes et présentant d'autres troubles psychotiques (trouble schizo-affectif, trouble bipolaire, troubles psychotiques aigus). Dans cette étude, Dalkin et al. ne retrouvent aucune différence significative entre les deux groupes durant l'enfance. À l'adolescence, des traits de personnalité schizoïde sont significativement plus fréquemment retrouvés chez les sujets schizophrènes. À l'âge adulte, des traits de personnalité schizoïde, paranoïaque et explosive sont significativement plus fréquemment retrouvés chez les sujets schizophrènes, alors que les sujets ayant développé d'autres troubles psychotiques présentent plus fréquemment des traits de personnalité histrionique (124). Ces données sur la personnalité prémorbide sont à rapprocher de celles obtenues dans les études explorant plus largement les troubles psychopathologiques prémorbides, et notamment de celles rapportées par Cannon et al. (72).

SECTION II

PARTIE PRATIQUE

I. Objectifs de l'étude

- Les objectifs principaux de cette étude sont :
 - Le repérage des antécédents pré-morbides de l'enfance des patients schizophrènes.
 - L'étude des facteurs prédictifs de la schizophrénie.
 - La recherche du rapport entre le fonctionnement de l'enfance / la nature et la sévérité des symptômes de la schizophrénie.
- Les objectifs secondaires de l'étude sont :
 - Le repérage précoce de la maladie.
 - La surveillance des patients à risque.

II. MÉTHODOLOGIE

1. Type d'étude

Notre étude est transversale à recrutement prospectif, à propos d'un groupe de patients schizophrènes, vus à l'hôpital Ibn Al Hassan, sur une durée de 4 mois, allant de Décembre 2016 jusqu'au Mars 2017.

2. Population étudiée

2.1. Population observée

La population cible est constituée de patients atteints de schizophrénie, qui sont hospitalisés ou suivis en consultation à l'hôpital Ibn Al Hassan de Fès.

2.2. Critères d'inclusion

- Les patients dont le diagnostic de schizophrénie est confirmé.
- Les patients ayant un âge entre 18-30 ans.

- Les patients qui ont donné leur accord et dont les parents ont eux aussi accepté de participer à l'étude (après avoir signé le consentement).

2.3. Critères d'exclusion

- Les patients âgés de plus de 30 ans ou de moins de 18 ans.
- Les patients schizophrènes ayant un retard mental associé.
- Les patients ayant refusé de participer à l'étude.
- Les patients dont les parents ont refusé de participer à l'étude.

3. Recueil des données

Une fiche d'exploitation (annexe 1) comprenant un hétéro-questionnaire a été remplie à partir d'un entretien avec le patient et ses parents, précisant :

Les données sociodémographiques

Le sexe, l'âge, la situation maritale, le nombre d'enfants, l'activité professionnelle, le niveau socio-économique, le lieu de résidence, le mode de recrutement et le niveau scolaire.

Les antécédents personnels et familiaux

Les antécédents médico-chirurgicaux et psychiatriques personnels, les conduites addictives, les antécédents de tentative de suicide, d'automutilation, juridiques, de traumatisme durant l'enfance, d'évènements stressants et les antécédents familiaux de schizophrénie.

Les données concernant la schizophrénie

La forme clinique de la schizophrénie, l'ancienneté du trouble psychiatrique, la date des premiers symptômes, la date de la première consultation et de la première hospitalisation, le nombre et la durée cumulative des hospitalisations.

Les facteurs périnataux

L'âge de la mère à la grossesse, le désir de grossesse, une pathologie maternelle durant la grossesse, une dépression / carences nutritionnelles / consommation de médicaments au cours de la grossesse, le mois et le milieu de naissance, le terme de la grossesse, le mode et le déroulement de l'accouchement, le poids de naissance, la réanimation néonatale et le séjour du nouveau-né en incubateur.

Les facteurs développementaux

Développement moteur :

L'âge de la tenue de la tête, de la position assise et de la marche, la présence d'une énurésie ou encoprésie.

Troubles du langage :

L'âge de début du langage, une difficulté à prononcer certains mots, un manque de vocabulaire à l'enfance, une difficulté à poursuivre une discussion normale, une notion de bégaiement.

Développement cognitif

La scolarisation et le rendement scolaire.

Les Facteurs d'adaptation sociale et comportementale

Socialisation

L'isolement, la timidité, la tendance à être rejeté par les autres, les troubles de l'humeur, l'inquiétude excessive, l'anticipation accrue d'une menace, les tentatives de suicides, les troubles du sommeil et d'autres paramètres ont été recherchés.

Troubles du comportement

Plusieurs troubles du comportement ont été repérés : La tendance aux disputes et à l'enfreinte aux règles, les troubles alimentaires, les conduites addictives et autres.

4. Échelles psychométriques

4.1. Liste de comportements pour enfants (LCE)

Domaine d'application

La LCE (annexe 2) permet en principe de dépister en population générale les enfants à risque susceptibles de présenter des troubles émotionnels et comportementaux.

Dans notre étude, la LCE nous a permis de caractériser les patients schizophrènes qui présentaient des troubles de comportement durant l'enfance.

Mode de passation :

La LCE a été remplie à partir d'un entretien avec l'un ou les deux parents de nos patients.

Cotation :

Échelle de compétence sociale :

L'échelle de compétence sociale est composée de trois sous-échelles. L'étendue varie de 0 à 30 pour les enfants scolarisés.

Échelle des problèmes du comportement :

L'échelle des problèmes du comportement comprend 112 items cotés de 0 à 2. L'item 56 est formé de 7 questions fermes ; ce qui porte le total des questionnaires à 118. Le score total peut se subdiviser en problèmes externes et problèmes internes. Il explore les syndromes suivants :

- Anxiété.
- Trouble obsessionnel compulsif.
- Difficultés attentionnelles et hyperactivité.
- Problèmes des conduites.
- Dépression.
- Trouble oppositionnel/provocateur.

- Symptômes psychotiques
- Problèmes sociaux et immaturité.
- Problèmes sexuels.
- Somatisation.

Pour la version française, une note seuil de 41 a été établie, plus précisément 37 pour les filles et 40 pour les garçons.

4.2. Le score de PANSS

Domaine d'application

PANSS (Annexe 3) ou échelle des symptômes positifs et négatifs, est une échelle utilisée pour mesurer la sévérité des symptômes chez les patients atteints de schizophrénie. Elle a été publiée en 1987 par Stanley Kay, Lewis Opler et Abraham Fiszbein.

Mode de passation

L'échelle a été remplie à partir d'un entretien avec nos patients.

Cotation

L'échelle est subdivisée en 3 sous-échelles :

- Échelle positive cotée de 7 à 49.
- Échelle négative cotée de 7 à 49.
- Échelle psychopathologique générale cotée de 16 à 112

Normes

Le score total permet de classer les patients dans 5 catégories :

- Rémission : pour un score inférieur à 40.
- Légèrement malade pour un score entre 40 et 65.
- Modérément malade pour un score entre 66 et 85.
- Notoirement malade pour un score entre 86 et 105.
- Sévèrement malade pour un score supérieur à 106.

5. Méthode statistique

Les données ont été saisies et codées sur Excel. Puis l'analyse statistique a été effectuée en utilisant le logiciel SPSS (version 17).

Les variables qualitatives étaient décrites en termes de proportions et les variables quantitatives en termes de moyennes, valeurs extrêmes et écart-type.

L'association entre les différents paramètres étudiés a été recherchée à l'aide de tests paramétriques classiques (Test de Khi2, test de Student, ANOVA). Pour chaque test statistique utilisé, le test est considéré comme significatif lorsque p (degré de signification) était inférieur à 0,05.

6. Aspects éthiques

Après avoir expliqué l'intérêt et le but de l'étude, une fiche de consentement à la participation (annexe 4) était remplie et signée par nos patients ainsi que leurs parents.

III. RÉSULTATS

III.1. Étude descriptive

1. Données sociodémographiques

1.1. Âge

L'âge moyen (+/- écart-type) de nos patients était de 25 ans +/- 3,199, d'un minimum de 18 ans et d'un maximum de 30 ans.

1.2. Sexe

Parmi les 60 patients inclus dans notre étude, un seul était de sexe féminin (1,7%), 59 étaient de sexe masculin (98,3%).

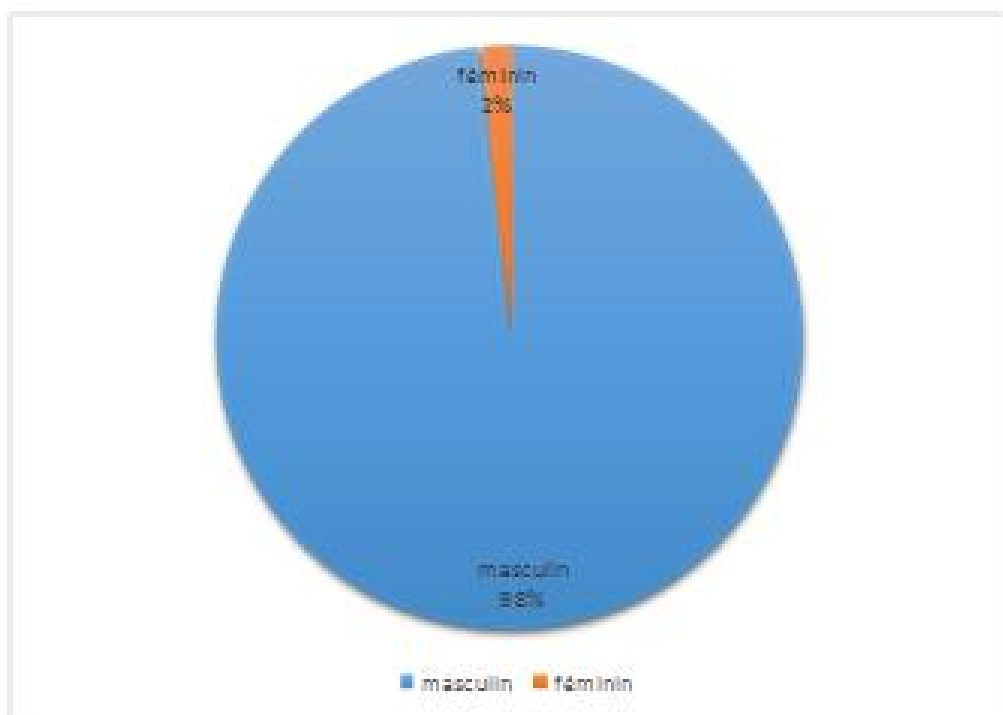


Figure 1 : Répartition des Patients selon le sexe

1.3. Situation maritale

On a constaté que 53 patients (88.3%) étaient célibataires, 3 patients mariés (5%) dont un seul avait 1 enfant, 4 patients divorcés (6,7%) dont deux avaient 1 enfant chacun.

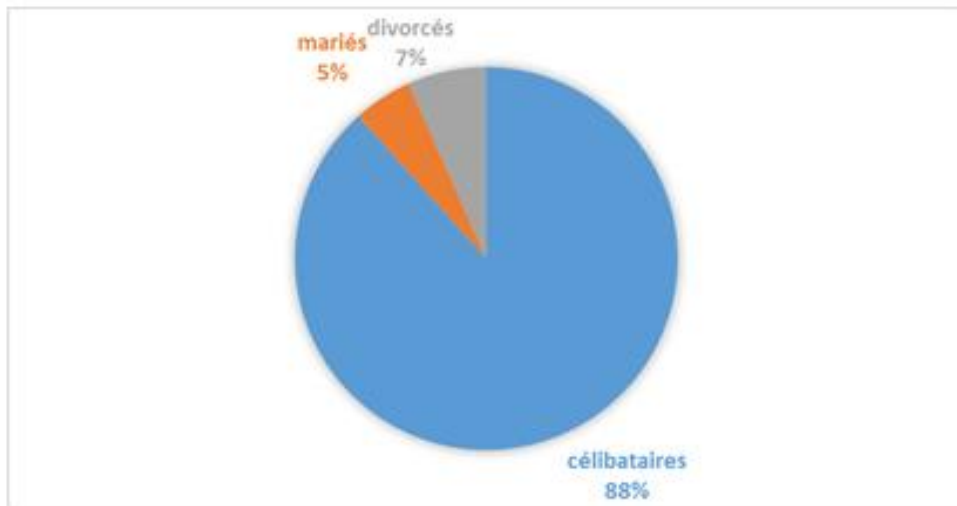


Figure 2 : Répartition des patients selon le statut marital

1.4. Activité professionnelle

Dans notre échantillon, 51 (85%) patients étaient sans activité professionnelle, 2 (3,3%) avaient une activité régulière et 7 (11.7%) avaient une activité irrégulière.

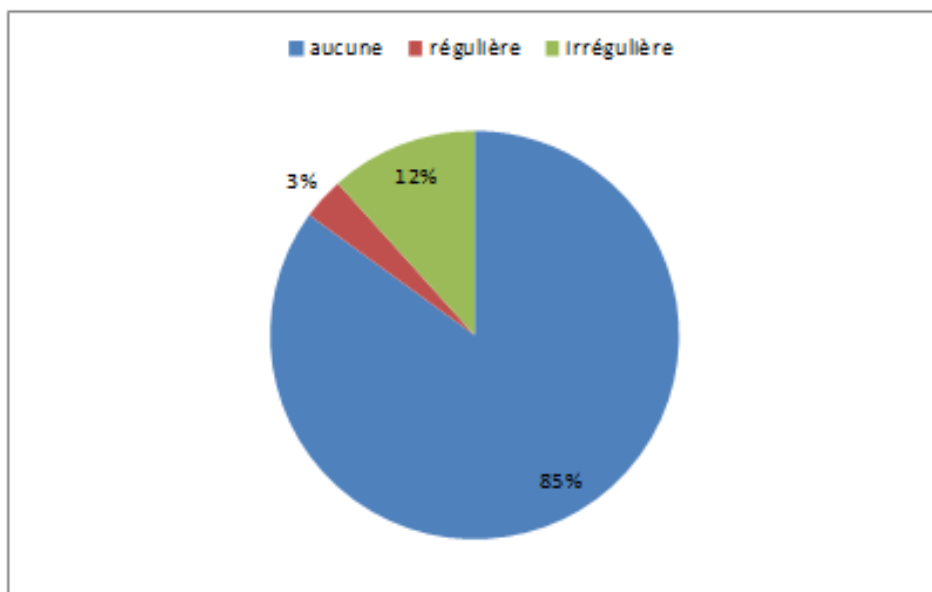


Figure 3 : Répartition des patients selon leur activité professionnelle

1.5. Niveau socioéconomique

56 patients (93.3%) avaient un revenu mensuel inférieur à 2000 DHS, quatre seulement avaient un revenu entre 2000 DHS et 5000 DHS par mois.

Concernant le revenu familial mensuel, 12 (20%) familles avaient un revenu mensuel inférieur à 2000 DHS, 39 familles (65%) avaient un revenu entre 2000 DHS et 5000 DHS par mois et 9 familles (15%) avaient un revenu mensuel supérieur à 5000 DHS.

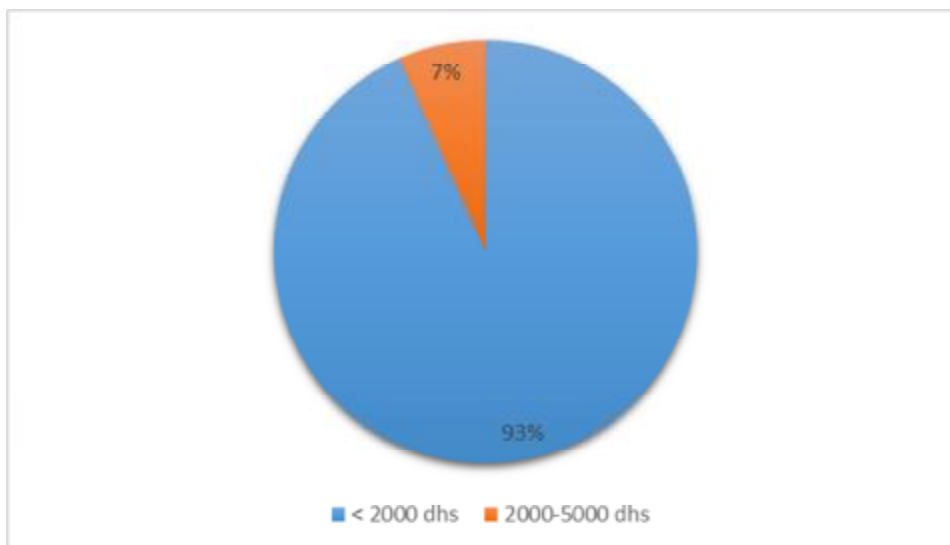


Figure 4 : Répartition des patients selon le revenu personnel mensuel

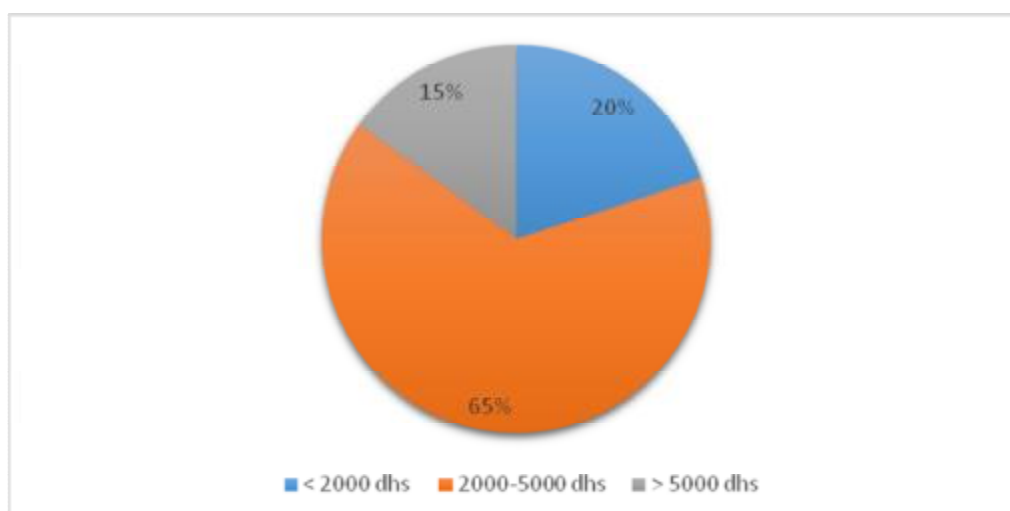


Figure 5 : Répartition des patients selon le revenu familial mensuel

1.6. Lieu de résidence

On a constaté que 36 patients (60%) vivaient dans un milieu urbain, 24 (40%) patients vivaient dans un milieu rural.

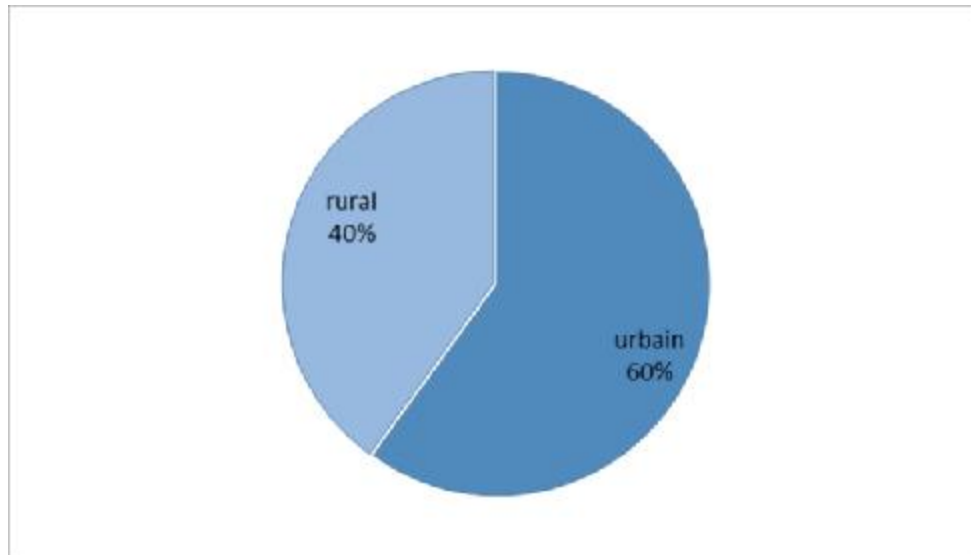


Figure 6 : Répartition des patients selon le lieu de résidence

Parmi nos patients, 2 seulement (3.3%) vivaient seuls, 46 (76.7%) avec les deux parents, 12 patients (20%) avec leurs mères.

1.7. Mode de recrutement

17 de nos patients (28.3%) étaient hospitalisés au service, alors que 43 patients (71.7%) ont été recrutés en consultation.

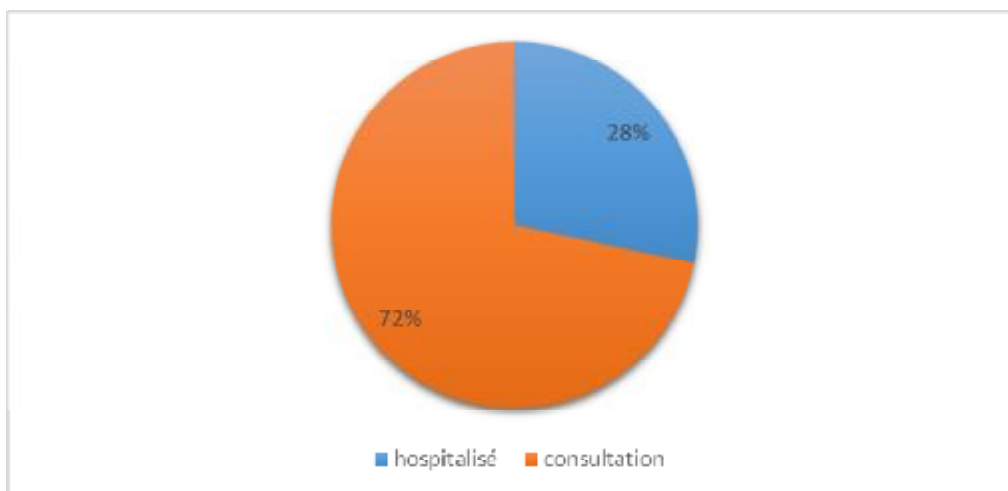


Figure 7 : Répartition des patients selon le mode de recrutement

1.8. Niveau scolaire

On a noté que 3 patients (5%) n'ont jamais été scolarisés, 20 (33.3%) ont arrêté leurs études en primaire, 32 (53.3%) en secondaire, et 5 seulement (8.3%) ont poursuivi leurs études jusqu'en université.

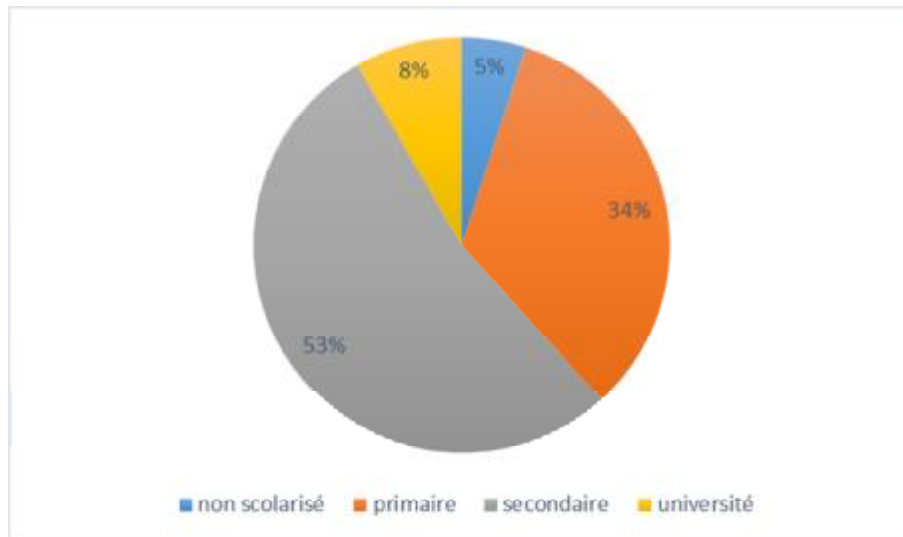


Figure 8 : Répartition des patients selon leur niveau scolaire

2. Antécédents personnels et familiaux

2.1. Antécédents médico-chirurgicaux

Dans notre échantillon, 59 (98.3%) ne présentaient aucun antécédent, un seul (1.7%) était opéré pour fracture du membre inférieur.

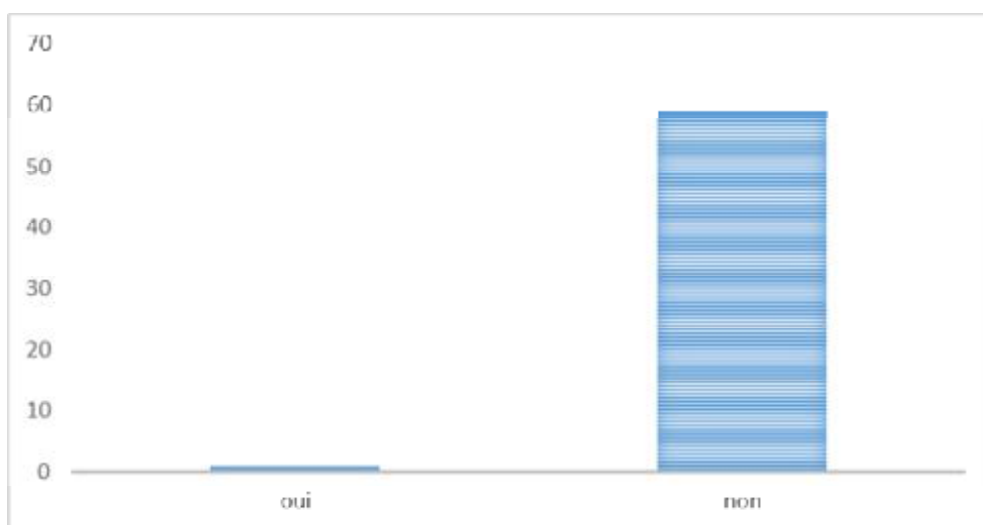


Figure 9 : Pourcentage des patients ayant un antécédent chirurgical

2.2. Antécédents psychiatriques

Aucun antécédent psychiatrique n'a été rapporté par les parents de nos patients.

2.3. Conduites addictives

Pour les conduites addictives, 15 patients (25%) n'utilisaient aucune substance, 33 (55%) présentaient une dépendance, alors que 12 patients (20%) utilisaient des substances de manière abusive.

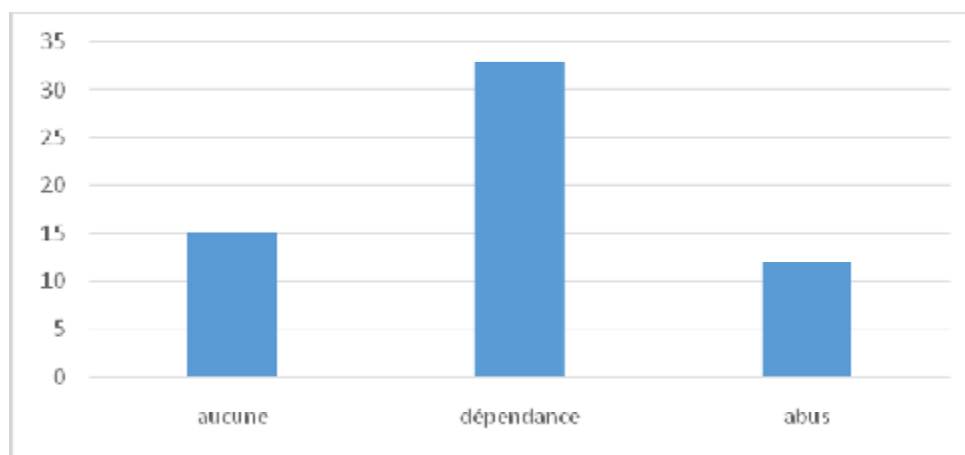


Figure 10 : Répartition des patients selon les conduites addictives

Concernant la nature des substances utilisées, 45 (75%) consommaient du tabac, 23 (38.3%) de l'alcool, 40 patients (66.7%) utilisaient du cannabis, 1 patient (1.7%) prenait la cocaïne et 5 patients (8.3%) étaient dépendants aux anxiolytiques.

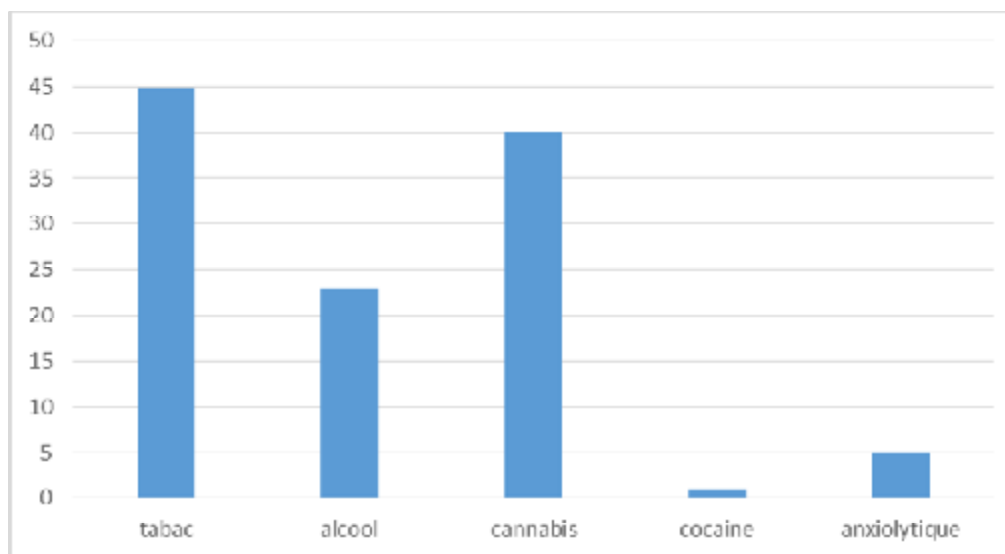


Figure 11 : Répartition des patients selon la nature des substances utilisées

2.4. Antécédents de TS

Sept patients (11.7%) ont déjà fait des tentatives de suicide, 3 en se jetant d'une fenêtre, deux se sont pendus à l'aide d'une corde, 1 patient en ingérant une dose indéterminée d'un médicament x et 1 patient en sectionnant les veines du poignet à l'aide d'une arme blanche.

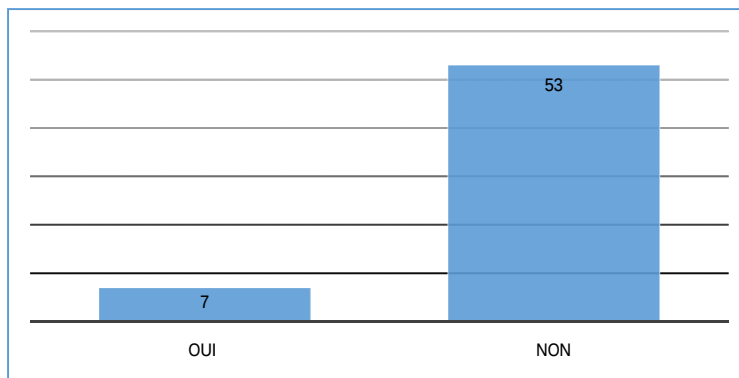


Figure 12 : Répartition des patients selon leur antécédent de tentative de suicide

2.5. Antécédent d'automutilation

Parmi nos 60 patients, 16 (26.6%) se sont déjà automutilés une ou plusieurs fois dont 11 (18.3%) à l'aide d'une arme blanche et 5 (8.3%) à l'aide d'un bout de verre.

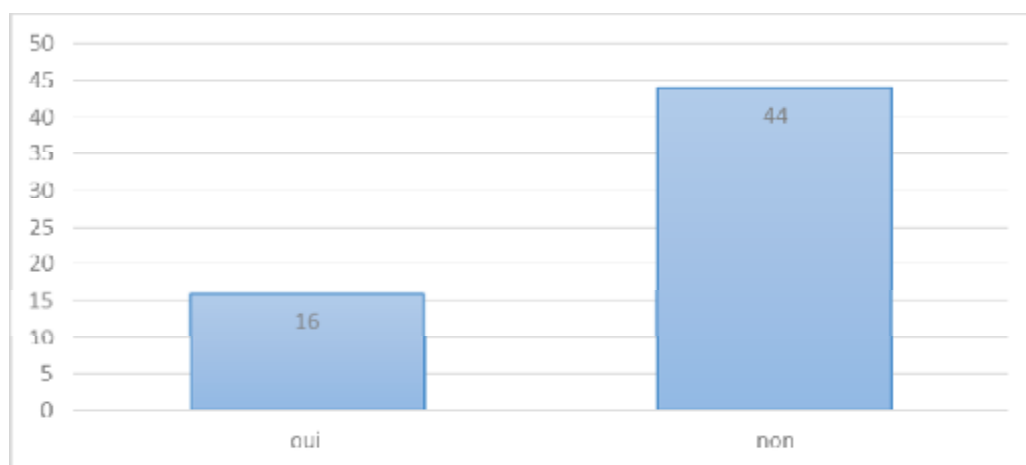


Figure 13 : Nombre de patients ayant un antécédent d'automutilation

2.6. Antécédents juridiques

Sept patients (11.7%) ont des antécédents juridiques dont 5 (8.3%) ont été incarcéré pour hétéro-agressivité, 1 patient (1.7%) pour port d'arme blanche et 1 patient (1.7%) pour consommation de cannabis.

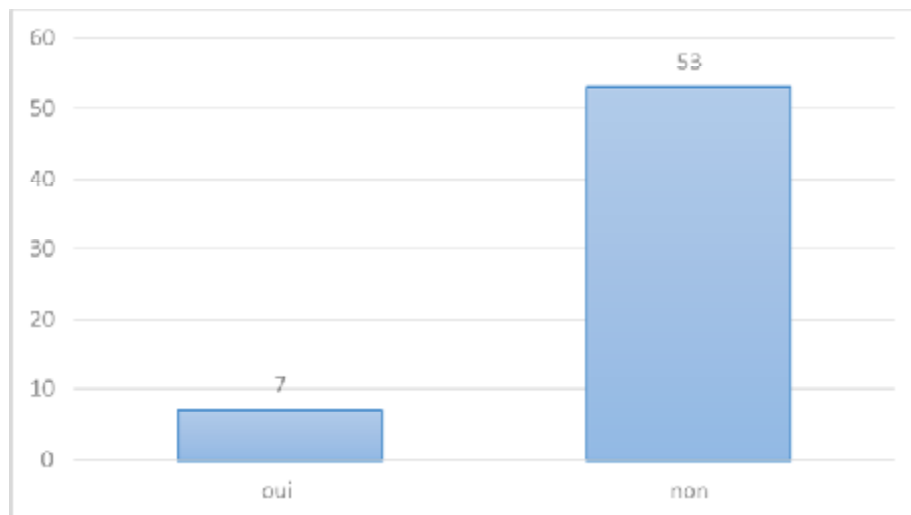


Figure 14 : Nombre de patients ayant des antécédents juridiques

2.7. Traumatisme pendant l'enfance

Parmi nos 60 patients, neuf (15%) ont subi un traumatisme durant l'enfance. 8 patients (13.3%) ont été victime de maltraitance physique et psychique alors qu'un patient a été victime de négligence.

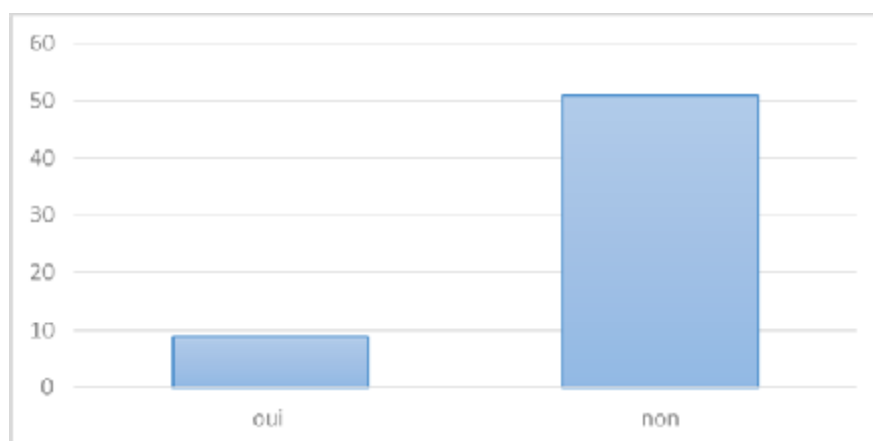


Figure 15 : Nombre de patients avec antécédent de traumatisme durant l'enfance

2.8. Événement stressants

Des événements stressants ont été retrouvés pendant l'enfance chez 9 patients (15%) dont 8 (1.7%) ont souffert d'un deuil et 1 a souffert d'une séparation de ses parents.

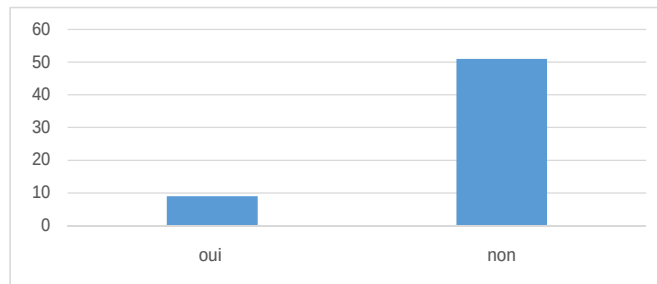


Figure 16 : Nombre de patients ayant vécu des événements stressants dans l'enfance

2.9. Antécédents psychiatriques familiaux

17 patients (28.3%) ont des antécédents familiaux de psychose chronique. 7 patients (11.7%) avaient un cousin psychotique, 5 (8.3%) avaient un oncle psychotique, 3 (5%) avaient un frère psychotique, 1 patient avait un père psychotique alors qu'un patient avait un grand père psychotique.

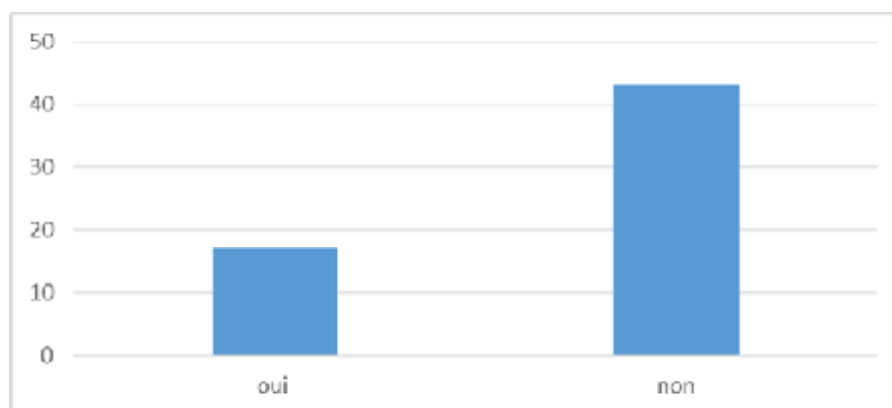


Figure 17 : Nombre de patients avec antécédent familial de psychose chronique

3. Données concernant la schizophrénie

3.1. Forme clinique

Parmi les 60 patients étudiés, 39 (65%) avaient une schizophrénie paranoïde, 13 (21.7%) présentaient une schizophrénie désorganisée alors que 8 (13.3%) étaient atteints d'une schizophrénie indifférenciée.

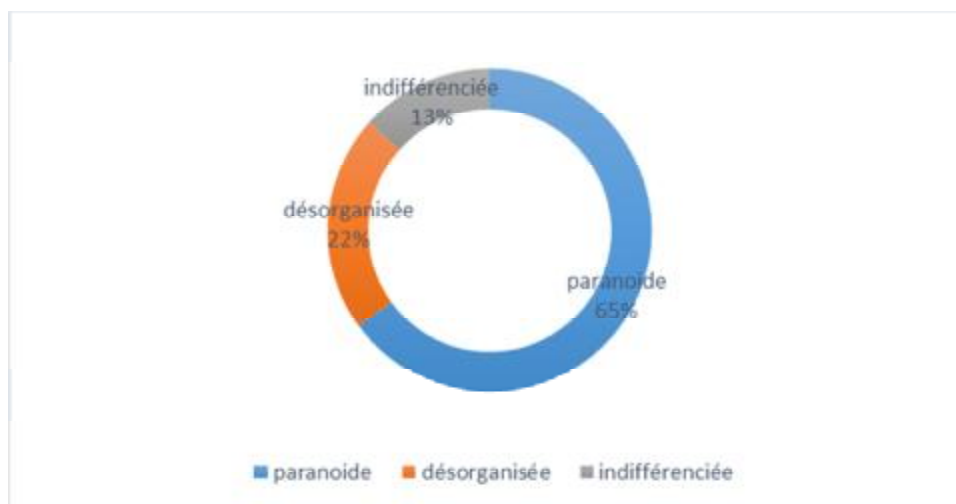


Figure 18 : Répartition des patients selon le type de schizophrénie

3.2. Ancienneté

La moyenne d'ancienneté (+/- écart-type) du trouble était de 4 ans +/- 2.077, d'un minimum de 1 an et d'un maximum de 9 ans.

3.3. Durée après la 1^{ère} consultation :

La moyenne du temps écoulé (+/- écart type) après la première consultation et le jour où on a interrogé nos patients était de 3.72 années +/- 2.171 avec un minimum de 1 an et un maximum de 9 ans.

3.4. Durée après la 1^{ère} hospitalisation :

On a noté que 17 de nos patients (28.3%) n'ont jamais été hospitalisé alors que 43 (71.7%) ont déjà bénéficié d'une hospitalisation.

La moyenne du temps écoulé (+/- écart-type) après la 1^{ère} hospitalisation et le jour où on a interrogé nos patients était de 15.92 mois +/- 24.421, avec un maximum de 96 mois et un minimum de 1 mois.

3.5. Nombre et durée cumulative des hospitalisations

Le nombre d'hospitalisations était en moyenne, chez les patients ayant déjà bénéficié d'une hospitalisation, de 2 fois avec un minimum de 1 fois et un maximum de 6 fois.

La moyenne de la durée cumulative des hospitalisations était de 37.67 jours avec un maximum de 120 jours et un minimum de 4 jours.

4. Facteurs périnataux

4.1. Âge de la mère à la grossesse

L'âge moyen (+ / - écart - type) de la mère à la grossesse était de 25.58 ans + / - 5.729 avec un maximum de 40 ans et un minimum de 12 ans.

4.2. Désir de la grossesse

La grossesse était désirée dans 50 cas (83.3%), non désirée dans 10 cas (16.7%).

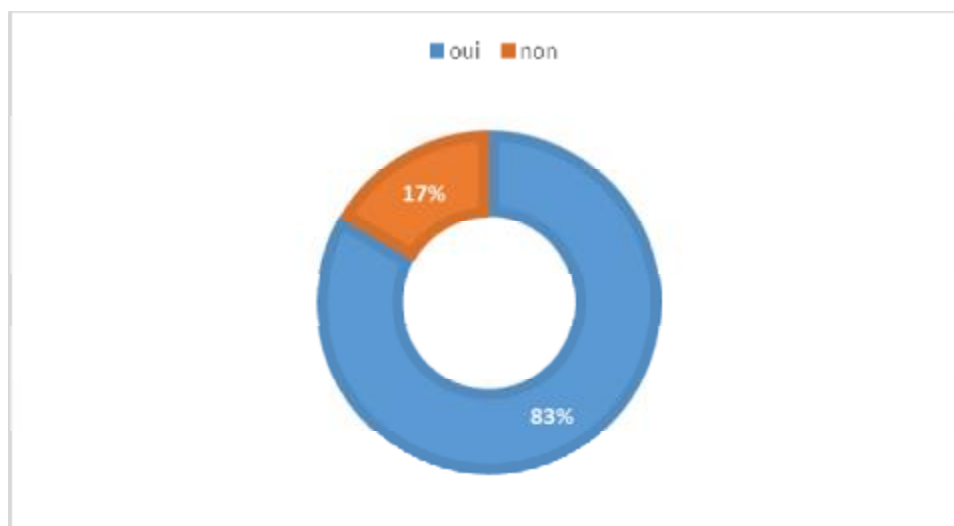


Figure 19 : Pourcentage de mères dont la grossesse n'était pas désirée

4.3. Pathologie maternelle durant la grossesse

Dans la majorité des cas, la grossesse n'était pas suivie, donc, aucune pathologie maternelle n'a pu être décelée.

4.4. Dépression maternelle au cours de la grossesse

La notion de dépression était rapportée chez 29 patientes (48.3%).



Figure 20 : Pourcentage des mères ayant rapporté une dépression pendant la grossesse

4.5. Carences nutritionnelles

On a noté un seul cas (1.7%) de carence nutritionnelle.

4.6. Consommation de médicaments au cours de la grossesse

Aucun cas.

4.7. Saison de naissance

Dans notre échantillon, 25 patients (41.7%) sont nés en hiver, 13 (21.7%) en automne, 9 (15%) en printemps alors que 4 sont nés en été.

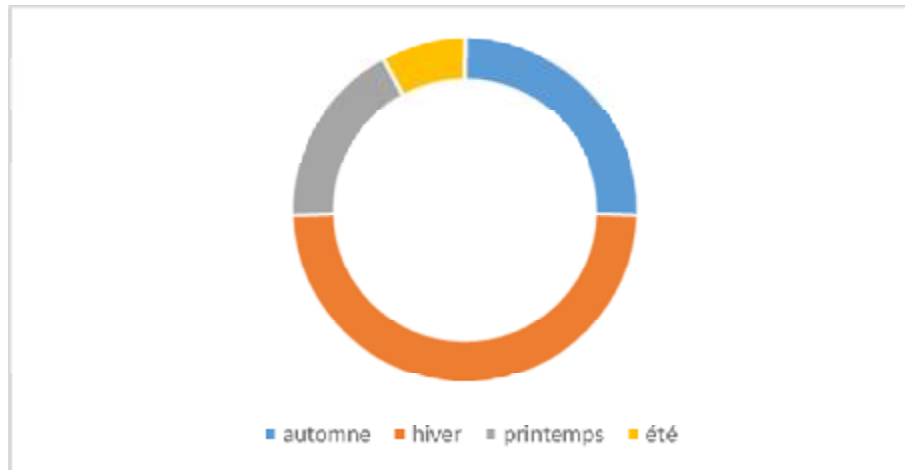


Figure 21 : Répartition des patients selon la saison de naissance

4.8. Sérologie rubéole

Aucun cas.

4.9. Milieu de naissance

On a constaté que 32 patients (53.3%) sont nés dans un milieu urbain alors que 28 patients (46.7%) sont nés en milieu rural.

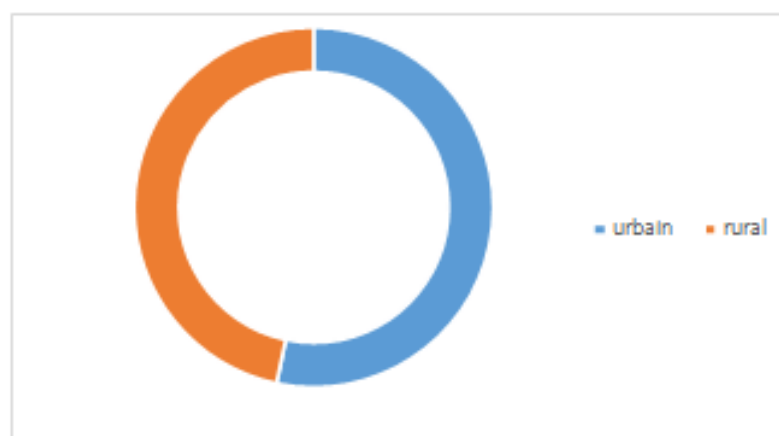


Figure 22 : Répartition de patients selon le milieu de naissance

4.10. Terme de la grossesse

Seulement 3 cas (5%) de prématurité ont été retrouvés.

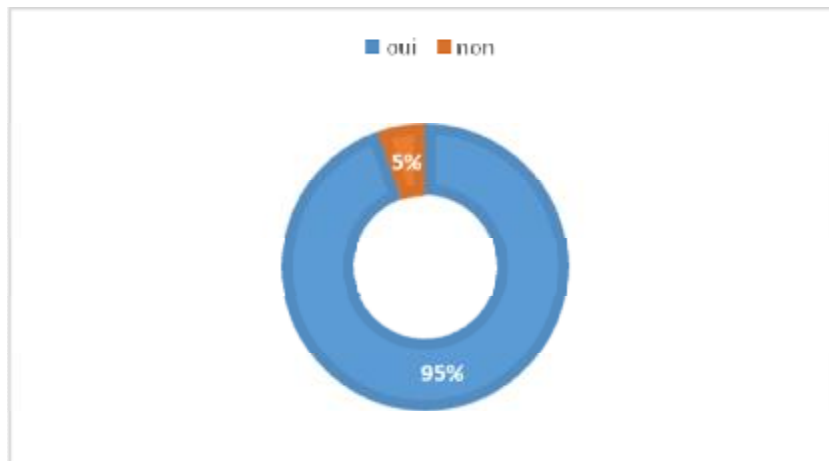


Figure 23 : Pourcentage de grossesses ayant été menée à terme

4.11. Déroulement, mode d'accouchement et poids de naissance

Un seul cas (1.7%) d'accouchement par voie haute, 59 cas (98.3%) d'accouchement par voie basse.

Un seul cas (1.7%) d'accouchement difficile a été retrouvé. Le déroulement de l'accouchement était normal dans 59 cas (98.3%).

Le poids de naissance moyen (+ / écart-type) était de 3088.33 g +/- 264.313, d'un maximum de 4000g et d'un minimum de 2500g.

4.12. Réanimation néonatale et séjour en incubateur

Un seul cas (1.7%) de réanimation néonatale a été retrouvé.

Aucun cas de séjour en incubateur n'a été rapporté.

5. Facteurs développementaux

5.1. Développement moteur

L'âge moyen de tenue de la tête (+/- écart-type) était de 3.23 mois +/- 0.722, d'un maximum de 6 mois et d'un minimum de 3 mois.

L'âge moyen de la position assise (+/- écart-type) était de 6.3 mois +/- 1.078, d'un maximum de 12 mois et d'un minimum de 6 mois.

L'âge moyen de la marche (+/- écart-type) était de 13.42 mois +/- 5.222, d'un maximum de 48 mois et d'un minimum de 9 mois.

5.2. Troubles du développement sphinctérien

Une énurésie a été retrouvée chez 21 patients (35%).

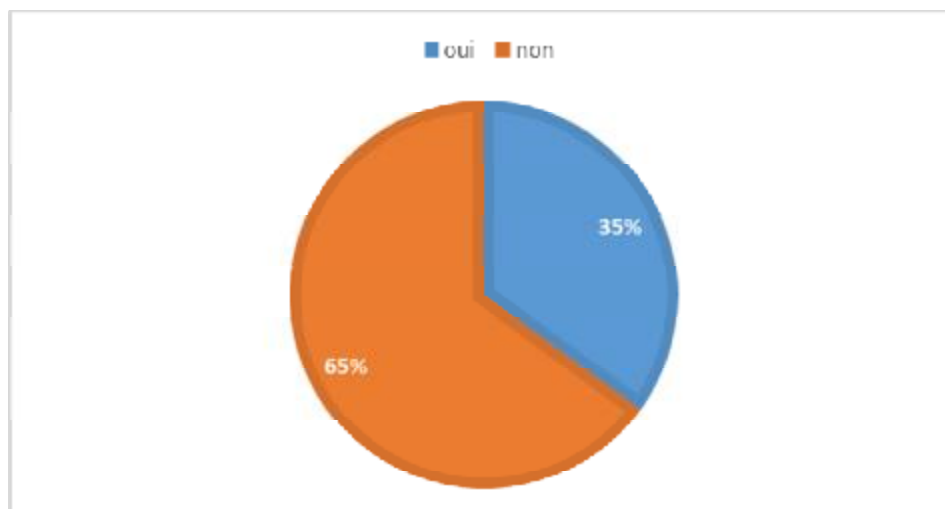


Figure 24 : Pourcentage de patients avec énurésie durant l'enfance

Aucun cas d'encoprésie.

5.3. Troubles du langage

5.3.1. Âge du 1^{er} mot

L'âge moyen du 1^{er} mot (+/- écart-type) était de 15.33 mois +/- 7.852, d'un maximum de 60 mois et d'un minimum de 12 mois.

5.3.2. Âge de la 1^{ère} phrase

L'âge moyen de la 1^{ère} phrase (+/- écart-type) était de 27 mois +/- 8.320, d'un maximum de 72 mois et d'un minimum de 18 mois.

5.3.3. Difficultés à prononcer certains mots

14 patients (23.3%) présentaient des difficultés de la parole, 46 (76.7%) n'avaient aucun problème de prononciation.

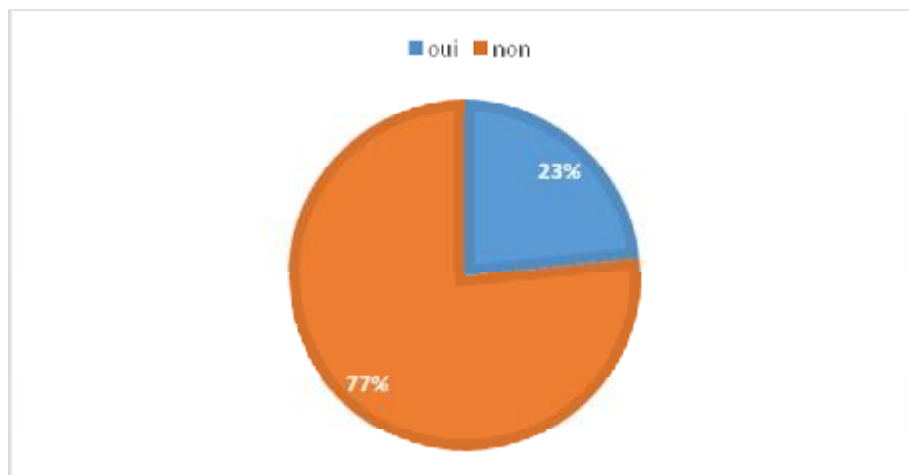


Figure 25 : Pourcentage des patients ayant eu des difficultés de prononciation

5.3.4. Manque de vocabulaire

11 patients (18.3%) présentaient un manque, 49 (81.7%) ne manquaient pas de vocabulaire.

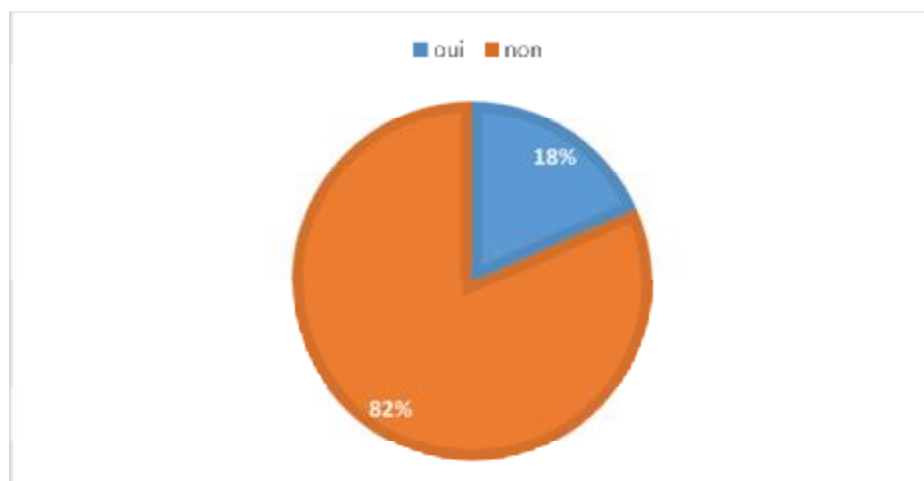


Figure 26 : Pourcentage de patients avec manque de vocabulaire à l'enfance

5.3.5. Difficultés à poursuivre une discussion

7 patients (11.7%) trouvaient des difficultés, 53 (88.3%) étaient capables de poursuivre une discussion.

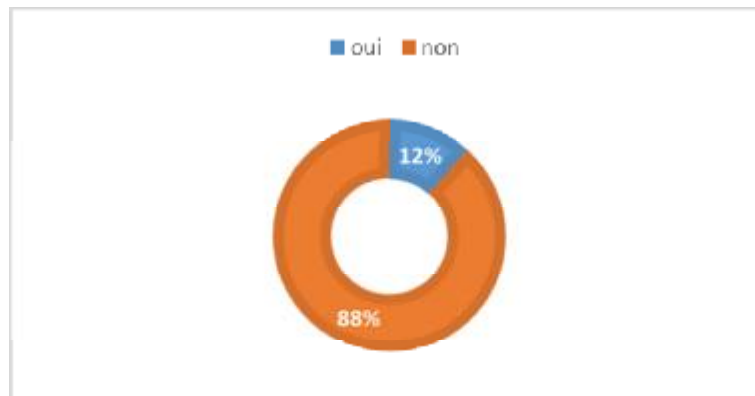


Figure 27 : Pourcentage des patients avec des difficultés à poursuivre une discussion à l'enfance

5.3.6. Notion de bégaiement

Elle a été retrouvée chez 5 patients (8.3%).

5.4 Développement cognitif

5.4.1. Scolarisation

On a noté que 56 patients (93.3%) ont été scolarisés, 4 (6.7%) étaient analphabètes.

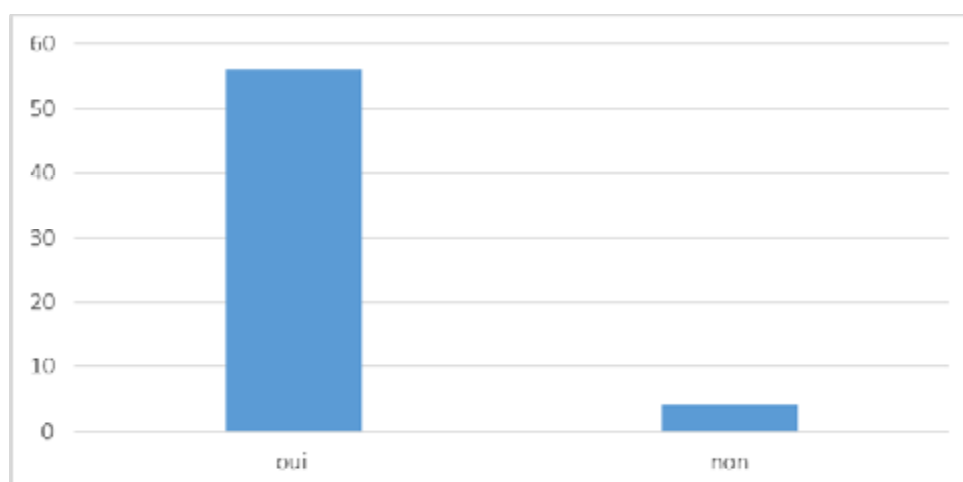


Figure 28 : Nombre de patients scolarisés

5.4.2. Rendement scolaire

35 patients (58.3%) avaient un mauvais rendement scolaire, 19 (31.7%) avaient un rendement moyen, 2 (3.3%) avaient un bon rendement alors que 4 étaient non scolarisés.

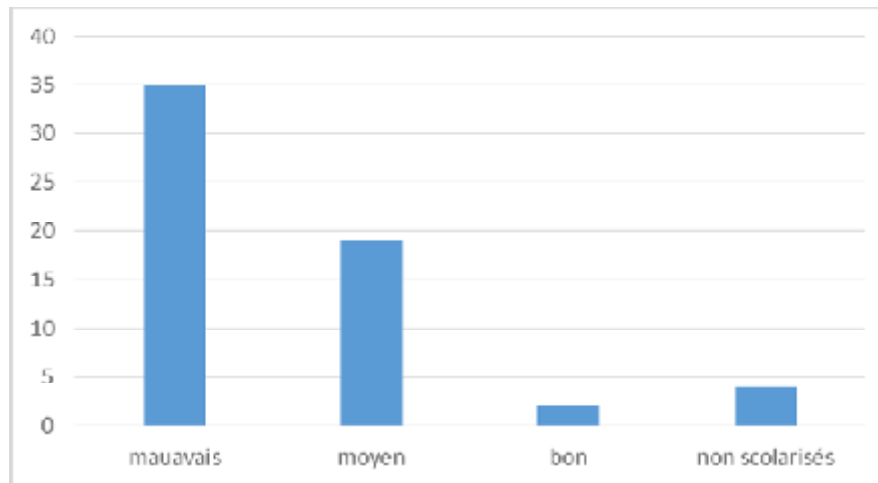


Figure 29 : Répartition des patients selon leur rendement scolaire à l'enfance

5.4.3. Redoublement scolaire

53 patients (88.3) ont déjà redoublé une classe ou plus, 3 (5%) n'ont jamais redoublé de classe, alors que 4 (6.7%) n'étaient pas scolarisés.

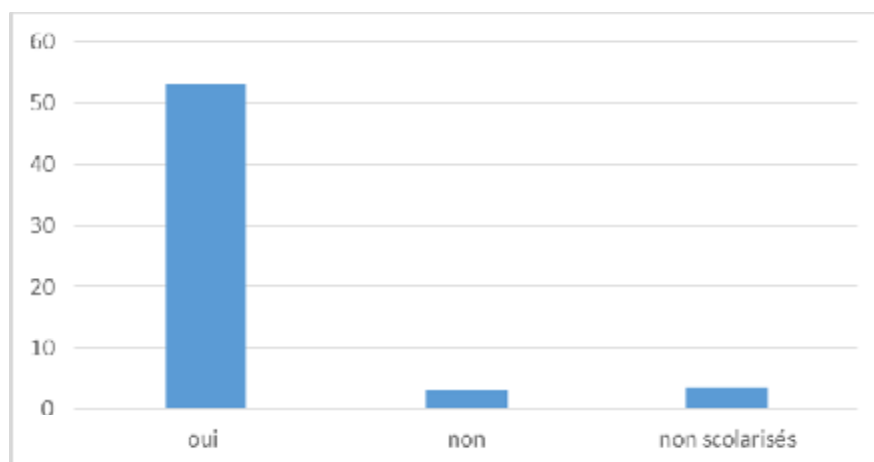


Figure 30 : Nombre de patients ayant redoublé une classe

6. Facteurs d'adaptation sociale

6.1 Socialisation

- Timidité

On a retrouvé 32 cas (53.3%) d'enfants trop timides.

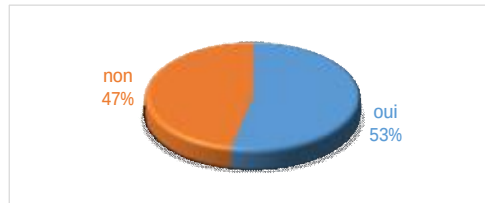


Figure 31 : Pourcentage de patients ayant été trop timides

-Enfants ayant été sages

On a retrouvé 28 cas (46.7%) d'enfants trop sages.

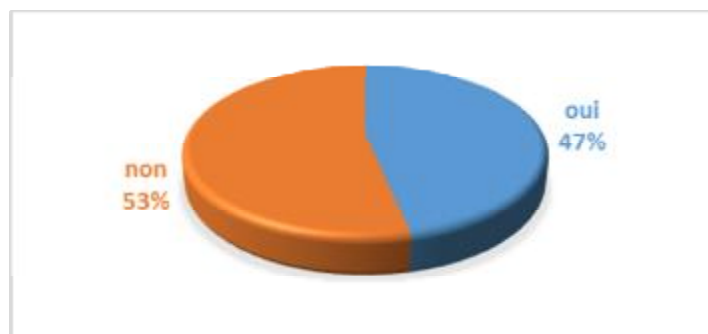


Figure 32 : Pourcentage de patients ayant été trop sages

-Préférence pour les jeux solitaires

17 patients (28.3%) préféraient jouer seuls



Figure 33 : Nombre de patients qui avaient une préférence aux jeux solitaires

- Tendance à être rejeté

9 patients (15%) avaient tendance à être rejeté.

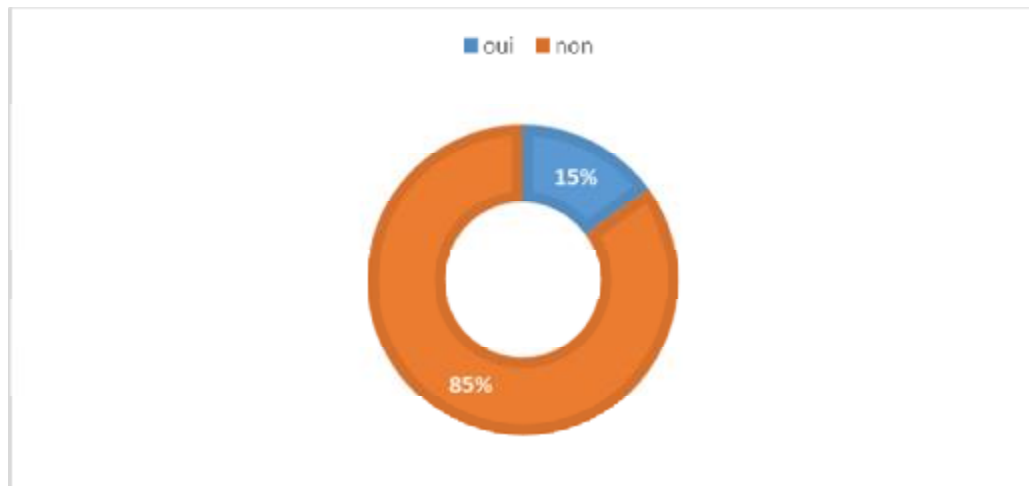


Figure 34 : Pourcentage de patients qui avaient tendance à être rejetés par les autres

- Repliement :

24 patients (40%) étaient repliés sur eux-mêmes.

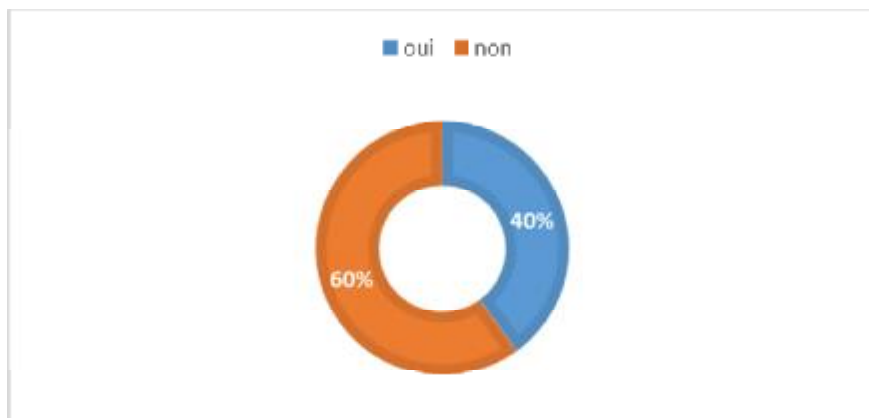


Figure 35 : Pourcentage des enfants qui étaient repliés sur eux-mêmes

- Dépression

22 patients (36.7%) étaient malheureux durant leur enfance.

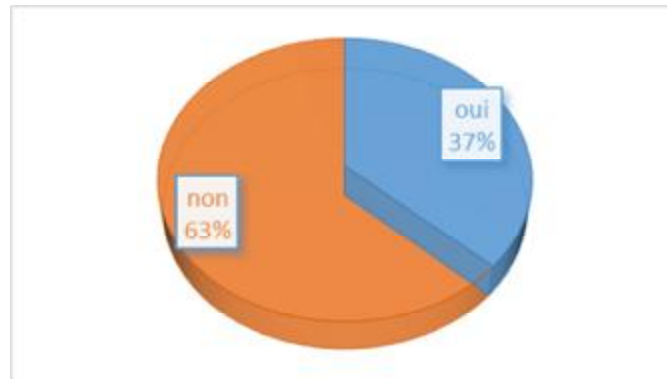


Figure 36 : Pourcentage des patients qui étaient malheureux

- Manque d'énergie

12 patients (20%) étaient peu actifs durant leur enfance.

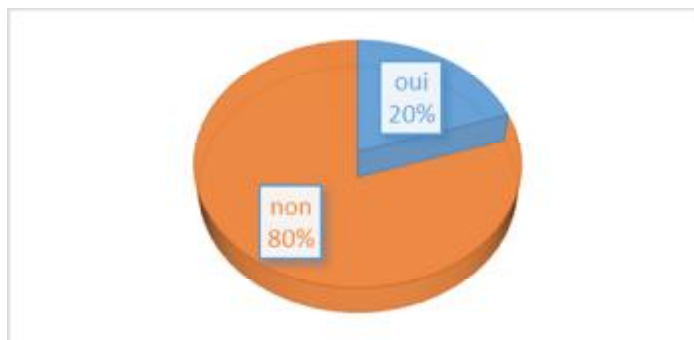


Figure 37 : Pourcentage des patients qui étaient peu actifs

- Notion de pleurs

15 patients (25%) pleuraient souvent.



Figure 38 : Pourcentage des patients qui pleuraient souvent

- Tentative de suicide durant l'enfance

Un seul cas (1.7%) de tentative de suicide à l'enfance a été rapporté.

- Trouble du sommeil

Seulement 4 patients (6.7%) présentaient des troubles du sommeil.

- Anxiété

36 patients (60%) s'inquiétaient de façon exagérée.

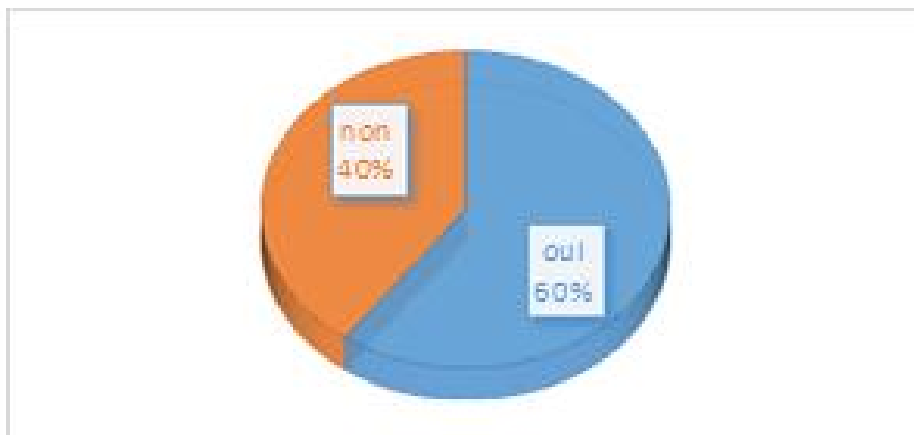


Figure 39 : Pourcentage des patients qui s'inquiétaient beaucoup

- Notion d'onychophagie

10 patients (16.7%) se rongeaient les ongles durant leur enfance.

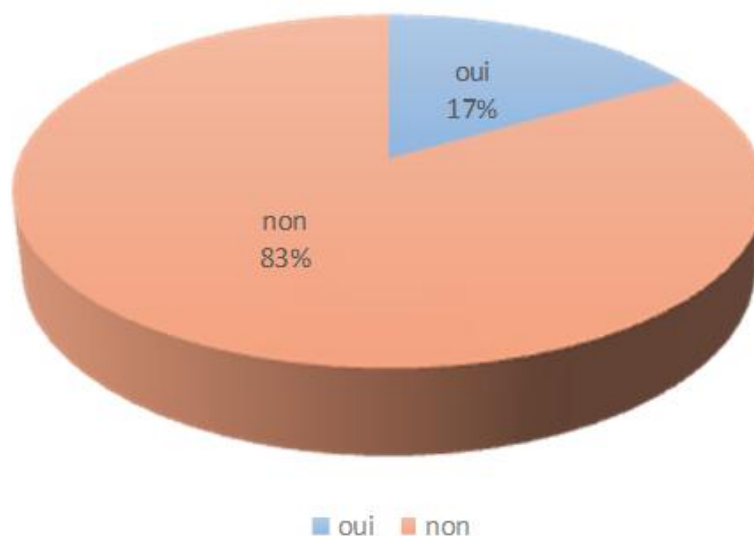


Figure 40 : Pourcentage des patients qui se rongeaient les ongles

- Sensibilité au stress

34 patients (56.7%) présentaient une sensibilité élevée au stress.

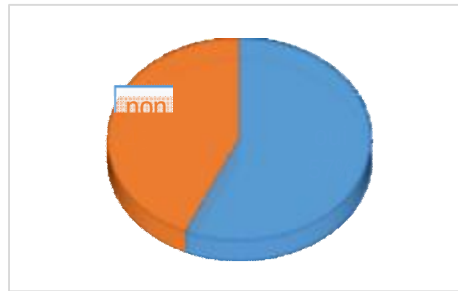


Figure 41 : Pourcentage de patients qui avaient une sensibilité élevée au stress

- Nervosité

42 patients (70%) étaient nerveux.

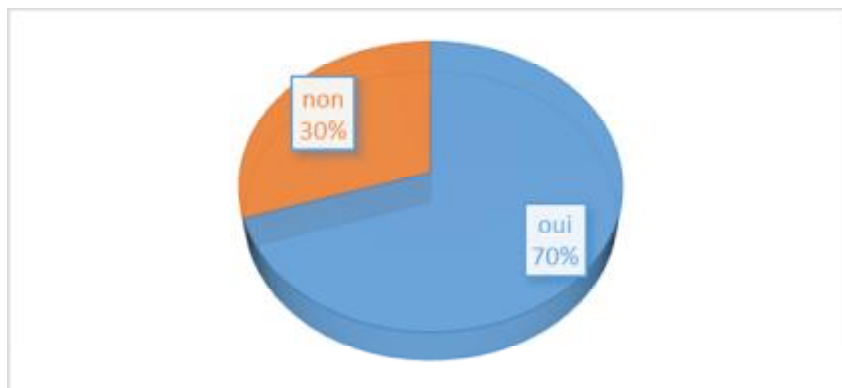


Figure 42 : Pourcentage des patients qui étaient nerveux

- Anticipation d'une menace

24 patients (40%) anticipaient de façon accrue une éventuelle menace.

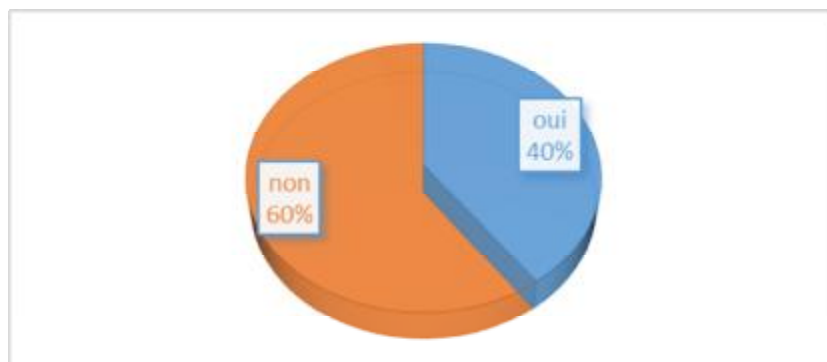


Figure 43 : Pourcentage des patients qui anticipaient de façon accrue une menace

- Perturbation de l'image de soi

Un seul cas (1.7%) a été noté.

6.2 Troubles du comportement

- Disputes

19 patients (31.7%) qui se disputaient souvent.

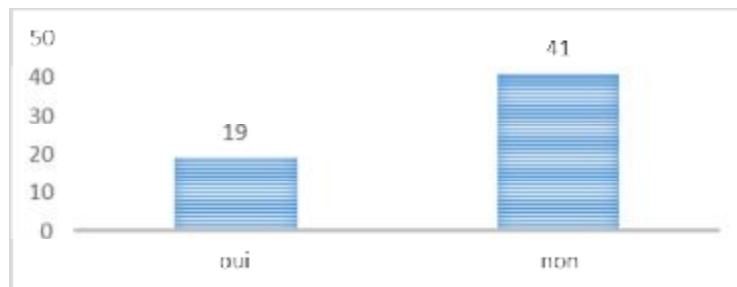


Figure 44 : Nombre de patients qui se disputaient souvent

- Détructions des affaires personnelles ou celles des autres

17 patients (28.3%).

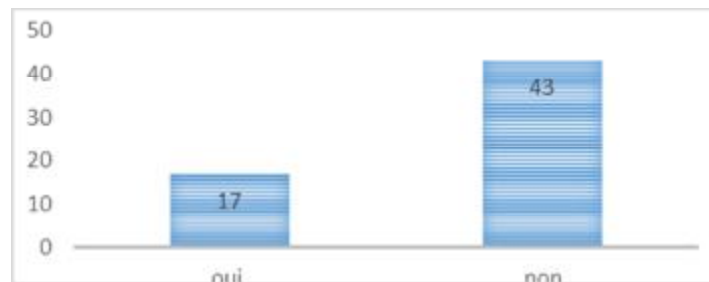


Figure 45 : Nombre des patients qui détruisaient leurs affaires ou celles des autres

- Désobéissance à la maison

25 patients (41%) étaient désobéissants à la maison.

- Désobéissance à l'école

26 patients (43.3%).

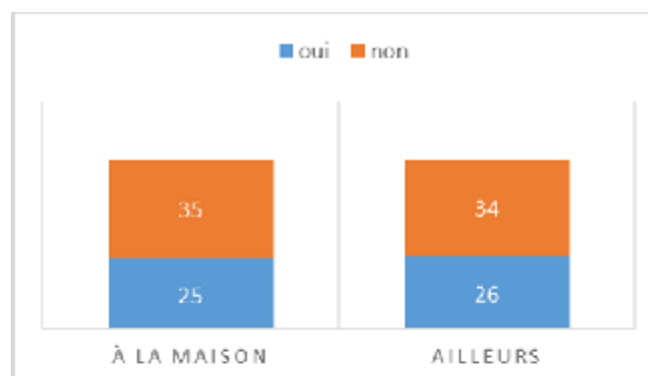


Figure 46 : Nombre de patients qui étaient désobéissants

-Enfreinte aux règles

28 patients (46.7%).

-Troubles alimentaires

Un seul cas (1.7%).

-Signes de conversion

11 patients (20%).

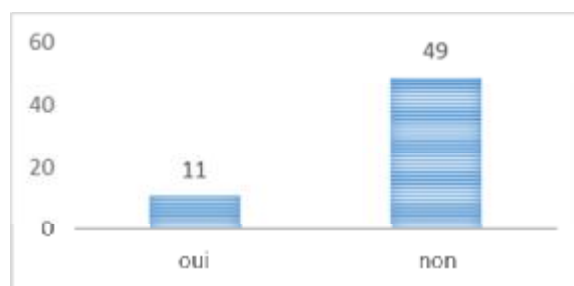


Figure 47 : Nombre de patients avec des signes de conversion à l'enfance

-Tendance aux accidents

15 patients (25%) se faisaient souvent mal.

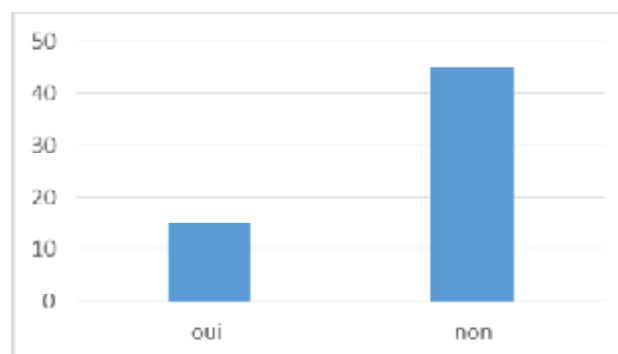


Figure 48 : Nombre d'enfants qui avaient tendance à se faire mal

- Bagarres

20 patients (33.3%) se bagarraient souvent.

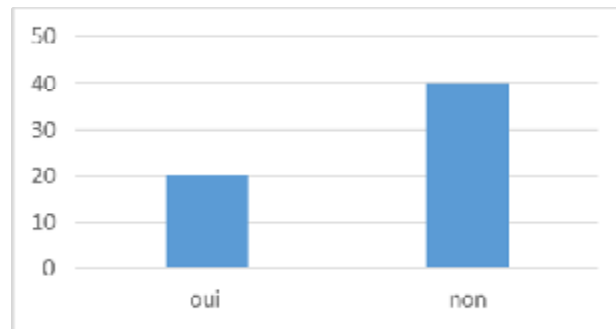


Figure 49 : Nombre de patients qui se bagarraient souvent

- Tricherie

9 patients (15%).

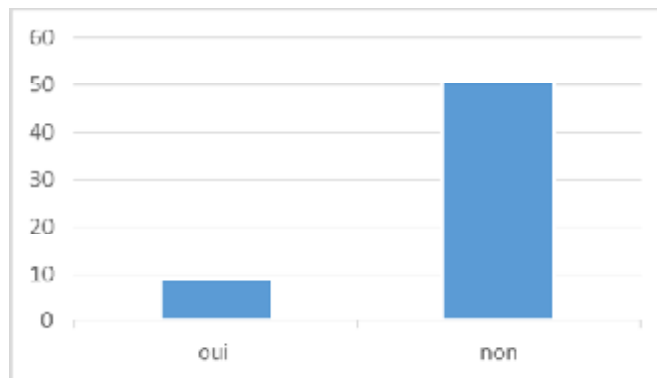


Figure 50 : Nombre de patients avec une tendance à mentir ou tricher

- Agression des autres

10 patients (16.7%).

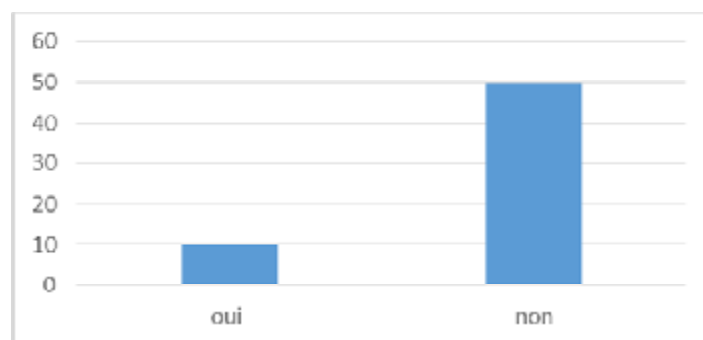


Figure 51 : Nombre de patients qui agressaient les autres

- Tendance aux Fugues

12 patients (20%).

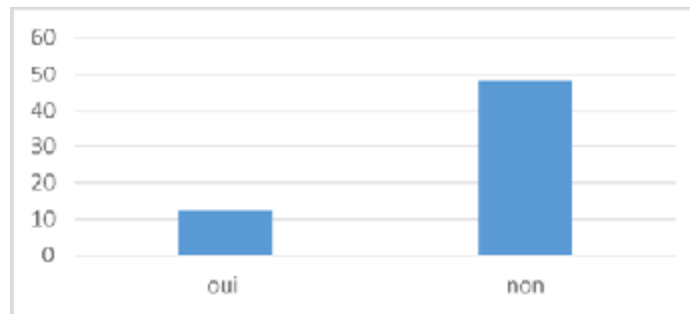


Figure 52 : Nombre de patients qui faisaient des fugues

- Consommation de substances

39 patients (65%) consommaient du tabac et 33 (55%) utilisaient du cannabis

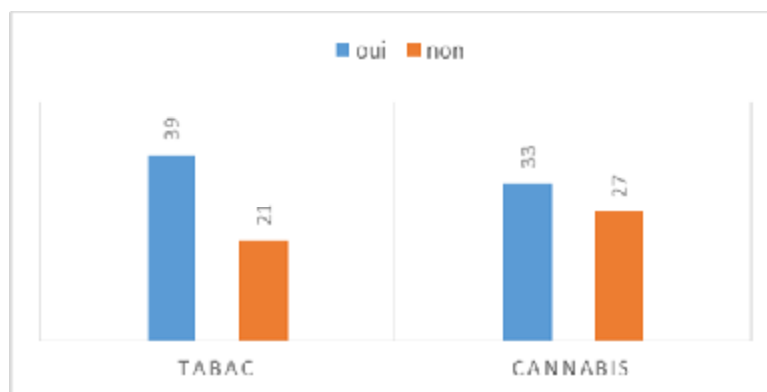


Figure 53 : Nombre de patients qui fumaient du tabac ou utilisaient du cannabis

7. Le score de PANSS

Le score moyen (+/- écart-type) de l'échelle positive était de 11.13 +/-4.248, avec un maximum de 28 et un minimum de 7.

Le score moyen (+/- écart-type) de l'échelle négative était de 11.58 +/- 5.413, avec un maximum de 35 et un minimum de 7.

Le score moyen (+/- écart-type) de l'échelle psychopathologique générale était de 25.55 +/- 9.761, avec un maximum de 80 et un minimum de 13.

Le score total moyen (+/- écart-type) était de 47.93 +/- 16.553, avec un maximum de 131 et un minimum de 30

Parmi nos 60 patients, 22 (36.6%) étaient en rémission, 31 (51.7%) étaient légèrement malades, 5 (8.3%) étaient modérément malades, 1 patient (1.7%) était notoirement malade et 1 patient (1.7%) était sévèrement malade.

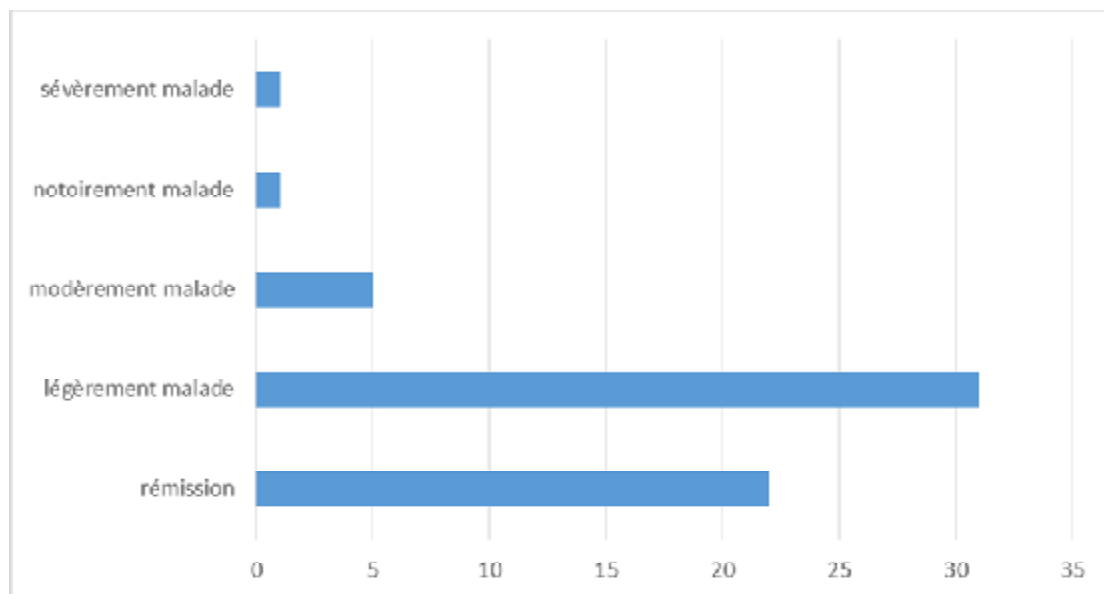


Figure 54 : Répartition des patients selon le score de PANSS

8. Liste de comportements pour enfants

8.1. Echelle de compétence sociale

Le score total moyen de l'échelle de compétence sociale (+/- écart-type) était de 8.38 +/- 2.241, avec un maximum de 14 et un minimum de 0.

Le score moyen de l'échelle d'activité était de 0

Le score moyen (+/- écart-type) de l'échelle sociale était de 5.17 +/- 1.932, avec un maximum de 8 et un minimum de 0.

Le score moyen (+/- écart-type) de l'échelle scolaire était de 3.22 +/- 0.958, avec un maximum de 6 et un minimum de 0.

8.2. Échelle des problèmes du comportement

Au sein de notre échantillon, 40 patients (66.7%) avaient un score supérieur ou égal à 41 et présentaient donc un trouble du comportement. 20 patients (33.3%) avaient un score strictement inférieur à 41.

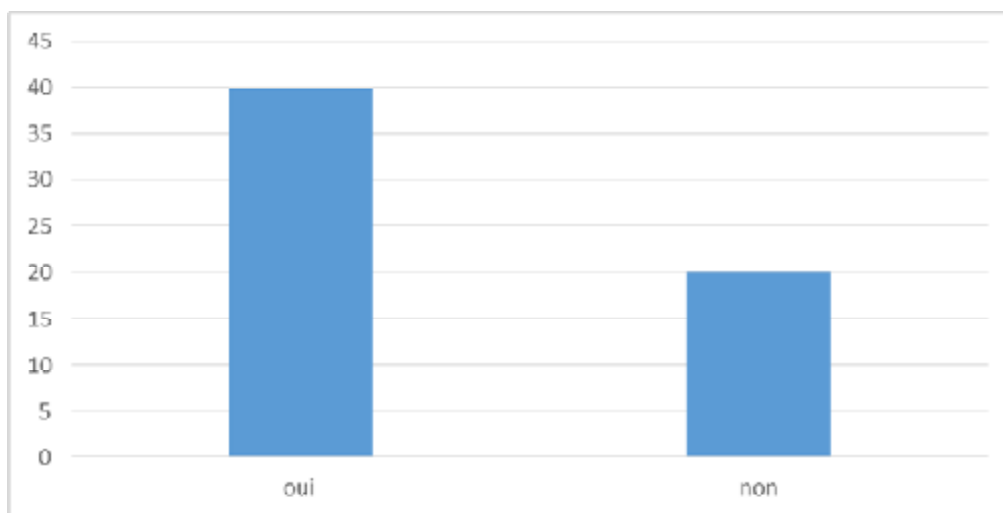


Figure 55 : Nombre de patients qui avaient un trouble du comportement à l'enfance

III.2 Étude analytique

- On a réalisé une étude uni-variée afin de déterminer une association entre :
 - La forme clinique de la schizophrénie et : les facteurs périnataux, les facteurs développementaux, les facteurs de socialisation et comportementaux, les scores de l'échelle LCE.
 - L'âge de début de la maladie et : les facteurs périnataux, les facteurs développementaux, les facteurs de socialisation et comportementaux, les scores de l'échelle LCE.
 - Les antécédents familiaux de psychose chronique et : les facteurs périnataux, les facteurs développementaux, les facteurs de socialisation et comportementaux, les scores de l'échelle LCE.
 - Le score de PANSS et : les facteurs périnataux, les facteurs développementaux, les facteurs de socialisation et comportementaux, les scores de l'échelle LCE.

1. Corrélation entre la forme clinique de schizophrénie et les paramètres étudiés

1.1. Facteurs périnataux

La corrélation entre le mode d'accouchement et la forme clinique de la schizophrénie était significative ($p=0.037$).

Il n'y a pas de corrélation significative entre la forme clinique de la schizophrénie et les autres paramètres (tableau 1)

Tableau 1 : Corrélation entre la forme clinique de la schizophrénie et les facteurs périnataux

Variables étudiées	Forme clinique de schizophrénie			p
	Paranoïde	désorganisée	indifférenciée	
Âge de la mère à la grossesse (années)	24.85 (+ / - 5.319)	26.15 (+ / - 6.793)	28.25 (+ / - 5.676)	0.988
Désir de grossesse : Oui Non	33 (66%) 6 (60%)	10 (20%) 3 (30%)	7 (14%) 1 (10%)	0.767
Pathologie maternelle durant la grossesse : Oui Non	0 39(65,0%)	0 13 (21.7%)	0 8 (13.3%)	-
Dépression maternelle durant la grossesse : Oui Non	20 (69%) 19 (61.3%)	6 (20.7%) 7 (22.6%)	3 (10.3%) 5 (16.1%)	0.765
Carences nutritionnelles durant la grossesse : Oui Non	1 (100%) 38 (64.4%)	0 13 (22%)	0 8 (13.3%)	0.760
Consommation de médicaments durant la grossesse : Oui Non	0 39 (65%)	0 13 (21.7%)	0 8 (13.3%)	-
Saison de naissance : Automne Hivers	11 (84.6%) 14 (56%)	1 (7.7%) 8 (32%)	1 (7.7%) 3 (12%)	0.570

Printemps	5 (55.6%)	2 (22.2%)	2 (22.2%)	
Eté	9 (69.2%)	2 (15.4%)	2 (15.4%)	
Milieu de naissance :				
Urbain	20 (62.5%)	8 (25%)	4 (12.5%)	0.797
Rural	19 (67.9)	5 (17.9%)	4 (14.3%)	
Sérologie rubéole durant grossesse :				
Oui	0	0	0	-
Non	0	0	0	
Non faite	39 (65%)	13 (21.7)	8 (13.3%)	
Grossesse menée à terme :				
Oui	38 (66.7%)	12 (21.1%)	7 (12.3%)	0.442
Non	1 (33.3)	1 (33.3%)	1 (33.3%)	
Mode d'accouchement :				
Voie basse	39 (66.1%)	13(22%)	7 (11.9%)	<u>0.037</u>
Voie haute	0	0	1 (100%)	
Déroulement normal de l'accouchement :				
Oui	38 (64.4%)	13 (22%)	8 (13.6%)	0.760
Non	1 (100%)	0	0	
Poids de naissance (en g)	3058.97 (+ / - 226.783)	3153.85 (+ / - 240.192)	3125 (+ / - 443.203)	0.496
Réanimation néonatale :				
Oui	1 (100%)	0	0	0760
Non	38 (64.4%)	13 (100%)	8 (13.6%)	
Séjour en incubateur :				
Oui	0	0	0	-
Non	39 (65%)	13 (21.7%)	8 (13.3%)	

1.2. Facteurs développementaux

1.2.1. Développement moteur

Il n'y a pas de corrélation significative entre la forme clinique de la schizophrénie et les facteurs de développement moteur (tableau 2).

Tableau 2 : Corrélation entre la forme clinique de la schizophrénie et les facteurs de développement moteur

Variables étudiées	Forme clinique de la schizophrénie			P
	Paranoïde	désorganisée	indifférenciée	
Âge de tenue de la tête (en mois)	3.21(+ / - 0.615)	3.23(+ / - 0.832)	3.38(1.061)	0.837
Âge de la position assise (en mois)	6.36(+ / - 1.181)	6.31(+ / - 1.109)	6	0.699
Âge de la marche (en mois)	13.1(+ / - 2.998)	15.23(+ / - 9.985)	12(+ / - 1.069)	0.322
Énurésie :				0.202
Oui	15 (71.4%)	2 (9.5%)	4 (10.3%)	
Non	24 (61.5%)	11 (28.2%)	4 (19%)	
Encoprésie :				
Oui	0	0	0	
Nom	39 (65%)	13 (21.7%)	8 (13.3%)	

1.2.2. Troubles du langage

On n'a pas noté une association significative entre les troubles du langage et la forme clinique de la maladie (tableau3).

Tableau 3 : Corrélation entre la forme clinique de la schizophrénie et les troubles de langage

Variables étudiées	Forme clinique de schizophrénie			P
	Paranoïde	désorganisée	indifférenciée	
Âge du 1 ^{er} mot	15.13(+ / - 7.784)	15.69(+ / - 9.759)	15.75(+ / - 5.175)	0.964
Âge de a 1 ^{ère} phrase (en mois)	26.56(+ / - 7.853)	29.23 (+ /11.359)	27(+ / - 8.320)	
Difficultés à prononcer des mots :				0.194
Oui	7 (50%)	3 (21.4%)	4 (28.6%)	
Non	32 (69.6%)	10 (21.7%)	4(8.7%)	
Manque de vocabulaire :				0.719
Oui	6 (54.5%)	3 (27.6%)	2 (18.2%)	
Non	33 (67.3%)	10 (20.4%)	6 (12.2%)	
Difficulté à poursuivre une discussion normale :				0.325
Oui	3 (42.9%)	3 (42.9%)	1 (14.3%)	
Non	36 (67.9%)	10 (18.9%)	7 (13.2%)	
Bégaïement :				0.9
Oui	3 (60%)	1 (20%)	1 (20%)	
Non	36 (65.5%)	12 (21.8%)	7 (12.7%)	

1.2.3. Développement cognitif

Il n'y a pas de corrélation significative entre la forme clinique de la schizophrénie et les facteurs de développement cognitif (tableau 4).

Tableau 4 : corrélation entre la forme clinique de la schizophrénie et les facteurs de développement cognitif

Variables étudiées	Forme clinique de schizophrénie			P
	Paranoïde	Désorganisée	Indifférenciée	
Scolarisation :				
Oui	36 (64.3%)	12 (21.4%)	8 (14.3%)	0.719
Non	3 (75%)	1 (25%)	0	
Rendement scolaire :				
Mauvais	22 (62.9%)	8 (22.9%)	5 (14.3%)	0.763
Moyen	13 (68.4%)	4 (21.1%)	2 (10.5%)	
Bon	1 (50%)	0	1 (50%)	
Non scolarisé	3 (75%)	1 (25%)	0	
A redoublé une classe :				
Oui	35 (64.8%)	11 (20.4%)	8 (14.8%)	0.882
Non	1 (50%)	1 (50%)	0	
Non scolarisé	3 (75%)	1 (25%)	0	

1.3 Facteurs d'adaptation sociale et comportementale

1.3.1. Socialisation

Il y a une association significative entre la forme clinique de la schizophrénie et les tentatives de suicides ($p=0.037$). Ceci est le cas aussi pour la perturbation de l'image corporelle de soi ($p=0.037$) (tableau 5).

Tableau 5 : Corrélation entre la forme clinique de la schizophrénie et les facteurs d'adaptation sociale

Variables étudiées	Forme clinique de schizophrénie			P
	Paranoïde	Désorganisée	Indifférenciée	
Etait timide :				
Oui	24 (75%)	4 (12.5%)	4 (12.5%)	0.153
Non	15 (53.6%)	9 (32.1%)	4 (14.3%)	
Trop sage				
Oui	20 (71.4%)	4 (14.3%)	4 (14.3%)	0.430
Non	19 (59.4%)	9 (28.1%)	4 (14.3%)	
Tendance à être rejeté par les autres :				
Oui	6 (66.7%)	2 (22.2%)	1 (11.1%)	0.978
Non	33 (64.7%)	11 (21.6%)	7 (13.7%)	
Préférence aux jeux solitaires :				
Oui	12 (70.6%)	2 (11.8%)	3 (17.6%)	0.468
Non	27 (62.8%)	11 (25.6%)	5 (11.6%)	
Replié sur lui-même :				
Oui	16 (66.7%)	4 (16.7%)	4 (16.7%)	0.666
Non	23 (63.9%)	9 (25%)	4 (11.1%)	
Malheureux, triste :				
Oui	15 (68.2%)	4 (18.2%)	3 (13.6%)	0.882
Non	24 (63.2%)	9 (23.7%)	5 (13.2%)	
Peu actif :				
Oui	10 (83.3%)	1 (8.3%)	1 (8.3%)	0.319
Non	29 (60.4%)	12 (25%)	7 (14.6%)	
Pleure souvent :				
Oui	10 (66.7%)	3 (20%)	2 (13.3%)	0.983
Non	29 (64.4%)	10 (22%)	6 (13.3%)	
Tentatives de suicide :				
Oui	0	0	1 (100%)	<u>0.037</u>
Non	39 (66.1%)	13 (22%)	7 (11.9%)	
Troubles du sommeil :				
Oui	3 (75%)	0	1 (25%)	0.489
Non	36 (64.3%)	13 (23.2%)	7 (12.5%)	
S'inquiète :				
Oui	26 (72.2%)	7 (19.4%)	3 (8.3%)	0.161
Non	13 (54.2%)	6 (25%)	5 (20.8%)	
Se ronge les ongles :				
Oui	7 (70%)	3 (30%)	0	0.362
Non	32 (64%)	10 (20%)	8 (16%)	
Nerveux, tendu :				
Oui	31 (73.8%)	7 (16.7%)	4 (9.5%)	0.09
Non	8 (44.4%)	6 (33.3%)	4 (22.2%)	
Sensibilité élevée au stress :				
Oui	23 (67.6%)	8 (23.5%)	3 (8.8%)	0.495
Non	16 (61.5%)	5 (19.2%)	5 (19.2%)	
Anticipation accrue d'une menace :				
Oui	16 (66.7%)	6 (25%)	2 (8.3%)	0.615
Non	23 (63.9%)	7 (19.4%)	6 (16.7%)	
Perturbation de l'image corporelle de soi :				
Oui	0	0	1 (100%)	<u>0.037</u>
Non	39 (66.1%)	13 (22%)	7 (11.9%)	

1.3.2. Troubles du comportement

Aucune association significative n'a été trouvée (tableau 6)

Tableau 6 : Corrélations entre la forme clinique de la schizophrénie et les facteurs d'adaptation comportementale

Variables étudiées	Forme clinique de schizophrénie			P
	Paranoïde	Désorganisée	Indifférenciée	
Se dispute souvent :				
Oui	12 (63.2%)	3 (15.8%)	4 (21.1%)	0.427
Non	27 (65.2%)	10 (24.4%)	4 (9.8%)	
Détruit des affaires personnelles ou des autres :				
Oui	10 (58.8%)	3 (17.6%)	4 (23.5%)	0.339
Non	29 (67.4%)	10 (23.3%)	4 (9.3%)	
Désobéissant à la maison :				
Oui	16 (64%)	3 (12%)	6 (24%)	0.054
Non	23 (65.7%)	10 (28.6%)	2 (5.7%)	
Désobéissant à l'école :				
Oui	17 (65.4%)	3 (11.5%)	6 (23.1%)	0.066
Non	22 (64.7%)	10 (29.4%)	2 (5.9%)	
Enfreint les règles :				
Oui	19 (67.9%)	4 (14.3%)	5 (17.9%)	0.334
Non	20 (62.5%)	9 (28.1%)	3 (9.4%)	
Troubles alimentaires :				
Oui	1 (100%)	0	0	0.76
Non	38 (64.4%)	13 (22%)	8 (13.6%)	
Signes de conversion :				
Oui	8 (66.7%)	3 (25%)	1 (8.3%)	0.833
Non	31 (64.6%)	10 (20.8%)	7 (14.6%)	
Tendance à avoir des accidents, à se faire mal :				
Oui	8 (53.3%)	4 (26.7%)	3 (20%)	0.518
Non	31 (68.9%)	9 (20%)	5 (11.1%)	
Se bagarre souvent :				
Oui	13 (65%)	3 (15%)	4 (20%)	0.446
Non	26 (65%)	10 (25%)	4 (10%)	
A de mauvaises fréquentations :				
Oui	32 (69.6%)	9 (19.6%)	5 (10.9%)	0.381
Non	7 (50%)	4 (28.6%)	3 (21.4%)	
Ment, triche :				
Oui	5 (55.6%)	3 (33.3%)	1 (11.1%)	0.654
Non	34 (66.7%)	10 (19.6%)	7 (13.7%)	
Frappe ou agresse physiquement les autres :				
Oui	7 (70%)	1 (10%)	2 (20%)	0.549
Non	32 (64%)	12 (24%)	6 (12%)	
Fugue de la maison :				
Oui	9 (75%)	2 (16.7%)	1 (8.3%)	0.71
Non	30 (62.5%)	11 (22.9%)	7 (14.6%)	
Fume du tabac :				
Oui	28 (71.8%)	6 (15.4%)	5 (12.8%)	0.241
Non	11 (52.4%)	7 (33.3%)	3 (14.3%)	
Se drogue ;				
Oui	25 (75.8%)	5 (15.2%)	3 (9.1%)	0.155
Non	14 (51.9%)	8 (29.6%)	5 (18.5%)	

1.4. Score de PANSS

Aucune association significative n'a été trouvée (tableau 7).

Tableau 7:Corrélation entre la forme clinique de la schizophrénie et le score de PANSS

Variables étudiées	Forme clinique de schizophrénie			P
	Paranoïde	Désorganisée	Indifférenciée	
Score de PANSS :				
-Rémission	13 (59.1%)	6 (27.3%)	3 (13.6%)	0.714
-Légèrement malade	22 (71%)	5 (16.1%)	4 (12.9%)	
-Modérément malade	3 (60%)	1 (20%)	1 (20%)	
-Notoirement malade	1 (100%)	0	0	
-Sévèrement malade	0	1 (100%)	0	

1.5. Liste de comportements pour enfants

Il n'y a pas de corrélation significative entre les paramètres (tableau 8).

Tableau 8 : Corrélation entre la forme clinique de la schizophrénie et l'échelle comportementale

Variables étudiées	Forme clinique de schizophrénie			P
	paranoïde	désorganisée	indifférenciée	
Score :				
-Troubles du comportement	30 (75.5%)	6 (15%)	4 (10%)	0.07
-Pas de troubles du comportement	9 (45%)	7 (35%)	4 (20%)	

2. Corrélation entre l'âge de début de la maladie et les paramètres étudiés

2.1 Facteurs périnataux

On a trouvé une association significative entre l'âge de début de la maladie et le désir de grossesse ($p=0.025$), l'âge de début et le poids de naissance ($p=0.047$) ainsi que l'âge de début et la réanimation néonatale ($p=0.006$) (tableau 9).

Tableau 9 : Corrélations entre l'âge de début de la maladie et les facteurs périnataux

Variables étudiées	Âge du début de la maladie (années)	P
Âge de la mère à la grossesse (années)	-	0.312
Désir de grossesse : Oui Non	19,30 (+/-2,669) 21,30 (+/-2,485)	<u>0.025</u>
Pathologie maternelle durant la grossesse : Oui Non	- 20,97 (+/-2,604)	-
Dépression maternelle durant la grossesse : Oui Non	20,55 (+/-2,591) 21,35 (+/-2,690)	0.236
Carences nutritionnelles durant la grossesse : Oui Non	18 21,02 (+/-2,596)	0.254
Consommation de médicaments durant la grossesse : Oui Non	- 20,97 (+/-2,604)	-
Saison de naissance : Automne Hivers Printemps Eté	21.23 (+/- 2.803) 20.8 (+/- 2.814) 21.22 (+/- 2.333) 20.85 (+/- 2.41)	0.953
Milieu de naissance : Urbain Rural	21.31 (+/- 3.167) 20.57 (+/- 1.731)	0.275
Sérologie rubéole durant grossesse : Oui Non Non faite	- - 20.97 (+/- 2.604)	-
Grossesse menée à terme : Oui Non	21.05 (+/- 2.635) 19.33 (+/- 1.155)	0.269
Mode d'accouchement : Voie basse Voie haute	20.92 (+/- 2.595) 24	0.243
Déroulement normal de l'accouchement : Oui Non	20.95 (+/- 2.622) 22	0.693
Poids de naissance (g)	-	<u>0.047</u>
Réanimation néonatale : Oui Non	14 21.08 (+/- 2.459)	<u>0.006</u>
Séjour en incubateur : Oui Non	- 20.97 (+/-2.604)	-

2.2. Facteurs développementaux :

2.2.1. Développement moteur :

Aucune association statistiquement significative n'a été retrouvée (tableau 10).

Tableau 10 : Corrélacion entre l'âge de début de la maladie et les facteurs de développement moteur

Variables étudiées	Âge du début de la maladie (années)	P
Âge de tenue de la tête (mois)	-	0.318
Âge de la position assise (mois)	-	0.840
Âge de la marche (mois)	-	0.976
Énurésie :		
Oui	21.14 (+ / - 2.689)	0.704
Non	20.87 (+ / - 2.587)	
Encoprésie :		
Oui	-	
Non	20.97 (+ / - 2.604)	

2.2.2. Troubles du langage :

Il existe une corrélation significative entre l'âge de début de la maladie et la difficulté à poursuivre une discussion ($p=0.004$) (tableau 11).

Tableau 11 : Corrélation entre l'âge de début de la maladie et les troubles du langage

Variables étudiées	Âge du début de la maladie (années)	P
Âge du 1 ^{er} mot : (mois)	-	0.178
Âge de a 1 ^{ère} phrase (mois) :	-	
Difficultés à prononcer des mots :		0.688
Oui	21.21 (+ / - 3.446)	
Non	20.89 (+ / - 2.331)	
Manque de vocabulaire :		0.186
Oui	21.91 (+ / - 3.534)	
Non	20.73 (2.341)	
Difficulté à poursuivre une discussion normale :		<u>0.004</u>
Oui	23.57 (+ / - 2.370)	
Non	20.62 (+ / - 2.451)	
Bégalement :		0.1
Oui	22.80 (+ / - 5.020)	
Non	20.80 (+ / - 2.280)	

2.2.3. Développement cognitif :

Aucune corrélation n'a été significative (tableau 12).

Tableau 12 : Corrélation entre l'âge de début de la maladie et les facteurs de développement cognitif

Variables étudiées	Âge du début de la maladie (années)	P
Scolarisation :		
Oui	20.96 (+ / - 2.676)	0.979
Non	21 (+ / - 1.414)	
Rendement scolaire :		
Mauvais	21.09 (+ / - 2.331)	0.975
Moyen	20.97 (+ / - 3.190)	
Bon	20.50 (+ / - 4.950)	
Non scolarisé	21 (+ / - 1.414)	
A redoublé une classe :		
Oui	21.04 (+ / - 2.717)	0.715
Non	20.50 (+ / - 0.707)	
Non scolarisé	21 (+ / - 1.414)	

2.3- Facteurs d'adaptation sociale et comportementale

2.3.1. Socialisation

On a trouvé une association significative entre l'âge de début de la maladie et le caractère sage du patient durant l'enfance ($p=0.027$) (tableau 13).

Tableau 13 : Corrélacion entre l'âge de début de la maladie et les facteurs
d'adaptation sociale

Variables étudiées	Âge du début de la maladie (années)	P
Était timide : Oui Non	20.44 (+/-2.850) 21.57 (+/- 2.185)	0.093
Trop sage Oui Non	20.18 (+/- 2.803) 21.66 (+/- 2.238)	<u>0.027</u>
Tendance à être rejeté par les autres : Oui Non	21.22 (+/- 2.489) 20.92 (+/- 2.645)	0.752
Préférence aux jeux solitaires : Oui Non	21 (+/- 2.958) 20.95 (+/- 2.488)	0.951
Replié sur lui-même : Oui Non	20.63 (+/- 2.716) 21.19 (+/- 2.539)	0.411
Malheureux, triste : Oui Non	20.50 (+/- 3.036) 21.24 (+/- 2.318)	0.295
Peu actif : Oui Non	20.17 (+/- 2.623) 21.17 (+/- 2.587)	0.237
Pleure souvent : Oui Non	20.60 (+/- 2.473) 21.09 (+/- 2.661)	0.533
Tentatives de suicide : Oui Non	24 20.92 (+/- 2.595)	0.243
Troubles du sommeil : Oui Non	23.25 (+/- 2.217) 20.80 (+/- 2.568)	0.069
S'inquiète : Oui Non	21.22 (+/- 2.889) 20.58 (+/- 2.104)	0.356
Se ronge les ongles : Oui Non	21.50 (+/- 2.461) 20.86 (+/- 2.642)	0.0483
Nerveux, tendu : Oui Non	21.33 (+/- 2.773) 20.11 (+/- 1.967)	0.096
Sensibilité élevée au stress : Oui Non	20.71 (+/- 2.802) 21.31 (+/- 2.328)	0.979
Anticipation accrue d'une menace : Oui Non	20.92 (+/- 2.669) 21 (+/- 2.597)	0.905
Perturbation de l'image corporelle de soi : Oui Non	24 20.92 (+/- 2.595)	0.243

2.3.2. Troubles du comportement

Tableau 14 : Corrélation entre l'âge de début de la maladie et les troubles du comportement

Variables étudiées	Âge du début de la maladie (années)	p
Se dispute souvent : Oui Non	20.84 (+/- 2.713) 21.02 (+/- 2.583)	0.803
Détruit des affaires personnels ou des autres : Oui Non	20.82 (+/- 2.789) 21.02 (+/- 2.559)	0.791
Désobéissant à la maison : Oui Non	21.44 (+/- 2.678) 20.63 (+/- 2.533)	0.237
Désobéissant à l'école : Oui Non	21.23 (+/- 2.761) 20.76 (+/- 2.499)	0.497
Enfreint les règles : Oui Non	21.29 (+/- 2.679) 20.69 (+/- 2.546)	0.379
Troubles alimentaires : Oui Non	18 21.02 (+/- 2.569)	0.254
Signes de conversion : Oui Non	21 (+/- 2.796) 20.96 (+/- 2.584)	0.971
Tendance à avoir des accidents, à se faire mal : Oui Non	21.53 (+/- 2.326) 20.78 (+/- 2.687)	0.335
Se bagarre souvent : Oui Non	21.05 (+/- 2.704) 20.93 (+/- 2.586)	0.863
A de mauvaises fréquentations : Oui Non	21.63 (+/- 2.091) 18.79 (+/- 2.992)	<u>0</u>
Ment, triche : Oui Non	21.67 (+/- 3.500) 20.84 (+/- 2.436)	0.386
Frappe ou agresse physiquement les autres : Oui Non	20.80 (+/- 3.425) 21 (+/- 2.449)	0.827
Fugue de la maison : Oui Non	20.67 (+/- 2.934) 21.04 (+/- 2.543)	0.659
Fume du tabac : Oui Non	21.44 (+/- 2.479) 20.10 (+/- 2.663)	0.056
Se drogue ; Oui Non	21.42 (+/- 2.562) 20.41 (+/- 2.591)	0.134

2.4. Score de PANSS

Aucune association n'a été retrouvée (tableau 15).

Tableau 15 : Corrélacion entre l'âge de début de la maladie et le score de PANSS

Variables étudiées	Âge de début de la maladie (années)	P
Score de PANSS :		
-Rémission	21.14 (+ / - 2.145)	0.177
-Légèrement malade	20.87 (+ / - 2.825)	
-Modérément malade	21.60 (+ / - 2.302)	
-Notoirement malade	15	
-Sévèrement malade	23	

2.5. Liste de comportements pour enfants

Aucune association significative n'a été retrouvée (tableau 16).

Tableau 16 : Corrélacion entre l'âge de début de la maladie et l'échelle de comportement

Variables étudiées	Âge du début (années)	p
Score :		
- Troubles du comportement	21.25 (+ / - 2.734)	0.236
- Pas de troubles du comportement	20.40 (+ / - 2.280)	

3. Corrélacion entre les antécédents de psychose chronique et les paramètres étudiés

3.1. Facteurs périnataux :

Il y a une corrélacion significative entre les antécédents de psychose chronique et la saison de naissance ($p=0.012$) (tableau 17).

Tableau 17 : Corrélation entre les antécédents de psychose chronique et les facteurs périnataux

Variables étudiées	Oui	Non	P
Âge de la mère à la grossesse (mois)	24.47 (+/-5.222)	26.02 (+/- 5.918)	0.349
Désir de grossesse :			
Oui	15 (30,0%)	35 (70%)	0.709
Non	2 (20,0%)	8 (80%)	
Pathologie maternelle durant la grossesse :			
Oui	-	-	-
Non	17 (28.3%)	43 (71.7%)	
Dépression maternelle durant la grossesse :			
Oui	10 (34.5%)	19 (65.5%)	0.307
Non	7 (22.6%)	24 (77.4%)	
Carences nutritionnelles durant la grossesse :			
Oui	0	1 (100%)	0.51
Non	17 (28.8%)	42 (71.2%)	
Consommation de médicaments durant la grossesse :			
Oui	-	-	-
Non	17 (28.3%)	43 (71.7%)	
Saison de naissance :			
Automne	8 (61.5%)	5 (38.5%)	<u>0.012</u>
Hivers	6 (24%)	19 (76%)	
Printemps	0	9 (100%)	
Eté	3 (23.1%)	10 (76.9%)	
Milieu de naissance :			
Urbain	9 (28.1%)	23 (71.9%)	0.969
Rural	8 (28.6%)	20 (71.4%)	
Sérologie rubéole durant grossesse :			
Oui	-	-	-
Non	-	-	
Non faite	17 (28.3%)	43 (71.7%)	
Grossesse menée à terme :			
Oui	15 (26.3%)	42 (73.7%)	0.191
Non	2 (66.7%)	1 (33.3%)	
Mode d'accouchement :			
Voie basse	16 (27.1%)	43 (72.9%)	0.283
Voie haute	1 (100%)	0	
Déroulement normal de l'accouchement :			
Oui	17 (28.8%)	42 (71.2%)	1
Non	0	1 (100%)	
Poids de naissance (g)	3058.82 (+/-242.536)	3100 (+/-274.296)	0.591
Réanimation néonatale :			
Oui	0	1 (100%)	1
Non	17 (28.8%)	42 (71.2%)	
Séjour en incubateur :			
Oui	-	-	-
Non	17 (28.3%)	43 (71.1%)	

3.2. Facteurs développementaux

3.2.1. Développement moteur

Aucune association significative entre la présence d'antécédents psychiatriques et les autres paramètres n'a été repérée (tableau 18).

Tableau 18 : Corrélations entre les antécédents de psychose chronique et les facteurs de développement moteur

Variables étudiées	Oui	Non	p
Âge de tenue de la tête	3.24 (+/- 0.752)	3.23 (+/- 0.718)	0.99
Âge de la position assise	6.41 (+/- 1.460)	6.26 (+/-0.902)	0.618
Âge de la marche	12.94 (+/-2.657)	13.60 (+/-5.957)	0.661
Énurésie :			
Oui	7 (33.3%)	14 (66.7%)	0.528
Non	10 (25.6%)	29 (74.4%)	
Encoprésie :			
Oui	-	-	-
Non	-	-	-

3.2.2. Troubles du langage

Aucune corrélation significative entre les différents paramètres n'est trouvée (tableau 19).

Tableau 19 : Corrélations entre les antécédents de psychose chronique et les troubles du langage

Variables étudiées	Oui	Non	P
Âge du 1 ^{er} mot (mois)	16.59 (+/-11.614)	14.84 (+/-5.859)	0.441
Âge de la 1 ^{ère} phrase (mois)	27.88 (+/-11.521)	26.65 (+/-6.799)	
Difficultés à prononcer des mots :			
Oui	4 (28.6%)	10 (71.4%)	1
Non	13 (28.3%)	33 (71.7%)	
Manque de vocabulaire :			
Oui	4 (36.4%)	7 (63.6%)	0.777
Non	13 (26.5%)	36 (73.5%)	
Difficulté à poursuivre une discussion normale :			
Oui	4 (57.1%)	3 (42.9%)	0.092
Non	13 (24.5%)	40 (75.5%)	
Bégaiement :			
Oui	3 (60%)	2 (40%)	0.132
Non	14 (25.5%)	41 (74.5%)	

3.2.3. Développement cognitif

Aucune corrélation significative entre les paramètres (tableau 20).

Tableau 20 : Corrélation entre les antécédents de psychose chronique et les facteurs de développement cognitif

Variables étudiées	Oui	Non	P
Scolarisation :			
Oui	15 (26.8%)	41 (73.2%)	0.317
Non	2 (50%)	2 (50%)	
Rendement scolaire :			
Mauvais	12 (34.3%)	23 (65.7%)	0.284
Moyen	3 (15.8%)	16 (84.2)	
Bon	0	2 (100%)	
Non scolarisé	2 (50%)	2 (50%)	
A redoublé une classe :			
Oui	15 (28.3%)	38 (71.7%)	0.550
Non	0	2 (100%)	
Non scolarisé	2 (50%)	2 (50%)	

3.3 Facteurs d'adaptation sociale comportementale :

3.3.1. Socialisation :

On n'a retrouvé aucune corrélation significative.

Tableau 21 : Corrélation entre les antécédents de psychose chronique et les facteurs d'adaptation sociale

Variables étudiées	Oui	Non	p
Était timide : Oui Non	6 (18.8%) 11 (39.3%)	26 (81.3%) 17 (60.7%)	0.078
Trop sage Oui Non	6 (21.4%) 11 (34.4%)	22 (78.6%) 21 (65.6%)	0.267
Tendance à être rejeté par les autres : Oui Non	3 (33.3%) 14 (27.5%)	6 (66.7%) 37 (72.5%)	0.704
Préférence aux jeux solitaires : Oui Non	5 (29.4%) 12 (27.9%)	12 (70.6%) 31 (72.1%)	1
Replié sur lui-même : Oui Non	5 (20.8%) 12 (33.3%)	19 (79.2%) 24 (66.7%)	0.293
Malheureux, triste : Oui Non	4 (18.2%) 13 (34.2%)	4 (18.2%) 25 (65.8%)	0.184
Peu actif : Oui Non	4 (18.2%) 13 (34.2%)	18 (81.8%) 25 (65.8%)	0.943
Pleure souvent : Oui Non	2 (13.3%) 15 (33.3%)	13 (86.7 %) 30 (66.7%)	0.247
Tentatives de suicide : Oui Non	0 17 (28.8%)	1 (100%) 42 (71.2%)	1
Troubles du sommeil : Oui Non	1 (25%) 16 (28.6%)	3 (75%) 40 (71.7%)	1
S'inquiète : Oui Non	7 (19.4%) 10 (41.7%)	29 (80.6%) 14 (58.3%)	0.061
Se ronge les ongles : Oui Non	2 (20%) 15 (30%)	8 (80%) 35 (70'%)	0.709
Nerveux, tendu : Oui Non	10 (23.8%) 7 (38.9%)	32 (76.2%) 11 (61.1%)	0.235
Sensibilité élevée au stress : Oui Non	7 (20.6%) 10 (38.5%)	27 (79.4%) 16 (61.5%)	0.128
Anticipation accrue d'une menace : Oui Non	5 (20.8%) 12 (33.3%)	19 (79.2%) 24 (66.7%)	0.293
Perturbation de l'image corporelle de soi : Oui Non	0 17 (28.8%)	1 (100%) 42 (71.2%)	0.51

3.3.2. Troubles du comportement

Pas de corrélation significative entre les paramètres (tableau 22).

Tableau 22 : Corrélations entre les antécédents de psychose chronique et les troubles du comportement

Variables étudiées	Oui	Non	p
Se dispute souvent :			
Oui	4 (21.1%)	15 (78.9%)	0.394
Non	13 (31.7%)	28 (68.3%)	
Détruit des affaires personnels ou des autres :			
Oui	3 (17.6%)	14 (82.4%)	0.403
Non	29 (67.4%)	29 (67.4%)	
Désobéissant à la maison :			
Oui	6 (24%)	19 (76%)	0.529
Non	11 (31.4%)	24 (68.6%)	
Désobéissant à l'école :			
Oui	6 (23.1%)	20 (76.9%)	0.429
Non	11 (32.4%)	23 (67.6%)	
Enfreint les règles :			
Oui	6 (21.4%)	22 (78.6%)	0.267
Non	11 (34.4%)	21 (65.6%)	
Troubles alimentaires :			
Oui	0	1 (100%)	0.1
Non	17 (28.8%)	42 (71.2%)	
Signes de conversion :			
Oui	1 (8.3%)	11 (91.7%)	0.174
Non	16 (33.3%)	32 (66.7%)	
Tendance à avoir des accidents, à se faire mal :			
Oui	3 (20%)	12 (80%)	0.62
Non	14 (31.1%)	31 (68.9%)	
Se bagarre souvent :			
Oui	4 (20%)	16 (80%)	0.311
Non	13 (32.5%)	27 (67.5%)	
A de mauvaises fréquentations :			
Oui	14 (30.4%)	32 (69.6%)	0.752
Non	3 (21.4%)	11 (78.6%)	
Ment, triche :			
Oui	2 (22.2%)	7 (77.8%)	1
Non	15 (29.4%)	36 (70.6%)	
Frappe ou agresse physiquement les autres :			
Oui	2 (20%)	8 (80%)	0.709
Non	15 (30%)	35 (70%)	
Fugue de la maison :			
Oui	1 (8.3%)	11 (91.7%)	0.174
Non	16 (33.3%)	32 (66.7%)	
Fume du tabac :			
Oui	12 (30.8%)	27 (69.2%)	0.558
Non	5 (23.8%)	16 (76.2%)	
Se drogue :			
Oui	12 (36.4%)	21 (63.6%)	0.127
Non	5 (18.5%)	22 (81.5%)	

3.4. Score PANSS

Aucune corrélation significative entre les paramètres (tableau 23).

Tableau 23 : Corrélation entre les antécédents de psychose chronique et le PANSS

Variables étudiées	Oui	Non	P
Score de PANSS :			
- Rémission	4 (18.2%)	18 (81.8%)	0.554
- Légèrement malade	11 (35.5%)	20 (64.5%)	
- Modérément malade	2 (40%)	3 (60%)	
- Notoirement malade	0	1 (100%)	
- Sévèrement malade	0	1 (100%)	

3.5. Liste de comportements pour enfants :

Aucune corrélation significative (tableau 24).

Tableau 24 : Corrélation entre les antécédents de psychose chronique et l'échelle de comportement

Variables étudiées	Oui	Non	P
Score :			
- Troubles du comportement	10 (25%)	30 (75%)	0.418
- Pas de troubles du comportement	7 (35%)	13 (65%)	

4. Corrélation entre le score PANSS et les paramètres et les paramètres étudiés

4.1 Facteurs périnataux

Aucune corrélation significative entre les différents paramètres (tableau 25).

Tableau 25 : Corrélation entre le score de PANSS et les facteurs périnataux

Variables étudiées	Rémission	Légèrement malade	Modérément malade	Notoirement malade	Sévèrement malade	p
Âge de la mère à la grossesse (mois)	25.14 (+ / - 2.376)	25.16 (+ / - 3.698)	25.20 (+ / - 2.490)	18	25	0.935
Désir de grossesse :						
Oui	20 (40%)	24 (48%)	4 (8%)	1 (2%)	1 (2%)	0.712
Non	2 (20%)	7 (70%)	1 (10%)	0	0	
Pathologie maternelle durant la grossesse :						
Oui	-	-	-	-	-	-
Non	22 (36.7%)	31 (51.7%)	5 (8.3%)	1 (1.7%)	1 (1.7%)	
Dépression maternelle durant la grossesse :						
Oui	8 (27.6%)	16 (55.2%)	4 (13.8%)	0	1 (3.4%)	0.248
Non	14 (45.2%)	15 (48.4%)	1 (3.2%)	1 (3.2%)	0	
Carences nutritionnelles durant la grossesse :						
Oui	0	1 (100%)	0	0	0	0.917
Non	22 (37.3%)	30 (80.5%)	5 (8.5%)	1 (1.7%)	1 (1.7%)	
Consommation de médicaments durant la grossesse :						
Oui	-	-	-	-	-	
Non	22 (36.7%)	31 (51.7%)	5 (8.3%)	1 (1.7%)	1 (1.7%)	
Saison de naissance :						

Automne	2 (15.4%)	10 (76.9%)	1 (7.7%)	0	0	0.386
Hivers	13 (52%)	8 (32%)	2 (8%)	1 (4%)	1 (4%)	
Printemps	1 (11.1%)	7 (77.8%)	1 (11.1%)	0	0	
Eté	6 (42.2%)	6 (46.2%)	1 (7.7%)	0	0	
Milieu de naissance :						0.066
Urbain	12 (37.5%)	17 (53.1%)	2 (6.3%)	1 (3.1%)	0	
Rural	10 (35.7%)	14 (50%)	3 (10.7%)	0	1 (3.6%)	
Sérologie rubéole durant grossesse :						-
Oui	-	-	-	-	-	
Non	-	-	-	-	-	
Non faite	22 (36.7%)	31 (51.7%)	5 (8.3%)	1 (1.7%)	1 (1.7%)	
Grossesse menée à terme :						0.97
Oui	21 (36.8%)	29 (50.9%)	5 (8.8%)	1 (1.8%)	1 (1.8%)	
Non	1 (33.3%)	2 (66.7%)	0	0	0	
Mode d'accouchement :						0.78
Voie basse	21 (35.6%)	31 (52.5%)	5 (8.5%)	1 (1.7%)	1 (1.7%)	
Voie haute	1 (100%)	0	0	0	0	
Déroulement normal de l'accouchement :						0.78
Oui	21 (35.6%)	31 (52.5%)	5 (8.5%)	1 (1.7%)	1 (1.7%)	
Non	1 (100%)	0	0	0	0	
Poids de naissance (g)	3059.09 (+ / - 268.433)	3080.65 (+ / - 227.185)	3300 (+ / - 447.214)	3000	3000	0.455
Réanimation néonatale :						0.917
Oui	0	1 (100%)	0	0	0	
Non	22 (37.3%)	30 (50.8%)	5 (8.5%)	1 (1.7%)	1 (1.7%)	
Séjour en incubateur :						-
Oui	-	-	-	-	-	
Non	22 (36.7%)	31 (51.7%)	5 (8.3%)	1 (1.7%)	1 (1.7%)	

4.2 Facteurs développementaux

4.2.1. Développement moteur

Les résultats (tableau 26) montrent une corrélation significative entre le score de PANSS et :

- L'âge de tenue de la tête ($p=0$).
- L'âge de la position assise ($p=0.008$).
- L'âge de la marche ($p=0$).

Tableau 26 : Corrélation entre le score de PANSS et les facteurs de développement moteur

Variables étudiées	Rémission	Légèrement malade	Modérément malade	notoirement malade	Sévèrement malade	p
Âge de tenue de la tête (mois)	3.05 (+ / - 0.213)	3.29 (+ / - 0.824)	3	4	6	<u>0</u>
Âge de la position assise (mois)	6.18 (+ / - 0.853)	6.29 (+ / - 1.131)	6	7	10	<u>0.008</u>
Âge de la marche (mois)	12.86 (+ / - 2.933)	12.77 (+ / - 2.232)	11.60 (+ / - 0.894)	20	48	<u>0</u>
Énurésie :						0.522
Oui	6 (28.6%)	12 (57.1%)	3 (14.3%)	0	0	
Non	16 (41%)	19 (48.7%)	2 (5.1%)	1 (2.6%)	1 (2.6%)	
Encoprésie :	-	-	-	-	-	
Oui	22 (36.7%)	31 (51.7%)	5 (8.3%)	1 (1.7%)	1 (1.7%)	

4.2.2. Trouble du langage

Les résultats montrent une association significative entre le score de PANSS et la difficulté à poursuivre une discussion normale ($p= 0.021$), c'est le cas aussi pour l'âge du 1^{er} mot ($p=0$) (tableau 27).

Tableau 27 : Corrélacion entre le score de PANSS et les troubles du langage

Variables étudiées	Rémission	Légèrement malade	Modérément malade	Notoirement malade	Sévèrement malade	p
Âge du 1 ^{er} mot (mois)	13.91 (+/- 2.926)	15.42 (+/- 8.767)	14 (+/-2.449)	18	48	<u>0</u>
Âge de a 1 ^{ère} phrase (mois)	25.36 (+/-2.172)	27.35 (+/-9.583)	24.80 (+/-3.347)	30	60	
Difficultés à prononcer des mots :						0.254
Oui	3 (21.4%)	9 (64.3%)	1 (7.1%)	0	1 (1.7%)	
Non	19 (41.3%)	22 (47.8%)	4 (8.7%)	1 (2.2%)	0	
Manque de vocabulaire :						0.177
Oui	2 (18.2%)	7 (63.6%)	1 (9.1%)	0	1 (9.1%)	
Non	20 (40.8%)	24 (49%)	4 (8.2%)	1 (2%)	0	
Difficulté à poursuivre une discussion normale :						<u>0.021</u>
Oui	0	5 (71.4%)	1 (14.3%)	0	1 (14.3%)	
Non	22 (41.5%)	62 (49.1%)	4 (7.5%)	1 (1.9%)	0	
Bégalement :						0.417
Oui	0	4 (80%)	1 (20%)	0	0	
Non	22 (40%)	27 (49.1%)	4 (7.3%)	1 (1.8%)	1 (1.8%)	

4.2.3. Développement cognitif

Il y a une corrélation significative (tableau 28) entre le score de PANSS et :

- La scolarisation ($p=0.002$).
- Le rendement scolaire ($p=0.029$).

Tableau 28 : Corrélation entre le score de PANSS et les facteurs de développement cognitif

Variables étudiées	Rémission	Légèrement malade	Modérément malade	Notoirement malade	Sévèrement malade	p
Scolarisation :						
Oui	22 (39.3%)	28 (50%)	5 (8.9%)	1 (1.8%)	0	<u>0.002</u>
Non	0	3 (75%)	0	0	1 (25%)	
Rendement scolaire :						
Mauvais	14 (40%)	19 (54.3%)	2 (5.7%)	0	0	<u>0.029</u>
Moyen	8 (42.1%)	7 (36.8%)	3 (15.8%)	1 (5.3%)	0	
Bon	0	2 (100%)	0	0	0	
Non scolarisé	0	3 (75%)	0	0	1 (25%)	
A redoublé une classe :						
Oui	21 (38.8%)	27 (50%)	5 (9.2%)	1 (2%)	0	0.104
Non	1 (50%)	1 (50%)	0	0	0	
Non scolarisé	0	3 (75%)	0	0	1 (25%)	

4.3 Facteurs d'adaptation sociale comportementale

4.3.1. Socialisation

Il existe une corrélation significative (tableau 29) entre le score de PANSS et :

- Les tentatives de suicide ($p=0.025$).
- Perturbation de l'image de soi ($p=0.025$).

Tableau 29 : Corrélacion entre le score de PANSS et les facteurs d'adaptation sociale

Variables étudiées	Rémission	Légèrement malade	Modérément malade	Notoirement malade	Sévèrement malade	P
Était timide :						
Oui	14 (43.8%)	15 (46.9%)	2 (6.3%)	1 (3.1%)	0	0.460
Non	8 (28.6%)	16 (57.1%)	3 (10.7%)	0	1 (3.6%)	
Trop sage						
Oui	11 (39.3%)	13 (46.4%)	3 (10.7%)	1 (3.6%)	0	0.6
Non	11 (34.4%)	18 (56.3%)	2 (6.3%)	0	1 (3.1%)	
Tendance à être rejeté par les autres :						
Oui	4 (44.4%)	3 (33.3%)	1 (11.1%)	0	1 (11.1%)	0.406
Non	18 (35.3%)	28 (54.9%)	4 (7.8%)	1 (2%)	0	
Préférence aux jeux solitaires :						
Oui	5 (29.4%)	9 (52.9%)	3 (17.6%)	0	0	0.462
Non	17 (39.5%)	22 (51.2%)	2 (4.7%)	1 (2.3%)	1 (2.3%)	
Replié sur lui-même :						
Oui	7 (29.2%)	13 (54.2%)	3 (12.5%)	1 (4.2%)	0	0.454
Non	15 (41.7%)	18 (50%)	2 (5.6%)	0	1 (2.8%)	
Malheureux, triste :						
Oui	8 (36.4%)	10 (45.5%)	2 (9.1%)	1 (4.5%)	1 (4.5%)	0.443
Non	14 (36.8%)	21 (55.3%)	3 (7.9%)	0	0	
Peu actif :						
Oui	3 (25%)	8 (66.7%)	1 (8.3%)	0	0	0.789
Non	19 (39.6%)	23 (47.9%)	4 (8.3%)	1 (2.1%)	1 (2.1%)	
Pleure souvent :						
Oui	5 (33.3%)	7 (46.7%)	1 (6.7%)	1 (6.7%)	1 (6.7%)	0.183
Non	17 (37.8%)	24 (53.3%)	4 (8.9%)	0	0	

Tentatives de suicide :						
Oui	0	0	1 (100%)	0	0	<u>0.025</u>
Non	22 (37.3%)	31 (52.5%)	4 (6.8%)	1 (1.7%)	1 (1.7%)	
Troubles du sommeil :						
Oui	2 (50%)	1 (25%)	1 (25%)	0	0	0.668
Non	20 (35.7%)	30 (53.6%)	4 (7.1%)	1 (1.8%)	1 (1.8%)	
S'inquiète :						
Oui	14 (38.9%)	18 (50%)	2 (5.6%)	1 (2.8%)	1 (2.8%)	0.674
Non	8 (33.3%)	13 (54.2%)	3 (12.5%)	0	0	
Se ronge les ongles :						
Oui	2 (20%)	6 (60%)	1 (10%)	0	1 (10%)	0.176
Non	20 (40%)	25 (50%)	4 (8 %)	1 (2%)	0	
Nerveux, tendu :						
Oui	15 (35.7%)	22 (52.4%)	3 (7.1%)	1 (2.4%)	1 (2.4%)	0.887
Non	7 (38.9%)	9 (50%)	2 (11.1%)	0	0	
Sensibilité élevée au stress :						
Oui	12 (35.3%)	18 (52.9%)	2 (5.9%)	1 (2.9%)	1 (2.9%)	0.706
Non	10 (38.5%)	13 (50%)	3 (11.5%)	0	0	
Anticipation accrue d'une menace :						
Oui	6 (25%)	13 (54.2%)	3 (12.5%)	1 (4.2%)	1 (4.2%)	0.252
Non	16 (44.4%)	18 (50%)	2 (5.6%)	0	0	
Perturbation de l'image corporelle de soi :						
Oui	0	0	1 (100%)	0	0	<u>0.025</u>
Non	22 (37.3%)	31 (52.5%)	4 (6.8%)	1 (1.7%)	1 (1.7%)	

4.3.2. Troubles du comportement

Aucune corrélation significative n'a été détectée (tableau 30).

Tableau 30 : Corrélation entre le score de PANSS et les troubles du comportement

Variables étudiées	Rémission	Légèrement malade	Modérément malade	Notoirement malade	Sévèrement malade	p
Se dispute souvent :						
Oui	5 (26.3%)	11 (57.9%)	2 (10.5%)	0	1 (5.3%)	0.433
Non	17 (41.5%)	20 (48.8%)	3 (7.3%)	1 (2.4%)	0	
Détruit des affaires personnels ou des autres :						
Oui	5 (29.4%)	10 (58.8%)	1 (5.9%)	0	1 (5.9%)	0.452
Non	17 (39.5%)	21 (48.8%)	4 (9.3%)	1 (2.3%)	0	
Désobéissant à la maison :						
Oui	6 (24%)	16 (64%)	2 (8%)	0	1 (4%)	0.262
Non	16 (45.7%)	15 (42.9%)	3 (8.6%)	1 (9.2%)	0	
Désobéissant à l'école :						
Oui	5 (19.2%)	18 (69.2%)	2 (7.7%)	0	1 (3.8%)	0.071
Non	17(50%)	13 (38.2%)	3 (8.8%)	1 (2.9%)	0	
Enfreint les règles :						
Oui	7 (25%)	18 (64.3%)	2 (7.1%)	0	1 (3.6%)	0.225
Non	15 (46.9%)	13 (40.6%)	3 (9.4%)	1 (3.1%)	0	
Troubles alimentaires :						
Oui	0	1 (100%)	0	0	0	0.917
Non	22 (37.3%)	30 (50.8%)	5 (8.5%)	1 (1.7%)	1 (1.7%)	
Signes de conversion :						
Oui	5 (41.7%)	5 (41.7%)	1 (8.3%)	0	1 (8.3%)	0.326
Non	17 (35.4%)	26 (54.2%)	4 (8.3%)	1 (2.1%)	0	

Tendance à avoir des accidents, à se faire mal :						
Oui	5 (33.3%)	7 (46.7%)	2 (13.3%)	0	0	0.394
Non	17 (37.8%)	24 (53.3%)	3 (6.7%)	1 (2.2%)	1 (6.7%)	
Se bagarre souvent :						
Oui	6 (30%)	12 (60%)	1 (5%)	0	1 (5%)	0.453
Non	16 (40%)	19 (47.5%)	4 (10%)	1 (2.5%)	0	
A de mauvaises fréquentations :						
Oui	19 (41.3%)	23 (50%)	4 (8.7%)	0	0	0.97
Non	3 (21.4%)	8 (57.1%)	1 (7.1%)	1 (7.1%)	1 (7.1%)	
Ment, triche :						
Oui	3 (33.3%)	3 (33.3%)	2 (22.2%)	0	1 (11.1%)	0.061
Non	19 (37.3%)	28 (54.9%)	3 (5.9%)	1 (2%)	0	
Frappe ou agresse physiquement les autres :						
Oui	1 (10%)	7 (70%)	1 (10%)	0	1 (10%)	0.08
Non	21 (42%)	24 (48%)	4 (8%)	1 (2%)	0	
Fugue de la maison :						
Oui	4 (33.3%)	6 (50%)	2 (16.7%)	0	0	0.772
Non	18 (37.5%)	25 (52.1%)	3 (6.3%)	1 (2.1%)	1 (2.1%)	
Fume du tabac :						
Oui	14 (35.9%)	21 (53.8%)	4 (10.3%)	0	0	0.363
Non	8 (38.1%)	10 (47.6%)	1 (4.8%)	1 (4.8%)	1 (4.8%)	
Se drogue ;						
Oui	13 (39.4%)	18 (54.5%)	2 (6.1%)	0	0	0.531
Non	9 (33.3%)	13 (48.1%)	3 (11.1%)	1 (3.7%)	1 (3.7%)	

4.4. Liste de comportements pour enfants :

Aucune association significative entre les paramètres n'a été détectée (tableau 31).

Tableau 31 : Corrélation entre le score de PANSS et l'échelle de comportement

Variables étudiées	Rémission	Légèrement malade	Modérément malade	Notoirement malade	Sévèrement malade	P
Score :						
- Troubles de comportement	13 (32.5%)	21 (52.5%)	4 (10%)	1 (2.5%)	1 (2.5%)	0.739
- Pas de troubles de comportement	9 (45%)	10 (50%)	1 (5%)	0	0	

SECTION III

DISCUSSION

I. Argumentaire de l'étude

La schizophrénie est une affection psychotique assez fréquente qui touche environ 350.000 marocains. C'est une maladie invalidante ayant un impact important sur l'adaptation sociale et entraînant une grande souffrance chez la personne et ses proches. Sa prise en charge est lourde et représente donc un problème majeur de santé publique.

Plusieurs études ont essayé de caractériser les facteurs étiologiques de la maladie. Au Maroc, les études concernant l'enfance des schizophrènes sont très rares, c'est pourquoi on a jugé nécessaire et opportun de mener cette étude et d'explorer la vie infantile des patients atteints de schizophrénie.

Nos résultats sont d'un grand intérêt et ont participé à avoir une idée globale sur les différents symptômes qui pourraient prédire la survenue de la maladie.

II. Données sociodémographiques

En analysant nos résultats nous retrouvons que l'âge moyen de notre échantillon était de 25 ans +/- 3,199, similaire à celui de Obacz et al. (125) à 24 ans +/- 3.4, alors que celui de Meurice et al. (127) était de 37 ans.

Dans notre échantillon, 98 % étaient de sexe masculin, 10 patientes ont été vues durant la période de recrutement mais dont une seulement répondait aux critères d'inclusion. Le pourcentage du sexe masculin dans les autres études était de 78% pour Obacz et al. (125), 70% pour Chamagne et al. (126) et 80% pour Meurice et al. (127).

La majorité de nos patients soit 85% était sans profession, 88% étaient célibataires reflétant ainsi l'impact social de la maladie. Ces résultats rejoignent les données de la littérature.

III. Antécédents personnels et familiaux

Au sein de la population étudiée, 15% des patients ont subi un traumatisme durant leur enfance et étaient donc victime de maltraitance physique ou psychique ainsi que de négligence. Ces résultats concordent avec ceux de Chamagne et al. (126). Ces derniers ont étudiés les antécédents traumatiques pendant l'enfance de façon plus précise et ont abouti aux résultats suivants : 45% de cas de dislocation familiale, 20% de carence affective, 25% de sévices physiques et 20% de patients ont été victimes d'abandon. Ces traumatismes seraient incriminés dans des perturbations psychologiques initiant le processus schizophrénique.

Concernant les antécédents familiaux, 28.3% de nos patients avaient des antécédents familiaux de psychose chronique. Ces résultats sont similaires à ceux de Chamagne et al. (126) avec 27% de patients ayant un antécédent familial que ça soit du 1^{er} ou 2^{ème} degré. Cela fait poser l'hypothèse d'un prédéterminisme génétique. Par ailleurs, les études de jumeaux monozygotes et dizygotes montrent des taux de concordance pour la schizophrénie plus élevés pour les jumeaux monozygotes (47%) que pour les dizygotes (7%). Les études d'adoption montrent quant à elle que le fait d'avoir des parents biologiques schizophrènes augmente le risque de développer une schizophrénie alors que des parents adoptifs présentant la maladie n'augmentent pas ce risque. Dans ce cadre, un certain nombre de gènes prédisposant à la schizophrénie sont actuellement à l'étude (128). Il y aurait donc une susceptibilité constitutionnelle présente chez les futurs patients schizophrènes. L'individu hériterait une vulnérabilité à présenter une schizophrénie et non pas la schizophrénie en elle-même. C'est l'interaction de cette vulnérabilité avec des facteurs de stress environnementaux (129) qui constituerait le lit de la schizophrénie et qui par la suite conduirait à l'éclosion de la maladie (130). Des altérations

épigénétiques pourraient être à l'origine d'anomalie du développement cérébral (131). Le déterminisme génétique ne serait donc pas suffisant pour induire une schizophrénie en l'absence de facteurs environnementaux mais provoquerait des décompensations en présence de facteurs de stress majeurs, chez les sujets vulnérables (132). Ainsi, il existerait des variations phénotypiques pour la même vulnérabilité génétiquement déterminée.

IV. Données concernant la schizophrénie

Parmi les soixante patients inclus dans notre étude, 65% présentaient une schizophrénie paranoïde, 21.7% avaient une schizophrénie hébéphrénique ou désorganisée alors que 13.3% avaient une schizophrénie indifférenciée. Ces résultats rejoignent ceux des autres études dont la répartition était la suivante : Pour Obacz et al. (125) (tableau 32), 58% des cas avaient une schizophrénie paranoïde, 18% des cas étaient classés comme ayant une schizophrénie désorganisée, 10% avaient une schizophrénie indifférenciée alors que 10 % des patients avaient d'autres formes plus rares. Pour Chamagne et al. (126) (tableau 32) la forme paranoïde représentait 62% des cas, 14% pour la forme désorganisée, 11% pour la forme indifférenciée et 15% pour les autres formes.

Concernant l'âge de diagnostic de la maladie, selon Bailly (133), la moyenne de survenue de la schizophrénie varie de 14 à 30 ans, jusqu'à 35 ans dans certains cas. Pour D'Amato (134), son début se situe en moyenne à 23 ans chez les hommes et 27 ans chez les femmes. Dans notre échantillon, le diagnostic de schizophrénie est posé relativement tôt (20.97 ans +/- 2.604 en moyenne). Cette moyenne est similaire à celle retrouvée dans l'étude de Obacz et al. (125) (21.4 ans +/- 3) ainsi que celle de Chamagne et al. (126) (20.86 ans +/- 3.66).

Tableau 32 : Résultats des différentes études comparés à la notre

Etude	Obacz et al. (2012)	Chamagne et al. (2015)	Meurice et al. (2011)	Notre étude (2017)
Pays	France	France	Belgique	Maroc
Taille	50	124	27	60
Date de l'étude :	2008	2015	2011	2016
Moyenne d'âge : (ans)	21.4 (+ / - 3)	-	37	25 (+ / - 3.199)
Sexe :				
Masculin	78%	70%	80%	98%
Féminin	22%	30%	20%	2%
Antécédent personnel de maltraitance physique pendant l'enfance :	-	20%	-	15%
Antécédent familial de psychose chronique :	-	27%		28.3%
Forme clinique de la schizophrénie :				
Paranoïde	58%	62%	-	65%
Désorganisée	18%	14%	-	21.7%
Indifférenciée	10%	9%	-	13.3%
Autre	10%	15%	-	-
Age moyen de diagnostic de la schizophrénie : (ans)	21.4 (+ / - 3)	20.86 (+ / - 3.66)		20.97 (+ / - 2.604)

V. Facteurs de risque périnataux

Parmi les résultats les plus significatifs de notre étude, on trouve la saison de naissance. 41.7% de nos patients sont nés en hiver, 21.7% en automne, 15% en printemps et 21.7% en été, la période hivernale a donc connue le plus grand nombre de naissance. Les résultats de Chamagne et al. (126) rejoignent ceux de notre étude avec un maximum de naissance en Hiver et automne (57%). Ce paramètre a fait l'objet de nombreux travaux. Certains auteurs soutiennent l'hypothèse que les sujets schizophrènes nés en hiver présentent des altérations précoces de la substance blanche (135). D'autres, plus nombreux, ont évoqué une hyposécrétion maternelle de mélatonine impliquant des anomalies du développement hippocampique foetal pour les patients naissants en hiver (136). Les infections virales présentées pendant le second trimestre de grossesse auraient également des répercussions sur l'organogenèse (137), et plus particulièrement sur la neurogénèse (138).

En ce qui concerne le milieu de naissance, 53.3% des patients sont nés dans un milieu urbain. Cette distinction a été étudiée dans une étude néerlandaise (159), qui a investigué les relations entre schizophrénie et « naissance » versus « résidence urbaine » au moment de la première hospitalisation. Le risque de schizophrénie est augmenté spécifiquement chez les sujets nés dans la zone la plus densément peuplée (RR = 2,05 pour les sujets nés dans cette zone et résidant dans des zones moins peuplées au début de l'âge adulte ; RR = 1,96 pour les sujets nés et résidant dans la zone urbaine). Il n'existe pas d'augmentation de risque chez les sujets nés dans des zones non urbaines, quel que soit leur lieu de résidence au début de l'âge adulte. Une étude conduite à partir du registre de patients danois (160) a également montré que les sujets nés dans la zone à plus haute densité urbaine avaient un

risque multiplié par 2,4 de développer une schizophrénie par rapport à ceux nés dans les zones les moins densément peuplées.

L'exposition au virus de la rubéole n'a pas pu être identifiée dans notre étude vu que la plupart des grossesses n'étaient pas suivies. Par contre, plusieurs études ont analysé ce paramètre. Le virus de la rubéole semblerait capable d'empêcher la migration neuronale au deuxième trimestre, comme le suggèrent un type de cellules nerveuses contenant une enzyme (la nicotinamide-adéninedinucléotide phosphate-diaphorase [NADP-d]) retrouvées profondément enfouies à l'autopsie du cerveau de sujets schizophrènes, ou l'anomalie des stries des empreintes digitales des schizophrènes liée à l'absence de migration des cellules dermiques vers le cortex (139).

Même choses pour les complications obstétricales, ces dernières n'ont pas pu être identifiées car la plupart des accouchements ont eu lieu à domicile et ne sont donc pas documentés. Cependant, ce paramètre a fait sujet de plusieurs études et il semble que tous les événements qui engendrent une hypoxie soient des facteurs de risque potentiels. Utilisant la grille de renseignements de Lewis et Murray (140) à propos de 1 000 patients, Geddes *et al.* (141) ont évoqué un risque de schizophrénie multiplié par 2,0 lorsqu'il y a eu une complication de la grossesse ou de l'accouchement. Plus récemment, les mêmes auteurs (142) ont comparé un collectif de 700 malades à 835 témoins. Les sujets du groupe témoin étaient diversement sélectionnés, soit à partir d'autres malades présentant des désordres non schizophréniques, soit à partir du personnel soignant, soit encore à partir des frères et sœurs des patients, ou des naissances suivant celles des sujets atteints, repérées sur les registres d'accouchement. Cette étude a établi une relation significative entre la schizophrénie et la rupture prématurée des membranes, la naissance avant 37 semaines d'aménorrhée et la nécessité d'une réanimation

néonatale ou d'un séjour de l'enfant en incubateur. Globalement, ces complications obstétricales ne semblent pas avoir d'influence sur l'âge d'apparition des premiers symptômes de la maladie (143). Cependant, il apparaît que lorsque la naissance est survenue dans un contexte de souffrance foetale aiguë, les signes de psychose sont détectés plus précocement dans l'adolescence ou au début de l'âge adulte (144) (145). En effet, à partir d'une étude collaborative internationale portant sur 854 patients schizophrènes répertoriés par 11 équipes, Verdoux *et al.* (146) ont établi que les malades dont les symptômes avaient débuté avant l'âge de 22 ans étaient 2,67 fois plus souvent nés dans une variété de présentation anormale, notamment en siège et avaient 10 fois plus souvent été extraits lors d'un accouchement compliqué finissant par une césarienne en urgence. Les deux principales faiblesses de ces études cas-contrôles résident dans la qualité très variable des informations obstétricales, recueillies le plus souvent à partir d'un simple interrogatoire maternel, et dans la sélection très hétérogène de la population témoin.

Les carences nutritionnelles graves durant la grossesse, surtout au cours du 1^{er} ou 2^{ème} trimestre, c'est-à-dire à un moment où le système nerveux fœtal se différencie et où les inter-relations neuronales s'établissent, semble être un facteur de risque de développement de la schizophrénie. Dans ce sens, Susser *et al.* (147), en étudiant une population ayant été exposée à la famine durant la grossesse, ont noté une multiplication par un facteur de deux de la prévalence des schizophrénies lorsque la famine est survenue au 1^{er} trimestre. Là encore, puisque les grossesses n'ont pas été suivies, ce paramètre n'a pas été traité dans notre étude.

L'exposition au stress in utero serait également un facteur de risque significatif ainsi que la dépression maternelle. Dans notre étude 48.3% des mères ont rapportés la notion de dépression durant la grossesse.

Au total, les différentes études démontrent la présence de nombreux facteurs de risque périnataux pendant l'enfance des schizophrènes. En revanche, la nature du lien de causalité entre d'une part les facteurs de risques périnataux et la schizophrénie reste inconnue. La première hypothèse serait que ces facteurs de risque engendrent des anomalies cérébrales précoces, qui elles-mêmes seraient responsables des troubles schizophréniques. Autre hypothèse possible : les facteurs de risque périnataux pourraient engendrer des anomalies cérébrales précoces qui pourraient elles-mêmes être responsables d'un trouble de la relation précoce, qui à son tour pourrait être un facteur de risque supplémentaire pour développer une schizophrénie. Ainsi, bien que les facteurs de risque périnataux soient bien identifiés, la nature des relations entre les différentes variables reste à explorer. Nous ne savons pas encore comment ces différentes variables s'organisent entre elles ni à quel moment pour développer ou pas un trouble psychopathologique tel que la schizophrénie.

VI. Facteurs de risques développementaux

Concernant le développement moteur, Deux grands types de trouble sont retrouvés plus fréquemment chez les enfants futurs schizophrènes, et ce dans plusieurs études : les retards à l'acquisition de la propreté (énurésie (148,149), encoprésie (150) et retard à l'acquisition de la propreté sans précision (151) et les retards à la réussite d'une étape clé du développement moteur (retard au maintien de la position assise sans appui (150,152) et retard à l'apprentissage à la marche sans aide (153,148,154). Il existerait donc plus de troubles du développement chez les patients futurs schizophrènes en comparaison de la population générale ou de patients atteints d'une autre pathologie psychiatrique.

Au sein de notre échantillon, seulement 7% des patients présentaient selon leurs parents un retard de la marche. Ce pourcentage est plus important dans l'étude de Obacz et al. (125) avec 28% des cas.

35% de nos patients présentaient une énurésie durant l'enfance, ce qui rejoint les résultats des autres études avec 20% pour Obacz et al. et 18.5% pour Meurice et al. (127).

la validité globale des troubles du langage pour prédire une schizophrénie semble intéressante. Ainsi dans l'étude de Bearden et al. (155), la présence de perturbations du discours à l'âge de 7 ans est significativement associée à une future schizophrénie, avec un odd ratio de 12,7. De plus, ces perturbations du discours ne sont retrouvées ni dans le groupe contrôle ni dans la fratrie asymptomatique. Quant au domaine précis perturbé, il semble que tous les niveaux impliqués dans la production du discours puissent être atteints : lexical, syntaxique, sémantique et pragmatique.

Dans notre étude, 8% des patients ont présenté un retard du langage. Là aussi, ce pourcentage est plus important pour Obacz et al. (125) (tableau 33) avec 32% des cas, ainsi que pour Meurice (127) avec 18.5% des malades. D'autres troubles du langage ont été recueilli dans notre étude avec 23.3% de cas de difficultés à prononcer certains mots, 18.3% de cas de manque de vocabulaire, 11.7% de cas de difficulté à poursuivre une discussion normale et 8.3% de cas de bégaiement.

Tableau 33 : Résultats des différentes études comparés à la notre

Etude	Obacz et al. (2012)	Meurice et al. (2011)	Notre étude (2017)
Pays	France	Belgique	Maroc
Taille	50	27	60
Date de l'étude	2008	2011	2016
Troubles du développement moteur :			
Enurésie	20%	18.5%	36%
Retard de la marche	28%	-	7%
Retard du langage	32%	18.5%	8%

93.3% de nos patients étaient scolarisés, mais la majorité (53.3%) avait un mauvais rendement et une grande proportion (88.3%) a redoublé au moins une classe.

Dans le même sens, plusieurs travaux ont étudié les parcours scolaires des sujets schizophrènes. Jones et al. (156), dans une étude prospective sur plus de 13 000 sujets, retrouvent un niveau scolaire plus faible chez les garçons par rapport aux sujets contrôles. En revanche, les filles schizophrènes ne semblent pas avoir eu plus de difficultés scolaires que les filles témoins. Les sujets schizophrènes ont par ailleurs été souvent considérés comme un peu atypiques, ou comme « hyperactifs ». Les troubles spécifiques des apprentissages (dyscalculies, dyslexies) sont significativement plus fréquents chez les sujets qui ont développé une schizophrénie que chez les sujets sans troubles psychopathologique.

VII. Facteurs d'adaptation sociale et comportementale :

Les difficultés de socialisation sont les problèmes les mieux documentés dans la littérature. Certaines études rétrospectives réalisées chez les sujets schizophrènes, retrouvent des enfants plus souvent isolés et repliés sur eux-mêmes, des enfants plutôt passifs, trop sages voire « impopulaires ». Les résultats de notre étude vont dans le même sens puisqu'on a trouvé que 53.3% des patients étaient trop timides, 46.7% trop sage alors que 40% étaient repliés sur eux-mêmes. Jones et al. (154) retrouvent également dans l'enfance des schizophrènes une préférence pour les jeux solitaires. Ce caractère intéressait 28.3% de nos patients.

Enfin, dans une étude prospective, Cannon, et al. (157) ont comparé dans une population clinique, les enfants qui allaient devenir schizophrènes avec ceux qui allaient développer d'autres troubles psychiatriques. Il semble que ce soit la méfiance et la susceptibilité qui différencient le mieux les deux populations. En d'autres termes, on retrouve plus de méfiance et de susceptibilité pendant l'enfance du schizophrène. Cette étude retrouve également chez les schizophrènes des antécédents plus fréquents de difficultés relationnelles avec les pairs et les enseignants. Les difficultés sociales sont donc probablement les signes précurseurs les plus fréquents chez l'enfant à risque de développer une schizophrénie. Les résultats de notre étude vont dans le même sens puisque 60% des patients s'inquiétaient beaucoup, 56.7% présentaient une sensibilité élevée au stress, 70% étaient nerveux, alors que 40% anticipaient une menace de façon accrue.

Les troubles du comportement sont aussi des signes fréquemment retrouvés pendant l'enfance du schizophrène. Nous retrouvons une impulsivité, une agressivité, une hostilité, une agitation ainsi qu'une irritabilité plus importantes. En effet, notre étude a montré que 33.3% des patients se bagarraient souvent, 46.7%

enfreignaient les règles que ça soit à la maison ou ailleurs, 65% fumaient des cigarettes alors que 55% se droguaient. L'analyse des Echelles de comportement, elle aussi a montré que 66.7% des patients avaient un trouble de comportement.

Cannon et al. (158) soulignent d'ailleurs que ces troubles du comportement pourraient prédire le type de schizophrénie avec en l'occurrence une prédominance de signes positifs. À l'inverse, ces mêmes auteurs stipulent que les enfants ayant des troubles de la socialisation (isolés, très timides, etc.) seraient susceptibles de développer une schizophrénie avec des signes négatifs prédominants. Ces éléments sont à considérer avec prudence car ils n'ont pas été confirmés par d'autres études.

VIII. Apport et limites de l'étude

1. Apport de l'étude

Au Maroc, contrairement à d'autres pays, les études concernant l'enfance des schizophrènes sont rares. Ce travail nous a donc fourni un ensemble d'informations, aussi bien d'un point de vue descriptif qu'analytique.

Nous avons pu enquêter un effectif de 60 patients, ce qui permet une comparaison avec d'autres études internationales similaires qui se sont intéressées à cette thématique.

2. Limites et difficultés de l'étude

Durant la période de recrutement, dix patientes ont été vues en consultation mais dont une seulement répondait aux critères d'inclusion.

Un grand nombre de facteurs périnataux n'a pas été étudié puisque, dans la majorité des cas, la grossesse n'était pas suivie et l'accouchement a eu lieu à domicile.

Le score de PANSS n'est pas encore validé.

Un groupe témoin aurait permis une comparaison pertinente avec les phases précoces d'autres catégories nosologiques et aurait apporté une puissance statistique supérieure dans le repérage des symptômes à risque d'évolution vers la schizophrénie.

CONCLUSION

Il semble que l'enfance du schizophrène soit émaillée d'une multitude de facteurs de risque périnataux, développementaux et psychosociaux en comparaison à l'enfance des sujets sains. Ces multiples facteurs de risque sont-ils pour autant spécifiques de la schizophrénie ? Il semble en effet, que chez les enfants présentant un trouble envahissant du développement, on retrouve des facteurs de risque assez similaires. De la même manière, ces facteurs de risque se retrouvent dans de nombreux autres troubles psychopathologiques.

Nous pouvons donc penser que ces facteurs de risque environnementaux sont aspécifiques dans la mesure où ils favorisent le développement de divers troubles psychiatriques. En revanche, ce sont probablement les facteurs génétiques associés qui vont déterminer le type de trouble psychopathologique. Ce modèle de vulnérabilité qui prend en compte à la fois les facteurs génétiques et les facteurs environnementaux semble actuellement le plus pertinent pour comprendre l'éthiopathogénie de la schizophrénie.

Il n'existe donc pas dans l'enfance ou dans l'histoire développementale d'un sujet de signes qui nous permettent de prédire de manière certaine la survenue d'une schizophrénie. En revanche, il serait peut-être intéressant dans le futur d'essayer d'identifier des précurseurs plus spécifiques de la schizophrénie. En effet, la plupart des études comparent l'enfance des sujets schizophrènes avec celle de sujets sains. Seules des études comparant l'enfance des sujets schizophrènes avec celle de sujets présentant d'autres troubles psychopathologiques pourraient permettre d'identifier des facteurs de risque vraiment spécifiques. Enfin, même si ces facteurs de risque sont peu spécifiques de la schizophrénie, leur présence simultanée et leur persistance doivent alerter le clinicien sur la probabilité non négligeable de développer une schizophrénie. Il ne s'agit pas de présenter l'enfant comme un sujet à haut risque de schizophrénie, mais de lui proposer une prise en charge adaptée à ses réelles difficultés développementales. Ainsi, le suivi individuel, familial et scolaire devrait permettre de diminuer le risque de développer une schizophrénie

RÉSUMÉS

RÉSUMÉ

La schizophrénie est une affection psychotique assez fréquente qui touche 1% de la population. De nombreuses hypothèses existent sur sa cause, les théories étiopathogéniques actuelles tendent à une approche intégrative du modèle neurodéveloppemental, génétique et environnemental.

Objectifs : Le but de notre étude est de repérer les antécédents pré-morbides de la vie infantile des patients schizophrènes, rechercher les facteurs prédictifs de la schizophrénie et permettre ainsi un repérage précoce de la maladie.

Méthodologie : Nous avons mené une étude transversale auprès de patients hospitalisés au service ou vus en consultation psychiatrique de l'hôpital Ibn Al Hassan de Fès. Le recueil des données était prospectif, portant sur une période de 4 mois à travers un hétéro-questionnaire et des échelles d'évaluation : Liste de comportements pour enfants (LCE) et score de PANSS.

Résultats : 60 patients répondaient aux critères d'inclusion. L'âge moyen de nos patients est de 25 ans +/- 3.199. La majorité des patients était célibataire (88.3%) sans profession (85%) et de bas niveau socio-économique (93.3%). Plus de la moitié des patients (71.7%) a été recruté en consultation. 28.3% des patients avaient des antécédents familiaux de psychose chronique de 1^{er} ou 2^{ème} degré et 15% avaient des antécédents de traumatisme durant l'enfance. La plupart de nos patients sont nés en période hivernale. 53.3% d'entre eux sont nés en milieu urbain. L'évaluation du comportement par la LCE a montré que 66.7% avaient un trouble du comportement. Des troubles de la socialisation ont aussi été révélées puisqu'environ la moitié des patients étaient trop sage ou trop timides durant leur vie infantile, 40% étaient repliés sur eux même, 60% s'inquiétaient de façon exagérée et 70% étaient

nerveux. A noter aussi que 35% de nos patients présentaient une énurésie ce qui pourrait témoigner d'un trouble du développement sphinctérien.

Il semble que l'enfance des schizophrènes est parsemée de plusieurs facteurs de risque périnataux, développementaux et psychosociaux par rapport à l'enfance des sujets sains. Mais jusqu'à maintenant, rien ne permet de prédire de façon sûr la survenue d'une schizophrénie.

Summary

Schizophrenia is a relatively frequent psychotic disorder affecting 1% of the population. Several hypotheses tackle its cause, the current etiopathogenic theories tend to adopt an integrative approach to the neurodevelopmental, genetic and environmental model.

Objectives: The aim of this study is to identify the pre-morbid antecedents of the infantile life of schizophrenic patients and to investigate the predictive factors of schizophrenia. Therefore, allowing early identification of this disorder.

Methodology: We carried out a cross-sectional study of hospitalized patients or examined in psychiatric consultations at Ibn Al Hassan hospital in Fez. Data collection was prospective, covering a 4-month period through a varied questionnaire and evaluation scales: Child Behavior Checklist (CBCL) and PANSS score.

RESULTS: 60 patients met the inclusion criteria. The average age of our patients is 25 years old $\pm$ 3.199. The majority of patients was single (88.3%), jobless (85%) and had a low socioeconomic status (93.3%). More than half of the patients (71.7%) were recruited in consultation. 28.3% of patients had a family history of chronic first- or second-degree psychosis and 15% had a history of childhood trauma. Besides, most of our patients were born during the winter and 53.3% of them were born in urban areas. The assessment of behavior by the (CBCL) showed that 66.7% had a behavioral disorder. Socialization problems were also revealed as about half of the patients were too calm or too timid during their infant life, 40% were very shy, 60% worried excessively, and 70% were nervous. It should also be mentioned that 35% of our patients had enuresis which could indicate a developmental sphincter disorder.

It seems that the childhood of schizophrenic individuals is full of several perinata, developmental and psychosocial risk factors compared to the childhood of healthy individuals. But until now, there is no reliable predictor of the onset of schizophrenia.

BIBLIOGRAPHIE

1. Conti NA. [Eugen Bleuler and the beginnings of psychodynamic psychopathology]. Vertex B Aires Argent. févr 2010;21(89):70-1.
2. Cameron DE. Early schizophrenia. Am J Psychiatry. 1 nov 1938;95(3):567-82.
3. LD VD and A, Velligan DI et al. Negative Symptoms in Schizophrenia: The Importance of Identification and Treatment. Psychiatr Times [Internet]. 1 mars 2008;25(3). Disponible sur:
<http://www.psychiatrictimes.com/schizophrenia/article/10168/1147581>
4. Farrelly S, Jeffery D, Rüsch N, et al. The link between mental health-related discrimination and suicidality: service user perspectives. Psychol Med. 13 févr 2015;1-10.
- (5) Ey H. La notion de schizophrénie. Séminaire de Thuir (février–juin 1975). Paris : Desclée de Brouwe; 1977.
- (6) Ey H, Bernard P, Brisset C. Les psychoses schizophréniques. In : Ey H, Bernard P, Brisset C, editors. Manuel de psychiatrie. 5e éd Paris : Masson ; 1978. p. 534–615.
- (7) Bougerol T, Huber JP, Liauzu JP et al. Schizophrénie. In : Porot A, editor. Manuel alphabétique de psychiatrie. 7e éd Paris : PUF ; 1996. p. 619–30.
- (8) Nacht S, Racamier P. La théorie psychanalytique du délire. Rev Psychanalyse 1958 ; 22 : 417–574.
- (9) Porot A, Kammerer T, Monddzain ML, et al. Schizophrénie. In : Porot A, editor. Manuel alphabétique de psychiatrie. 5^{ème} éd. Paris : PUF ; 1975. P. 579-87)
- (10) Scotto JC, Bougerol T. Psychopathologie : notions classiques. In : Scotto JC, Bougerol T, editors. Les schizophrénies. Aspects actuels. Paris : Flammarion ; 1997. p. 70–3.
- (11) Frith CD. The cognitive neuropsychology of schizophrenia. Hove : Lawrence Erlbaum ; 1992.

- (12) Georgieff N. Recherches cognitives et schizophrénie. In :Dalery J, D'Amato T, editors. La schizophrénie. Recherches actuelles et perspectives. 2e éd Paris : Masson ; 1999.
- (13) Georgieff N, Dalery J, Marie-Cardine M. Approches cognitive et neuropsychologique de la schizophrénie. In : Scotto JC, Bougerol T, editors. Les schizophrénies. Aspects actuels. Paris : Flammarion ; 1997. p. 88–102.
- (14) Saoud M, D'Amato T. La schizophrénie de l'adulte. Paris : Masson ; 2006.
- (15) Green A. Le milieu familial des schizophrènes. Paris : Thèse de Médecine ; 1957.
- (16) Watzlawick P, Helmick-Beavin J, Jackson D. Une logique de la communication. Paris : Le Seuil ; 1972.
- (17) Demangeat M, Bargues JF. Les conditions familiales du développement de la schizophrénie. Paris : Masson ; 1972.
- (18) Laing RD. La politique de l'expérience. Paris : Stock ; 1969.
- (19) Laing RD. Le Moi divisé. Paris : Stock ; 1970.
- (20) D'Amato T, Karoumi B. Facteurs de risque et schizophrénie. In :Dalery J, D'Amato T, editors. La schizophrénie. Recherches actuelles et perspectives. 2e éd. Paris : Masson ; 1999. p. 35–67.
- (21) Fossati P, Allilaire JF. Psychopathologie et influence de l'environnement : les approches théoriques actuelles sur la vulnérabilité à la schizophrénie. In : Scotto JC, Bougerol T, editors. Les schizophrénies. Aspects actuels. Paris : Flammarion ; 1997. p. 74–87.
- (22) Gottesman I, Shields J. Schizophrenia : the epigenetic puzzle. Cambridge : Cambridge UniversityPress ; 1982.
- (23) Rogue P. Génétique des schizophrénies. In : Scotto JC, Bougerol T, editors. Les schizophrénies. Aspects actuels. Paris : Flammarion ; 1997. p. 182–96.

- (24) Rogue P. Situation du facteur génétique en psychiatrie. Apports de l'étude des marqueurs génétiques. Montpellier :Thèse de Médecine ; 1984.
- (25) McGue M, Gottesman II. The genetic epidemiology of schizophrenia and the design of linkage studies. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosc 1991 ; 240 : 174–81.
- (26) Martinot JL. Imagerie neuro-anatomique et fonctionnelle des psychoses schizophréniques. In : Scotto JC, Bougerol T, editors. Les schizophrénies. Aspects actuels. Paris : Flammarion ; 1997. p. 111–27.
- (27) Martinot JL. Imagerie cérébrale des psychoses schizophréniques. In : Dalery J, D'Amato T, editors. La schizophrénie. Recherches actuelles et perspectives. 2e éd. Paris : Masson ; 1999. p. 101–47.
- (28) Richter D. Somatic aspects of schizophrenia. Londres : PergamonPress ; 1957.
- (29) Costentin J. Aspects neuro-chimiques et pharmacologiques des schizophrénies. L'hypothèse dopaminergique. In : Scotto JC, Bougerol T, editors. Les schizophrénies. Aspects actuels. Paris : Flammarion ; 1997. p. 141–63.
- (30) Galinowski A. De la « pink spot » à la neuro-psycho-immunologie moderne. In : Scotto JC, Bougerol T, editors. Les schizophrénies. Aspects actuels. Paris : Flammarion ; 1997. p. 103–10. p. 203–51.
- (31) Lançon C, Farisse J. Hypothèses non-dopaminergiques des schizophrénies. In : Scotto JC, Bougerol T, editors. Les schizophrénies. Aspects actuels. Paris : Flammarion ; 1997. p. 164–81.
- (32) Smythies JR. Schizophrenia. Chemistry, metabolism and treatment. Springfield : Ch. Thomas ; 1963.
- (33) Steinhauer SR, Gruzelier JH, Zubin J. Handbook of schizophrenia. Vol. 5 : neuropsychology, psychophysiology and information processing. Amsterdam : Elsevier ; 1991.

- (34) Bougerol T, Benraiss A. Explorations psycho-physiologiques. In : Scotto JC, Bougerol T, editors. Les schizophrénies. Aspects actuels. Paris : Flammarion ; 1997. p. 128–40.
- (35) Verdoux H. Complications obstétricales et schizophrénies. In : Dalery J, D'Amato T, editors. La schizophrénie. Recherches actuelles et perspectives. 2e éd Paris : Masson ; 1999. p. 69–79.
- (36) Zubin J, Spring B. Vulnerability - a new view of schizophrenia. J Abnorm Psychol 1977 ; 86 : 103–26.
- (37) Azorin JM. Les modèles de vulnérabilité dans la schizophrénie. Paris : Doin ; 1997.
- (38) Ciompi L. The dynamics of complex biological-psychosocial systems. Four fundamental psycho-biological mediators in the long term evolution of schizophrenia. Br J Psychiatry 1989 ; 155(Suppl. 5) : 15–21.
- (39) Norman RMG, Malla AK. Stressful life events and schizophrenia 2 : conceptual and methodological issues. Br J Psychiatry 1993 ; 162 : 166–74.
- (40) Nuechterlein KH, Dawson ME. A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. Schizophr Bull 1984 ; 10 : 300–12.
- (41) Saoud M, Dumas P. Modèles de vulnérabilité à la schizophrénie. In : Dalery J, D'Amato T, editors. La schizophrénie. Recherches actuelles et perspectives. 2e éd. Paris : Masson ; 1999. p. 81–99.
- (42) Murray RM, O'Callaghan E, Castle DJ et al. A neurodevelopmental approach to the classification of schizophrenia. Schizophr Bull 1992 ; 18 : 319–32.
- (43) Andreasen NC. Negative v. positive schizophrenia. Definition and validation. Arch Gen Psychiatry 1982 ; 33 : 789–94.
- (44) Crow TJ. Positive and negative schizophrenia symptoms and the role of dopamine. Br J Psychiatry 1981 ; 139 : 251–4.

- [45] Tatossian A. Les tâches d'une génétique des psychoses. À propos des modèles psychotiques : psychose unitaire et vulnérabilité psychotique. In : Fedida P, Guyotat J, Robert JM, editors. Génétique clinique et psychopathologie. Villeurbanne :Simep ; 1982. p. 92–103.
- (46) Bender L. Childhood schizophrenia : clinical study of one hundred schizophrenic children. Am J Orthopsychiatry 1947 ; 17 : 40–56.
- (47) Fish B. Neurobiologic antecedents of schizophrenia in children : evidence for an inherited, congenital neurointegrative defect. Arch Gen Psychiatry 1977 ; 34 : 1297–313.
- (48) Murray RM, Lewis SW. Is schizophrenia a neurodevelopmental disorder ? BMJ 1987 ; 295 : 681–2.
- (49) Weinberger DR. Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. Arch Gen Psychiatry 1987 ; 44 : 660–9.
- (50) Kulynych JJ, Weinberger DR. Perspective neurodéveloppementale de l'étiologie de la schizophrénie. In : Dalery J, D'Amato T, editors. La schizophrénie. Recherches actuelles et perspectives. 2e éd. Paris : Masson ; 1999. p. 267–82.
- (51) McDonald C, Fearon P, Murray RM. Neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia 12 years on : data and doubts. In :Rapoport JL, editor. Childhood onset of « adult » psychopathology. Clinical and research advances. Washington DC : American Psychiatric Press ; 2000. p. 193–220.
- (52) Tarrant CJ, Jones PB. Biological markers as precursors to schizophrenia : specificity, predictive ability, and etiological significance. In :Rapoport JL, editor. Childhood onset of « adult » psychopathology. Clinical and research advances. Washington DC : American Psychiatric Press ; 2000. p. 65–102.

- (53) Verdoux H. Modèles animaux et hypothèse neurodéveloppementale des schizophrénies. In : Dalery J, D'Amato T, editors. La schizophrénie. Recherches actuelles et perspectives. 2e éd. Paris : Masson ; 1999. p. 253–66.
- (54) Tassin JP. Schizophrénie et neurotransmission. In :Dalery J, D'Amato T, editors. La schizophrénie. Recherches actuelles et perspectives. 2e éd. Paris : Masson ; 1999. p. 149–69.
- (55) Watkins JM, Asarnow RF, Tanguay PE. Symptom development in childhood onset schizophrenia Child. Psychol Psychiatry. 1988;29:865-978
- (56) Speranza M. Approche psychopathologique et développementale de la schizophrénie infantile. Neuropsychiatr enfance adolesc 2006;54:45-53.
- (57) Walker EF, Lewine RJ. Prediction of adult-onset schizophrenia from childhood home movies of the patients. Am J Psychiatry 1990;147:1052-56.
- (58) Baum KM, Walker EF. Childhood behavioral precursors of adult symptom dimensions in schizophrenia. SchizophrRes 1995 ; 16 : 111–20.
- (59) Lewine RRJ, Watt N, Prentky RA et al. Childhood behavior in schizophrenia, personality disorder, depression, and neurosis. Br J Psychiatry 1978 ; 133 : 347–57.
- (60) Roff JD, Knight R, Wertheim E. A factor-analytic study of childhood symptoms
- (61) Schaeffer JL, Ross RG. Childhood-onset schizophrenia : premorbid and prodromal diagnostic and treatment histories. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2002 ; 41 : 538–45.
- (62) Watt NF. Patterns of childhood social development in adult schizophrenia. Arch Gen Psychiatry 1978 ; 35 : 160–5.
- (63) Cannon M, Jones P, Huttunen MO et al. School performance in Finnish children and later development of schizophrenia : a population-based longitudinal study. Arch Gen Psychiatry 1999 ; 56 : 457–63.

- (64) Done DJ, Crow TJ, Johnstone EC et al. Childhood antecedents of schizophrenia and affective illness : social adjustment at ages 7 and 11. *Br Med J* 1994 ; 309 : 699–703.
- (65) Jones PB, Rodgers B, Murray RM, et al. Child developmental risk factors for adult schizophrenia in the 1946 British birth cohort. *Lancet* 1994 ; 344 : 1398–402.
- (66) American Academy of child and adolescent psychiatry. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescent with schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001 ; 40 (7 Suppl.) : 4S–23S.
- (67) Bailly D, Viellard M, Duverger H et al. Un diagnostic méconnu : la schizophrénie chez l'enfant. *Ann Med Psychol* 2003 ; 161 : 652–9.
- (68) Ambelas A. Preschizophrenics : adding to the evidence, sharpening the focus. *Br J Psychiatry* 1992 ; 160 : 401–4.
- (69) Hartmann E, Milofsky E, Vaillant G et al. Vulnerability to schizophrenia : prediction of adult schizophrenia using childhood information. *Arch Gen Psychiatry* 1984 ; 41 : 1050–6.
- (70) Offord DR, Cross LA. Behavioural antecedents of adult schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1969 ; 21 : 267–83.
- (71) Garmezy N. Child at risk : the search for the antecedents of schizophrenia. *Schizophr Bull* 1974 ; 8 : 13–90.
- (72) Cannon M, Walsh E, Hollis C et al. Predictors of later schizophrenia and affective psychosis among attendees at a child psychiatry department. *Br J Psychiatry* 2001 ; 178 : 420–6.
- (73) Davidson M, Reichenberg A, Rabinowitz J, et al. Behavioural and intellectual markers for schizophrenia in apparently healthy males. *Am J Psychiatry* 1999 ; 156 : 1328–35.

- (74) Malmberg A, Lewis G, David A et al. Premorbid adjustment and personality in people with schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1998 ; 172 : 308–13.
- (75) Hollis C. Child and adolescent (juvenile onset) schizophrenia : a case control study of premorbid developmental impairments. *Br J Psychiatry* 1995 ; 166 : 489–95.
- (76) Hollis C. Developmental precursors of child- and adolescent-onset schizophrenia and affective psychoses : diagnostic specificity and continuity with symptom dimensions.
- (77) McClellan J, McCurry C. Neurocognitive pathways in the development of schizophrenia. *SeminClin Neuropsychiatry* 1998 ; 3 : 320–32.
- (78) Brown J, Dodge KA. Early peer relations and child psychiatry. In : Greenspan S, Weider S, Osofsky J, editors. *Handbook of child and adolescent psychiatry*. New York : John Wiley & Sons ; 1997. p. 304–19.
- (79) Hollis C, Taylor E. Schizophrenia : a critique from the developmental psychopathology perspective. In : Keshavan MS, Murray RM, editors. *Neurodevelopment and adult psychopathology*. New York : Cambridge University Press ; 1997. p. 213–33.
- (80) Wagner PS. First person account : a voice from another closet. *Schizophr Bull* 1996 ; 22 : 399–401.
- (81) Hambrecht M, Lammertink M, Klosterkötter J, et al. Subjective and objective neuropsychological abnormalities in a psychosis prodrome clinic. *Br J Psychiatry Suppl* 2002 ; 43 : s30–7.
- (82) Simon AE, Cattapan-Ludewig K, Zmilacher S et al. Cognitive functioning in the schizophrenia prodrome. *Schizophr Bull* 2007 ; 33 : 761–71.

- (83) Pukrop R, Schultze-Lutter F, Ruhrmann S et al. Neurocognitive functioning in subjects at risk for a first episode of psychosis compared with first- and multiple-episode schizophrenia. *J ClinExpNeuropsychol* 2006 ; 28 : 1388–407.
- (84) Eastvold AD, Heaton RK, Cadenhead KS. Neurocognitive deficits in the (putative) prodrome and first episode of psychosis. *SchizophrRes* 2007 ; 93 : 266–77.
- (85) Lencz T, Smith CW, McLaughlin D et al. Generalized and specific neurocognitive deficits in prodromal schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2006 ; 59 : 863–71.
- (86) Brewer WJ, Wood SJ, McGorry PD et al. Impairment of olfactory identification ability in individuals at ultra-high risk for psychosis who later develop schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2003 ; 160 : 1790–4.
- (87) Mittal VA, Neumann C, Saczawa M et al. Longitudinal progression of movement abnormalities in relation to psychotic symptoms in adolescents at high risk of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2008 ; 65 : 165–71.
- (88) Harris JC. Schizophrenia : a neurodevelopmental disorder. In : Harris JC, editor. *Developmental neuropsychiatry, vol. II. Assessment, diagnosis, and treatment of developmental disorders*. Oxford : Oxford University Press ; 1998. p. 404–26.
- (89) Bergman AJ, Walker E. The relationship between cognitive functions and behavioural deviance in children at risk for psychopathology. *J Child PsycholPsychiatry* 1995 ; 36 : 265–78.
- (90) Marcus J, Hans SL, Auerbach JG et al. Children at risk for schizophrenia : the Jerusalem Infant Development Study. II. Neurobehavioral deficits at school age. *Arch Gen Psychiatry* 1993 ; 50 : 797–809.
- (91) Hans SL, Auerbach JG, Auerbach AG et al. Development from birth to adolescence of children at-risk for schizophrenia. *J Child AdolescPsychopharmacol* 2005 ; 15 : 384–94. *Br J Psychiatry* 2003 ; 182 : 37–44.

- (92) Prasad KM, Sanders R, Sweeney J et al. Neurological abnormalities among offspring of persons with schizophrenia : relation to premorbid psychopathology. *SchizophrRes* 2009 ; 108 : 163–9.
- (93) Nicolson R, Lenane M, Singaracharlu S et al. Premorbid speech and language impairments in childhood-onset schizophrenia : association with risk factors. *Am J Psychiatry* 2000 ; 157 : 794–800.
- (94) Fish B. Neurobiological antecedents of schizophrenia in children : evidence for an inherited congenital neurointegrative deficit. *Arch Gen Psychiatry* 1977 ; 34 : 1297–313.
- (95) Fish B, Marcus J, Hans SL et al. Infants at risk for schizophrenia :sequelae of a genetic neurointegrative defect. A review and replication analysis of pandysmaturation in the Jerusalem Infant Development Study. *Arch Gen Psychiatry* 1992 ; 49 : 221–35.
- (96) Marcus J, Hans SL, Nagler S et al. Review of the NIMH Israeli Kibbutz-city study and the Jerusalem infant development study. *Schizophr Bull* 1987 ; 13 : 425–38.
- (97) Lawrie SM, Byrne M, Miller P et al. Neurodevelopmental indices and the development of psychotic symptoms in subjects at high risk of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2001 ; 178 : 524–30.
- (98) McNeil TF, Cantor-Graae E, Ismail B. Obstetric complications and congenital malformation in schizophrenia. *Brain Res Rev* 2000 ; 31 : 166–78.
- (99) Lohr JB, Flynn K. Minor physical anomalies in schizophrenia and mood disorders. *Schizophr Bull* 1993 ; 19 : 551–6.
- (100) Woods BT, Kinney DK, Yurgelun-Todd D. Neurologic abnormalities in schizophrenic patients and their families. I. Comparison of schizophrenic, bipolar, and substance abuse patients and normal controls. *Arch Gen Psychiatry* 1986 ; 43 : 657–63.

- (101) Tarrant CJ, Jones PB. Biological markers as precursors to schizophrenia : specificity, predictive ability, and etiological significance. In :Rapoport JL, editor. Childhood onset of «adult» psychopathology. Clinical and research advances. Washington DC : American Psychiatric Press ; 2000. p. 65–102.
- (102) Rosa A, Cuesta MJ, Peralta V et al. Dermatoglyphic anomalies and neurocognitive deficits in sibling pairs discordant for schizophrenia spectrum disorders. Psychiatry Res 2005 ; 137 : 215–21.
- (103) Haas GL, Sweeney JA. Premorbid and onset features of first-episode schizophrenia. Schizophr Bull 1992 ; 18 : 373–86.
- (104) Muratori F, Salvadori F, D'Arcangelo G et al. Childhood psychopathological antecedents in early onset schizophrenia. Eur Psychiatry 2005 ; 20 : 309–14.
- (105) Norman RMG, Malla AK, Manchanda R et al. Premorbid adjustment in first episode schizophrenia and schizoaffective disorders : a comparison of social and academic domains. Acta Psychiatr Scand 2005 ; 112 : 30–9.
- (106) Maccabe JH, Albouri E, Fahy TA et al. Do schizophrenic patients who managed to get to university have a non-developmental form of illness ? Psychol Med 2002 ; 32 : 535–44.
- (107) Swanson CL, Gur RC, Bilker W et al. Premorbid educational attainment in schizophrenia : association with symptoms, functioning and neurobehavioral measures. Biol Psychiatry 1998 ; 44 : 739.
- (108) Bailer J, Brauer W, Rey ER. Premorbid adjustment as predictor of outcome in schizophrenia : results of a prospective study. Acta Psychiatr Scand 1996 ; 93 : 368–77.
- (109) Amminger GP, Resch F, Mutschlecher R et al. Premorbid adjustment and remission of positive symptoms in first-episode psychosis. Acta Paedopsychiatr 1997 ; 6 : 212–6.

- (110) Malla AK, Norman RMG, Manchanda R et al. Symptoms, cognition, treatment adherence and functional outcome in first episode psychosis. *Psychol Med* 2002 ; 32 : 1109–19.
- (111) Larsen TK, Moe LC, Vibe-Hansen L et al. Premorbid functioning versus duration of untreated psychosis on 1-year outcome in first episode psychosis. *Schizophr Res* 2000 ; 45 : 1–9.
- (112) Carpenter Jr WT, Heinrichs DW, Wagman AM. Deficit and nondeficit forms of schizophrenia : the concept. *Am J Psychiatry* 1988 ; 145 : 578–83.
- (113) Cuesta MJ, Peralta V, Caro F. Premorbid personality in psychoses. *Schizophr Bull* 1999 ; 25 : 801–11.
- (114) Cuesta MJ, Gil P, Artamendi M et al. Premorbid personality and psychopathological dimensions in first-episode psychosis. *Schizophr Res* 2002 ; 58 : 273–80.
- (115) Dworkin RH, Bernstein G, Kaplansky LM, et al. Social competence and positive and negative symptoms : a longitudinal study of children and adolescents at risk for schizophrenia and affective disorder. *Am J Psychiatry* 1991 ; 148 : 1182–8.
- (116) Dworkin RH, Green Sr, Small NE et al. Positive and negative symptoms and social competence in adolescents at risk for schizophrenia and affective disorder. *Am J Psychiatry* 1990 ; 147 : 1234–6.
- (117) Asarnow JR, Ben-Meir S. Children with schizophrenia spectrum and depressive disorders : a comparative study of premorbid adjustment, onset pattern and severity of impairment. *J Child Psychol Psychiatry* 1988 ; 29 : 477–88.
- (118) Werry JS, McClellan JM, Chard L. Childhood and adolescent schizophrenic, bipolar, and schizoaffective disorders : a clinical and outcome study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991 ; 30 : 457–65.

- (119) Crow TJ, Done DJ, Sacker A. Childhood precursors of psychosis as clues to its evolutionary origins. *Eur Arch Psychiatry ClinNeurosci*1995 ; 245 : 61–9.
- (120) Walker EF, Savoie T, Davis D. Neuromotor precursors of schizophrenia. *Schizophr Bull* 1994 ; 20 : 441–51.
- (121) Done DJ, Leinonen E, Crow TJ et al. Linguistic performance in children who develop schizophrenia in adult life. Evidence for normal syntactic ability. *Br J Psychiatry* 1998 ; 172 : 130–5.
- (122) Cannon M, Jones P, Gilvarry C et al. Premorbid social functioning in schizophrenia and bipolar disorder : similarities and differences. *Am J Psychiatry* 1997 ; 154 : 1544–50.
- (123) Reichenberg A, Weiser M, Rabinowitz J et al. A population-based cohort study of premorbid intellectual, language, and behavioral functioning in patients with schizophrenia, schizoaffective disorder, and nonpsychotic bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2002 ; 159 : 2027–35.
- (124) Dalkin T, Murphy P, Glazebrook C et al. Premorbid personality in first-onset psychosis. *Br J Psychiatry* 1994 ; 164 : 202–7
- (125) C. Obacz, N. Jayb, F. Ligier a et al *Service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, hôpital d'enfants, rue du Morvan, 54511 Vandoeuvre-Les-Nancy cedex, France.*
- (126) Charlotte CHAMAGNE et Marie DUMAS, le 26 juin 2015, thèse Pour obtenir le grade de Doctorat en médecine, Nancy, Paris.
- (127) Meurice E, Casteleyn M, de Lamotte M et al, Service de psychiatrie de la faculté de médecine de l'université de Liège, groupe interdisciplinaire d'étude et de recherche sur la psychose (GIERP), 4000 Liège, Belgique
- (128) Harrison PJ. Schizophrenia susceptibility genes and neurodevelopment. *Biol Psychiatry*. 15 mai 2007;61(10):1119-20.

- (129) Bota RG, Sagduyu K, Munro JS. Factors associated with the prodromal progression of schizophrenia that influence the course of the illness. *CNS Spectr.* Déc 2005;10(12):937-42.
- (130) Karl T, Arnold JC. Schizophrenia: a consequence of gene-environment interactions *Front Behav Neurosci.* 2014;8:435.
- (131) Rivollier F, Lotersztajn L, Chaumette B et al. [Epigenetics of schizophrenia: a review]. *L'Encéphale.* oct 2014;40(5):380-6.
- (132) Coyle JT. Glutamate and schizophrenia: beyond the dopamine hypothesis. *Cell Mol Neurobiol.* août 2006;26(4-6):365-84.
- (133) Bailly D. Adolescence et schizophrénie. *Encephale.* 2009;35(Suppl. 1): S10-9.
- (134) D'Amato T. Symptômes psychotiques au début de la schizophrénie. Séminaire de psychiatrie biologique. Hôpital St-Anne. 2004-2005;35:111-32 [239 p.].
- (135) Giezendanner S, Walther S, Razavi N et al. Alterations of white matter integrity related to the season of birth in schizophrenia: aDTI study. *PloS One.* 2013;8(9):e75508.
- (136) Schwartz PJ. Season of birth in schizophrenia: a maternal-fetal chronobiological hypothesis. *Med Hypotheses.* juin 2011;76(6):785-93.
- (137) Cai L, Wan C-L, He L et al. Psychosis and Gestational Influenza: Meta-Analysis. *Med Chem Shariqah United Arab Emir.* 29 avr 2015.
- (138) Anderson G, Maes M. Schizophrenia: linking prenatal infection to cytokines, the tryptophan catabolite (TRYCAT) pathway, NMDA receptor hypofunction, neurodevelopment and neuroprogression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 5 avr 2013;42:5-19.

- (139) Durand VM, Barlow DH. La schizophrénie et les troubles psychotiques apparentés. *In* Psychopathologie. Une perspective multi-dimensionnelle. De Boeck Université, Paris, 2002, 643-93.
- (140) Lewis SW, Murray RM. Obstetric complications, neurodevelopmental deviance and risk of schizophrenia. *J Psychiatr Res* 1987; 21: 413-21.
- (141) Geddes JR, Lawrie SM. Obstetric complications and schizophrenia: a meta-analysis. *Br J Psychiatry* 1995; 167: 786-93.
- (142) Geddes JR, Verdoux H, Takei N et al. Schizophrenia and complications of pregnancy and labor: an individual patient data meta-analysis. *Schizophrenia Bull* 1999; 25: 413-23.
- (143) Nicolson R, Malaspina D, Giedd JN et al, Rapoport JL. Obstetrical complications and childhood-onset schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1650-2.
- (144) Rosso JM, Cannon TD, Huttunen T et al. Obstetric risk factors for early-onset schizophrenia in a Finnish birth cohort. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 801-7.
- (145) Cannon TD, Rosso JM, Hollister JM et al. A prospective cohort study of genetic and perinatal influences in the etiology of schizophrenia. *Schizophr Bull* 2000; 26: 351-66.
- (146) Verdoux H, Geddes JR, Takei N et al. Obstetric complications and age at onset in schizophrenia: an international collaborative meta-analysis of individual patient data. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 1220-7.
- (147) Susser E, Neugebauer R, HoekHWet al. Schizophrenia after prenatal famine. Further evidence. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 25-31.
- (148) Henriksson KM, McNeil TF. Health and development in the first 4 years of life in offspring of women with schizophrenia and affective psychoses: Well-Baby Clinic information. *Schizophr Res* 2004;70:39-48.

- (149) Hollis C. Developmental precursors of child-end adolescent-onset schizophrenia and affective psychoses: Diagnostic specificity and continuity with symptom dimensions. *Br J Psychiatry* 2003;182:37-44
- (150) Isohanni M, Jones PB, Moilanen K, Rantakallio P et al. Early developmental milestones in adult schizophrenia and other psychoses. A 31-year follow-up of the Northern Finland 1966 Birth Cohort. *SchizophrRes* 2001;52:1-19.
- (151) Verdoux H, Pauillac P, Fournet O et al. Antécédents infantiles dans les troubles psychotiques. Spécificité diagnostique et relations avec l'âge de début. *Ann MédPsychol* 1998;156:659-67
- (152) Murray GK, Jones PB, Moilanen K et al. Infant motor development and adult cognitive functions in schizophrenia. *SchizophrRes* 2006;81:65-74.
- (153) Cannon M, Caspi A, Moffitt TE et al. Evidence for early childhood, pan-developmental impairment specific to schizophreniform disorder: results from a longitudinal birth cohort. *Arch. Gen psychiatry* 2002;59:449- 57.
- (154) Jones P, Rodgers B, Murray R et al. Child developmental risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet* 1994;344(8934):1398-402.
- (155) Bearden CE, RossolM, Hollister JM et al. A prospective study of childhood behavioral deviance and language abnormalities as predictors of adult schizophrenia *Schizophr Bull* 2000;26:395-410.
- (156) Jones P, Rodgers B, Murray R et al. Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet* 1994 ; 344 : 1398-402.
- (157) Cannon M, Walsh E, Hollis C et al. Predictors of later schizophrenia and affective psychosis among attendees at a child psychiatry department. *Br J Psychiatry* 2001 ; 178 : 420-6.

- (158) Cannon M, Jones P, Huttunen MO et al. School performance in Finnish children and later development of schizophrenia : a population-based longitudinal study. Arch Gen Psychiatry, 1999 ; 56 (5) : 457-63.
- (159) MARCELIS M, TAKEI N, VAN OS J. Urbanization and the risk of schizophrenia : does the effect operate before or around the time of illness onset ? Psychol Med 1999, 29 : 1197-1203
- (160) MORTENSEN PB, PEDERSEN CB, WESTEGAARD T H et coll. Effects of family history and place and season of birth on the risk of schizophrenia. N Engl J Med 1999, 340 : 603-608

ANNEXES

ANNEXE1

Données sociodémographiquesSexe : M ☐F ☐

- Age :
- Situation maritale :
 - Célibataire ☐ Marié(e) ☐
 - Divorcé(e) ☐ veuf(ve) ☐
- Nombre d'enfant :
- Activité professionnelle :
 - Régulière ☐ Irrégulière ☐
 - Absente ☐
 - Laquelle :
- Niveau socioéconomique :
 - Revenu personnel mensuel :
 - <2000 DHS ☐ 2000-5000 DHS ☐
 - 5000-10.000 DHS ☐
 - >10.000dh ☐
 - Revenu familial mensuel :
 - <2000 DHS ☐ 2000-5000 DHS ☐
 - 5000-10.000 DHS ☐
 - >10.000dh ☐
- Lieu de résidence :
 - urbain ☐ rural ☐
- Vit :
 - Seul ☐ Les deux parents ☐
 - Mère ☐ Père ☐ Sans abri ☐
- Mode de recrutement :
 - Hospitalisé ☐
 - Consultation ☐

- Niveau scolaire : Jamais scolarisé ☐
- Primaire ☐ Secondaire ☐
- Universitaire ☐

Antécédents Personnels et familiaux

- Antécédents médico-chirurgicaux :
- Antécédents psychiatriques :
- Conduites addictives : Abus ☐
 - Dépendance ☐ Occasionnel ☐
 - Tabac ☐ Alcool ☐ Cannabis ☐
 - Cocaïne, Héroïne ☐ Anxiolytiques ☐
- Antécédents de tentative de suicide (TS) :
 - Nombre
 - Moyens utilisés
 - Date de TS la plus récente
- Antécédents d'automutilations :
 - Nombre
 - Moyens utilisés
- Antécédents juridiques
- Motif d'incarcération
- Traumatisme pendant l'enfance
 - Abus sexuel ☐
 - Maltraitance physique ☐
 - Maltraitance psychique ☐
 - Négligence ☐

- Evénements stressants
 - Catastrophes naturelles ☐
 - Deuil ☐
 - Accidents graves ☐
- Antécédents psychiatriques familiaux
 - Schizophrénie ☐ Qui ?
 - Trouble schizo-affectif ☐
 - (Qui ?.....)
 - Trouble bipolaire. Qui ?
 - Autres :
 -
 - .

Données concernant la schizophrénie

Diagnostic de la schizophrénie

Schizophrénie Paranoïde ☐
Schizophrénie Désorganisée ☐

Schizophrénie Avec catatonie ☐
Schizophrénie indifférencié ☐
Résiduelle ☐

Ancienneté du trouble psychiatrique en année :

Date des premiers symptômes :

Date de la première consultation :

Date de la première hospitalisation :

Nombre d'hospitalisations :

Durée cumulative des hospitalisations :jours

Rubrique 1 : Facteurs périnataux

- 1- Age de la mère à la grossesse ?
.....
- 2- La grossesse était-elle désirée ?
Oui ☐ Non ☐
- 3- Pathologie maternelle durant la grossesse ?
Oui ☐ Non ☐ Si oui laquelle :
- 4- Dépression maternelle au cours d la grossesse ?
Oui ☐ Non ☐
- 5- Carences nutritionnelles durant la grossesse ?
Oui ☐ Non ☐
- 6- Consommation de médicaments au cours de la grossesse ?
Oui ☐ Non ☐ Si oui, lesquels :
- 7- En quel mois la naissance a eu lieu ?
.....
- 8- Milieu de naissance ?
Rural ☐ urbain ☐
- 9- Sérologie rubéole au cours de la grossesse ?
Positive ☐ Négative ☐
- 10- Grossesse a été menée à terme ?
Oui ☐ Non ☐
- 11- Mode d'accouchement ?

Voie basse ☐ Voie haute ☐
 -déroulement normal de l'accouchement :

Oui ☐ Non ☐

Si non, préciser :

12-Poids de naissance ?

.....

12-Réanimation néonatale ?

Oui ☐ Non ☐

13-Séjour de l'enfant en incubateur ?

Oui ☐ Non ☐

Rubrique 2 : facteurs développementaux

• Développement moteur

1- A quel âge la tenue de la tête était-elle possible ?

.....

2- A quel âge la position assise sans appui était-elle possible ?

.....

3- A quel âge la marche était-elle possible ?

.....

4- Troubles du Développement sphinctérien : énurésie ? encoprésie ?

Oui ☐ Non ☐ Oui ☐ Non ☐

• Troubles du langage

1- Age de début du langage ?

Age du premier mot : âge de la première phrase :

2- Difficulté à prononcer certains mots ?

Oui ☐ Non ☐

3- Manque de vocabulaire à l'enfance ?

Oui ☐ Non ☐

4- Difficulté à poursuivre une discussion normale ?

Oui ☐ Non ☐

5- Notion de bégaiement ?

Oui ☐ Non ☐

• Développement cognitif

1-Scolarisation :

Oui ☐ Non ☐

2-rendement scolaire :

Mauvais ☐ moyen ☐ bon ☐

3- A redoublé une classe ?

Oui ☐ Non ☐

Si oui laquelle :

Rubrique 3 : Facteurs d'adaptation sociale comportementale

• Socialisation :

1- Etait timide ?

Oui ☐ Non ☐

2-Trop sage ?

Oui ☐ Non ☐

2-Tendance à être rejeté par les autres

Oui ☐ Non ☐

3-Préférence pour les jeux solitaires

Oui ☐ Non ☐

4--Replié sur lui-même ?

Oui ☐ Non ☐

5-Malheureux, triste ?

Oui ☐ Non ☐

6-Peu actif, manque d'énergie ?

Oui ☐ Non ☐

7-pleure souvent ?

Oui ☐ Non ☐

8-Tentatives de suicide ?

Oui ☐ Non ☐

Si oui, spécifier :

9-Troubles du sommeil ?

Oui ☐ Non ☐

Si oui, spécifier :

10-S'inquiète ?

Oui ☐ Non ☐

11-Se ronge les ongles ?

Oui ☐ Non ☐

12-Nerveux, tendu ?

Oui ☐ Non ☐

13-Sensibilité au stress élevée

Oui ☐ Non ☐

14-Anticipation accrue d'une menace

Oui ☐ Non ☐

15-Perturbation de la perception de soi et de l'image corporelle

Oui ☐ Non ☐

• Troubles du comportement

1-Se dispute souvent ?

Oui ☐ Non ☐

2-Détruit des affaires personnelles ou appartenant aux autres ?

Oui ☐ Non ☐

3-Désobéissant à la maison ?

Oui ☐ Non ☐

4-Désobéissant à l'école ?

☐ ☐

5-Enfreint des règles à la maison ou

Ailleurs ?

Oui ☐ Non ☐

6-Troubles alimentaires :

Oui ☐ Non ☐

Si oui, lequel :

7-signes de conversion ?

Oui ☐ Non ☐

8-Se fait souvent mal, a tendance à avoir des accidents ?

Oui ☐ Non ☐

9-Se bagarre souvent ?

Oui ☐ Non ☐

10-A de mauvaises fréquentations ?

Oui ☐ Non ☐

11-Ment ou triche

Oui ☐ Non ☐

12-Frappe ou agresse physiquement les autres ?

Oui ☐ Non ☐

13- Fugue de la maison

Oui ☐ Non ☐

14-Fume du tabac ou des cigarettes ?

Oui ☐ Non ☐

15-Se drogue ?

Oui ☐ Non ☐

ANNEXE 2

QUESTIONNAIRE 1

Inventaire de comportements pour enfants (6-18 ans)*

Merci de répondre en lettres capitales et de répondre à toutes les questions.

Nom et prénom de l'enfant :

Sexe de l'enfant : M ou F

Âge de l'enfant :

Date de réponse : Date de naissance :

Niveau scolaire : Si l'enfant ne va pas à l'école, veuillez l'indiquer

Activité professionnelle habituelle des parents, même si cette profession n'est pas actuellement exercée. (Soyez aussi précis que possible ; par exemple, spécifiez : mécanicien auto, professeur de collège, ouvrier tourneur, femme au foyer, vendeur de chaussures, sergent dans l'armée, etc.)

Pour le père :

Pour la mère :

Cet inventaire est rempli par (écrivez vos noms et prénoms)

.....

Votre sexe : M ou F

Votre type de parenté avec l'enfant :

Parent biologique Beau-parent Grands-parents

Parent adoptif Parent de famille d'accueil Autres

Répondez à cet inventaire en vous fondant sur votre propre avis au sujet du comportement de votre enfant, même si cet avis n'est pas partagé avec d'autres personnes. N'hésitez pas à écrire des commentaires à côté de chaque comportement ou dans l'espace réservé pour cela plus loin. Vérifiez que vous avez répondu à toutes les questions.

1. Veuillez indiquer les sports auxquels votre enfant aime le plus participer.

Par exemple : natation, base-ball, patinage, skate-board, faire du vélo, équitation, pêcher, etc.

	Par rapport aux autres enfants de son âge, combien de temps y passe-t-il (elle) environ ?				Par rapport aux autres enfants de son âge, comment réussit-il (elle) dans chacun des sports pratiqués ?			
	Ne sait pas	Moins que la moyenne	Comme la moyenne	Plus que la moyenne	Ne sait pas	Moins que la moyenne	Comme la moyenne	Plus que la moyenne
Aucun								
a.								
b.								
c.								

Vérifiez que vous avez répondu à toutes les questions.

2. Veuillez indiquer les passe-temps favoris et jeux de votre enfant, autres que les sports.

Par exemple : timbres, poupées, lecture, piano, travaux manuels, voitures, informatique, chanson, etc. (ne pas considérer la télévision ni la radio).

	Par rapport aux autres enfants de son âge, combien de temps y passe-t-il (elle) environ ?				Par rapport aux autres enfants de son âge, comment réussit-il (elle) dans chacun des sports pratiqués ?			
	Ne sait pas	Moins que la moyenne	Comme la moyenne	Plus que la moyenne	Ne sait pas	Moins que la moyenne	Comme la moyenne	Plus que la moyenne
Aucun								
a.								
b.								
c.								

3. Énumérer les organismes, clubs, équipes ou groupes auxquels votre enfant appartient.

Par exemple : scouts, associations sportives, clubs d'échecs, troupe de théâtre, etc.

	Par rapport aux autres enfants de son âge, quelle est sa participation ?			
	Ne sait pas	Moins active	Aussi active	Plus active
Aucun				
a.				
b.				
c.				

4. Veuillez indiquer les petits travaux que votre enfant fait.

Par exemple : distribution de journaux, gardes d'enfants, faire son lit, travailler dans un magasin, etc. (considérez aussi bien les travaux bénévoles que ceux rétribués).

	Par rapport aux autres enfants de son âge, comment mène-t-il (elle) ces travaux à bien ?			
	Ne sait pas	Moins bien qu'eux	Aussi bien qu'eux	Mieux qu'eux
Aucun				
a.				
b.				
c.				

5.1. Environ combien d'ami(e)s proches ou intimes votre enfant a-t-il ? (Ne pas compter les frères et sœurs)

..... Aucun 1 2 ou 3 4 ou plus

5.2. En dehors des heures scolaires, environ combien de fois par semaine votre enfant fait-il quelque chose avec des ami(e)s ou des camarades ? (Ne pas compter les frères et sœurs)

..... Moins que 1 1 ou 2 3 ou plus

6. Par rapport aux autres enfants de son âge, comment votre enfant...

	Moins bien	A peu près pareil	Mieux
a. S'entend-il avec ses frères et sœurs ?			
b. S'entend-il avec les autres enfants ?			

Quand ces problèmes ont-ils commencé ?

Ces problèmes sont-ils terminés ? NON

..... OUI, depuis quand ?

Est-ce que votre enfant a une maladie ou un handicap (physique ou mental) ?

..... NON OUI, décrivez :

Qu'est-ce qui vous préoccupe le plus à son sujet ?

Indiquez les aspects les plus positifs de votre enfant :

.....
.....
.....
.....

Vous trouverez, ci-dessous, une liste de comportements qui décrivent les enfants et les jeunes. Répondez en vous fondant sur le comportement *actuel* de votre enfant - ou observé au cours des six derniers mois. Merci d'entourer le 2 si le comportement décrit est très vrai ou souvent vrai. Entourez le 1, si le comportement est parfois ou un peu vrai. Si le comportement n'est pas vrai pour votre enfant, entourez le 0. Merci de donner une réponse pour tous les comportements, du mieux que vous pourrez, même si certains ne semblent pas s'appliquer à votre enfant.

	0 = Pas vrai (à votre connaissance)	1 = A peu près vrai ou parfois vrai	2 = Très vrai ou souvent vrai
1. A des comportements trop jeunes pour son âge	0	1	2
2. Bois de l'alcool sans autorisation parentale (décrivez)	0	1	2
3. Se dispute souvent	0	1	2
4. N'arrive pas à terminer ce qu'il (elle) commence	0	1	2
5. Il (elle) prend plaisir à peu de chose	0	1	2

	0 = Pas vrai (à votre connaissance)	1 = À peu près vrai ou parfois vrai	2 = Très vrai ou souvent vrai
6. Évacue ses selles sans aller aux toilettes	0	1	2
7. Se vante, est prétentieux(se)	0	1	2
8. Ne peut pas se concentrer ou maintenir son attention longtemps	0	1	2
9. Ne peut pas enlever certaines pensées de son esprit, est obsédé(e) par certaines idées (décrivez)	0	1	2
10. Ne peut pas rester assis(e) tranquille, est agité(e) ou hyperactif(ive)	0	1	2
11. Se cramponne aux adultes ou est trop dépendant(e)	0	1	2
12. Se plaint de la solitude	0	1	2
13. Ne sait plus où il (elle) en est, ou est confus(e)	0	1	2
14. Pleure souvent	0	1	2
15. Cruel(le) avec les animaux	0	1	2
16. Cruel(le), tyrannique ou mesquin(e) avec les autres	0	1	2
17. Rêve ou semble perdu(e) dans ses pensées	0	1	2
18. Se fait mal délibérément ou a fait des tentatives de suicide	0	1	2
19. Demande beaucoup d'attention	0	1	2
20. Détruit ses affaires personnelles	0	1	2
21. Détruit des choses appartenant à sa famille ou aux autres	0	1	2
22. Désobéissant(e) à la maison	0	1	2
23. Désobéissant(e) à l'école	0	1	2
24. Ne mange pas bien	0	1	2
25. Ne s'entend pas bien avec les autres enfants	0	1	2
26. Ne semble pas se sentir coupable après s'être mal conduit(e)	0	1	2

	0 = Pas vrai (à votre connaissance)	1 = A peu près vrai ou parfois vrai	2 = Très vrai ou souvent vrai
27. Facilement jaloux	0	1	2
28. Enfreint des règles à la maison, à l'école ou ailleurs	0	1	3
29. A peur de certains animaux, de situations ou lieux autres que l'école (décrivez)	0	1	2
30. Redoute d'aller à l'école	0	1	2
31. Craint d'avoir de mauvaises pensées ou de faire du mal	0	1	2
32. Estime qu'il (elle) devrait être parfait(e)	0	1	2
33. A l'impression ou se plaint que personne ne l'aime	0	1	2
34. A l'impression que les autres lui veulent du mal	0	1	2
35. S'estime bon(ne) à rien ou inférieur(e)	0	1	2
36. Se fait souvent mal, a tendance à avoir des accidents	0	1	2
37. Se bagarre souvent	0	1	2
38. Se fait souvent taquiner	0	1	2
39. A de mauvaises fréquentations	0	1	2
40. Entend des bruits ou des voix qui n'existent pas (décrivez)	0	1	2
41. Impulsif(ve) ou agit sans réfléchir	0	1	2
42. Préférerait être seul(e) plutôt qu'en compagnie des autres	0	1	2
43. Ment ou triche	0	1	2
44. Se ronge les ongles	0	1	2
45. Nerveux(se), très sensible ou tendu(e)	0	1	2
46. A des mouvements nerveux ou des tics (décrivez)	0	1	2

	0 - Pas vrai. (à votre connaissance)	1 - A peu près vrai ou parfois vrai	2 - Très vrai ou souvent vrai
47. Fait des cauchemars	0	1	2
48. N'est pas aimé(e) par les autres enfants	0	1	2
49. Constipé(e), ne va pas à la selle	0	1	2
50. Trop peureux(e) ou anxieux(se)	0	1	2
51. A des vertiges ou des étourdissements	0	1	2
52. Se sent facilement coupable	0	1	2
53. Mange trop	0	1	2
54. Excessivement fatigué(e) sans bonne raison	0	1	2
55. Est trop gros(se)	0	1	2
56. A des problèmes physiques sans cause médicale connue :			
a. Douleurs diverses (sauf maux de ventre ou de tête)	0	1	2
b. Maux de tête	0	1	2
c. Nausées, envies de vomir	0	1	2
d. Aux yeux (autres que ceux corrigés par des lunettes) (décrivez)	0	1	2
e. Éruptions ou autres problèmes de peau	0	1	2
f. Maux de ventre ou crampes	0	1	2
g. Vomissements	0	1	2
h. Autres (décrivez)	0	1	2
57. Frappe ou agresse physiquement les autres	0	1	2
58. Se met les doigts dans le nez, s'arrache les peaux ou se gratte d'autres parties du corps (décrivez)	0	1	2

	0 = Pas vrai (à votre connaissance)	1 = À peu près vrai ou parfois vrai	2 = Très vrai ou souvent vrai
59. Joue avec son sexe en public	0	1	2
60. Joue trop avec ses parties sexuelles	0	1	2
61. A de mauvais résultats scolaires	0	1	2
62. A des mouvements mal coordonnés ou est maladroit(e)	0	1	2
63. Préfère jouer avec des enfants plus âgés	0	1	2
64. Préfère être avec des enfants plus jeunes	0	1	2
65. Refuse de parler	0	1	2
66. Répète sans cesse certains actes ; a des comportements compulsifs (décrivez)	0	1	2
67. Fugue de la maison	0	1	2
68. Crie beaucoup	0	1	2
69. Secret(ète), garde des choses pour lui(elle)-même	0	1	2
70. Voit des choses qui n'existent pas (décrivez)	0	1	2
71. Embarrassé(e) ou facilement mal à l'aise	0	1	2
72. Met le feu	0	1	2
73. Problèmes sexuels (décrivez)	0	1	2
74. Fait son intéressant(e), le pitre	0	1	2
75. Trop timide ou réservé(e)	0	1	2
76. Dort moins que la plupart des autres du même âge	0	1	2
77. Dort plus que la plupart des autres du même âge durant le jour et/ou la nuit (décrivez)	0	1	2
78. Inattentif(ve) ou facilement distrait(e)	0	1	2

	0 = Pas vrai (à votre connaissance)	1 = À peu près vrai ou parfois vrai	2 = Très vrai ou souvent vrai
79. Problèmes d'élocution ou de prononciation (décrivez)	0	1	2
80. A le regard dans le vague	0	1	2
81. Vole à la maison	0	1	2
82. Vole ailleurs qu'à la maison	0	1	2
83. Accumule beaucoup trop de choses dont il (elle) n'a pas besoin (décrivez)	0	1	2
84. A un comportement étrange (décrivez)	0	1	2
85. A des idées bizarres (décrivez)	0	1	2
86. Têtu(e), renfrogné(e) ou irritable	0	1	2
87. Montre des changements soudains de l'humeur et d'émotions	0	1	2
88. Boude beaucoup	0	1	2
89. Méfiant	0	1	2
90. Dit des gros mots ou des obscénités	0	1	2
91. Parle de se tuer	0	1	2
92. Parle ou marche durant son sommeil (décrivez)	0	1	2
93. Parle trop	0	1	2
94. Taquine beaucoup	0	1	2
95. Fait des crises de colère où s'empporte facilement	0	1	2
96. Pense beaucoup trop aux questions sexuelles	0	1	2
97. Menace les gens	0	1	2
98. Suce son pouce	0	1	2
99. Fume du tabac ou des cigarettes	0	1	2

	0 = Pas vrai (à votre connaissance)	1 = À peu près vrai ou parfois vrai	2 = Très vrai ou souvent vrai
100. A des problèmes de sommeil (décrivez)	0	1	2
101. Fait l'école buissonnière, manque l'école	0	1	2
102. Peu actif(ve), lent(e), ou manque d'énergie	0	1	2
103. Malheureux(se), triste ou déprimé(e)	0	1	2
104. Anormalement bruyant	0	1	2
105. Prend des drogues pour des raisons non médicales (ne pas inclure l'alcool et le tabac) (décrivez)	0	1	2
106. Fait des actes de vandalisme	0	1	2
107. Fait pipi dans sa culotte	0	1	2
108. Fait pipi au lit la nuit	0	1	2
109. Pleurnichard(e)	0	1	2
110. Voudrait bien être de l'autre sexe	0	1	2
111. Replié(e) sur lui(elle)-même, ne se lie pas aux autres	0	1	2
112. S'inquiète	0	1	2
113. Précisez ici toute difficulté présentée par votre enfant et non évoquée dans cette liste			
.....	0	1	2
.....	0	1	2
.....	0	1	2

ANNEXE 3

POSITIVE AND NEGATIVE SYNDROME SCALE

PANSS

KAY S.R., OPLER L.A. et FISZBEIN A.

Traduction française : J.P. Lépine



NOM: _____
 PRENOM: _____
 SEXE: ☐ AGE: ____ DATE: _____
 EXAMINATEUR: _____

CONSIGNES

Entourer la cotation appropriée à chaque dimension, à la suite de l'entretien clinique spécifique. Se reporter au Manuel de Cotation pour la définition des items, la description des différents degrés et la procédure de cotation

Positif
Négatif
Léger
Moyenn
Mod. Sévère
Extrême
Extrême

Echelle positive

P 1	Idées délirantes.	1 2 3 4 5 6 7
P 2	Désorganisation conceptuelle.	1 2 3 4 5 6 7
P 3	Activité hallucinatoire.	1 2 3 4 5 6 7
P 4	Excitation.	1 2 3 4 5 6 7
P 5	Idées de grandeur.	1 2 3 4 5 6 7
P 6	Méfiance/Persécution.	1 2 3 4 5 6 7
P 7	Hostilité.	1 2 3 4 5 6 7

Echelle négative

N 1	Emoussement de l'expression des émotions	1 2 3 4 5 6 7
N 2	Retrait affectif.	1 2 3 4 5 6 7
N 3	Mauvais contact.	1 2 3 4 5 6 7
N 4	Repli social passif/apathique.	1 2 3 4 5 6 7
N 5	Difficultés d'abstraction.	1 2 3 4 5 6 7

N 6	Absence de spontanéité et de fluidité dans la conversation.	1 2 3 4 5 6 7
N 7	Pensée stéréotypée.	1 2 3 4 5 6 7

Echelle psychopathologique générale

G 1	Préoccupations somatiques.	1 2 3 4 5 6 7
G 2	Anxiété	1 2 3 4 5 6 7
G 3	Sentiments de culpabilité.	1 2 3 4 5 6 7
G 4	Tension	1 2 3 4 5 6 7
G 5	Maniérisme et troubles de la posture.	1 2 3 4 5 6 7
G 6	Dépression.	1 2 3 4 5 6 7
G 7	Ralentissement psychomoteur.	1 2 3 4 5 6 7
G 8	Manque de coopération.	1 2 3 4 5 6 7
G 9	Contenu inhabituel de la pensée.	1 2 3 4 5 6 7
G 10	Désorientation.	1 2 3 4 5 6 7
G 11	Manque d'attention.	1 2 3 4 5 6 7
G 12	Manque de jugement et de prise de conscience de la maladie.	1 2 3 4 5 6 7
G 13	Trouble de la volition.	1 2 3 4 5 6 7
G 14	Mauvais contrôle pulsionnel.	1 2 3 4 5 6 7
G 15	Préoccupation excessive de soi (tendances autistiques).	1 2 3 4 5 6 7
G 16	Evitement social actif.	1 2 3 4 5 6 7

ANNEXE 4

Formulaire de consentement

Titre de l'étude: Enfance des patients schizophrènes : repérage du risque de développement d'une schizophrénie à l'âge adulte.

Nom du doctorant : Hamouchi Mohammed Amine.

Résumé de l'objectif de la recherche: Cette étude, au moyen d'un questionnaire, va permettre d'analyser les antécédents pré-morbides de la vie infantile des patients schizophrènes afin de caractériser les phases précoces de la maladie.

Je soussigne,

.....

Et déclare que :

1. J'ai reçu une explication concernant la nature et le but de l'étude et j'ai été informé de ce qu'on attend de ma part.
2. Je suis libre de participer ou non, de remplir le questionnaire, complètement ou non, d'abandonner ma participation à l'étude à tout moment sans qu'il soit nécessaire de justifier ma décision et sans que cela n'entraîne le moindre désavantage pour moi.
3. Les catégories de données qui seront utilisées dans le cadre de cette étude sont :
 - les réponses que j'ai données aux questionnaires de l'enquête
4. J'accepte que ces données fassent l'objet de traitements ultérieurs à des fins scientifiques, en relation directe avec les objectifs de la recherche ci-dessus mentionnés. Mon nom, les réponses aux questionnaires ainsi que mes informations personnelles seront gardés confidentiels. Les responsables scientifiques de cette étude et les personnes qui traiteront les données s'engagent à respecter cette confidentialité de données.
5. J'accepte que les résultats de cette étude, qui seront toujours anonymes, soient diffusés à des fins scientifiques et en respectant les règles déontologiques de la communauté scientifique.
6. Je consens de mon plein gré à participer à cette étude.

Signature du sujet/patient

Date (jour/mois/année)

Signature du doctorant

Date (jour/mois/année)