

Université de Montréal

Étude du rôle des complications périnatales et de l'adversité familiale
dans la prédiction des comportements violents

par

Louise Arseneault

Département de psychiatrie

Faculté de médecine

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de
Philosophiae Doctor (Ph.D.)
en sciences biomédicales

mars, 1998

© Louise Arseneault, 1998



W
4
U58
1998
V.039



Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Cette thèse intitulée:

Étude du rôle des complications périnatales et de l'adversité familiale
dans la prédiction des comportements violents

par

Louise Arseneault

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes:

| | |
|-----------------------------|------------------------|
|: | président du jury |
| Richard E. Tremblay | directeur de recherche |
| Jean-François Saucier | co-directeur |
|: | membre du jury |
|: | examineur externe |

Thèse acceptée le:

Sommaire

L'objectif du présent ouvrage était de vérifier l'impact des complications périnatales, de l'adversité familiale durant l'enfance, et de leur interaction sur les comportements antisociaux violents à l'adolescence. Les complications durant l'accouchement et les perturbations du développement foetal furent examinés séparément dans deux études distinctes. L'adversité familiale fut évaluée à partir de l'âge la mère et du père à la naissance du premier enfant, du niveau d'éducation de la mère et du père, du prestige occupationnel de la mère et du père ainsi que du statut familial. Ces informations furent fournies par la mère lorsque les garçons étaient à la maternelle. Les deux études furent réalisées dans le cadre d'un projet de recherche longitudinal visant à dépister les difficultés d'adaptation sociale des garçons de milieu socioéconomiquement faible.

La première étude a vérifié dans quelle mesure les complications durant l'accouchement, l'adversité familiale à six ans et leur interaction prédisent les comportements violents. Un large échantillon composé de garçons provenant de milieux défavorisés de Montréal fut examiné dans cette étude. Les complications durant l'accouchement, telles que rapportées dans les dossiers médicaux, furent regroupées dans trois échelles indépendantes selon des critères statistiques. Les résultats d'analyses de régressions logistiques ont démontré que l'interaction entre des complications très sévères durant l'accouchement (prééclampsie, prolapsus du cordon, accouchement provoqué) et l'adversité familiale à la maternelle prédit les comportements antisociaux violents, tel qu'évalués par l'enseignant à six et par le garçon lui-même à dix-sept ans. Cet effet

interactif indique que les complications durant l'accouchement augmentent le risque de présenter des comportements violents parmi des garçons provenant de famille où l'adversité est élevée. De plus, cette interaction a expliqué une partie de la stabilité des comportements agressifs depuis l'enfance jusqu'à l'adolescence. Les résultats ont aussi démontré que cet effet n'est pas spécifique aux comportements antisociaux violents à l'adolescence puisque les comportements antisociaux non violents sont également prédits par l'interaction entre les complications sévères durant l'accouchement et l'adversité familiale durant l'enfance.

La deuxième étude a évalué dans quelle mesure les perturbations durant la grossesse telles qu'indiquées par les anomalies physiques mineures, l'adversité familiale à six ans et leur interaction prédisent les comportements violents durant l'adolescence. L'échantillon examiné est formé d'un sous groupe de garçons provenant du large échantillon de l'étude précédente. Les anomalies furent évaluées lors d'une visite de ces garçons en laboratoire alors qu'ils avaient 14 ans. Les résultats ont indiqué qu'aucune interaction entre les anomalies physiques et l'adversité familiale durant l'enfance ne prédit les comportements antisociaux à dix-sept ans. Toutefois, les anomalies de la bouche prédisent spécifiquement les comportements violents durant l'adolescence.

Ces deux études soulignent 1) l'importance des déterminants biologiques dans l'étude de l'étiologie des comportements violents; 2) l'apparition précoce dès la petite enfance des effets d'un processus interactif entre les complications périnatales et l'adversité familiale; et 3) la contribution spécifique des complications sévères durant l'accouchement et

des anomalies de la bouche dans la prédiction des comportements antisociaux. Les études futures devraient évaluer les processus par lesquels ces complications périnatales, en interaction avec l'adversité familiale, prédisposent aux comportements antisociaux. Les résultats encouragent la mise en place de programmes de prévention pour jeunes mères enceintes dans les milieux socioéconomiquement défavorisés.

Mots-clés: comportements violents, complications périnatales, adversité familiale, développement, enfant

Keywords: violent behaviors, perinatal complications, familial adversity, development, child

Table des matières

| | |
|---|------|
| Sommaire..... | iii |
| Liste des tableaux..... | viii |
| Liste des figures..... | ix |
| Liste des sigles et des abréviations..... | x |
| Remerciements..... | xi |
| Introduction..... | 1 |
| Le développement de l'agressivité physique de l'enfance à l'âge adulte.... | 3 |
| Perspective biosociale..... | 9 |
| Influences environnementales..... | 11 |
| Déterminants biologiques de l'agressivité physique..... | 17 |
| Les effets génétiques et les complications périnatales..... | 22 |
| Hypothèses..... | 31 |
| Article 1..... | 34 |
| Abstract..... | 36 |
| The Pathway from Birth Complications to Adolescent Violent Behavior..... | 38 |
| Subjects and Method..... | 41 |
| Subjects..... | 41 |
| Instruments..... | 42 |
| Statistical analyses..... | 46 |
| Results..... | 46 |
| Comment..... | 51 |
| References..... | 56 |
| Figures..... | 60 |
| Tables..... | 64 |

| | |
|--|-----|
| Article 2..... | 69 |
| Abstract..... | 71 |
| Predicting Adolescent Violent Behaviors from Minimal..... | 72 |
| Method..... | 76 |
| Participants..... | 76 |
| MPA assessment..... | 77 |
| Socioeconomic level..... | 78 |
| Antisocial behavior..... | 78 |
| Statistical analyses..... | 79 |
| Results..... | 80 |
| Discussion..... | 82 |
| References..... | 87 |
| Tables..... | 93 |
| | |
| Discussion..... | 98 |
| Les complications à la naissance et l'adversité familiale..... | 101 |
| Les anomalies physique mineures et l'adversité familiale..... | 110 |
| Interprétations générales..... | 115 |
| Conclusions..... | 121 |
| Références..... | 123 |
| | |
| Appendices..... | 142 |

Liste des tableaux

| | | |
|-------|--|-----|
| I. | Differences Between Subjects Included in the Analyses and Those not Included Relative to Age 6 Teacher Rated Behaviors and Socioeconomic Variables | 64 |
| II. | Proportions of Medical Interventions Relative to Birth Complications | 65 |
| III. | Models Predicting Self-Reported Violent Behavior at Age 17 by Birth Complications Scales, Family Adversity, and their Interaction, Controlling for Quadratic Effects..... | 66 |
| IV. | Models Predicting Teacher Rated Physical Aggression at Age 6 by Deadly Risk Situation Scale (DRS), Family Adversity (FA), and their Interaction, Controlling for Quadratic Effect..... | 67 |
| V. | Models Predicting Self-Reported Nonviolent Antisocial Behavior at Age 17 by Deadly Risk Situation Scale (DRS), Family Adversity (FA), and their Interaction Controlling, for Quadratic Effect..... | 68 |
| VI. | Differences Between Subjects Included in the Analyses and Those not Included Relative to Age 6 Teacher Rated Behaviors and Socioeconomic Variables..... | 93 |
| VII. | Percentage of Subjects with Specific Anomalies | 94 |
| VIII. | Pearson Correlations Among Anomaly Scores | 95 |
| IX. | Predictors of Self-Reported Violent Behavior at 17 years of Age (N=170) | 96 |
| X. | Predictors of Self-Reported Nonviolent Antisocial Behavior at 17 years of Age (N=168) | 97 |
| XI. | Tableau comparatif des pourcentages de sujets avec des anomalies..... | 148 |

Liste des figures

| | | |
|------|--|-----|
| I. | Proportion of Self-Reported Violent Subjects at Age 17 Relative to the Deadly Risk Situation Scale at Birth (DRS) and Family Adversity (FA) | 60 |
| II. | Proportion of Physically Aggressive Boys at Age 6 Relative to the Deadly Risk Situation Scale at Birth (DRS) and Family Adversity (FA) | 61 |
| III. | Odds of Violent Acts at Age 17 Relative to Physical Aggression Categories at Age 6 after Controlling or not for the Deadly Risk Situation Scale at Birth (DRS) and Family Adversity (FA) | 62 |
| IV. | Proportion of Self-Reported Nonviolent Antisocial at Age 17 Relative to the Deadly Risk Situation Scale at Birth (DRS) and Family Adversity (FA)..... | 63 |
| V. | Distribution de fréquence de l'échelle d'agressivité physique à 17 ans (N=849)..... | 146 |
| VI. | Distribution de fréquence de l'échelle de comportements antisociaux à 17 ans (N=822)..... | 147 |

Liste des sigles et des abréviations

| | |
|---------|---|
| 5-HIAA: | Acide 5-hydroxyindoleacétique |
| ADHD: | Attention deficit with hyperactivity disorder |
| APS: | Atypical presentation situation |
| CNS: | Central nervous system |
| DRS: | Deadly risk situation |
| DS: | Distress situation |
| FA: | Family adversity |
| MPA: | Minimal physical anomalies |
| SNC: | Système nerveux central |

Remerciements

Je désire exprimer toute ma gratitude à l'égard de mon directeur de recherche, M. Richard E. Tremblay, pour m'avoir guidée avec tant de sagesse tout au long de mon apprentissage. Je remercie également mon co-directeur, Dr. Jean-François Saucier, pour son support.

Je suis très reconnaissante envers Jean Séguin et Bernard Boulerice pour leurs judicieux conseils et leurs critiques constructives. Je tiens à souligner leur patience et leur très grande générosité.

Je remercie Lyse Desmarais-Gervais pour la mise en place des services offerts par le GRIP, Lucille David et Hélène Beauchesne pour la coordination des collectes de données, Pierre McDuff et Muriel Rorive pour la gestion des données, Catherine Gosselin et Étienne Dubreuil pour leurs précieux commentaires, David LeMarquand et Louise Leblanc pour leur collaboration à l'achèvement de cette thèse. Je veux également exprimer ma reconnaissance envers tout le personnel du GRIP pour le support et l'encouragement manifestés durant les moments difficiles.

Je remercie ma famille, Edith, mes amies et Claude pour leur amour, leur soutien et leur inébranlable confiance en mes capacités.

Finalement, je remercie le Conseil Québécois de la Recherche Sociale, la Faculté des Études Supérieures de l'Université de Montréal et le Groupe de Recherche sur l'Inadaptation Psychosocial chez l'enfant pour leur soutien financier.

À la mémoire de mon père,
Roger Arseneault

Introduction

Alors que les gouvernements investissent des milliers de dollars dans la réhabilitation des adultes criminels violents, les études scientifiques portent de plus en plus sur les origines et le développement des comportements agressifs avant l'âge scolaire. En effet, les comportements disruptifs durant l'enfance sont parmi les meilleurs prédicteurs de la délinquance durant l'adolescence et de la personnalité antisociale à l'âge adulte (Loeber, 1990; Patterson, Capaldi, & Bank, 1991; Stattin & Magnusson, 1989; Tremblay, Mâsse, Perron, LeBlanc, Schwartzman, & Ledingham, 1992; White, Moffitt, Earls, Robins, & Silva, 1990) Il est donc important d'identifier les facteurs prédisposants aux comportements agressifs avant le début de l'adolescence et de comprendre les processus par lesquels l'agressivité physique devient un comportement chronique.

Cette problématique sera développée tout au long du présent ouvrage. D'abord, nous aborderons le développement de l'agressivité physique puis une description de la perspective biosociale sera présentée. Suivra une brève revue de la documentation sur les influences environnementales et les prédispositions biologiques des comportements antisociaux. Par la suite, nous résumerons les études portant sur les déterminants de ces prédispositions biologiques. La présentation des hypothèses à la base de deux articles introduits par la suite dans le présent ouvrage clora ce premier chapitre.

Le développement de l'agressivité physique de l'enfance à l'âge adulte.

Un trait de personnalité est une disposition, ayant des bases biologiques, qui incite à agir d'une façon particulière (Gray, 1991). Chaque trait suscite des comportements. Par exemple, dans certaines circonstances l'anxiété dispose des individus à parler rapidement ou à se ronger les ongles. L'agressivité tend plutôt à faire réagir brusquement, violemment lors de situations menaçantes ou frustrantes. Selon la position du trait sur un continuum normalement distribué dans la population, les comportements risquent d'être socialement acceptables ou être la manifestation d'une mésadaptation. Trois critères servent à évaluer si un comportement correspond à la manifestation d'une mésadaptation: la fréquence, la chronicité et l'intensité (Costello, 1994). La fréquence fait référence au nombre de fois qu'un geste agressif est posé durant une période de temps déterminée. La chronicité indique si le comportement est observable sur plusieurs périodes de temps. L'intensité porte sur la gravité du geste selon les circonstances et peut varier selon l'âge. Par exemple, l'action de donner des coups de poings et des coups de pieds à l'âge de 4 ans n'a pas la même portée que durant l'adolescence alors que certains jeunes commettent des attaques armées. Ces critères sont donc des éléments essentiels à considérer dans l'étude de l'agressivité physique.

L'agressivité est un trait qui peut être considéré comme adaptatif, voire même nécessaire. Par exemple, un individu qui se défend ou qui protège sa famille, ses biens et ses idéaux, peut se voir attribuer des traits agressifs adaptatifs. Cependant, il peut être question d'une mésadaptation

comportementale lorsque l'agressivité s'exprime par des menaces, des coups ou des attaques physiques observés fréquemment et dans diverses situations. Dans une forme plus rare et extrême, l'agressivité peut se manifester par le viol et le meurtre. Il est alors clairement question d'une manifestation d'une mésadaptation comportementale.

Dans le contexte du présent ouvrage, l'agressivité réfère à toute forme de comportement dirigé dans le but de faire du tort ou de blesser un individu qui tente d'éviter pareil traitement (Baron & Richardson, 1994). Il existe divers types d'agressivité dont l'agressivité verbale et l'agressivité physique. Puisque l'agressivité physique paraît plus perturbante socialement et extrême par ses conséquences, donc plus à risque d'être la manifestation d'une mésadaptation, elle fera l'objet de ce travail.

L'agressivité physique est observable très tôt dans la vie de tout individu. Des gestes tels que mordre, tirer les cheveux, pincer, griffer et donner des coups sont très fréquents avant l'âge de 24 mois, particulièrement durant la période entre le 6ième et le 24ième mois (Restoin, Montagner, Rodriguez, Girardot, Laurent, Kontar, et al., 1985; Tremblay, Boulerice, Harden, McDuff, Pérusse, Pihl, et al., 1996a). A cet âge, le but principal de ces comportements est d'assurer la priorité d'accès aux ressources disponibles comme les jouets (Chapais, 1991). Par la suite, durant la période préscolaire, l'agressivité tend à diminuer alors qu'apparaît la parole et qu'il y a consolidation des apprentissages relatifs au contrôle des comportements (Miller & Sperry, 1987; Tremblay, Mâsse, Pagani, & Vitaro, 1996b). Durant cette période, la plupart des enfants apprennent que

l'agressivité n'est pas une attitude acceptable socialement et ils développent de nouveaux comportements afin d'atteindre leur but (Cairns, 1986; Gouze, 1987). Les deux premières années de vie seront pour la grande majorité des humains celles où ils auront posé le plus de gestes d'agression physique. Pour d'autres, ce n'est que le début d'un développement qui tend vers la mésadaptation sociale. Les comportements agressifs s'insèrent alors dans un ensemble de comportements mésadaptés. Par exemple, les comportements agressifs sont considérés comme un critère de diagnostics psychiatriques tels que les troubles de la conduite et la personnalité antisociale par l'*American Psychiatric Association* (American Psychiatric Association, 1994)

À cet égard, une quantité importante d'information sur les comportements violents est recueillie durant la période de l'adolescence et le début de l'âge adulte. En utilisant des mesures de délinquance autorévéleées, Elliott (1994) observe que les crimes à caractère violent sont principalement un phénomène associé à l'adolescence et au début de l'âge adulte. La prévalence de ces crimes augmente graduellement durant l'adolescence pour atteindre un point culminant entre 16 et 18 ans (voir également Moffitt, 1993). Les individus perpétrant des crimes violents entreprennent ce type d'activité durant la préadolescence, entre 12 et 20 ans. Il est très rare qu'un crime violent soit commis pour la première fois après l'âge de 20 ans (Elliott, 1994). En résumé, bien que les crimes violents se manifestent principalement durant l'adolescence, l'agressivité et les facteurs y prédisposant semblent être bien en place depuis l'enfance.

Robins (1978; 1966) fut l'une des premières à constater que la personnalité antisociale à l'âge adulte est systématiquement précédée par des comportements disruptifs durant l'enfance. Cette observation fut confirmée plus tard par plusieurs études longitudinales qui ont démontré qu'une fois adoptée comme réponse comportementale, l'agressivité peut demeurer stable depuis l'enfance jusqu'à l'adolescence (Cairns, Cairns, Neckerman, Ferguson, & Gariépy, 1989; Olweus, 1979; Tremblay, Loeber, Gagnon, Charlebois, Larivée, & LeBlanc, 1991) et même jusqu'à l'âge adulte (Farrington, 1991; Farrington, 1994; Huesmann & Eron, 1992; Stattin & Magnusson, 1989) Les comportements agressifs chroniques durant l'enfance sont un des meilleurs prédicteurs de la délinquance et de la personnalité antisociale (Loeber, 1990; Patterson et al., 1991; Stattin & Magnusson, 1989; Tremblay et al., 1992; White et al., 1990). Ces études soulignent d'une part la chronicité des comportements disruptifs et d'autre part l'apparition précoce de ces manifestations telle que l'agressivité physique.

Cependant tous les enfants agressifs ne deviendront pas antisociaux à l'âge adulte (Caspi & Moffitt, 1993; Loeber & LeBlanc, 1990) La chronicité de ces comportements semble étroitement liée au caractère extrême des gestes commis (Moffitt, 1993). Les quelques enfants posant des gestes agressifs extrêmes dès le jeune âge représentent ceux qui sont le plus à risque de conserver ce patron comportemental jusqu'à l'âge adulte. La chronicité des comportements disruptifs est expliquée par deux approches différentes. La première suggère que ces comportements sont l'expression d'un même trait sous-jacent qui serait à l'origine de la personnalité antisociale (Gottfredson & Hirschi, 1990; Reiss & Roth, 1993). Ce trait est qualifié de capacité d'auto-

contrôle et son absence expliquerait les comportements disruptifs à tout âge. Bien qu'intéressante, cette approche demeure simpliste et se base principalement sur des études transversales portant sur des mesures concomitantes. La seconde approche met en relief l'aspect développemental du comportement (Loeber & LeBlanc, 1990; Nagin & Land, 1993) Contrairement à la première approche, l'origine et le développement des comportements antisociaux varient selon l'âge où ils émergent. Puisque le présent ouvrage utilise une perspective longitudinale, portant sur des mesures qui s'étendent sur plusieurs années, une description plus approfondie d'une approche développementale du comportement agressif est de rigueur.

Moffitt (1993) a proposé un modèle développemental des comportements antisociaux. Elle y distingue deux catégories d'individus qui suivent des trajectoires différentes; d'une part les nombreux adolescents qui commettent des actes délinquants uniquement durant l'adolescence, et d'autre part, les rares jeunes qui démontrent des traits antisociaux depuis l'enfance. Elle suggère que les jeunes qui posent des gestes délinquants seulement durant l'adolescence réagissent sous l'influence des pairs, et ces comportements sont considérés comme adaptatifs. Les comportements délinquants seraient adoptés par imitation (*social mimicry*) et auraient pour objet l'atteinte d'un statut de pouvoir plus privilégié qui ressemble à un style de vie propre à l'âge adulte. Pour arriver à cette fin, les adolescents utiliseraient des comportements tels que le vol, le vandalisme et la consommation de drogue ou d'alcool mais rarement des comportements violents. Avec la maturité et certains événements comme la fin de l'école

secondaire, l'arrivée sur le marché du travail ou encore le mariage, les comportements déviants disparaîtraient. Toutefois, les jeunes qui posent des gestes antisociaux depuis l'enfance, posséderaient des déficits neuropsychologiques qui datent de la période périnatale. Moffitt (1993) propose que ces déficits influencent le tempérament, les habiletés cognitives des bébés et la socialisation. Si l'environnement est défavorable à l'apprentissage du contrôle des comportements, l'enfant devrait démontrer des comportements déviants dès le jeune âge. Les troubles neuropsychologiques, tels que des déficits des fonctions exécutives et verbales, expliqueraient la précocité de l'apparition des comportements antisociaux, alors que leur interaction avec un environnement inadéquat expliquerait la chronicité de ces comportements. Les comportements résultant de cette dernière trajectoire seraient plus intenses et incluraient l'agressivité physique et les crimes violents. Selon l'approche développementale, les études longitudinales sont indispensables afin d'étudier non seulement le comportement à un certain moment mais aussi leur trajectoire allant de l'enfance jusqu'à l'âge adulte.

En élaborant ce modèle où l'on tient compte des différentes trajectoires développementales des individus, Moffitt (1993) met l'accent à la fois sur les caractéristiques individuelles telles que les prédispositions biologiques, sur l'environnement psychosocial et sur un processus interactif entre les deux. Ces trois derniers concepts sont le fondement même d'une perspective biosociale des comportements antisociaux.

Perspective biosociale

Il existe de nombreux facteurs impliqués dans l'étiologie des comportements agressifs chroniques. Leur grand nombre suggère qu'il est hasardeux de tenter de trouver une explication de ces comportements uniquement dans des phénomènes biologiques ou uniquement dans des phénomènes sociaux (Elliott, 1992).

La perspective biosociale apparaît comme une vision globale mais complexe des divers désordres comportementaux. Il y est proposé la nécessité de prendre en considération tant les facteurs génétiques ou biologiques que les facteurs environnementaux dans les tentatives d'explication des comportements agressifs (Ellis, 1990; Raine, Brennan, & Farrington, 1998). Certains individus présentent dès leur naissance ou développent avec l'âge un bagage de prédispositions biologiques aux mésadaptations comportementales, qui sont soit tempérées ou activées selon les conditions environnementales dans lesquelles cette personne évolue. Par exemple, Buikhuisen (1987) suggère que le fait de provenir d'un quartier défavorisé, de ne pas recevoir une éducation adéquate, de grandir dans une famille socioéconomiquement pauvre et de ne pas être en contact avec des valeurs prosociales, augmente considérablement les risques de mésadaptation. Ces risques sont encore plus élevés si l'individu a des dysfonctionnements cérébraux qui conduisent à l'impulsivité, à l'incapacité d'entrevoir les conséquences de ses actes et à l'inhabileté de modifier une action en cours.

Les comportements antisociaux ou agressifs seraient donc conjointement déterminés par les caractéristiques biologiques et par l'influence environnementale. L'effet de ces variables peut être de nature différente, les plus souvent étudiées étant des effets additifs, interactifs ou dans une séquence causale (Raine et al., 1998). Un effet additif est observé lorsque des variables biologique et environnementale prédisent de façon indépendante, dans un même modèle statistique, une mésadaptation comportementale. Lorsqu'une variable biologique dépend de la présence d'une variable environnementale pour expliquer une mésadaptation, il est question d'un effet interactif. Une séquence causale fait référence à l'influence d'une variable sur la présence subséquente d'une variable de l'autre type.

La distinction entre les variables biologique et environnementale est relativement aisée. Une variable biologique est une mesure représentant un concept biologique tel le niveau de sérotonine ou le rythme cardiaque. Une variable environnementale est une mesure représentant un concept social comme le niveau socioéconomique ou les pratiques parentales. Cependant, cette perspective comporte une limite. En effet, ces deux types de variables ne sont pas indépendants et leurs liens embrouillent cette dichotomie qui semble naturelle entre les variables biologique et environnementale. Par exemple, certains abus physiques (influence environnementale) peuvent entraîner des lésions cérébrales (variable biologique).

Sachant que les variables biologique et environnementale s'influencent mutuellement, la distinction biosociale est évidemment imparfaite mais elle peut guider vers une vision plus nuancée de l'étiologie des comportements agressifs. De plus, elle peut diriger nos efforts vers une meilleure compréhension des processus conduisant aux comportements agressifs chroniques. Encore très peu d'études ont utilisé cette perspective pour comprendre le développement de l'agressivité physique spécifiquement. Il faut donc aborder séparément les facteurs environnementaux et biologiques associés à l'agressivité physique avant de considérer les quelques études biosociales des comportements agressifs.

Influences environnementales

Puisque les comportements agressifs chroniques apparaissent généralement dès la petite enfance, nous allons nous attarder sur les facteurs étiologiques qui entrent en jeu durant cette période uniquement. Il existe deux types de facteurs de risque environnementaux identifiables avant ou peu de temps après la naissance. Ce sont l'environnement socioculturel et l'environnement familial.

Les facteurs reliés à l'environnement socioculturel concernent la qualité du tissu social entourant l'enfant et sa famille. Par exemple, la qualité de vie qu'offre le quartier dans lequel l'enfant grandit peut avoir une influence sur son développement. Le taux de criminalité est relativement plus élevé dans des quartiers défavorisés que dans des milieux plus aisés (Elliott, Wilson, Huizinga, Sampson, & et al., 1996; Sampson,

1997). Ce phénomène peut s'expliquer par une plus grande tolérance du voisinage des milieux défavorisés vis-à-vis des crimes (Horowitz, 1987). De plus, on remarque en milieu aisé moins de stress, un meilleur réseau social et une implication plus importante des parents dans l'éducation de leurs enfants. Ceci peut avoir un effet de protection par rapport au développement des troubles du comportement (Comité de la santé mentale du Québec, 1985). Le choix d'un quartier est souvent déterminé par le niveau socioéconomique familial qui est également un facteur socioculturel associé au développement de la criminalité.

Un faible niveau socioéconomique est associé aux comportements antisociaux précoces (Offord, Boyle, & Racine, 1991; Tremblay et al., 1996a). Certaines études se sont intéressées plus particulièrement au phénomène de la stabilité de la pauvreté dans la prédiction des troubles du comportement. Ainsi, les troubles d'externalisation sont plutôt associés à un faible niveau socioéconomique concomitant (McLeod & Shanahan, 1993). Pagani, Boulerice et Tremblay (1997) ont observé que la chronicité de la pauvreté familiale prédit l'agressivité physique au début de l'adolescence. Un faible niveau socioéconomique peut empêcher certains parents de fournir à leurs enfants une quantité suffisante de nourriture ou de biens matériels indispensables à un développement normal. L'effet de la pauvreté peut également se traduire par une réduction de l'accès à des services d'éducation, de santé et de loisirs (Hanson, McLanahan, & Thomson, 1997). Certaines caractéristiques de l'environnement familial comme un faible niveau d'éducation des parents et leur jeune âge à la

naissance du premier enfant sont corrélés à un faible niveau socioéconomique (Offord, 1989).

La cellule familiale est un milieu dont l'influence est réciproque à l'égard de l'enfant. Celui-ci détient un rôle actif au sein de sa famille et possède un impact sur cette dernière, contrairement à l'environnement socioculturel sur lequel il n'a pas d'influence. Parmi les facteurs de risque des troubles du comportement relatifs à l'environnement familial se retrouvent la présence d'un trouble psychiatrique chez un des parents (Offord et al., 1991), la criminalité chez le père et la mère (Robins, 1966; Rowe & Farrington, 1997), et une fratrie nombreuse (Farrington, 1994; Offord et al., 1991). La discorde familiale influence également la délinquance juvénile et la criminalité à l'âge adulte (McCord, 1991; Offord et al., 1991). De plus, les familles monoparentales ou un récent remariage prédisent l'agressivité physique à la préadolescence (Pagani et al., 1997; Wadsworth, MacLean, Kuh, & Rodgers, 1990). Il est clair que plusieurs facteurs socioculturels et familiaux sont corrélés entre eux et que les situations où n'apparaît qu'un seul de ces facteurs sont plutôt rares.

Rutter (1978) a démontré que ce n'est pas l'influence d'un facteur environnemental en particulier mais plutôt l'accumulation de plusieurs facteurs qui représente un risque élevé de mésadaptation comportementale. À cet égard, il a élaboré un instrument, le Family Adversity Index (FAI) qui regroupe six facteurs associés à la mésadaptation comportementale: la discorde parentale, le faible niveau socioéconomique, le nombre élevé d'enfants dans une même famille, la criminalité du père, la dépression

maternelle et le placement de l'enfant en institution. La présence de deux facteurs ou plus augmenterait de 2 à 4 fois la probabilité de risque de troubles comportementaux (Rutter, 1978, 1981). Depuis, cette conclusion a été confirmée par plusieurs études en utilisant divers indices d'adversité familiale (Sameroff, Seifer, & Bartko, 1997; Shaw & Emery, 1989; Tremblay et al., 1991; Williams, Anderson, McGee, & Silva, 1990) L'adversité familiale prédit les troubles du comportement précoces (Blanz, Schmidt, & Esser, 1991) et l'agressivité physique extrême et chronique durant l'enfance (Vitaro, Tremblay, & Gagnon, 1992).

Bien que ces facteurs environnementaux sont de bons prédicteurs des troubles du comportement, leur impact sur l'enfant est principalement indirect. L'influence négative des facteurs environnementaux est surtout remarquée sur la capacité des parents à éduquer leurs enfants (Hirschi, 1997; Patterson, DeBaryshe, & Ramsey, 1989). Ce sont les pratiques éducatives des parents qui affectent directement le comportement de l'enfant (Haapasalo & Tremblay, 1994; McLeod & Shanahan, 1993). Le stress occasionné par des conditions de vie difficiles diminue la disponibilité, la présence émotive et la supervision des parents ce qui augmenterait les risques de troubles du comportement chez les enfants (Sampson & Laub, 1994). Le développement des troubles du comportement serait donc affecté par les pratiques éducatives des parents qui sont influencées par les facteurs environnementaux.

McLoyd (1990) a proposé un modèle de l'influence de la pauvreté sur le développement des enfants de race noire. Elle y décrit les processus par

lesquels les facteurs environnementaux et familiaux influencent le développement des comportements. Ce cadre analytique met en valeur les processus par lesquels un faible niveau socioéconomique influence les relations familiales et par conséquent le développement de chaque individu. L'auteur souligne que la détresse psychologique des parents qui résulte d'une accumulation d'événements stressants et la qualité de la relation entre les parents sont les variables médiatrices entre un faible niveau socioéconomique et les habiletés parentales. Ainsi, les parents qui vivent des difficultés financières manifestent davantage de symptômes de dépression, d'irritabilité et sont plus susceptibles de vivre entre autres des conflits maritaux, ce qui perturbe leur fonction d'éducateur. Ces parents utilisent plus de punitions physiques, sont inconsistants et coercitifs. McLoyd (1990) souligne également que le support familial et social, la personnalité des parents ainsi que le tempérament facile des bébés sont des facteurs de protection du développement des troubles du comportement. Un manque de supervision et une faible implication des parents dans l'éducation des enfants sont parmi les meilleurs prédicteurs de la délinquance (Farrington, 1991; Loeber, 1990; Loeber & Stouthamer-Loeber, 1986).

Pour sa part, Yoshikawa (1994) suggère un modèle du développement des comportements criminels dans lequel il aborde entre autres l'impact des facteurs environnementaux. Tout en reconnaissant que l'effet des facteurs socioculturels serait transmis par les interactions familiales, l'auteur suggère que la présence de plusieurs facteurs de risque provoquerait un effet cumulatif sur le risque de développer divers troubles du comportement.

Dans ce modèle, l'accent est mis sur les processus interactifs entre les nombreux facteurs de risque. Par exemple, le lien entre la discorde parentale et les comportements criminels serait augmenté par la présence de pratiques parentales inadéquates. La relation entre les complications périnatales et les comportements antisociaux serait amplifiée par un faible niveau socioéconomique ou un niveau d'adversité familial élevé. Ce dernier exemple illustre bien qu'en plus de souligner les processus interactifs entre les divers facteurs de risque, l'auteur de ce modèle s'attarde également sur les caractéristiques biologiques comme facteurs de prédisposition aux comportements antisociaux. La notion d'interaction entre les complications périnatales et le niveau socioéconomique sera reprise plus loin dans le cadre du présent travail. Des facteurs de protection sont également identifiés: pratiques parentales adéquates, habiletés verbales normalement développées et réseau de support social auprès des parents.

Il est suggéré dans ce modèle qu'en plus des facteurs environnementaux, des caractéristiques individuelles telles que les prédispositions biologiques agissent comme facteurs de risque. En effet, la persistance et le caractère envahissant de l'agressivité chez certains individus ont incité les chercheurs à tenter d'identifier à même l'organisme humain des dysfonctionnements qui prédisposeraient au développement des comportements d'agressivité physique. Les déterminants biologiques ont fait l'objet de nombreux travaux empiriques. Une brève revue de ces études est présentée dans les pages qui suivent.

Déterminants biologiques de l'agressivité physique

Les tests neuropsychologiques sont des mesures indirectes mais fréquemment employées pour étudier l'activité cérébrale. Les résultats de ces tests donnent un indice de la localisation d'un dysfonctionnement, d'un léger déficit cognitif, ou d'un dommage cérébral. Les études sur la neuropsychologie de l'agressivité physique se concentrent principalement sur les régions frontale et temporale gauche du cerveau. Les résultats de ces tests peuvent révéler des déficits des fonctions exécutives et verbales qui sont sous le contrôle des régions frontale et hémisphérique gauche, respectivement.

Le rôle principal des fonctions exécutives est de contrôler et de régulariser les comportements dirigés dans l'atteinte d'un but (Lezak, 1985). L'attention, le raisonnement abstrait, la planification, et l'inhibition font tous partie des fonctions exécutives (Foster, Eskes, & Stuss, 1994). Kandel et Freed (1989) rapportent que des adultes antisociaux et des adolescents délinquants démontrent davantage de déficits des fonctions exécutives. Cependant, ces résultats ne sont pas toujours confirmés (Hart, Forth, & Hare, 1990; Moffitt, 1988; Smith, Arnett, & Newman, 1992). Dans sa recension des écrits, Giancola suggère que ces résultats contradictoires sont liés au fait que des sujets non agressifs peuvent être délinquants ou démontrer des troubles de la personnalité antisociale. Il propose d'étudier spécifiquement l'agressivité physique plutôt que la délinquance. De plus, il suggère d'isoler la région dorsolatérale du cortex préfrontal qui semble particulièrement associée aux comportements agressifs.

Deux études démontrent qu'auprès d'échantillons non cliniques, des déficits des fonctions exécutives sont plus spécifiquement associés à l'agressivité physique (Giancola, Martin, Tarter, Pelham, & Moss, 1996; Séguin, Pihl, Harden, Tremblay, & Boulerice, 1995). Certaines psychopathologies comme les troubles de l'attention avec hyperactivité (*attention deficit with hyperactivity disorder, ADHD*) et l'autisme sont également associées à des déficits des fonctions exécutives (voir Pennington & Ozonoff, 1996). La spécificité des déficits des fonctions exécutives par rapport à l'agressivité physique n'a pas encore reçu d'appui empirique.

Quant aux fonctions verbales, elles ne se limitent pas à l'expression orale mais impliquent des fonctions telles que la compréhension d'instructions verbales, le raisonnement abstrait et la mémorisation d'un contenu verbal (Moffitt, 1990). Luria (1961) a élaboré une théorie selon laquelle ces fonctions, intimement liées à la maturation de l'hémisphère gauche du cerveau, sont à la base du développement de la capacité d'auto-contrôle. L'auto-contrôle fait référence, entre autres, à la planification et l'inhibition des comportements. L'apprentissage de ces comportements est indispensable au processus de socialisation qui s'établit premièrement dans les interactions avec les parents. Certains auteurs proposent qu'un manque d'auto-contrôle est la source même de la délinquance durant l'adolescence (Gottfredson & Hirschi, 1990). Des déficits des fonctions cognitives de l'hémisphère gauche, site des fonctions verbales, sont observés chez des sujets psychopathes et des délinquants agressifs (Moffitt, 1990; Moffitt & Silva, 1988; Nachshon, 1988).

Outre les mesures neuropsychologiques, l'électroencéphalographie a permis de confirmer l'association entre les comportements violents et les perturbations des lobes frontaux (Yeudall, Fedora, & Fromm, 1987), temporaux (Volkow & Trancredi, 1987) et frontotemporal gauche (Convit, Czobor, & Volavka, 1991). Les images provenant de tomographie par émission de positrons (*PET scan*), ont laissé observer un déficit du métabolisme du glucose dans la région préfrontale du cerveau de meurtriers (Raine, Buchsbaum, Stanley, Lottenberg, Abel, & Stoddard, 1994b). Les auteurs d'une autre étude démontrent chez un groupe d'adolescents et d'adultes agressifs une combinaison d'anomalies qui inclut entre autres une activité réduite du cortex préfrontal et plusieurs foyers d'anomalies dans le lobe temporal gauche (Amen, Stubblefield, Carmichael, & Thisted, 1996).

L'activité des neurotransmetteurs a également été examinée afin d'expliquer le phénomène d'agressivité chronique et extrême. La sérotonine est un neurotransmetteur produit dans le système nerveux central (SNC) qui joue un rôle d'inhibiteur. On a observé un système sérotoninergique hypofonctionnel chez des adultes agressifs, violents et impulsifs (Coccaro, Gabriel, & Siever, 1990; Coccaro, Siever, Klar, Maurer, Cochrane, Cooper, et al., 1989; Linnoila, DeJong, & Virkkunen, 1989; Mann, 1987; Virkkunen, Kallio, Rawlings, Tokola, Poland, Guidotti, et al., 1994a; Virkkunen, Rawlings, Tokola, Poland, Guidotti, Nemeroff, et al., 1994b). Certaines études précisent qu'un faible niveau de sérotonine est associé spécifiquement à l'agressivité physique et non à l'impulsivité parmi des

adultes toxicomanes (Limson, Goldman, Roy, Lamparski, Ravitz, Adinoff, et al., 1991; Moss, Yao, & Panzak, 1990).

Dans les quelques études portant sur le fonctionnement sérotoninergique des enfants et des adolescents, il est démontré qu'un faible niveau de 5-HIAA est associé à l'agressivité chez un groupe de jeunes ayant des troubles du comportement (Kruesi, Rapoport, Hamburger, Hibbs, Potter, Lenane, et al., 1990) et prédit les comportements d'agressivité physique sévère deux ans plus tard (Kruesi, Hibbs, Zahn, Keysor, Hamburger, Bartko, et al., 1992). De plus, des sujets agressifs et diagnostiqués *ADHD* démontrent un système sérotoninergique déficitaire comparativement aux sujets *ADHD* non agressifs (Halperin, Sharma, Siever, Schwartz, Matier, Wornell, et al., 1994).

Le système endocrinien fonctionne en harmonie avec le SNC afin de maintenir l'équilibre corporel. Bien que la testostérone soit l'hormone la plus documentée en lien avec l'agressivité, la démonstration qu'un niveau élevé de testostérone conduit à des comportements agressifs durant l'adolescence demeure controversée. Avant même la naissance, l'organisation et le fonctionnement du cerveau sont influencés par l'exposition du fœtus à un niveau élevé de testostérone (Goy & McEwen, 1980). On dénote dans plusieurs études un niveau significativement plus élevé de testostérone chez diverses populations de sujets agressifs (Dabbs, Jurkovic, & Frady, 1991; Gladue, 1991; Gray, Jackson, & McKinlay, 1991; Scerbo & Kolko, 1994; Virkkunen et al., 1994a; Virkkunen et al., 1994b; Windle, 1994). Cependant, cette association entre l'agressivité et un niveau

élevé de testostérone n'est pas toujours observée (Christiansen & Winkler, 1992; Inoff-Germain, Arnold, Nottelmann, Susman, Cutler, & Chrousos, 1988; Lindman, von der Pahlen, Öst, & Eriksson, 1992; Susman, Inoff-Germain, Nottelmann, Loriaux, Cutler, & Chrousos, 1987). Tremblay, Schaal, Boulerice, & Pérusse, (in press) ont montré que des garçons de 13 ans ayant été agressifs chroniques durant leur enfance ont un niveau plus bas de testostérone que leurs pairs qui n'ont jamais été agressifs. Par contre, à l'âge de 16 ans, les garçons agressifs ont un niveau plus élevé de testostérone que leurs pairs qui n'ont jamais été agressifs. Cette interaction entre l'âge et l'agressivité pourrait être expliquée par l'adaptation sociale. Les garçons agressifs qui, à 13 ans, étaient rejetés par leurs pairs et vivaient de nombreux échecs scolaires semblaient mésadaptés par rapport à leur milieu, c'est-à-dire l'école. À 16 ans, la majorité de ces jeunes ont décroché du système scolaire et peuvent être plus adaptés dans un milieu délinquant qui leur confère un statut de dominance. Ces résultats soulignent l'importance de considérer non seulement l'influence des dispositions biologiques sur les comportements mais également l'impact de l'environnement sur le fonctionnement biologique (Archer, 1991, 1994).

Ces travaux nous permettent de faire l'hypothèse que l'agressivité résulte de la convergence de facteurs biologiques, sociaux et familiaux. Cependant, peu d'études jusqu'à ce jour portent sur l'impact conjoint des variables environnementale et biologique. De plus, l'ensemble des études décrites plus tôt porte principalement sur des échantillons d'adolescents ou d'adultes mésadaptés. Puisque certaines études ont démontré que les comportements mésadaptés peuvent être prédits par l'évaluation des

comportements présents dès l'âge de trois ans (Caspi, Moffitt, Newman, & Silva, 1996; White et al., 1990) il devient important d'examiner de façon longitudinale ces phénomènes avec de larges échantillons d'enfants. Ceci permettrait de déterminer si ces facteurs prédisposent à l'agressivité physique ou s'ils sont plutôt une conséquence de ce style de comportement. Il devient également important d'étudier les déterminants de ces prédispositions qui apparaissent très tôt dans la vie. Parmi ces déterminants, on retrouve les effets génétiques et les complications périnatales.

Les effets génétiques et les complications périnatales

Les recherches dont le focus est la transmission génétique des prédispositions à la criminalité et à l'agressivité physique se font principalement à l'aide d'études portant sur des enfants adoptés et sur des jumeaux. Quelques études ont démontré une influence génétique sur l'agressivité par des corrélations plus élevées chez des jumeaux monozygotes que chez des jumeaux dizygotes (Ghodsian-Carpey & Baker, 1987; Rushton, Fulker, Neale, Nias, & Eysenck, 1986). Des études d'adoption confirment ces études de jumeaux. Mednick, Gabrielli et Hutchings (1984) ont montré que le risque de devenir criminel est plus grand pour des enfants adoptés lorsque leurs parents biologiques sont eux-mêmes criminels. Cependant, ces résultats sont propres aux crimes non violents et ne s'appliquent pas aux crimes violents. En plus de démontrer une influence génétique, ces études suggèrent des étiologies différentes pour les actes criminels violents et non violents. Les résultats d'une autre étude

d'adoption menée précédemment convergent vers les mêmes conclusions (Bohman, Cloninger, Sigvardsson, & von Knorring, 1982; Cloninger, Sigvardsson, Bohman, & von Knorring, 1982). Toutefois, ces études d'adoption ne contrôlent pas l'effet des complications périnatales. Ainsi, les mères biologiques des sujets criminels adoptés peuvent avoir eu plusieurs complications durant l'accouchement et la grossesse, ce qui pourrait expliquer les comportements déviants de leur progéniture. L'effet de ces complications sur les comportements violents est maintenant abordé.

Les anomalies physiques mineures sont des indices de perturbations du développement foetal se produisant durant le premier trimestre de la grossesse. Ces anomalies sont considérées comme un marqueur de troubles du développement du SNC (voir Pomeroy, Sprafkin, & Gadow, 1988). La cause exacte de ces aberrations demeure souvent inconnue mais elle peut être associée à une transmission génétique (Deutsch, Matthyse, Swanson, & Farkas, 1990; Firestone, Peters, Rivier, & Knights, 1978) ou à des facteurs environnementaux tels qu'un stress psychosocial, une infection ou l'exposition à un agent tératogène (Cantor-Graae, McNeil, Torrey, Quinn, Bowler, K., et al., 1994; Cornelius, Taylor, Geva, & Day, 1995; Firestone & Prabhu, 1983; Rapoport, Quinn, & Lamprecht, 1974). La cause la plus probable serait la combinaison de ces facteurs qui interromprait ou perturberait le développement de certains organes et résulterait en la présence de ces anomalies (Moore, 1982; Murphy & Owen, 1996). Ces anomalies s'étendent sur six régions anatomiques différentes: la tête, les oreilles, les yeux, la bouche, les mains, et les pieds.

Les causes de ces anomalies semblent provoquer des perturbations du SNC qui ont eux-mêmes des répercussions sur le tempérament et les comportements (Rapoport & Quinn, 1975; Steg & Rapoport, 1975; Waldrop, Bell, McLaughlin, & Halverson, 1978). La présence d'un nombre élevé de ces anomalies est associée à des diagnostics psychiatriques tel que l'autisme (Campbell, Geller, Small, Petti, & Ferris, 1978; Walker, 1977) et la schizophrénie (Cantor-Graae et al., 1994; Green, Satz, & Christenson, 1994; Murphy & Owen, 1996; Steg & Rapoport, 1975). Ces anomalies sont également associées aux comportements hyperactifs, impulsifs et agressifs spécifiquement parmi des garçons d'âge préscolaire (Burg, Rapoport, Bartley, Quinn, & Timmins, 1980; Deutsch et al., 1990; Firestone & Prabhu, 1983; Halverson & Victor, 1976; Waldrop et al., 1978). Cependant, les résultats ne sont pas toujours répliqués avec des échantillons d'adultes (Crownier, Jaeger, Convit, Brizer, & Volavka, 1987; Paulhus & Martin, 1986). En utilisant un groupe d'enfants à risque de délinquance, Kandel et ses collègues (1989) ont démontré que la présence d'un nombre élevé d'anomalies augmentait le risque de devenir un criminel violent récidiviste. Puisque la majorité des anomalies évaluées à 12 ans sont présentes depuis la naissance (Waldrop et al., 1978), donc avant l'apparition des comportements antisociaux, Kandel et al. (1989) suggère que l'interruption du développement foetal et ses conséquences sur le SNC est un des facteurs étiologiques des comportements violents. Quelques études biosociales portent sur les anomalies physiques. Une étude a démontré qu'un nombre élevé d'anomalies physiques prédit spécifiquement les comportements violents seulement chez les individus provenant de familles non intactes (Mednick & Kandel, 1988). Outre le statut familial,

l'adversité familiale est prédictive des troubles psychiatriques à 17 ans parmi les jeunes ayant un nombre plus élevé d'anomalies (Pine, Shaffer, Schonfeld, & Davies, 1997). Ceci suggère que l'environnement social et familial influence davantage le développement des comportements mésadaptés chez les individus biologiquement à risque.

Des résultats similaires ont été observés en utilisant une échelle de fréquence des complications à la naissance comme indice de prédispositions biologiques. Ces études se basent sur les mêmes fondements théoriques que ceux relatifs aux anomalies physiques. Ainsi, des complications durant l'accouchement peuvent entraîner des perturbations du SNC qui affectent les comportements ultérieurs (Nichols & Chen, 1981). Des situations telles qu'un prolapsus du cordon, une présentation par le siège ou une anoxie pourraient prédisposer aux comportements impulsifs et agressifs par l'intermédiaire de leurs effets sur le SNC (Lewis & Shanok, 1977; Lewis, Shanok, & Balla, 1979; Mungas, 1983). Raine, Brennan, and Mednick (1994a) ont montré que l'interaction entre des complications à la naissance et le rejet par la mère à un an est un prédicteur des actes criminels violents à l'âge adulte. De plus, les auteurs concluent que ce lien est spécifique aux délits à caractère violent puisque l'interaction est observée lors de la comparaison entre les criminels violents et non violents. Kandel & Mednick (1991) ont également montré que les troubles psychiatriques des parents en association avec les complications à la naissance prédisent les crimes violents. Contrairement aux recherches sur la transmission génétique, les études portant sur les complications périnatales semblent indiquer un lien spécifique avec les comportements d'agression physique.

Ces résultats suggèrent également d'étudier de façon distincte les comportements antisociaux violents et non violents. Cependant, l'ensemble des études portant sur les complications périnatales et les comportements violents comporte certaines limites et lacunes méthodologiques.

Une première lacune méthodologique à noter parmi les études portant sur les complications périnatales mentionnées précédemment concerne les populations étudiées. Les sujets évalués sont fréquemment recrutés dans les milieux cliniques, carcéraux ou en centres de réhabilitation. Ces sujets sont donc criminels, délinquants ou diagnostiqués comme présentant des troubles du comportement. Des critères médicaux ou légaux servent à classifier ces individus mésadaptés. Cependant, ces derniers présentent à la fois plusieurs problèmes comme une dépendance aux drogues ou à l'alcool, un diagnostic d'*ADHD*, un décrochage scolaire. Il devient alors impossible d'identifier précisément quelle difficulté est associée à la variable dépendante étudiée. L'étude de larges échantillons représentatifs de la population comporte deux avantages majeurs (Loeber & LeBlanc, 1990). Premièrement, ces échantillons permettent de généraliser les résultats obtenus à l'ensemble de la population et non pas seulement à une minorité d'individus. Deuxièmement, les trajectoires développementales normales ne peuvent être étudiées qu'à partir de ces échantillons. Ceci permet d'examiner les périodes de transition comme le passage de l'enfance à l'adolescence, d'identifier des âges critiques et des facteurs d'activation des comportements antisociaux.

Une deuxième lacune concerne l'évaluation de l'agressivité qui est souvent faite à partir de dossiers judiciaires. Les individus ayant un dossier criminel pour avoir commis un acte violent tel qu'un viol, un vol qualifié ou un meurtre sont considérés comme étant agressifs. Bien que cette technique d'évaluation du comportement élimine certains biais inhérents à d'autres mesures comme les questionnaires et les observations en laboratoire, elle n'en demeure pas moins une mesure très critiquée (Hindelang, Hirschi, & Weis, 1981; Loeber & LeBlanc, 1990). Une de ces critiques est relative au fait que seulement une minorité de dossiers sont traités par le système judiciaire et encore moins d'individus sont condamnés. Ils sont nombreux à ne jamais être interceptés par les autorités pour leurs méfaits. De plus, quelques-uns parviendront à obtenir un jugement de non-culpabilité avec l'aide d'un bon avocat. Il est donc possible que plusieurs sujets agressifs se retrouvent dans le groupe contrôle. Outre la différence sur l'agressivité, les criminels peuvent se distinguer des non-criminels sur certaines habiletés cognitives (par exemple, être assez perspicace pour ne pas se faire prendre) et le niveau socioéconomique (par exemple, ne pas avoir assez d'argent pour se payer un bon avocat).

En comparant les distributions de fréquence obtenues avec des mesures officielles et autorévélees, Elliott (1994) a démontré la valeur des mesures de comportements violents autorévélees. D'une part, les résultats révèlent plusieurs similarités. Les deux types de mesures indiquent 1) que la progression des comportements violents implique une diversification des délits plutôt qu'une spécialisation; 2) que la proportion des crimes violents est faible comparativement aux autres délits, et c'est une minorité

d'individus qui pose la majorité de ces gestes violents; 3) plus les crimes apparaissent tôt dans la vie, plus la probabilité qu'ils persistent jusqu'à l'âge adulte est grande. D'autre part, certaines différences sont observées. Les mesures autorévélées démontrent 1) une prévalence plus élevée et une apparition plus précoce des crimes violents; 2) une implication des facteurs démographiques moins importante et 3) une progression en terme de fréquence, de gravité et de diversification plus marquée. Les mesures autorévélées semblent adéquates afin d'identifier les individus violents en raison des similitudes observées entre les deux types de mesures. De plus, les différences observées entre ces mesures laissent croire que les données autorévélées sont plus sensibles aux patrons de changements et peuvent informer davantage sur le développement comportemental vers la criminalité. Pour une meilleure compréhension de l'étiologie de l'agressivité physique et de son développement depuis l'enfance, les mesures autorévélées s'avèrent donc plus adéquates.

Une troisième lacune touche les études transversales portant sur des sujets adultes ou adolescents. Ces dernières ne renseignent pas sur les processus développementaux qui prennent place durant l'enfance (Campbell, 1995; Moffitt, 1993). Ces études identifient les facteurs associés de façon concurrente à l'agressivité physique. Cependant, elles ne peuvent clarifier le problème de la séquence causale qui prend place entre les dispositions biologiques et les comportements. La question à savoir si les facteurs biologiques conduisent aux comportements agressifs ou plutôt l'inverse reste sans réponse. Par exemple, est-ce les dommages cérébraux qui entraînent des comportements agressifs ou ces lésions cérébrales sont

causés par des coups à la tête suite à des altercations ? Ce problème prend davantage d'importance lorsqu'on considère que l'agressivité physique chronique émerge durant les premières années de vie, donc probablement influencée par des prédispositions biologiques en place dès le jeune âge. Les études transversales portant sur des adolescents délinquants ne résolvent pas ce problème. Les dispositions biologiques observées dans ces études peuvent être la conséquence des comportements agressifs chroniques durant l'enfance. L'étude des prédispositions biologiques périnatales élimine ce problème de séquence puisque ces déterminants précèdent tout comportement.

Une quatrième lacune réfère aux nombreuses études dites longitudinales dans lesquelles sont rapportés des résultats basés sur une variable comportementale mesurée à un seul temps. Il est nécessaire d'avoir des mesures répétées sur les variables comportementales afin de pouvoir étudier la stabilité du phénomène. Ce problème est considérable compte tenu de la chronicité de l'agressivité physique depuis l'enfance jusqu'à l'âge adulte. Les études longitudinales avec mesures répétées sont l'outil indispensable pour identifier les trajectoires développementales et étudier les processus sous-jacents aux troubles du comportement stables (Farrington, 1992).

Cinquièmement, les mesures d'anomalies physiques et de complications à la naissance sont des mesures de fréquence. Les échelles utilisées représentent l'accumulation des divers indices de complications durant la grossesse et l'accouchement. Aucune étude n'a jusqu'à

maintenant tenté d'étudier si certains de ces indicateurs sont plus importants que d'autres. Il est probable que les complications (ou interventions médicales) ne comportent pas toutes le même risque pour le bébé. Mednick et ses collègues (1971) ont élaboré une échelle selon une approche logique et clinique. Selon la sévérité de chaque complication, un score variant de 0 à 5 est attribué selon le jugement d'obstétriciens et de neurologues (Baker & Mednick, 1984). Cette démarche mène à une meilleure conceptualisation et à une meilleure utilisation de l'information relative aux complications durant l'accouchement. Néanmoins, elle peut comporter plusieurs biais. Par exemple, cette démarche ne considère pas les associations entre les diverses complications durant l'accouchement. Il peut être inadéquat d'évaluer la gravité d'une complication sans considérer l'ensemble de la situation. Par exemple, un accouchement par césarienne ne comporte pas le même risque s'il est pratiqué suite à une soudaine détresse foetale que s'il est planifié en raison d'une présentation par le siège.

Pour leur part, Waldrop et Halverson (1971) soutiennent que c'est le cumul de diverses anomalies physiques qui représente un indicateur de problèmes durant la grossesse et non pas une anomalie en particulier. Cependant, certaines études démontrent que quelques anomalies considérées seules représentent un risque pour le développement de troubles du comportement (Goodwin & Erickson, 1973; Lerer, 1977; Shapiro, 1965). Il existe très peu d'études où la possibilité qu'un regroupement d'anomalies représente un indicateur de complications a été envisagée. Puisque les organes se développent durant le premier trimestre selon une séquence préétablie (Moore, 1982), il est possible qu'un seul organe ne soit

affecté par ces aberrations minimales. Cette possibilité a été abordée dans quelques études où sont regroupées les anomalies selon la région anatomique atteinte. À cet effet, les résultats démontrent que les enfants autistes présentent un nombre plus élevé d'anomalies de la bouche et des oreilles que les enfants non diagnostiqués (Campbell et al., 1978). Les anomalies de la bouche sont également observées en plus grand nombre parmi des patients schizophrènes (Green, Satz, Gaier, Ganzell, & Kharabi, 1989). Il est donc possible qu'un regroupement particulier d'anomalies soit un indicateur plus précis des risques associés aux complications durant la grossesse.

Hypothèses

Afin de pallier ces failles méthodologiques, il serait souhaitable de retrouver des protocoles expérimentaux qui incluent: 1) de larges échantillons recrutés dans la population générale; 2) des sujets observés dès l'enfance pour mieux comprendre le développement de l'agressivité physique chronique; 3) de meilleures conceptualisations et mesures des anomalies physiques ainsi que des complications durant l'accouchement afin d'éclaircir les processus physiologiques menant aux comportements agressifs chroniques. Considérant ces recommandations, nous avons réalisé deux études distinctes.

La première étude portera sur l'effet des complications durant l'accouchement, de l'adversité familiale à 6 ans et de leur interaction dans la prédiction des comportements violents durant l'adolescence. En étudiant

un large échantillon de garçons provenant de quartiers défavorisés de Montréal, nous tentons de reproduire l'étude de Raine et al., (1994a) en utilisant des mesures de comportements antisociaux autorévéleés. De plus, la notion de développement sera introduite en observant l'effet des complications durant l'accouchement, de l'adversité familiale durant l'enfance et de leur interaction sur les comportements agressifs à 6 ans, tels qu'évalués par les enseignants. Nous vérifierons par la suite si la chronicité des comportements agressifs de l'enfance jusqu'à l'adolescence peut être expliquée par les facteurs étiologiques à l'étude. Enfin, la spécificité des effets observés sur les comportements violents sera testée en tentant de prédire les comportements antisociaux non violents.

Dans la deuxième étude, le focus sera mis sur l'effet des complications durant la grossesse telles qu'indiquées par les anomalies physiques mineures. L'échantillon est composé d'un sous groupe de garçons provenant de l'échantillon de l'étude précédente. Certains garçons de ce groupe furent sélectionnés sur la base de leurs comportements d'agressivité physique et anxiété de 6 à 12 ans. En raison de ces critères de sélection, les effets de l'anxiété et l'agressivité physique durant l'enfance sur les comportements violents devront être considérés comme des covariables dans toutes les analyses effectuées. Cette démarche a pour objet de s'assurer que les effets observés ne sont pas attribuables à ces critères de sélection. D'abord, nous vérifierons si le score total d'anomalies physiques, l'adversité familiale à 6 ans et leur interaction prédisent les comportements violents autorévéleés à l'adolescence. Par la suite, nous examinerons plus spécifiquement l'effet des anomalies lorsqu'elles sont regroupées par région

anatomique. Nous vérifierons également l'effet de l'adversité familiale à 6 ans et son interaction avec les différents regroupements d'anomalies sur comportements violents durant l'adolescence. Enfin, la spécificité des effets observés sur les comportements violents sera testée en prédisant les comportements antisociaux non violents.

Article 1

The Pathway from Birth Complications to Adolescent Violent Behavior.

Louise Arseneault, M.Sc.

Research Unit on Children's Psychosocial Maladjustment,

Université de Montréal, Canada

Bernard Boulerice, Ph.D.

Fernand-Seguin Research Center, University of Montréal, Canada

Jean-François Saucier, M.D.

Hopital Ste-Justine, Montréal, Canada

*Richard E. Tremblay, Ph.D.

Research Unit on Children's Psychosocial Maladjustment,

Université de Montréal, Canada

Running head: BIOSOCIAL INTERACTION

*Correspondence should be addressed to Richard E. Tremblay, Research Unit on Children's Psychosocial Maladjustment, 3050 Édouard-Montpetit, C.P. 6128, Succ. Centre-ville, Montréal, Québec, Canada, H3C 3J7. E-mail: gripret@ere.umontreal.ca

Acknowledgements: This work has been supported by grants from the Social Sciences and Humanities Research Council of Canada, Québec's Conseil Québécois pour la Recherche Sociale, and Québec's Fonds pour la Formation de Chercheur et l'Aide à la Recherche funding programs. We thank Marc Séguin for collecting the data, Louise Allard, PhD, Hélène Beauchesne, MSc, and Lucille David, MSc, for supervising the data collection and Lyse Desmarais-Gervais, MSc, for managing the data bank. We are indebted to Dr. Anne Symes for helpful comments on the birth complication scales and David LeMarquand, Ph.D. for reading previous drafts of this paper.

ABSTRACT

Background: Previous studies have shown that an interaction between birth complications and early adverse psychosocial conditions predicted official records of violent offending during adolescence. The present study was designed to: a) identify if specific types of birth complications or medical interventions were involved, b) verify if the impact of the interaction between birth complications and adverse psychosocial conditions on physical violence could be observed in early childhood, c) verify if birth complications, early adverse home environment and their interaction explain the stability of violent behavior between early childhood and late adolescence, and d) examine if the effect was specific to self-reported violent crimes as opposed to self reported nonviolent crimes.

Methods: Physical aggression in kindergarten, and antisocial behavior at 17 years of age (self reported violent and nonviolent) was assessed in a sample of 727 boys from low socioeconomic areas of Montréal. Birth complication and medical intervention data from medical records were used to create three independent scales: deadly risk scale, distress situation scale and atypical presentation scale. Family adversity was measured at 6 years of age from demographic data including parents' years in school, parents' age at birth of first child, parents' occupational status, and family status. Logistic regressions were used for the statistical analyses.

Results: The interaction between the deadly risk birth complication scale (preeclampsia, induced labor, umbilical cord prolapse) and family adversity predicted teacher-rated physical aggression in kindergarten and self-reported violent behavior at 17 years of age. Among boys who had higher levels of

deadly risk complications, an increment of one standard deviation on family adversity increased the risk of being physically aggressive at ages 6 and 17. Moreover, this interaction effect accounted for the stability of physical aggression from ages 6 to 17. The interaction also predicted nonviolent antisocial behavior after controlling for the presence of violent subjects. No significant interaction was found for the two other types of birth complications.

Conclusions: The risk of chronic physical aggression from preschool to late adolescence is elevated for males with both family adversity and a combination of birth complications and medical intervention including preeclampsia, induced labor, and umbilical cord prolapse. Interventions for young pregnant women from deprived environments and their babies should help prevent these negative outcomes which have wide ranging social consequences.

The Pathway from Birth Complications to Adolescent Violent Behavior.

In one of the rare longitudinal studies linking perinatal risk factors and male criminality, Raine, Brennan and Mednick (1994) showed that the interaction between birth complications and early maternal rejection predicted specifically violent crimes during adolescence. Subjects who experienced both birth complications and maternal rejection were more at risk of becoming violent adolescents. From a developmental perspective, at least two pathways could lead to such an outcome. First, the interaction between birth complications and an adverse environment could put in place a vulnerability which increases the likelihood that the challenges of adolescence will be met by a flurry of violent antisocial behaviors, which may or may not disappear during adulthood (Elliott, 1994; Greenwood, 1995). Alternatively, birth complications and familial adversity could have an immediate impact on the child's ability to learn to control his physically aggressive behaviors. In this case the violent crimes during adolescence would simply be the adolescent expression of chronic physical aggression which started in early childhood. Differentiating between these two pathways is important when deciding on a prevention strategy to put in place. It could be argued that interventions during the adolescent years would be sufficient to prevent the first pathway to violent antisocial behavior. However, the second pathway could probably be prevented only by interventions starting before or soon after the birth.

Moffitt (1993) suggested two broad categories of antisocial individuals. In the adolescence-limited pathway, antisocial behavior starts around

puberty, generally involves nonviolent delinquent acts, and does not persist into adulthood. These adolescents do not seem to have neuropsychological deficits nor to live in adverse environments. Their antisocial behavior appears to be an adaptive response to peer pressure that affects the vast majority of adolescents (Moffitt, Caspi, Dickson, Silva, & Stanton, 1996; Vitaro, Tremblay, Kerr, Pagani-Kurtz, & Bukowski, 1997). In the life-course-persistent pathway, antisocial behavior appears during early childhood, persists through adulthood and involves violent acts. Neuropsychological deficits could explain the early onset, but the persistence of antisocial behavior could be explained by the interaction between those deficits and a disadvantaged environment which exacerbates the child's dysfunctions. The fact that chronic cases represent only a minority of youngsters who show antisocial behavior suggests that life-course-persistent antisocial behavior represents a psychopathology (Moffitt et al., 1996).

From this theoretical perspective one would expect that Raine's et al. (1994) violent adolescents who suffered from both birth complications and early child rejection had a history of violent behavior starting from early childhood. The present study was designed to test this hypothesis with a sample of subjects for which data were available from birth to adolescence, including kindergarten behavior ratings of physical aggression.

Two limitations have characterized studies on the links between birth complications and antisocial behavior. First, most studies used official records of criminal behavior (Brennan, Mednick, & Kandel, 1991; Kandel & Mednick, 1991; Lewis & Shanok, 1977; Raine, 1993; Raine et al., 1994;

Szatmari, Reitsma-Street, & Offord, 1986). Official records are known to be a biased measure of criminal activity because many offenses are not reported or are not treated by the justice system (Farrington, Loeber, Stouthamer-Loeber, Van Kammen, & Schmidt, 1996; Klein, 1989; Loeber & LeBlanc, 1990). Self-reported measures have been shown to represent a more valid and reliable indicator of criminal acts (Elliott, 1994; Farrington et al., 1996; Hindelang, Hirschi, & Weis, 1981). The present study attempted to overcome this limitation by using a self-reported antisocial behavior measure.

The second limitation of studies on birth complications and criminality concerns the birth complication measure. All the studies to date have used an "a priori" weighted score of birth complications or a frequency scale. While a frequency scale represents an accumulation of various complications and medical interventions that are sometimes associated, the weighted score may contain a judgement bias. In the present study we used an optimal scaling procedure to quantify birth complications.

Using self-reported violent behavior in late adolescence as an outcome, we first attempted to support the results obtained by Raine et al. (1994) showing that an interaction between birth complications and a negative social environment predicted violent behavior. We then examined if the same interaction predicted frequency of physical aggression during the boys' kindergarten year. Our third goal was to verify if birth complications, early adverse home environment and their interaction explained the stability of violent behavior between the kindergarten year

and late adolescence. Finally we verified if the latter pathway was specific to violent behavior; more specifically, that the interaction between family adversity and birth complications distinguished the violent from the nonviolent subjects but not the nonviolent antisocials from the nonantisocials.

SUBJECTS AND METHOD

Subjects

Subjects are part of an ongoing longitudinal study that started during their kindergarten years (Tremblay, Pihl, Vitaro, & Dobkin, 1994). Kindergarten teachers of 53 schools from low socioeconomic areas of Montréal were asked to rate the behaviors of each boy in their classes. Questionnaires were completed for a total of 1161 subjects. Only Caucasian boys whose mother tongue was French and whose mother and father were born in Canada were included in the sample (N=1037). These criteria were used in order to create a culturally homogeneous group. Since all subjects were recruited in regular schools, no subject had any mental retardation or an important physical handicap. Data from medical records at birth, kindergarten and adolescence were available for 727 subjects (70%). Subjects who were not included in the analyses because of missing data tended to be at age 6 more anxious, inattentive, hyperactive and less prosocial than the rest of the sample. They were not different on physical aggression and socioeconomic variables at age 6 (see Table 1).

Instruments

- Birth complications: Information on birth complications and medical interventions were collected by consulting hospital medical records. The focus was meant to be on the complications but the medical interventions are interpreted as indices of the seriousness of the complications. Since there is yet no reliable scaling of birth complications, we used frequency, a measure of rarity, as an indicator of the severity of a situation. In fact, the more frequent a complication, the less severe it might be. Moreover, rare combinations of birth complications and medical interventions are also indicators of the severity of a situation. Severe complications or rare combinations have greater probabilities of inflicting physical damage or neuropsychological deficits on the newborn (Nichols & Chen, 1981). An optimal scaling procedure was used to quantify the categorical data (Van de Geer, 1993). This statistical technique assigns weights to each category based on the frequency of all complications and their interrelations (Gifi, 1990). These weights are inversely proportional to their marginal frequencies and proportional to their contributions to the total chi-square of the contingencies table. Three scales were formed based on the clusters of categories coordinates observed about three axes (Table 2). For one complication and one medical intervention, the distance relative to two different axes was similar. Those two indicators, asphyxia and episiotomy, were then included in both scales. For a better understanding of the scales and the relative importance of each indicator, the weights from the optimal scaling are in parentheses. The first scale which we labelled "deadly risk situation" (DRS) was defined by umbilical cord prolapse (0=-.43, 1=2.3), preeclampsia (0=-.15, 1=6.54), and induced labor (0=-.31, 1=3.25). This scale is

composed of two severe complications that usually necessitate an urgent medical intervention in order to save the foetus's life. Induced labor is frequently used to stop preeclampsia but it increases the risk of umbilical cord prolapse (Ladewig, London, & Brookens Olds, 1992). A delivery where induced labor was probably used to stop preeclampsia represents the highest observed score in our sample. Situations where preeclampsia occurred alone or with umbilical cord prolapse are also represented by high scores. Preeclampsia had the highest weight on that scale. The second scale was labelled "distress situation" (DS) and comprised foetal distress (0=-.26, 1=3.79), asphyxia (0=-.14, 1=7.14), anesthesia (0=-2.59, 1=.39), forceps (0=-.52, 1=1.92), medications (0=-1.52, 1=.66), and episiotomy (0=-1.56, 1=.64). This scale represents a situation where the foetus showed signs of cardiac or respiratory distress. A delivery where either foetal distress or asphyxia, or both occurred along with several medical interventions is represented by higher scores on this scale. Lower scores indicate the use of some minor medical interventions for reasons other than cardiac or respiratory distress. The third scale was labelled "atypical presentation situation" (APS). It combined cephalo-pelvic disproportion (0=-.27, 1=3.76), irregular position of the baby (0=-.27, 1=3.65), asphyxia (0=-.14, 1=7.14), cesarian section (0=-.39, 1=2.55), and episiotomy (0=-1.56, 1=.64). It is important to note that episiotomy was in the opposite direction compared to the rest of the indicators. This scale represents a situation where the foetus presented itself in an abnormal way because of its size or its position. A situation where respiratory distress, probably caused by an atypical presentation, necessitates a cesarian section rather than trying an episiotomy is represented by higher scores on this scale among our subjects. For the last

two scales, asphyxia was the indicator that had the highest weight. These three scales represent different high risk delivery situations. Rather than being an accumulation of various complications, these scales identify more specific delivery situations which could lead to a clarification of the physiological processes involved in creating biological risk factors for violence. The low correlations between the three scales indicated that they reflect relatively independent situations ($r=-.02$ for APS and DRS, $r=.06$ for DS and DRS, $r=-.17$ for APS and DS; $N=831$). The birth complications scales were standardized for comparative purposes.

- Familial adversity: The familial socioeconomic adversity scale (FA) was constructed with 7 items assessed when the subject was in kindergarten: familial status (intact, not intact), mother's and father's educational level, mother's and father's occupational SES, mother's and father's age at birth of their first child. For each item, those who were below the 30th percentile of the total sample were given a score 1, a score of 0 was given to those above the 30th percentile (0 for intact family; 1 for not intact). The maximum score on this scale was 7, with higher scores indicating greater adversity. To provide comparable ratings for all boys, regardless of whether they lived with 1 or 2 parents, scores for those living with two parents were divided by 7 and scores for those living with a single parent were divided by four (Tremblay, Loeber, Gagnon, Charlebois, Larivée, & LeBlanc, 1991). The familial adversity scale was also standardized for comparative purposes.

- Physical aggression at age 6: Physical aggression scores at age 6 were generated from teachers' responses to the three items of the Social Behavior

Questionnaire (Tremblay et al., 1991): fights with other children; kicks, bites, hits other children; bullies other children. Each item was scored on a frequency scale ranging from 0 to 2. The Cronbach value for internal consistency at age 6 was .88. Since the distribution of this variable was highly skewed, it was dichotomised at the 60th percentile. Subjects lower than the 60th percentile (scores of 0 or 1) were labelled low physically aggressive boys (N=470) while those higher than the 60th percentile (scores between 2 and 6) were labelled high physically aggressive boys (N=257).

- Self-reported antisocial behavior: The boys were asked to complete a questionnaire in the spring of the year they were turning 17. Boys had to rate items concerning their behaviors at home, at school and with their friends. Among these items, 27 measured antisocial behavior. Theft was measured with 11 items: steal from school; steal from store; steal from home; keep object worth less than \$10; steal bicycle; sell stolen goods; keep object worth between \$10 and \$100; steal object worth more than \$100; breaking and entering; enter without paying; trespassing. Six items were selected to evaluate vandalism: destroy school material; destroy other material; vandalize at school; destroy objects at home; vandalize a car; set a fire. A substance use scale was made up with 3 items: take drugs; take alcohol; get drunk. Seven items were used to measure physical violence: strong-arm; gang fights; use weapon in a fight; fist fight; beat up someone; carry a weapon; throw objects at persons. The Cronbach values for internal consistency of the theft, vandalism, substance use and physical aggression scales measured at age 17 were .87, .73, .82 and .78, respectively. Scores on the first three scales were summed to represent self-reported nonviolent antisocial behavior while the last scale was considered self-reported violent

behavior. Theft, vandalism, substance use and physical aggression scales at ages 16 and 17 were significantly correlated at .67, .45, .72, and .62, respectively. Data at age 16 were used for 3.4% (N=35) of the sample because data were missing at age 17. Given the skewed distributions of the two self-reported antisocial behavior scales, two groups were formed. The 70th percentile was chosen to identify the antisocials versus the nonantisocials on the two subscales.

Statistical analyses

Since the self-reported antisocial behaviors and the physical aggression behaviors at age 6 were dichotomized, logistic regressions (Clogg, Eliason, & Grego, 1990) using BMDP LR (Dixon, Brown, Engelman, & Jennrich, 1990) were used to test all the hypotheses. For each analysis, birth complications and adverse home environment were forced in the first step while the interaction term was left free to enter in the second step. When an interaction was found significant, we controlled for a scaling effect and nonlinear associations by forcing in the model quadratic effects of the birth complications scales and family adversity (Hosmer & Lemeshow, 1989). These procedures were repeated for the three birth complications scales.

RESULTS

We first tested the hypothesis that the interaction between birth complications and childhood familial adversity could predict self-reported violent behavior at 17 years of age. The first analysis was performed using the DRS scale. Results indicated a marginal main effect for DRS (χ^2 [df=2,

$N=727]=4.83, p=.09)$, a significant main effect for FA ($\chi^2 [df=2, N=727]=20.87, p<.001)$ and a significant interaction between DRS and FA ($\chi^2 [df=1, N=727]=4.67, p<.05)$ (see Table 3, section I). This interaction indicates a different increment of the proportion of violent adolescent boys depending on the presence of DRS and FA. In subjects with DRS compared to those without, an increase of one standard deviation of FA increases the risk of physically violent behaviors at age 17 by a factor of 1.2 (Figure 1). This interaction effect remained significant after having tested the nonlinear effects of birth complications and family adversity.

Results using the DS scale are shown in Table 3 section II. They again indicated a marginal main effect for DS ($\chi^2 [df=2, N=727]=5.09, p=.08)$, a significant main effect for FA ($\chi^2 [df=2, N=727]=21.25, p<.001)$ and a significant interaction between the two variables ($\chi^2 [df=1, N=727]=4.85, p<.05)$. However, this interaction became nonsignificant after including quadratic effects of birth complications and FA in the model. This result suggests that the interaction effect may be attributable to a nonlinear effect of DS and the correlation between that scale and FA ($r=-.14, p<.005)$.

Results for the analysis with the APS scale (Table 3, section III) again indicated that FA had a significant effect on the risk of becoming violent ($\chi^2 [df=1, N=727]=15.72, p<.001)$, but there was no significant effect for APS and no significant interaction.

We then verified if the interaction effect of DRS and family adversity on physically aggressive behavior was present during the kindergarten year.

Results presented in Table 4 indicated that both the DRS scale and FA had significant main effects on teacher rated physical aggression during the kindergarten year (respectively; χ^2 [df=2, N=727]=7.24, $p < .05$ and χ^2 [df=2, N=727]=34.52, $p < .001$). The interaction term also significantly predicted physical aggression in kindergarten (χ^2 [df=1, N=727]=5.82, $p < .05$) beyond the nonlinear effects of birth complications and family adversity. Again, this interaction indicates a different increment of the proportion of physically aggressive boys in kindergarten depending on the presence of DRS and FA. In subjects with DRS compared to those without, an increase of one standard deviation of FA increases the risk of being physically aggressive at age 6 by a factor of 1.3 (Figure 2).

These results suggest that the interaction between birth complications, more specifically the DRS scale, and family adversity have an impact on both physical aggression at age 6 and physically violent behavior at age 17. However, it is not clear if that effect can explain the stability of physical aggression from childhood to adulthood. To verify this, another hierarchical logistic regression was performed. Physical aggression at age 6 was forced in the first step of the analysis in order to predict violent self-reported behavior. In the next step, birth complications, family adversity and the interaction between these variables were also forced to verify if it changed the link between physical aggression at ages 6 and 17. This analysis was done only for the DRS scale since it was the only scale which interacted with family adversity to predict violent behavior at age 17. As expected, results in Table 3 section I show a significant association between physical aggression at ages 6 and 17 (χ^2 [df=1, N=727]=8.12, $p < .005$).

Physically aggressive boys according to kindergarten teachers were 1.6 times more likely to report physically violent behavior at age 17. When the other variables were forced in the second step, significant effects were found for family adversity (χ^2 [df=2, N=727]=16.44, $p<.001$) and the interaction term (χ^2 [df=1, N=727]=3.96, $p<.05$). Moreover, the link between physical aggression at ages 6 and 17 became marginal (χ^2 [df=1, N=727]=3.79, $p=.052$), and the odds ratio decreased to 1.4. Figure 3 shows that subjects with the highest levels of physical aggression at age 6 were most affected by the presence of birth complications, family adversity and their interaction. For these subjects the odds of becoming physically aggressive at age 17 was lowered when birth complications and family adversity were forced in the statistical model. This result indicates that the stability of physical aggression between ages 6 and 17 is partly explained by birth complications, family adversity and their interaction.

Finally, we verified if this interaction effect was specific to physically violent behavior as suggested by results from Raine et al. (1994). Results from the analysis predicting nonviolent antisocial behavior indicated that the DRS scale had a significant main effect (χ^2 [df=2, N=708]=10.02, $p<.01$) while FA had a marginal impact (χ^2 [df=2, N=708]=5.34, $p=.069$) (see Table 5, section I). Results also showed a significant interaction between the DRS scale and FA for self-reported nonviolent antisocial behavior (χ^2 [df=1, N=708]=5.24, $p<.05$). This result remained significant beyond the nonlinear effects of birth complications and family adversity. The interaction indicated that for boys with birth complications compared to those without, an increase of one standard deviation on family adversity increased the risk

of being a nonviolent antisocial by a factor of 1.2 as did for violent behavior (Figure 4).

This significant interaction effect could obviously be attributed to violent subjects who also commit nonviolent acts. The analysis was repeated without violent subjects (N=194). That group of boys did not differ from the nonviolent group (N=514) on the DRS scale (respectively $m=.05$, $sd=1.14$ and $m=.01$, $sd=1.00$) but did on the FA scale ($m=.14$, $sd=.99$ and $m=-.18$ and $.93$). A total of 409 nonantisocials and 105 nonviolent antisocials remained in the sample. Contrary to the other analyses, the interaction term was forced in the first step of the analysis along with the main effects in order to examine changes from the previous analysis in the coefficient and odds ratio of the interaction term. This comparison determined if a possible increase of the p-value could be due to a modification of the parameters caused by the absence of violent subjects, or rather to the fact that we removed subjects from the sample. Results showed a significant main effect for the DRS scale (χ^2 [df=2, N=514]=6.53, $p<.05$), a marginal main effect for FA (χ^2 [df=2, N=514]=5.82, $p=.05$) and a nonsignificant effect of the interaction term (χ^2 [df=1, N=514]=2.47, $p=.12$) (Table 5, section II). The p-value of the interaction increased from the previous analysis and became statistically nonsignificant (greater than .05), but the size of the interaction did not change. In fact, the interaction's coefficient and odd ratio remained similar from one analysis to the other. This indicates that the absence of violent boys in the second analysis did not affect the magnitude of the effect previously found, but affected the uncertainty of the reliability. The important change in the marginal effect and in the range of FA seems to

explain this increase in the significance level of the interaction term. Removal of the violent subjects increased the uncertainty of the interaction by a change of range and sample size, rather than decreasing the magnitude of the interaction. Thus results from this analysis indicated that the significant interaction found for nonviolent antisocial behavior cannot be attributed to the presence of violent subjects who also committed nonviolent acts.

COMMENT

This study confirms earlier findings that adolescent violent behavior can be predicted by an interactional process between psychosocial risk factors and birth complications (Raine et al., 1994). Our results go a few steps further by showing that a specific composite of birth complications are involved, that the impact of this interaction is observed as early as kindergarten, and that it partly explains the stability of physical aggression from ages 6 to 17. To our knowledge, this is the first study to demonstrate that the combination of birth complications and poor family conditions predict chronic physical violence from childhood to late adolescence. Moreover, these results are based on self-reported behavioral measures which appear to be a more valid index of antisocial behavior than criminal records.

Future studies will need to focus on the process that leads from preeclampsia and umbilical cord prolapse to frequent physical aggression for males living in high family adversity. One likely hypothesis is that these

birth complications cause brain damage or central nervous system insults which engender neuropsychological deficits (Kim, Vohr, & Oh, 1995; Dufour et al., 1996). These deficits, such as executive functions deficit, have been shown to be an important risk factor for antisocial behavior (Moffitt & Henry, 1989; Séguin, Pihl, Boulerice, Tremblay, & Harden, 1996). Another hypothesis would be an intergenerational transmission of hypertension from mother who had preeclampsia, to her son. A history of familial hypertension is associated with low level of pain sensitivity among adolescent boys (Ditto, Séguin, Boulerice, Pihl, & Tremblay, in press) and low level of pain sensitivity is linked to childhood stable physical aggression (Séguin et al., 1996). Future research must investigate the long term physiological effects of birth complications, more specifically preeclampsia and umbilical cord prolapse, to better understand the process from birth complications to adolescent antisocial behavior.

The observed interaction between birth complications and family adversity indicates that the latter plays an important role in the development of early chronic physical aggression for boys who were subjected to umbilical cord prolapse, preeclampsia, and induced labor. Control over physical aggression appears to be learned by most children between the first and third year after birth (Restoin, Montagner, Rodriguez, Girardot, Laurent, Kontar, et al., 1985; Tremblay, Boulerice, Harden, McDuff, Pérusse, Pihl, et al., 1996). Systematic observations of the interactions between these children and their environments (parents, siblings, and peers) over the first three or four years of life should help understand why boys with specific birth complications who grow up in adverse family

conditions (parents with low educational levels and low occupational status, who had their first child when they were relatively young, and separated before the target child was 6) fail to learn not to use physical aggression. These observational studies should also provide indications of the support these families need to help their sons learn alternatives to physical aggression.

Contrary to Raine et al. (1994), our results indicated that the interaction between birth complications and family adversity predicted both violent and nonviolent criminality in late adolescence. These differences could be due to the fact that we used a self-reported antisocial behavior measure rather than official records. However, the difference in results could also be due to the groups which were compared. Raine et al. (Raine et al., 1994) compared the violent subjects to the nonviolent criminals after having shown that the violent subjects were different from the noncriminals. The results indicated that the interaction distinguished the violent subjects from both the noncriminals and the nonviolent criminals. The nonviolent criminals were not compared to the noncriminals. These analyses then do not verify the specificity hypothesis. The interaction effect could explain not only differences in violence levels but also in criminality since this effect was not controlled for. We believe that our analytical strategy leads to a clearer test of the specificity hypothesis, i.e. comparing the nonviolent antisocials to the nonviolent nonantisocials after having compared the violent and the nonviolent subjects.

Results from Raine et al. (1994) also suggested that the interaction between birth complication and family adversity was specific to early maternal rejection. Unfortunately, we did not have a measure of maternal rejection. However, our results indicate that a broad measure of family adversity does interact with birth complications to predict later violent behavior. This may be due to the fact that our measure of family adversity includes early maternal rejection. The different results may also be due to the differences in samples. We studied a sample of French-speaking boys from low SES areas of Montréal born between 1987 and 1988, while Raine et al. (1994) used the total birth population from a Copenhagen hospital between 1959 and 1961. The interaction effect we found with family adversity may be specific to low SES populations or to the specific sample which was studied. Finally, family adversity may interact only with deadly risk complications such as preeclampsia and umbilical cord prolapse, and not with a dichotomized score of the total birth complications (those with no birth complications and those with at least one birth complication) used by Raine et al. (1994). We could not verify if family adversity interacted with any type of birth complications since only 8 of our subjects had none of the complications included in the Raine et al.'s birth complications list. The difference in the frequency of birth complications between the two samples is intriguing. In the Copenhagen sample, almost half of the population (47.2%) did not have any of the minor medical interventions, such as episiotomy or medication during delivery, which appear universal in the Montréal sample. These differences may be explained by the changes in medical practices between 1959 and 1987, and the differences in medical practices between these two cultures.

Considering the numerous differences between the Copenhagen and Montréal studies, it is all the more reassuring that the latter replicates the former's finding that birth complications interact with family adversity to lead to violent behavior. These results also support studies showing that intensive support to pregnant young women from poor areas can have a significant impact on their behavior and the development of their children (Kitzman, Olds, Henderson Jr., & et al., 1997; Olds, Eckenrode, Henderson, & et al., 1997). These interventions can reduce both the probabilities of complications during delivery and strengthen the parenting abilities, which appear crucial if birth complications occur.

REFERENCES

Brennan, P., Mednick, S. A., & Kandel, E. (1991). An early starter model for predicting delinquency. In D. J. Pepler & K. H. Rubin (Eds.), The development and treatment of childhood aggression (pp. 81-92). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Clogg, C. C., Eliason, S. R., & Grego, J. M. (1990). Models for the analysis of change in discrete variables. In A. von Eye (Eds.), Statistical methods in longitudinal research, vol 2, Times series and categorical longitudinal data (pp. 409-441). San Diego: Academic Press.

Ditto, B., Séguin, J. R., Boulerice, B., Pihl, R. O., & Tremblay, R. E. (in press). Risk for hypertension and pain sensitivity in adolescent boys. Health Psychology.

Dixon, W. J., Brown, M. B., Engelman, L., & Jennrich, R. I. (1990). BMDP statistical software manual, vol 2. Berkeley, CA: University of California Press.

Dufour, P., Vinatier, D., Bennani, S., Tordjeman, N., Fondras, C., Monnier, J. C., Codaccioni, X., Lequien, P., & Puech, F. (1996). Cord prolapse. Review of litterature. A series of 50 cases. Journal de Gynécologie, Obstétrique, et Biologie de la Reproduction, 25(8), 841-845.

Elliott, D. S. (1994). Serious violent offenders: Onset, developmental course and termination: The American Society of Criminology 1993 Presidential Address. Criminology, 32(1), 1-21.

Farrington, D. P., Loeber, R., Stouthamer-Loeber, M., Van Kammen, W. B., & Schmidt, L. (1996). Self-reported delinquency and a combined delinquency seriousness scale based on boys, mothers, and teachers: Concurrent and predictive validity for African-Americans and Caucasians. Criminology, 34(4), 510-525.

Gifi, A. (1990). Nonlinear Multivariate Analysis. Chichester: Wiley.

Greenwood, P. W. (1995). Juvenile crime and juvenile justice. In J. Q. Wilson & J. Petersilia (Eds.), Crime (pp. 91-117). San Francisco: Institute for Contemporary Studies.

Hindelang, M. J., Hirschi, T., & Weis, J. G. (1981). Measuring delinquency. Beverly Hills: Sage.

Hosmer, D. W., & Lemeshow, S. (1989). Applied logistic regression. New York: John Wiley & Sons.

Kandel, E., & Mednick, S. A. (1991). Perinatal complications predict violent offending. Criminology, *29*(3), 519-529.

Kim, C. R., Vohr, B. R., & Oh, W. (1995). Effects of maternal preeclampsia on brain-stem auditory evoked response in very low birth weight infants. Journal of Pediatrics, *127*(1), 123-127.

Kitzman, H., Olds, D. L., Henderson Jr., C. R., & et al. (1997). Effect of prenatal and infancy home visitation by nurses on pregnancy outcomes, childhood injuries, and repeated child-bearing: A randomized controlled trial. Journal of the American Medical Association, *278*, 644-652.

Klein, M. W. (1989). Cross-National Research in self-reported crime and delinquency. Klauer: Dordrecht.

Ladewig, P., London, M. L., & Brookens Olds, S. (1992). Soins infirmiers: Maternité et néonatalogie. Montréal: Éditions du nouveau pédagogique inc.

Lewis, D. O., & Shanok, S. S. (1977). Medical histories of delinquent and nondelinquent children: An epidemiological study. American Journal of Psychiatry, *134*(9), 1020-1025.

Loeber, R., & LeBlanc, M. (1990). Toward a developmental criminology. In M. Tonry & N. Morris (Eds.), Crime and Justice: A review of research (pp. 375-473). Chicago: University of Chicago Press.

Moffitt, T. E. (1993). Adolescence-limited and life-course persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. Psychological Review, *100*(4), 674-701.

Moffitt, T. E., Caspi, A., Dickson, N., Silva, P. S., & Stanton, W. (1996). Childhood-onset versus adolescent-onset antisocial conduct problems in males: Natural history from ages 3 to 18 years. Development and Psychopathology, *8*, 399-424.

Moffitt, T. E., & Henry, B. (1989). Neuropsychological assessment of executive functions in self reported delinquents. Development and Psychopathology, *1*, 105-118.

Nichols, P. L., & Chen, T. (1981). Minimal brain dysfunction: A prospective study. New Jersey: Hillsdale.

Olds, D. L., Eckenrode, J., Henderson, C. R., & et al. (1997). Long-term effects of home visitation on maternal life course and child abuse and neglect: Fifteen-year follow-up of a randomized trial. Journal of the American Medical Association, *278*, 637-643.

Raine, A. (1993). The psychopathology of crime: Criminal behaviors as a clinical disorder. New York: Guilford.

Raine, A., Brennan, P., & Mednick, S. A. (1994). Birth complications combined with early maternal rejection at age 1 year predispose to violent crime at age 18 years. Archives of General Psychiatry, *51*(12), 984-988.

Restoin, A., Montagner, H., Rodriguez, D., Girardot, J. J., Laurent, D., Kontar, F., Ullmann, V., Casagrande, C., & Talpain, B. (1985). Chronologie des comportements de communication et profils de comportement chez le jeune enfant. In R. E. Tremblay, M. A. Provost, & F. F. Strayer (Eds.), Ethologie et développement de l'enfant (pp. 93-130). Paris: Editions Stock/Laurence Pernoud.

Séguin, J. R., Pihl, R. O., Boulerice, B., Tremblay, R. E., & Harden, P. W. (1996). Pain sensitivity and stability of physical aggression in boys. Journal of Child Psychology and Psychiatry, *37*(7), 823-834.

Szatmari, P., Reitsma-Street, M., & Offord, D. R. (1986). Pregnancy and birth complications in antisocial adolescents and their siblings. Canadian Journal of Psychiatry, *31*(6), 513-516.

Tremblay, R. E., Boulerice, B., Harden, P. W., McDuff, P., Pérusse, D., Pihl, R. O., & Zoccolillo, M. (1996). Do children in Canada become more aggressive as they approach adolescence? In Human Resources Development Canada & Statistics Canada (Eds.), Growing up in Canada: National Longitudinal Survey of Children and Youth/Grandir au Canada: Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes (pp. 127-137). Ottawa: Statistics Canada.

Tremblay, R. E., Loeber, R., Gagnon, C., Charlebois, P., Larivée, S., & LeBlanc, M. (1991). Disruptive boys with stable and unstable high fighting behavior patterns during junior elementary school. Journal of Abnormal Child Psychology, *19*, 285-300.

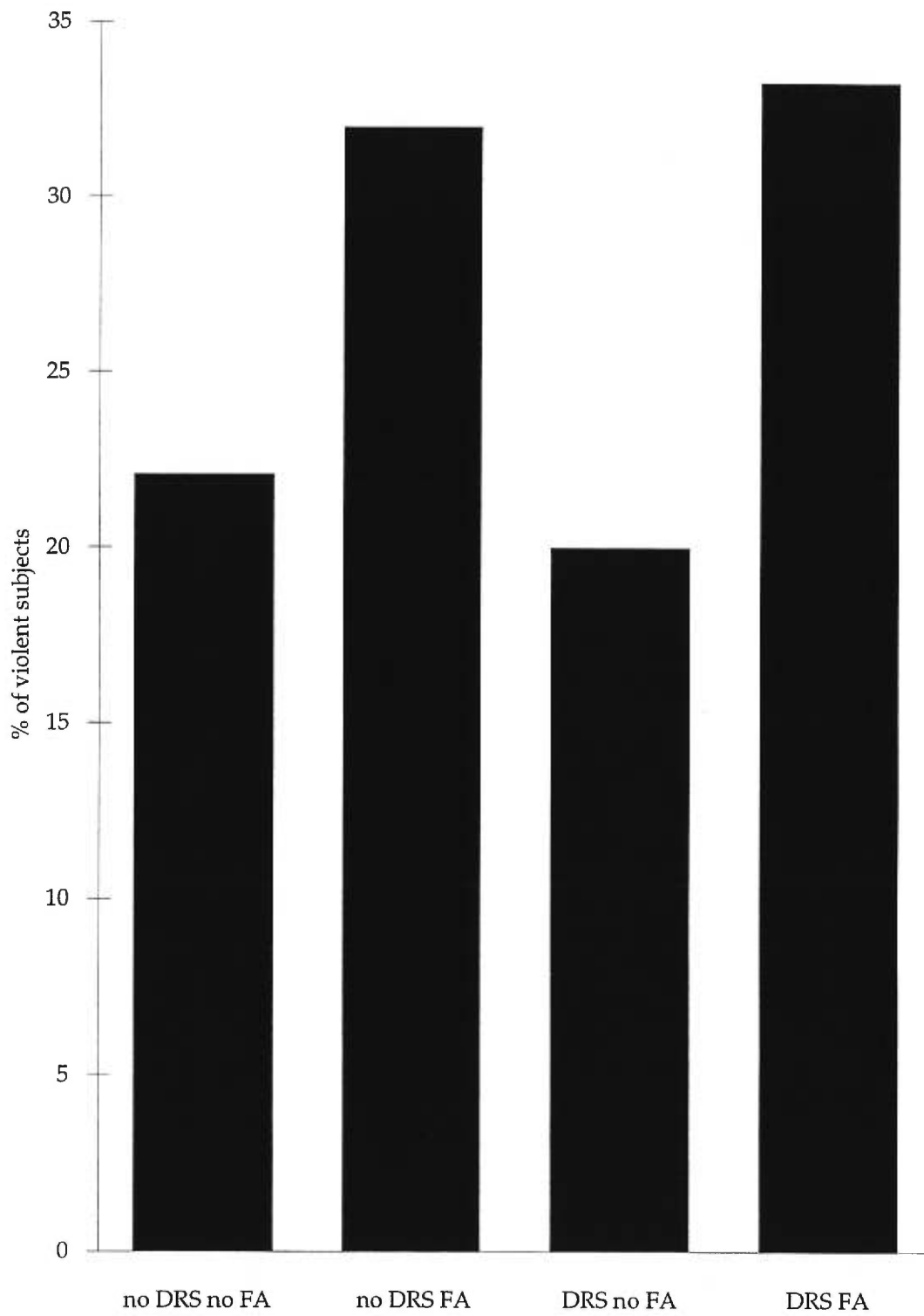
Tremblay, R. E., Pihl, R. O., Vitaro, F., & Dobkin, P. L. (1994). Predicting early onset of male antisocial behavior from preschool behavior. Archives of General Psychiatry, *51*, 732-738.

Van de Geer, J. P. (1993). Multivariate analysis of categorical data: Theory. Newbury Park, CA: Sage Publications.

Vitaro, F., Tremblay, R. E., Kerr, M., Pagani-Kurtz, L., & Bukowski, W. M. (1997). Disruptiveness, friends' characteristics, and delinquency in early adolescence: A test of two competing models of development. Child Development, *68*(4), 676-689.

Figure Captions

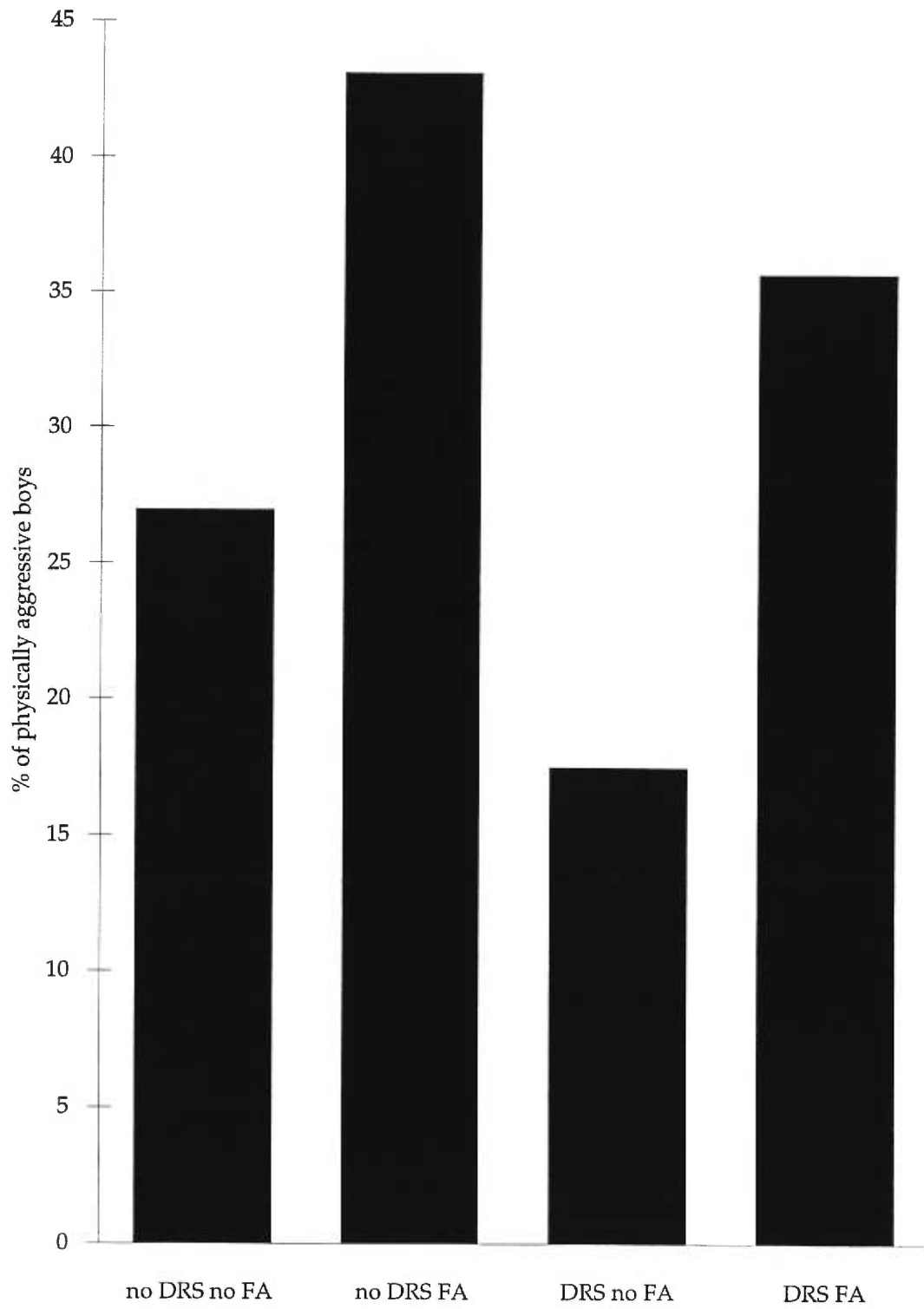
Figure 1. Proportion of Self-Reported Violent Subjects at Age 17 Relative to the Deadly Risk Situation Scale at Birth (DRS) and Family Adversity (FA)*



*for illustrative purposes, the birth complications scale was dichotomized at a standard deviation superior to the mean. The family adversity scale cutting point is the mode among the two last quartiles.

Figure Captions

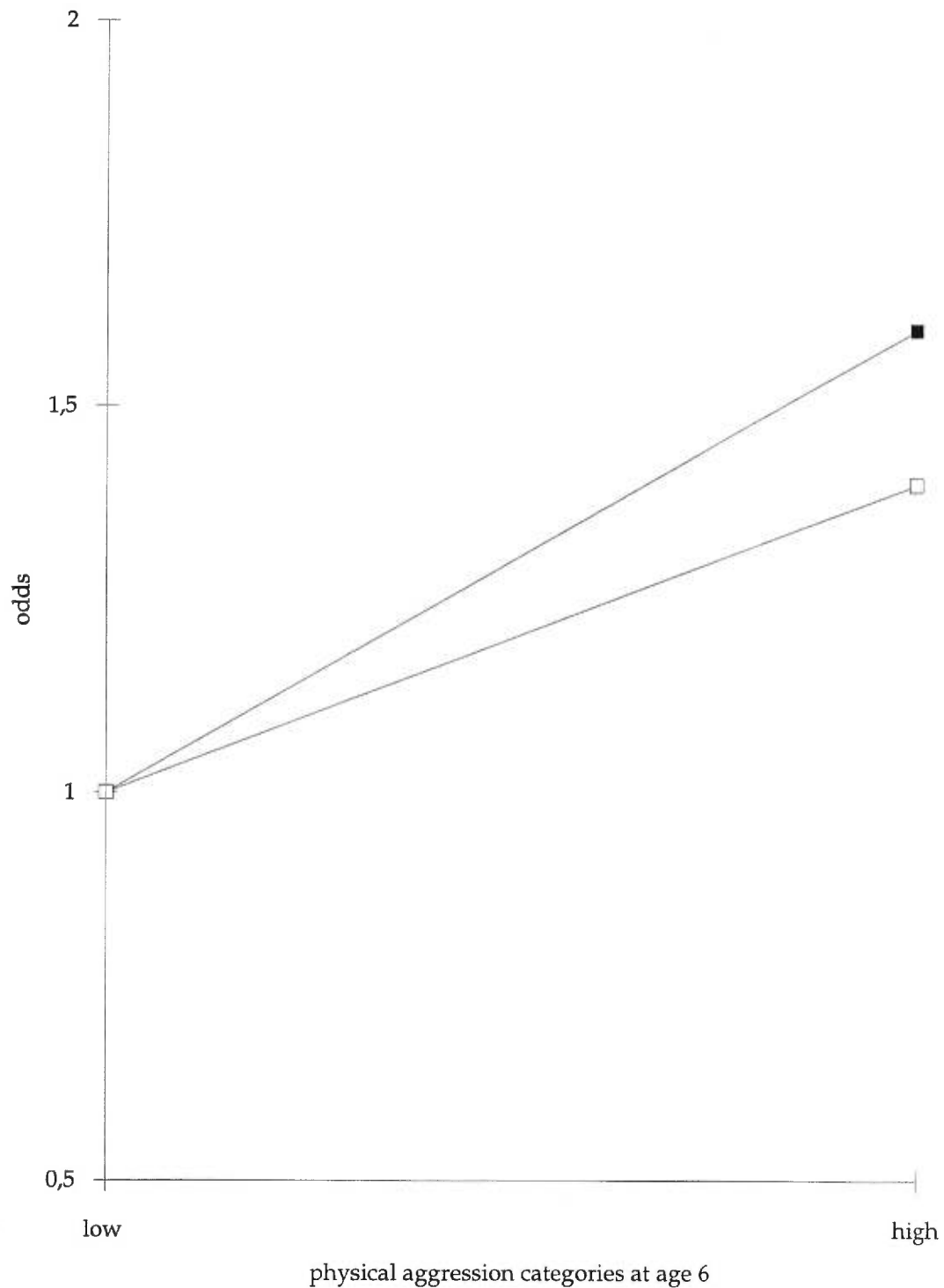
Figure 2. Proportion of Physically Aggressive Boys at Age 6 Relative to the Deadly Risk Situation Scale at Birth (DRS) and Family Adversity (FA)*



*for illustrative purposes, the birth complications scale was dichotomized at a standard deviation to the mean. The family adversity scale cutting point is the mode among the two last quartiles.

Figure Captions

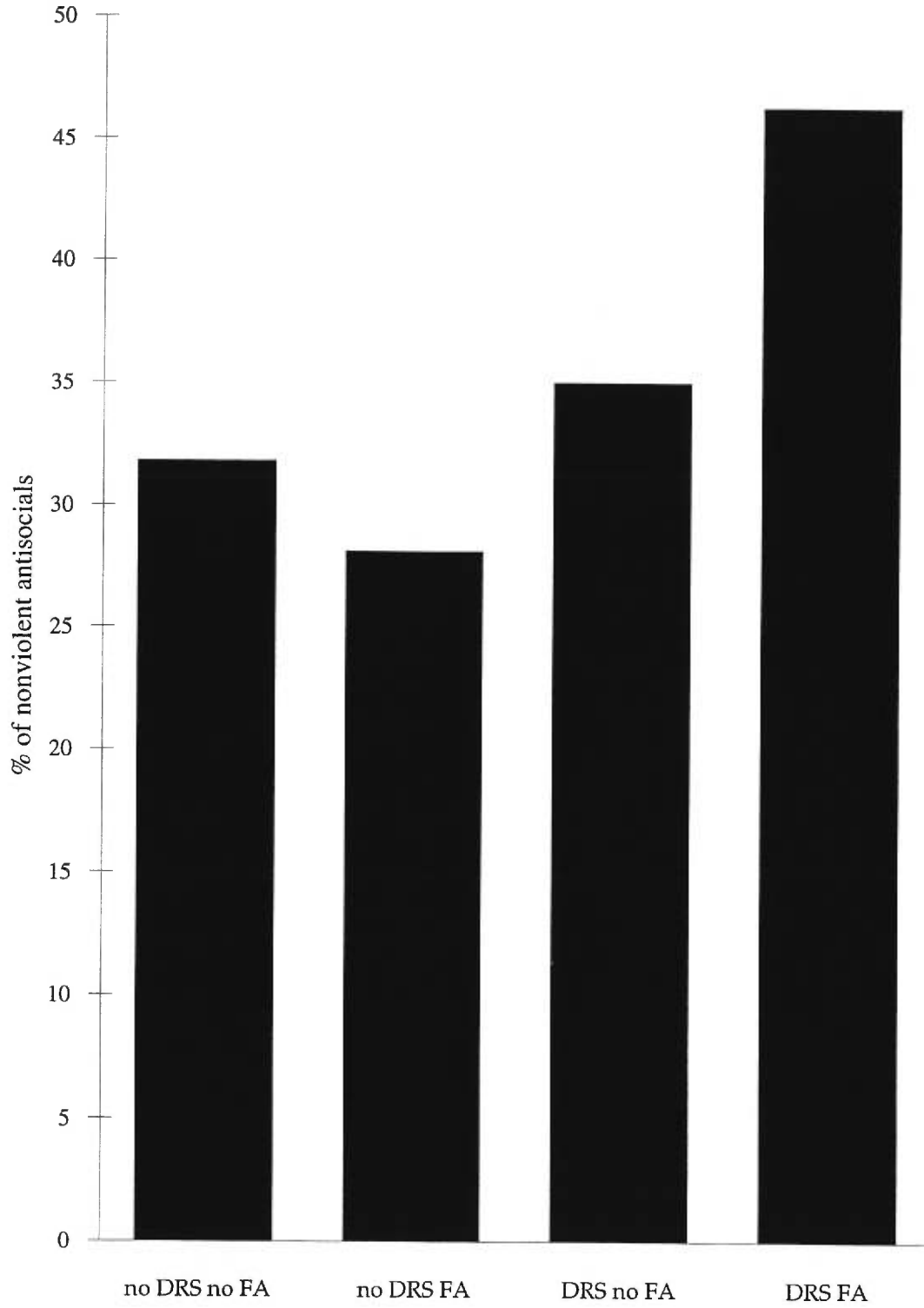
- Figure 3. Odds of Violent Acts at Age 17 Relative to Physical Aggression Categories at Age 6 after Controlling or not for the Deadly Risk Situation Scale at Birth (DRS) and Family Adversity (FA)*



■ not controlling for birth complications, family adversity and their interaction
□ controlling for birth complications, family adversity and their interaction

Figure Captions

- Figure 4. Proportion of Self-Reported Nonviolent Antisocials at Age 17 Relative to the Deadly Risk Situation Scale at Birth (DRS) and Family Adversity (FA)*



*for illustrative purposes, the birth complications scale was dichotomized at a standard deviation superior to the mean. The family adversity scale cutting point is the mode among the two last quartiles.

Table I. - Differences Between Subjects Included in the Analyses and Those not Included Relative to Age 6 Teacher Rated Behaviors and Socioeconomic Variables

| | Subjects included (N=727) ^a | Subjects not included (N=310) ^a | t |
|--|--|--|---------|
| | m(sd) | m(sd) | |
| Age 6 behaviors | | | |
| physical aggression | 1.34 (1.70) | 1.56 (1.85) | -1.84 |
| hyperactivity | 1.33 (1.41) | 1.56 (1.53) | -2.25* |
| anxiety | 2.28 (2.26) | 2.64 (2.41) | -2.23* |
| prosociality | 8.23 (5.12) | 7.41 (4.49) | 2.57* |
| inattention | 6.52 (2.25) | 7.01 (2.46) | -2.99** |
| Socioeconomic variables | | | |
| mother's age at the first child birth | 23.20 (3.97) | 23.26 (4.58) | 0.15 |
| father's age at the first child birth | 26.39 (4.82) | 26.31 (5.68) | 0.19 |
| mother's education level | 10.57 (2.75) | 10.28 (2.91) | 1.46 |
| father's education level | 10.71 (3.28) | 10.23 (3.36) | 1.94 |
| mother's occupational prestige | 38.54 (11.97) | 37.54 (12.48) | 1.05 |
| father's occupational prestige | 39.55 (12.91) | 39.14 (12.75) | 0.41 |

*p < .05 **p < .01

^a Ns are not exact for all socioeconomic variables and behaviors at age 6

Table II. - Proportions of Medical Interventions Relative to Birth Complications

| medical interventions | induced labor | | anesthesia | | forceps | | episiotomy | | cesarian section | |
|------------------------------|---------------|-----|------------|--------|---------|--------|------------|--|------------------|--|
| | no | yes | | | | | | | | |
| umbilical cord prolapse | 8.3 | | 86.6 | 21.5 | 70.1 | 69.2* | 14.4* | | | |
| | 10.6 | | 89.4 | 21.2 | 68.9 | 78.8 | 7.6 | | | |
| preeclampsia | 8.3** | | 86.7 | 20.9* | 70.1 | 70.8 | 12.9* | | | |
| | 26.3 | | 100 | 42.1 | 63.2 | 68.4 | 31.6 | | | |
| foetal distress | 8.6 | | 86.1** | 19.8** | 69.5 | 71.8* | 11.7** | | | |
| | 9.3 | | 100 | 44.4 | 75.9 | 55.6 | 37 | | | |
| asphyxia | 8.6 | | 87 | 21* | 69.9 | 70.7 | 13* | | | |
| | 12.5 | | 87.5 | 43.8 | 68.8 | 75 | 31.3 | | | |
| cephalo-pelvic disproportion | 8.9 | | 87.6 | 21.5 | 70.5 | 72.8** | 10.9** | | | |
| | 5.2 | | 79.3 | 20.7 | 62.1 | 43.1 | 46.6 | | | |
| irregular position | 8.6 | | 86.3* | 22.2* | 70.2 | 74.4** | 8.5** | | | |
| | 9.1 | | 96.4 | 10.9 | 65.5 | 20 | 81.8 | | | |

*p< .05 **p< .01

N=831

Table III. - Models Predicting Self-Reported Violent Behavior at Age 17 by Birth Complications Scales, Family Adversity, and their Interaction, Controlling for Quadratic Effects

| | Model I | | | Model II | | | Model III | | | Model IV | | |
|------------------------------|-----------------------|----|-------|-----------------------|----|-------|-----------------------|----|-------|-----------------------|----|-------|
| | χ^2 ^a | df | odds | χ^2 ^a | df | odds | χ^2 ^a | df | odds | χ^2 ^a | df | odds |
| Section I | | | | | | | | | | | | |
| DRS | 4.83 | 2 | 1.0 | 5.07 | 2 | 0.89 | | | | 4.18 | 2 | 1.0 |
| FA | 20.87 | 2 | 1.4** | 18.99 | 2 | 1.4** | | | | 16.44 | 2 | 1.4** |
| DRS x FA | 4.67 | 1 | 1.2* | 4.47 | 1 | 1.2* | | | | 3.96 | 1 | 1.2* |
| quadratic DRS | | | | 1.21 | 1 | 1.2 | | | | | | |
| quadratic FA | | | | 0.00 | 1 | 0.99 | | | | | | |
| physical aggression at age 6 | | | | | | | 8.12 | 1 | 1.6** | 3.79 | 1 | 1.4 |
| Section II | | | | | | | | | | | | |
| DS | 5.09 | 2 | 1.0 | 3.89 | 2 | 1.0 | | | | | | |
| FA | 21.25 | 2 | 1.4** | 18.56 | 2 | 1.4** | | | | | | |
| DS x FA | 4.85 | 1 | 1.2* | 3.46 | 1 | 1.2 | | | | | | |
| quadratic DS | | | | 4.99 | 1 | 0.79* | | | | | | |
| quadratic FA | | | | 0.06 | 1 | 1.0 | | | | | | |
| Section III | | | | | | | | | | | | |
| APS | 0.90 | 1 | 0.92 | | | | | | | | | |
| FA | 15.72 | 1 | 1.4** | | | | | | | | | |
| APS x FA | 0.32 ^b | 1 | | | | | | | | | | |

* p < .05 ** p < .001

DRS = deadly risk situation

DS = distress situation

^a the χ^2 for the main effects follow the multiple hierarchical rule, that is they include the interaction term when present in the model

^b the χ^2 represents the statistic to enter in the model

APS = atypical presentation situation

FA = family adversity

Table IV. - Models Predicting Teacher Rated Physical Aggression at Age 6 by Deadly Risk Signation Scale (DRS), Family Adversity (FA), and their Interaction, Controlling for Quadratic Effect

| | Model I | | Model II | |
|---------------|-----------------------|----|-----------------------|-------|
| | χ^2 ^a | df | χ^2 ^a | df |
| DRS | 7.24 | 2 | 8.75 | 2 |
| FA | 34.52 | 2 | 33.27 | 2 |
| DRS x FA | 5.82 | 1 | 5.46 | 1 |
| quadratic DRS | | | 1.43 | 1 |
| quadratic FA | | | 0.41 | 1 |
| | | | odds | odds |
| | | | 0.90* | 0.77* |
| | | | 1.6** | 1.6** |
| | | | 1.3* | 1.3* |

*p< .05 **p< .001

^a The χ^2 for the main effects follow the multiple hierarchical rule, that is they include the interaction term when present in the model

Table V. - Models Predicting Self-Reported Nonviolent Antisocial Behavior at Age 17 by Deadly Risk Situation Scale (DRS), Family Adversity (FA), and their Interaction, Controlling for Quadratic Effect

| | Model I | | Model II | |
|--------------------------------------|-----------------------|----|-----------------------|------|
| | χ^2 ^a | df | χ^2 ^a | df |
| | | | | odds |
| Section I | | | | |
| (total sample, N=708) | | | | |
| DRS | 10.02 | 2 | 5.06 | 2 |
| FA | 5.34 | 2 | 5.15 | 2 |
| DRS x FA | 5.24 | 1 | 5.04 | 1 |
| quadratic DRS | | | 1.36 | 1 |
| quadratic FA | | | 0.00 | 1 |
| Section II | | | | |
| (without violent boys, N=514) | | | | |
| DRS | 6.53 | 2 | | 1.1 |
| FA | 5.82 | 2 | | 0.97 |
| DRS x FA | 2.47 | 1 | | 1.2* |

*p< .05 **p< .01

^a the χ^2 for the main effects follow the multiple hierarchical rule, that is they include the interaction term when present in the model

Article 2

Predicting Adolescent Violent Behaviors from Minimal
Physical Anomalies and Family Adversity

Louise Arseneault, M.Sc., Richard E. Tremblay, Ph.D.,
Bernard Boulerice, Ph.D., Jean R. Séguin, Ph.D.
& Jean-François Saucier, M.D.

Running head: MINIMAL PHYSICAL ANOMALIES

From the Research Unit on Children's Psychosocial Maladjustment, University of Montréal, Montréal, Québec (Arseneault, Séguin & Tremblay); the Fernand Seguin Research Center, University of Montréal, Montréal, Québec (Boulerice); and the Department of Psychiatry, University of Montréal, Montréal, Québec (Saucier).

This work has been supported by grants from the Social Sciences and Humanities Research Council of Canada, Québec's Conseil Québécois pour la Recherche Sociale, and Québec's Fonds pour la Formation de Chercheur de l'Aide à la Recherche funding programs. We thank Dieter Paprotny, Isabelle Tremblay, and Christine Tremblay for collecting the data, Francis Forest, PhD, Hélène Beauchesne, MSc, and Lucille David, MSc, for supervising the data collection and Lyse Desmarais-Gervais, MSc, for managing the data bank. We are indebted to David LeMarquand, Ph.D. for his comments on previous drafts. Correspondence should be addressed to Richard E. Tremblay, Research Unit on Children's Psychosocial Maladjustment, 3050 Edouard Montpetit, C.P. 6128, Succ. Centre-Ville, Montréal, Québec, Canada, H3C 3J7.

E-mail: gripret@ere.umontreal.ca

ABSTRACT

Objective: Minimal physical anomalies (MPAs) are considered indicators of foetal development disruption. They have been found to predict behavioral problems and psychiatric diagnoses. This study examined to what extent MPAs, family adversity, and their interaction predicted self-reported violent and nonviolent adolescent antisocial behavior.

Method: MPAs were assessed in a group of 177 adolescents boys from low SES areas of Montréal. The boys had been enrolled in a longitudinal study since their kindergarten year when family adversity was assessed using parents' occupational prestige, parents' age at the first child's birth, parents' educational level and familial status. Self-reported antisocial behavior was assessed when the boys were 17 years old.

Results: Results from logistic regression analyses indicated a significant main effect for MPAs of the mouth in predicting violent antisocial behavior at 17 years of age. MPAs of the mouth increased the risk of self-reported violent behavior. Family adversity and its interaction with physical anomalies did not predict self-reported violent or nonviolent antisocial behavior.

Conclusions: Children with MPAs of the mouth could be more difficult to socialize for a number of different and additive reasons: they may have neurological deficits, they may have feeding problems in the first months after birth, and they are less likely to be attractive to parents, siblings, peers, and self. Longitudinal studies of infants with MPAs of the mouth are needed to understand the process by which they fail to learn to inhibit physical aggression.

Predicting Adolescent Violent Behaviors from Minimal
Physical Anomalies and Family Adversity

Physically violent antisocial behaviors are observed mostly during adolescence and early adulthood (Elliott, 1994). However, these violent behaviors do not appear suddenly in someone's behavioral repertoire during the teen years. Longitudinal studies have shown that childhood disruptive behaviors are among the best predictors of delinquency and adult antisocial personality (Loeber, 1990; Patterson, Capaldi, & Bank, 1991; Stattin & Magnusson, 1989; Tremblay, Mâsse, Perron, LeBlanc, Schwartzman, & Ledingham, 1992; White, Moffitt, Earls, Robins, & Silva, 1990). This suggests that violent antisocial behavior has precursors early in life. Therefore, etiological factors should logically be studied during or before childhood. Precursors such as family context and perinatal complications are among the earliest factors that could influence behavioral development (Haapasalo & Tremblay, 1994; Kandel & Mednick, 1991; Renken, Egeland, Marvinney, Mangelsdorf, & Sroufe, 1989; Szatmari, Reitsma-Street, & Offord, 1986).

In their elaboration of a theoretical framework for the study of violent behaviors, Raine, Brennan and Farrington (1998) suggested that biological factors predispose to psychopathology specifically in adverse environments. Poor environmental conditions are expected to exacerbate physiological predispositions toward psychopathology, whereas favorable environmental conditions are expected to compensate for them (see also Moffitt, 1993). Few studies have simultaneously considered environmental

conditions and perinatal risk factors. In one of those rare studies, Raine, Brennan, Mednick, and Mednick (1996) found that individuals who had neuromotor deficits at age 1 and grew up in unstable family environments were more at risk of becoming criminals than those with only one of these risk factors. In another study, Raine, Brennan, and Mednick (Raine, Brennan, & Mednick, 1994) demonstrated that violent crimes were predicted by the interaction between maternal rejection at age 1 and birth complications. Taken together these studies suggest that the development of antisocial behavior may be influenced by a biosocial process that takes place during the very first years of life.

Birth complications are not the earliest biological risk factors for behavioral disorder. During pregnancy, the foetus is exposed to various influences that could negatively affect its development. These influences are at the origin of physical anomalies. Minimal physical anomalies (MPAs) are trivial physical aberrations found on many parts of the body. They are considered indicators of foetal developmental disruption. The specific origin of these anomalies is not fully understood, but the interaction between environmental factors and genetic determinants is the most likely cause of MPAs (Moore, 1982; Murphy & Owen, 1996). The CNS may also be affected by factors responsible for MPAs because the development of the central nervous system (CNS) is concurrent to the development of the organs which show MPAs. Since neurological impairments are known to be associated with behavioral problems (Moffitt, 1990; Moffitt & Henry, 1989), then MPAs may well reflect CNS risk factors for the development of behavioral disorders.

Waldrop and Halverson (1971) argued that it is the cumulative incidence, and not any specific MPA that predicts behavior problems. For example, studies have shown that a higher count of MPAs is found in groups of individuals with psychiatric diagnoses such as schizophrenia (Green, Satz, & Christenson, 1994; Lohr & Flynn, 1993) and autism (Walker, 1977), hyperactivity (Burg, Rapoport, Bartley, Quinn, & Timmins, 1980; Fogel, Mednick, & Michelsen, 1985; Rapoport, Quinn, & Lamprecht, 1974) and aggressive behaviors (Kandel, Brennan, Mednick, & Michelson, 1989; Mednick, Brennan, & Kandel, 1988). Although the approach using the total score of MPAs was successful in discriminating behaviorally disordered from nondisordered individuals, an approach using location of MPAs with behavioral disorders may be more informative. For example, a higher incidence of anomalies of the mouth and the ears was found among psychotic children (Campbell, Geller, Small, Petti, & Ferris, 1978). Schizophrenic patients showed more anomalies in the area of the mouth (Green, Satz, Gaier, Ganzell, & Kharabi, 1989). Moreover, familial history of schizophrenia among psychiatric patients was also associated with anomalies of the mouth (O'Callaghan, Larkin, Kinsella, & Waddington, 1991). Studies that focused on the association between MPAs and aggressive behavior have not examined for a specific link with MPAs' locations. Further, MPAs alone may not be sufficient to adequately predict violent behaviors. Current biosocial models of psychopathological development suggest that clear risk prediction may be found when looking at MPAs in conjunction with environmental factors (Raine et al., 1998).

In support of this view, three studies have considered the impact of deprived psychosocial environments on the link between the total count of MPAs and behavioral disorders. Pine, Shaffer, Schonfeld, and Davis (1997) showed an interaction between MPAs and environmental risk in predicting psychiatric impairment; Sandberg, Wieselberg, and Shaffer (1979) found an interaction between MPAs and social disadvantage in predicting hyperactive behaviors; finally, Mednick and Kandel (1988) evinced an interaction effect between MPAs and family instability in the prediction of violent crimes, but not of property offenses. In the studies of biosocial interactions cited above, the characteristics of the social environment were measured during adolescence or concurrently to the outcome. In her developmental theory of antisocial behaviors, Moffitt (1993) suggested that it is the interaction between early environmental characteristics and neuropsychological deficits that engenders chronic violent antisocial behavior. Since criminal behaviors tend to emerge from a pattern of chronic disruptive behaviors from childhood, one would expect that the positive or negative impact of the environment on the development of violent behavior in subjects with CNS malformations could be traced back to childhood. Further, Moffitt (1993) suggested that this interaction could be a specific etiological mechanism for violent crimes as opposed to nonviolent crimes. Evidence for this assumption was reported by empirical studies (Mednick & Kandel, 1988; Raine et al., 1994).

The first aim of the present study was to verify if the cumulative incidence of MPAs, family adversity during the preschool years, and their interaction predicted self-reported violent behaviors at the end of

adolescence in a sample of inner city boys. The second aim was to examine if MPAs from specific anatomical regions, and their interaction with kindergarten family adversity, predicted self-reported violent behaviors at the end of adolescence. Finally, we verified if the predictions were specific to violent behaviors or could be generalized to other nonviolent antisocial behaviors.

METHOD

Participants

Participants were involved in an ongoing longitudinal study of boys from lower SES areas in Montréal (Tremblay, Pihl, Vitaro, & Dobkin, 1994). Kindergarten teachers from 53 schools rated the behaviors of the boys in their classes (N=1161). To create a culturally homogeneous group, only white, French-speaking boys whose mother and father were born in Canada were included in the sample (N=1037). All the boys were in regular kindergarten classrooms, none had an important physical handicap or were mentally retarded.

Data on MPAs were collected during a laboratory visit of a subsample of 177 boys when they were 14 years of age. The boys were selected based on teacher ratings of physical aggression and anxiety from age 6 to 12 (see Mezzacappa, Tremblay, Kindlon, Saul, Arseneault, Séguin, et al., 1997; Séguin, Pihl, Harden, Tremblay, & Boulerice, 1995), using the Social Behavior Questionnaire (Tremblay, Loeber, Gagnon, Charlebois, Larivée, & LeBlanc, 1991). Physical aggression was measured with three items: fights

with other children; kicks, bites, hits other children; bullies other children. The anxiety scale comprised five items: fearful; distressed; worried; solitary; cries. Each item was scored on a frequency scale ranging from 0 to 2. The Cronbach value for internal consistency for the anxiety scale was .76 at ages 6, 10, 11, and 12. For the physical aggression scale, the mean Cronbach value between ages 6 to 12 was .84, ranging from .78 to .87. Several overlapping criteria were used to select the subsample (see Séguin et al., 1995). High aggressive or anxious subjects were selected when they fell above the 70th percentile at age 6 and at least two more years. Low aggressive or anxious subjects were selected when they fell below the 70th percentile at all assessments. Subjects were also selected if they showed a pattern of late-onset physical aggressiveness or anxiety. Data presented in Table 1 shows that the subsample of 177 boys compared to the rest of the sample (N=984) were, in kindergarten, more aggressive, hyperactive, inattentive and anxious. This was due to the oversampling of aggressive and anxious boys. Both groups were similar on socioeconomic variables and on prosociality.

MPA assessment

As part of an extensive evaluation of body characteristics, the total count of MPAs was measured when the boys came to the laboratory. The 18 MPAs from the Waldrop scale were measured (Waldrop, Pedersen, & Bell, 1968). A frequency scale was used since it involves less judgement bias and is highly correlated with MPA weighted scores (Fogel et al., 1985; Waldrop & Halverson, 1971; Waldrop et al., 1968). The anomalies are located in six different areas of the body: the head, the mouth, the ears, the feet, the hands

and the eyes (see Table 2). The total count of these anomalies are stable from birth to adolescence (Waldrop, Bell, McLaughlin, & Halverson, 1978).

Socioeconomic level

Seven socioeconomic indices were used to create an index of family adversity (Tremblay et al., 1991). These indices are: mother's and father's occupational prestige, mother's and father's age at the first child's birth, mother's and father's education level, and familial status. Information on these indices were collected during a telephone interview with the mother when the boys were 6 years old. Except for familial status, all indices were given the score of 1 if below the 30th percentile of the present sample. For familial status, a score of 1 was given if the boy was not living with his two biological parents during his kindergarten year. For comparative purposes, the total score was then divided by four if the boy was living with a single parent and by seven if he was living with both parents. Finally, the scores were standardised.

Antisocial behavior

The boys were asked to complete a behavior questionnaire in the spring of the year they were turning 17. Boys had to rate items concerning their behaviors at home, at school and with their friends. Among these items, 27 items measured antisocial behaviors. Theft was measured with 11 items: steal from school; steal from store; steal from home; keep object worth less than \$10; steal bicycle; sell stolen goods; keep object worth between \$10 and \$100; steal object worth more than \$100; breaking and entering; enter without paying; trespassing. Six items were selected to

evaluate vandalism: destroy school material; destroy other material; vandalize at school; destroy objects at home; vandalize a car; set a fire. A substance use scale was made up of 3 items: take drugs; take alcohol; get drunk. Seven items were used to measure physical violence: strong-arm; gang fights; use of weapon in a fight; fist fight; beat up someone; carry a weapon; throw objects at persons. The Cronbach values for internal consistency of the theft, vandalism, substance use and physical aggression scales measured at age 17 were respectively .87, .73, .82 and .78. Scores on the first three scales were summed to represent self-reported nonphysically violent behaviors while the last scale considered self-reported violent behaviors. Scores on these four scales were highly correlated between ages 16 and 17, the lowest correlation being .45 for the vandalism scale. Data at age 16 were used for 3.4% (N=4) of the sample because data were missing at age 17. Given the skewed distributions of the two self-reported scales, two groups were formed. The 70th percentile was chosen to classify the antisocials versus the nonantisocials on the two subscales.

Statistical analyses

Logistic regressions (Clogg, Eliason, & Grego, 1990) using BMDP LR (Dixon, Brown, Engelman, & Jennrich, 1990) were used to test the predictive value of MPAs and family adversity. To control for the selection criteria, physical aggression and anxiety mean scores for ages 10 and 11 were used as covariates and entered in the first step of the analyses. MPAs and family adversity were then forced in the second step while the interaction term was left free to enter in a forward stepwise selection in the last step of the

analyses. These procedures were repeated for the cumulative MPA scale and separately for the MPA score of each anatomical region.

RESULTS

Table 2 presents frequencies for each separate MPA. The frequency for a big gap between the first and the second toe was exceptionally elevated. This anomaly was identified for the majority of the subjects (67.6%). Correlations shown in Table 3 indicated that the feet MPA score was the anatomical region the least correlated to the total MPA count and was negatively associated with anomalies of the eyes ($r = -.18$). Our sample was drawn from a culturally homogeneous population which is known to have a relatively homogeneous gene pool (Bouchard & De Braeckelerr, 1992). For example, Lavigne and Montplaisir (1994) observed a higher proportion of restless legs syndrome among Roman Catholic and French-speaking populations. A high rate of the dopamine D4 receptor gene (D4DR) exon III has also been observed in part of our sample (Peterson, Meija, LeMarquand, Vickers, Séguin, Tremblay, et al., submitted). Thus the toe gap may be a characteristic of that population. Based on these results we decided to exclude this anomaly from the MPA total score and from the following analyses. A similar decision was made in a previous study when MPAs were found to be the norm rather than an exception (Jacklin, Maccoby, & Halverson, 1980) or for other considerations (O'Callaghan et al., 1991; Pine et al., 1997). Considering this removal, we did not examine feet MPAs in separate anatomical region analyses. After having excluded the toe gap anomalies, the mean MPA total count for the sample was 3.7 (sd = 1.90,

range = 0-9, N= 167). This mean is similar to other at risk samples of pre-adolescents: $m = 3.4$, $sd = 1.84$, range = 0-9, N= 265 (Kandel et al., 1989); $m = 3.58$, $sd = 2.4$, range = 0-10, N= 76 (Rapoport et al., 1974). The total MPA score had the highest association with anomalies of the ears ($r = .70$), followed by anomalies of the mouth ($r = .51$). Anomalies of the mouth were positively correlated with eyes anomalies ($r = .27$).

We first tested to what extent the total MPA count, the family adversity score and their interaction predicted physically violent behavior at 17 years of age. Results depicted in Table 4 showed that when predicting physically violent antisocial behavior at 17 years of age, the total MPA count had a marginal main effect (χ^2 [df=1, N=164] = 2.95, $p = .09$) beyond the significant effect of the covariate physical aggression at ages 10 and 11 (χ^2 [df=1, N=164] = 9.08, $p < .01$). A logistic regression using only the MPA total score to predict violent behavior at 17 indicated a marginal p-value (χ^2 [df=1, N=164] = 3.39, $p = .07$). The association between family adversity and physically violent antisocial behavior was in the expected direction, but also did not reach statistical significance. The interaction effect between the total MPA count and age 6 family adversity was also nonsignificant.

We then tested the predictive value of MPAs from each anatomical region and their interaction with family adversity at age 6 when predicting adolescent violent behaviors. Results of the logistic regressions showed a significant main effect for anomalies from the area of the mouth (χ^2 [df=1, N=170] = 4.97, $p < .05$) beyond the effect of physical aggression during early adolescence (χ^2 [df=1, N=170] = 9.79, $p < .01$) (see Table 4). Each increment of

one anomaly in the area of the mouth increased by a factor of 1.7 the risk of reporting physically violent behaviors at age 17. Neither family adversity nor its interaction with anomalies of the mouth predicted violent behaviors at age 17. No significant effects were found for anomalies of the ears, eyes, head or hand, nor their interactions with kindergarten family adversity beyond the effect of physical aggression at ages 10 and 11.

We then verified if the significant effects found were specific to violent behaviors as suggested by Mednick and Kandel (1988). Results presented in Table 5 confirmed our hypothesis by showing no significant association of MPAs with nonphysically violent behaviors at age 17.

DISCUSSION

The goal of this study was to assess the contribution of MPAs, family adversity and their interaction in the prediction of self-reported antisocial behavior at age 17. MPAs from different anatomical regions were used as in an attempt to get a more precise idea of the organic structures and processes involved in the development of adolescent antisocial behavior. Violent and nonviolent behavior scores were predicted separately since they could have different etiologies (Moffitt, 1993).

Seventeen year old boys with the highest rate of mouth anomalies were found to be most at risk of self-reported violent behaviors. Previous studies of MPAs have shown that anomalies of the mouth were more frequent in psychotic children and schizophrenic adults (Campbell et al.,

1978; Green et al., 1989). It is important here to recall that the personality trait "psychotism" has regularly been found a strong predictor of criminal behavior (Cloninger, 1987; Eysenck & Eysenck, 1976). From this perspective, if mouth MPAs are an indicator of neurological deficits which lead to a personality trait of psychoticism, it would not be surprising that they predict violent antisocial behavior.

Mouth anomalies have been found in individuals with neurological deficits (Ribeiro, Romano, Birman, & Mayer, 1997; Terepolsky, Farrell, Siegel-Bartelt, & Weksberg, 1995). MPAs from the area of the mouth could be associated with precise CNS dysfunctions which lead to violent behavior. The CNS develops in a sequential and hierarchical way (O'Rahilly & Müller, 1992; Perry, 1997). Each organ has its own specific critical period of vulnerabilities to teratogens that may result in developmental disruption (Moore, 1982). For example, the critical period for the development of palate anomalies starts at the 9th week of gestation, whereas MPAs of the hands develop during the 8th week. It could be possible that insults occurring at different periods during gestation involve various risks for the development of violent behavior in relation with brain developmental phases. The identification of associations between specific MPA sites and specific behavior disorders should help clarify which part of the CNS is involved in a given behavioral problem. This would be achieved by connecting the vulnerability period of the organ affected to the CNS developmental phases.

Mouth anomalies could also have an impact on children's socialization through mechanisms other than a direct impact on neurological development. Orofacial structures are involved from birth onwards in many functions such as communication, emotional expression, mastication and deglutition, which may have a wide range of consequences on development (Sperber, 1989). Anomalies of the mouth may affect sucking and other feeding behaviors during the first years of life, and thus affect physical development as well as the mother child relationship (Ramsay & Gisel, 1996; Selley, Ellis, Flack, & Brooks, 1990). Infants who experience feeding problems like failure to thrive show neurological problems (Ramsay, Gisel, & Boutry, 1993) and are reported to have more behavior problems during childhood than infants with no feeding problems (Dahl & Sundelin, 1992). Mouth anomalies, inasmuch as they affect physical appearance, have an impact on an individual's attractiveness and self-image. Studies showed that asymmetrical features of the body are detectable by others even if they represent only extremely minor asymmetries (Grammer & Thornhill, 1994; Thornhill & Gangestad, 1994). It has also been suggested that both animals and humans key on physical symmetry in choosing a mate, probably as a global indicator of overall fitness and health (Kalick, Zebrowitz, Langlois, & Johnson, 1998; Moller, 1990). Thus, children with MPAs of the mouth could be more difficult to socialize for a number of different, and additive reasons: they may have neurological deficits, they may have feeding problems in the first months after birth, and they are less likely to be attractive to parents, siblings, peers, and self.

The nonsignificant effect of family adversity in the prediction of adolescent violent behavior may be explained by the inclusion of physical aggression at ages 10 and 11 in the statistical model in order to eliminate the effect of sample selection criteria. In a previous study (Arseneault, Boulerice, Saucier, & Tremblay, submitted), we found a significant main effect of family adversity (odds = 1.4) and an interaction effect between birth complications and family adversity (odds = 1.2) in predicting violent behavior at age 17. Results indicated that birth complications increased the risk associated with family adversity in the prediction of violent behavior. Based on this study, we expected to find a significant association between family adversity and adolescent violent behaviors with a odds ratio higher than 1.4 since aggressive boys are overrepresented in the present study. Another analysis was done using only family adversity as a predictor of adolescent violent behavior to verify if the effect of family adversity was already explained in early adolescent physical aggressive behavior. Results indicated that an increment of one standard deviation on the variable family adversity increased by a factor of 1.5 the risk of reporting adolescent violent behavior (χ^2 [df=1, N=173] = 5.05, $p < .05$). The expected effect of family adversity was already explained by physical aggression at ages 10 and 11. However, the analysis still indicated a nonsignificant effect of both the interaction and the total count of MPAs after the removal of physical aggression at ages 10 and 11. Then, these nonsignificant effects can not be attributed to controlling for the sample selection criteria. The use of a dichotomized MPA score by Mednick and Kandel (1988) may explain the differences in results in both studies. It is possible that the Mednick and

Kandel's (1988) significant interaction reflects a nonlinear effect of MPA since quadratic effects were not controlled for.

The present study was limited to French-speaking, Caucasian males from low socioeconomic areas in a large city, oversampling for subjects with stable childhood physical aggression and anxiety. Replications will be needed to confirm the importance of anomalies of the mouth in the prediction of behavioral disorders. Longitudinal studies of infants will also be needed to examine the process by which infants with these anomalies fail to learn inhibition of physical aggression. Other predictive studies will need to replicate the link between mouth MPAs and adolescent violent behavior. However, from a preventive perspective, studies focusing on the developmental mechanisms which lead these children to violent behavior will be needed. Preventive interventions would be different depending on whether the link is through feeding problems, neurological deficits, facial attractiveness, or a mixture of these consequences. Longitudinal studies of infants and toddlers with high counts of mouth MPAs should assess feeding abilities, facial attractiveness to adults and peers, neuropsychological abilities, emotional regulation, and the ability to learn to inhibit physical aggression.

REFERENCES

Arseneault, L., Boulerice, B., Saucier, J.-F., & Tremblay, R. E. (submitted). The pathway from birth complications to adolescent violent behavior. Archives of General Psychiatry.

Bouchard, G., & De Braeckelerr, M. (1992). Pourquoi les maladies héréditaires? Sillery: Septentrion.

Burg, C., Rapoport, J. L., Bartley, L. S., Quinn, P. O., & Timmins, P. (1980). Newborn minor physical anomalies and problem behavior at age three. American Journal of Psychiatry, *137*(7), 791-796.

Campbell, M., Geller, B., Small, A. M., Petti, T. A., & Ferris, S. H. (1978). Minor physical anomalies in young psychotic children. American Journal of Psychiatry, *135*(5), 573-575.

Clogg, C. C., Eliason, S. R., & Grego, J. M. (1990). Models for the analysis of change in discrete variables. In A. von Eye (Eds.), Statistical methods in longitudinal research, vol 2, Times series and categorical longitudinal data (pp. 409-441). San Diego: Academic Press.

Cloninger, C. R. (1987). A systematic method for clinical description and classification of personality variants: A proposal. Archives of General Psychiatry, *44*, 573-588.

Dahl, M., & Sundelin, C. (1992). Feeding problems in an affluent society. Follow-up at four years of age in children with early refusal to eat. Acta Psychiatrica Scandinavica, *81*, 575-579.

Dixon, W. J., Brown, M. B., Engelman, L., & Jennrich, R. I. (1990). BMDP statistical software manual, vol 2. Berkeley, CA: University of California Press.

Elliott, D. S. (1994). Serious violent offenders: Onset, developmental course and termination: The American Society of Criminology 1993 Presidential Address. Criminology, *32*(1), 1-21.

Eysenck, H. J., & Eysenck, S. B. G. (1976). Psychotism as a dimension of personality. London: Hodder & Stoughton.

Fogel, C. A., Mednick, S. A., & Michelsen, N. (1985). Hyperactive behavior and minor physical anomalies. Acta Psychiatrica Scandinavia, *72*, 551-556.

Grammer, K., & Thornhill, R. (1994). Human (*Homo sapiens*) facial attractiveness and sexual selection: The role of symmetry and averageness. Journal of Comparative Psychology, *108*(3), 233-242.

Green, M. F., Satz, P., & Christenson, C. (1994). Minor physical anomalies in schizophrenia patients, bipolar patients, and their siblings. Schizophrenia Bulletin, *20*(3), 433-440.

Green, M. F., Satz, P., Gaier, D. J., Ganzell, S., & Kharabi, F. (1989). Minor physical anomalies in schizophrenia. Schizophrenia Bulletin, *15*(1), 91-99.

Haapasalo, J., & Tremblay, R. E. (1994). Physically aggressive boys from ages 6 to 12: Family background, parenting behavior, and prediction of delinquency. Journal of Consulting and Clinical Psychology, *62*(5), 1044-1052.

Jacklin, C. N., Maccoby, E. E., & Halverson, C. F. J. (1980). Minor physical anomalies and preschool behavior. Journal of pediatric Psychology, *5*(2), 199-205.

Kalick, S. M., Zebrowitz, L. A., Langlois, J. H., & Johnson, R. M. (1998). Does human facial attractiveness honestly advertise health? Psychological Science, *9*(1), 8-13.

Kandel, E., Brennan, P., Mednick, S. A., & Michelson, N. M. (1989). Minor physical anomalies and recidivistic adult violent criminal behavior. Acta Psychiatrica Scandinavia, *79*(1), 103-107.

Kandel, E., & Mednick, S. A. (1991). Perinatal complications predict violent offending. Criminology, *29*(3), 519-529.

Lavigne, G. J., & Montplaisir, J. Y. (1994). Restless legs syndrome and sleep bruxism: Prevalence and association among Canadians. Sleep, *17*(8), 739-743.

Loeber, R. (1990). Development and risk factors of juvenile antisocial behavior and delinquency. Clinical Psychology Review, *10*, 1-41.

Lohr, J. B., & Flynn, K. (1993). Minor physical anomalies in schizophrenia and mood disorders. Schizophrenia Bulletin, *19*(3), 551-556.

Mednick, S. A., Brennan, P., & Kandel, E. (1988). Predisposition to violence. Aggressive behavior, *14*, 25-33.

Mednick, S. A., & Kandel, E. (1988). Genetic and perinatal factors in violence. In S. A. Mednick & T. E. Moffitt (Eds.), Biological contributions to crime causation (pp. 121-134). Holland: Martinus Nizhoff.

Mezzacappa, E., Tremblay, R. E., Kindlon, D., Saul, J. P., Arseneault, L., Séguin, J., Pihl, R. O., & Earls, F. (1997). Anxiety, antisocial behavior, and heart rate regulation in adolescent males. Journal of Child Psychology and Psychiatry, *38*(4), 457-469.

Moffitt, T. E. (1990). Juvenile delinquency and attention deficit disorder: Developmental trajectories from age 3 to age 15. Child Development, *61*, 893-910.

Moffitt, T. E. (1993). Adolescence-limited and life-course persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. Psychological Review, *100*(4), 674-701.

Moffitt, T. E., & Henry, B. (1989). Neuropsychological assessment of executive functions in self reported delinquents. Development and Psychopathology, *1*, 105-118.

Moller, A. P. (1990). Female swallow preference for symmetrical male sexual ornaments. Nature, *357*, 238-240.

Moore, K. L. (1982). The developing human: Clinically oriented embryology. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company.

Murphy, K. C., & Owen, M. J. (1996). Minor physical anomalies and their relationship to the aetiology of schizophrenia. British Journal of Psychiatry, *168*, 139-142.

O'Callaghan, E., Larkin, C., Kinsella, A., & Waddington, J. L. (1991). Familial, obstetric, and other clinical correlates of minor physical anomalies in schizophrenia. American Journal of Psychiatry, *148*(4), 479-483.

O'Rahilly, R., & Müller, F. (1992). Human embryology and teratology. Davis, CA: John Wiley & Sons, Inc.

Patterson, G. R., Capaldi, D., & Bank, L. (1991). An early starter model for predicting delinquency. In D. J. Pepler & K. H. Rubin (Eds.), The development and treatment of childhood aggression (pp. 139-168). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Perry, B. D. (1997). Incubated in terror: Neurodevelopmental factors in the 'cycle of violence'. In J. D. Osofsky (Ed.), Children in a violent society (pp. 124-149). New York: Guilford.

Peterson, J. B., Meija, J., LeMarquand, D. G., Vickers, K. E., Séguin, J. R., Tremblay, R. E., & Palmour, R. (submitted). The dopamine D4 receptor gene (D4DR) exon III polymorphism: Personality and cognitive function.

Pine, D. S., Shaffer, D., Schonfeld, I. S., & Davies, M. (1997). Minor physical anomalies: Modifiers of environmental risks for psychiatric impairment? Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, *36*(3), 395-403.

Raine, A., Brennan, P., & Farrington, D. (1998). Biosocial bases of violence: Conceptual and theoretical issues. In A. Raine, P. Brennan, D. Farrington, & S. A. Mednick (Eds.), Biosocial bases of violence (pp. New York: Plenum.

Raine, A., Brennan, P., Mednick, B., & Mednick, S. A. (1996). High rates of violence, crime, academic problem, and behavioral problems in males with both early neuromotor deficits and unstable family environments. Archives of General Psychiatry, *53*(6), 544-549.

Raine, A., Brennan, P., & Mednick, S. A. (1994). Birth complications combined with early maternal rejection at age 1 year predispose to violent crime at age 18 years. Archives of General Psychiatry, *51*(12), 984-988.

Ramsay, M., & Gisel, E. G. (1996). Neonatal sucking and maternal feeding practices. Developmental Medicine and Child Neurology, *38*(1), 34-57.

Ramsay, M., Gisel, E. G., & Boutry, M. (1993). Non-organic failure to thrive: Growth failure secondary to feeding-skills disorders. Developmental Medicine and Child Neurology, *35*, 285-297.

Rapoport, J. L., Quinn, P. O., & Lamprecht, F. (1974). Minor physical anomalies and plasma dopamine-beta-hydroxylase activity in hyperactive boys. American Journal of Psychiatry, *131*(4), 386-390.

Renken, B., Egeland, B., Marvinney, D., Mangelsdorf, S., & Sroufe, L. A. (1989). Early childhood antecedents of aggression and passive-withdrawal in early elementary school. Journal of Personality, *57*, 257-281.

Ribeiro, R. A., Romano, A. R., Birman, E. G., & Mayer, M. P. A. (1997). Oral manifestations in Rett syndrome: A study of 17 cases. Pediatric Dentistry, *19*(5), 349-352.

Sandberg, S. T., Wieselberg, M., & Shaffer, D. (1979). Hyperkinetic and conduct problem children in a primary school population: Some epidemiological considerations. Journal of Child Psychology and Psychiatry, *21*, 293-311.

Séguin, J. R., Pihl, R. O., Harden, P. W., Tremblay, R. E., & Boulerice, B. (1995). Cognitive and neuropsychological characteristics of physically aggressive boys. Journal of Abnormal Psychology, *104*(4), 614-624.

Selley, W. G., Ellis, R. E., Flack, F. C., & Brooks, W. A. (1990). Coordination of sucking, swallowing and breathing in the newborn: Its relationship to infant feeding and normal development. British Journal of Disorders of Communication, *25*, 311-317.

Sperber, G. H. (1989). Craniofacial embryology. Cambridge: The University Press.

Stattin, H., & Magnusson, D. (1989). The role of early aggressive behavior in the frequency, seriousness and types of later crime. Journal of Consulting and Clinical Psychology, *57*(6), 710-718.

Szatmari, P., Reitsma-Street, M., & Offord, D. R. (1986). Pregnancy and birth complications in antisocial adolescents and their siblings. Canadian Journal of Psychiatry, *31*(6), 513-516.

Terepolsky, D., Farrell, S. A., Siegel-Bartelt, J., & Weksberg, R. (1995). Infantile lethal variant of Simpson-Golabi-Beehmel syndrome associated with hydrops fetalis. American Journal of Medical Genetics, *59*, 329-333.

Thornhill, R., & Gangestad, S. W. (1994). Human fluctuating asymmetry and sexual behavior. Psychological Science, *5*(5), 297-302.

Tremblay, R. E., Loeber, R., Gagnon, C., Charlebois, P., Larivée, S., & LeBlanc, M. (1991). Disruptive boys with stable and unstable high fighting behavior patterns during junior elementary school. Journal of Abnormal Child Psychology, *19*, 285-300.

Tremblay, R. E., Mâsse, B., Perron, D., LeBlanc, M., Schwartzman, A. E., & Ledingham, J. E. (1992). Early disruptive behavior, poor school achievement, delinquent behavior and delinquent personality: Longitudinal analyses. Journal of Consulting and Clinical Psychology, *60*, 64-72.

Tremblay, R. E., Pihl, R. O., Vitaro, F., & Dobkin, P. L. (1994). Predicting early onset of male antisocial behavior from preschool behavior. Archives of General Psychiatry, *51*, 732-738.

Waldrop, M. F., Bell, R. Q., McLaughlin, B., & Halverson, C. F. J. (1978). Newborn minor physical anomalies predict short attention span, peer aggression, and impulsivity at age 3. Science, *199*(3), 563-565.

Waldrop, M. F., & Halverson, C. F. J. (1971). Minor physical anomalies and hyperactive behaviors in young children. In J. Hellmuth (Ed.), Exceptional infant, vol 2 (pp. 343-380). New York: Brunner/Mazel.

Waldrop, M. F., Pedersen, F. A., & Bell, R. Q. (1968). Minor physical anomalies and behavior in preschool children. Child Development, *39*, 391-400.

Walker, H. A. (1977). Incidence of minor physical anomaly in autism. Journal of Autism and Childhood Schizophrenia, *7*(2), 165-176.

White, J. L., Moffitt, T. E., Earls, F., Robins, L., & Silva, P. A. (1990). How early can we tell? Predictors of childhood conduct disorder and adolescent delinquency. Criminology, *28*, 507-533.

Table I. - Differences Between Subjects Included in the Analyses and Those not Included Relative to Age 6 Teacher Rated Behaviors and Socioeconomic Variables

| | Subjects included (N=177) ^a | Subjects not included (N=984) ^a | t |
|--|--|--|--------|
| | m(sd) | m(sd) | |
| Age 6 behaviors | | | |
| physical aggression | 2.05 (1.95) | 1.28 (1.68) | 4.90** |
| hyperactivity | 1.76 (1.50) | 1.31 (1.43) | 3.66** |
| anxiety | 2.82 (2.50) | 2.26 (2.30) | 2.77** |
| prosociality | 7.93 (5.27) | 7.86 (4.92) | 0.17 |
| inattention | 3.10 (2.41) | 2.57 (2.34) | 2.68** |
| Socioeconomic variables | | | |
| mother's age at the first child birth | 22.79 (3.90) | 23.40 (4.19) | -1.86 |
| father's age at the first child birth | 26.28 (5.59) | 26.40 (4.93) | -0.26 |
| mother's education level | 10.28 (2.61) | 10.54 (2.84) | -1.16 |
| father's education level | 10.41 (2.81) | 10.60 (3.41) | -0.77 |
| mother's occupational prestige | 38.05 (11.48) | 38.38 (12.23) | -0.33 |
| father's occupational prestige | 38.02 (11.20) | 39.73 (13.17) | -1.68 |

**p < .01

^a Ns are not exact for all socioeconomic variables and behaviors at age 6

Table II. - Percentage of Subjects with Specific Anomalies

| | Nonantisocials (N=126) ^a | Violent Antisocials (N=47) ^a | Total sample (N= 176) ^a |
|-------------------------|--|--|---------------------------------------|
| | % | % | % |
| Head | | | |
| Electric fine hair | 5.7 | 10.9 | 6.9 |
| Two or more hair whorls | 32.5 | 43.5 | 35.8 |
| Large circumference | 15.4 | 13.6 | 14.7 |
| Ears | | | |
| Malformed | 13.5 | 2.2 | 10.2 |
| Asymmetrical | 30.2 | 43.5 | 33.5 |
| Low seated | 29.4 | 23.9 | 27.3 |
| Soft and pliable | 31.7 | 41.3 | 33.5 |
| Adherent lobes | 38.9 | 34.8 | 38.1 |
| Eyes | | | |
| Epicanthus | 47.2 | 45.7 | 46.9 |
| Hypertelorism | 7.1 | 15.2 | 9.1 |
| Mouth | | | |
| High steepled palate | 19.8 | 26.1 | 22.2 |
| Furrowed tongue | 16.7 | 21.7 | 17.6 |
| Smooth rough spots | 34.9 | 52.2 | 39.2 |
| Hands | | | |
| Fifth finger curved | 23 | 30.4 | 25 |
| Single palmar crease | 5.6 | - | 4 |
| Feet | | | |
| Third toe length | - | - | - |
| Partial syndactyly | 4 | 2.2 | 3.4 |
| Big gap between toes | 72.2 | 52.2 | 67.6 |

^a Ns are not exact for all anatomical regions

Table III. - Pearson Correlations Among Anomaly Scores

| | total score ^a (18 MPA) | total score ^a (17 MPA) | ears ^b | eyes ^b | head ^b | hands ^b | feet ^b |
|-------|---|---|-------------------|-------------------|-------------------|--------------------|-------------------|
| ears | .70** | .70** | | | | | |
| eyes | .48** | .52** | .12 | | | | |
| head | .40** | .41** | .11 | .01 | | | |
| hands | .28** | .31** | .05 | .12 | .02 | | |
| feet | .18* | --- | .08 | -.18* | -.04 | -.15 | |
| mouth | .50** | .51** | .04 | .27* | .04 | -.03 | -.03 |

*p < .05 **p < .01

^a N = 167^b N = 176

Table IV. - Predictors of Self-Reported Violent Behavior at 17 years of Age (N=170)

| Variables | χ^2 | df | odds |
|-------------------------------------|----------|----|-------|
| physical aggression | 8.06 | 1 | 1.4** |
| anxiety | 0.19 | 1 | 0.97 |
| family adversity | 1.69 | 1 | 1.3 |
| MPA total score | 2.95 | 1 | 1.2 |
| MPA total score x family adversity | 0.67 | 1 | |
| physical aggression | 9.79 | 1 | 1.4** |
| anxiety | 0.34 | 1 | 0.95 |
| family adversity | 0.94 | 1 | 1.2 |
| MPA of the mouth | 4.97 | 1 | 1.7* |
| MPA of the mouth x family adversity | 0.91 | 1 | |
| physical aggression | 8.64 | 1 | 1.4** |
| anxiety | 0.44 | 1 | 0.95 |
| family adversity | 1.88 | 1 | 1.3 |
| MPA of the ears | 0.01 | 1 | 1.0 |
| MPA of the ears x family adversity | 0.44 | 1 | |
| physical aggression | 8.71 | 1 | 1.4** |
| anxiety | 0.27 | 1 | 0.96 |
| family adversity | 1.78 | 1 | 1.3 |
| MPA of the eyes | 0.43 | 1 | 1.2 |
| MPA of the eyes x family adversity | 0.00 | 1 | |
| physical aggression | 7.69 | 1 | 1.4** |
| anxiety | 0.48 | 1 | 0.94 |
| family adversity | 1.59 | 1 | 1.3 |
| MPA of the head | 1.13 | 1 | 1.4 |
| MPA of the head x family adversity | 0.60 | 1 | |
| physical aggression | 8.46 | 1 | 1.4** |
| anxiety | 0.56 | 1 | 0.94 |
| family adversity | 1.97 | 1 | 1.3 |
| MPA of the hands | 0.24 | 1 | 1.2 |
| MPA of the hands x family adversity | 1.83 | 1 | |

*p< .05 **p< .01

Table V. - Predictors of Self-Reported Nonviolent Antisocial Behavior at 17 years of Age (N=168)

| Variables | χ^2 | df | odds |
|-------------------------------------|----------|----|------|
| physical aggression | 6.19 | 1 | 1.3* |
| anxiety | 1.27 | 1 | 0.91 |
| family adversity | 0.76 | 1 | 0.84 |
| MPA total score | 0.01 | 1 | 0.99 |
| MPA total score x family adversity | 0.53 | 1 | |
| physical aggression | 6.53 | 1 | 1.3* |
| anxiety | 1.43 | 1 | 0.90 |
| family adversity | 0.43 | 1 | 0.87 |
| MPA of the mouth | 0.13 | 1 | 0.92 |
| MPA of the mouth x family adversity | 0.94 | 1 | |
| physical aggression | 6.54 | 1 | 1.3* |
| anxiety | 1.44 | 1 | 0.90 |
| family adversity | 0.58 | 1 | 0.86 |
| MPA of the ears | 0.61 | 1 | 0.88 |
| MPA of the ears x family adversity | 0.12 | 1 | |
| physical aggression | 6.63 | 1 | 1.3* |
| anxiety | 1.18 | 1 | 0.91 |
| family adversity | 0.54 | 1 | 0.86 |
| MPA of the eyes | 0.12 | 1 | 1.1 |
| MPA of the eyes x family adversity | 1.19 | 1 | |
| physical aggression | 5.63 | 1 | 1.3* |
| anxiety | 1.35 | 1 | 0.90 |
| family adversity | 0.76 | 1 | 0.84 |
| MPA of the head | 0.39 | 1 | 1.2 |
| MPA of the head x family adversity | 1.18 | 1 | |
| physical aggression | 6.52 | 1 | 1.3* |
| anxiety | 1.55 | 1 | 0.90 |
| family adversity | 0.47 | 1 | 0.87 |
| MPA of the hands | 0.22 | 1 | 1.2 |
| MPA of the hands x family adversity | 0.19 | 1 | |

*p < .05 **p < .01

Discussion

Le but du présent ouvrage était de vérifier la contribution des complications périnatales, de l'adversité familiale ainsi que leur interaction dans l'explication des comportements antisociaux violents durant l'adolescence. Nous avons étudié deux complications périnatales différentes. Premièrement, nous nous sommes penché sur l'effet des complications durant l'accouchement conjointement avec l'adversité familiale mesurée lorsque les sujets avaient 6 ans. Deuxièmement, nous avons porté notre attention sur l'impact des anomalies physiques mineures, indices de perturbations du développement foetal, en lien avec l'adversité familiale à 6 ans. Ces complications périnatales sont importantes en regard du développement des comportements antisociaux puisqu'elles comportent des risques de perturbations du SNC et que ce dernier est impliqué dans le développement des comportements antisociaux (Moffitt, 1990; Moffitt & Henry, 1989).

Selon le modèle développemental suggéré par Moffitt (1993), les comportements antisociaux violents et non violents auraient des étiologies et des trajectoires développementales différentes. Les comportements agressifs chroniques apparaîtraient très tôt dans la vie et découleraient de déficits neuropsychologiques issus de la période périnatale. Les conséquences de ces déficits sur le plan comportemental seraient amplifiées par un environnement familial qui ne permettrait pas l'apprentissage du contrôle des comportements agressifs, et qui favoriserait le maintien de ces comportements. Les comportements agressifs chroniques durant l'enfance conduiraient donc à la criminalité à l'âge adulte. Par ailleurs, les comportements antisociaux non violents seraient issus d'un processus

normal d'adaptation qui prendrait place durant l'adolescence. Ces comportements tendraient à disparaître avant le début de l'âge adulte. Basé sur ce modèle, nous nous sommes d'abord penché sur la valeur prédictive des complications périnatales et de l'environnement familial sur les comportements violents, puis pour les comportements antisociaux non violents. Nous nous attendions à observer des liens significatifs pour les comportements violents, mais non significatifs pour les comportements antisociaux non violents.

Quelques études confortent le modèle de Moffitt (1993) en démontrant que les complications périnatales, l'environnement familial, et leur interaction prédisent les comportements antisociaux spécifiquement violents (Mednick, Brennan, & Kandel, 1988; Raine, Brennan, & Mednick, 1994). Nous tentions de confirmer les résultats de ces études en corrigeant certaines de leurs lacunes méthodologiques. Parmi ces lacunes se retrouvent 1) l'utilisation de dossiers des tribunaux pour évaluer la criminalité; 2) l'utilisation de mesures comportementales recueillies uniquement durant l'adolescence; 3) l'imprécision des indices de complications périnatales. Pour remédier à la première lacune, des mesures autorévélées des comportements antisociaux furent utilisées dans les deux études. Ces mesures sont considérées un meilleur indicateur des comportements criminels que les mesures officielles (Elliott, 1994; Farrington, Loeber, Stouthamer-Loeber, Van Kammen, & Schmidt, 1996; Hindelang, Hirschi, & Weis, 1981). Pour pallier à la seconde lacune, des mesures comportementales prises durant l'enfance furent examinées dans la première étude afin de vérifier si l'interaction entre les complications à la

naissance et l'adversité familiale affecte les comportements antisociaux précoces et chroniques. Cependant, il fut impossible d'effectuer une démarche semblable dans la deuxième étude puisque les sujets furent sélectionnés sur la base de leurs comportements durant l'enfance. En ce qui concerne la troisième lacune, des regroupements de complications durant la naissance et d'anomalies physiques furent élaborés afin de clarifier les processus et les organes impliqués dans le développement des comportements antisociaux (Cheyne, 1991).

Dans les pages qui suivent, nous résumerons les résultats obtenus dans chaque étude. Par la suite, nous situerons les résultats des deux études par rapport à l'ensemble de la littérature sur ce sujet. En guise de conclusions, nous soulignerons les contributions théoriques et méthodologiques du présent ouvrage

Les complications à la naissance et l'adversité familiale

Le but principal de cette première étude était de pousser plus loin que ne l'avait fait Raine et al., (1994) l'étude de l'interaction entre les complications à la naissance, l'environnement familial défavorisé et les comportements violents; premièrement en essayant d'identifier le rôle de différents types de complications durant l'accouchement, deuxièmement en testant si l'effet de cette interaction est déjà en place durant l'enfance, et troisièmement en vérifiant si elle explique la chronicité des comportements agressifs de l'enfance jusqu'à l'adolescence. Nous avons également tenté de

répliquer les résultats de Raine et al (1994) indiquant que l'effet de cette interaction est spécifique aux comportements violents.

Avant d'examiner les résultats obtenus, il est important d'aborder le rationnel derrière l'élaboration des trois échelles de complications à la naissance. Dans la majorité des études portant sur l'impact des complications durant l'accouchement, des échelles de fréquence ou des scores dichotomisés sont utilisés. Ces études ne parviennent pas à considérer l'importance relative de chaque complication sur l'état neurologique du nouveau-né. Cet aspect est complètement négligé dans les études où la présence d'au moins une complication est jugée comme un facteur de risque indépendamment de sa gravité. En effet, il est peu probable qu'une incision du périnée effectuée sur la mère, une épisiotomie, puisse avoir sur le fœtus le même impact qu'une anoxie, une diminution du niveau d'oxygène distribué par le sang. Cette lacune est inadéquatement comblée par l'utilisation d'échelles de fréquence où un poids est arbitrairement attribué à chaque complication. Ces échelles peuvent être biaisées par le jugement et l'expérience clinique des obstétriciens consultés et les critères utilisés ne sont pas clairement établis (Hobel, Hyvarinen, Okada, & Oh, 1973; Mednick, Mura, Schulsinger, & Mednick, 1971). De plus ni les scores dichotomisés, ni les échelles de fréquence ne tiennent compte des relations entre les complications. Par exemple, une détresse fœtale peut ne pas comporter le même risque si elle est associée à une présentation du fœtus par le siège ou à un prolapsus du cordon. De plus, aucune distinction n'est faite entre les diverses interventions médicales et complications. Il serait douteux qu'une

intervention médicale comporte un risque qui est indépendant de la situation ou de l'état du fœtus. Ainsi, les complications et les interventions médicales pourraient avoir un impact différent lorsqu'ils sont considérés en interrelation.

La recherche d'une nouvelle technique de pondération des complications durant l'accouchement vise donc à quantifier adéquatement les complications et les interventions médicales selon leur gravité relative tout en considérant leurs interrelations. La technique statistique utilisée pour quantifier les complications durant l'accouchement dans la première étude, l'échelonnage optimal, se base sur la fréquence des complications comme indice de sa gravité. Le score attribué à une complication est inversement proportionnel à sa fréquence. Par exemple, lorsqu'une complication est rare, la probabilité de laisser sur le fœtus des conséquences plus sévères risque d'être élevée. L'échelonnage optimal accorde donc à cette complication un score élevé. De plus, cette technique tient compte des relations entre les complications. Le score attribué est proportionnel à la contribution de chaque complication au chi-carré total du tableau croisé. Plus une complication a tendance à se produire indépendamment des autres, plus son score est élevé comparativement à une complication qui est associée avec d'autres événements. Le regroupement de l'information autour d'un nombre déterminé d'axes permet l'organisation des diverses complications afin de décrire des situations indépendantes. Les trois échelles (DRS, AP, DS) observées dans la première étude représentent différentes situations à risque qui peuvent se produire lors de l'accouchement. Ces échelles permettent d'identifier plus clairement

quelles complications sont impliquées dans le développement des comportements antisociaux. De plus, leur interprétation se fait en tenant compte de la distinction entre les interventions médicales et les complications.

Les résultats obtenus démontrent qu'en interaction avec l'adversité familiale mesurée à l'âge de 6 ans, l'échelle de complications comprenant la prééclampsie, le prolapsus du cordon et l'accouchement provoqué prédit les comportements antisociaux violents à la fin de l'adolescence. Plus précisément, parmi les garçons ayant eu au moins deux de ces complications, une augmentation d'un écart-type de l'adversité familiale augmente le risque de rapporter des actes violents durant l'adolescence. Cette interaction est observée uniquement pour cette échelle de complications et non pour les deux autres. Ceci suggère que seules des complications comportant un haut risque de mortalité, comme la prééclampsie et le prolapsus du cordon, augmente le risque de comportements antisociaux violents chez des individus provenant de familles défavorisées. Ces résultats éclairent la contribution relative d'un ensemble de complications dans le développement des troubles du comportement, ce qui n'avait pas été fait dans les études précédentes (Mednick et al., 1988; Raine et al., 1994). Toutefois, il reste à déterminer pourquoi ces complications affectent les comportements ultérieurs alors que d'autres complications très graves comme l'anoxie et la détresse foetale ne semblent pas augmenter les risques de comportements antisociaux.

Peu d'études ont porté sur les conséquences physiologiques à court et à long terme de la prééclampsie et du prolapsus du cordon. Il est alors difficile de bien cerner leur implication dans le développement des comportements antisociaux, mais quelques hypothèses sont envisageables. Avant d'aborder ces hypothèses, une brève description de ces complications s'impose pour une meilleure compréhension de leur impact. La prééclampsie est un problème d'hypertension qui s'observe chez la femme durant le dernier trimestre de sa grossesse. Ce phénomène s'accompagne d'une constriction des vaisseaux sanguins de la mère qui provoque la malnutrition du fœtus et une hypoxie. Les nouveau-nés ont tendance à démontrer un retard de croissance (Ladewig, London, & Brookens Olds, 1992). Un prolapsus du cordon est observé lorsque le cordon ombilical descend avant la tête. Une forte pression est alors exercée par la compression du cordon coincé entre le bassin de la mère et la tête du fœtus (Ladewig et al., 1992). La circulation sanguine est diminuée et le risque de détresse foetale, et par le fait même de mortalité, est élevé.

Une première hypothèse considère l'effet de ces complications sur le développement du SNC. Il est possible que ces conditions, observables soit avant ou pendant l'accouchement, peuvent comporter des atteintes neuropsychologiques (Dufour, Vinatier, Bennani, Tordjeman, Fondras, Monnier, et al., 1996; Kim, Vohr, & Oh, 1995; Rosen, 1985). Toutefois, le type des dommages ainsi que leur localisation ne sont pas spécifiés. Une deuxième hypothèse fait référence à la transmission intergénérationnelle des problèmes d'hypertension. Une faible sensibilité à la douleur, caractéristique observée parmi des adolescents agressifs chroniques (Séguin,

Pihl, Boulerice, Tremblay, & Harden, 1996), est associée à une histoire familiale d'hypertension (Ditto, Séguin, Boulerice, Pihl, & Tremblay, in press). D'après ces résultats, il est possible qu'une transmission de l'hypertension de la mère à son fils le prédispose aux comportements agressifs par une diminution de la sensibilité à la douleur, qui peut déterminer sa tolérance face aux stimulations négatives et aux provocations (Séguin et al., 1996).

Ces résultats supportent donc l'étude de Raine et al., (1994) en dépit de nombreuses différences du point de vue méthodologique, ce qui ajoute à la robustesse des conclusions des deux études. Premièrement, en utilisant des mesures autorévélees de comportements antisociaux, la présente étude valide les résultats obtenus avec des mesures officielles. Deuxièmement, les populations étudiées sont différentes sur plusieurs points. Raine et al., (1994) ont étudié des danois nés entre 1959 et 1961. La population du Danemark est une société homogène (Mednick, Parnas, & Schulsinger, 1987) où le taux de criminalité est relativement bas (Raine et al., 1994). Le taux de criminalité au Canada est élevé, particulièrement pour les jeunes de milieux défavorisés (Statistique Canada, 1998). Il est donc intéressant de constater que ce résultat est validé auprès de deux populations différentes. Troisièmement, les naissances ont eu lieu lors de deux époques différentes, celles du Danemark vers la fin des années 50 et celles du Canada, en 1978. Les pratiques médicales ont évolué durant cette période de temps, faisant en sorte que la fréquence des complications et des interventions médicales durant l'accouchement peut être très différente entre les deux échantillons. On peut également imaginer des différences culturelles en ce qui a trait à

certaines interventions médicales. Par exemple, l'épisiotomie semble être une pratique courante au Canada vers la fin des années 70 alors qu'elle paraît peu pratiquée au Danemark vers la fin des années 50.

Les résultats de la présente étude démontrent également que l'interaction entre l'échelle de complications comportant un haut risque de mortalité (prééclampsie, prolapsus du cordon et accouchement provoqué) et l'adversité familiale prédit les comportements d'agression physique tels qu'évalués par les enseignants lorsque les garçons avaient 6 ans. Cette interaction indique, comme pour les comportements violents à 17 ans, que parmi ceux qui ont un niveau élevé de complications (prééclampsie, prolapsus du cordon et accouchement provoqué), une augmentation d'un écart-type sur la variable d'adversité familiale augmente le risque d'être perçu, à l'âge de 6 ans, physiquement agressif par l'enseignant. De plus, cette même interaction explique une part de la chronicité des comportements agressifs de 6 à 17 ans. Notre étude est la première à démontrer que les effets de cette interaction sont observables dès l'enfance et qu'ils expliquent la chronicité des comportements agressifs de l'enfance à l'adolescence. Nos résultats supportent ainsi le modèle développemental de Moffitt (1993) en indiquant 1) que les comportements antisociaux violents sont le prolongement de l'agressivité physique durant l'enfance 2) qu'ils émergent d'un processus interactif entre des variables biologique et environnementale prenant place pendant le début de l'enfance et 3) que cette interaction a un effet sur les comportements durant l'enfance. Ces résultats sont d'autant plus robustes qu'ils ne peuvent être attribués au fait que nous utilisons la même source d'information pour mesurer chacune

des variables puisque toutes les mesures sont issues de méthodes et de répondants différents (délinquance à 17 ans: mesure autorévolée; agressivité physique à 6 ans: questionnaire rempli par l'enseignant; complications périnatales: dossiers médicaux; adversité familiale: entrevue téléphonique avec la mère).

Finalement, les résultats démontrent que l'effet de cette interaction n'est pas spécifique aux comportements violents comme le suggéraient Raine et al., (1994). Nous avons observé que cette interaction distingue les garçons violents des garçons non violents mais aussi les garçons antisociaux non violents des garçons non antisociaux non violents. Ces comparaisons nous permettent de conclure, contrairement à Raine et al., (1994), que l'interaction n'est pas spécifique aux comportements violents. En raison des différences entre les groupes de comparaison dans les deux études, il n'est pas approprié de conclure que les études conduisent à des résultats différents. En comparant les criminels violents aux criminels non violents, puis aux non-criminels, Raine ne contrôle pas l'effet possible de la criminalité. Le groupe de criminels violents inclue des individus violents qui ne commettent pas de crimes non violents; l'interaction observée dans cette étude peut donc expliquer les différences pour la criminalité et non pas pour la violence. La seule conclusion à tirer de ces résultats est que l'interaction distingue les violents des criminels non violents et des non-criminels, mais rien n'indique si cette interaction distingue les criminels non violents des non-criminels. Cette dernière comparaison est nécessaire afin de vérifier la spécificité de l'effet de l'interaction. C'est ce que nous avons fait en comparant les garçons antisociaux violents et les antisociaux

non violents, puis les antisociaux non violents des non-antisociaux. Les résultats indiquent que l'interaction entre les complications durant l'accouchement et l'adversité familiale prédit les comportements antisociaux non violents même en contrôlant pour les comportements violents.

En démontrant que l'effet de l'interaction n'est pas spécifique aux comportements violents, les résultats ne supportent plus le modèle développemental de Moffitt (1993) qui propose des étiologies différentes pour les comportements antisociaux violents et non violents. D'après nos résultats, l'interaction entre des prédispositions biologiques et l'environnement familial engendre la criminalité plutôt que spécifiquement la violence. Ceci suggère donc que la criminalité violente et la criminalité non violente comportent des processus étiologiques semblables, dont entre autre l'interaction entre des complications périnatales et l'adversité familiale. Toutefois, les comportements non violents n'ont été mesuré qu'à 17 ans ce qui n'est pas informatif sur leur chronicité. Il est possible que le processus interactif étudié prédispose aux comportements non violents chroniques depuis l'enfance seulement, ce qui n'a pu être contrôlé dans cette étude. Les deux trajectoires développementales des comportements antisociaux présentées par Moffitt (1993) se distingueraient sur le plan étiologique non pas d'après le type de crime mais plutôt d'après leur chronicité. Cette hypothèse demande à être vérifiée.

Il est important de noter, avant de terminer la discussion sur les résultats de cette première étude, qu'il serait erroné de tenter d'interpréter les effets principaux de l'adversité familiale et des complications durant l'accouchement. Ces effets principaux ne sont plus interprétables en soit puisque les résultats démontrent que la contribution d'une variable dépend de l'autre. Lorsque des interactions sont significatives dans un modèle statistique, elles sont les seuls résultats interprétables, outre l'effet principal d'autres variables non incluses dans les interactions.

Les anomalies physique mineures et l'adversité familiale

Par cette deuxième étude, nous tentions de vérifier si des perturbations du développement foetal pouvait avoir un effet sur la violence physique à l'adolescence. Durant les premières étapes de son développement, le SNC subit de nombreux changements et le risque de perturbations est alors très élevé. Par exemple, des perturbations durant les deux premières semaines de la grossesse entraînent fréquemment la mort du foetus (Moore, 1985). Dans les semaines qui suivent, durant la période embryonnaire, des perturbations engendrent des malformations physiques majeures associées à des déficiences intellectuelles, puis des malformations mineures (Moore, 1985). Si des complications durant l'accouchement comportent un risque pour le développement des comportements antisociaux parmi des individus provenant de familles avec un taux élevé d'adversité, il est légitime de penser que des perturbations durant la grossesse peuvent occasionner le même type de conséquences. Nous étions particulièrement intéressé à vérifier si les anomalies observées sur

différentes parties du corps, en interaction avec l'adversité familiale, prédisent les comportements violents à 17 ans. Nous avons également vérifié la spécificité des effets par rapport aux comportements violents.

Contrairement à l'étude précédente, le regroupement entre les anomalies s'est fait à partir de critères théoriques, logiques. Ainsi, d'après le processus séquentiel et hiérarchique du développement du cerveau, il est probable que certaines régions anatomiques soient marquées par des anomalies et d'autres pas. Nous pourrions imaginer éventuellement identifier plus clairement les atteintes neurologiques associées aux anomalies des régions anatomiques en se fondant sur cette séquence développementale. De plus, les conséquences de ces malformations peuvent varier selon leur localisation anatomique en raison de leur rôle sur le plan psychosocial et physiologique. Par exemple, les yeux et la bouche sont impliqués dans l'expression des émotions alors que les pieds ne le sont pas; la bouche joue un rôle actif dans l'alimentation mais pas les mains qui sont davantage associées au toucher.

Les résultats démontrent que l'effet principal du score total des anomalies physiques atteint un niveau de probabilité statistique marginal. Cette tendance va dans le sens de l'ensemble des études portant sur le sujet. L'effet principal de l'adversité familiale ainsi que son interaction avec le score total des anomalies physiques sont non significatifs. Ces résultats ne supportent pas l'étude de Mednick et al., (1988) qui démontrent que l'interaction entre un environnement familial instable, non intact et des anomalies physiques prédisent les comportements violents à 21 ans.

Deux hypothèses peuvent être avancées afin d'expliquer ces résultats contradictoires. Premièrement, il est possible que les variables environnementales utilisées dans les deux études ne mesurent pas le même concept. Malheureusement, Mednick et al., (1988) ne donnent pas de détail sur la variable d'environnement instable ce qui rend impossible la comparaison entre les deux mesures. En supposant que cette variable puisse représenter le statut familial, nous avons tenté de répliquer ce résultat en utilisant notre variable mesurant cet aspect de l'environnement familial. Cependant, l'interaction est demeurée non significative. Deuxièmement, si les auteurs n'ont pas modifié leur méthode d'analyse comparativement à leurs études précédentes, les anomalies physiques sont dichotomisées, le point de coupure étant quatre anomalies. Nous avons vérifié si ceci pouvait expliquer les conclusions contradictoires. Encore une fois, l'interaction est demeurée non significative. Il est important de souligner le manque général d'uniformité dans l'utilisation de l'information sur les anomalies physiques. Par exemple, le nombre d'anomalies inclus dans l'échelle totale est rarement le même d'une étude à l'autre (Jacklin, Maccoby, & Halverson, 1980; O'Callaghan, Larkin, Kinsella, & Waddington, 1991; Pine, Shaffer, Schonfeld, & Davies, 1997). De plus, les individus sont parfois regroupés d'après le nombre d'anomalies observées, selon un point de coupure arbitraire (Fogel, Mednick, & Michelsen, 1985; Kandel & Mednick, 1991). À cet égard, il devient alors hasardeux de comparer des résultats différents alors qu'il existe tant de variabilité dans l'utilisation des anomalies physiques.

Les analyses effectuées avec les anomalies regroupées par régions anatomiques indiquent que les anomalies de la bouche prédisent les comportements violents. Ni l'adversité familiale, ni son interaction avec les anomalies de chaque régions anatomiques n'atteignent le niveau de signification attendu. Les résultats indiquent que plus le nombre d'anomalies de la bouche augmente, plus le risque de rapporter des comportements violents à l'âge de 17 ans est élevé. Notre étude, en accord avec d'autres recherches (Campbell, Geller, Small, Petti, & Ferris, 1978; Green, Satz, Gaier, Ganzell, & Kharabi, 1989; O'Callaghan et al., 1991) suggère que les anomalies de la bouche sont un marqueur plus spécifique de complications durant la grossesse qui entraîneraient des mésadaptations comportementales. Les explications de ce résultat demeurent au stade des spéculations. Premièrement, il est possible que les anomalies de la bouche dénotent des atteintes neurologiques plus importantes par rapport aux autres anomalies. À cet égard, Penfield (1957) a démontré que les réponses somatosensorielles et somatomotrices de la région de la bouche, et plus particulièrement la langue, rejoignent une grande partie du cortex cérébral. En supposant que les facteurs à l'origine de ces anomalies affectent parallèlement leur site de contrôle neurologique dans le cerveau, il est concevable que les anomalies de la bouche indiquent des atteintes plus invasives. De plus, les anomalies de la bouche sont observées en relation avec divers troubles neurologiques (Ribeiro, Romano, Birman, & Mayer, 1997; Terepolsky, Farrell, Siegel-Bartelt, & Weksberg, 1995). Deuxièmement, en raison de son implication dans de nombreuses fonctions dès la naissance, les anomalies de la bouche peuvent avoir des conséquences sur le développement psychosocial. Tout le système orofacial est impliqué dès

les premières heures de vie dans la respiration et la déglutition. Par la suite, il joue un rôle dans la mastication, l'expression des émotions et la parole (Sperber, 1989). Des anomalies de la bouche peuvent perturber le processus d'alimentation du bébé et être associé à un troubles neurophysiologiques comme un défaut non organique de croissance (*failure to thrive*; Ramsay, Gisel, & Boutry, 1993). Ce trouble sensori-moteur oral est associé à des déficits neurologiques (Ramsay et al., 1993) et à des désordres comportementaux durant l'enfance (Dahl & Sundelin, 1992). Troisièmement, il a été démontré que certaines anomalies faciales telles que l'asymétrie sont détectées par les humains et les animaux qui font de cette caractéristique un critère important dans le choix de leur partenaire (Grammer & Thornhill, 1994; Thornhill & Gangestad, 1994). Ces anomalies sont considérées comme un indice de santé et de bien-être (Kalick, Zebrowitz, Langlois, & Johnson, 1998; Moller, 1990).

Finalement, les liens observés entre les anomalies de la bouche sont spécifiques aux comportements violents puisqu'ils ne prédisent pas les comportements antisociaux non violents. Ce résultat supporte les études qui démontrent que des facteurs de risque périnataux sont impliqués spécifiquement dans le développement des comportement agressifs (Brennan, Mednick, & Kandel, 1991; Raine et al., 1994). Ceci supporte également un ensemble de travaux qui indique des influences biologiques sur les comportements violents (voir Miczek, Mirsky, Carey, DeBold, & Raine, 1994). Ceci suggère que les comportements violents et non violents peuvent se distinguer sur certains facteurs biologiques étiologiques comme les complications durant la grossesse. Toutefois, cette distinction n'a pu être

effectuée avec les complications durant l'accouchement en interaction avec le niveau d'adversité familiale. Cette observation nous amène donc à considérer conjointement les résultats obtenus dans nos deux études.

Interprétations générales

Six observations principales peuvent être soulevées lorsque le présent ouvrage est envisagé dans son ensemble. Premièrement, les deux études soulignent la contribution des complications périnatales pour une meilleure identification des facteurs étiologiques des comportements antisociaux. Cependant, les résultats indiquent qu'il est parfois nécessaire de considérer les variables environnementales afin de mieux comprendre l'effet des complications périnatales sur les comportements. D'une part, l'impact des complications durant l'accouchement se fait en interaction avec l'adversité familiale. D'autre part, l'influence des perturbations durant la grossesse, telles qu'indiquées par les anomalies de la bouche, agit indépendamment du milieu environnemental représenté par l'adversité familiale. Ces résultats peuvent suggérer que l'influence des complications périnatales est différente selon le moment durant lequel les complications ont eu lieu ou encore, selon le processus impliqué. Il est possible que des perturbations durant la grossesse, manifestées par des anomalies de la bouche, agissent indépendamment de l'environnement familial parce qu'elles affectent le développement du SNC plus tôt, alors qu'il est plus fragile qu'à la naissance (Moore, 1985). Les conséquences physiologiques seraient alors plus sévères si bien que l'environnement familial pourrait plus difficilement remédier à ces prédispositions en regard des

mésadaptations comportementales. Dans cette perspective, les complications durant l'accouchement engendreraient des déficits qui ont des répercussions sur les mécanismes du contrôle des comportements agressifs uniquement si l'environnement familial est trop désorganisé pour favoriser la socialisation.

Deuxièmement, les différentes complications périnatales ne suscitent pas toutes le même type de comportements antisociaux. Les complications à l'accouchement, en interaction avec l'adversité familiale, mènent aux comportements antisociaux non violents et violents alors que les complications durant la grossesse engendrent des comportements spécifiquement violents. Il est probable que l'influence de l'adversité familiale, en lien avec les complications à la naissance, explique la non spécificité de l'association avec les comportements violents. Ainsi, il peut exister un lien direct entre les prédispositions biologiques et les comportements violents. Cependant, si cette association nécessite la présence d'un environnement défavorisé pour conduire à la mésadaptation comportementale, il est probable que les comportements ne soient plus spécifiquement violents. L'influence de l'environnement familial sur le processus de socialisation peut susciter différents types de comportements antisociaux tel que l'abus de drogues et le vol, qui s'ajoutent aux comportements violents déjà observés depuis l'enfance.

Troisièmement, les résultats indiquent qu'il est utile de distinguer les diverses complications durant l'accouchement ainsi que les indices de perturbations pendant la grossesse. Les deux études suggèrent que des

échelles de fréquence, représentant une accumulation d'indices ou d'événements, masquent une information importante. Selon nos résultats, les risques de comportements antisociaux ne sont pas les mêmes pour toutes les complications, durant la grossesse et l'accouchement. Il est clair que diverses complications telles qu'une prééclampsie ou une présentation du bébé par le siège ne suscitent pas les mêmes gestes médicaux et ne comportent pas les mêmes risques de mortalité. Le mécanisme qui explique le lien entre les anomalies de la bouche et la violence est moins évident, mais nos résultats indiquent l'importance de poursuivre des travaux dans cette direction. Les regroupements utilisés dans les deux études reposent sur une logique statistique pour les complications à la naissance, et sur une logique morphologique pour les anomalies physiques. D'autres regroupements peuvent être générés, mais il apparaît clair que l'on doit s'éloigner de l'utilisation d'additions aveugles de symptômes si l'on veut arriver à une meilleure compréhension des processus physiologiques et sociaux qui conduisent aux comportements antisociaux durant l'adolescence (Cheyne, 1991). À cet effet, il sera nécessaire de favoriser les collaborations entre les études du développement du fœtus, les études des problèmes autour de l'accouchement et les études du développement du comportement. L'avancement des connaissances au sujet de l'impact des complications périnatales sur les comportements antisociaux ne pourra se faire sans une étude approfondie du développement du système nerveux pendant la grossesse et du développement de la socialisation depuis la petite enfance.

Quatrièmement, les résultats concernant l'adversité familiale doivent être nuancés. Nous avons observé des différences entre les deux études pour le lien entre l'adversité familiale et les comportements violents durant l'adolescence. Dans la première étude, l'adversité familiale est associée aux comportements violents en interaction avec les complications durant l'accouchement, au-delà de son effet principal qui est aussi significatif. Cependant, elle ne l'est pas dans la deuxième étude. Il faut cependant rappeler que cette absence de lien significatif dans l'étude des anomalies physiques avec un sous échantillon semble être dû à la variance partagée avec l'une des deux covariables, le score moyen d'agressivité physique entre 10 et 11 ans. Toutefois, le fait que l'échantillon étudié soit sélectionné à partir de l'agressivité physique durant l'enfance impose un contrôle de l'effet de cette variable sur les comportements antisociaux durant l'adolescence. Aucune conclusion valable ne pourrait être rapportée d'une analyse où cet effet n'est pas considéré.

Cinquièmement, l'introduction de mesures répétées du comportement allant de l'enfance jusqu'à l'adolescence apporte une contribution importante à la compréhension des processus menant des complications durant l'accouchement aux comportements antisociaux. Malheureusement, cette démarche n'a pas pu être effectuée dans l'étude sur les complications durant la grossesse pour les raisons méthodologiques abordées précédemment. Comme il a été souligné dans le modèle de Moffitt (1993), la trajectoire développementale de certains comportements comme l'agressivité physique, peut aider à mieux désigner les individus étudiés et par le fait même de mieux cibler les facteurs étiologiques

impliqués dans diverses psychopathologies. Les résultats obtenus nous permettent de conclure que non seulement l'interaction entre les complications durant l'accouchement et l'adversité familiale prédit les comportements antisociaux durant l'adolescence, mais qu'elle prédit la chronicité de ces comportements depuis l'enfance. L'interaction permet donc de distinguer du reste de la population, cette minorité d'individus qui posent les gestes antisociaux les plus violents. Toutefois, contrairement à ce qui a été proposé dans le modèle de Moffitt (1993), nos résultats indiquent que ce processus étiologique n'est pas exclusif aux comportements agressifs chroniques, puisque l'interaction prédit également les comportements antisociaux non violents.

Sixièmement, les deux études présentées soulignent clairement la nécessité d'élaborer des programmes de prévention en milieux défavorisés auprès de jeunes mères à risque d'avoir des grossesses à risque. Deux types de programmes, médical et psychosocial, peuvent être mis sur pied. De plus, ces deux types de programmes devraient être menés de façon conjointe. Le premier type d'intervention consiste en un suivi médical attentif à l'évolution du fœtus et de l'état de santé de la mère tout au long de la grossesse. Les visites prénatales peuvent réduire les probabilités de complications durant la grossesse et les risques de complications durant l'accouchement (Fitzsimmons, Tunis, Webster, Izes, Wapner, & Finnegan, 1986; Kitzman, Olds, Henderson Jr., & et al., 1997; Syverson, Chavkin, Atrash, Roachat, Sharp, & King, 1991) Dès la naissance, l'évaluation des risques associés aux complications durant la grossesse doit se faire par un examen minutieux des anomalies physiques sur le bébé. Si des anomalies

de la bouche sont observées, une attention particulière doit être portée aux comportements d'alimentation. À la sortie de l'hôpital, il devrait être établi si l'enfant présente des risques de troubles du comportement associés aux complications périnatales. Ces risques peuvent être déterminés par la présence d'une prééclampsie ou d'un prolapsus du cordon durant l'accouchement ainsi que des anomalies physiques et particulièrement dans la région de la bouche. La présence de ces facteurs de risque devraient conduire au deuxième type d'intervention.

Le deuxième type d'intervention devrait s'adresser d'abord aux familles qui ont un score élevé d'adversité familiale, puis aux familles dont le nourrisson présente les anomalies de la bouche ou les complications à l'accouchement. La première partie de l'intervention se déroule durant la grossesse. Le focus est centré sur 1) les saines habitudes de vie durant la grossesse 2) les soins à donner à l'enfant; et 3) gestion des responsabilités associées à la maternité (Olds, Eckenrode, Henderson, & et al., 1997). La deuxième partie de l'intervention psychosociale vise à supporter les parents dans le processus de socialisation de leur enfant. Cette deuxième partie du programme devrait débiter peu de temps après la naissance afin d'agir sur trois facteurs de risque reconnus soit, les comportements disruptifs, les déficits cognitifs et les habiletés parentales (Tremblay & Craig, 1995). Ces programmes devraient superviser l'apprentissage du contrôle des comportements agressifs, donc avant l'âge de 2 ans. Il semble évident que tout programme de prévention doit passer par un support sur le plan des habiletés parentales en vue de stimuler les habiletés cognitives et réduire les comportements disruptifs. Une clarification des processus par lesquels

les complications périnatales mènent aux comportements antisociaux demeure un prérequis pour mieux identifier les cibles de ces programmes psychosociaux. Les études futures devront s'attarder aux facteurs tels que des troubles neurologiques, un défaut non organique de croissance, une tolérance élevée à la douleur et des troubles relationnels.

Conclusions

Le présent ouvrage avait pour but de vérifier l'impact des complications périnatales, de l'adversité familiale pendant l'enfance et de leur interaction sur les comportements violents durant l'adolescence. Les complications durant l'accouchement furent étudiées dans une première étude alors que les perturbations développementales du fœtus furent examinées dans une deuxième étude. Les résultats démontrent que l'interaction entre les complications durant l'accouchement et l'adversité familiale à 6 ans prédit les comportements agressifs à 6 et 17 ans. De plus, cette interaction prédit la chronicité de ces comportements depuis l'enfance jusqu'à la fin de l'adolescence. Par ailleurs, les résultats indiquent également que l'interaction entre les complications durant l'accouchement et l'adversité familiale durant l'enfance prédit les comportements antisociaux non violents. L'étude des anomalies physiques révèle que les anomalies de la bouche prédisent spécifiquement les comportements violents à 17 ans.

Notre ouvrage apporte des contributions importantes sur le plan théorique. Il a été démontré que les programmes de prévention de la

criminalité obtiennent de meilleurs résultats lorsqu'ils sont administrées très tôt, sont intensifs et qu'ils touchent plusieurs facteurs de risque (Tremblay & Craig, 1995). Le présent ouvrage supporte cette observation en démontrant que des facteurs de risque à la criminalité sont déjà en place à la naissance et que certains d'entre eux agissent de concert avec l'environnement familial. Négliger les facteurs de risque biologiques ou environnementaux dans nos efforts pour enrayer la criminalité serait une erreur. De plus, l'impact de ces facteurs est observable au moins dès l'âge de 6 ans. Il est donc pressant d'agir dès la naissance, et même dès la grossesse. Les études portant sur l'étiologie de la criminalité doivent se concentrer sur les facteurs et les processus qui sont mis en place durant les premières années de vie.

Sur le plan méthodologique, les deux articles présentés soulignent l'importance d'étudier davantage les processus interactifs entre les variables biologiques et environnementales afin de mieux comprendre le développement des comportements antisociaux. De plus, nos études suggèrent qu'une meilleure compréhension de la contribution des facteurs biologiques doit se faire par l'utilisation de mesures plus précises. Désormais, il ne suffit plus de démontrer l'implication des facteurs biologiques dans l'étude de l'étiologie des comportements antisociaux, mais davantage de vérifier les processus par lesquels ces facteurs conduisent à la mésadaptation comportementale.

Références

Amen, D. G., Stubblefield, M., Carmichael, B., & Thisted, R. (1996). Brain SPECT findings and aggressiveness. Annals of Clinical Psychiatry, *8*(3), 129-137.

American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition. Washington, D.C.: Author.

Archer, J. (1991). The influence of testosterone on human aggression. British Journal of Psychology, *82*, 1-28.

Archer, J. (1994). Testosterone and aggression. Journal of Offender Rehabilitation, *21*(3-4), 3-39.

Baker, R. L., & Mednick, B. R. (1984). Influences on human development: A longitudinal analysis. Boston: Mass: Kluwer.

Baron, R. A., & Richardson, D. R. (1994). Human Aggression. New York: Plenum Press.

Blanz, B., Schmidt, M. H., & Esser, G. (1991). Familial adversities and child psychiatric disorders. Journal of Child Psychology and Psychiatry, *32*, 939-950.

Bohman, M., Cloninger, C. R., Sigvardsson, S., & von Knorring, A.-L. (1982). Predisposition to petty criminality in Swedish adoptees: I. Genetic and environmental heterogeneity. Archives of General Psychiatry, *41*, 872-878.

Brennan, P., Mednick, S. A., & Kandel, E. (1991). An early starter model for predicting delinquency. In D. J. Pepler & K. H. Rubin (Eds.), The development and treatment of childhood aggression (pp. 81-92). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Buikhuisen, W. (1987). Cerebral dysfunctions and persistent juvenile delinquency. In S. A. Mednick, T. E. Moffitt, & S. A. Stack (Eds.), The causes of crime: New biological approaches (pp. 168-184). New York: Cambridge University Press.

Burg, C., Rapoport, J. L., Bartley, L. S., Quinn, P. O., & Timmins, P. (1980). Newborn minor physical anomalies and problem behavior at age three. American Journal of Psychiatry, *137*(7), 791-796.

Cairns, R. B. (1986). An evolutionary and developmental perspective on aggressive patterns. In C. Zahn-Waxler, E. M. Cummings, & R. Iannotti (Eds.), Altruism and aggression: Biological and social origins (pp. 55-87). New York: Cambridge University Press.

Cairns, R. B., Cairns, B. D., Neckerman, H. J., Ferguson, L. L., & Gariépy, J. L. (1989). Growth and aggression: 1. Childhood to early adolescence. Developmental Psychology, *25*(2), 320-330.

Campbell, M., Geller, B., Small, A. M., Petti, T. A., & Ferris, S. H. (1978). Minor physical anomalies in young psychotic children. American Journal of Psychiatry, *135*(5), 573-575.

Campbell, S. B. (1995). Behavior problems in preschool children: A review of recent research. Journal of Child Psychology and Psychiatry, *36*(1), 113-149.

Cantor-Graae, E., McNeil, T. F., Torrey, E. F., Quinn, P., Bowler, A., K., S., & Rawlings, R. (1994). Link between pregnancy complications and minor physical anomalies in monozygotic twins discordant for schizophrenia. American Journal of Psychiatry, *151*, 1188-1193.

Caspi, A., & Moffitt, T. E. (1993). When do individual differences matter? A paradoxical theory of personality coherence. Psychological Inquiry, *4*(4), 247-271.

Caspi, A., Moffitt, T. E., Newman, D. L., & Silva, P. A. (1996). Behavioral observations at age 3 years predict adult psychiatric disorders. Longitudinal evidence from a birth cohort. Archives of General Psychiatry, *53*(11), 1033-1039.

Chapais, B. (1991). Primates and the origins of aggression, power, and politics among humans. In J. D. Loy & C. B. Peters (Eds.), Understanding behavior: What primate studies tell us about human behavior (pp. 190-228). New York: Oxford University Press.

Cheyne, A. (1991). Bad seeds and vile weeds: Metaphors of determinism. In D. J. Pepler & K. H. Rubin (Eds.), The development and treatment of childhood aggression (pp. 121-136). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Christiansen, K., & Winkler, E. (1992). Hormonal, anthropometrical, and behavioral correlates of physical aggression in !King San men of Namibia. Aggressive Behavior, *18*, 271-280.

Cloninger, C. R., Sigvardsson, S., Bohman, M., & von Knorring, A.-L. (1982). Predisposition to petty criminality in Swedish adoptees: II. Cross-fostering analysis of gene-environment interaction. Archives of General Psychiatry, *39*(11), 1242-1247.

Coccaro, E. F., Gabriel, S., & Siever, L. J. (1990). Buspirone challenge: Preliminary evidence for a role for central 5-HT receptor function in impulsive aggressive behavior in humans. Psychopharmacology Bulletin, *26*(3), 393-405.

Coccaro, E. F., Siever, L. J., Klar, H. M., Maurer, G., Cochrane, K., Cooper, T. B., Mohs, R. C., & Davis, K. L. (1989). Serotonergic studies in patients with affective and personality disorders. Archives of General Psychiatry, *46*, 587-599.

Comité de la santé mentale du Québec (1985). La santé mentale des enfants et des adolescents. Québec: Gouvernement du Québec.

Convit, A., Czobor, P., & Volavka, J. (1991). Lateralized abnormality in the EEG of persistently violent psychiatric inpatients. Biological Psychiatry, *30*, 363-370.

Cornelius, M. D., Taylor, P. M., Geva, D., & Day, N. L. (1995). Prenatal tobacco and marijuana use among adolescents: Effects on offspring gestational age, growth, and morphology. Pediatrics, *95*(5), 738-743.

Costello, C. G. (1994). Two dimensional views of psychopathology. Behavioral Research and Therapy, *32*(4), 391-402.

Crowner, M. L., Jaeger, J., Convit, A., Brizer, D., & Volavka, J. (1987). Minor physical anomalies in violent adult inpatients. Biological Psychiatry, *22*, 1163-1166.

Dabbs, J. M. J., Jurkovic, G. J., & Frady, R. L. (1991). Salivary testosterone and cortisol among late adolescent male offenders. Journal of Abnormal Child Psychology, *19*, 469-478.

Dahl, M., & Sundelin, C. (1992). Feeding problems in an affluent society. Follow-up at four years of age in children with early refusal to eat. Acta Psychiatrica Scandinavica, *81*, 575-579.

Deutsch, C. K., Matthyse, S., Swanson, J. M., & Farkas, L. G. (1990). Genetic latent structure analysis of dysmorphology in attention deficit disorder. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, *29*(2), 189-194.

Ditto, B., Séguin, J. R., Boulerice, B., Pihl, R. O., & Tremblay, R. E. (in press). Risk for hypertension and pain sensitivity in adolescent boys. Health Psychology.

Dufour, P., Vinatier, D., Bennani, S., Tordjeman, N., Fondras, C., Monnier, J. C., Codaccioni, X., Lequien, P., & Puech, F. (1996). Cord prolapse. Review of literature. A series of 50 cases. Journal de Gynécologie, Obstétrique, et Biologie de la Reproduction, *25*(8), 841-845.

Elliott, D. S. (1994). Serious violent offenders: Onset, developmental course and termination: The American Society of Criminology 1993 Presidential Address. Criminology, *32*(1), 1-21.

Elliott, D. S., Wilson, W. J., Huizinga, D., Sampson, R. J., & et al. (1996). The effects of neighborhood disadvantage on adolescent development. Journal of Research in Crime and Delinquency, *33*(4), 389-426.

Elliott, F. A. (1992). Violence: The neurologic contribution: An overview. Archives of Neurology, *49*(6), 595-603.

Ellis, L. (1990). Introduction: The nature of the biosocial perspective. In L. Ellis & H. Hoffman (Eds.), Crime in biological, social, and moral contexts (pp. 3-17). New York: Praeger.

Farrington, D. P. (1991). Childhood aggression and adult violence: Early precursors and life outcomes. In D. J. Pepler & K. H. Rubin (Eds.), Development and treatment of childhood aggression (pp. 5-29). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Farrington, D. P. (1992). The need for longitudinal experimental research on offending and antisocial behavior. In J. McCord & R. E. Tremblay (Eds.), Preventing antisocial behavior: Interventions from birth through adolescence (pp. 353-376). New-York: Guilford Press.

Farrington, D. P. (1994). Childhood, adolescent, and adult features of violent males. In L. R. Huesmann (Eds.), Aggressive behavior: Current perspectives (pp. 215-240). New York: Plenum Press.

Farrington, D. P., Loeber, R., Stouthamer-Loeber, M., Van Kammen, W. B., & Schmidt, L. (1996). Self-reported delinquency and a combined delinquency seriousness scale based on boys, mothers, and teachers: Concurrent and predictive validity for African-Americans and Caucasians. Criminology, *34*(4), 510-525.

Firestone, P., Peters, S., Rivier, M., & Knights, R. M. (1978). Minor physical anomalies in hyperactive, retarded and normal children and their families. Journal of Child Psychology and Psychiatry, *19*, 155-160.

Firestone, P., & Prabhu, A. N. (1983). Minor physical anomalies and obstetrical complications: Their relationship to hyperactive, psychoneurotic, and normal children and their families. Journal of Abnormal Child Psychology, *11*, 207-216.

Fitzsimmons, J., Tunis, S., Webster, D., Izes, J., Wapner, R., & Finnegan, L. (1986). Pregnancy in a drug-abusing population. American Journal of Drug and Alcohol Abuse, *12*(3), 247-255.

Fogel, C. A., Mednick, S. A., & Michelsen, N. (1985). Hyperactive behavior and minor physical anomalies. Acta Psychiatrica Scandinavia, *72*, 551-556.

Foster, J. K., Eskes, G. A., & Stuss, D. T. (1994). The cognitive neuropsychology of attention: A frontal lobe perspective. Cognitive Neuropsychology, *11*(2), 133-147.

Ghodsian-Carpey, J., & Baker, L. A. (1987). Genetic and environmental influences on aggression in 4 to 7 year-old twins. Aggressive Behavior, *13*(4), 173-186.

Giancola, P. R., Martin, C. S., Tarter, R. E., Pelham, W. E., & Moss, H. B. (1996). Executive cognitive functioning and aggressive behavior in preadolescent boys at high risk for substance abuse/dependence. Journal of Studies on Alcohol, *57*, 352-359.

Gladue, B. A. (1991). Qualitative and quantitative sex differences in self-reported aggressive behavioral characteristics. Psychological Reports, *68*(2), 675-684.

Goodwin, W. C. J., & Erickson, M. T. (1973). Developmental problems and dental morphology. American Journal of Mental Deficiency, *78*(2), 199-204.

Gottfredson, M. R., & Hirschi, T. (1990). A general theory of crime. Stanford, C.A.: Stanford University Press.

Gouze, K. R. (1987). Attention and social problem solving as correlates of aggression in preschool males. Journal of Abnormal Child Psychology, *15*(2), 181-197.

Goy, R. W., & McEwen, B. S. (1980). Sexual differentiation of the brain. Cambridge, MA: MIT Press.

Grammer, K., & Thornhill, R. (1994). Human (*Homo sapiens*) facial attractiveness and sexual selection: The role of symmetry and averageness. Journal of Comparative Psychology, *108*(3), 233-242.

Gray, A., Jackson, D. N., & McKinlay, J. B. (1991). The relation between dominance, anger, and hormones in normally aging men: Results from the Massachusetts male aging study. Psychosomatic Medicine, *53*, 375-385.

Gray, J. A. (1991). Neural systems, emotion and personality. In J. Madden (Eds.), Neurobiology of learning, emotion and affect (pp. 273-306). New York: Raven Press.

Green, M. F., Satz, P., & Christenson, C. (1994). Minor physical anomalies in schizophrenia patients, bipolar patients, and their siblings. Schizophrenia Bulletin, *20*(3), 433-440.

Green, M. F., Satz, P., Gaier, D. J., Ganzell, S., & Kharabi, F. (1989). Minor physical anomalies in schizophrenia. Schizophrenia Bulletin, *15*(1), 91-99.

Haapasalo, J., & Tremblay, R. E. (1994). Physically aggressive boys from ages 6 to 12: Family background, parenting behavior, and prediction of delinquency. Journal of Consulting and Clinical Psychology, *62*(5), 1044-1052.

Halperin, J. M., Sharma, V., Siever, L. J., Schwartz, S. T., Matier, K., Wornell, G., & Newcorn, J. H. (1994). Serotonergic function in aggressive and nonaggressive boys with attention deficit hyperactivity disorder. American Journal of Psychiatry, *151*(2), 243-248.

Halverson, C. F. J., & Victor, J. B. (1976). Minor physical anomalies and problem behavior in elementary school children. Child Development, *47*, 281-285.

Hanson, T. L., McLanahan, S., & Thomson, E. (1997). Economic resources, parental practices, and children's well-being. In G. J. Duncan & J. Brooks-Gunn (Eds.), Consequences of growing up poor (pp. 190-221). New York: Russell Sage Foundation.

Hart, S. D., Forth, A. E., & Hare, R. D. (1990). Performance of criminal psychopaths on selected neuropsychological tests. Journal of Abnormal Psychology, *99*(4), 374-379.

Hindelang, M. J., Hirschi, T., & Weis, J. G. (1981). Measuring delinquency. Beverly Hills: Sage.

Hirschi, T. (1997). The family. In J. Q. Wilson & J. Petersilia (Eds.), Crime (pp. 121-140). San Francisco: Institute for Contemporary Studies.

Hobel, C. J., Hyvarinen, M. A., Okada, D. M., & Oh, W. (1973). Prenatal and intrapartum high-risk screening. American Journal of Obstetrics and Gynecology, *117*(1), 1-9.

Horowitz, R. (1987). Community tolerance of gang violence. Social Problems, *34*(5), 437-450.

Huesmann, R. L., & Eron, L. D. (1992). Childhood aggression and adult criminality. In J. McCord (Eds.), Facts, frameworks, and forecasts: Advances in criminological theory (pp. 137- 156) New Brunswick: New Jersey: Transaction.

Inoff-Germain, G., Arnold, G. S., Nottelmann, E. D., Susman, E. J., Cutler, G. B., & Chrousos, G. P. (1988). Relations between hormone levels and observational measures of aggressive behavior of young adolescents in family interactions. Developmental Psychology, *24*, 129-139.

Jacklin, C. N., Maccoby, E. E., & Halverson, C. F. J. (1980). Minor physical anomalies and preschool behavior. Journal of pediatric Psychology, *5*(2), 199-205.

Kalick, S. M., Zebrowitz, L. A., Langlois, J. H., & Johnson, R. M. (1998). Does human facial attractiveness honestly advertise health? Psychological Science, *9*(1), 8-13.

Kandel , E., Brennan, P., Mednick, S. A., & Michelson, N. M. (1989). Minor physical anomalies and recidivistic adult violent criminal behavior. Acta Psychiatrica Scandinavia, *79*(1), 103-107.

Kandel, E., & Freed, D. (1989). Frontal-lobe dysfunction and antisocial behavior: A review. Journal of Clinical Psychology, *45*(3), 404-413.

Kandel, E., & Mednick, S. A. (1991). Perinatal complications predict violent offending. Criminology, *29*(3), 519-529.

Kim, C. R., Vohr, B. R., & Oh, W. (1995). Effects of maternal preeclampsia on brain-stem auditory evoked response in very low birth weight infants. Journal of Pediatrics, *127*(1), 123-127.

Kitzman, H., Olds, D. L., Henderson Jr., C. R., & et al. (1997). Effect of prenatal and infancy home visitation by nurses on pregnancy outcomes, childhood injuries, and repeated child-bearing: A randomized controlled trial. Journal of the American Medical Association, *278*, 644-652.

Kruesi, M. J., Hibbs, E. D., Zahn, T. P., Keysor, C. S., Hamburger, S. D., Bartko, J. J., & Rapoport, J. L. (1992). A 2-year prospective follow-up study of children and adolescent with disruptive behavior disorders. Archives of General Psychiatry, *49*, 429-435.

Kruesi, M. J., Rapoport, J. L., Hamburger, S., Hibbs, E., Potter, W. Z., Lenane, M., & Brown, G. L. (1990). Cerebrospinal fluid monoamine metabolites, aggression, and impulsivity in disruptive behavior disorders of children and adolescents. Archives of General Psychiatry, *47*, 419-426.

Ladewig, P., London, M. L., & Brookens Olds, S. (1992). Soins infirmiers: Maternité et néonatalogie. Montréal: Éditions du nouveau pédagogique inc.

Lerer, R. J. (1977). Do hyperactive children tend to have abnormal palmar creases? Clinical Pediatrics, *16*(7), 645-647.

Lewis, D. O., & Shanok, S. S. (1977). Medical histories of delinquent and nondelinquent children: An epidemiological study. American Journal of Psychiatry, *134*(9), 1020-1025.

Lewis, D. O., Shanok, S. S., & Balla, D. A. (1979). Perinatal difficulties, head and face trauma, and child abuse in the medical histories of seriously delinquent children. American Journal of Psychiatry, *136*(4A), 419-423.

Lezak, M. D. (1985). Neuropsychological assessment. In J. A. M. Frederiks (Eds.), Handbook of clinical neurology: Vol I. Clinical neuropsychology (pp. 515-530). New York: Elsevier.

Limson, R., Goldman, D., Roy, A., Lamparski, D., Ravitz, B., Adinoff, B., & Linnoila, M. (1991). Personality and cerebrospinal fluid monoamine metabolites in alcoholics and controls. Archives of General Psychiatry, *48*, 437-441.

Lindman, R., von der Pahlen, B., Öst, B., & Eriksson, P. C. J. (1992). Serum testosterone, cortisol, glucose, and ethanol in males arrested for spouse abused. Aggressive Behavior, *18*, 393-400.

Linnoila, M., DeJong, J., & Virkkunen, M. (1989). Family history of alcoholism in violent offenders and impulsive fire setters. Archives of General Psychiatry, *46*(7), 613-616.

Loeber, R. (1990). Development and risk factors of juvenile antisocial behavior and delinquency. Clinical Psychology Review, *10*, 1-41.

Loeber, R., & LeBlanc, M. (1990). Toward a developmental criminology. In M. Tonry & N. Morris (Eds.), Crime and Justice: A review of research (pp. 375-473). Chicago: University of Chicago Press.

Loeber, R., & Stouthamer-Loeber, M. (1986). Family factors as correlates and predictors of juvenile conduct problems and delinquency. In M. Tonry & N. Morris (Eds.), Crime and justice: An annual review of research (pp. 29-149). Chicago: University of Chicago Press.

Luria, A. R. (1961). The role of speech in the regulation of normal and abnormal behavior. New York: Basic Books.

Mann, J. J. (1987). Psychobiologic predictors of suicide. Journal of Clinical Psychiatry, *48*(12), 39-43.

McCord, J. (1991). Family relationships, juvenile delinquency, and adult criminality. Criminology, *29*(3), 397-417.

McLeod, J. D., & Shanahan, M. J. (1993). Poverty, parenting, and children's mental health. American Sociological Review, *58*, 351-366.

McLoyd, V. C. (1990). The impact of economic hardship on black families and children: Psychological distress, parenting, and socioemotional development. Child Development, *61*, 311-346.

Mednick, S. A., Brennan, P., & Kandel, E. (1988). Predisposition to violence. Aggressive behavior, *14*, 25-33.

Mednick, S. A., Gabrielli, W. F., & Hutchings, B. (1984). Genetic influences in criminal convictions: Evidence from an adoption cohort. Science, *224*, 891-894.

Mednick, S. A., & Kandel, E. (1988). Genetic and perinatal factors in violence. In S. A. Mednick & T. E. Moffitt (Eds.), Biological contributions to crime causation (pp. 121-134). Holland: Martinus Nizhoff.

Mednick, S. A., Mura, E., Schulsinger, F., & Mednick, B. R. (1971). Perinatal conditions and infant development in children with schizophrenic parents. Social Biology, *18*, s103-s113.

Mednick, S. A., Parnas, J., & Schulsinger, F. (1987). The Copenhagen High-Risk Project, 1962-86. Schizophrenia Bulletin, *13*(3), 485-495.

Miczek, K. A., Mirsky, A. F., Carey, G., DeBold, J., & Raine, A. (1994). An overview of biological influences on violent behavior. In A. J. Reiss Jr, K. A. Miczek, & J. A. Roth (Eds.), Understanding and preventing violence: Vol. 2. Biobehavioral influences (pp. 1-20). Washington, D.C.: National Academy Press.

Miller, P., & Sperry, L. L. (1987). The socialization of anger and aggression. Merrill-Palmer Quarterly, *33*(1), 1-31.

Moffitt, T. E. (1988). Neuropsychology and self-reported early delinquency in an unselected birth cohort: A preliminary report from New Zealand. In T. E. Moffitt & S. A. Mednick (Eds.), Biological contributions to crime causations (pp. 93-115). Dordrecht: Martinus Nijhoff.

Moffitt, T. E. (1990). Juvenile delinquency and attention deficit disorder: Developmental trajectories from age 3 to age 15. Child Development, *61*, 893-910.

Moffitt, T. E. (1993). Adolescence-limited and life-course persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. Psychological Review, *100*(4), 674-701.

Moffitt, T. E., & Henry, B. (1989). Neuropsychological assessment of executive functions in self reported delinquents. Development and Psychopathology, *1*, 105-118.

Moffitt, T. E., & Silva, P. A. (1988). Self-reported delinquency, neuropsychological deficit, and history of attention deficit disorder. Journal of Abnormal Child Psychology, *16*(5), 553-569.

Moller, A. P. (1990). Female swallow preference for symmetrical male sexual ornaments. Nature, 357, 238-240.

Moore, K. L. (1982). The developing human: Clinically oriented embryology. Philadelphie, PA: W.B. Saunders Company.

Moore, R. Y. (1985). Normal development of the nervous system. In J. M. Freeman (Eds.), Prenatal and perinatal factors associated with brain disorders (pp. 33-52). Washington: U.S. Department of health and human services.

Moss, H. B., Yao, J. K., & Panzak, G. L. (1990). Serotonergic responsivity and behavioral dimensions in antisocial personality disorder with substance abuse. Biological Psychiatry, 28, 325-338.

Mungas, D. (1983). An empirical analysis of specific syndromes of violent behavior. The Journal of Nervous and Mental Disease, 171(6), 354-361.

Murphy, K. C., & Owen, M. J. (1996). Minor physical anomalies and their relationship to the aetiology of schizophrenia. British Journal of Psychiatry, 168, 139-142.

Nachshon, I. (1988). Hemisphere function in violent offenders. In T. Moffitt & S. A. Mednick (Eds.), Biological contributions to crime causations (pp. 55-66). Dordrecht: Martinus Nijhoff.

Nagin, D. S., & Land, K. C. (1993). Age, criminal careers, and population heterogeneity: Specification and estimation of a nonparametric, mixed Poisson model. Criminology, 31, 327-362.

Nichols, P. L., & Chen, T. (1981). Minimal brain dysfunction: A prospective study. New Jersey: Hillsdale.

O'Callaghan, E., Larkin, C., Kinsella, A., & Waddington, J. L. (1991). Familial, obstetric, and other clinical correlates of minor physical anomalies in schizophrenia. American Journal of Psychiatry, 148(4), 479-483.

Offord, D. R. (1989). Conduct disorder: Risk factors and prevention. In D. Shaffer, P. Irving, & N. B. Enzer (Eds.), Prevention of mental disorders, alcohol and other drug use in children and adolescents (pp. 273-307). Rockville: Office for substance abuse prevention.

Offord, D., Boyle, M. C., & Racine, Y. A. (1991). The epidemiology of antisocial behavior in childhood and adolescence. In D. Pepler & K. Rubin (Eds.), The development and treatment of aggression (pp. 31-54). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum.

Olds, D. L., Eckenrode, J., Henderson, C. R., & et al. (1997). Long-term effects of home visitation on maternal life course and child abuse and neglect: Fifteen-year follow-up of a randomized trial. Journal of the American Medical Association, *278*, 637-643.

Olweus, D. (1979). Stability of aggressive reaction patterns in males: A review. Psychological Bulletin, *85*, 852-875.

Pagani, L., Boulerice, B., & Tremblay, R. E. (1997). The influence of poverty on children's classroom placement and behavior problems. In G. Duncan & J. Brooks-Gunn (Eds.), Consequences of growing up poor (pp. 311-339). New York: Russel Sage Foundation.

Patterson, G. R., Capaldi, D., & Bank, L. (1991). An early starter model for predicting delinquency. In D. J. Pepler & K. H. Rubin (Eds.), The development and treatment of childhood aggression (pp. 139-168). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Patterson, G. R., DeBaryshe, B. D., & Ramsey, E. (1989). A developmental perspective on antisocial behavior. American Psychologist, *44*, 329-335.

Paulhus, D. L., & Martin, C. L. (1986). Predicting adult temperament from minor physical anomalies. Journal of Personality and Social Psychology, *50*(6), 1235-1239.

Penfield, W. (1957). The cerebral cortex of man: A clinical study of localization of function. New York: Macmillan.

Pennington, B. F., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. Journal of Child Psychology and Psychiatry, *37*, 51-87.

Pine, D. S., Shaffer, D., Schonfeld, I. S., & Davies, M. (1997). Minor physical anomalies: Modifiers of environmental risks for psychiatric impairment? Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, *36*(3), 395-403.

Pomeroy, J. C., Sprafkin, J., & Gadow, K. D. (1988). Minor physical anomalies as a biologic marker for behavior disorders. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, *27*(4), 466-473.

Raine, A., Brennan, P., & Farrington, D. (1998). Biosocial bases of violence: Conceptual and theoretical issues. In A. Raine, P. Brennan, D. Farrington, & S. A. Mednick (Eds.), Biosocial bases of violence (New York: Plenum).

Raine, A., Brennan, P., & Mednick, S. A. (1994a). Birth complications combined with early maternal rejection at age 1 year predispose to violent crime at age 18 years. Archives of General Psychiatry, *51*(12), 984-988.

Raine, A., Buchsbaum, M. S., Stanley, J., Lottenberg, S., Abel, L., & Stoddard, J. (1994b). Selective reductions in prefrontal glucose metabolism in murderers. Biological Psychiatry, *36*, 365-373.

Ramsay, M., Gisel, E. G., & Boutry, M. (1993). Non-organic failure to thrive: Growth failure secondary to feeding-skills disorders. Developmental Medicine and Child Neurology, *35*, 285-297.

Rapoport, J. L., & Quinn, P. O. (1975). Minor physical anomalies (stigmata) and early developmental deviation: A major biologic subgroup of "hyperactive children". International Journal of Mental Health, *4*, 212-222.

Rapoport, J. L., Quinn, P. O., & Lamprecht, F. (1974). Minor physical anomalies and plasma dopamine-beta-hydroxylase activity in hyperactive boys. American Journal of Psychiatry, *131*(4), 386-390.

Reiss, A. J., & Roth, J. A. (Ed.). (1993). Understanding and preventing violence. Washington, D.C.: National Academy Press.

Restoin, A., Montagner, H., Rodriguez, D., Girardot, J. J., Laurent, D., Kontar, F., Ullmann, V., Casagrande, C., & Talpain, B. (1985). Chronologie des comportements de communication et profils de comportement chez le jeune enfant. In R. E. Tremblay, M. A. Provost, & F. F. Strayer (Eds.), Ethologie et développement de l'enfant (pp. 93-130). Paris: Editions Stock/Laurence Pernoud.

Ribeiro, R. A., Romano, A. R., Birman, E. G., & Mayer, M. P. A. (1997). Oral manifestations in Rett syndrome: A study of 17 cases. Pediatric Dentistry, *19*(5), 349-352.

Robins, L. N. (1966). Deviant children grown up. Baltimore: Williams & Wilkins.

Robins, L., N. (1978). Sturdy childhood predictors of adult antisocial behavior: Replication from longitudinal studies. Psychological Medicine, *8*, 611-622.

Rosen, M. G. (1985). Factors during labor and delivery that influence brain disorders. In J. M. Freeman (Eds.), Prenatal and perinatal factors associated with brain disorders (pp. 237-261). Washington: U.S. Department of health and human services.

Rowe, D. C., & Farrington, D. P. (1997). The familial transmission of criminal convictions. Criminology, *35*, 177-201.

Rushton, P. J., Fulker, D. W., Neale, M. C., Nias, D. K. B., & Eysenck, H. J. (1986). Altruism and aggression: The heritability of individual differences. Journal of Personality and Social Psychology, *50*(6), 1192-1198.

Rutter, M. (1978). Family, area and school influences in the genesis of conduct disorders. In L. A. Hersov, M. Berger, & D. Shaffer (Eds.), Aggression and anti-social behaviour in childhood and adolescence (pp. 95-113). London: Pergammon Press.

Rutter, M. (1981). Stress, coping and development: Some issues and some questions. Journal of Child Psychology and Psychiatry, *22*(4), 323-356.

Sameroff, A. J., Seifer, R., & Bartko, W. T. (1997). Environmental perspectives on adaptation during childhood and adolescence. In S. S. Luthar, J. A. Burack, D. Cicchetti, & J. R. Weisz (Eds.), Developmental psychopathology: Perspectives on adjustment, risk, and disorder (pp. 507-526). Cambridge: Cambridge University Press.

Sampson, R. J. (1997). The Community. In J. Q. Wilson & J. Petersilia (Eds.), Crime (pp. 196-216). San Francisco: Institute for Contemporary Studies.

Sampson, R. J., & Laub, J. H. (1994). Urban poverty and the family context of delinquency: A new look at structure and process in a classic study. Child Development, *65*, 523-540.

Scerbo, A. S., & Kolko, D. J. (1994). Salivary testosterone and cortisol in disruptive children: Relationship to aggressive, hyperactive, and internalizing behaviors. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, *33*(8), 1174-1184.

Séguin, J. R., Pihl, R. O., Boulerice, B., Tremblay, R. E., & Harden, P. W. (1996). Pain sensitivity and stability of physical aggression in boys. Journal of Child Psychology and Psychiatry, *37*(7), 823-834.

Séguin, J. R., Pihl, R. O., Harden, P. W., Tremblay, R. E., & Boulerice, B. (1995). Cognitive and neuropsychological characteristics of physically aggressive boys. Journal of Abnormal Psychology, *104*(4), 614-624.

Shapiro, T. (1965). Hand morphology in some severely impaired schizophrenic children. American Journal of Psychiatry, *122*, 432-435.

Shaw, D. S., & Emery, R. E. (1989). Chronic family adversity and school-age children's adjustment. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, *27*, 200-206.

Smith, S. S., Arnett, P., & Newman, J. P. (1992). Neuropsychological differentiation of psychopathic and nonpsychopathic criminal offenders. Personality and Individual Differences, *13*, 1233-1243.

Sperber, G. H. (1989). Craniofacial embryology. Cambridge: The University Press.

Statistique Canada (1998). Crime selon le type d'infraction. Ottawa: CANSIM, Statistique Canada.

Stattin, H., & Magnusson, D. (1989). The role of early aggressive behavior in the frequency, seriousness and types of later crime. Journal of Consulting and Clinical Psychology, *57*(6), 710-718.

Steg, J. P., & Rapoport, J. L. (1975). Minor physical anomalies in normal, neurotic, learning disabled, and severely disturbed children. Journal of Autism and Childhood Schizophrenia, *5*(4), 299-307.

Susman, E. J., Inoff-Germain, G., Nottelmann, E. D., Loriaux, D. L., Cutler, G. B., & Chrousos, G. P. (1987). Hormones, emotional dispositions, and aggressive attributes in young adolescents. Child Development, *58*, 1114-1134.

Syverson, C. J., Chavkin, W., Atrash, H. K., Rochat, R. W., Sharp, E. S., & King, G. E. (1991). Pregnancy-related mortality in New-York city, 1980-1984: Causes of death and associated risk factors. American Journal of Obstetrics and Gynecology, *164*(2), 603-608.

Terepolsky, D., Farrell, S. A., Siegel-Bartelt, J., & Weksberg, R. (1995). Infantile lethal variant of Simpson-Golabi-Beehmel syndrome associated with hydrops fetalis. American Journal of Medical Genetics, *59*, 329-333.

Thornhill, R., & Gangestad, S. W. (1994). Human fluctuating asymmetry and sexual behavior. Psychological Science, *5*(5), 297-302.

Tremblay, R. E., Boulerice, B., Harden, P. W., McDuff, P., Pérusse, D., Pihl, R. O., & Zoccolillo, M. (1996a). Do children in Canada become more aggressive as they approach adolescence? In Human Resources Development Canada & Statistics Canada (Eds.), Growing up in Canada: National Longitudinal Survey of Children and Youth/Grandir au Canada: Enquête longitudinale nationale sur les enfants et les jeunes (pp. 127-137). Ottawa: Statistics Canada.

Tremblay, R. E., & Craig, W. (1995). Developmental crime prevention. In M. Tonry & D. P. Farrington (Eds.), Building a safer society: Strategic approaches to crime prevention (pp. 151-236). Chicago: The University of Chicago Press.

Tremblay, R. E., Loeber, R., Gagnon, C., Charlebois, P., Larivée, S., & LeBlanc, M. (1991). Disruptive boys with stable and unstable high fighting behavior patterns during junior elementary school. Journal of Abnormal Child Psychology, *19*, 285-300.

Tremblay, R. E., Mâsse, B., Perron, D., LeBlanc, M., Schwartzman, A. E., & Ledingham, J. E. (1992). Early disruptive behavior, poor school achievement, delinquent behavior and delinquent personality: Longitudinal analyses. Journal of Consulting and Clinical Psychology, *60*, 64-72.

Tremblay, R. E., Mâsse, L. C., Pagani, L., & Vitaro, F. (1996b). From childhood physical aggression to adolescent maladjustment: The Montréal Prevention Experiment. In R. D. Peters & R. J. McMahon (Eds.), Preventing childhood disorders, substance abuse and delinquency (pp. 268-298). Thousand Oaks, CA: Sage.

Tremblay, R. E., Schaal, B., Boulerice, B., & Pérusse, D. (in press). Male physical aggression, social dominance and testosterone levels at puberty: A developmental perspective. In A. Raine, D. P. Farrington, P. Brennan, & S. A. Mednick (Eds.), Unlocking crime: The biosocial key (New York: Plenum).

Virkkunen, M., Kallio, E., Rawlings, R., Tokola, R., Poland, R., E., Guidotti, A., Nemeroff, C., Bissette, G., Kalogeras, K., Karonen, S.-L., & Linoila, M. (1994a). Personality profiles and state aggressiveness in Finnish alcoholic, violent offenders, fire setters, and healthy volunteers. Archives of General Psychiatry, *51*, 28-33.

Virkkunen, M., Rawlings, R., Tokola, R., Poland, R. E., Guidotti, A., Nemeroff, C., Bissette, G., Kalogeras, K., Karonen, S.-L., & Linoila, M. (1994b). CSF biochemistries, glucose metabolism, and diurnal activity rhythms in alcoholic, violent offenders, fire setters, and healthy volunteers. Archives of General Psychiatry, *51*, 20-27.

Vitaro, F., Tremblay, R. E., & Gagnon, C. (1992). Adversité familiale et troubles du comportement au début de la période de fréquentation scolaire. Revue Canadienne de Santé Mentale, *11*(1), 45-62.

Volkow, N. D., & Tancredi, L. (1987). Neural substrates of violent behaviour: A preliminary study with Positron Emission Tomography. British Journal of Psychiatry, *151*, 668-673.

Wadsworth, M., MacLean, M., Kuh, D., & Rodgers, B. (1990). Children of divorced and separated parents: Summary and review of findings from a long-term follow-up study in the UK. Family Practice, *7*(1), 104-109.

Waldrop, M. F., Bell, R. Q., McLaughlin, B., & Halverson, C. F. J. (1978). Newborn minor physical anomalies predict short attention span, peer aggression, and impulsivity at age 3. Science, *199*(3), 563-565.

Waldrop, M. F., & Halverson, C. F. J. (1971). Minor physical anomalies and hyperactive behaviors in young children. In J. Hellmuth (Eds.), Exceptional infant, vol 2 (pp. 343-380). New York: Brunner/Mazel.

Walker, H. A. (1977). Incidence of minor physical anomaly in autism. Journal of Autism and Childhood Schizophrenia, *7*(2), 165-176.

White, J. L., Moffitt, T. E., Earls, F., Robins, L., & Silva, P. A. (1990). How early can we tell? Predictors of childhood conduct disorder and adolescent delinquency. Criminology, *28*, 507-533.

Williams, S., Anderson, J., McGee, R., & Silva, P. A. (1990). Risk factors for behavioral and emotional disorder in preadolescent children. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 29(3), 413-419.

Windle, M. (1994). Temperamental inhibition and activation: Hormonal and psychosocial correlates and associated psychiatric disorders. Personality and Individual Differences, 17(1), 61-70.

Yeudall, L. T., Fedora, O., & Fromm, D. (1987). A neuropsychological theory of persistent criminality: Implications for assessment and treatment. Advances in Forensic Psychology and Psychiatry, 2, 119-191.

Yoshikawa, H. (1994). Prevention as cumulative protection: Effects of early family support and education on chronic delinquency and its risks. Psychological Bulletin, 115, 28-54.

Appendices

Suite aux commentaires de l'examineur externe, trois points sont repris afin d'apporter certains éclaircissements.

Premièrement, quelques détails sur l'opérationnalisation de la mesure d'anomalies physiques mineures sont ajoutés. Trois étudiants en anthropologie, une étudiante au premier cycle ainsi que deux étudiants (un garçon et une fille) au deuxième cycle, ont reçu une formation afin d'évaluer la présence d'anomalies physiques mineures selon l'échelle de Waldrop (Waldrop, Pedersen, & Bell, 1968). Francis Forest, professeur au département d'anthropologie et spécialisé en anthropologie physique, fut responsable de la formation et la supervision de ces étudiants. Le document de référence durant la formation et tout au long de l'expérimentation fut le manuel de Waldrop (Manual for assessing minor physical anomalies; Waldrop, Halverson, & Shetterley, version révisée, janvier 1989).

La mesure utilisée est une échelle de cumul des anomalies. La présence (score de 1) ou l'absence (score de 0) de chacune des 18 anomalies sont rapportées lors de l'évaluation et additionnées pour créer la variable utilisée dans le présent ouvrage. En ce qui concerne la circonférence de la tête et la distance entre les yeux, seules des mesures d'un écart-type supérieur à la moyenne témoignent une anomalie (circonférence de la tête supérieure à 561 millimètres (85ième percentile) et une distance entre les yeux supérieure à 59 millimètres (90ième percentile)). L'accord interjuge ne peut être rapporté puisque chaque participant fut évalué par un seul examinateur.

Deuxièmement, la comparaison des pourcentages d'anomalies observés chez les participants de notre étude avec ceux d'autres études révèle quelques similitudes et différences. De façon générale, nos résultats font état de pourcentages d'anomalies qui semblent être un peu plus élevés comparativement aux autres études. Cette constatation est particulièrement évidente pour les anomalies des oreilles et celles de la bouche, plus spécifiquement les anomalies de la langue. Par ailleurs, l'étude de Walker (1977) (groupes 3 et 4) se démarque en raison des pourcentages très faibles. L'anomalie relative à l'espace entre le premier et le deuxième orteils semble être parmi la plus fréquente quelle que soit l'étude, incluant celle de Walker (1977). Cette observation peut appuyer le pourcentage élevé de cette anomalie constaté dans notre étude. Il est hasardeux de tenter d'approfondir cette comparaison en raison de l'hétérogénéité des différents groupes. Toutefois, notons que les garçons nonantisociaux observés dans notre étude forment de loin le plus large échantillon de sujets contrôles ou "normatifs" évalués.

Troisièmement, les points de coupure des échelles comportementales à 17 ans furent déterminés d'après les distributions de fréquence observées. Ces distributions laissent suggérer des points de coupure naturels parmi les scores 8, 9, et 10 pour l'échelle d'agressivité physique (voir Figure V) et près des scores 24, 25, 26 et 27 pour l'échelle de comportements antisociaux (voir Figure VI). Le 80ième percentile fut employé comme point de coupure auprès de ces échelles comportementales dans une étude portant sur le même échantillon alors que les garçons étaient âgés entre 10 et 13 ans

(Tremblay et al., 1994). Ce critère représente un score de 9 pour l'échelle d'agressivité physique et de 29 pour l'échelle des comportements antisociaux. Le 70 ième percentile (score de 8 pour l'échelle d'agressivité physique et un score de 27 pour l'échelle de comportements antisociaux) fut choisi d'une part parce qu'il respectait l'allure naturelle des distributions et d'autre part parce qu'il permettait de créer des groupes suffisamment nombreux pour vérifier des effets d'interaction.

Figure 5. Distribution de fréquence de l'échelle d'agressivité physique à 17 ans (N=849)

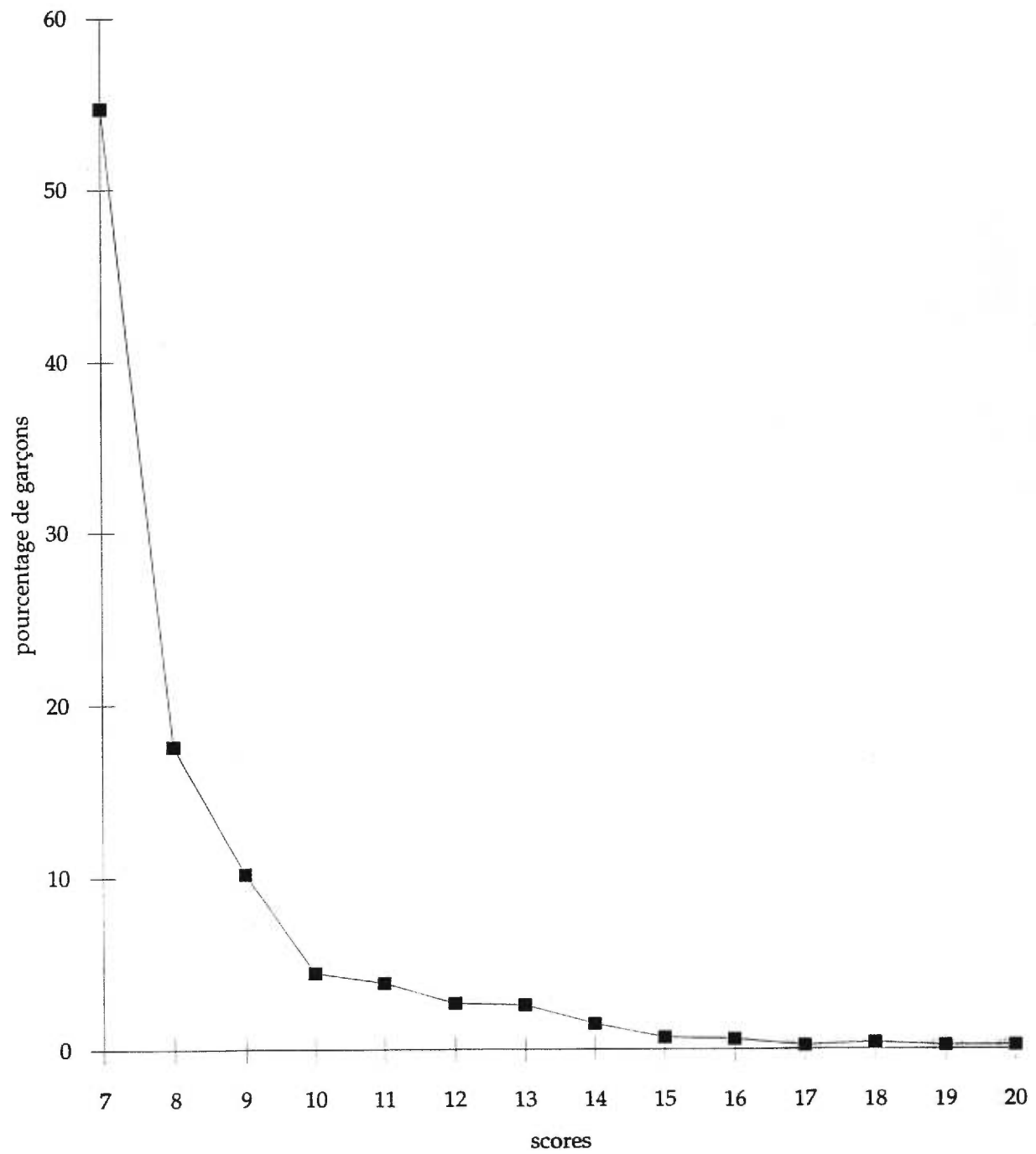


Figure 6. Distribution de fréquence de l'échelle de comportements antisociaux à 17 ans (N=822)

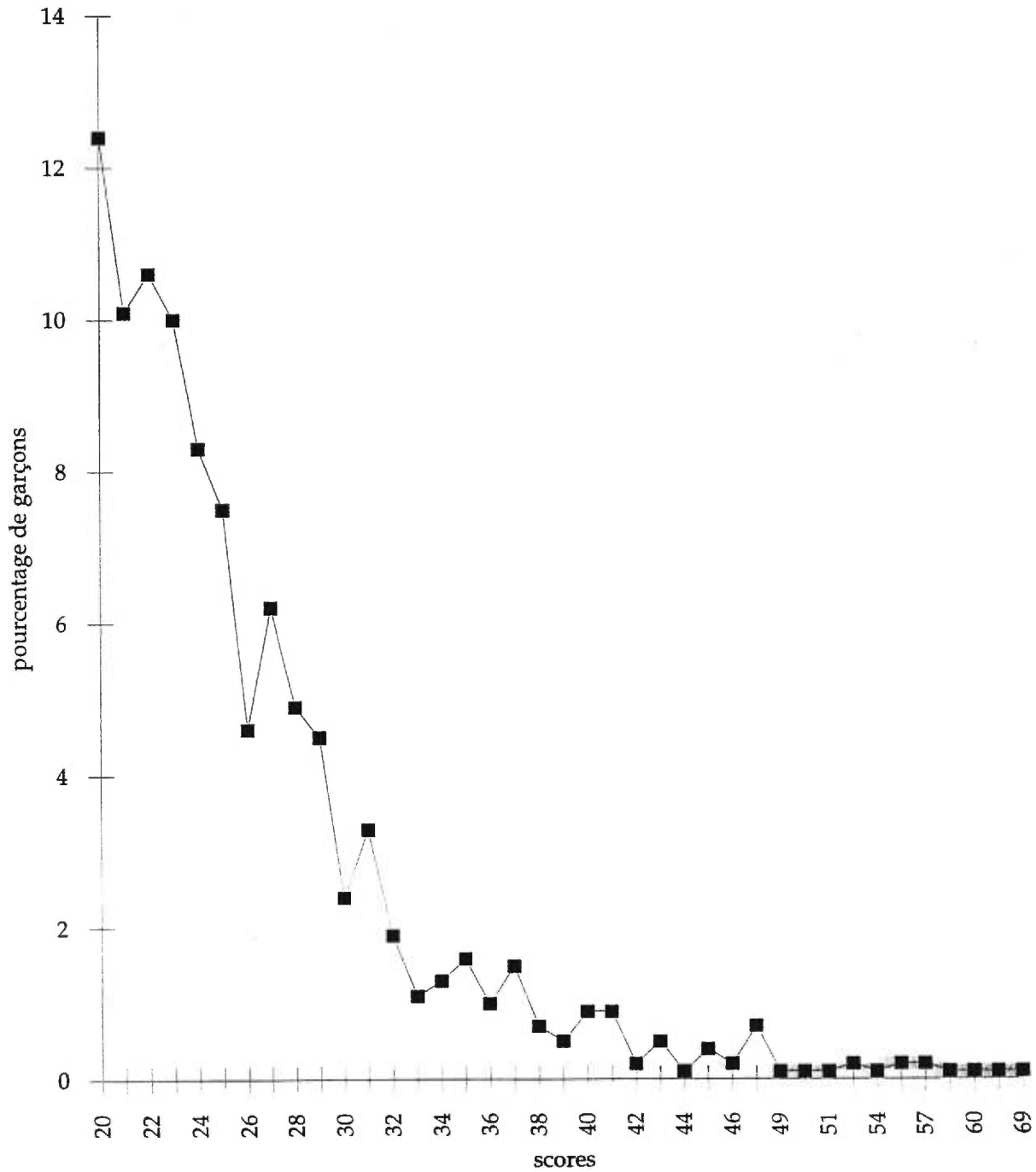


Tableau XI. - Tableau comparatif des pourcentages de sujets avec des anomalies

| Groupes | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|---|------|------|---|----|------|------|------|------|----|----|----|----|
| | % | | | | | | | | | | | |
| Tête | | | | | | | | | | | | |
| Cheveux fins et chargés d'électrostatisme | 5.7 | 10.9 | 2 | 4 | 9.6 | 0 | 3 | 1.8 | 6 | 15 | 13 | 21 |
| Plus d'une rosette | 32.5 | 43.5 | 0 | 2 | 7.7 | 0 | - | - | 16 | 11 | 21 | 25 |
| Circonférence supérieure à la normale | 15.4 | 13.6 | 9 | 6 | 34.6 | 34.5 | 11 | 15.3 | 29 | 26 | 43 | 53 |
| Oreilles | | | | | | | | | | | | |
| Malformées | 13.5 | 2.2 | 0 | 2 | 7.7 | 0 | 1.5 | 0 | 12 | 7 | 13 | 7 |
| Asymétriques | 30.2 | 43.5 | 0 | 0 | 3.8 | 0 | 1.8 | 2.2 | 0 | 0 | 17 | 0 |
| Situées très bas | 29.4 | 23.9 | 0 | 2 | 5.8 | 0 | 14.3 | 4.5 | 9 | 0 | 8 | 7 |
| Molles et flexibles | 31.7 | 41.3 | 0 | 6 | 5.8 | 0 | - | - | 3 | 0 | 0 | 0 |
| Lobes absents et soudés | 38.9 | 34.8 | 0 | 2 | 13.5 | 0 | 10.1 | 14 | 25 | 19 | 21 | 25 |
| Yeux | | | | | | | | | | | | |
| Présence d'un pli épicanthique | 47.2 | 45.7 | 9 | 17 | 32.7 | 27.6 | 3 | 3.2 | 29 | 23 | 21 | 14 |
| Hypertélorisme | 7.1 | 15.2 | 7 | 2 | 9.6 | 0 | 7 | 6.8 | 19 | 7 | 13 | 21 |
| Bouche | | | | | | | | | | | | |
| Dépression palatine marquée | 19.8 | 26.1 | 5 | 26 | 65.4 | 41.4 | 11.9 | 16.7 | 38 | 38 | 56 | 67 |
| Langue fissurée | 16.7 | 21.7 | 0 | 19 | 9.6 | 0 | 3 | 2.2 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Langue très lisse avec des points rugueux | 34.9 | 52.2 | 0 | 13 | 9.6 | 0 | - | - | 0 | 0 | 0 | 0 |

Tableau XI. - Tableau comparatif des pourcentages de sujets avec des anomalies (suite)

| Groupes | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|-------------------------------------|------------|------|----|----------------------------|------|------|----------|------|------------------------|----|-------------|----|
| | ----- % | | | | | | | | | | | |
| Mains | | | | | | | | | | | | |
| 5ième doigt recourbé | 23 | 30.4 | 0 | 0 | 36.5 | 27.6 | 5.8 | 7.7 | 29 | 26 | 39 | 35 |
| Un seul pli palmaire | 5.6 | 0 | 0 | 8 | 11.5 | 6.9 | 0 | 0.5 | 6 | 3 | 8 | 0 |
| Pieds | | | | | | | | | | | | |
| 3ième orteil plus long que le 2ième | 0 | 0 | 0 | 2 | 3.8 | 13.8 | 1.2 | 1.8 | 9 | 0 | 8 | 10 |
| Syndactylie | 4 | 2.2 | 0 | 0 | 32.7 | 48.3 | 6.7 | 2.7 | 9 | 3 | 17 | 14 |
| Large espace entre orteils 1 et 2 | 72.2 | 52.2 | 16 | 21 | 42.3 | 41.4 | 11.6 | 11.7 | 41 | 34 | 26 | 50 |
| références | | | | sujets | | | N | | âge moyen (ans) | | sexe | |
| 1 Arseneault et al., (1998) | | | | adolescents nonantisociaux | | | 126 | | 17 | | M | |
| 2 Arseneault et al., (1998) | | | | adolescents violents | | | 47 | | 17 | | M | |
| 3 Green et al., (1989) | | | | groupe contrôle | | | 43 | | 28.1 | | M | |
| 4 Green et al., (1989) | | | | schizophrènes | | | 53 | | 31.6 | | M | |
| 5 Campbell et al., (1978) | | | | enfants psychotiques | | | 52 | | 3.8 | | 41 M, 11 F | |
| 6 Campbell et al., (1978) | | | | groupe contrôle | | | 29 | | 5.8 | | 15 M, 14 F | |
| 7 Walker (1977) | | | | enfants autistes | | | 74 | | 4 à 25 | | 50 M, 14 F | |
| 8 Walker (1977) | | | | groupe contrôle | | | 74 | | 4 à 25 | | 50 M, 14 F | |
| 9 Steg & Rapoport (1975) | | | | patients en pédiatrie | | | 31 | | 9.12 | | M | |
| 10 Steg & Rapoport (1975) | | | | enfants psychotiques | | | 26 | | 9.11 | | M | |
| 11 Steg & Rapoport (1975) | | | | troubles d'apprentissage | | | 23 | | 7.65 | | M | |
| 12 Steg & Rapoport (1975) | | | | autistes ou "borderline" | | | 28 | | 8.25 | | M | |