

[Archived] Complications obstétriques et agressivité

Sharon Ishikawa, Ph.D., Adrian Raine, Ph.D.

University of Southern California, États-Unis

Septembre 2003

Introduction

Les complications obstétriques réfèrent aux troubles et aux perturbations qui se produisent pendant la grossesse, le travail et l'accouchement et au début de la période néonatale. Il s'agit notamment de l'exposition prénatale aux drogues, d'une alimentation maternelle pauvre, d'anomalies physiques mineures (APM) (soit des indicateurs de mauvais développement neural fœtal qui se produit près de la fin du premier trimestre) et de complications à la naissance. Les complications obstétriques peuvent avoir des effets à long terme sur l'enfant, incluant une augmentation des comportements problématiques. La recherche a identifié des liens entre les complications obstétriques et l'agressivité humaine subséquente et les chercheurs suggèrent que les complications obstétriques pourraient susciter l'agressivité en affectant le développement du cerveau.

Résultats récents de la recherche

Exposition prénatale aux substances

De nombreuses recherches indiquent que l'exposition prénatale à l'alcool et aux autres drogues a des effets à long terme sur les enfants. En plus d'être associée à des déficits cognitifs,¹ l'exposition fœtale à l'alcool est associée à des déficits sociaux comme un attachement perturbé et des dérèglements de l'émotion à la petite enfance ;¹ à une augmentation de la colère, de l'agressivité et de la distractivité chez les jeunes enfants ;² à des comportements sexuels inappropriés ; à des problèmes juridiques ; à la dépression ; au suicide et à des mauvais soins dispensés aux enfants subséquents à l'âge adulte.¹ On a observé des déficits similaires chez les enfants exposés à la méthadone³ et à la cocaïne.⁴ Bien qu'initialement, il n'était pas certain que ces effets se produisaient indépendamment de l'exposition prénatale à l'alcool et d'autres facteurs de risque,⁴ les résultats préliminaires d'une recherche bien conçue indiquent que l'exposition prénatale à la cocaïne a un lien indépendant avec des problèmes d'externalisation des comportements (relatifs aux problèmes d'internalisation) chez les enfants de six ans.⁵ Les enfants qui sont exposés à la fumée de cigarette pendant la période prénatale sont aussi à risque plus élevé de problèmes des conduites et de comportements criminels,⁶⁻⁹ et certaines recherches suggèrent que ce risque est spécifique à l'agressivité.¹⁰⁻¹²

Les expériences sur les animaux indiquent que l'exposition prénatale aux substances est reliée à l'agressivité parce qu'elle interfère avec le développement des neurones (c'est-à-dire des corps cellulaires) et le fonctionnement de différents neurotransmetteurs (c'est-à-dire les messagers chimiques du cerveau qui règlent les fonctions comportementales, cognitives et physiologiques). Cependant, parce que l'exposition prénatale aux drogues se traduit par de nombreux déficits cognitifs et comportementaux, l'observation d'un taux élevé d'agressivité chez les enfants exposés dépend probablement de la présence d'autres facteurs de risques sociaux et biologiques. De tels facteurs incluent les complications à l'accouchement,¹⁰ la maternité à l'adolescence, un environnement monoparental, les grossesses non désirées et d'autres retards du développement moteur.¹¹

Alimentation maternelle déficiente

Bien que la recherche transversale soit de qualité inégale, une étude importante et unique en son genre décrit le rôle causal potentiel de la malnutrition pendant la grossesse comme facteur de risque de comportement antisocial. Près de la fin de la 2^e guerre mondiale, l'Allemagne a imposé un blocus alimentaire à la Hollande. On a évalué le trouble de personnalité antisociale à l'âge adulte des enfants mâles des mères qui *avaient* et qui *n'avaient pas* été exposées à une malnutrition grave pendant la grossesse. Les descendants adultes nés de femmes qui avaient subi

des déficits nutritionnels importants pendant le premier et/ou le second trimestre présentaient des taux de trouble de personnalité antisociale 2 fois et demie plus élevés que ceux du groupe contrôle (qui *n'avaient pas* subi de déficits nutritionnels).¹³

Les déficiences maternelles, particulièrement en zinc, ont été associées à une détérioration de l'ADN et de l'ARN, à une diminution de la synthèse protéinique dans le développement du cerveau lors de la phase fœtale et à des anomalies congénitales du cerveau.^{14,15} Bien que l'on ne connaisse pas les mécanismes exacts par lesquels la déficience en zinc serait reliée au comportement agressif chez les humains, des recherches complètes sur les animaux a démontré que les rats qui recevaient une diète marginale en terme de zinc (ou de protéine) pendant leur grossesse et leur lactation donnaient naissance à une progéniture dont le développement du cerveau était déficient.^{16,17} Il est intéressant de constater que l'amygdale, qui règle certains processus émotifs chez les humains et qui fonctionne anormalement chez les délinquants violents^{18,19} est très innervée par les neurones qui contiennent du zinc.²⁰

Anomalies physiques mineures

Les anomalies physiques mineures (APM) comme l'implantation basse des oreilles, les lobes d'oreilles collés ou une langue crevassée sont associées à un comportement agressif et antisocial élevé chez les garçons d'âge préscolaire et élémentaire²¹⁻²³ et chez les mâles de 17 ans.²⁴ Les APM semblent plus susceptibles de susciter des comportements antisociaux quand un autre facteur psychosocial négatif est présent (par exemple, l'adversité familiale, un foyer instable^{25,26}). Cependant, certains supposent que les APM constituent un facteur de risque général des comportements perturbateurs plutôt qu'un facteur spécifique de comportement antisocial ou agressif.²⁷

Complications à la naissance

Plusieurs études ont démontré qu'une combinaison de complications à la naissance et de déficits psychosociaux, comme un rejet maternel précoce,²⁸ un environnement familial défavorisé,²⁹ ou un parentage déficient³⁰ augmentent de façon significative les risques de comportement criminel ou violent grave à l'âge adulte. Bien que l'on n'ait pas testé directement le rapport entre les complications à la naissance et les anomalies du cerveau chez les individus agressifs, l'hypoxie fœtale (c'est à dire un manque d'oxygène) est associée avec une diminution de la matière grise corticale chez les patients schizophrènes.³¹ Ainsi, les complications à la naissance comme l'anoxie

ou l'hypoxie, la pré-éclampsie (hypertension conduisant à l'anoxie) et l'accouchement aux forceps pourraient être une source de dysfonctions cérébrales également observées chez les groupes antisociaux. Lorsque ces complications à la naissance sont combinées avec un environnement à risque qui ne parvient pas à favoriser la socialisation de l'enfant par des pratiques parentales appropriées, la prédisposition de l'enfant à recourir à l'agressivité peut être augmentée de façon importante.

Conclusions

En général, la recherche soutient la notion selon laquelle les complications obstétriques comme l'exposition prénatale à l'alcool, aux drogues, à la cigarette, une alimentation maternelle pauvre, les complications à la naissance et les APM contribuent au développement de l'agressivité à différentes étapes de la vie. Ainsi, une amélioration des soins prénataux et périnataux qui réduiraient ce type de complications pourrait aussi contribuer à réduire le développement de problèmes de comportements agressifs. Pour les enfants qui subissent de telles complications, l'amélioration des stressseurs psychosociaux coexistants pourrait réduire les risques d'agressivité, puisqu'il semble que les complications obstétriques augmentent le risque de violence plus tard seulement quand les stressseurs comme le rejet maternel, des pratiques parentales déficientes et un environnement familial défavorisé sont aussi présents.

Il est important de remarquer que les impacts de ces différentes complications obstétriques sur le comportement ultérieur sont variables. À ce jour, les découvertes sur l'exposition prénatale à l'alcool sont beaucoup plus étendues que celles qui portent sur l'alimentation maternelle par exemple. De plus, plusieurs complications obstétriques (par exemple le syndrome d'alcoolisation fœtale, l'exposition prénatale à la cocaïne et les APM) sont associées avec d'autres problèmes cognitifs et de comportement comme la déficience intellectuelle, des déficits d'attention importants et la schizophrénie. Ainsi, ces facteurs de risque ne devraient pas être considérés comme étant spécifiques à l'agressivité.

Recherche future

Malgré les observations générales de la recherche qui indiquent une relation entre les complications obstétriques et l'agressivité ultérieure chez les enfants affectés, plusieurs questions demeurent sans réponse. Premièrement, les expériences animales suggèrent que l'exposition prénatale aux substances, la malnutrition maternelle et les complications à la naissance affectent

le développement du cerveau et que cette dysfonction cérébrale se traduit à son tour par un comportement agressif. En conséquence, les orientations prometteuses pour de futures recherches sur les humains devraient se pencher sur les questions suivantes :

1. les complications obstétriques se traduisent-elles vraiment par des anomalies du cerveau identifiables?
2. les anomalies du cerveau résultant des complications obstétriques sous-tendent-elles des formes persistantes ou sévères de comportement agressif subséquent?
3. les complications obstétriques qui sont associées avec les problèmes de comportement agressif et non agressif sont-elles chacune associées avec différents modèles d'anomalies du cerveau?

De plus, la recherche dans les différents domaines des complications obstétriques a découvert qu'une complication obstétrique (par exemple l'exposition prénatale à la cigarette et les APM) requiert la présence d'un autre stressor pour que l'on observe une augmentation de l'agressivité. En conséquence, les futures recherches pourraient envisager de développer une plus grande compréhension de la façon dont les complications obstétriques interagissent avec la qualité de l'environnement, occasionnant ainsi un risque élevé d'agressivité. Une plus grande spécificité de la compréhension de ces processus biologiques et sociaux pourrait servir à mieux documenter l'établissement de politiques et de normes de soins médicaux afin de contribuer à réduire les comportements agressifs.

Références

1. Kelly SJ, Day N, Streissguth AP. Effects of prenatal alcohol exposure on social behavior in humans and other species. *Neurotoxicology and Teratology* 2000;22(2):143-149.
2. Cohen S, Erwin EJ. Characteristics of children with prenatal drug exposure being served in preschool special education programs in New York City. *Topics in Early Childhood Special Education* 1994;14(2):232-253.
3. de Cubas MM, Field T. Children of methadone-dependent women: developmental outcomes. *American Journal of Orthopsychiatry* 1993;63(2):266-276.
4. Neuspiel DR. The problem of confounding in research on prenatal cocaine effects on behavior and development. In: Lewis M, Bendersky M, eds. *Mothers, Babies, and Cocaine: the Role of Toxins in Development* Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 1995:95-110.
5. Delaney-Black V, Covington C, Templin T, Ager J, Nordstrom-Klee B, Martier S, Leddick L, Czerwinski RH, Sokol RJ. Teacher-assessed behavior of children prenatally exposed to cocaine. *Pediatrics* 2000;106(4):782-791.
6. Weissman MM, Warner V, Wickramaratne PJ, Kandel DB. Maternal smoking during pregnancy and psychopathology in offspring followed to adulthood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1999;38(7):892-899.

7. Wakschlag LS, Lahey BB, Loeber R, Green SM, Gordon RA, Leventhal BL. Maternal smoking during pregnancy and the risk of conduct disorder in boys. *Archives of General Psychiatry* 1997;54(7):670-676.
8. Fergusson DM, Woodward LJ, Horwood J. Maternal smoking during pregnancy and psychiatric adjustment in late adolescence. *Archives of General Psychiatry* 1998;55(8):721-727.
9. Rantakallio P, Läärä E, Isohanni M, Moilanen I. Maternal smoking during pregnancy and delinquency of the offspring: an association without causation? *International Journal of Epidemiology* 1992;21(6):1106-1113.
10. Brennan PA, Grekin ER, Mednick SA. Maternal smoking during pregnancy and adult male criminal outcomes. *Archives of General Psychiatry* 1999;56(3):215-219.
11. Räsänen P, Hakko H, Isohanni M, Hodgins S, Järvelin MR, Tiihonen J. Maternal smoking during pregnancy and risk of criminal behavior among adult male offspring in the Northern Finland 1966 birth cohort. *American Journal of Psychiatry* 1999;156(6):857-862.
12. Orlebeke JF, Knol DL, Verhulst FC. Child behavior problems increased by maternal smoking during pregnancy. *Archives of Environmental Health* 1999;54(1):15-19.
13. Neugebauer R, Hoek HW, Susser E. Prenatal exposure to wartime famine and development of antisocial personality disorder in early adulthood. *JAMA-Journal of the American Medical Association* 1999;282(5):455-462.
14. Pfeiffer CC, Braverman ER. Zinc, the brain, and behavior. *Biological Psychiatry* 1982;17(4):513-532.
15. King JC. Determinants of maternal zinc status during pregnancy. *American Journal of Clinical Nutrition* 2000;71(5 suppl):1334S-1343S.
16. Oteiza PI., Hurley LS, Lonnerdal B, Keen CL. Effects of marginal zinc deficiency on microtubule polymerization in the developing rat brain. *Biological Trace Element Research* 1990;24(1):13-23.
17. Bennis-Taleb N, Remacle C, Hoet JJ, Reusens B. A low-protein isocaloric diet during gestation affects brain development and alters permanently cerebral cortex blood vessels in rat offspring. *Journal of Nutrition* 1999;129(8):1613-1619.
18. Raine A, Buchsbaum M, LaCasse L. Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biological Psychiatry* 1997;42(6):495-508.
19. Davidson RJ, Putnam KM, Larson CL. Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation: a possible prelude to violence. *Science* 2000;289(5479):591-594.
20. Christensen MK, Frederickson CJ. Zinc-containing afferent projections to the rat corticomedial amygdaloid complex: a retrograde tracing study. *Journal of Comparative Neurology* 1998;400(3):375-390.
21. Paulhus DL, Martin CL. Predicting adult temperament from minor physical anomalies. *Journal of Personality and Social Psychology* 1986;50(6):1235-1239.
22. Waldrop MF, Bell RQ, McLaughlin B, Halverson CF Jr. Newborn minor physical anomalies predict short attention span, peer aggression, and impulsivity at age 3. *Science* 1978;199(3):563-564.
23. Halverson CF Jr, Victor JB. Minor physical anomalies and problem behavior in elementary school children. *Child Development* 1976;47(1):281-285.
24. Arseneault L, Tremblay RE, Boulerice B, Séguin JR, Saucier JF. Minor physical anomalies and family adversity as risk factors for violent delinquency in adolescence. *American Journal of Psychiatry* 2000;157(6):917-923.
25. Brennan PA, Mednick SA, Raine A. Biosocial interactions and violence: a focus on perinatal factors. In: Raine A, Brennan PA, Farrington DP, Mednick SA, eds. *Biosocial Bases of Violence*. New York, NY: Plenum Press; 1997:163-174. *NATO ASI Series. Series A, Life Sciences*, Vol. 292.
26. Pine DS, Wasserman G, Coplan J, Fried J, Sloan R, Myers M, Greenhill L, Shaffer D, Parsons B. Serotonergic and cardiac correlates of aggression in children. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1996;794(1):391-393.

27. Pomeroy JC, Sprafkin J, Gadow KD. Minor physical anomalies as a biologic marker for behavior disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1988;27(4):466-473.
28. Raine A, Brennan P, Mednick SA. Birth complications combined with early maternal rejection at age 1 year predispose to violent crime at age 18 years. *Archives of General Psychiatry* 1994;51(12):984-988.
29. Piquero A, Tibbetts S. The impact of pre/perinatal disturbances and disadvantaged familial environment in predicting criminal offending. *Studies on Crime and Crime Prevention* 1999;8(1):52-70.
30. Hodgins S, Kratzer L, McNeil TF. Obstetric complications, parenting, and risk of criminal behavior. *Archives of General Psychiatry* 2001;58(8):746-752.
31. Cannon TD, van Erp TGM, Rosso IM, Huttunen M, Lönqvist J, Pirkola T, Salonen O, Valanne L, Poutanen VP, Standertskjöld-Nordenstam CG. Fetal hypoxia and structural brain abnormalities in schizophrenic patients, their siblings, and controls. *Archives of General Psychiatry* 2002;59(1):35-41.