

Troubles psychiatriques des parents et santé mentale de l'enfant

O. Bonnot

La question d'une transmission ou d'une influence des troubles mentaux des parents sur la santé mentale de leurs enfants, si elle n'est pas nouvelle, a pris un essor considérable en raison du développement de l'épidémiologie, de la génétique et des notions de vulnérabilité ou d'interactions gène-environnement. Nous présentons donc une information critique sur l'apport de ces nouvelles perspectives avant d'aborder le sujet sous l'angle des pathologies présentant une transmission importante ou intéressante d'un point de vue clinique. La littérature actuelle met en évidence une augmentation du risque de pathologies mentales chez les enfants de patients, mais s'intéresse moins qu'avant aux mécanismes psychopathologiques, en particulier aux aspects développementaux du sujet, dans ces conditions si particulières que représente un environnement pathologique. Les pathologies les plus fréquentes de l'enfance et de l'adolescence sont les troubles anxieux et les dépressions. Les troubles autistiques, les schizophrénies et les troubles bipolaires ont donné lieu ces dernières années à une abondante littérature. Nous centrerons donc notre propos sur ces troubles, d'autant plus qu'ils présentent une forte transmission. En effet, le risque de trouble bipolaire pour un enfant de parents atteints est quatre fois supérieur à celui de la population générale, celui de trouble anxieux est de 30 %, celui de dépression est de 15 à 20 % alors qu'il est de 2 à 9 % pour les schizophrénies. Cependant, au-delà de la simple transmission du trouble lui-même, l'enfant de parents malades est à risque plus élevé de troubles psychiatriques divers. La littérature actuelle est fortement influencée par la nosographie anglo-saxonne et la génétique, cet article en est le reflet. La complexité de la question de la transmission est abordée en lien avec les notions les plus récentes.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Transmission ; Pathologie des parents ; Études familiales ; Vulnérabilité

Plan

■ Introduction	1
■ Enfants de parents présentant des troubles bipolaires	2
■ Enfants de parents présentant des troubles anxieux	3
■ Enfants de parents présentant des troubles dépressifs	4
■ Enfants de parents présentant des troubles psychotiques	5
■ Prise en charge	5
■ Conclusion	5

■ Introduction

Il semble aujourd'hui naturel de penser que, d'une façon ou d'une autre, les pathologies mentales des parents peuvent avoir une influence sur l'équilibre affectif et psychiatrique de leurs enfants. Le premier à évoquer la question sur le plan psychiatrique est Marcé au milieu du XIX^e siècle (cité par [1]), puis ce sera Kraepelin dans ses travaux sur la schizophrénie [2]. Une abondante littérature s'est intéressée depuis lors aux liens entre environnement, pathologie parentale et pathologie des enfants. Comme beaucoup de questions en psychiatrie, la part de la transmission génétique et de l'influence environnementale fait l'objet de vives discussions. La transmission du risque est aujourd'hui devenue la question centrale, en particulier autour

de la notion de vulnérabilité, mais elle ne doit pas recouvrir la transmission dans son ensemble. Il nous a semblé utile de faire quelques remarques introductives. En premier lieu, avec Rutter, évoquons trois points [3].

Si les parents sont considérés comme transmettant une partie de leur patrimoine génétique aux enfants, ces mêmes parents sont aussi ceux qui élèvent leurs enfants. Leur influence n'est donc pas uniquement génétique mais aussi environnementale. En d'autres termes, les parents interviennent par un double facteur de transmission.

Il apparaît important de distinguer les indicateurs de risque et les mécanismes du risque. Lorsque l'on étudie les conditions environnementales d'un sujet, il peut exister plusieurs facteurs confondants : par exemple, on retrouve une large littérature montrant une association entre la pauvreté et le risque de maladie mentale chez les enfants [4], mais une analyse plus détaillée des données permet de conclure que le facteur le plus important est le fonctionnement familial. Par ailleurs, on sait que le fonctionnement familial peut par lui-même être lié au niveau socio-économique [5]. On oppose donc parmi les facteurs un facteur de risque proximal (pauvreté) à un facteur de risque distal (fonctionnement familial). Ces distinctions sont particulièrement importantes dans la question de la transmission.

Les études naturalistes en environnement défaillant, assez rares pour des raisons éthiques et pratiques, sont très informatives. Par exemple, un travail a été fait concernant les enfants élevés en orphelinat en Roumanie dans des conditions affectives

et matérielles difficiles, puis adoptés en Angleterre. Certes, les troubles du développement, plus fréquents que la moyenne, qu'ils présentaient se sont atténués après l'adoption, mais pas dans tous les cas. Il semble que les effets sont beaucoup plus marqués en fonction de la durée et de la précocité des mauvaises conditions [6]. Là encore, les circonstances des conditions environnementales peuvent moduler considérablement les effets chez l'enfant.

Pour compléter cette introduction, il faut distinguer plusieurs éléments qui ne seront pas tous développés ici. D'une part, il existe beaucoup de travaux, en particulier d'origine anglo-saxonne, qui sont implicitement reliés à une conception très organique de la pathologie mentale et se situent dans le cadre d'une héritabilité avec transmission quasi directe de facteurs de vulnérabilité, majoritairement génétiques, entre les parents et l'enfant. D'autre part, des travaux accordent une part plus importante aux notions d'environnement, de développement et d'interactions parents-enfants. Ce point se situe dans l'habituelle dichotomie entre recherche clinique et travaux expérimentaux, et il reste en discussion. Cependant, cette opposition conceptuelle peut, ici comme ailleurs, être dépassée grâce à des notions transthéoriques. Parmi celles-ci, la notion de tempérament, qui est moins étudiée actuellement, postule que l'environnement, les événements et les aléas de la vie sont inégalement répartis dans la population pour un sujet donné car celui-ci va, en fonction de ses caractéristiques psychiques, être plus ou moins susceptible de « choisir » ou d'être attiré par certaines conditions environnementales [7]. Cette notion a évolué, à la suite des travaux de Bell en 1968 [8] et n'est plus aujourd'hui considérée comme entièrement génétique. Les recherches en génétique des comportements ont estimé que de 30 à 50 % seulement de la variance du tempérament étaient dus à des facteurs génétiques, le reste serait en lien avec l'environnement, ce qui donne un aspect assez consensuel à cette conception [9]. Plus récemment, les progrès en génétique comportementale ont amené le développement de la notion d'interaction gènes-environnement impliquant le rôle des gènes dans le risque environnemental [10, 11]. Le phénomène d'interaction gène-environnement intervient lorsque l'effet d'un environnement sur la santé d'une personne est conditionné par son génotype (et de façon similaire lorsque l'environnement peut moduler l'action d'un gène sur la santé). Par exemple, il a été démontré qu'un polymorphisme particulier (présence de deux allèles valine) de la catéchol-O-méthyl transférase (COMT, gène associé à la schizophrénie) pouvait rendre un sujet fumeur de cannabis plus à risque de schizophrénie, alors que le polymorphisme fonctionnel à deux allèles différents méthionine/valine diminuait ce risque [12]. Cette notion d'interaction gènes-environnement peut se rapprocher de la notion d'endophénotype qui met en évidence un phénotype du sujet associant des caractéristiques cliniques, biologiques et génétiques qui sont, pour une part importante, transmises, elles aussi.

Notre propos introductif vise à donner aux lecteurs les moyens d'une analyse critique de la très riche littérature dans le domaine de la transmission des troubles mentaux des parents à l'enfant. Il apparaît que les facteurs génétiques et environnementaux sont en interaction au niveau tant des *patterns* relationnels enfants-parents, des conditions environnementales que des facteurs directement génétiques. La recherche dans ce sujet est riche mais très évolutive. Si le fait d'avoir des parents psychiquement malades, en particulier au moment où ils doivent s'occuper de leur enfant, paraît être un facteur de risque de troubles mentaux de bon sens et étayé par des données épidémiologiques, il convient d'être prudent dans l'analyse des résultats et dans l'appréciation des mécanismes psychopathologiques en jeu.

Nous étudierons en détail ici les troubles bipolaires (TB), les troubles anxieux, les troubles de l'humeur et les troubles psychotiques, qui représentent la majorité des pathologies psychiatriques de l'adulte. Le lecteur trouvera dans les chapitres concernant les autres pathologies, en particulier sur les troubles liés à la dépendance et les troubles du comportement alimentaire, des données se référant aux études familiales en rapport. Les données psychopathologiques, dont nous déplorons

l'absence dans la littérature récente, ne sont donc pas abordées ici ; le lecteur intéressé pourra se référer, en particulier, aux travaux de Lebovici [13].

■ Enfants de parents présentant des troubles bipolaires

Il apparaît que les enfants de parents présentant des TB peuvent développer un large éventail de troubles psychiatriques. Certains de ces troubles peuvent être en rapport, parfois sous la forme de signes précurseurs, avec un TB ; d'autres, au contraire, n'ont pas l'apparence d'un lien direct. La question du TB chez l'enfant est très discutée en raison de l'absence de critère diagnostique spécifique à cette classe d'âge et du manque de prise en compte des aspects développementaux dans les études. D'une manière générale, le TB de type I a une prévalence de 1 % en population générale et de 0,3 % chez l'adolescent. Les formes infantiles, avant la puberté, sont exceptionnelles.

Depuis les premiers articles d'Akiskal [14], il y a eu de nombreux travaux concernant ce sujet regroupés dans une méta-analyse récente [15]. Le risque pour un enfant de développer au long de sa vie un TB est quatre fois supérieur à ce qu'il est dans la population générale si l'un de ses parents présente cette pathologie : ce risque est évalué entre 1-3 % et 27 % selon les études. Il est à noter que lorsqu'un membre de la fratrie présente un TB, le risque pour l'autre frère est de 0 à 40 % lorsque qu'il s'agit de dizygote, et de 51 à 82 % lorsqu'il s'agit d'homozygote. La moitié des enfants de parents présentant un TB présente un trouble psychiatrique quel qu'il soit [16] ; leur risque d'avoir un trouble psychiatrique est un peu moins de trois fois supérieur aux enfants sans parent atteint de TB [17]. Le risque d'un trouble psychiatrique chez un enfant est significativement plus important si ses deux parents présentent un TB comparé aux enfants dont seul un parent est malade [18] ; il est également plus élevé si le trouble des parents a débuté avant 25 ans [19]. Parmi les troubles psychiatriques des enfants, on retrouve des troubles dépressifs dans environ 10 % des cas (de 6 à 77 % selon les études ; pour une revue récente, voir [20]) et surtout des troubles du comportement de type opposition, trouble des conduites et troubles émotionnels divers [17]. Il n'a pas été retrouvé d'augmentation du risque de troubles schizoaffectifs dans les études familiales et le risque d'un TB est plus faible que la moyenne pour les enfants ayant un parent dépressif [21]. Certains travaux [18] montrent également une association, chez les enfants de parents présentant des TB, avec des troubles apparentés à l'hyperactivité (distractibilité, défaut d'attention ou impulsivité). Les liens entre hyperactivité et TB sont très discutés en raison des critères diagnostiques utilisés et du faible nombre de travaux sur le sujet [22]. Concernant la dépendance à l'alcool, les études d'agrégation familiale montrent que les deux pathologies sont indépendantes [23], mais les résultats sont peu clairs dans la mesure où une étude montre que la présence d'un TB chez un parent est un facteur de risque d'alcoolisme et d'abus de substance toxique, et cela d'autant plus que l'adulte présente en plus du TB un trouble des conduites [24].

Enfin, une étude danoise récente basée sur une population importante de 2,1 millions de personnes suivies à partir de l'âge de 15 ans pendant 28 ans (dont 2 300 présentant un TB) a montré une nette corrélation entre l'existence de la pathologie et la présence d'un TB chez un apparenté du premier degré (frère ou parents) avec un risque relatif 14 fois supérieur à la population générale [25]. Cette même étude a montré que la perte d'un parent, singulièrement la mère avant 5 ans, augmentait aussi le risque (quatre fois supérieur).

Ces données assez claires sur la transmission du TB ont amené certains auteurs à proposer que les troubles affectifs retrouvés chez les enfants de parents présentant des TB pourraient être des précurseurs du TB. Chang [18], en particulier, évoque la présence d'humeur dépressive, d'irritabilité, de sensibilité, de cris, de retrait social et d'un manque de réactivité à l'humeur négative. Ces symptômes définiraient un type de prodrome qui pourrait être une dysrégulation de l'humeur en

lien avec un TB de l'adulte. Il a été observé que les enfants de sujets bipolaires présentaient plus de risques de troubles du comportement avant 6 ans et que cette sous-population était elle-même à risques de troubles dépressifs [26]. Une anxiété, une certaine dysphorie, une excitabilité, une hyperalerte associées à des plaintes somatiques sont retrouvées chez nombre d'enfant évoluant vers un TB dans une étude prospective conduite dans une population d'enfants de parents présentant un TB appartenant à une communauté Amish qui est connue pour être isolée du reste de la population américaine [27].

Ces symptômes représentent une constellation associant des signes considérés comme prodromiques ou des particularités comportementales du sujet qui sont considérées comme se développant avant que la maladie soit présente et que tous ses critères soient remplis. Ce concept est celui de l'endophénotype développé par Gottesman en 1997 [28], et qui progresse en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent depuis quelques années [29, 30]. Trois endophénotypes particuliers ont été mis en évidence chez les enfants de parents présentant un TB.

Le profil avec trouble du comportement, le moins intéressant, est proche de ces précurseurs déjà décrits (cf. supra). Ce qui distingue ces patients des autres patients à troubles du comportement, c'est essentiellement l'existence d'antécédents familiaux de TB. L'implication thérapeutique est importante, en particulier dans les pays anglo-saxons car, alors, les psychostimulants sont non indiqués en raison d'un risque d'épisode pseudomaniaque ou hypomaniaque [18].

Le profil dépressif présente une meilleure cohérence psychopathologique. Nous avons vu les perturbations des interactions parents-enfants générées par la dépression parentale. Cet endophénotype est pourtant peu étudié dans le cadre des TB [31], probablement parce que ces enfants passent plus facilement inaperçus que ceux présentant des troubles du comportement.

Le profil d'enfants réussissant exceptionnellement bien décrit des sujets charismatiques, à l'intelligence vive et intense. Leur niveau d'attention et d'énergie permet souvent de grandes réussites même si, malheureusement, l'évolution vers un épisode maniaque est considéré comme assez classique [32].

Il existe peut de travaux autour de la notion récente d'endophénotype, mais il est à prévoir que ceux-ci vont se développer au cours des prochaines années [30].

“ Points forts

- Le TB de type I est rare chez l'adolescent (3/1 000) mais il est quatre fois plus fréquent chez les enfants de parents ayant un TB
- Cependant, le fait d'avoir des parents présentant un TB est avant tout un facteur de risque d'apparition d'autres troubles psychiatriques chez les enfants (un enfant sur deux). Parmi ces troubles, on retrouve des troubles du comportement, des troubles des conduites et des pathologies dépressives

■ Enfants de parents présentant des troubles anxieux

La question de la transmission des troubles anxieux des parents vers l'enfant est aussi complexe que la psychiatrie. En effet, l'anxiété est à la fois une pathologie et une dimension se retrouvant comme symptômes, voire comme facteurs de risques ou de vulnérabilité, de presque toutes les pathologies psychiatriques. Nous allons donc aborder la question sous un angle descriptif avant de replacer les données dans un contexte infiniment plus complexe.

Aujourd'hui, il est commun de regrouper sous le terme de troubles anxieux des symptomatologies aussi diverses que le

trouble obsessionnel compulsif (TOC), les phobies, y compris scolaires, les troubles paniques (TP) ou l'anxiété généralisée. Nous ne rentrerons pas ici dans les problèmes liés à cette classification qui sont traités par ailleurs [33]. Les études épidémiologiques sur les troubles anxieux dans leur ensemble (pour revue voir [34]) montrent une prévalence élevée, d'un peu moins de 9 % pour les préadolescents (de 3 à 24 % selon les études) comme pour les adolescents, ce qui en fait l'un des troubles psychiatriques les plus fréquents dans cette population. Les sous-catégories de troubles anxieux se répartissent environ ainsi :

- de 2,9 à 4,6 % pour l'anxiété généralisée ;
- de 0,9 à 1 % pour la phobie sociale, avec 2,4 % pour la phobie simple ;
- de 2,4 à 4,7 % pour l'anxiété de séparation ;
- 0,6 % pour le trouble panique chez les adolescents.

L'anxiété de séparation est généralement le plus précoce des troubles anxieux (âge d'apparition des symptômes : 10 ans en moyenne). Le ratio entre garçons et filles est à peu près égal, en particulier selon l'âge, sauf pour la phobie sociale qui prédomine chez les filles. On notera que, après l'adolescence, les troubles anxieux dans leur ensemble prédominent chez les femmes. En ce qui concerne la symptomatologie obsessionnelle compulsive, les études les plus récentes montrent que de 1 à 3 % des enfants souffriraient de ce trouble. Surtout, lorsqu'il est présent à l'âge adulte, il débiterait dans l'enfance dans un tiers des cas.

La dimension familiale des troubles anxieux semble bien établie. Nous disposons d'études montrant que les enfants de parents anxieux sont plus anxieux que des enfants ayant des parents sans trouble anxieux [35]. D'autres études montrent également que l'anxiété chez les enfants et l'anxiété de leurs parents présentent une concordance élevée, y compris dans le type de trouble anxieux [36]. L'héritabilité, c'est-à-dire la proportion d'enfants anxieux retrouvés chez les enfants de parents anxieux, est d'environ 30 %. Le risque pour un enfant de développer un TOC est estimé entre 2,5 et 23,3 % selon les études, ce qui permet d'évaluer le risque comme étant jusqu'à cinq fois supérieur à celui d'un sujet contrôle [37]. Par ailleurs, il semble que le risque soit différent si les symptômes chez les parents ont débuté avant l'âge de 18 ans, suggérant que les formes précoces ont une dimension familiale plus élevée. Lorsque les parents présentent un TOC, les enfants présentent également un risque plus élevé de dépression (20 % [38]) et de tics (deux fois plus d'enfants avec des tics dans les familles où l'un des parents présente un TOC [39]). En ce qui concerne le TP, le risque pour l'enfant est de 7,9 à 17,3 %, versus de 0,7 à 42 % pour les contrôles (voir [20] pour la méta-analyse des études familiales dans les troubles anxieux). La dépression est naturellement associée dans près de 50 % des cas au TP. En revanche, on retrouve un risque familial de dépendance à l'alcool, avec un risque relatif de 0,5 pour les garçons contre 2,6 pour les filles [40].

Les enfants de parents anxieux sont donc plus à risque de développer un trouble anxieux dans l'enfance, dans l'adolescence et à l'âge adulte. Ces enfants sont également plus à risque de développer un autre trouble psychiatrique, parmi lesquels on retrouve la dépression, le TB, voire la schizophrénie.

Pourtant, les troubles anxieux regroupent beaucoup de sous-catégories assez différentes (cf. supra). L'anxiété peut alors être perçue comme une dimension qui se retrouve dans bien des catégories nosographiques (des troubles autistiques, en passant par la dépression ou les schizophrénies). De plus, l'anxiété est également un facteur développemental important. En conséquence, il convient de regarder cette littérature avec prudence. On sait, en particulier, que chez le bébé le comportement neutre et distant de la mère (comme dans l'expérience de la *still face* [41]) peut provoquer une profonde anxiété. De plus, les modèles développementaux issus de la théorie de l'attachement, par exemple ceux de Fonagy, donnent une part importante à la qualité des relations parents-enfants dans le développement de troubles psychiatriques divers, pas uniquement anxieux.

Si les facteurs génétiques sont fortement suspectés, en particulier si l'on se réfère aux études de jumeaux [36], il nous

semble important d'éclairer la place des interactions parents-enfants dans le développement des troubles anxieux chez l'enfant. En effet, l'anxiété est aussi une dimension pouvant se transmettre des parents vers les enfants en tant que telle, mais également être pour l'enfant un facteur de risque ou un prodrome d'autres pathologies (de la dépression à la schizophrénie). Deux types de comportements ont été mis en évidence comme facteurs pouvant jouer un rôle pathogénique, d'une part l'excès de critique et le manque de chaleur et, d'autre part, la surprotection avec contrôle excessif. Bien que les deux comportements semblent avoir un impact sur l'anxiété des enfants, il apparaît que la surprotection présente un impact plus important [42]. Une étude originale menée en 2002 [43] a observé le comportement des mères lorsque leur enfant effectuait une tâche complexe. L'examineur donnait alors comme consigne de n'aider l'enfant que « si cela était absolument nécessaire ». Les mères d'enfants anxieux apportaient de l'aide plus souvent et plus rapidement à leurs enfants que les contrôles. De plus, cette différence d'attitude était également notable lorsque l'on comparait les enfants anxieux à leurs frères et sœurs non anxieux.

Devant un tel problème de santé publique, la question de la prévention, et donc de la compréhension étiologique et pathogénique des troubles anxieux, est particulièrement importante.

Dans ce cadre préventif, la littérature actuelle donne une part importante à la notion de tempérament. Les enfants évalués comme « inhibés » à 2-3 ans présentaient un risque plus élevé d'anxiété à 13 ans [44], et cela d'autant plus que l'évaluation d'inhibition avait été répétée plusieurs fois dans le temps. Lorsque l'observation a eu lieu sur une plus longue période, l'évaluation à 21 ans a montré une augmentation de la prévalence de troubles psychiatriques en général, même si l'augmentation de l'anxiété n'était dans ce travail pas significative [45]. Les auteurs définissent donc un tempérament dit de retrait de l'enfant qui serait un facteur de risque d'anxiété [44].

“ Points forts

- Les troubles anxieux sont les troubles psychiatriques les plus fréquents à l'adolescence (9 % des adolescents)
- Leur héritabilité est de 30 %, avec un risque relatif quatre à cinq fois supérieur à celui de la population générale en fonction des troubles, les plus « transmissibles » étant le TOC et le TP
- Avoir des parents anxieux est également un facteur de risque de dépression ou d'alcoolisme
- L'anxiété dans l'enfance ou l'adolescence est également un terrain de vulnérabilité pour d'autres pathologies psychiatriques comme la dépression, le trouble bipolaire et les schizophrénies

■ Enfants de parents présentant des troubles dépressifs

La prévalence ponctuelle de la dépression chez l'adolescent est de 0,4 à 8,3 % selon les études ; le chiffre communément admis est de 5 % de la population générale durant cette période de la vie ; elle n'est que de 1 % chez l'enfant prépubère [46]. La prévalence des dysthymies est quant à elle estimée entre 1,6 et 8 % [47]. Si dans l'enfance la dépression touche autant les garçons que les filles, à l'adolescence les filles sont plus souvent atteintes ; le *sex-ratio* est de 2/1 [48]. Comme l'anxiété, la dépression est donc une pathologie fréquente chez l'enfant et surtout chez l'adolescent.

Les études chez l'adulte, chez l'enfant [49] et chez l'adolescent [50] ont montré l'importance des formes familiales de dépression. L'héritabilité moyenne est de 15 à 25 % (pour une revue récente, voir [20]). On observe que plus l'âge de début est

précoce et plus les formes sont familiales [50]. Les enfants de parents ayant des antécédents de dépression auraient selon certaines études un risque maximal d'apparition d'un état dépressif majeur entre 15 et 20 ans [51]. Lorsque l'épisode dépressif est actif ou à forme récurrente, en particulier chez la mère, le risque d'un épisode dépressif actuel chez l'enfant et le préadolescent est trois fois supérieur à celui retrouvé dans la population générale [52]. Sur le plan de la forme clinique, la durée moyenne d'un épisode dépressif à l'adolescence est de 32 à 36 semaines, les plus longues durées d'évolution se retrouvant généralement chez les adolescents dont les parents ont présenté des troubles de l'humeur [53]. Il faut cependant fortement nuancer ces données. En effet, un récent travail sur 150 sujets à risque de 9 ans et demi à 19 ans et demi retrouve que, en plus des antécédents familiaux, l'existence de troubles du comportement et celle de troubles anxieux chez la mère sont des facteurs de risques importants de dépression à l'adolescence [54]. La littérature internationale retrouve également comme facteur de risques l'existence d'addictions dans la famille, de troubles mentaux dans la famille, de support familial inapproprié pendant l'adolescence, de difficultés socio-économiques et d'une mauvaise estime de soi par le sujet (pour une revue récente, voir [55]). La dépression est donc aussi un trouble dont l'étiologie et la pathogénie sont multifactorielles comme la transmission. Une étude très complète illustre cette complexité [56]. Elle compare quatre populations d'enfants dont les parents sont soit dépressifs, soit anxieux, soit les deux, soit enfin sans pathologie. Il apparaît que lorsqu'un parent présente une dépression, l'enfant est à risque de dépression, d'anxiété et de divers troubles externalisés (de trois à sept fois plus qu'un enfant de parents sans troubles), alors que si les parents sont anxieux ou anxio-dépressifs, le risque est beaucoup plus celui d'un trouble anxieux, même si l'on retrouve aussi les autres symptômes. Cette augmentation du risque est cependant tempérée par le milieu socio-économique, les chiffres de pathologie étaient dans cette étude trois fois supérieurs dans le milieu défavorisé. De la même façon, on sait que les facteurs psychosociaux sont souvent retrouvés chez les adolescents déprimés, en particulier des événements de vie stressants, des familles séparées ou monoparentales, des difficultés scolaires. Ils peuvent être considérés comme facteurs de risques [46]. Par ailleurs, la présence d'épisode dépressif chez la mère augmente le risque de dépression mais aussi d'anxiété, de troubles des conduites [52]. Concernant le type de dépression, si les études les plus anciennes ne font pas une claire distinction entre dépression unipolaire et bipolaire, les travaux récents montrent que, selon le type de dépression des parents, les enfants sont plus sujets au même type clinique [57].

Les pathologies d'abus de substance sont particulièrement fréquentes dans la dépression. Il en est de même pour les formes familiales ; en effet, le risque d'alcoolisme est plus élevé chez les enfants de parents déprimés avec [58] ou sans [59] dépression associée. Enfin, le risque de développement d'une personnalité antisociale est fortement suggéré [20].

Il est important de noter également l'importance du moment d'apparition de la dépression chez les parents. En effet, la probabilité de survenue d'un épisode dépressif chez un adulte est assez élevé (certains travaux prospectifs prévoient que d'ici à 2020 la dépression sera la deuxième cause mondiale de maladie [60]), mais on peut raisonnablement penser que l'impact sur l'enfant sera variable en fonction de son âge. En effet, les études anglo-saxonnes présentent majoritairement un risque sur la vie de l'enfant comparé à un antécédent sur la vie entière du ou des parents. Une étude très récente montre que ce risque est important aussi lorsque l'épisode actuel dépressif de la mère est en cours [52].

Au total, si la dimension familiale de la dépression ne fait pas de doute, les pathologies qu'elle peut induire chez les enfants sont variées et les influences environnementales sont importantes.

“ Points forts

- La dépression est fréquente à l'adolescence (environ 5 %), moins dans l'enfance (1 %) et son héritabilité des parents vers l'enfant est de 15 à 20 %
- Les formes les plus précoces sont les formes les plus familiales et le risque est plus important si l'épisode des parents (singulièrement de la mère) est actuel
- Il est important de noter que la dépression dans l'enfance n'a pas comme facteur de risque unique la dépression des parents, car les troubles anxieux, les addictions, les troubles du comportement des parents ou leurs difficultés sociales ainsi que leurs attitudes éducatives jouent un rôle essentiel

en cas de jumeaux monozygotes et de 3 % chez les jumeaux dizygotes [70]. Dans ces deux pathologies, les gènes candidats sont nombreux et il n'existe pas aujourd'hui de modèle uniquement génétique permettant d'expliquer ces pathologies. L'absence des résultats à 100 % indique clairement une place déterminante des facteurs environnementaux. De façon attendue dans le cas de l'autisme infantile, les études épidémiologiques montrent une transmission familiale importante mais inconstante selon les études (pour une revue récente de la littérature, voir [71]). D'une part, les parents d'enfants présentant des troubles autistiques ont, plus fréquemment que d'autres parents, des troubles psychiatriques. Ces troubles sont variés et pas systématiquement autistiques. D'autre part, comparés aux parents d'enfants ayant un trouble psychiatrique grave ou un handicap, les parents d'enfants autistes ont été retrouvés comme ayant plus souvent des troubles psychiatriques sévères (traits schizoïdes, troubles schizophréniques). Cependant, ces résultats doivent être discutés en raison de la présence potentielle de nombreux facteurs pouvant apporter des confusions. En effet, les accidents obstétricaux sont un facteur de risque d'autisme [72], mais le niveau social des parents (lui-même facteur de risque de pathologies) est un facteur de risque de complications obstétricales. D'autre part, les accidents obstétricaux sont, par eux-mêmes, un facteur de risque fortement suspecté de schizophrénie [73].

522
523
524
525
526
527
528
529
530
531
532
533
534
535
536
537
538
539
540
541
542
543
544
545
546

“ Points forts

- L'autisme et les schizophrénies sont des pathologies plus clairement familiales mais, du fait de leur gravité, les facteurs génétiques et environnementaux sont particulièrement intriqués
- L'héritabilité pour les schizophrénies est de 2 à 9 %
- Avoir des parents schizophrènes augmente le risque de troubles psychiatriques en général et pas seulement de schizophrénie (en particulier de TB). Par ailleurs, la dépression maternelle est un facteur favorisant de schizophrénie chez l'enfant

■ Prise en charge

D'une part et en lien avec ce qui précède, on retrouve des interventions basées sur la détection précoce d'enfant à risque. Ces enfants à risque sont détectés pour des raisons familiales uniquement, par exemple si l'un de leurs parents est schizophrène [74] ou parce qu'ils présentent un endophénotype ou tempérament à risque, par exemple un tempérament de retrait « précurseur » de troubles anxieux [43]. D'autre part, on retrouve des interventions basées sur la détection des seuls parents lorsque ceux-ci présentent des troubles psychiatriques. À cet égard, le système français et les liens qu'entretiennent les secteurs de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent et ceux de l'adulte sont un outil qui devrait être très efficace et renforcé. Plus encore, c'est le travail autour de la parentalité et de la détection de sujet à risque, ou vulnérable, en raison dans la pathologie mais aussi du fonctionnement psychique des parents, qui peut apporter une voie préventive indispensable [75].

Enfin se pose la question naturelle du placement de l'enfant hors du milieu familial. Il reste exceptionnel, car une intervention dans la famille est considérée comme toujours souhaitable [76], si cela est possible.

■ Conclusion

Il apparaît aujourd'hui clairement que les troubles psychiatriques des parents, quelles qu'en soient les raisons, constituent un facteur de risque important pour l'enfant de présenter un

547
548
549
550
551
552
553
554
555
556
557
558
559
560
561
562
563
564
565
566
567
568

■ Enfants de parents présentant des troubles psychotiques

Nous allons nous intéresser ici aux troubles schizophréniques et succinctement aux troubles autistiques. Il s'agit de deux pathologies pour lesquels les facteurs génétiques sont assez nets.

En effet, l'idée d'une participation génétique dans les schizophrénies est bien documentée. Elle prend appui sur les nombreuses études de jumeaux. En effet, il est admis que si un frère est atteint de schizophrénie, l'autre l'est dans 6 % des cas lorsqu'il est juste apparenté, 15 % s'il s'agit de jumeaux dizygotes et 50 % s'il s'agit de jumeaux monozygotes. Une revue de la littérature est colligée par Tsuang et al. [61]. Les résultats des études dites d'adoption vont dans le même sens (6 % des frères biologiques adoptés dans une famille dont le frère est schizophrène sont malades contre 1 %, c'est-à-dire proche des données dans la population générale s'ils n'ont pas de frère schizophrène).

L'étude de Rudin en 1916 est classiquement considérée comme la première étude concernant le caractère familial de la schizophrénie ; depuis lors, on retrouve une littérature constante montrant que les enfants de sujets schizophrènes ont un risque de 2 à 9 % de développer une pathologie psychotique. Il apparaît également que le risque est supérieur si la mère est schizophrène si on compare ces cas avec ceux où c'est le père qui est schizophrène [62]. Enfin, les formes débutant avant 25 ans sont plus fortement familiales [63] (pour une revue des études familiales, voir également [20]). Notons également que la dépression maternelle durant la période postnatale est considérée comme un facteur de risque de troubles psychotiques chez l'enfant. En effet, le mode relationnel est alors fortement perturbé, de façon continue ou discontinue, et peut favoriser l'émergence d'une psychose de l'enfant [64]. Il est cependant difficile de savoir si ce risque est indépendant d'une vulnérabilité de l'enfant. La notion de vulnérabilité aux schizophrénies s'est développée ces dernières décennies autour des études dites de sujets à risques. Ces travaux ont mis en évidence, outre le risque génétique et familial, de nombreux facteurs de vulnérabilité cliniques et biologiques. Ces facteurs de vulnérabilité peuvent être transmis du parent à l'enfant malade, mais aussi se retrouver chez les apparentés sains (pour une revue récente de la littérature, voir [65]).

Les données concernant l'association avec le TB sont conflictuelles. Les deux troubles sont considérés comme distincts, même si certains auteurs parlent aujourd'hui d'un continuum entre les deux pathologies [66]. Les rares études familiales, déjà anciennes, montrent une très légère, voire nulle, augmentation du risque de TB chez les enfants de parents schizophrènes (0,3 à 1,9 % [67, 68]). Pour les troubles schizo-affectifs, les enfants de parents souffrant de ces troubles ont une augmentation du risque de souffrir eux-mêmes de schizophrénie (4,3 %) et de troubles schizo-affectifs (20 %) [69].

En ce qui concerne l'autisme infantile, qui est une pathologie dix fois plus rare, le taux de concordance est de plus de 35 %

“ Point fort

La prise en charge repose dans tous les cas sur l'intervention précoce pour l'enfant et les programmes d'actions destinés aux familles

trouble psychiatrique durant l'enfance, l'adolescence ou l'âge adulte, mais surtout un facteur évident de souffrance psychique plus diffuse, constituant par elle-même un élément à risque. Ce dernier point est mal évalué par les travaux actuels qui sont axés essentiellement sur la notion de risque et de vulnérabilité d'un sujet, notions qui cherchent plus à rendre compte d'une histoire naturelle de la maladie qu'à évaluer le mécanisme psychopathologique de développement dans les conditions si particulières que constitue souvent un environnement pathologique. Les pédopsychiatres connaissent bien l'importance du milieu familial et de son fonctionnement sur le développement de l'enfant, ainsi que l'influence des interventions précoces dans le fonctionnement psychique adulte. Les travaux dans ce domaine sont peu nombreux ou souffrent de carences méthodologiques (petit effectif, évaluation non reproductible ou absence de groupe contrôle). Il semble important de mettre en place des études ambitieuses dans ce domaine sous peine de n'avoir à notre disposition que des travaux d'héritabilité et de vulnérabilité qui laissent de côté les aspects développementaux qui font la spécificité de l'enfance.



■ Références

- 573 trouble psychiatrique durant l'enfance, l'adolescence ou l'âge
574 adulte, mais surtout un facteur évident de souffrance psychique
575 plus diffuse, constituant par elle-même un élément à risque. Ce
576 dernier point est mal évalué par les travaux actuels qui sont
577 axés essentiellement sur la notion de risque et de vulnérabilité
578 d'un sujet, notions qui cherchent plus à rendre compte d'une
579 histoire naturelle de la maladie qu'à évaluer le mécanisme
580 psychopathologique de développement dans les conditions si
581 particulières que constitue souvent un environnement patholo-
582 gique. Les pédopsychiatres connaissent bien l'importance du
583 milieu familial et de son fonctionnement sur le développement
584 de l'enfant, ainsi que l'influence des interventions précoces dans
585 le fonctionnement psychique adulte. Les travaux dans ce
586 domaine sont peu nombreux ou souffrent de carences métho-
587 dologiques (petit effectif, évaluation non reproductible ou
588 absence de groupe contrôle). Il semble important de mettre en
589 place des études ambitieuses dans ce domaine sous peine de
590 n'avoir à notre disposition que des travaux d'héritabilité et de
591 vulnérabilité qui laissent de côté les aspects développementaux
592 qui font la spécificité de l'enfance.
- [1] Coco U, Mazet P. *Louis Victor Marcé, un précurseur de la psychiatrie périnatale*. Paris: PUF; 1998 (p. 21–39).
- [2] Kraepelin E. *Introduction à la clinique psychiatrique*. Paris: Vigot; 1907.
- [3] Rutter M. Environmentally mediated risks for psychopathology: research strategies and findings. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2005;**44**:3-18.
- [4] Rutter M. Poverty and child mental health: natural experiments and social causation. *JAMA* 2003;**290**:2063-4.
- [5] Costello EJ, Mustillo S, Erkanli A, Keeler G, Angold A. Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and adolescence. *Arch Gen Psychiatry* 2003;**60**:837-44.
- [6] Rutter ML, Kreppner JM, O'connor TG. Specificity and heterogeneity in children's responses to profound institutional privation. *Br J Psychiatry* 2001;**179**:97-103.
- [7] Prior M. Childhood temperament. *J Child Psychol Psychiatry* 1992;**33**: 249-79.
- [8] Bell RQ. A reinterpretation of the direction of effects in studies of socialization. *Psychol Rev* 1968;**75**:81-95.
- [9] Emde RN, Plomin R, Robinson JA, Corley R, DeFries J, Fulker DW, et al. Temperament, emotion, and cognition at fourteen months: the MacArthur Longitudinal Twin Study. *Child Dev* 1992;**63**:1437-55.
- [10] Moffitt TE, Caspi A, Rutter M. Strategy for investigating interactions between measured genes and measured environments. *Arch Gen Psychiatry* 2005;**62**:473-81.
- [11] Rutter M, Dunn J, Plomin R, Simonoff E, Pickles A, Maughan B, et al. Integrating nature and nurture: implications of person-environment correlations and interactions for developmental psychopathology. *Dev Psychopathol* 1997;**9**:335-64.
- [12] Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, McClay J, Murray R, Harrington H, et al. Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene x environment interaction. *Biol Psychiatry* 2005;**57**:1117-27.
- [13] Lebovici S, Noel E. *En l'homme le bébé*. Paris: Flammarion; 1994.
- [14] Akiskal HS, Downs J, Jordan P, Watson S, Daugherty D, Pruitt DB. Affective disorders in referred children and younger siblings of manic-depressives. Mode of onset and prospective course. *Arch Gen Psychiatry* 1985;**42**:996-1003.
- [15] Craddock N, Jones I. Genetics of bipolar disorder. *J Med Genet* 1999;**36**:585-94.
- [16] Carlson GA, Weintraub S. Childhood behavior problems and bipolar disorder—relationship or coincidence? *J Affect Disord* 1993;**28**:143-53.
- [17] Lapalme M, Hodgins S, LaRoche C. Children of parents with bipolar disorder: a metaanalysis of risk for mental disorders. *Can J Psychiatry* 1997;**42**:623-31.
- [18] Chang KD, Steiner H, Ketter TA. Psychiatric phenomenology of child and adolescent bipolar offspring. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;**39**:453-60.
- [19] Pauls DL, Morton LA, Egeland JA. Risks of affective illness among first-degree relatives of bipolar I old-order Amish probands. *Arch Gen Psychiatry* 1992;**49**:703-8.
- [20] Shih RA, Belmonte PL, Zandi PP. A review of the evidence from family, twin and adoption studies for a genetic contribution to adult psychiatric disorders. *Int Rev Psychiatry* 2004;**16**:260-83.
- [21] Maier W, Lichtermann D, Minges J, Hallmayer J, Heun R, Benkert O, et al. Continuity and discontinuity of affective disorders and schizophrenia. Results of a controlled family study. *Arch Gen Psychiatry* 1993;**50**:871-83.
- [22] Charfi F, Cohen D. Trouble hyperactif avec déficit de l'attention et trouble bipolaire sont-ils liés? *Neuropsychiatr Enf Adolesc* 2005;**53**: 121-7.
- [23] Preisig M, Fenton BT, Stevens DE, Merikangas KR. Familial relationship between mood disorders and alcoholism. *Compr Psychiatry* 2001;**42**:87-95.
- [24] Biederman J, Faraone SV, Wozniak J, Monuteaux MC. Parsing the association between bipolar, conduct, and substance use disorders: a familial risk analysis. *Biol Psychiatry* 2000;**48**:1037-44.
- [25] Mortensen PB, Pedersen CB, Melbye M, Mors O, Ewald H. Individual and familial risk factors for bipolar affective disorders in Denmark. *Arch Gen Psychiatry* 2003;**60**:1209-15.
- [26] Radke-Yarrow M, Nottelmann E, Martinez P, Fox MB, Belmont B. Young children of affectively ill parents: a longitudinal study of psychosocial development. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992;**31**:68-77.
- [27] Egeland JA, Shaw JA, Endicott J, Pauls DL, Allen CR, Hostetter AM, et al. Prospective study of prodromal features for bipolarity in well Amish children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003;**42**:786-96.
- [28] Gottesman II. Twins: en route to QTLs for cognition. *Science* 1997;**276**:1522-3.
- [29] Skuse DH. Endophenotypes and child psychiatry. *Br J Psychiatry* 2001;**178**:395-6.
- [30] Mrazek DA, Agathen JM. Psychiatric disturbances in children of parents with bipolar disorder. *J Psychiatr Pract* 2002;**8**:196-204.
- [31] Hammen C, Burge D, Burney E, Adrian C. Longitudinal study of diagnoses in children of women with unipolar and bipolar affective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1990;**47**:1112-7.
- [32] Kron L, Decina P, Kestenbaum CJ, Farber S, Gargan M, Fieve R. The offspring of bipolar manic-depressives: clinical features. *Adolesc Psychiatry* 1982;**10**:273-91.
- [33] Lépine JP, Chignon JM. *Sémiologie des troubles anxieux et phobiques*. Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Elsevier SAS, Paris), Psychiatrie 37-112-A-10, 1994.
- [34] Cartwright-Hatton S, McNicol K, Doubleday E. Anxiety in a neglected population: Prevalence of anxiety disorders in pre-adolescent children. *Clin Psychol Rev* 2006 (mar2);[Epub ahead of print].
- [35] Fyer AJ, Mannuzza S, Chapman TF, Martin LY, Klein DF. Specificity in familial aggregation of phobic disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1995;**52**:564-73.
- [36] Eley TC. Depressive symptoms in children and adolescents: etiological links between normality and abnormality: a research note. *J Child Psychol Psychiatry* 1997;**38**:861-5.
- [37] Nestadt G, Samuels J, Riddle M, Bienvenu III OJ, Liang KY, LaBuda M, et al. A family study of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2000;**57**:358-63.
- [38] Black DW, Gaffney GR, Schlosser S, Gabel J. Children of parents with obsessive-compulsive disorder: a 2-year follow-up study. *Acta Psychiatr Scand* 2003;**107**:305-13.
- [39] Grados MA, Riddle MA, Samuels JF, Liang KY, Hoehn-Saric R, Bienvenu OJ, et al. The familial phenotype of obsessive-compulsive disorder in relation to tic disorders: the Hopkins OCD family study. *Biol Psychiatry* 2001;**50**:559-65.
- [40] Merikangas KR, Mehta RL, Molnar BE, Walters EE, Swendsen JD, Aguilar-Gaziola S, et al. Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: results of the International Consortium in Psychiatric Epidemiology. *Addict Behav* 1998;**23**:893-907.
- [41] Cohn JF, Tronick EZ. Three-month-old infants' reaction to simulated maternal depression. *Child Dev* 1983;**54**:185-93.
- [42] Rapee RM, Melville LF. Recall of family factors in social phobia and panic disorder: comparison of mother and offspring reports. *Depress Anxiety* 1997;**5**:7-11.

- 715 [43] Rapee RM. The development and modification of temperamental risk
716 for anxiety disorders: prevention of a lifetime of anxiety? *Biol*
717 *Psychiatry* 2002;**52**:947-57. 766
- 718 [44] Schwartz CE, Snidman N, Kagan J. Adolescent social anxiety as an
719 outcome of inhibited temperament in childhood. *J Am Acad Child*
720 *Adolesc Psychiatry* 1999;**38**:1008-15. 767
- 721 [45] Caspi A, Moffitt TE, Newman DL, Silva PA. Behavioral observations at
722 age 3 years predict adult psychiatric disorders. Longitudinal evidence
723 from a birth cohort. *Arch Gen Psychiatry* 1996;**53**:1033-9. 768
- 724 [46] Birmaher B, Ryan ND, Williamson DE, Brent DA, Kaufman J.
725 Childhood and adolescent depression: a review of the past 10 years,
726 part I. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;**35**:1427-39. 769
- 727 [47] Garrison CZ, Waller JZ, Cuffe SP. Incidence of major depressive
728 disorders and dysthymia in young adolescent. *J Am Acad Child Adolesc*
729 *Psychiatry* 1997;**36**:458-65. 770
- 730 [48] Mouren-Siméoni MC, Klein RG. *Les dépressions chez l'enfant et*
731 *l'adolescent: Faits et questions*. Paris: Expansion Scientifique
732 Publications; 1997. 771
- 733 [49] Kovacs M, Gatsonis C, Paulauskas SL, Richards C. A controlled family
734 history study of childhood-onset depressive disorder. *Arch Gen*
735 *Psychiatry* 1997;**54**:613-23. 772
- 736 [50] Williamson DE, Ryan ND, Birmaher B. A case control family history
737 study of depression in adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*
738 1995;**34**:1596-607. 773
- 739 [51] Weissman MM, Warner V, Wickramanane P, Moreau D, Olfson M.
740 Offsprings of depressed parents: 10 years later. *Arch Gen Psychiatry*
741 1997;**54**:932-40. 774
- 742 [52] Pilowsky DJ, Wickramaratne PJ, Rush AJ, Hughes CW, Garber J,
743 Malloy E, et al. Children of currently depressed mothers: a STAR*D
744 ancillary study. *J Clin Psychiatry* 2006;**67**:126-36. 775
- 745 [53] McCauley E, Myers K, Mitchell J, Calderon R, Schloredt K, Treder R.
746 Depression in young people, initial presentation and clinical course.
747 *J Am Acad Child Adolesc Psychiatr* 1993;**32**:714-22. 776
- 748 [54] Williamson DE, Birmaher B, Axelson DA, Ryan ND, Dahl RA. First
749 episode of depression in children at low and high familial risk for
750 depression. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004;**43**:291-7. 777
- 751 [55] Hoffman JP, Baldwin SA, Cerbone FG. Onset of major depressive
752 disorder among adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*
753 2003;**42**:217-24. 778
- 754 [56] Beidel DC, Turner SM. At risk for anxiety: I. Psychopathology in the
755 offspring of anxious parents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;
756 **36**:918-24. 779
- 757 [57] McGuffin P, Katz R, Watkins S, Rutherford J. A hospital-based twin
758 register of the heritability of DSM-IV unipolar depression. *Arch Gen*
759 *Psychiatry* 1996;**53**:129-36. 780
- 760 [58] Dawson DA, Grant BF. Family history of alcoholism and gender: their
761 combined effects on DSM-IV alcohol dependence and major
762 depression. *J Stud Alcohol* 1998;**59**:97-106. 781
- 763 [59] Coryell W, Winokur G, Keller M, Scheftner W, Endicott J. Alcoholism
764 and primary major depression: a family study approach to co-existing
765 disorders. *J Affect Disord* 1992;**24**:93-9. 782
- [60] Murray C, Lopez A. Evidence based health policy: lessons from the 766
global burden of disease study. *Science* 1996;**274**:740-3. 767
- [61] Tsuang MT, Stone WS, Faraone SV. Genes, environment and 768
schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2001;**40**:s18-s24 [suppl]. 769
- [62] Maier W, Lichtermann D, Minges J, Franke P, Heun R, Hallmayer J. 770
Concordance for gender in sib pairs affected with schizophrenia and
related disorders. *Schizophr Res* 1993;**9**:71-6. 771
- [63] Waddington JL, Youssef HA. Familial-genetic and reproductive 772
epidemiology of schizophrenia in rural Ireland: age at onset, familial
morbid risk and parental fertility. *Acta Psychiatr Scand* 1996;**93**:62-8. 773
- [64] Ferrari P, Botbol M, Sibertin-Blanc D, Payant C, Lachal C, Presme N,
774 et al. Étude épidémiologique de la dépression maternelle comme
facteur de risque de psychose précoce. *Psychiatr Enf* 1991;**34**:
775 35-97. 776
- [65] Bonnot O, Mazet P. Vulnérabilité aux schizophrénies à l'adolescence :
777 revue de la littérature et applications cliniques. *Neuropsychiatr Enf*
Adolesc 2006;**54**:92-100. 778
- [66] Moller HJ. Bipolar disorder and schizophrenia: distinct illnesses or a
779 continuum? *J Clin Psychiatry* 2003;**64**(suppl6):23-7. 780
- [67] Angst J, Frey R, Lohmeyer B, Zerbin-Rudin E. Bipolar manic-
781 depressive psychoses: results of a genetic investigation. *Hum Genet*
1980;**55**:237-54. 782
- [68] Gershon ES, DeLisi LE, Hamovit J, Nurnberger Jr. JI, Maxwell ME,
783 Schreiber J, et al. A controlled family study of chronic psychoses.
Schizophrenia and schizoaffective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1988;
784 **45**:328-36. 785
- [69] Erlenmeyer-Kimling L, Squires-Wheeler E, Adamo UH, Bassett AS,
786 Cornblatt BA, Kestenbaum CJ, et al. The New York High-Risk Project.
Psychoses and cluster A personality disorders in offspring of
787 schizophrenic parents at 23 years of follow-up. *Arch Gen Psychiatry*
1995;**52**:857-65. 788
- [70] Lauritsen M, Ewald H. The genetics of autism. *Acta Psychiatr Scand*
789 2001;**103**:411-27. 790
- [71] Yirmiya N, Shaked M. Psychiatric disorders in parents of children with
791 autism: a meta-analysis. *J Child Psychol Psychiatry* 2005;**46**:69-83. 792
- [72] Bolton PF, Murphy M, Macdonald H, Whitlock B, Pickles A, Rutter M.
793 Obstetric complications in autism: consequences or causes of the condi-
794 tion? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;**36**:272-81. 795
- [73] Zornberg GL, Buka SL, Tsuang MT. The problem of obstetrical com-
796 plications and schizophrenia. *Schizophr Bull* 2000;**26**:249-56. 797
- [74] Gottesman II, Erlenmeyer-Kimling L. Family and twin strategies as a
798 head start in defining prodromes and endophenotypes for hypothetical
799 early-interventions in schizophrenia. *Schizophr Res* 2001;**51**:93-102. 800
- [75] Le Nestour A. Early events in parenthood: prevention and cares
801 (Événements précoces dans la parentalité : prévention et soins). *Arch*
Pediatr 2006;**13**:1080-4. 802
- [76] Manzano J, Lalive J. Les jeunes mères psychotiques et leurs enfants.
803 Expérience d'un programme de prévention primaire et secondaire. *Inf*
Psychiatr 1983;**59**:671-85. 804

815

816 O. Bonnot, Praticien hospitalier (olivier.bonnot@psl.aphp.fr).

817 Service de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, AP-HP, 47, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France.

818

819 Toute référence à cet article doit porter la mention : Bonnot O. Troubles psychiatriques des parents et santé mentale de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Psychiatrie/Pédopsychiatrie, 37-204-G-10, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations