



HAL
open science

Discrimination perçue et survenue de symptômes psychotiques dans les groupes ethniques minoritaires : une revue systématique de la littérature et méta-analyse

Olivier Bardol

► To cite this version:

Olivier Bardol. Discrimination perçue et survenue de symptômes psychotiques dans les groupes ethniques minoritaires : une revue systématique de la littérature et méta-analyse. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-03087091

HAL Id: dumas-03087091

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03087091v1>

Submitted on 23 Dec 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SID de Grenoble :
bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

<http://www.cfcopies.com/juridique/droit-auteur>

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

Année : 2019

Discrimination perçue et survenue de symptômes psychotiques dans les groupes
ethniques minoritaires

Une revue systématique de la littérature et méta-analyse.

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR L'OBTENTION DU TITRE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

DIPLÔME D'ÉTAT

Par

Olivier BARDOL

[Données à caractère personnel]

THÈSE SOUTENUE PUBLIQUEMENT À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GRENOBLE

Le : 22.03.2019

DEVANT LE JURY COMPOSÉ DE

Président du jury :

M. le professeur Thierry BOUGEROL (psychiatre)

Membres :

M. le Professeur Mircea POLOSAN (psychiatre)

M. le Professeur Thierry DAMATO (psychiatre)

M. le docteur Halima ZEROUG-VIAL (psychiatre), directrice de thèse

M. le docteur Edouard LEAUNE (psychiatre)

L'UFR de Médecine de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.

Doyen de la Faculté : Pr. Patrice MORAND

Année 2018-2019

ENSEIGNANTS DE L'UFR DE MEDECINE

CORPS	NOM-PRENO	Discipline universitaire
PU-PH	ALBALADEJO Pierre	Anesthésiologie réanimation
PU-PH	APTEL Florent	Ophthalmologie
PU-PH	ARVIEUX-BARTHELEMY Catherine	Chirurgie générale
PU-PH	BAILLET Athan	Rhumatologie
PU-PH	BARONE-ROCHETTE Gilles	Cardiologie
PU-PH	BAYAT Sam	Physiologie
PU-PH	BENHAMOU Pierre Yves	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	BERGER François	Biologie cellulaire
MCU-PH	BIDART-COUTTON Marie	Biologie cellulaire
MCU-PH	BOISSET Sandrine	Agents infectieux
PU-PH	BOLLA Michel	Cancérologie-Radiothérapie
PU-PH	BONAZ Bruno	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie
PU-PH	BONNETERRE Vincent	Médecine et santé au travail
PU-PH	BOREL Anne-Laure	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	BOSSON Jean-Luc	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	BOTTARI Serge	Biologie cellulaire
PU-PH	BOUGEROL Thierry	Psychiatrie d'adultes
PU-PH	BOUILLET Laurence	Médecine interne
PU-PH	BOUZAT Pierre	Réanimation
PU-PH	BRAMBILLA Christian	Pneumologie
PU-PH	BRAMBILLA Elisabeth	Anatomie et de Pathologie Cytologiques
MCU-PH	BRENIER-PINCHART Marie Pierre	Parasitologie et mycologie
PU-PH	BRICAULT Ivan	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	BRICHON Pierre-Yves	Chirurgie thoracique et cardio- vasculaire
MCU-PH	BRIOT Raphaël	Thérapeutique, médecine d'urgence
MCU-PH	BROUILLET Sophie	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
PU-PH	CAHN Jean-Yves	Hématologie
PU-PH	CANALI-SCHWEBEL Carole	Réanimation médicale
PU-PH	CARPENTIER Françoise	Thérapeutique, médecine d'urgence
PU-PH	CARPENTIER Patrick	Chirurgie vasculaire, médecine vasculaire
PU-PH	CESBRON Jean-Yves	Immunologie
PU-PH	CHABARDES Stephan	Neurochirurgie
PU-PH	CHABRE Olivier	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	CHAFFANJON Philippe	Anatomie
PU-PH	CHARLES Julie	Dermatologie
PU-PH	CHAVANON Olivier	Chirurgie thoracique et cardio- vasculaire
PU-PH	CHIQUET Christophe	Ophthalmologie

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	CHIRICA Mircea	Chirurgie générale
PU-PH	CINQUIN Philippe	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	CLAVARINO Giovanna	Immunologie
PU-PH	COHEN Olivier	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	COURVOISIER Aurélien	Chirurgie infantile
PU-PH	COUTTON Charles	Génétique
PU-PH	COUTURIER Pascal	Gériatrie et biologie du vieillissement
PU-PH	CRACOWSKI Jean-Luc	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PU-PH	CURE Hervé	Oncologie
PU-PH	DEBATY Guillaume	Médecine d'Urgence
PU-PH	DEBILLON Thierry	Pédiatrie
PU-PH	DECAENS Thomas	Gastro-entérologie, Hépatologie
PU-PH	DEMATTEIS Maurice	Addictologie
PU-PH	DEMONGEOT Jacques	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	DERANSART Colin	Physiologie
PU-PH	DESCOTES Jean-Luc	Urologie
PU-PH	DETANTE Olivier	Neurologie
MCU-PH	DIETERICH Klaus	Génétique et procréation
MCU-PH	DOUTRELEAU Stéphane	Physiologie
MCU-PH	DUMESTRE-PERARD Chantal	Immunologie
PU-PH	EPAULARD Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
PU-PH	ESTEVE François	Biophysique et médecine nucléaire
MCU-PH	EYSSERIC Hélène	Médecine légale et droit de la santé
PU-PH	FAGRET Daniel	Biophysique et médecine nucléaire
PU-PH	FAUCHERON Jean-Luc	Chirurgie générale
MCU-PH	FAURE Julien	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	FERRETTI Gilbert	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	FEUERSTEIN Claude	Physiologie
PU-PH	FONTAINE Éric	Nutrition
PU-PH	FRANCOIS Patrice	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
MCU-MG	GABOREAU Yoann	Médecine Générale
PU-PH	GARBAN Frédéric	Hématologie, transfusion
PU-PH	GAUDIN Philippe	Rhumatologie
PU-PH	GAVAZZI Gaétan	Gériatrie et biologie du vieillissement
PU-PH	GAY Emmanuel	Neurochirurgie
MCU-PH	GILLOIS Pierre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	GIOT Jean-Philippe	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
MCU-PH	GRAND Sylvie	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	GRIFFET Jacques	Chirurgie infantile
MCU-PH	GUZUN Rita	Endocrinologie, diabétologie, nutrition, éducation thérapeutique
PU-PH	HAINAUT Pierre	Biochimie, biologie moléculaire
PU-PH	HALIMI Serge	Nutrition
PU-PH	HENNEBICQ Sylviane	Génétique et procréation
PU-PH	HOFFMANN Pascale	Gynécologie obstétrique
PU-PH	HOMMEL Marc	Neurologie
PU-MG	IMBERT Patrick	Médecine Générale
PU-PH	JOUK Pierre-Simon	Génétique

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	JUVIN Robert	Rhumatologie
PU-PH	KAHANE Philippe	Physiologie
MCU-PH	KASTLER Adrian	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	KRAINIK Alexandre	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	LABARERE José	Epidémiologie ; Eco. de la Santé
MCU-PH	LABLANCHE Sandrine	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
MCU-PH	LANDELLE Caroline	Bactériologie - virologie
MCU-PH	LARDY Bernard	Biochimie et biologie moléculaire
MCU - PH	LE PISSART Audrey	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	LECCIA Marie-Thérèse	Dermato-vénérologie
PU-PH	LEROUX Dominique	Génétique
PU-PH	LEROY Vincent	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie
PU-PH	LETOUBLON Christian	Chirurgie digestive et viscérale
PU-PH	LEVY Patrick	Physiologie
PU-PH	LONG Jean-Alexandre	Urologie
MCU-PH	LUPO Julien	Virologie
PU-PH	MAGNE Jean-Luc	Chirurgie vasculaire
MCU-PH	MAIGNAN Maxime	Médecine d'urgence
PU-PH	MAITRE Anne	Médecine et santé au travail
MCU-PH	MALLARET Marie-Reine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	MALLION Jean-Michel	Cardiologie
MCU-PH	MARLU Raphaël	Hématologie, transfusion
MCU-PH	MAUBON Danièle	Parasitologie et mycologie
PU-PH	MAURIN Max	Bactériologie - virologie
MCU-PH	MC LEER Anne	Cytologie et histologie
PU-PH	MORAND Patrice	Bactériologie - virologie
PU-PH	MOREAU-GAUDRY Alexandre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	MORO Elena	Neurologie
PU-PH	MORO-SIBILOT Denis	Pneumologie
PU-PH	MOUSSEAU Mireille	Cancérologie
PU-PH	MOUTET François	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
MCU-PH	PACLET Marie-Hélène	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	PALOMBI Olivier	Anatomie
PU-PH	PARK Sophie	Hémato - transfusion
PU-PH	PASSAGGIA Jean-Guy	Anatomie
PU-PH	PAYEN DE LA GARANDERIE Jean-François	Anesthésiologie réanimation
MCU-PH	PAYSANT François	Médecine légale et droit de la santé
MCU-PH	PELLETIER Laurent	Biologie cellulaire
PU-PH	PELLOUX Hervé	Parasitologie et mycologie
PU-PH	PEPIN Jean-Louis	Physiologie
PU-PH	PERENNOU Dominique	Médecine physique et de réadaptation
PU-PH	PERNOD Gilles	Médecine vasculaire
PU-PH	PIOLAT Christian	Chirurgie infantile
PU-PH	PISON Christophe	Pneumologie
PU-PH	PLANTAZ Dominique	Pédiatrie
PU-PH	POIGNARD Pascal	Virologie
PU-PH	POLACK Benoît	Hématologie

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	POLOSAN Mircea	Psychiatrie d'adultes
PU-PH	PONS Jean-Claude	Gynécologie obstétrique
PU-PH	RAMBEAUD Jean-Jacques	Urologie
PU-PH	RAY Pierre	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
MCU-PH	RENDU John	Biochimie et Biologie Moléculaire
MCU-PH	RIALLE Vincent	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	RIGHINI Christian	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH	ROMANET Jean Paul	Ophthalmologie
PU-PH	ROSTAING Lionel	Néphrologie
MCU-PH	ROUSTIT Matthieu	Pharmacologie fondamentale, pharmaco clinique, addictologie
MCU-PH	ROUX-BUISSON Nathalie	Biochimie, toxicologie et pharmacologie
MCU-PH	RUBIO Amandine	Pédiatrie
PU-PH	SARAGAGLIA Dominique	Chirurgie orthopédique et traumatologie
MCU-PH	SATRE Véronique	Génétique
PU-PH	SAUDOU Frédéric	Biologie Cellulaire
PU-PH	SCHMERBER Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH	SCOLAN Virginie	Médecine légale et droit de la santé
MCU-PH	SEIGNEURIN Arnaud	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	STAHL Jean-Paul	Maladies infectieuses, maladies tropicales
PU-PH	STANKE Françoise	Pharmacologie fondamentale
MCU-PH	STASIA Marie-José	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	STURM Nathalie	Anatomie et cytologie pathologiques
PU-PH	TAMISIER Renaud	Physiologie
PU-PH	TERZI Nicolas	Réanimation
MCU-PH	TOFFART Anne-Claire	Pneumologie
PU-PH	TONETTI Jérôme	Chirurgie orthopédique et traumatologie
PU-PH	TOUSSAINT Bertrand	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	VANZETTO Gérald	Cardiologie
PU-PH	VUILLEZ Jean-Philippe	Biophysique et médecine nucléaire
PU-PH	WEIL Georges	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	ZAOUI Philippe	Néphrologie
PU-PH	ZARSKI Jean-Pierre	Gastro-entérologie, hépatologie, addictologie

PU-PH : Professeur des Universités et Praticiens Hospitaliers

MCU-PH : Maître de Conférences des Universités et Praticiens Hospitaliers

PU-MG : Professeur des Universités de Médecine Générale

MCU-MG : Maître de Conférences des Universités de Médecine Générale

Remerciements

À M. le Professeur Thierry BOUGEROL pour avoir accepté de présider mon jury de thèse, pour vos enseignements, votre soutien et votre encadrement pendant ces quatre années d'internat.

À M. le Professeur Mircea POLOSAN pour avoir accepté de participer à ce jury de thèse.

À M. le Professeur Thierry DAMATO pour avoir accepté de participer à ce jury de thèse.

À Mme. le Docteur Halima ZEROUG-VIAL pour avoir accepté d'encadrer ce travail de thèse, pour vos conseils avisés dans ce domaine et votre disponibilité.

À M. le Docteur Edouard LEAUNE pour avoir accepté de participer à ce jury de thèse, et avoir pu vous rendre disponible à plusieurs reprises pour me guider dans ce travail.

Je dédie ce travail :

À mes parents vous avez su m'offrir les meilleures conditions pour mon développement personnel et affectif, à votre amour inconditionnel et à votre patience infaillible. À mon frère Nicolas pour le courage que tu as eu de nous ouvrir la voie en tant qu'ainé et à mon petit frère Martin pour ton humour et ta bonne humeur. A toutes ces veillées passées à la maison au coin du feu.

À mon oncle, Jacquo pour ta sagesse, ton art de la cuisine, et pour ton amour.

À Jojo ma petite nièce, la première de la nouvelle génération et à Marie.

À tous mes amis qui m'ont accompagné jusqu'à aujourd'hui.

À tous mes amis de la place (Mucho, Seb, Tisai, Valouz, Gawel, Karlos, Maité, Annie, Tuteur et Kebab), auprès de qui je me suis construit, avec vous j'ai quitté l'adolescence bien entouré, cette période de ma vie festive et musicale restera bien gravée dans ma mémoire. *Il était quand même bon ce gâteau.*

À tous mes amis des bancs de la fac (Alex, Simon, Toto, Marine, Léo, Marie et Laurent) et aux gens du 71. À toutes ces années facs passées dans les rues de Poitiers City, à monter des projets associatifs farfelus, à organiser des congrès et des concerts.

À SMLV industrie et son capharnaüm fulgurant qui m'accueille dans ses murs depuis maintenant 4 ans. À tous les colloqs qui y sont passé, à tous les colloqs qui ont contribué à ce travail, à Fiona mon coach de thèse, Vincent grenier mon relecteur de thèse, Cyril mon conseiller informatique, Vincent garage mon traducteur, Flo Dadouch mon statisticien, À Django qui jouait de la batterie dans les moments de dur labeur et à tout les autres qui ont

su faire des moments Off des moments agréables. À Lorenzo, Marta, Pris et Etienne. À tous ceux que j'ai oublié. À SMLV pour sa folie thérapeutique.

Aux internes Grenoblois, aux Bébé-psy particulièrement à Boris, Hélène et Marine pour avoir été moteur dans la cohésion de groupe.

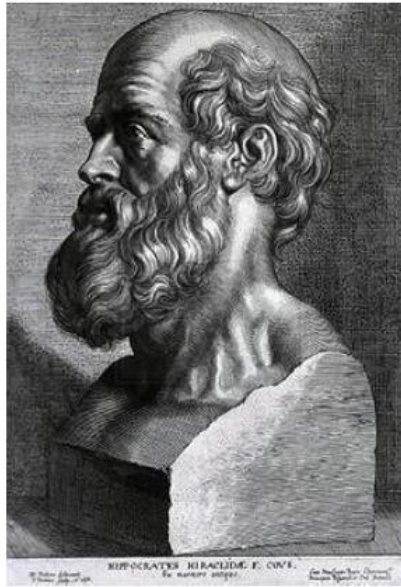
À tous les professionnels qui m'ont accompagné et conseillé durant ma formation. Je remercie tout les médecins qui ont su me transmettre leur passion de la psychiatrie (Dr Gekière, Dr Laurent, Dr Dubuc, Dr Pontarolo et Dr Queneau). Je remercie toutes les équipes de soins avec qui j'ai eut le plaisir de travailler durant mon internat.

À tous mes patients, pour leur confiance et à leur courage face à l'adversité.

À Mucho mon plus viel ami.

À Seb, pour cette émulation mutuelle positive qui nous a portée jusqu'ici, pour le CPDM ou le MPP crew qui fait encore son bout de chemin.

À Cécile pour ta ténacité et ton soutien indéfectible, pour m'avoir ouvert ton cœur et su ouvrir le mien, pour m'avoir fait confiance et pour me donner l'énergie d'avancer.



SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'HIPPOCRATE,

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuitement à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intimité des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

RÉSUMÉ :

La schizophrénie est définie comme un trouble psychiatrique particulièrement sévère dont l'étiopathogénie reste à l'heure actuelle mal connue. L'origine de cette maladie semblerait dépendre de plusieurs facteurs notamment sociologiques. Parallèlement, il a été mis en évidence un risque accru de schizophrénie dans certains groupes sociaux, notamment les groupes ethniques minoritaires. Nous avons conduit une revue systématique de la littérature et une méta-analyse dont l'objectif était d'évaluer l'impact de la discrimination perçue sur l'incidence de la schizophrénie dans les groupes ethniques minoritaires.

Cette revue s'est basée sur la méthode PRISMA, les études incluses ont été obtenues à partir des bases de données suivantes : Medline, Psychinfo et Web Of Science. Sur les 1209 études obtenues, 17 répondaient aux critères d'inclusions et 8 ont été utilisées pour réaliser la méta-analyse.

Ce travail a ainsi permis la mise en évidence d'une corrélation positive significative entre discrimination perçue et survenue de symptômes psychotiques chez les minorités ethniques avec un Odds ratio cumulé de 1.726 (95% IC [1.044-2.852]) après ajustement socio-démographique. Il a été montré également que l'effet de la discrimination sur la survenue de symptômes psychotiques n'était pas lié à l'ethnicité. Enfin, un résultat intéressant a été la mise en évidence que l'effet de la discrimination perçue pouvait dépendre d'autres facteurs sociaux tels que l'identité ethnique, le support social et le style d'acculturation. Une des limites principales de cette étude est définie par le caractère transversale de la majorité des études qui ne permettait pas d'exclure un potentiel mécanisme de causalité inverse.

En conclusion, ces résultats suggèrent que la discrimination perçue par les membres des minorités ethniques pourrait contribuer à expliquer un risque accru de schizophrénie dans ces communautés.

Cette revue systématique de la littérature a fait l'objet d'un enregistrement sur PROSPERO (n° d'enregistrement : CRD 42019118523).

MOTS CLÉS :

Discrimination perçue, racisme
Schizophrénie, symptômes psychotiques, facteurs de risque
Migration, migrant, statut ethnique minoritaire

FILIÈRE :

Psychiatrie

Abstract

Schizophrenia is defined as a particularly severe psychiatric disorder whose etiopathogenesis is currently unknown. The origin of this disease would seem to depend on several factors, particularly sociological. At the same time, there has been evidence of an increased risk of schizophrenia in certain social groups, including ethnic minority groups. We conducted a systematic literature review and meta-analysis to assess the impact of perceived discrimination on the incidence of schizophrenia in ethnic minority groups.

This review was based on the PRISMA method, the included studies were obtained from the following databases: Medline, Psychinfo and Web Of Science. Of the 1,209 studies, 17 met the inclusion criteria of our study and 8 were used to conduct the meta-analysis.

This work shows a significant positive correlation between perceived discrimination and the occurrence of psychotic symptoms among ethnic minorities with a combined Odds ratio of 1,726 (95% CI [1.044-2.852]) after socio-demographic adjustment. It was also shown that the effect of discrimination on the occurrence of psychotic symptoms was not related to ethnicity. Finally, an interesting finding was that the effect of perceived discrimination could depend on other social factors such as ethnic identity, social support and acculturation style. One of the main limitations of this study is defined by the cross-sectional character of the majority of studies which does not exclude a potential reverse causal mechanism.

In conclusion, these findings suggest that discrimination perceived by members of ethnic minorities could help explain an increased risk of schizophrenia in these communities.

This systematic review of the literature was recorded on PROSPERO (registration no.: CRD 42019118523).

Key word:

Perceived discrimination, Racism

Schizophrenia, psychotic symptom, delusion

Migrant, ethnic minority statut

Liste de sigles et acronymes :

APPS : Attenuated positive psychotics symptoms

APS : Attenuated psychotic symptom

BLIPS : Brief limited intermittent psychotic symptom

CAARMS : Comprehensive Assesment At Risk Mental State

CCA : Cortex Cingulaire Antérieur

CI : Interval de Confiance

CPF : Cortex préfrontal

DSM-IV : Diagnostoc and Statistic Manuel of Mental disorder (Version 4)

HHS : Hypothalamo-hypophyso-surrénalien

IRMf : Imagerie par Raisonance Magnétique fonctionnelle

LGBT : Lesbian, Gay, Bi, transexuel

NIHR : National institute for health research

OR : Odds Ratio

PANSS : Positive And Négative Syndrome Scale

PQ-Likert : Psychosis questionnaire- Likert

PTSD : Post Traumatic Stress Disorder

PRISMA : Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses

PSQ : Psychosis, Screening Questionnaire

STROBE : Strengthening The Reporting of OBServational Studies in Epidemiology

UHR : Ultra Haut Risque

ZUS : Zone Urbaine Sensible

Table des matières

Introduction.....	14
I – Les Facteurs socio-environnementaux dans le déterminisme de la schizophrénie.	16
A- Interactions gènes-environnement	18
B- Les facteurs environnementaux individuels	20
1-Les facteurs infectieux	20
2-Les complications obstétricales :	21
3-Prises de toxiques : Cannabis.....	21
4-Les traumatismes infantiles	21
C- Les facteurs de risque socio-environnementaux (populationnels) :.....	22
1- Apport de l'épidémiologie analytique.....	22
2-De l'urbanité à la fragmentation sociale	25
3-De la migration au statut ethnique minoritaire	26
4-Des inégalités sociales de santé à la discrimination	29
D-Conclusion	32
II- La Discrimination.....	33
A-Définitions.....	33
1-les représentations sociales	33
2-les préjugés	34
3- la discrimination	34
4-Théorie de l'identité sociale:.....	34
5-Théorie de la dominance sociale:.....	35
B- La discrimination en France.	37
C- La discrimination comme déterminant social de santé	39
1-Troubles somatiques et discrimination perçue.....	40
2- Troubles mentaux et discrimination perçue:	41
3-Vulnérabilité psychologique et discrimination perçue	43
D-Conclusion	46
III- Revue systématique de la littérature et méta-analyse : La discrimination perçue et la survenue de symptômes psychotiques dans les groupes ethniques minoritaires.	47
A-Définitions :	47
1-Acculturation, identité ethnique et ethnicité :	47
2 Le stress, la sensibilisation et la recharge allostatique	48

A-Matériels et Méthodes :	49
1-Protocole de recherche	49
2-Critères d'inclusions et d'exclusions	49
3-Processus de sélection :	50
4-Méta-analyse	50
5-Enregistrement :	50
B-Résultats revue systématique et méta-analyse	51
1-Diagramme des flux :	51
2-Données qualitatives des articles inclus :	54
3-Données quantitatives des articles inclus	58
IV-Discussion	70
A-Résultats principaux :	70
B-Résultats secondaires :	71
1-Variations sous l'influence du contexte social : Acculturation, identité ethnique et support social	71
2-Variations selon des facteurs psychologiques individuels :	74
3-Variations selon le type d'expériences discriminatoires	75
4-Variations selon l'ethnicité	75
C-Cohérence avec la littérature:	76
D-Limitation :	76
1-Echantillonnage et répartition géographique	76
2-Design des études, problèmes de la dérive contre cause et imputabilité	77
3-Mesures des symptômes psychotiques	78
4-Mesures de la discrimination :	80
5-Mesure de l'ethnicité :	80
E-Discussion et hypothèses étiopathogéniques	81
1-Les effets indirects de la discrimination sur la survenue de symptômes psychotiques	81
2-Les effets directs aspécifiques de la discrimination : Le rôle du stress social	82
3-Discrimination et survenue de symptômes psychotiques : Evidence d'une interaction gène-environnement	84
4-Les effets direct de la discrimination : Les troubles de la cognition sociale	86
V-Conclusion	90
VI-Bibliographie	95
VII-Annexes	104

Introduction

Il est reconnu aujourd'hui l'importance de prendre en considération l'existence de facteurs de risque socio-environnementaux dans le développement des maladies mentales notamment dans l'étiopathogénie de la schizophrénie. Plusieurs auteurs reconnaissent aujourd'hui l'existence d'une vulnérabilité génétique, acquise et susceptible d'interagir avec des facteurs de stress socio-environnementaux.

Concernant la schizophrénie plusieurs facteurs de risque spécifiques ont pu être identifiés ces dernières décennies devant certains constats épidémiologiques, mais aussi devant la mise en évidence d'altérations neuro-métaboliques spécifiques impliquées dans la genèse des processus psychotiques. Parmi ces facteurs de risque socio-environnementaux il a été retrouvé plus récemment que « la migration » était un facteur de risque majeur de transition psychotique(1–3).

Considérer que le facteur « migration », puisse être un facteur de risque de transition psychotique a permis de soulever de nombreuses questions psychopathologiques, mais aussi peut-être, de changer de paradigme concernant les étiologies possibles de la schizophrénie. Certains auteurs ont pu discuter la place de facteurs pré-migratoires comme étant susceptibles d'expliquer ce sur-risque, telles que l'hypothèse de la « *migration sélective* » ou encore la notion de « *refugies effect* » (4). Néanmoins ces postulats ne permettraient pas d'expliquer à eux seuls ce sur-risque. D'autres auteurs se sont donc tournés vers des facteurs de risque post-migratoires. Ici, deux hypothèses principales ont été étudiées, celle en lien avec les enjeux culturels (modalités d'acculturation et de stress acculturatif...) et celle en lien avec les conditions d'accueils et d'intégration des immigrants.

Ces dernières ont particulièrement été explorées dans le champ de la psychiatrie sociale et ont amené à une déclinaison de possibilités qui ont permis de préciser ce facteur de risque. Un résultat important a été le phénomène de la « *densité ethnique* » qui voulait que plus la minorité ethnique était importante en pourcentage de la population générale moins le risque de schizophrénie chez les migrants était élevé. Ceci a conduit à considérer le facteur « statut ethnique minoritaire » comme un facteur de risque(5). Ces résultats ont été d'une importance capitale puisque pour la première fois, le statut social pouvait constituer un facteur de risque de schizophrénie à part entière, soulignant ainsi le rôle essentiel des facteurs sociologiques dans le déterminisme de la schizophrénie. D'autres constats retrouvaient une majoration du risque de schizophrénie chez les migrants de deuxième et de troisième génération, chez certaines minorités ethniques ainsi qu'une majoration du risque pour les individus de « peau noires »(1,6). Cette hétérogénéité particulière évoque un « effet discrimination » sur la survenue de symptômes psychotiques dans ces populations.

La discrimination est un déterminant social de santé à part entière contribuant largement à la répartition des inégalités sociales de santé. Le rôle de la discrimination perçue a ces dernières décennies été associée à un risque accru de présenter un état de santé négatif (obésité, augmentation du risque cardio-vasculaire) et au développement d'un large spectre de troubles mentaux (dépression, troubles anxieux et abus de substances)(7). Les processus de discrimination favorisent également le développement de comportements excluant qui altèrent la cohésion sociale d'un espace donné (pays, villes, quartiers, institutions) et peuvent faire barrage à la possibilité, pour certains groupes sociaux, de s'intégrer, de s'exprimer ou d'être assimilés au groupe majoritaire. Ces

faits laissent entrevoir les effets psychopathologiques de la discrimination sur l'état de santé mental des individus qui y sont confrontés de manière significative.

Après avoir fait un bref rappel de la littérature sur l'étiopathogénie de la schizophrénie et sur la discrimination, nous avons réalisé une revue systématique de la littérature et une méta-analyse évaluant la corrélation entre survenue de symptômes psychotiques et discrimination perçue par les groupes ethniques minoritaires. L'objectif de cette étude est d'appuyer la réflexion étiopathogénique vis-à-vis du risque accru de symptômes psychotiques chez les individus issus des minorités ethniques.

I – Les Facteurs socio-environnementaux dans le déterminisme de la schizophrénie.

La schizophrénie est un groupe hétérogène de troubles avec des présentations cliniques similaires. Ce groupe de troubles présente une répartition ubiquitaire et touche toutes les cultures et sociétés du monde. L'incidence de la maladie entre 1965 et 2001 a été évalué à 15.2/100 000 personnes(8). La schizophrénie est définie classiquement par la survenue de trois types de symptômes cardinaux : les symptômes de désorganisation , les symptômes positifs (idées délirantes et hallucinations) et les symptômes négatifs (aboulie, apragmatisme et émoussement affectif). Elle présente également des caractéristiques évolutives définies par la succession de plusieurs phases : la phase prémorbide comprenant des déficits moteurs, cognitifs et sociaux non spécifiques et discrets, la phase prodromique montrant des symptômes positifs atténués et le premier épisode psychotique marquant l'entrée dans la maladie. L'évolution est ensuite typiquement définie par une atténuation progressive de la symptomatologie positive laissant place aux symptômes négatifs et aux déficits cognitifs(9).

Sur le plan nosographique la schizophrénie fait l'objet de nombreux débats où se juxtaposent une vision catégorielle du trouble (reconnaissant la schizophrénie comme une maladie en soi) et une vision plus dimensionnelle (s'appuyant sur le caractère transnosographique des expériences psychotiques). Ces interrogations font suite à l'existence d'une variabilité de la schizophrénie en termes de présentation clinique, de facteurs de risque, de réponse aux traitements ou encore en terme d'évolutivité. De plus les personnes sujettes à présenter des symptômes psychotiques présentent fréquemment des altérations dans d'autres dimensions psychopathologiques, en particulier affectives (dépressions et troubles bipolaires). Sur le plan génétique certaines études d'aggrégations familiales ont montré une co-agrégation entre troubles affectifs et schizophréniques qui suggère un risque génétique partagé(10). Enfin l'efficacité des antagonistes dopaminergiques D2 dans la schizophrénie ainsi que dans le trouble bipolaire évoque une dysrégulation dopaminergique dans les deux types de troubles. Ceci souligne l'existence de facteurs de risque et de processus physiopathologiques communs avec de nombreux autres troubles psychiatriques et met en valeur le caractère transnosographique des symptômes psychotiques(11). Ceci permet également de percevoir le caractère complexe de cette pathologie et des facteurs qui vont déterminer son évolution.

Sur le plan étiopathogénique, l'origine multifactorielle de la schizophrénie a donné naissance à de multiples modèles explicatifs postulant que le développement de la maladie au cours de la vie dépendrait d'interactions entre une susceptibilité génétique et des facteurs environnementaux. Par exemple, il a été montré que la survenue d'expériences psychotiques ne concernait pas uniquement les personnes souffrant de schizophrénie mais qu'elle pouvait concerner environ 5% de la population générale et que dans 75 à 90% des cas ces symptômes étaient transitoires et disparaissaient avec le temps. De même il a été montré chez les sujets à haut risque de transition psychotique que seulement 30% évoluaient vers la psychose dans les 3 ans(12). Certains suggèrent que la persistance anormale de ces symptômes et le développement d'une forme clinique significative dépendraient de déterminants socio-environnementaux. Le « *psychosis proneness-persistence-impairment model* » suggère que la survenue en population générale d'expériences psychotiques pourrait relever de facteurs génétiques, tandis que la persistance et l'évolution vers une forme pathologique dépendraient de facteurs de stress environnementaux(13). De même, le modèle « stress-vulnérabilité » suggère que certaines personnes possèdent une prédisposition génétique à la

schizophrénie qui ne s'exprime que lorsqu'ils ont vécu dans un environnement stressant (13). Autrement dit les facteurs de stress environnementaux seraient à l'origine d'un dépassement des capacités d'adaptations et du seuil de tolérance des individus qui seraient déterminés génétiquement.

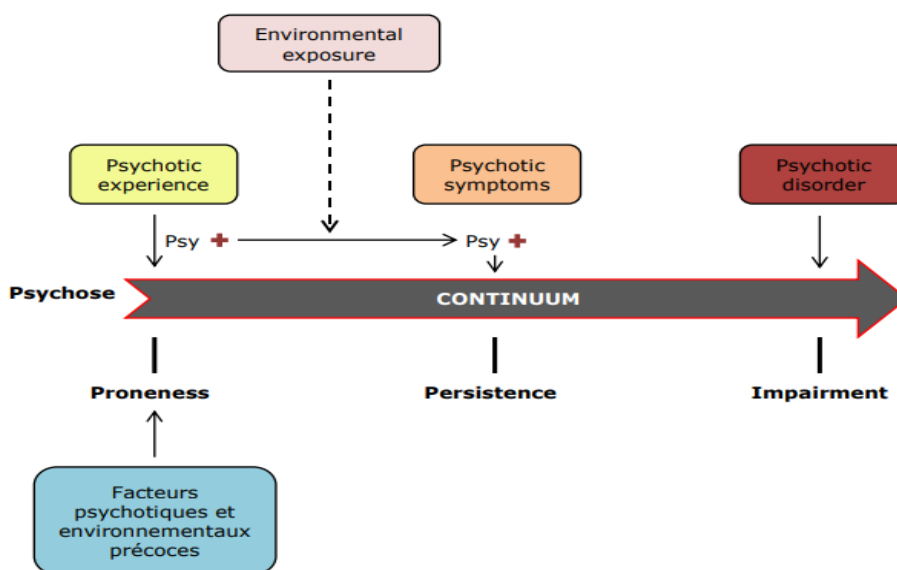
Ainsi, plusieurs modèles explicatifs se sont succédés et complétés au cours du 20^{ème} siècle (modèle neuro-développemental, l'hypothèse dopaminergique, modèle stress-vulnérabilité...) permettant une meilleure compréhension de la schizophrénie. Ces progrès considérables ont permis le développement de prise en charge plus efficiente (dépistage précoce, thérapies médicamenteuses, réhabilitation psycho-sociale et technique de remédiation cognitive). Ces avancées ont permis également une amélioration du pronostic de la maladie avec la possibilité aujourd'hui de proposer des prises en charge « hors les murs » qui ont vu le jour avec l'avènement des neuroleptiques (1951) et la mise en place de la psychiatrie de secteur (1980). De ce fait, ces dernières décennies ont été marquées par une amélioration significative de la qualité de vie des patients souffrant de schizophrénie (9).

Néanmoins, le pronostic de la schizophrénie reste encore sombre avec une diminution de l'espérance de vie (prévalence élevée de comorbidités somatiques, de complications liées à la iatrogénie médicamenteuse, notamment au syndrome métabolique, de comorbidités addictives et de passage à l'acte suicidaire) et la qualité de vie des patients atteints reste inférieure à celle de la population générale.

Ceci suggère qu'une meilleure compréhension des différents facteurs étiopathogéniques (génétiques, individuels et populationnels) pourrait permettre une amélioration des mesures de dépistage, de diagnostic et de prise en charge des patients à différents stades de la maladie notamment les plus précoces et ainsi améliorer le pronostic.

Ce chapitre propose une revue des données épidémiologiques et des études concernant l'ensemble de ces facteurs de risque, base théorique indispensable pour comprendre les liens potentiels entre discrimination perçue par les minorités ethniques et le développement de la schizophrénie.

Figure 1:Modèle du psychosis proneness-persitence-impairment



A- Interactions gènes-environnement

Bien qu'aucun gène spécifique n'est à ce jour été identifié, de nombreux arguments et résultats récents dans le domaine de la biologie moléculaire ont permis de confirmer le rôle et l'implication des gènes dans le développement de la schizophrénie. Des études menées sur des modèles d'agrégation familiale, de jumeaux homozygotes ou d'adoption ont montré un sur-risque de transition psychotique si l'un des parents (6 fois plus qu'en population générale) ou l'un des enfants (13 fois plus qu'en population générale) était atteint (14). De même, certains variants rares de forte pénétrance (*copy number variant et single nucléotide variant*) codant principalement pour des protéines impliquées dans le fonctionnement synaptique ont été identifiés, comme par exemple la délétion 22q11.2. Celle-ci est responsable du syndrome de Di George qui peut évoluer vers un trouble schizophrénique dans 50% des cas (15). Des variants communs à faible pénétrance (*Single nucléotidique polymorphisme*) ont aussi été identifiés et c'est leur accumulation qui pourrait être déterminante dans la genèse de la schizophrénie.

Néanmoins, la question de l'héritabilité s'est heurtée à plusieurs dilemmes, en particulier l'impossibilité d'identifier des gènes causaux spécifiques par des méthodes mendéliennes classiques, ainsi que la persistance d'une discordance entre l'héritabilité estimée à partir des études de jumeaux et l'héritabilité conférée à partir du cumul de tous les variants génétiques identifiés. Ceci a conduit à caractériser cette discordance comme une « héritabilité manquante »(16). Autrement dit, les causes génétiques demeurent inconnues pour la plupart des individus atteints, et de plus, elles n'expliquent pas l'apparition retardée du trouble à l'âge adulte. Selon J. Van Os (17), l'héritabilité estimée de la schizophrénie retrouvée dans les études utilisant des méthodes basées sur des modèles familiaux, a pu amener à une surestimation de la part génétique, car les familles partagent très souvent le même environnement social. De surcroît, certaines théories évolutionnistes expliquent difficilement comment un trouble mental aussi sévère et de répartition ubiquitaire sur le globe, causant un sérieux désavantage en terme de reproduction, ait pu persister au cours de l'évolution(18).

Ces faits permettent d'appuyer les hypothèses actuelles, qui proposent que la schizophrénie serait le résultat d'une interaction dommageable entre le capital génétique d'un individu (qui serait porteur d'anomalies héréditaires primitives) et un environnement défavorable. Ainsi, ces modèles interactionnistes ont donné lieu à de nouvelles études qui ont permis de mieux comprendre ces interactions gènes-environnement et mettent en avant l'action synergique des facteurs de risque entre eux dans l'étiopathogénie de la schizophrénie. Par exemple, certains facteurs environnementaux peuvent moduler la réactivité et les modalités neurobiologiques de réponses aux stress (axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien) qui sont elles-mêmes régulées par des facteurs génétiques spécifiques (divers variants codant pour l'enzyme catéchol-O-méthyl-transférase). Nous verrons plus tard dans ce travail comment une dérégulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien peut être impliquée dans le développement de la schizophrénie.

Une des clés de compréhension de ces potentielles interactions passent par l'épigénétique. L'épigénétique désigne un ensemble de mécanismes (modifications des histones, méthylation de l'ADN, régulation d'ARN non codant) régulant l'expression des gènes sans en changer la séquence ADN afin d'adapter aux mieux l'individu à son environnement. Ces mécanismes sont susceptibles d'être activés ou désactivés par des facteurs environnementaux et peuvent précipiter certains

individus vers la psychose(16). Ainsi, plusieurs modifications épigénétiques ont été mises en évidence pour des gènes impliqués dans la neurotransmission (COMTD1 pour la dopamine, GAD67 pour GABA et 5HTR1 pour la sérotonine) ou encore dans le développement cérébrale (RELN pour le guidage et le développement des neurones et des cellules gliales, BDNF comme facteur de croissance) générant dès lors des anomalies susceptibles d'être impliquées dans la schizophrénie. Certains facteurs environnementaux spécifiques ont pu être identifiés (des expositions in utero au Distilbène (19)ou encore des périodes d'hypoxie cérébrale à la naissance (20)) comme étant à l'origine de modifications spécifiques de la méthylation. Enfin, certaines anomalies épigénétiques ont été objectivées sur des modèles animaux, notamment chez la souris ayant subi un isolement social à l'adolescence, et chez qui des anomalies comportementales surviennent de manière significative à l'âge adulte uniquement lorsque celles-ci sont prédisposées génétiquement (mutation du gène DISC 1)(21). Ce dernier résultat est particulièrement intéressant suggérant que des facteurs sociaux tardifs telle que l'exclusion sociale à l'adolescence pourraient avoir un effet direct sur les certains mécanismes épigénétiques.

Ces nouvelles données permettent une meilleure compréhension de la schizophrénie et de son développement et pourrait permettre de considérer la schizophrénie comme « un trouble de l'adaptation de l'individu à son environnement ».

B- Les facteurs environnementaux individuels

L'étude et la mise en évidence de facteurs de risque environnementaux se sont avérées aussi complexe que la mise en évidence de séquence ADN défavorable, néanmoins plusieurs facteurs ont pu être identifiés. Ils peuvent être biologiques, psychologiques ou sociaux et peuvent agir durant différentes périodes sensible du développement cérébrale (période péri-natale et adolescence)(22).

1-Les facteurs infectieux

Les facteurs infectieux pourraient agir selon trois mécanismes pathogènes principaux. Par l'action neurotoxique direct via des virus neurotropes (CMV, Herpès ou toxoplasma gondii), par la voie immuno-inflammatoire via les interleukines IL-6 ou IL-8, via les TNF-alpha, ou encore via le système HLA et enfin par la voie génétique via la réactivation de certains rétrovirus endogènes (HERV-W) (23). La voie étiopathogénique finale commune conduirait à une altération précoce ou tardive du développement cérébrale (altération de la microglie, de l'astroglie, anomalie de la substance blanche)(9). L'action délétère de ces agents se situe principalement lors de la période du développement cérébrale précoce (foetal et post-natale).

Au cours de la grossesse plusieurs agents infectieux ont fait l'objet d'investigation. Le principal agent infectieux impliqué est un parasite. Il s'agit de la toxoplasmose dont le mécanisme pathogène implique des anticorps et cytokines dirigés contre ces agents. La méta-analyse de Torrey, réalisée en 2012, corrobore cette hypothèse en retrouvant plus fréquemment la présence d'IgG dirigé contre le toxoplasma gondii chez les patients schizophrènes qu'en population générale, avec un OR égal à 2.73 (IC 95% CI : [2.10-3.60]) (24). Le virus de la grippe a également fait l'objet d'investigation devant la constatation d'un risque de schizophrénie accru chez les individus nés en hiver. Une contamination par le virus de la grippe lors du premier trimestre de grossesse a été associée dans certaines études à un risque accru (jusqu'à 7 fois supérieur) de schizophrénie à l'âge adulte(25). De même certains rétrovirus ont été associé à un risque accru de schizophrénie en particulier le rétrovirus HERV-W. Le mécanismes d'action supposé propose une réactivation de certaines séquences ADN pathogènes lors d'infection au cours de la grossesse, de l'enfance, ou de l'adolescence (26). Plusieurs études soutiennent le rôle des rétrovirus dans l'étiopathogénie de la schizophrénie. Par exemple, des taux anormaux d'ARN rétroviraux ont également été retrouvés dans le LCR et le plasma de patient schizophrène ayant présenté une décompensation psychotique récente. Aussi, 50% des patients schizophrènes présentent une antigénémie positive aux HERV-W (26).

Enfin certains agents pro-inflammatoires ont pu être associés significativement à l'émergence de troubles psychotiques à l'âge adulte, et en particulier certaines cytokines (IL-1 et IL-6). Une augmentation de l'IL-6 a été mise en évidence dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien de certains patients schizophrènes. Cette élévation a été associée à une aggravation du pronostic et une moins bonne réponse au traitement (23).

Ces observations suggèrent que de nombreux agents infectieux pourraient être impliqués dans le développement de la schizophrénie via des voies physiopathologiques communes, néanmoins la plupart de ces résultats sont obtenus à partir d'études transversales qui ne peuvent affirmer qu'une corrélation positive. Les mécanismes précis impliqués restent à ce jour inconnu.

2-Les complications obstétricales :

Concernant les complications obstétricales, trois catégories de complications sont essentiellement en cause (mauvais déroulement de la grossesse, anomalie dans le développement fœtal, et complication durant l'accouchement)(22). Il existerait une élévation du risque relatif pour certaines complications obstétricales spécifiques tel que les césariennes en urgence, les malformations congénitales, les incompatibilités rhésus, les hypoxies à la naissance, les hémorragies durant la grossesse, et un poids de naissance inférieur à 2500gr(27). Il s'agit là d'un risque composite dont les mécanismes pathogéniques ont été suggérés comme commun, aboutissant potentiellement à l'installation transitoire d'une hypoxie cérébrale à la naissance ou encore à des réactions immunes susceptibles d'induire des altérations précoces dans le développement cérébrale à l'origine d'une vulnérabilité neuro-développementale.

3-Prises de toxiques : Cannabis

Concernant le Cannabis, un risque deux fois plus grand qu'en population générale a été retrouvé(28), variant selon le degré et la durée de consommation, selon la précocité de l'exposition (augmenté pour des consommations avant l'âge de 15 ans), selon l'existence d'une vulnérabilité génétique (présence d'antécédents familiaux) et selon l'existence d'autres facteurs de risque associés (traumatismes infantiles, urbanité) (29). La période de vulnérabilité en question concerne les adolescents et les jeunes adultes. Il s'agirait d'un facteur de risque direct et tardif. Une consommation chronique de cannabis entraînerait une hyperstimulation des récepteurs CB1 aux endocannabinoïdes (anandamide et le 2-arachidonoylglycerol) aboutissant à un dérèglement du système de régulation des voies glutamatergiques et GABA-ergiques. Cette dysrégulation conduirait à une plus grande vulnérabilité à la psychose(30).

Cette association présente un bon niveau de preuve du fait de la réplicabilité des études et de nombreuses méta-analyses concordantes(22), et de plus certaines études retrouvent des résultats similaires en éliminant les biais éventuelles liés à l'automédication (31). Par ailleurs, la consommation de cannabis n'est ni nécessaire, ni suffisante pour le développement d'une psychose. Un fait soulignant de nouveau les potentielles interactions entre les différents facteurs de risque.

4-Les traumatismes infantiles

Enfin, concernant les traumatismes infantiles, des études de plus en plus nombreuses prospectives ayant permis d'éliminer de nombreux biais (de causalité inverse, de déclaration) ont retrouvé une association « dose-réponse » à l'égard d'une exposition précoce à des négligences et abus (en particulier sexuel) durant l'enfance(17). Néanmoins, le niveau de preuve reste faible du fait d'une grande variabilité dans la définition du traumatisme, de son caractère subjectif, de la sous-estimation ou surestimation des traumatismes subis et de résultats entre les études parfois contradictoires (22). De plus, il est possible que nombre de réponse positive au questionnaire de dépistage des psychoses reflètent des expériences dissociatives post-traumatiques (30). Toute fois, la mise en évidence d'un effet dose réponse à l'égard des traumatismes infantiles suggère qu'une exposition à une adversité sociale précoce pourrait entraîner des anomalies dans le développement cérébrale, émotionnel et cognitif de l'enfant qui pourraient à l'âge adulte favoriser la survenue d'expériences psychotiques.

Ces résultats suggèrent qu'un grand nombre de facteurs de risque sont impliqués dans l'étiopathogénie de la schizophrénie mais qu'une simple exposition à l'un de ces facteurs ne suffirait pas pour déclencher le trouble. Ce constat conduit d'une part à considérer les potentielles interactions et relations synergiques qu'il pourrait exister entre eux et d'autre part à envisager des mécanismes physiopathologiques partagés en fonction des différentes périodes d'exposition (péri-natale, enfance, adolescence...). Par exemple, la malnutrition est associée à un risque infectieux plus important, l'inflammation est associée à des défauts d'absorption de certains nutriments capables d'induire certaines carences (carence martiale par exemple). De même, la malnutrition et les infections durant la grossesse augmentent le risque d'accouchement prématuré et donc d'hypoxie à la naissance. Par ailleurs, une grande partie des facteurs de risque individuels (infectieux, toxiques, nutritionnels, obstétricaux) concernent une des périodes les plus sensibles du développement cérébral défini par la période péri-natale et n'explique pas toujours la survenue du trouble à l'âge adulte. Ceci implique d'appréhender la schizophrénie sous un angle neuro-développemental laissant supposer l'intervention d'autres facteurs de risque d'apparition plus tardive ou agissant tout au long du développement neurologique de l'individu.

C- Les facteurs de risque socio-environnementaux (populationnels) :

Enfin, un des derniers éléments clés dans la modélisation physiopathologique de la schizophrénie concerne l'identification de facteurs de risque sociologiques et populationnels. Par exemple, il a été mis en évidence un risque accru de schizophrénie chez les individus issus des niveaux socio-économiques les plus bas (9,32) ce qui suggèrerait l'impact de certaines variables socio-démographiques sur une répartition « inégalitaire » de la schizophrénie. Au-delà des mécanismes impliqués, cela doit conduire à interroger l'influence des déterminants sociaux de santé et du contexte sociale dans le développement de la maladie.

1- Apport de l'épidémiologie analytique

a- Les études princeps

Historiquement la plupart des études traitant des facteurs socio-environnementaux dans le déterminisme de la schizophrénie s'appuient sur trois auteurs pionniers. Ødegaard retrouvait en 1932 des taux d'admission pour schizophrénie deux fois plus élevés chez les immigrants norvégiens aux Etats-Unis que dans la population Nord-Américaine et Norvégienne. A travers ce constat, il était le premier auteur à constater une telle variation d'incidence pour un groupe social donné. L'auteur supposait alors que les individus de phénotype « schizoïde » ou « schizotypique », plus vulnérable au développement d'une schizophrénie, présenteraient des troubles précoces de la cognition sociale, à l'origine d'une inadaptation sociale poussant l'individu à émigrer. Il formulait alors l'hypothèse de la « migration sélective »(33).

Plus tard, en 1939, Faris et Dunham sont les premiers à mettre en avant des variations des taux d'incidence de la schizophrénie en fonction du lieu de vie. Ils objectivaient une augmentation des taux d'incidences, à Chicago, chez les individus issus d'espaces urbains « désorganisés » ou défavorisés. Ces deux auteurs sont les premiers à évoquer les enjeux autour de l'urbanité et à interpréter ces résultats comme étant le fait de différences significatives en terme d'organisation

sociale dans les différents lieux de vie. De ce fait, ces auteurs proposent pour la première fois que le développement de la schizophrénie dépende de facteurs de risque sociologiques tels que le niveau de « cohésion ou de fragmentation social » (34).

Enfin, Malzberg en 1964 retrouvait à New York des taux plus élevés de « *dementia praecox* » chez les migrants de première génération. Cette auteur retrouvait également des taux plus élevés en ville (New York City) qu'en milieu rural(35) ainsi qu'une diminution du risque pour les individus issus de quartiers caractérisés par un pourcentage élevé de personnes issues de la même communauté ethnique. Il identifiait de ce fait le caractère protecteur de la « densité ethnique » qui sera développée plus tard dans ce travail. Ces constats ont conduit Malzberg à proposer, pour la première fois, que le fait d'appartenir à un groupe ethnique « minoritaire » (plutôt que la migration en soi) exposerait l'individu à un stress social accru et au déclenchement de la schizophrénie.

Ces trois auteurs ont ainsi permis pour la première fois de questionner le rôle d'un statut social particulier et du contexte social dans l'étiopathogénie de la schizophrénie.

Néanmoins, avec la découverte de l'ADN en 1953 et le développement important de la biologie moléculaire, les facteurs socio-environnementaux ont été relégués au statut de déclencheur de la maladie et n'étaient plus considérés comme des facteurs étiologiques en soi. Ils ont donc fait l'objet d'un plus petit nombre de publications durant la deuxième moitié du 20^{ème} siècle, en particulier en Amérique du nord(36). De plus, ces modèles étiopathogéniques socio-environnementaux se sont heurtés, et se heurtent encore à trois problèmes principaux. Le premier est de savoir si ces facteurs de risque sont des déterminants de la maladie ou si ceux-ci ne seraient que le reflet d'une fragilité génétique ou biologique compromettant le développement social des individus porteurs (« *dérive contre cause* », « *phénomène de causalité inverse* »). Le deuxième problème était de pouvoir établir un lien physiopathologique entre une exposition à un facteur socio-environnemental et le développement de la maladie ; autrement dit, un lien causal autre qu'épidémiologique. Et le troisième est que les conditions sociales dites défavorables ont des limites souvent floues et un caractère subjectif, ce qui favorise les biais méthodologiques. Enfin, le fait que seule une petite proportion des individus exposés à un environnement social défavorable développeront la maladie, et l'absence de hiérarchie claire entre ces différents facteurs rendent leurs interprétations complexes(30).

Cependant, ces dernières décennies ont été marquées par un regain d'intérêt vis-à-vis des origines socio-développementales de la schizophrénie. Ce revirement est lié à plusieurs facteurs. D'une part, par les travaux d'épidémiologie analytique qui ont su confirmer l'existence de variations significatives dans la prévalence et l'incidence de la maladie en fonction de variables socio-démographiques. Ces variations ont pu être observées dans des populations homogènes sur le plan génétique et cela autant pour la schizophrénie que pour des expériences apparentées à la schizophrénie (hallucination, délire...). D'autre part, puisque les recherches dans le domaine de la biologie moléculaire n'ont à ce jour pas su montrer de gènes spécifiques et s'orientent vers une logique étiopathogénique plus complexe impliquant une interaction gène-environnement(17,30).

b-Etudes épidémiologiques récentes

Sur le plan international, deux études ont été d'une importance capitale. La plus importante à ce jour est l'étude DoSMed (37) (*determinant of outcome of severe mental disorder*) pilotée par l'OMS en 1992. Elle retrouvait des incidences allant de 7/100 000 personnes-année (Danemark) à 14/100 000 personne année (Royaume unie). Autrement dit, elle objectivait des différences de taux d'incidences de la schizophrénie n'oscillant que d'un facteur 2 ou d'un facteur 3 entre le taux le plus faible et le plus élevé [1.5 – 4.2]. Mais cet écart trop faible avait été retenu initialement comme non significatif.

La deuxième étude a été conduite par Mac Grath en 2004 et met en évidence des variations des taux d'incidences de la schizophrénie entre 7 et 43 pour 100 000 personnes-année dans 33 pays répartis sur l'ensemble du globe, à l'aide d'une méta-analyse ayant inclus 55 études publiées dans le monde entre 1965 et 2001(8). Ces résultats retrouvent donc une hétérogénéité dans la répartition géographique de la schizophrénie mais doivent être interprétés avec précaution car ces études internationales sont confrontées à de nombreuses difficultés méthodologiques (critères diagnostiques, réseaux de soins et systèmes de classification variables). Un autre résultat intéressant de cette étude a été la mise en évidence de variations selon des facteurs socio-démographiques. En effet, l'incidence était plus élevée chez les hommes que chez les femmes, en population urbaine plutôt qu'en milieu rural et au sein des populations migrantes. Ces résultats ont pu être répliqués depuis dans de multiples études (1,2,38).

Au niveau national, des variations d'incidence ont été mises en évidence à l'intérieur même de certains pays. Une étude de grande ampleur, l'étude AESOP (Aetiology and Ethnicity in schizophrenia and Other Psychoses) réalisée au Royaume-Uni sur trois sites différents (sud-est de Londres, Nottingham et Bristol) retrouvait une plus grande incidence de la schizophrénie chez les hommes, chez les sujets de peau noire et issus des minorités ethniques et chez les individus issus d'espace urbain à forte densité humaine (South East London)(39). Ces variations d'incidence ont été répliquées depuis lorsque la schizophrénie est considérée au sens étroit, mais aussi vis-à-vis de la survenue d'expériences psychotiques(13).

Enfin, en 2018, d'après une « *umbrella review* » menée par Radua, regroupant 55 méta-analyses, il existerait jusqu'à 170 facteurs de risque de schizophrénie. L'auteur a pu les classer par niveau de preuve en 5 catégories, de convaincant à non-significatif. Concernant les facteurs sociologiques appartenir au groupe ethnique « black caribbean » en Angleterre (OR=4.87, 95% CI: 3.96-6.00) a montré une association convaincante (au même rang que les sujets à ultra haut risque). Appartenir a groupe ethnique minoritaire vivant dans un environnement à faible densité ethnique, être migrant de seconde génération ont été considérés comme hautement suggestifs (au même rang que la présence de traits de personnalités anhédonique, de déficit intellectuel pré-morbide et d'anomalies morphologiques mineurs). Enfin l'urbanité, être migrants de première génération, être migrant d'Afrique du nord en Europe ont été identifiés comme suggestifs (au même titre que la saisonnalité des naissances, les traumatismes infantiles, et les infections pré-natales par le toxoplasma gondii(3))(3).

La multiplication de ces résultats ces dernières années a permis de reconsidérer le caractère hétérogène et non ubiquitaire de la schizophrénie sur le territoire ainsi que l'impact des facteurs socio-démographiques dans le développement de la schizophrénie. Deux facteurs sociologiques principaux ressortent de ces études l'urbanité et la migration.

2-De l'urbanité à la fragmentation sociale

Comme évoqué précédemment l'incidence et la prévalence de la schizophrénie sembleraient varier en fonction du lieu de vie et du statut social des individus. Un sur-risque en milieu urbain avec une relation « dose-réponse » a été mis en évidence. La première méta-analyse sur ce sujet réalisée en 2005 sur 10 études par Krabbendam et Van Os (38) rapportent un risque relatif regroupé de 1.72 (95% IC :1.53-1.92), suggérant alors que l'incidence pour la schizophrénie serait supérieur de 70% en milieu urbain par rapports au milieu rural(30). Le mécanisme causale d'une telle association n'est pas évident et cette association reste à ce jour, selon la dernière « umbrella review », suggestive(urbanicity: OR 2.19)(3). Pour expliquer ce lien plusieurs hypothèses sont évoquées. Certains suggèrent une relation synergique entre une vulnérabilité génétique d'une part et l'exposition à un environnement urbain d'une autre part. D'autres considèrent l'urbanité comme un indicateur de risque témoignant une exposition accrue à d'autres facteurs non sociaux tels que la pollution atmosphérique, une alimentation déséquilibrée, ou encore à la survenue plus fréquente de complications obstétricales... Cependant, certains auteurs proposent un effet direct du contexte social lié à l'urbanité sur le développement de la schizophrénie(30).

En effet, il est intéressant de constater des variations d'incidence considérables entre les différents espaces urbains d'une même ville, variations qui ne peuvent être expliquées à elle seule par le phénomène de la « dérive sociale », ou par des facteurs génétiques et individuels (toxiques, infectieux). Pour résoudre le problème de la « dérive sociale », l'exposition urbaine à la naissance et pendant l'éducation ont été étudiée vis-à-vis du risque de psychose à la vie adulte(40), les auteurs ont retrouvé un risque deux fois supérieur chez les personnes nés dans la capitale par rapport à celle née en zone rurale, ainsi qu'une relation dose-effet vis-à-vis du degré d'urbanité à la naissance(41), éliminant ainsi le phénomène de « dérive sociale ».

Ensuite, pour expliquer ces variations entre les différents espaces urbains des facteurs d'ordre économiques ont été étudiés mais n'expliquaient pas complètement un risque accru lié à l'urbanité. Par exemple, en mesurant la position socio-économique individuelle des individus il a été retrouvé que les personnes appartenant aux classes sociales « inférieurs » avait un risque accru de schizophrénie. Cependant, cette relation semblait non linéaire et l'incidence ajustée en fonction du statut économique ne serait augmentée que dans les communautés les plus pauvres, ce qui évoquait un « effet seuil »(42). Autrement dit, hormis les situations de pauvreté extrême la variation d'incidence ne serait pas liée au statut économique des individus. Ces résultats ne peuvent pas non plus être expliqués uniquement par le phénomène de la dérive sociale. En effet, il n'a été retrouvé aucune différence en terme de statut économique entre les pères et leurs enfants atteints de schizophrénie ce qui suggère que même si les taux de schizophrénie sont plus élevés dans les quartiers pauvres cela n'est pas toujours induit par les phénomènes de dérive sociale(43). Enfin d'autres études ont montré que ces variations de risques dépendraient plutôt de facteurs sociologiques non économiques plus que la pauvreté individuelle par elles-mêmes.

Certains auteurs proposent que l'incidence accrue de la schizophrénie liée à l'urbanité soit modulée par des facteurs sociaux spécifiques tel que le degré de fragmentation sociale. Par exemple, Zammit montrait, en 2010 (44), un risque accru de troubles psychotiques chez les enfants issus de familles précaires et scolarisés avec des enfants issus d'un milieu socio-culturel plus aisé. L'auteur montrait que ce risque diminuait si l'enfant était scolarisé avec d'autres enfants issus de familles ayant le même niveau socio-économique. Considérant la fragmentation sociale comme une juxtaposition de groupes sociaux, sans organisation, sans interaction ni cohérence entre eux, les résultats de Zammit

suggèrent qu'évoluer dans un environnement social et culturel différents du sien pourrait jouer un rôle sur le degré de stress perçu d'origine sociale par des mécanismes d'exclusion et ainsi expliquer un risque accru de schizophrénie dans les environnements urbains fragmentés (38,45). Autrement dit un environnement social fragmenté favorise les comportements communautaristes, et le repli sur soi, à l'origine de processus d'exclusion des individus ayant des origines sociales ou culturelles différentes. Ce phénomène de fragmentation sociale pourrait expliquer l'effet « dose-réponse » de l'urbanité considérant la tendance accrue à la fragmentation sociale et urbaine dans les plus grandes villes en comparaison au milieu rural. Cette hypothèse soulève ainsi les déterminants de cette fragmentation et notamment le rôle délétère de la discrimination dans l'organisation sociale de l'environnement urbain.

Une étude conduite par Kikbride en 2008, vient corroborer cette hypothèse. L'auteur retrouve que l'effet délétère de l'urbanité serait « contextuelle », qu'il n'était pas influencé directement par le degré de cohésion sociale d'un quartier, mais plutôt par la possibilité d'accéder au groupe et à son capital(46). Dans cette étude, Kirkbride évaluait à travers la mesure du « capital social » la possibilité de mobiliser à travers ses réseaux sociaux des ressources en tout genre. De ce fait, plus le capital social d'une personne était important, plus elle était privilégiée dans les dynamiques sociales. Il retrouvait une association non linéaire (en U) entre le capital social d'un quartier et l'incidence de la schizophrénie, avec une association forte lorsque le capital social était trop faible mais aussi lorsqu'il était trop fort. L'auteur expliquait ces résultats par l'impossibilité de réguler le stress d'origine sociale dans les quartiers où la cohésion sociale était la plus faible (Ce qui renvoie au concept d'anomie développé par Durkheim) et des phénomènes d'exclusions et de discrimination des minorités dans les quartiers où la cohésion sociale était la plus forte (Du fait d'un contrôle social trop important)(30).

Ainsi, l'effet de l'urbanité dans le développement de la schizophrénie semblent impliquer plusieurs mécanismes notamment une exposition accrue à d'autres facteurs de risque (infectieux, toxiques, sanitaires) mais aussi des mécanismes plus direct impliquant le niveau de stress éprouvé par les individus vivant en milieu urbain qui serait déterminé par le niveau de fragmentation urbaine, lui-même déterminé par des processus de différenciation spatiale et sociale médié par des phénomènes de discrimination.

3-De la migration au statut ethnique minoritaire

D'une manière générale, la littérature concorde vers une psychopathologie plus élevée chez les individus issus de l'immigration (Syndrome de stress post-traumatique, dépression, psychose, et troubles anxieux, etc.) que chez les non-migrants. Plusieurs Méta-analyses (1–3,5,8,39,47) ont su montrer des éléments probant montrant que les taux de schizophrénie étaient plus élevés dans ces populations. Les deux méta-analyses le plus fréquemment citées sont celles de Cantor Grae conduite en 2005 et celle de Bourque datant de 2011 (1,2).

La première incluait 18 études qui mesuraient l'incidence de la schizophrénie chez les migrants de première et de deuxième génération dans divers pays du monde (Europe de l'ouest et USA) en comparaison à la population générale. Cette méta-analyse retrouvait un risque relatif (RR) cumulée de la schizophrénie de 2.9 (95% CI 2.5–3.4) chez les migrant de première et de seconde génération en comparaison aux populations non migrantes. Elle retrouvait également un risque relatif plus élevée chez les migrants de seconde générations (RR : 4.5 ; 95% CI 1.5–13.1), chez les migrants issu des pays en voie de développement (RR 3.3; 95% CI 2.8–3.9), et chez les individus de peau noire (RR 4.8; 95% CI 3.7–6.2). Ces résultats objectivaient donc des variations en fonction des origines ethniques et de la couleur de peau.

La deuxième méta-analyse conduite par Bourque a permis en partie de confirmer ces résultats et en particulier la persistance d'un risque accru chez les migrants de seconde génération (RR :2,1)).

Ces études ont fait de la migration un des principaux facteurs de risque de schizophrénie. Les populations concernées sont « les groupes ethniques » représentés en minorité au sein d'une ville ou d'un quartier.

Enfin, plus récemment, en 2018, une méta-analyse conduite par Leane comportant 19 études retrouvait un risque significatif pour les groupes ethniques minoritaires de présenter des symptômes psychotiques en comparaison à la population générale (OR 1.44 (95% CI 1.22–1.70)(5).

Ce risque accru de schizophrénie ne concerne pas uniquement les migrants du Sud vers le Nord. Une étude danoise a aussi retrouvé une prévalence plus importante de schizophrénie pour les migrants d'origine européenne et les auteurs retrouvaient un risque relatif de 2.24 (IC 95% = 1,93-2,60) pour les migrants issus de pays européens vivant au Danemark en comparaison à la population non migrante (48). Une étude canadienne a objectivé un risque accru de schizophrénie des migrants Canadien originaire d'Europe en comparaison à la population non migrante(49). Une autre étude conduite en Italie dans la région de Bologne rapporte un risque de schizophrénie deux fois plus important pour le groupe de migrant issu d'Italie du Sud ayant migré au Nord. La réplication de ces résultats dans un contexte où la minorité concernait un groupe social constitué à partir d'une migration interne pourrait éliminer un certain nombre de facteurs confondant liés à la migration nord-sud ou à la distance interculturelle et met l'accent sur des facteurs psycho-sociaux.

Plusieurs hypothèses ont été formulées pour expliquer ce sur-risque en particulier vis-à-vis de la recherche de facteurs pré-migratoires. La première formulée est celle de la « migration sélective ». Néanmoins, plusieurs études récentes ont montré que l'inadaptation sociale n'était pas un facteur favorisant les comportements migratoires et que ceux-ci étaient plutôt en lien avec le contexte politique, culturel et économique du pays (41). La deuxième hypothèse pré-migratoire concernait le rôle dans le développement de la schizophrénie chez les migrants de potentiels événements traumatiques subit par les populations réfugiés. En effet, il a été montré un risque accru de schizophrénie chez les migrants réfugiés par rapport aux migrants non réfugiés, ce qui permet de prendre en considération le caractère traumatique des persécutions et de l'adversité subit au pays d'origine dans le sur-risque de schizophrénie chez les migrants. Néanmoins, ce « refugees effect » ne représenterait qu'un effet « additif » sur le risque de schizophrénie chez les migrants(50).

D'autres études ont évoqué le rôle des complications ou affections pré ou péri natales plus fréquentes chez les migrants, ou encore une exposition accrue à des facteurs de risque toxique et biologique (virus présents en Europe, carence en vitamine D, consommation de cannabis etc.) mais aucune de ces hypothèses n'a été démontrée et les résultats obtenues à ces propos présentent actuellement des contradictions. Par exemple la carence en vitamine D prénatale est considérée comme un facteur de risque neuro-développemental de schizophrénie. Le fait que la synthèse de vitamine D dépende de l'exposition au soleil et que les individus de peau noires nécessitent une exposition au soleil accrue pour maintenir des taux sanguins adéquates de Vitamine D pourrait expliquer un risque accru de schizophrénie chez les individus de peau noire(51). Néanmoins, ce phénomène n'explique pas le risque accru de schizophrénie pour les migrations Nord-Sud, les migrations internes et les migrants de première génération qui n'auraient pas été exposé précocement à un déficit d'ensoleillement et à des carences prénatales en Vit D.

La question d'une vulnérabilité génétique a également été évoquée. Ce questionnement reste délicat notamment lorsqu'il s'agit de discuter d'une vulnérabilité génétique lié aux origines ethniques. Les études qui ont été mené jusqu'à aujourd'hui n'ont pas montré de différence vis-à-vis du risque

généétique familial entre les divers groupes sociaux issus de l'immigration et les groupes sociaux non issus de l'immigration. Deux études menées en Grande Bretagne ((52); (53)), réalisées respectivement en 1994 et 1996, comparaient le risque de schizophrénie au cours de la vie des parents et de la fratrie d'un individu admis pour schizophrénie entre des groupes familiaux issus de l'immigration (de première et seconde génération) et non issus de l'immigration. Ces deux études retrouvaient une morbidité équivalente pour les parents et la fratrie migrant de première génération avec la population non issu de l'immigration mais un sur-risque (27.3%) pour les frères et sœur nés en Angleterre (deuxième génération) vis-à-vis des groupes non migrant (1.8%). Ceci suggère que le « risque génétique » est identique pour une famille de migrant de première génération mais que celui-ci s'accroît sur la deuxième génération du fait probablement d'une exposition à des facteurs sociaux. De plus, les incidences de schizophrénie dans les pays d'origines restent inférieur à celle retrouvait après le processus migratoire(54). Ces résultats suggérant de nouveau l'impact de facteurs socio-environnementaux post-migratoires dans la survenue du trouble plutôt qu'une composante génétique pure.

Ainsi les hypothèses génétiques et neuro-développementales, si elles ne peuvent définitivement être écartées, ne parviennent pas à expliquer à elles seules l'incidence majorée de la schizophrénie dans les populations migrantes et légitiment les efforts actuels pour préciser le rôle des facteurs socio-environnementaux dans l'étiopathogénie de la schizophrénie chez les migrants(55).

Par ailleurs, ces résultats doivent être considérés avec prudence ou du moins nuancés. T. Baubet évoque certains biais dans la réalisation de ces méta-analyses notamment vis-à-vis de la définition des groupes et sous-groupes étudiés variant selon les études mais également des modalités diagnostiques utilisées (primo-admission hospitalière, diagnostique en contexte aigüe). Une autre critique concerne la validité transculturelle des procédures diagnostiques. En effet, la validité transculturelle des catégories et des critères diagnostiques utilisés en occident a été maintes fois critiquée. Une étude britannique (56) montre que 9,8% des patients originaires des Caraïbes rapportent une expérience hallucinatoire, contre 4% des sujets caucasiens et 2,3% des sujets asiatiques. Uniquement 25% des sujets présentant des hallucinations présentaient un trouble psychotique avec une variabilité inter-ethnique importante puisque 50% des patients caucasiens présentaient un trouble psychotique lorsqu'ils rapportaient des hallucinations contre 20% des patients caribéens ou asiatiques. Ces résultats interrogent sur la nature même du symptôme hallucinatoire en fonction du cadre culturel dans lequel il surgit. Ceci peut être relié à des manières différentes de concevoir la réalité et pourrait entraîner un excès de diagnostic de schizophrénie (57). Par exemple, selon certaines représentations culturelles la distinction entre hallucination, vision, rêve et état dissociatif ne se fait pas toujours simplement et peut être rattaché à une cause unique comme le fait d'être possédé. Ce sur-risque de schizophrénie pourrait donc être la conséquence d'une tendance à surdiagnostiquer la schizophrénie chez les personnes issues d'une culture différente de celle du praticien. En effet, ce gap culturel est susceptible d'entraîner certaines difficultés dans l'interprétation cliniques de l'expression d'un stress émotionnel, d'un trouble de l'adaptation, de phénomènes dissociatifs ou encore de troubles comportementaux en réponse à des circonstances de vie difficiles.

Une littérature assez conséquente répertorie les erreurs diagnostiques que l'on peut faire dans des contextes transculturels. Déjà en 1983, Mukherjee montrait que des patients bipolaires africains et hispano-américains présentaient un risque significativement plus élevé que les patients d'origine caucasienne de se voir attribuer un diagnostic erroné de schizophrénie(58). Kleinman en 1987 proposait le terme de « category fallacy » lorsqu'elle s'interrogeait sur la validité transculturelle

d'une nosographie psychiatrique élaboré par un groupe culturel donné. Selon elle, l'application de critères diagnostiques à un autre groupe culturel serait une source d'erreurs diagnostiques car elle ne prendrait pas en compte les variabilités culturelles, environnementales et linguistiques. Néanmoins, certaines études ont pu infirmer ces hypothèses et aucune étude jusqu'à présent n'a su expliquer de tels variations d'incidences par le seul fait du « misdiagnostic » (59).

Par ailleurs, plusieurs résultats sont venus nuancer la notion de « migrant » en tant que facteur de risque en soi et ont conduit à adopter le terme de « statut ethnique minoritaire ». Ce glissement sémantique peut s'opérer devant un ensemble d'arguments éloignant les hypothèses pré et péri migratoires dans l'étiopathogénie de la schizophrénie (hétérogénéité en fonction des origines, persistance du risque à travers les générations, absence d'arguments pour une origine génétique spécifique) et amènent à considérer plutôt la question de la position sociale de l'individu et du type d'interaction qu'il va développer avec un environnement social façonné par des dynamiques intergroupes.

Par exemple une étude concernant les minorités ethniques a été conduite en Nouvelle-Zélande, et retrouvait un risque deux fois plus élevé de schizophrénie chez les Maoris que chez les nouveaux zélandais sans origines Maories. Ici, le groupe « migrant » avait un risque moins élevé et représentait le groupe discriminant, tandis que le groupe non migrant avait un risque plus élevé et représentait le groupe discriminé(60).

Un autre argument majeur venant coroborer cette hypothèse serait le rôle protecteur de la densité ethnique sur la survenue de symptômes psychotiques chez les individus issus de minorité ethnique. En effet, il a été mis en évidence que vivre dans un tissu urbain caractérisé par une forte densité de population issu de la même origine ethnique, pouvait constituer un facteur protecteur. Veling en 2008, retrouvait un ratio du taux d'incidence de la schizophrénie plus élevé chez les migrants vivant dans un espace avec une faible densité ethnique (2.36) en comparaison de ce vivant dans un quartier à forte densité ethnique (1.25).

Ces résultats ont pu être répliqués et la dernière méta-analyse sur ce sujet confirme ce constat(61). Ces auteurs supposent que le caractère protecteur de la densité ethnique pourrait impliquer des mécanismes de protection contre l'exclusion sociale, l'isolement et les difficultés d'intégrations liées au racisme. La densité ethnique pourrait moduler le stress social induit par le fait d'appartenir à une minorité ethnique ce qui pourrait expliquer une diminution relative du risque de schizophrénie.

4-Des inégalités sociales de santé à la discrimination

Ces études ont donc permis d'identifier des facteurs populationnels spécifiques (urbanité et migration) qui pourrait expliquer la répartition « inégale » de la schizophrénie selon le contexte social (la fragmentation sociale) caractérisant le lieux de vie des individus et selon le statut social de ceux-ci (statut ethnique minoritaire). Nous avons vu que tout deux suggèrent le rôle de l'exclusion sociale et de la discrimination comme étant les facteurs principaux susceptibles d'expliquer de tels résultats. Ces études soulèvent ainsi le rôle des déterminants sociaux de santé dans l'étiopathogénie de la schizophrénie.

Les déterminants sociaux de santé sont définis par « *les circonstances dans lesquelles les individus naissent, grandissent, vivent, travaillent et vieillissent ainsi que les systèmes mis en place pour faire face à la maladie. Ces circonstances qui reflètent des choix politiques, dépendent de la répartition du pouvoir, de l'argent et des ressources à tous les niveaux, mondial, national et local. Les déterminants*

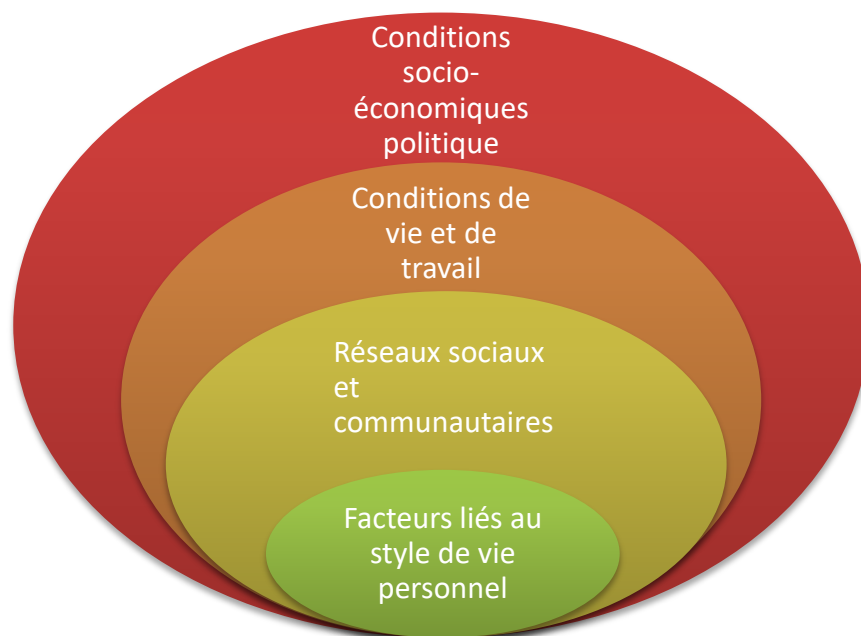
sociaux de la santé sont l'une des principales causes des inégalités en santé, c'est à dire des écarts injustes et importants que l'on enregistre au sein d'un même pays ou entre les différents pays du monde »(62). C'est donc la répartition inéquitable de différentes ressources (économiques, éducations...) entre les groupes sociaux qui serait à l'origine de la construction et de la reproduction des inégalités sociales de santé.

Ces facteurs d'ordre individuel, socio-économique et culturel sont en constantes interactions et vont déterminer l'état de santé d'une personne.

Il existe ainsi une multitude de déterminant de santé dont le genre, l'origine ethnique et la discrimination, le niveau de revenu, l'éducation, le niveau de support social et d'exclusion sociale, le patrimoine biologique...

Selon le modèle de Dahlgren et Whitehead (63), ces facteurs peuvent être hiérarchisés en 4 niveaux différents. Le premier niveau est définie par des facteurs liés au style de vie personnel et concerne les comportements de l'individu et son rapport favorable ou défavorable à la santé. Par exemple une personne désavantagée socialement aurait tendance à développer des comportements défavorables à la santé (tabagisme, abus de substances, conduites à risque). Le second niveau concerne les réseaux sociaux et communautaires qui témoignent d'un potentiel soutien mutuel entre les individus face à l'adversité. Le troisième niveau comprend les facteurs lié aux conditions de vie et de travail (habitats, équipements essentiels, accès à l'emploi) et le quatrième niveau est définie par les conditions socio-économiques, culturelles et environnementales (facteurs qui influencent la société dans son ensemble). Ces derniers peuvent être qualifiés comme des déterminants structurels c'est-à-dire qu'ils influent sur la stratification sociale et économique d'un pays (gouvernance, politique sociale, politique publique, valeurs de la société...).

Figure 2: Les déterminants sociaux de santé: Modèle Dahlgren et Whitehead (1991)



L'étude des déterminants sociaux de santé est particulièrement intéressante puisqu'elle a conduit à travers des études d'épidémiologies sociales a montrer que les comportements individuels à risques n'étaient pas les facteurs majeurs pour expliquer les inégalités sociales de santé. C'est à dire qu'ils n'expliquaient qu'une partie de l'état de santé des individus et que la part de l'inexpliqué était d'autant plus importante lorsque l'on appartenait à la catégorie la plus défavorisée. Autrement dit, à facteurs de risques individuels égaux il persisterait des inégalités sociales de santé(64). Une des

études les plus importantes pour expliquer ce phénomène est la cohorte de Whitehall II. Cette cohorte a été conduite en Angleterre et avait inclus environ 10.300 personnes, elle révélait un gradient social dans la répartition de différents troubles somatiques et psychiatriques (troubles cardio-vasculaire, cancers, dépression, suicide...), gradient qui persistait même après ajustement des facteurs individuels comportementaux et médicaux (comportement à risque, tabagisme...). Cette étude mettait donc en avant qu'il existait des facteurs populationnels et structurels impliqués dans le déterminisme de certaines pathologies(65).

Une étude conduite en 2004 par l'Irdes sur les déterminants non médicaux des inégalités sociales de santé mettait en évidence trois facteurs principaux (66) : Le soutien social, le capital social et un autre facteur notable : la position hiérarchique ressentie au sein de son groupe de pairs.

Ces facteurs sont intéressants puisqu'ils renvoient à la capacité d'agir des personnes, à savoir à leur capacité de participer pleinement à la vie sociale et au sentiment de maîtrise de sa destinée en lien notamment avec la position hiérarchique.

La mise en évidence de déterminants sociaux de santé a soulevé de multiples questions quant aux mécanismes susceptibles d'expliquer l'effet de la structure sociale sur la santé globale des individus.

Ainsi, plusieurs chercheurs, en particulier Mac Ewen ont pu mettre en évidence les effets délétères du stress générés par des situations sociales hostiles (théorie de l'*allostatic load* que nous développerons plus tard dans ce travail)(67). D'autres chercheurs ont mis en évidence le rôle de la perception d'un sentiment négatif (honte et hostilité) ou le sentiment d'injustice lié à une faible position sociale sur le développement du stress(68).

Ces données et modélisations sociologiques de la santé semblent fondamentales pour appréhender et comprendre l'impact des facteurs de risque populationnels sur le développement de la schizophrénie. L'étude des déterminants sociaux de santé souligne l'importance de la structure et de l'organisation sociale d'une société et de la qualité des relations entre les différents groupes hiérarchiques qui la constitue. Ainsi l'état de santé d'un individu serait déterminé par un ensemble de facteurs sociaux qui ne dépendraient pas de lui. Aussi la perception plus ou moins négative que l'individu a de son propre statut ainsi que ses possibilités à contribuer à la vie sociale ou à être acteur de sa propre destinée pourrait être déterminant dans la santé de l'individu. La mise en évidence d'un risque accru de schizophrénie au sein des minorités ethniques et dans les environnements urbains fragmentés semblent pleinement répondre à ces enjeux. Ceci vient souligner le rôle essentiel de la discrimination dans le développement de la schizophrénie chez certaines minorités. D'une part celle-ci joue un rôle majeur dans la hiérarchisation et la structuration sociale et politique d'une société donnée. Elle peut également limiter les possibilités de participer à la société mais aussi d'être acteur de sa propre destinée. D'autre part, elle pourrait limiter l'accès à un réseau de soutien mutuel et à certaines ressources collectives. Enfin celle-ci peut être à l'origine d'un sentiment persistant de honte, d'hostilité et d'injustice à l'origine d'un stress psychologique accru. Ainsi en agissant à tous les niveaux, la discrimination semble être un élément clé pour comprendre le risque accru de schizophrénie chez les minorités ethniques.

D-Conclusion

Ces résultats confirment les origines multifactorielles dans l'étiopathogénie de la schizophrénie qui reste à ce jour mal comprise. En effet, nous avons vu qu'aucun des facteurs seuls ne suffisait à expliquer le développement et le déclenchement du trouble.

Les études conduites dans le domaine de la génétique s'orientent vers un modèle interactionniste gène-environnement, impliquant très probablement des phénomènes d'épigénétiques. Par ailleurs plusieurs facteurs individuels ont été associés à un risque accru de schizophrénie à l'âge adulte en entraînant des anomalies précoces dans le développement cérébral de l'enfant (altération de la microglie et de l'astroglie, anomalie de la substance blanche). D'autres facteurs plus tardifs évoquent une exposition à des violences et carences affectives précoces. Elles sont susceptibles d'altérer le développement cognitif, émotionnel et neurobiologique de l'enfant. Un autre facteur majeur mis en évidence concerne la consommation de cannabis. Celui-ci semble emprunter une voie étiopathogénique plus spécifique et bien identifiée (la voie endo-cannabinoïde). Enfin deux facteurs sociologiques (migration et urbanité) ont été identifiés comme étant à l'origine d'un risque accru de schizophrénie. Ces facteurs sont particulièrement intéressants car ils soulèvent le rôle des déterminants sociaux de santé dans le déterminisme de la schizophrénie.

Concernant ces facteurs populationnels, plusieurs arguments conduisent à considérer le rôle joué par les phénomènes de discrimination sociale dans le risque accru de schizophrénie. Concernant l'urbanité, il a été montré des variations significatives du risque entre les différents espaces urbains. Cette variation pouvait dépendre du niveau de fragmentation sociale des différents quartiers évalués. Il a été constaté qu'un niveau élevé de fragmentation sociale (juxtaposition spatiale de groupes sociaux, sans organisation et sans interaction ni cohérence entre eux), caractéristique des grandes villes à forte densité populationnelle, pouvait augmenter le risque de schizophrénie(69). Concernant la migration, c'est la mise en évidence d'une augmentation du risque pour les individus vivant dans des quartiers à faible densité ethnique (pourcentage de la population issu du même groupe ethnique) qui a conduit à considérer le statut ethnique minoritaire comme facteur de risque, plus que l'expérience migratoire en soi. Ces résultats suggéraient un caractère protecteur de la densité ethnique contre des mécanismes d'exclusions et des phénomènes de discrimination. De plus, il a été observé une persistance d'un risque accru chez les migrants de deuxième et de troisième génération(6) et un risque encore plus élevé chez les minorités les plus visibles (distance interculturelle plus importante et pour les individus de peau noire). Ces résultats évoquaient également le rôle de la discrimination dans le risque accru de psychose chez les minorités ethniques.

Ainsi les enjeux autour de la physiopathologie de la schizophrénie passent par une meilleure compréhension des dynamiques et des interactions qui existent entre ces différents facteurs de risques (génétiques, individuels et populationnels). Il est possible que « la part » restante inexpliquée dans le déterminisme de la maladie soit liée à des déterminants sociaux de santé. Ainsi, en s'appuyant sur le « *psychosis proneness-persistence-impairment model* »(13), dans le cas des minorités ethniques les processus de discrimination pourrait ainsi jouer un rôle fondamental en tant que déterminant social de la schizophrénie.

II- La Discrimination

Le terme de discrimination est porteur d'une charge sémantique et idéologique particulière et renvoie à une façon de penser et de comprendre les rapports entre les groupes sociaux. Il a particulièrement été développé dans des écrits de sociologies, de philosophies et de psychologie sociale et répond à une définition et à des mécanismes très précis qui en font un phénomène « constant » et quasi-« naturel ». Le terme de discrimination sociale apparaît en 1950 et fait suite à la seconde guerre mondiale durant laquelle il a pu être observé des phénomènes de discrimination extrêmes. Il fait suite également à la déclaration universelle des droits de l'homme dans un contexte où l'égalité des droits n'était pas encore acquise (ségrégation raciale aux Etats-Unis, inégalités de droit dans les colonies...)(70).

Parler de discrimination implique de l'approcher de manière neutre sans chercher à désigner d'éventuels coupables et surtout nécessite de comprendre sa fonction sociale ainsi que les différents concepts qui gravitent autour tel que les stéréotypes, les préjugés et l'identité sociale.

A-Définitions

1-les représentations sociales

Les représentations sociales sont conscientes et reposent sur le processus de catégorisation qui est un outil cognitif aidant à classer, hiérarchiser et ordonner l'environnement (physique mais aussi social) à l'origine du développement des catégories sociales. Les représentations sociales vont se construire en intégrant un ensemble de croyances, de valeurs et d'images sociales. Elles permettent de guider l'action et les relations interpersonnelles. Elles ont quatre fonctions : de savoir le monde (appropriation cognitive du monde), de se construire une identité sociale (permet la sauvegarde de la spécificité du groupe), d'orientation (guide l'action et les comportements discriminatoires) et justificatrices (justifie l'action). Jodelet la définit comme « *une base de connaissance socialement élaborée concourant à la construction de la réalité commune d'un ensemble social* »(71). Plus simplement et pour paraphraser Walter Lippman « *l'homme ne juge pas en fonction des choses mais des représentations qu'il a de ces choses, on nous a parlé du monde avant de nous le laisser voir. Nous imaginons avant d'expérimenter. Et ces préconceptions commandent le processus de la perception* ». Enfin ces représentations sociales sont à l'origine des stéréotypes qui sont des représentations conscientes que nous avons d'autrui ou des choses.

Le métastéréotype semble être un concept essentiel dans les enjeux entre discrimination, exclusion et perturbation cognitive. Il correspond à l'internalisation de l'image que l'on imagine que les autres pensent de nous. De plus, selon certaines théories (« biais de confirmation d'hypothèse », « La menace des stéréotypes »), les stéréotypes sont caractérisés d'une part par la tendance à la réalisation « prophétique » des stéréotypes par l'individu qui en fait l'objet et d'autre parts par la tendance à ne percevoir que les représentations stéréotypées que l'on a de l'individu qui en fait l'objet. En d'autre terme les individus porteurs de stéréotypes négatifs auraient tendance à les percevoir comme des vérités et seraient susceptibles d'agir comme tel.

2-les préjugés

Contrairement aux stéréotypes les préjugés représentent les sentiments et attitudes inconscientes et spontanées, envers une personne du fait de son groupe d'appartenance. Ils ne sont pas associés à un contenu cognitif particulier. Les préjugés peuvent être définis comme une émotion sociale pleinement dépendante du contexte de la relation. C'est-à-dire que la réaction envers un membre de l'exogroupe pourrait dépendre de la saillance des auto-catégories (distance intergroupe, ex : catholique VS bouddhiste), du contexte de l'interaction (compétition, coopération) et du rôle plus ou moins facilitateur que le membre de l'exogroupe joue dans l'atteinte d'un objectif personnel ou de groupe(72).

3- la discrimination

Dans le champ de la psychologie sociale les processus de discrimination_ont généralement un sens péjoratif (72). Plus qu'une simple distinction relative aux représentations sociales et aux préjugés d'un individu, le terme se réfère à des comportements inappropriés et injustes envers un autre individu du fait de son groupe supposé d'appartenance. Allport en 1954 l'a définie comme « *tout comportement qui dénie à des individus ou à des groupes l'égalité de traitement qu'ils souhaiteraient* »(72). Les comportements discriminatoires tendent à favoriser et maintenir les bénéfices et caractéristiques de son propre groupe d'appartenance, qui est le principal moyen de survie dont le groupe dispose, créant ainsi un désavantage sociale relatif pour l'autre groupe. Depuis les années 1950 il a été montré que le fait de se sentir appartenir à un groupe donné aboutit naturellement à des attitudes et comportements discriminants envers les membres d'autres groupes, montrant ainsi que la discrimination relève d'un processus spontané. Certaines études conduites en contexte expérimentale ont objectivé ces phénomènes. La plus connue reste celle d'Henri TAJFEL qui développe dans les années 1970 la théorie de l'identité sociale (73).

L'histoire contemporaine a montré que les comportements discriminatoires peuvent varier en intensité selon un continuum allant de la simple ignorance, aux refus d'aider autrui, du harcèlement moral, aux agressions physiques jusqu'à la déportation et au génocide qui en constituent les formes les plus graves.

4-Théorie de l'identité sociale:

Développée par Henri Tajfel dès les années 1970, la théorie de l'identité sociale exerce une influence prépondérante sur les approches psychosociales du groupe, de l'identité et des relations intergroupes et semble essentielle pour mieux appréhender la fonction et le sens de la discrimination.

Concernant l'identité sociale, selon Turner, elle constitue le fondement sociocognitif du comportement de groupe, c'est l'élément essentiel qui le rend possible. L'identité sociale est définie comme la représentation de soi dans un environnement social intériorisé(73) et permettrait à l'individu de se repérer et d'être repéré dans un système social donné. Selon Tajfel (1972), l'identité sociale se réfère à un sentiment d'appartenance et à la signification émotionnelle qui résulte de cette appartenance(73). Enfin, la notion d'identité sociale est profondément liée à la structure sociale d'une société puisqu'elle se construit à travers les possibilités et les désirs d'appartenances d'une personne à différents groupes sociaux.

Concernant la théorie de l'identité sociale, développée par Henry Tajvel, elle est une des premières théories expliquant comment et dans quel contexte certains comportements humains individuels discriminants sont subordonnés par des logiques relationnelles intergroupes. Autrement dit comment les comportements entre groupes sociaux se construisent à partir de processus psychologiques individuels. Selon Tajvel les comportements sociaux évoluent selon un continuum entre comportements interindividuels (ex : relation intrafamiliale) et comportements intergroupes (ex : relations professionnelles) qui vont définir la relation(74). Tout en reprenant la théorie des conflits réels de shérifs, montrant que la qualité des relations intergroupes dépend du caractère compétitif ou collaboratif de la relation, Tajvel affirme que les comportements discriminatoires et les préjugés ont pour fonction de préserver chez l'individu une identité sociale favorable et cela au-delà du contexte de l'interaction. Autrement dit les individus cherchent à maintenir une identité sociale positive et les membres d'un groupe ne peuvent acquérir une identité sociale positive qu'en se comparant aux membres d'autres catégories sociales (74).

5-Théorie de la dominance sociale:

Dans un article intitulé la théorie de la dominance sociale de Sidanus et Prato, Michaël Dambrun explique que toutes les sociétés complexes sont caractérisées par une hiérarchie sociale composée d'un ou plusieurs groupes dominants et un ou plusieurs groupes dominés. Les groupes dominants auraient une valeur sociale positive tandis que les groupes dominés auraient une valeur sociale négative. Une valeur sociale positive signifie la possession de l'autorité politique, du pouvoir, des richesses, d'un statut social élevé, des ressources matérielles et économiques, ainsi que l'accès privilégié à la santé et à l'éducation. Par opposition, une valeur sociale négative signifie la possession d'un faible pouvoir, d'un statut social faible, de ressources matérielles et économiques faibles, d'un moindre accès à la santé et à l'éducation, et l'obtention de sanctions plus négatives (prison, peine de mort, etc...)(75).

La théorie de la dominance sociale repose sur trois principaux postulats:

-Alors que les hiérarchies fondées sur le système d'âge et le système de genre tendent à exister dans toutes les sociétés, les hiérarchies basées sur le système de groupes arbitraires (variables sociologiques) tendent à émerger seulement au sein des sociétés qui produisent un surplus économique;

-La plupart des formes de conflits intergroupes et d'oppressions (ex : racisme, ethnocentrisme, sexisme, nationalisme...) peuvent être considérées comme différentes manifestations de la même prédisposition humaine à former une hiérarchie sociale basée sur des groupes.

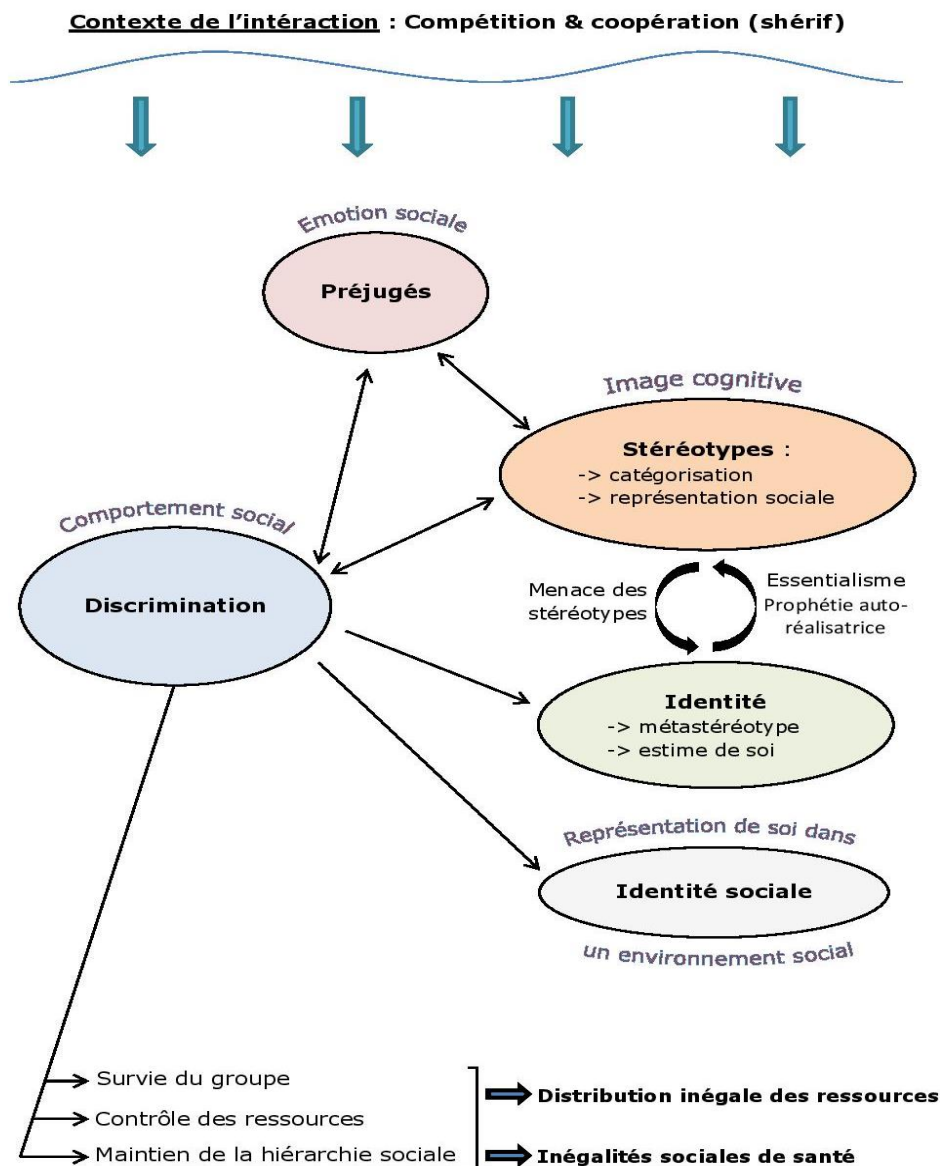
-Les systèmes sociaux humains sont sujets à l'influence contrebalancée de deux types de "mythes légitimateurs"(+/- représentations sociales): les mythes qui accentuent la hiérarchie sociale (ex : racisme, sexisme, nationalisme...) et les mythes qui atténuent la hiérarchie sociale (ex : droit de l'homme, multiculturalisme...). Alors que le premier type de mythe favorise l'émergence ou le maintien des inégalités sociales entre les groupes, le second favorise l'égalité sociale entre les groupes.(76)

La théorie de la dominance sociale propose que la hiérarchie sociale se construise à partir de trois principaux processus: la discrimination individuelle, la discrimination institutionnelle, et l'asymétrie comportementale.

La notion de comportement asymétrique suggère que les groupes dominés participent activement et contribuent à leur propre domination. La justification du système réfère au processus psychologique

par lequel les conditions existantes (politiques, économiques, sexuelles, etc...) sont acceptées, et justifiées uniquement parce qu'elles existent. Ainsi, les membres des groupes désavantagés (comme les membres de groupes avantagés) utiliseraient les stéréotypes afin de maintenir la perception que les arrangements sociaux et le système sont justes, légitimes et justifiables, même si cela est contraire à leurs intérêts personnels et collectifs.(75).

Figure 3: Interaction entre préjugés-stéréotypes et discriminations



L'ensemble de ces phénomènes laissent entrevoir comment la discrimination, les préjugés et les stéréotypes vont pouvoir modeler le paysage social en subordonnant le comportement, et les pensées des individus afin de maintenir un ordre, une organisation, une hiérarchie sociale favorisant les groupes dominants et majoritaires. Ces mécanismes laissent transparaître leurs caractères nuisibles pour les individus qui en pâtissent favorisant le rejet et l'exclusion sociale, limitant l'accès à des ressources communes divers telles que l'accès aux soins, l'accès au logement et l'accès à un emploi.

B- La discrimination en France.

En France, le terme de discrimination semble faire irruption dans le domaine public et juridique à partir des années 1990(77), où émerge dans le code pénale les premières lois visant à lutter contre les discriminations. Depuis, le droit français vise 25 critères de discriminations selon : *l'origine, le sexe, la situation de famille, la grossesse, l'apparence physique, le patronyme, l'état de santé, le handicap, les caractéristiques génétiques, les mœurs, l'orientation sexuelle, l'âge, les opinions politiques, les activités syndicales, l'appartenance ou la non appartenance, vraie ou supposée, à une ethnie, une nation, une race ou une religion déterminée, auxquels se sont ajoutés « l'identité sexuelle » en 2012, le « lieu de résidence » en 2014 (4) et la perte d'autonomie en 2015 (78).*

Bien que toutes attitudes où comportements discriminatoires soit pénalisés et malgré les efforts réalisés dans le domaine des politiques publiques plusieurs rapports objectivent une persistance des discriminations en France, particulièrement envers les populations originaires du maghreb.

Dans une enquête réalisée conjointement par l'INSEE et l'INED, intitulée « trajectoires et origines », réalisée entre février 2008 et 2009, sur une population de 22.000 individus, 14% des individus ont expliqué avoir rencontré des discriminations sur les 5 dernières années. Ces expériences sont deux fois plus élevées pour les migrants de première et de seconde génération et les principaux motifs de discrimination évoqués sont l'origine ethnique (37%) et la couleur de peau (17%) devant le sexe (17%), l'âge (12%), et la religion. Ces motifs (couleur de peau et origines ethniques) représentaient donc 54% du totale des discriminations perçues en France. Les plus exposés étant les personnes originaires d'Afrique subsaharienne et d'Asie du Sud-Est (79).

Cela amène à parler d'un désavantage spécifique s'attachant aux minorités les plus « visibles » qui par ailleurs sont celles pour qui la distance interculturelle et souvent la plus grande.

Un rapport plus récent réalisé par le défenseur des droits, établi en 2016, à partir d'une enquête comprenant 3551 personnes retrouvait qu'une personne sur 4 était confrontée à des propos ou comportements stigmatisant sur les 5 dernières années. Les propos sexistes (14%) et racistes (9%) étaient les plus fréquents. Néanmoins 33% des personnes « non-blanches » rapportent des propos racistes contre 6% des personnes perçues comme « blanche » et 24% des homosexuels rapportent des propos sexistes contre 2% des personnes hétérosexuels. De plus, une analyse du groupe de femmes révélait que le fait d'être perçue comme blanche, hétérosexuelle, en bonne santé, âgée de 45 à 54 ans, divisait par huit la probabilité de rapporter des propos ou comportements sexistes au travail(80).

Ces résultats amènent à considérer une forte hétérogénéité dans la population française en termes d'exposition à la discrimination dont la fréquence et l'intensité pourrait varier avec de possibles chevauchements entre sources de discrimination (phénomène de discrimination croisée).

Sur le plan institutionnel, la commission nationale consultative des droits de l'homme publiait en 2015, un rapport selon lequel malgré une tendance générale (politique, institutionnel et citoyenne) à promouvoir la lutte contre le racisme les actes à caractère raciste recensés par le ministère de l'Intérieur avaient fortement augmenté entre 2014 et 2015 (+22,4%). De plus il dénonçait la persistance des campagnes d'expulsions des Roms et des contrôles au faciès qui stigmatisaient les minorités visibles et s'inquiétait de la multiplication des « dérapages » verbaux sur le plan médiatique(81).

Ce rapport souligne les différents niveaux de discrimination pouvant s'exprimer aussi bien à l'échelle individuelle qu'à l'échelle institutionnelle, politique et médiatique.

Ces chiffres sont répliqués dans de nombreuses études, dans différents domaines tels que l'accès au logement, l'accès aux études supérieures ou l'accès aux soins et sont souvent corrélés avec la perception d'une discrimination plus importante par les populations immigrés non européennes.

Ces résultats tendent à objectiver des phénomènes discriminatoires plus importants pour les catégories « visibles » et sont à mettre en parallèle avec les données objectivant l'intégration des migrants en France.

Le Haut Comité de l'Intégration relève des données selon lui caractérisant la réalité de l'intégration des immigrés en France selon lesquelles 65 % des descendants d'immigrés vivaient en couple avec des personnes de la « population majoritaire ». Selon ce rapport si l'on considérait des indicateurs tangibles, comme le niveau de diplôme obtenu par les générations suivantes, la mobilité sociale, les mariages exogames, « *la majorité s'intègre, et se fond dans la foule et disparaît des écrans. C'est en France que les immigrés et leurs enfants se sentent aussi le plus intégrés* ». Néanmoins, on y observait que 16 % d'immigrés ayant la nationalité française avaient peu ou pas le sentiment d'être Français et qu'ils étaient 10 % à être dans ce cas pour les descendants de deux parents immigrés (82). De plus, toujours dans ce même rapport, 1 immigré sur cinq (20 %) vivait dans une Zone Urbaine Sensible (ZUS), où la proportion d'immigrés y était 2,5 fois supérieure à la moyenne nationale (18,3 % contre 7,3 %) et où 83 % des immigrés étaient originaires des pays tiers à l'Union européenne (l'Algérie (21,5%), le Maroc (20,1 %) et la Turquie). Enfin celui-ci révélait la plus grande proportion de familles africaines ou maghrébines dans les ensembles immobiliers les plus dégradés.

Ce rapport est intéressants puisqu'ils laissent transparaître de nouveau une forte disparité entre les différentes minorités ethniques, suggèrent que l'origine peut constituer en France et en Europe un facteur d'inégalités ou une limite d'accès aux ressources et à la vie sociale et que cette inégalité semble fortement corrélée avec les analyses objectives et subjectives de discrimination. Ce rapport souligne également une tendance à la « séparation » ou « ségrégation » urbaine, c'est-à-dire à la concentration des personnes les plus pauvres et d'origines étrangères dans certains espaces urbains (ZUS). Cette « séparation » urbaine pourrait être également à l'origine d'inégalités territoriales de santé en limitant l'accès à différentes ressources (école, emploi, soins, ect) (83).

Au niveau Européen, il a été rapporté que 22.3% des personnes issu de minorités ethniques rapportaient des expériences de discriminations du fait de leurs origines ethniques (84). Selon la commission européenne les préjugés envers les minorités ethniques constitueraient la barrière la plus importante à l'intégration économique et sociale de ceux-ci. De même, les expériences les plus négatives relèvent en Europe d'évènement à caractère discriminatoire(85). Enfin une étude comparative montrait que plus la distance culturelle entre les migrants et la population hôte était importante, plus les minorités ethniques rapportées d'expériences discriminatoires.

Ces différents rapports permettent d'ancrer et d'intégrer le concept et les effets théoriques de la discrimination, que nous avons développée plus tôt dans ce travail, sur le territoire français. Ces données statistiques sont importantes puisqu'elles permettent d'obtenir un aperçu quantitatif et qualitatif de ce que peut être la discrimination dans un pays tel que la France. D'une manière générale ces rapports montrent une hétérogénéité dans le vécu des discriminations qui dépendrait de l'origine ethnique, avec des discriminations plus importantes pour les minorités visibles (couleur de peau, originaire du maghreb, distance interculturelle importante). Il souligne également le

caractère multidimensionnel de la discrimination (dans les médias, les institutions, dans les relations interindividuelles), son effet sur l'organisation du territoire en favorisant une tendance à la fragmentation urbaine et enfin son effet sur les possibilités d'intégrations des personnes issus de l'immigration.

De ce fait la discrimination peut directement et indirectement compromettre le bien-être des individus tant sur le plan physique que psychologique et appartient pleinement aux déterminants sociaux de santé. En d'autres termes le fait d'être membre d'un groupe discriminé pourrait avoir des conséquences physiologiques, émotionnelles et psychologiques graves à l'égard des minorités ethniques.

C- La discrimination comme déterminant social de santé

Tout d'abord, il convient de dire qu'il existe peu de données statistiques et épidémiologiques en France basées sur l'origine des participants. L'une des raisons principales de ce manque de données résulte de l'interdiction de recueillir et d'enregistrer des informations faisant apparaître, directement ou indirectement, l'origine ethnique ou la religion de la personne concernée et cela pour des raisons éthiques. Hormis quelques études menées en France cette partie se base essentiellement sur des études épidémiologiques conduites dans d'autres pays(86) .

Concernant les minorités ethniques, deux phénomènes viennent souligner la place de la discrimination et des autres déterminants sociaux de santé dans la santé des groupes ethniques minoritaires. Il s'agit du « *paradoxe de l'immigrant* » et du « *healthy immigrant effect* ». Ces deux concepts affirment qu'à l'exception des populations réfugiées, les migrants présentent un meilleur état de santé globale lors de leur arrivée dans le pays d'accueil ainsi que des meilleurs résultats académiques chez les enfants et adolescents récemment immigrés et cela malgré des conditions de vie bien moins favorables. En revanche, une dégradation importante de la santé par rapport à la population non migrante est observée en fonction de la durée de séjour dans le pays d'accueil, et des origines géographique des migrants. De même l'apparition de troubles psychiques dans les populations migrantes survient souvent après quelques années d'installation, on parle le plus souvent de pathologies d'acquisition(86). Ces pathologies d'acquisition sont fréquemment corrélées à de nombreux indicateurs de précarité socio-économique post-migratoire associée à une exposition accrue à des facteurs de risque populationnels tel que le racisme et la discrimination.

Troisième phénomène qui viendrait étayer le poids de la discrimination sur l'état de santé des minorités ethniques relève du fait que le risque accru de troubles mentaux (troubles de l'humeur, psychoses et abus de substances) persistent jusqu'à la troisième génération de migrant et cela après ajustement du niveau socio-économique. Deux études réalisées par le Centre collaborateur français de l'Organisation Mondiale de la Santé (CCOMS), en France métropolitaine, sur un échantillon de 37.063 personnes, ont observé un risque accru pour les minorités ethniques de troubles psychotiques (épisode psychotique bref (OR=1.43) épisode psychotique récurrent (OR=1.78), de trouble dépressif (OR=1.55), trouble bipolaire (OR=1.59), syndrome de stress post-traumatique(OR=1.61), abus de substances (OR=2.52) et d'alcoolisme (OR=1.52)(6,87).

Ces résultats plus marqués pour les abus de substances et les épisodes psychotiques récurrents laissent entrevoir la persistance d'une exposition à des facteurs de risque d'ordre psychosociaux à travers les générations de migrant et l'impact des origines et du statut « minoritaire » sur la survenue de troubles mentaux sévères.

1-Troubles somatiques et discrimination perçue

Comme évoqué précédemment, les phénomènes de discrimination sont susceptibles d'agir à des niveaux interindividuels et institutionnels et induisent de nombreux désavantages sociaux, économiques et administratifs, en particulier pour les minorités « visibles ».

La question de l'accès aux soins et de la qualité des soins fournis est centrale en particulier concernant les populations immigrées. Il a été rapporté un accès aux soins de moins bonne qualité et des soins prodigués insuffisants. Ces faits sont classiquement reliés à un manque de connaissance du clinicien vis-à-vis des enjeux culturels et socio-économiques des soins et au statut administratif des patients et du droit dans le pays d'accueil. L'accès aux soins a également été rattaché au contexte et aux conditions de vie des personnes immigrées, aux phénomènes de discrimination et aux problèmes liés aux défauts d'interprétariat. Enfin une certaine méfiance ou peur des patients vis-à-vis des traitements proposés a pu être rapporté dans certaines études(88). De même, un moindre recours aux soins (le plus souvent tardif) a été associé à des niveaux élevés de discrimination perçue chez les afro-américains vivant aux Etats-Unis (89).

De multiples études ont pu démontrer que les populations les plus discriminées présentaient plus de problèmes de santé qu'en population générale. Bien que la discrimination favorise indirectement un cumul de facteurs de risque médico-sociaux (problèmes d'accès aux soins, faible éducation à la santé, mauvaise hygiène alimentaire, tabagisme...), la discrimination joue un rôle direct majeur.

Il a été rapporté que la perception et la répétition d'expérience discriminatoire serait à l'origine d'un stress persistant d'origine sociale. Ce stress serait initialement adaptatif mais son hypersollicitation dans le temps et en intensité aurait des effets délétères sur l'organisme.

Une récente méta-analyse conduite par Pascoe en 2009 (7), comprenant 134 articles, a permis d'extraire les principaux troubles somatiques concernés (hypertension artérielle, obésité, augmentation du taux d'hémoglobine glyquée, et augmentation du risque cardio-vasculaire) et psychopathologiques (dépression, troubles anxieux, abus de substances) induit par la discrimination. Selon Pascoe, le stress induit par la discrimination se présente être particulièrement toxique du fait qu'il soit incontrôlable et imprévisible(90).

Ainsi, les mécanismes pathologiques emprunteraient les voies de régulation du stress (une suractivation du système nerveux sympathique et des sécrétions accrue de cortisol diurne) et des émotions(91), et une sollicitation chronique et répétée des voies de régulation du stress pourrait conduire à une hyperréactivité persistante de celle-ci. En effet, une hyperréactivité cardiovasculaire (une variabilité accrue de la fréquence cardiaque) et une augmentation des sécrétions de cortisol ont été objectivées chez les minorités discriminées.

Une autre hypothèse serait que les processus de discrimination entraîneraient une diminution des capacités de self contrôle d'un individu, à l'origine d'une augmentation des comportements « compulsifs », dommageable pour l'état de santé global (tabagisme, consommation chronique d'alcool et de cannabis) et d'une diminution des comportements allant vers une meilleure santé(en particulier le recours à la prévention et au dépistage) (92).

Ainsi l'effet cumulatif de l'exposition à un stress aigu et soutenu, combiné à des stratégies de coping non efficiente conduirait probablement à des perturbations prolongées du système neuroendocrine et nerveux-autonome.

Par exemple, l'étude de Brondolo (93) objectivait une tension artérielle nocturne plus élevée ainsi qu'une tendance à une sur-réaction physiologique au stress chez les individus rapportant une discrimination perçue élevée. Ainsi Pascoe dans sa méta-analyse a mis en évidence une association

significative entre discrimination perçue élevée et des états de santé physique et mentale moins bon qu'en population générale.

D'autres part, la discrimination a pu être mise en lien avec un risque accru de complications obstétricales, que l'on sait elle-même associées avec un plus mauvaise état de santé globale et en particulier psychique. Mustillo a pu mettre en évidence une association entre discrimination raciale, naissance prématuré et petit poids de naissance. Dans son étude, il retrouve que les femmes noires américaines rapportant un haut degré de discrimination raciale avaient un risque 4 fois plus élevé (OR : 4.24 (95% CI=1.31, 13.67) de naissance prématurée ou de petit poids naissance que les femmes ne rapportant pas de discrimination raciale et cela après ajustement pour de multiples variables tels que les consommations d'alcool et de tabac, la présence ou non d'état dépressif, le niveau d'éducation et les revenus (94).

Enfin, en 1997 aux Etats-Unis, il a été montré une corrélation significative entre le taux de mortalité et le degré d'irrespect des minorités noires américaines par les blancs américains et inversement. Autrement dit des taux élevés de comportements sciemment discriminant étaient associées avec une plus faible espérance de vie pour tous les groupes ethniques peu importe leur couleur de peau (95).

Ces résultats révèlent que les populations rapportant un degré plus important de discrimination perçue ont un moins bon état de santé globale. Il a été montré en particulier un risque accru de troubles cardio-vasculaires, de complications obstétricales, et une diminution de l'espérance de vie. Cette corrélation semble possible du fait de mécanismes indirects (accès aux soins, comportement face à la santé, statut socio-économique) mais aussi du à des effets directs (altération du système neuro-endocrine de contrôle du stress). Ainsi, la détresse psychosociale induite par les phénomènes de stigmatisation, de discrimination et les préjugés restent un des principal facteur retenu(96). Certains auteurs vont même jusqu'à dire que le désavantage socio-économique induit n'expliquerait que 25% de cette corrélation(97).

En effet, chez les populations migrantes le risque psycho-social a été identifié comme étant particulièrement lié à la discrimination perçue, au type d'acculturation choisie, au temps passé dans le pays d'accueil, et au différentes politiques d'intégrations (98,99).

2- Troubles mentaux et discrimination perçue:

Au-delà des mécanismes impliqués, un niveau élevé de discrimination perçue a été associé à une prévalence accrue de troubles mentaux selon un spectre pathologique très large: épisodes dépressifs (84,100,101), suicides (102) troubles anxieux généralisés (103), troubles obsessionnels compulsifs, troubles somatoformes, syndromes de stress post-traumatiques, survenue de symptômes psychotiques et schizophrénie (89,104–106).

Selon la dernière méta-analyse comportant 51 études sur le sujet, réalisées uniquement dans les pays Européens, la discrimination était associée également à une prévalence accrue de symptômes psychotiques et dépressifs, mais n'était pas associée significativement à plus de troubles anxieux (3 études uniquement portant sur le sujet)(107). Un des résultats intéressants de cette méta-analyse concernait la mise en évidence à l'égard des groupes ethniques minoritaires d'une modulation de l'effet de la discrimination sur la santé mentale en fonction des différentes politiques d'intégrations (assimilationniste, intégrationnistes...) adoptées par les pays d'accueil(99).

Une étude menée en 2007 aux Etats-Unis retrouvait un risque deux fois plus élevé d'avoir présenté un trouble mental caractérisé dans les 12 mois précédents l'étude et trois fois plus élevé d'avoir présenté au moins un épisode psychiatrique caractérisé au cours de la vie pour les personnes originaires d'Asie vivant aux Etats-Unis et rapportant des expériences de discrimination. Ces résultats restent vrai même après ajustement de variables sociodémographiques (103).

Enfin, la discrimination perçue a été associée à un risque accru de passage à l'acte suicidaire susceptible d'être jusqu'à 10 fois supérieur en comparaison de ceux ne rapportant pas de discrimination (102).

Bien que la plupart des études aient été menées auprès des minorités ethniques, certains résultats ont pu être obtenus à partir d'études majoritairement Canadienne sur les minorités LGBT (Lesbian, Gay, bisexual and Transgender) et permettent d'éliminer un certain nombre de facteurs confondants lié aux faits de l'ethnicité (barrière de la langue, barrières administratives dans l'accès aux soins, problèmes d'acculturation).

Ces études ont objectivé une fréquence accrue de troubles mentaux chez ces populations. En comparaison aux populations hétérosexuels les populations LGBT ont une prévalence plus élevés de troubles mentaux tels que les troubles anxieux notamment le trouble panique, les épisodes dépressifs majeurs, plus d'idéations suicidaires et d'abus de substances (binge drinking disorder et tabagisme). Bien que cette prévalence soit élevée les auteurs reconnaissent que beaucoup de déterminant ne sont pas connu. Néanmoins, les populations LGBT sont particulièrement susceptibles d'être victimes de violences à caractères discriminatoires (108).

En Californie, une femme sur 5 et un homme sur 4 ont été victimes de violence physique du fait de leur orientation LGBT. En comparaison aux autres victimes de violence les populations LGBT manifestent significativement plus de symptômes dépressifs, d'instabilité émotionnelle, d'anxiété et de syndrome de stress post-traumatique. De nouveau le recours aux soins psychiatriques est plus tardif (108).

Dans l'étude de Burgess menée en 2008 (109), il est montré que la prévalence plus élevée de troubles mentaux et un recours aux soins moindre chez les populations LGBT que chez les hétérosexuels serait principalement favorisée par des phénomènes de discriminations perçues liés à l'orientation sexuelles.

Une autre étude menée au Canada montre que la perception d'injustice sociale, et de violence transphobique chez les jeunes transgenre d'Ontario majorait le risque de passage à l'acte suicidaire(110). Cette population en Ontario serait de plus associé à une prévalence élevé de troubles de l'humeur (61 % chez les femmes et de 66 % chez les hommes transsexuels), d'idéations suicidaires d'environ (35%) et de passage à l'acte (10%).

Enfin, une autre étude mené auprès des populations LGBT retrouve un risque accru de présenter des symptômes psychotiques en comparaison à la population hétérosexuelle même après ajustement (OR : 2.56) et selon l'auteur ces résultats étaient partiellement médiés par des « *minority stressors* » tel que la discrimination(111).

3-Vulnérabilité psychologique et discrimination perçue

La discrimination perçue par les minorités « visibles » est donc corrélée à une dégradation du capital santé globale par rapport à la population générale et cela particulièrement pour les troubles mentaux « sévères ».

Par ailleurs, la discrimination présente également des effets délétères au niveau psychologique. Elle a été associée à une altération de l'identité sociale, à une estime de soi plus souvent négative (augmentation du sentiment d'échec social associé à un vécu de honte et le sentiment d'être blâmé)(99). Elle a été associée à des perturbations de la conscience de soi (« *self concept clarity* »), mais aussi à des modifications du style attributionnel avec une tendance aux idéations paranoïdes. Nous verrons que ces symptômes témoignent d'une certaine vulnérabilité à la schizophrénie et traduisent souvent un risque élevé de transition psychotique.

Il est rapporté également que celle-ci favoriseraient les comportements à risques, extériorisés (comportement illégaux et addictions)(112). Enfin elle a été associée à la survenue plus précoce de troubles cognitifs chez les personnes âgées (107). Encore, il a été rapporté que la répétition des actes discriminatoires mineurs pourrait à terme favoriser la survenue d'une clinique de type post-traumatique complexe(88).

a-Stress émotionnel

Pour aborder l'impact psychologique de la discrimination sur les minorités il convient de reconnaître d'abord le stress émotionnel que celle-ci va induire chez les individus victimes de discrimination.

Classiquement, le stress est défini comme le dépassement des capacités d'adaptation d'un individu face à un événement de vie. Il s'agit d'une réponse physique, émotionnelle et comportementale à un événement donné. Un individu face à ce type d'événement stressant met en jeu un ensemble d'efforts cognitifs et comportementaux destinés à maîtriser, réduire ou tolérer cet événement, vécu par le sujet comme menaçant, épuisant ou dépassant ses ressources. Il s'agit ici de stratégies de coping (R. Lazarus). Si les stratégies de coping ou d'adaptation échouent le stress s'intensifie et peut alors devenir néfaste lorsque celui-ci perdure dans le temps ou en constituant un véritable traumatisme(88).

Pearlin en 1989 (113), souligne qu'il est important de considérer le rôle des structures sociales pour mieux comprendre les variations du stress perçu et le type de réaction face aux événements stressants. Selon lui de nombreuses expériences stressantes s'intègrent et se comprennent à travers ces structures sociales et à travers leurs systèmes de stratification telle que le statut socio-économique, le genre, ou le sentiment d'appartenance. Ainsi, l'intensité du stress et le type de réactivité serait alors influencée par la position de l'individu au sein de ces structures.

Considérant ainsi ces deux composantes (les capacités propres d'un individu à s'adapter à un événement stressant et la structuration de son environnement social), Carter en 2007 propose la notion de « *race-based traumatic stress* » suggérant qu'au-delà d'un simple stress physiologique et psychologique, la discrimination raciale induirait des dommages psychologiques et émotionnels spécifiques et cumulatifs. Ces dommages auraient la possibilité de constituer un état de stress émotionnel dit « traumatique ». Bien que les phénomènes de discrimination ne constituent pas, pour la plupart, des événements dit « traumatique » leurs caractères négatifs (à l'origine d'une douleur émotionnelle), soudains et incontrôlables peut être à l'origine d'une symptomatologie spécifique

présentant de nombreux chevauchements cliniques avec les troubles de l'adaptation ou le PTSD (hypervigilance, syndrome d'intrusion, conduites d'évitements, instabilité émotionnelle...). De plus, l'auteur révèle qu'un degré élevé de discrimination perçue favoriserait le développement d'un état de stress post traumatique lors d'un évènement à caractère traumatique(88). Cette constatation suggère que la discrimination serait susceptible de moduler l'impact traumatique d'un évènement. En allant plus loin, Carter suggère que des niveaux élevés et répétés de discrimination pourraient constituer de réels traumatismes psychiques à l'origine d'expériences psychotiques de dépersonnalisation, déréalisation encore hallucinatoires(114).

b-Estime de soi :

Au-delà du développement d'un état émotionnel défavorable lié à la répétition d'expérience discriminatoire, la discrimination semblerait induire le développement d'une estime de soi négative. En 2018, Freitas confirment l'effet négatif de la discrimination sur l'estime de soi. Dans cette méta-analyse, il est retrouvé une association négative entre discrimination et estime de soi pour tous les groupes ethniques minoritaires confondus même après ajustement socio-économique. L'auteur retrouvait des variations en fonction des différents groupes ethniques avec une prédominance pour les participants issus de l'union européenne du moyen orient et d'Asie (99).

Plusieurs auteurs ont ainsi pu décrire les mécanismes impliqués dans la dégradation de l'estime de soi chez les personnes discriminées. Selon Crocker, l'estime de soi est un élément composite comprenant la confiance en soi, l'auto-valorisation, et l'estime que l'on a pour son propre groupe d'appartenance (l'identité sociale). L'estime de soi se construirait en réponse aux considérations d'autrui, (« *reflected appraisals* », « *looking glass self* »), et donc à travers les interactions que l'individu a avec autrui(115). L'estime de soi serait donc l'internalisation de l'image que l'on imagine que les autres se font de soi(véhiculées par les interactions sociales et les médias...). Par conséquent les membres d'un groupe discriminé auraient une mauvaise estime d'eux même.

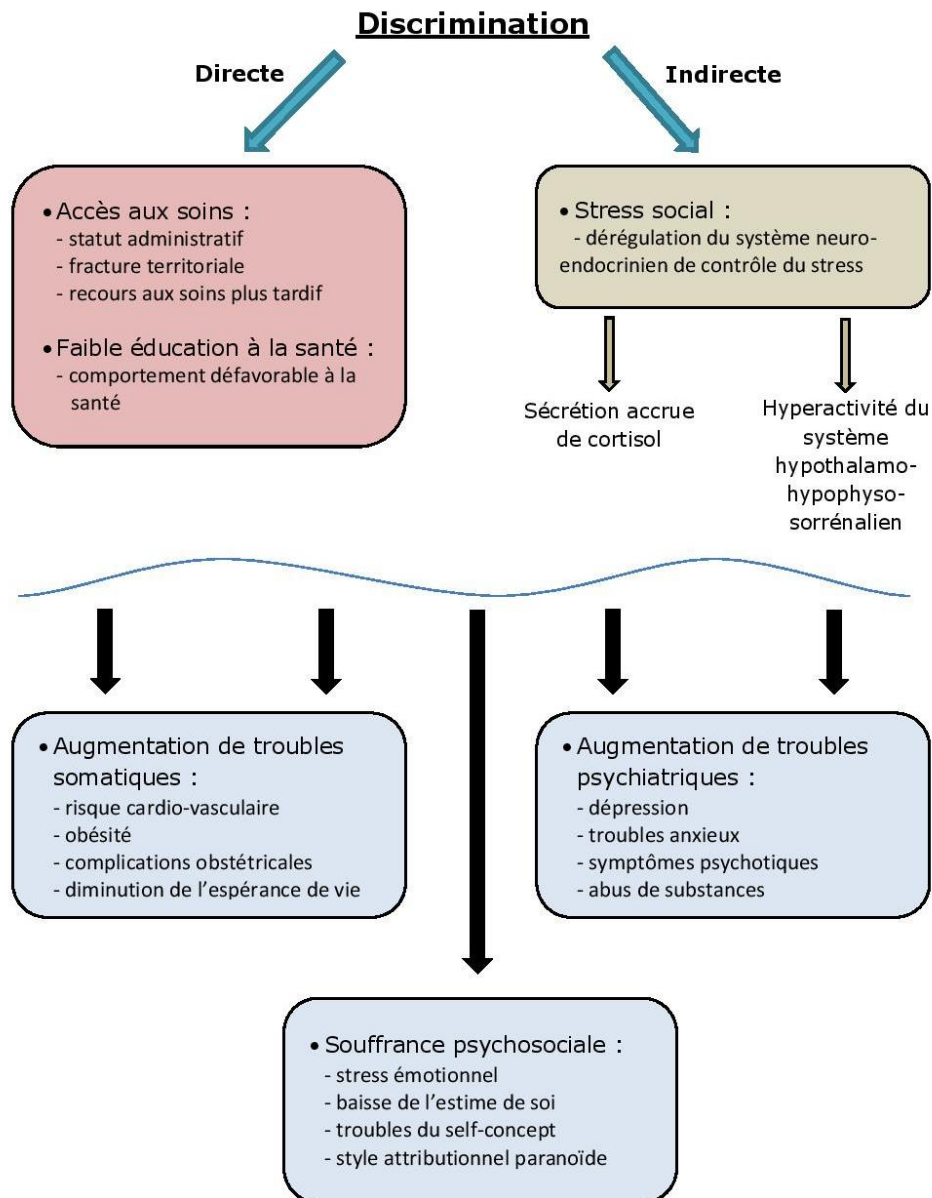
De surcroît Crocker explique que les préjugés et stéréotypes se renforceraient d'eux même, en induisant des comportements ou image de soi en accords avec ces mêmes stéréotypes. Il nomme ce phénomène la « *Self-Fulfilling Prophecies* »(115). Plusieurs critères ont été associés à une diminution de l'estime de soi : l'intensité et la durée de la discrimination, le caractère visible ou invisible du stigma, la tendance à internaliser les préjugés négatifs, et lorsque le groupe dominant juge responsable la personne de sa situation (dénie de la discrimination).

Bien que la discrimination favorise une faible estime de soi, certains auteurs ont su montrer qu'il existait des réactions « stéréotypées » qui limitaient les effets psychopathologiques délétères du racisme. Par exemple, il a été montré que les individus les plus discriminés pouvaient dévaluer les défauts du groupe et sur-valoriser les qualités du groupe.

De même, Taylor montrait qu'un individu perçoit généralement plus la discrimination à l'égard de son groupe d'appartenance que des faits de discriminations dirigées à son encontre(116). Il nommait ce phénomène par la « *discrimination discrepancy* » (115,117,118). Ce décalage s'expliquerait selon Taylor par trois types de processus : Le déni de la discrimination individuelle, l'exagération de la discrimination collective et des biais d'informations (des discriminations personnelles seraient vécus comme des discriminations collectives)(116). Un autre modèle majeur concerne la théorie « rejet-identification » développé par Branscombe, selon lequel attribuer un échec personnel à de la discrimination pourrait augmenter l'estime de soi en protégeant l'individu d'une éventuelle remise en question personnelle.

Enfin, selon une perspective plus dynamique, d'autres auteurs suggèrent que l'estime de soi n'est pas figée mais peut être basée sur l'efficacité, c'est-à-dire que l'estime de soi se développerait à partir de l'efficacité de l'action d'un individu avec son environnement. Elle ne s'acquiert donc pas passivement « à travers le regard des autres » mais de manière active. Dans ce contexte, une mauvaise estime de soi surviendrait lorsque le groupe dominant bloquerait l'opportunité d'un individu à interagir positivement avec son environnement.

Figure 4: Les effets de la discrimination



D-Conclusion

La discrimination sociale est un phénomène diffus. Elle est déterminée par des émotions et des représentations sociales. En permettant la création d'un écart relatif entre différents groupes sociaux, elle aurait pour fonction essentielle d'assurer la survie du ou des groupes dominants. Ainsi, les processus de discrimination contribuent largement à l'organisation sociale hiérarchique d'une société en favorisant une répartition inégale des ressources collectives. De ce fait les minorités les plus discriminées présentent moins d'opportunité de mobilité sociale, plus de difficultés à l'intégration et leurs statuts socio-économiques à plus de risque d'être défavorable.

Il a été montré que la discrimination était un déterminant social de santé. En effet, elle a été associée à un risque accru de troubles somatiques (cardio-vasculaire, obésité, complications gravidiques), de troubles mentaux (dépression, troubles anxieux, abus de substances) et à une plus grande vulnérabilité émotionnelle et narcissique (stress émotionnel accru et baisse de l'estime de soi). Les effets impliqués semblent multiples. Il a été évoqué des effets indirects (exposition accrue à d'autres facteurs de risques, moindre accès aux soins, comportements défavorables à la santé) et des effets directs (rôle du stress social sur l'altération du système hypothalamo-hypophyso-surrénalien).

Concernant les minorités ethniques d'après les études conduites en France, elles semblent représenter les groupes sociaux les plus vulnérables face à la discrimination surtout lorsque celles-ci sont visibles (couleur de peau, distance interculturelle importante). Ceci pourrait expliquer une plus mauvaise santé globale dans ces groupes sociaux, en particulier vis-à-vis des troubles mentaux.

Comme vu dans le premier chapitre sur les origines socio-développementales de la schizophrénie, de nombreuses études épidémiologiques menées exclusivement auprès des minorités ethniques et des populations migrantes convergent vers une incidence et une prévalence plus importante vis-à-vis de la survenue de symptômes psychotiques atténués, d'expériences apparentées à la psychose et de schizophrénie avec un risque souvent plus important pour les minorités dites « visibles ». Cette hétérogénéité dans les résultats évoque un effet « discrimination » dans l'étiopathogénie de la schizophrénie chez ces populations. Ainsi, nous supposons en s'appuyant sur le « *psychosis proneness-persistence-impairment model* »(13), que la discrimination en tant que facteur socio-environnemental pourrait favoriser la survenue et la persistance de symptômes psychotiques chez les minorités ethniques constituant ainsi un facteur de risque de schizophrénie.

Nous avons donc conduit une revue systématique de la littérature et une méta-analyse étudiant les liens entre discriminations perçues par les minorités ethniques et survenues de symptômes psychotiques.

III- Revue systématique de la littérature et méta-analyse : La discrimination perçue et la survenue de symptômes psychotiques dans les groupes ethniques minoritaires.

A-Définitions :

Les termes définis ci-dessous permettront une meilleure compréhension des résultats de cette revue.

1-Acculturation, identité ethnique et ethnicité :

L'acculturation est définie par un processus d'apprentissage et d'adaptation à une nouvelle culture, elle est déterminée par deux dimensions ou trajectoires. La première concerne les liens que l'individu va entretenir avec sa culture d'origine (héritage culturel) et la seconde est représentée par les liens que l'individu va développer avec l'autre culture (réception culturelle). Ainsi le processus d'acculturation va conduire ou non l'individu à adopter des pratiques particulières (langage, alimentation...), des valeurs spécifiques et enfin une identification subjective plus ou moins forte vis-à-vis de ces deux groupes culturels (cette dernière constituera l'identité ethnique). De facto, l'acculturation peut prendre 4 types de formes(59) :

- L'intégration définie par l'adoption des deux cultures (appelé aussi biculturalisme),
- la séparation pour laquelle il existe un effort important visant à maintenir son propre héritage culturel et un investissement faible visant à adopter la culture de réception,
- l'assimilation définie par un investissement important vers la culture de réception et un faible investissement pour maintenir son héritage culturel
- et enfin la marginalisation définie par un manque d'investissement envers les deux cultures.

L'identité ethnique permet d'étudier l'impact de l'acculturation sur la survenue de troubles mentaux. Il est souvent fait référence au niveau d'identité ethnique qui est définie par le sentiment subjectif d'appartenir à un groupe ou à une culture donnée. L'identité ethnique est dite forte lorsque l'individu s'identifie fortement à son héritage culturel (séparation et intégration) et faible lorsqu'il ne s'y identifie pas (assimilation et marginalisation). Elle peut être également définie comme positive ou négative en fonction du caractère plus ou moins valorisant que l'individu attribue à son héritage culturel.

L'identité ethnique peut d'une certaine manière, être définie comme une stratégie de coping afin de s'adapter aux stress induit par la discrimination. Elle constituerait de ce fait un facteur protecteur, de résilience, vis-à-vis des différents troubles mentaux, notamment de la schizophrénie.

Le terme d'ethnicité est définie comme le sens d'appartenir à un groupe dont les membres partagent un patrimoine culturel commun (tradition, coutume, religion, philosophie...), et peuvent être considérés comme similaires d'un point de vue culturel et ethnique(5). Celle-ci se rapproche dans un sens de la notion de communauté et d'identité ethnique, tandis que le terme de migrant est définie par le fait d'être nées à l'étranger ou d'avoir des parents étrangers ayant migré dans le pays d'accueil depuis leur pays d'origine.

2 Le stress, la sensibilisation et la recharge allostatique

Le stress est défini comme le dépassement des capacités d'adaptation d'un individu face à un évènement de vie. Les mécanismes d'actions physiologiques ainsi activés sont issus pour une partie de mécanismes biologiques archaïques et conservés au cours de l'évolution. Ils concernent les circuits neuronaux du stress et utilisent les voies Hypothalamo-hypophyso-surréaliennes. Ces voies activées facilitent le relargage d'adrénocorticotropine dans la glande pituitaire et de cortisol dans les surrénales. Ceci aboutit à des modulations cognitives, émotionnelles, hormonales et immunitaires visant à favoriser la survie de l'individu. Un stress chronique, induit par une organisation sociale particulière serait susceptible d'avoir un effet « toxique » sur la santé en générale et particulièrement sur la santé mentale en induisant des modifications neurobiologiques structurelles et fonctionnelles(121).

Le concept d'« allostatic load » développé par Mc Ewen (67), propose que le stress chronique d'origine social aurait des effets plus délétères qu'un stress aigu. Mc Ewen définit la recharge allostatique comme l'ensemble des changements adaptatifs visant à rétablir la balance émotionnelle et physiologique déséquilibrée suite à la survenue d'un évènement de vie.

La surcharge allostatique représente alors « l'usure et les déchirures » psycho-organiques résultant de la persistance du maintien de la charge allostatic dans un contexte de stress chronique. Un facteur de stress chronique serait alors susceptible, par le maintien de la charge, d'entraîner des altérations spécifiques dans les circuits neuronaux de régulation du stress.

La sensibilisation est définie comme une augmentation de la réactivité physiologique à un stimulus donné (par exemple, un facteur de stress ou un produit psychoactif), lorsque l'exposition à celui-ci est répétée(122).

A-Matériels et Méthodes :

1-Protocole de recherche

Le protocole pour la réalisation de notre revue systématique de la littérature s'est basé sur la méthode PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Review and Meta-analyses*) (123). Cette méthode est constituée de 27 points précis et explicites qui définissent chaque étape de la réalisation, et de la rédaction (le titre, le résumé, la méthodologie, les résultats, les arguments et le financement). Ainsi les lignes directrices de la méthode PRISMA nous ont permis de conduire une revue systématisée avec un protocole de recherche transparent et reproductible, basé sur une question de recherche clairement formulée(124).

Pour la réalisation de notre revue systématique de la littérature nous avons choisi d'utiliser les données contenues par les trois moteurs de recherches suivants :

- Medline(base de données de la National Library of Medicine),
- Web of science (qui signale la littérature mondiale dans les domaines scientifiques, techniques et médicaux),
- PsychInfo (référence bibliographique en psychologie et disciplines annexes)

Ces trois bases de données constituaient les moteurs de recherches les plus pertinents pour cette revue systématisée.

Notre recherche s'est basée sur les trois groupements de mots clés suivants:

- (discrimin* OR racis* OR social exclusion OR "social defeat") AND
- (psychotic OR psychosis OR hallucination OR delusion OR paranoia OR schizo* OR UHR) AND
- (migration OR migrant OR ethnic* OR general population)

2-Critères d'inclusions et d'exclusions

Critères d'inclusions :

-Les articles de la littérature, paru entre le premier janvier 1960 et le mois de janvier 2019, évaluant l'association entre discrimination perçue et survenue de symptômes psychotiques chez les individus issus de groupes ethniques minoritaires.

Critères d'exclusions :

-Nous avons choisi d'exclure toutes les études portant sur des échantillonnages dont le nombre d'individus était inférieur à 50 participants.

- Nous avons choisi d'exclure toutes les études dont la méthodologie de mesure de la discrimination perçue n'était pas clairement spécifiée.

- Nous avons choisi d'exclure toutes les études qui n'utilisaient pas d'échelles valides ou spécifiées pour l'évaluation diagnostique ou symptomatique des troubles psychotiques.

- Afin de s'inscrire sur le modèle d'un continuum psychotique les études incluses pouvaient porter autant sur la notion « d'ultra haut risque » et de « symptômes psychotiques atténués » que sur la schizophrénie. Néanmoins, il nous a paru important d'établir une séparation dans l'interprétation des résultats, entre ces deux groupes d'études, pour affiner l'analyse et la critique des résultats.

- En vue de réaliser une méta-analyse, nous avons choisi d'exclure toutes les méta-analyses, revue systématique et les études qualitatives.

- Le type de mesures statistiques utilisés ne constituait pas un critère d'exclusion, les articles inclus pouvaient donc comprendre des mesures statistiques variables (Risque relatif, Odds ratio...)

- Nous n'avons pas retenu de limite d'âge afin d'obtenir des études sur des fenêtres d'expositions à la discrimination et l'âge de survenue de symptômes psychotiques variables.

3-Processus de sélection :

La recherche a été établie par deux chercheurs différents.

Les articles obtenus ont par la suite fait l'objet de trois filtres de sélection, selon les titres, les résumés d'articles, puis l'article au complet.

A chaque étape les auteurs ont pu confronter leurs résultats.

En cas de divergence le choix d'inclure ou d'exclure un article faisait l'objet d'une discussion entre les deux chercheurs.

Enfin nous avons ajouté un quatrième filtre de sélection qui dépendait de la qualité des articles épidémiologiques retenus. Cette qualité a été évalué selon le STROBE statement (*Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology*) (125). La grille STROBE est constituée de 22 points permettant d'analyser la validité et la qualité des études épidémiologiques de type observationnelles (126).

4-Méta-analyse

Nous avons choisi pour la méta-analyse d'inclure uniquement les études exprimant leurs résultats en Odds Ratio. Les données ont été analysées à l'aide du « *Comprehensive Meta-analysis software version 2* » de Borenstein. Les résultats de cette méta-analyse ont été interprétés à partir d'un regroupement d'Odds Ratio et selon un modèle à effets aléatoires (*random effect modèle*) afin d'obtenir une estimation plus précise de la moyenne des Odds Ratios.

L'hétérogénéité entre les études a été évaluée avec le calcul de l'index Q et de l'I².

5-Enregistrement :

Cette revue systématique de la littérature a fait l'objet d'un enregistrement sur PROSPERO (n° d'enregistrement : CRD 42019118523). PROSPERO est une base de données internationale fondée par le « *National Institute for Health Research* » (NIHR) qui enregistre les revues systématiques et méta-analyses dans les champs de la santé et du social.

B-Résultats revue systématique et méta-analyse

1-Diagramme des flux :

Première étape de recherche documentaire : Résultat provenant de la combinaison de mots clés

Suivant le protocole de recherche décrit dans la partie méthodologie, 1209 articles ont été obtenu sur les trois moteurs de recherches avec respectivement, Medline 350 articles, Web Of Science 381 articles et Psycinfo 478 articles.

Deuxième étape de la recherche documentaire : Examen titre/résumé de chaque référence bibliographique

Après élimination des doublons (N=402), de la littérature grise (ex : thèses, mémoires, congrès)(N=75) et des articles publiés dans des langues autres que anglophone ou francophone (N=5), 1066 articles ont été éliminé lors du premier filtre (titre) et 51 articles ont été éliminé sur résumé.

Troisième étape de la recherche documentaire : Lecture approfondie de chaque article sélectionné

Sur les 41 articles restant 24 articles ont été exclus dont 3 articles qui ne comprenaient pas d'échelle de discrimination clairement défini, 5 qui ne concernaient pas les groupes ethniques minoritaire, 3 qui ne mesuraient pas la survenue de symptômes psychotiques ou de schizophrénie, 8 qui étaient des méta-analyses ou revues systématique de la littérature, 4 qui étaient finalement des posters et enfin 1 étude qui étaient une étude qualitative.

Résultat final

Un total de 17 articles a donc été retenu (Résultats dans le tableau 1 et 2).

Selon le STROBE statement tous les articles retenus présentaient une qualité et une validité suffisante.

Figure 5 : Diagramme de flux

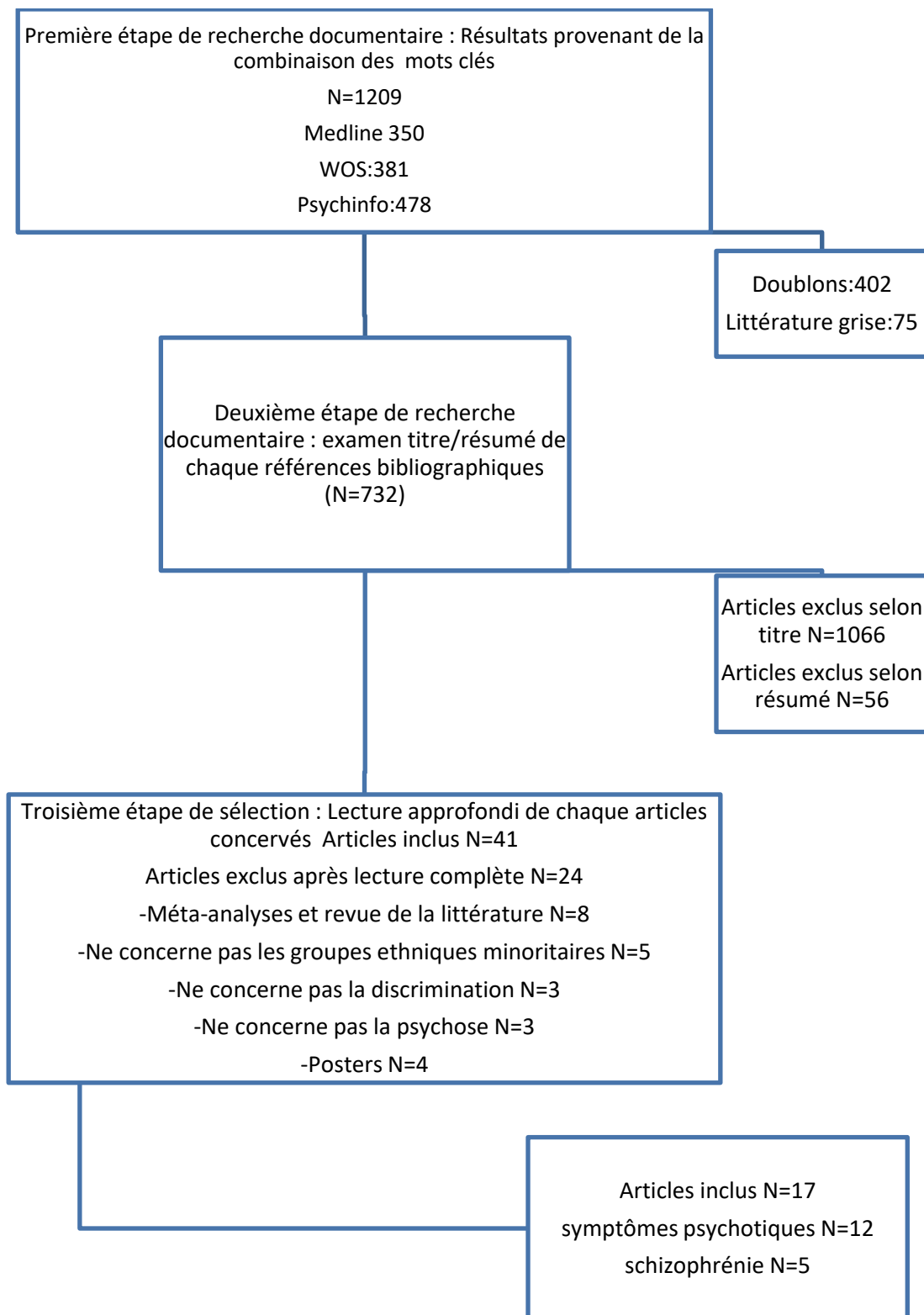


Tableau 1 : Articles inclus : Discrimination, symptômes psychotiques et groupes ethniques minoritaires.

Auteur (Année)	Titre	Revue
Anglin (2014)	« <i>Racial Discrimination Is Associated with Distressing Subthreshold Positive Psychotic Symptoms among US Urban Ethnic Minority Young Adults</i> »	<i>Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology</i>
Anglin (2016)	« <i>Race-Based Rejection Sensitivity Partially Accounts for the Relationship between Racial Discrimination and Distressing Attenuated Positive Psychotic Symptoms: Race-Based Rejection Sensitivity</i> »	<i>Early Intervention in Psychiatry</i>
Anglin (2018)	« <i>Ethnic Identity, Racial Discrimination and Attenuated Psychotic Symptoms in an Urban Population of Emerging Adults</i> »	<i>Early Intervention in Psychiatry</i>
Bécares (2009)	« <i>The Buffering Effects of Ethnic Density on Experienced Racism and Health</i> »	<i>Health & Place</i>
Chakraborty (2010)	« <i>Racism, Mental Illness and Social Support in the UK</i> ».	<i>Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology</i>
Combs (2006)	« <i>Perceived Racism as a Predictor of Paranoia Among African Americans</i> ».	<i>Journal of Black Psychology</i>
Kong (2016)	« <i>Ethnic minorities' paranoia and self-preservative work behaviors in response to perceived ethnic discrimination, with collective self-esteem as a buffer</i> »	<i>Journal of Occupational Health Psychology</i>
Oh (2014)	« <i>Perceived Discrimination and Psychotic Experiences across Multiple Ethnic Groups in the United States</i> »	<i>Schizophrenia Research</i>
Oh (2016)	« <i>Major Discriminatory Events and Risk for Psychotic Experiences among Black Americans</i> ».	<i>The American Journal of Orthopsychiatry</i>
Saliha el Bouhaddani (2019)	« <i>Prevalence of psychotic symptoms in childhood and adolescence: A systematic review and meta-analysis of population-based studies</i> »	<i>Psychological medicine</i>
Shaikh (2016)	« <i>Perceived ethnic discrimination and persecutory paranoia in individuals at ultra-high risk for psychosis</i> »	<i>Psychiatric research</i>
Van de Beek (2017)	« <i>Social Exclusion and Psychopathology in an Online Cohort of Moroccan-Dutch Migrants: Results of the MEDINA-Study</i> »	<i>PloS One</i>

Tableau 2: Articles Inclus : Discrimination, schizophrénie et groupes ethniques minoritaires.

Auteur (Année)	Titre	Revue
Berg (2011)	« <i>Perceived Discrimination Is Associated with Severity of Positive and Depression/Anxiety Symptoms in Immigrants with Psychosis: A Cross-Sectional Study</i> »	<i>BMC Psychiatry</i>
Karlsen (2005)	« <i>Racism, Psychosis and Common Mental Disorder among Ethnic Minority Groups in England</i> »	<i>Psychological Medicine</i>
Veling (2007)	« <i>Discrimination and the Incidence of Psychotic Disorders among Ethnic Minorities in The Netherlands</i> ».	<i>International Journal of Epidemiology</i>
Veling (2008)	. « <i>Perceived Discrimination and the Risk of Schizophrenia in Ethnic Minorities: A Case-Control Study</i> ».	<i>Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology</i>
VREMĂROIU (2013)	« <i>Perceived discrimination, a risk factor for developing psychoses in Romanian emigrants? </i> »	<i>Clujul Medical</i>

2-Données qualitatives des articles inclus :

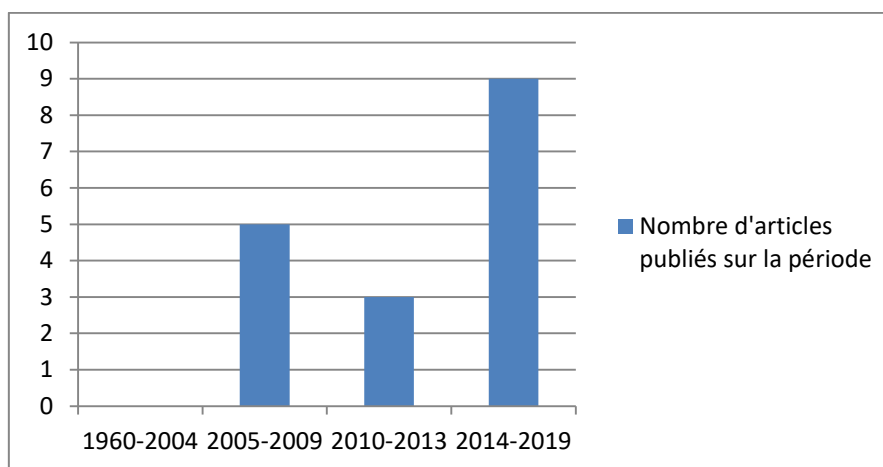
Sur les 17 études ayant réuni les critères d'inclusions :

- 12 traitent de la relation entre discrimination perçue et survenue de symptômes psychotiques :
(*Anglin (2014), Anglin (2016), Anglin (2018), Becarès (2009), Chakraborty (2010), Combs (2006), Kong (2016), Oh (2014), Oh (2016), Van de Beek (2017), shaikh (2016), Saliha Bouhaddani (2019)*)

-5 traitent de la relation entre discrimination perçue et schizophrénie :
(*Berg (2011), Karlsen (2005), Veling (2007), Veling (2008) et Vremaroiu (2013)*).

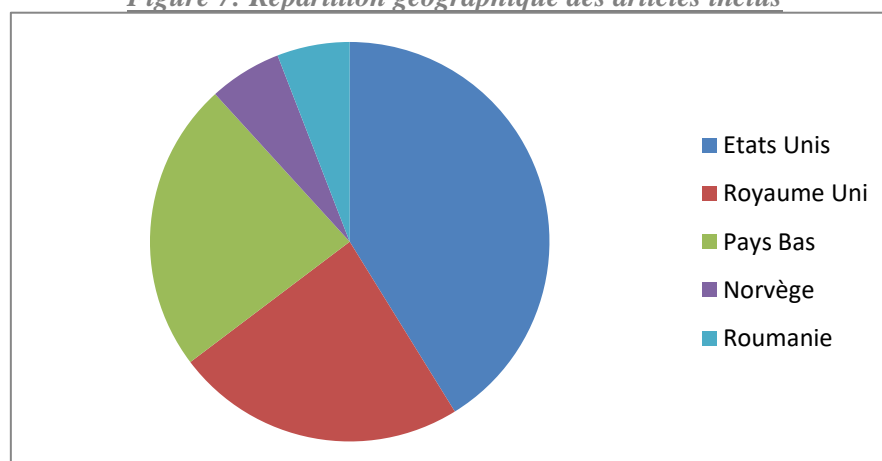
Les dates de parution : des articles inclus sont comprises entre les années 2005 et 2019, dont 9 articles sont parues les 4 dernières années soit plus de la moitié des articles inclus.

Figure 6: Date de publication des articles inclus



Répartition géographique des études : 5 pays différents (Royaume Unie, Etats-Unis, Pays-Bas, Norvège et Roumanie).

Figure 7: Répartition géographique des articles inclus



Population étudiée et recrutement :

L'ensemble des études a permis de recueillir une population totale de 29.976 individus.

97% des individus avaient un statut de migrant de première ou de seconde génération ou étaient considérés comme appartenant à un groupe ethnique minoritaire.

Recrutement réalisés à partir d'enquête nationale (recensement, enquête sanitaire...): 88% de la population totale étudiée (n=6).

Recrutement à partir d'une population étudiante ou scolarisé: 6.5% (n=3)

Recrutement réalisés à partir de population clinique: 3.8% (n=3)

Recrutement réalisés à partir d'un recrutement sur des réseaux sociaux ou internet : 3.6% (n=4)

Recrutement réalisés à partir d'un recrutement en milieu professionnel: 0.6% (n=1)

Types d'études réalisées :

17 études observationnelles rétrospectives dont :

-2 études longitudinales rétrospectives ayant mesuré l'incidence de la schizophrénie en fonction de l'exposition au facteur de risque (*Velting 2007, Velting 2008*)

-15 études Cas-Témoins dont :

-13 mesurant la prévalence de symptômes psychotiques en fonction de l'exposition au facteur de risque.

-2 études transversales mesurant la sévérité des symptômes psychotiques dans des populations cliniques en fonction de l'exposition au facteur de risque.

L'âge des participants est compris entre 13 et 74 ans.

-1 article (*Saliha Bouhaddani (2019)*) concernait une population adolescente et comprenait un échantillon de 1.194 jeunes adolescents dont l'âge médian était de 13 ans,

- 4 articles concernaient des populations incluses à partir de l'âge de 15 ans,

- 12 études concernaient des populations adultes âgées d'au moins 18 ans (66% des participants).

Les différents groupes ethniques étudiés semblent couvrir des origines géographiques, des contextes migratoires et des appartenances culturelles divers.

Aucune étude sur les migrants de premières ou deuxièmes générations ne porte spécifiquement sur le statut administratif ou le contexte migratoire des sujets inclus.

Etats-Unis: Noirs américains/Afro- Américains, Latino, asiatique et hispanique

Royaume Uni : Noirs Caribéens, Indiens, Africains, Asiatiques, Pakistanais and Bengalis, Européens.

Norvège : Européens, Africain, Asiatique, Turquie, Sud et Nord-Américains.

Pays-Bas : Marocains, Turques, Surinamais, Antillais

Roumanie : Migrant roumain

a-Evaluation des symptômes psychotiques :

Les symptômes psychotiques ont été évalués à partir d'échelle valide et reconnu internationalement. Les principales échelles utilisées étaient le «*prodromal questionnaire* », le « *prodromal questionnaire-likert 16 items*» (n=4) et le « *Psychosis screening questionnaire* » (n=3) permettant essentiellement de mesurer la prévalence de symptômes psychotiques au cours de la vie. Elles permettent également de qualifier le type de symptômes (hallucinations, délires, idéations paranoïaques), leur intensité et le retentissement émotionnel.

La quasi-totalité des évaluations ont fait l'objet d'autoquestionnaires et n'ont pas abouti à des évaluations cliniques spécialisées, seulement 3.8% des participants ont fait l'objet d'une évaluation réalisée par des spécialistes. Dans ce cas les articles étudiaient principalement les liens entre discrimination et schizophrénie. Les critères diagnostiques utilisés étaient la *classification internationale des maladies-10* et le *manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux-4*.

Deux études se sont centrées particulièrement sur la sévérité des symptômes psychotiques des patients atteints de schizophrénie (*Berg (2011), et Vremariou (2013)*) et ont alors utilisé la *Positive And Negative Syndrome Scale (PANNS)*.

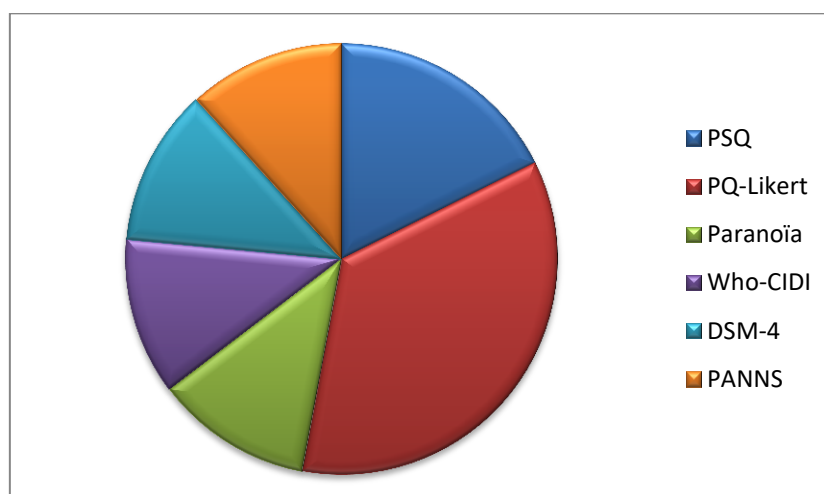
D'autres échelles ont été utilisé tel que la *Comprehensive Assessment of At Risk Mental State(CAARMS)* pour l'évaluation des états mentaux à risque de transition psychotique.

Une seule étude conduite par Shaikh (2016) a étudié la survenue d'idéations paranoïaques à partir de mise en situation en réalité virtuel.

L'ensemble des études a permis de recueillir des données vis-à-vis d'un spectre élargi de la symptomatologie psychotique classique regroupant aussi bien les symptômes affectifs, positifs, négatifs et de désorganisations et cela sur l'ensemble du continuum schizophrénique.

A noté que l'étude de Karlsen (2005) utilisaient des échelles évaluant la survenue de symptômes psychotiques atténués (PSQ) pour mesurer la prévalence estimée de la schizophrénie en se basant sur le niveau de risque estimée vis-à-vis du score obtenu sur la PSQ.

Figure 8: Echelle d'évaluation des symptômes psychotiques



b-Echelles de discriminations perçues :

Il existait une certaine hétérogénéité dans les échelles de discrimination utilisées.

La majorité des études (N=13) s'attachent uniquement aux discriminations perçues interpersonnelles, néanmoins 4 études (*Karlsen (2005)*, *Saliha Bouhaddani (2019)*, *Shaikh (2016)*, *Veling (2008)*) associent à cette mesure la discrimination perçue à l'égard du groupe (Dans les médias, au niveau politique, à l'encontre de la famille et la perception d'une discrimination à l'égard du groupe ethnique d'appartenance).

Les événements discriminatoires mesurés sont multiples touchant différents types d'expériences discriminatoires (agressions physiques, insultes, dommages matériels délibérés...) dans différents lieux (à l'école, dans la cité, au travail) et différents contextes (Accès à l'emploi, accès au logement, accès à un crédit, accès aux soins, les contrôles de police...).

Pour exemple, l'échelle comprenant le plus d'items (70) était la « Perceived Ethnic Discrimination Questionnaire- Community Version » (PEDQ-CV) comprenant 5 sous échelles (L'exposition personnelle à la discrimination au cours de la vie, la discrimination dans les médias, la discrimination à l'encontre de la famille, la discrimination perçue au cours des dernières semaines, la discrimination dans différents contextes sociaux). Chaque items commençait par « Du fait de mon appartenance ethnique ».... suivi d'un des 70 items proposées (ex : mon employeur m'ignore). Les participants devaient répondre sur une échelle de fréquence classée en 5 items de « ça n'arrive jamais » à « ça m'arrive tout le temps ».

D'autres parts, les échelles de mesures vont varier en fonction de la fenêtre d'exposition. Certaines mesures concernaient uniquement la survenue d'évènements discriminant sur les douze dernier mois précédent l'étude (*Becarès (2009)*, *Chakraborty (2010)*, *Karlsen (2005)*, *Oh (2014)* et *Van de Beek (2017)*) tandis que les autres concernaient la perception d'expériences de discrimination sur la vie entière.

Enfin, une seule étude a pu se saisir de données institutionnelles sur le niveau de discrimination à l'égard des groupes ethniques minoritaires (*Veling (2007)*). Dans cette étude, l'auteur utilise les données de « *l'anti-discrimination bureau* » de la Hague, qui recueille et analyse l'ensemble des plaintes réalisées pour discrimination. Ces données ont permis d'obtenir des mesures statistiques sur les taux de dépôt de plaintes en fonction du nombre de personne/année pour chaque groupes ethniques et de définir ainsi des niveaux de discrimination perçue pour chaque groupes ethniques minoritaire, de élevée à très bas.

L'ensemble de ces études et l'hétérogénéité des échelles utilisées ont permis de couvrir un ensemble d'expériences subjectives de type discriminatoire, à caractère raciale, perçu par les différentes minorités ethniques. Les résultats ont été soit dichotomisés (Yes/No), soit analysés en termes de fréquence rapportée. Certaines études (*Anglin, Chakraborty (2010)*, *Oh(2016)*) ont subdivisé chaque types d'évènements discriminants pour en étudier les effets indépendants sur la survenue de symptômes psychotiques (Abus policier, avoir été découragé de poursuivre ses études, le refus d'une promotion professionnelle...).

c-Mesures secondaires et facteurs modulateurs :

5 articles portaient spécifiquement sur certains facteurs modulateurs de l'association discrimination-symptômes psychotiques : (Anglin (2016), Anglin (2018), Becarès (2009), Chakraborty (2010), Kong (2016)).

Néanmoins, nous avons pu identifier 5 facteurs modulateurs dans l'ensemble des 17 articles inclus:

- « *la racial based rejection sensitivity* » (Anglin (2016)),
- « *L'identité ethnique* » (Anglin (2018),
- « *La densité ethnique* » (Becarès (2009)),
- « *Le support social* » (Chakraborty (2010), Van de Beek (2017)),
- « *L'estime du groupe* » (Kong (2016)),

De même, plusieurs mesures secondaires ont été réalisées portant sur les effets de la discrimination à l'égard d'autres troubles mentaux spécifiques en particulier :

- sur la dépression, l'anxiété, et les abus de substances (Berg (2011), Anglin (2018), Veling (2008)),
- sur la survenue d'états émotionnels négatifs et psychologiques induits (un sentiment accru de peur, de colère, d'hostilité, une estime de soi négative, des tendances projectives) (Combs (2006), Becarès (2009), Veling (2008))
- et sur l'état de santé global des individus (Becarès 2009)).

Deux études vont subdiviser les résultats en fonction du type d'évènement discriminant (Oh(20016), et Karlsen (2005)).

Enfin, certains articles abordent l'effet de certains facteurs de risque généralement attribués aux groupes ethniques minoritaires :

- « *Le style d'acculturation* »,
- « *le statut ethnique minoritaire* »,
- « *L'identité ethnique* »

3-Données quantitatives des articles inclus

a-Discrimination perçue et survenue de symptômes psychotiques.

12 études portaient sur les liens entre discrimination perçue et survenue de symptômes psychotiques. Toutes ces études ont montré une corrélation significative entre discrimination perçue et symptômes psychotiques.

5 études portaient sur la relation entre discrimination et schizophrénie. Parmi ces 5 études, 3 évaluaient les variations d'incidence ou de prévalence de la schizophrénie en fonction du degré de discrimination perçue (Karlsen (2005), Veling (2007) et Veling (2008)) et deux évaluaient le degré de sévérité des symptômes psychotiques à l'aide de la PANNS.

Ces résultats n'étaient pas concordant. Karlsen (2005) retrouve respectivement une association significative entre prévalence estimée de la schizophrénie et différents types d'évènements discriminants (Insultes OR= 2.18 (1.31–3.63), agressions OR=2.94 (1.14–7.57) et discrimination au travail (OR 1.40 (0.89–2.21)). Les deux études de Veling ne retrouvaient pas de résultats similaires. En effet, dans sa première étude (2007) l'association était significative. Il retrouvait une augmentation du taux du ratio d'incidence de la schizophrénie pour les individus exposés au degré de

discrimination le plus élevée (IRR =4.00 (95% CI 3.00–5.35). Alors que dans sa deuxième étude (2008), il ne retrouvait pas d'association significative entre l'incidence de la schizophrénie et le fait de rapporter des expériences de discrimination (OR=0,99 (0,86-1,13).

De même pour l'évaluation de la sévérité des symptômes psychotiques les résultats ne sont pas concordant. Berg (2011) retrouve une plus grande sévérité du tableau clinique uniquement pour les symptômes psychotiques positifs, tandis que Vremariou (2013) ne retrouve aucune corrélation entre la sévérité des symptômes psychotiques et la discrimination perçue.

Résultats méta-analyse

8 études ont pu être incluses dans cette méta-analyse et évaluaient le risque de développer des symptômes psychotiques chez les minorités ethniques en lien avec la discrimination. Il a été retrouvé une corrélation significative positive avec un Odds Ratio égal à 1.86 (95% IC [1.37-2.52]). Après ajustement selon les variables socio-démographiques le résultat de cette méta-analyse restait significatif avec un Odds ratio ajusté égal à 1.72 (95% IC [1.04-2.85]).

Nous n'avons pas retrouvé de biais de publication (Cf : Figure 6 : Funnel Plot).

Figure 9:

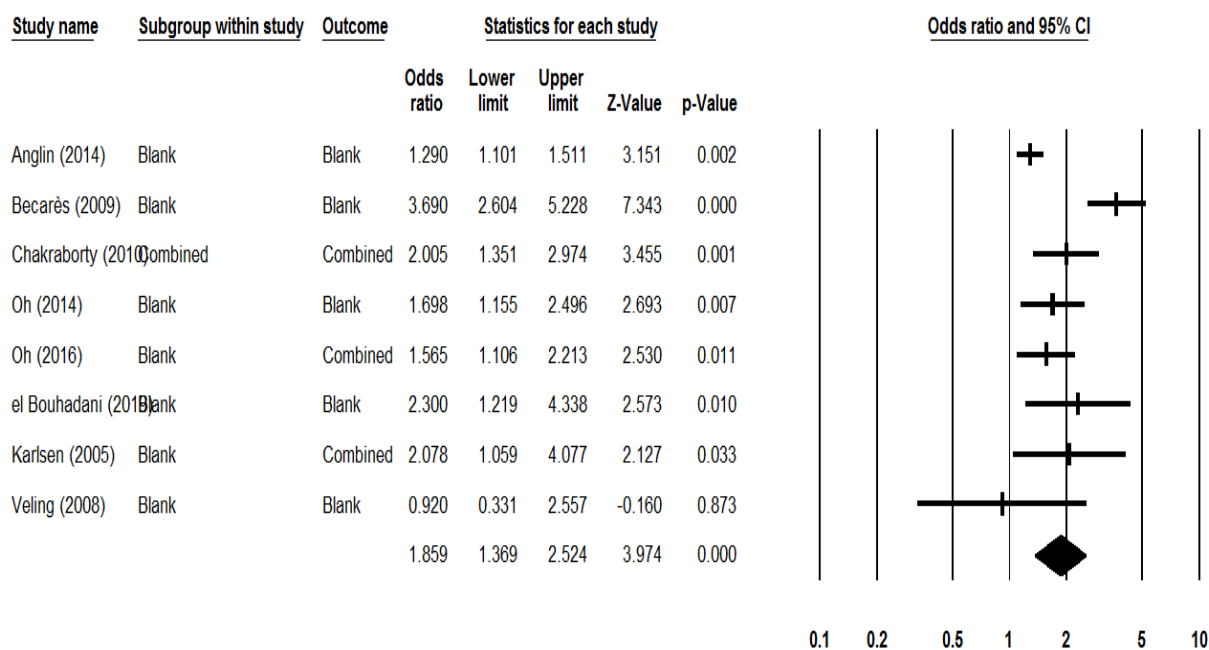


Figure 10: Funnel Plot (Log des Odds Ratio en fonction de l'erreur standard)

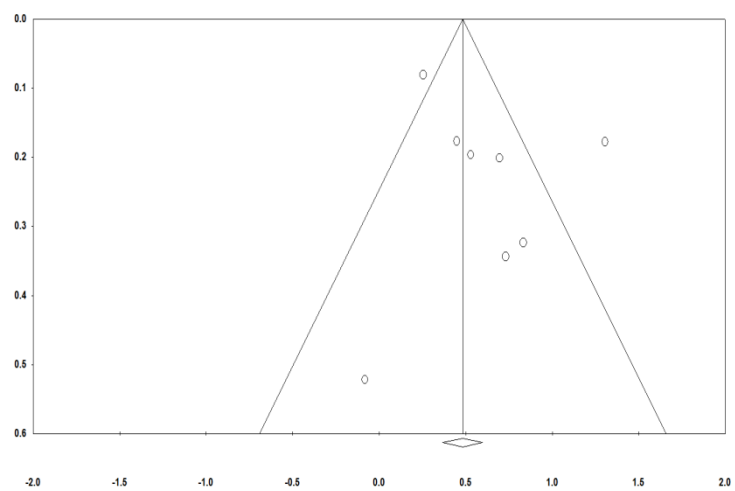


Tableau 3: Résultats principaux

Author (Years)	N	Psychotic symptoms	Discrimination scale	Predictor	Outcome	Main results
Anglin (2014)	644	PQ-Likert	Experience of discrimination questionnaire (EOD)	Lifetime prévalence of self report interpersonnel discriminatory experience	Lifetime prévalence of self reported distressing- attenuated psychotic symptoms	Self-reported experiences of racial discrimination were associated with increased odds of being in the high APPS-distress level category compared to the low APPS-distress level in adjusted analyses. OR 1,29 (95% CI [1,10-1,51]).
Anglin (2016)	644	PQ-Likert	EOD	Lifetime prévalence of self report interpersonnel discriminatory experience	Lifetime prévalence of self reported distressing- attenuated psychotic symptoms	RS-race scores partially mediated the relationship between racial discrimination and APPS-distress scores.
Anglin (2018)	644	PQ-Likert	EOD	Lifetime prévalence of self report interpersonnel discriminatory experience	Lifetime prévalence of self reported distressing- attenuated psychotic symptoms	Individuals with very low ethnic identity have a higher main effect of racial discrimination than individuals with high ethnic identity.
Beçarès (2009)	5196	The PSQ (12-item)	Self report interpersonal racism	12 month prevalence of self report interpersonnel racism	lifetime prevalence of psychotic symptoms	Fully adjusted OR for the association between PSQ and racism in all ethnic minorities : OR : 3.69 (2.61-5.24).
Chakraborty (2010)	4.281	PSQ	Questionnaire from the Fourth National Surveys	12 month prevalence of self report interpersonnel racism	Lifetime prevalence of psychotic symptoms	Racial insults were associated with being PSQ positive in the Irish (OR : 1,86, 95% CI [0,50 ; 6,91] Black Caribbean (3,35 95% CI 1,79-6,26]), Bangladeshi (5,46 95% CI 1,79-6,26]) and Pakistani (2,65 95% CI 1,26-5,55]) origin groups.
Combs (2006)	128	Paranoia Scale.	Perceived Racism Scale.(PRS)	Lifetime self report interpersonnel perceived discrimination	Lifetime Clinical and subclinical paranoia	Higher levels of perceived racism were related to greater cultural mistrust and nonclinical paranoia but not with clinical paranoia.
Kong (2016) STUDY 1	116	Brief Symptom Inventory .	Triana and Garcia's (2009) questionnaire	Lifetime self report interpersonnel perceived discrimination	Lifetime subclinical paranoia	Perceived ethnic discrimination was positively related to subclinical paranoia.
Kong (2016) STUDY 2	76	Brief Symptom Inventory	adapted Stephan, Ybarra, and Bachman's (1999) scale	Lifetime self report interpersonnel perceived discrimination	Lifetime sub-clinical paranoia and workplace withdrawal	Perceived ethnic discrimination was positively related to subclinical paranoia.
Oh (2014)	8990	WHO-CIDI	Everyday Discrimination Scale (EDS) of the Detroit Area Study	12 month prevalence of self report interpersonnel racism	Lifetime and 12 month prevalence of psychotic symptoms	Those who reported the highest levels of discrimination were significantly more likely to report both 12-month PE (Adjusted OR = 4.590, p b 0.001) and lifetime PE (adjusted OR=1.698 (1.155-2.496).
Oh (2016)	4384	WHO-CIDI	Lifetime Discrimination subscale of the Detroit Area Study	Lifetime self report interpersonnel perceived discrimination	Lifetime psychotic experiences (différentes subtypes).	OR Adjusted for lifetime PEs and 1-2 types of racist event OR = 1.53 (1.13-2.09), 3 or more types of racist events OR = 1.60 (1.09-2.34).
Saliha Bouhadani (2019)	1194	PQ-likert:	Questionnaire from Stevens et al.	Lifetime Self report interpersonnel and groups discrimination	Lifetime distressing attenuated psychotic symptoms	Perceived personal discrimination was significantly associated with the presence of psychotic experiences (OR : 2.30 (1.22–4.34)) than those reporting no experiences of discrimination.

Shaikh (2016)	107	CAARMS, PQ	Perceived Ethnic Discrimination Questionnaire-Community Version (PEDQ-CV)	Lifetime Self report interpersonal and groups discrimination	Self report Lifetime psychotic symptoms and paranoid ideation on virtual reality	A positive correlation was observed between perceived ethnic discrimination and paranoid persecutory ideation in the whole sample. Perceived ethnic discrimination was not a significant predictor of paranoid persecutory ideation in the VR environment.
Van de Beek (2017)	267	the PQ-16	Every Day Discrimination Scale	Lifetime interpersonal perceived discrimination	lifetime prevalence of psychotic symptom	Reports of perceived discrimination were associated with more psychotic and depressive symptoms.
Berg (2011)	90	SCI-PANSS	self-report questionnaire developed for the Immigrant Youth in Cultural Transition Study	Lifetime interpersonal perceived discrimination	Severity of positiv and negativ syndrom scale	Perceived discrimination was significantly associated with PANSS positive ($r = 0.26, p < 0.05$) and depression/ anxiety symptoms ($r = 0.28, p < 0.01$), but not negative ($r = -.05, p = 0.614$), cognitive ($r = 0.04, p = 0.691$) or excitement symptoms ($r = 0.16, p = 0.122$).
Karlsen (2005)	3746	PSQ	Self report interpersonal racism were analysed in the past 12 months	12 month Perceived interpersonal racism	Annuel estimate prevalence of psychosis	Risk of psychosis was also significantly associated with experience of verbal abuse OR= 2.18 (1.31–3.63), physical assault OR=2.94 (1.14–7.57) and workplace discrimination OR 1.40 (0.89–2.21) in the all-ethnic-minority-groups model.
Veling (2007)	618	DSM-4 , semi-structured diagnostic interview, IRAOS	Self report interpersonal racism and institutional report collected by the anti-discrimination bureau of Hague.	Lifetime Self report interpersonal and groups discrimination	Incidence rate ration of psychotic disorder over 7 years	The age- and gender-adjusted IRRs of schizophrenic disorders for ethnic minority groups exposed to high, medium, low, and very low discrimination were, after adjustment IRR =4.00 (95% CI 3.00–5.35), 1.99 (1.58–2.51), 1.58 (1.10–2.27), and 1.20 (0.81–1.90), respectively.
Veling (2008)	263	DSM4, CIDI	Self reported Perceived discrimination in the year before illness onset and perceived discrimination against one's own group.	personnal perceived discrimination and discrimination against one's own group in the years before onset	Incidence of psychotic disorder over 5 years	Perceived discrimination at the individual level was not a risk factor for schizophrenia in these data OR=0,99 (0,86-1,13).
Vremäroiu (2013)	70	CIM 10 , PANNS	Self report interpersonal racism	Self report interpersonal and group Perceived discrimination in the year before illness onset::	Severity of psychotic symptoms	The level of perceived discrimination by the subjects correlated neither with PANNS symptoms ($r = -0.051, p > 0.05$) nor with the social functioning level ($r = 0.029, p > 0.05$).

b-Discrimination perçue et sous-types de symptômes psychotiques

6 études (Combs (2006), Shaikh (2016), Oh (2014), Oh (2016), Kong (2016), Saliha Bouhaddani (2019)), ont divisé leurs résultats en fonction des sous types de symptômes psychotiques.

L'association reste alors significative majoritairement pour la dimension productive de la symptomatologie psychotique (hallucinations visuelles (OR = 3.7 (Oh 2014)), hallucinations auditives (OR = 5.6 (Oh 2014), expériences hallucinatoires (OR=1.65 (0.73–3.72))(Saliha Bouhaddani (2019)) et idéations délirantes (OR = 7.208 (Oh 2014) et 2.94 (1.43–6.06)(Saliha Bouhaddani (2019)).

3 études (Combs (2006), Kong (2016), Schaikh (2016)) ont retrouvés plus spécifiquement une corrélation positive entre discrimination perçue et survenue ou présence d'idéations persécutives paranoïaques.

L'ensemble de ces résultats semblaient converger vers une corrélation positive entre discrimination perçue et la dimension productive de la symptomatologie psychotique avec un risque plus faible pour les hallucinations visuelles, plus élevée pour les hallucinations auditives et maximale pour les idéations délirantes.

c-Facteurs modulateurs

La plupart des résultats tendaient à montrer une association significative entre discrimination perçue et survenue de symptômes psychotiques. Plusieurs études ont évalué les variations de cette relation selon une exposition ou non à d'autres facteurs.

La densité ethnique : Une corrélation négative

Une étude (Becarès 2009) portait sur la densité ethnique et ne retrouvait plus d'effet de la discrimination perçue sur la survenue de symptômes psychotiques chez les participants issus de quartier présentant un pourcentage élevé de personne issu du même groupe ethnique. Avec un Odds Ratio passant de 3.69 (2.61-5.24) à 0.93 (0.84–1.03) mais ces résultats n'étaient pas significatif du fait d'une p-value trop élevé.

Le report d'expérience discriminatoire était moins important pour les participant issus de quartier à forte densité ethnique, néanmoins ces résultats n'étaient pas non plus significatif (p-value).

L'Identité ethnique et l'estime du groupe: Une corrélation négative

Une étude (Anglin 2016,) évaluait l'effet modulateur de l'identité ethnique. Celle-ci était graduée en faible, moyenne, forte et très forte identité ethnique.

Ceux avec une identité ethnique plus faible présentaient un effet plus important de la discrimination perçue sur la survenue de symptômes psychotiques.

Dans l'étude de Kong 2016, lorsque l'estime du groupe en milieu professionnel (« *collectiv self-esteem* ») était faible la discrimination perçue était positivement corrélée à la survenue d'idéations paranoïaques, tandis que lorsque l'estime du collectif était élevé il ne retrouvait plus d'association significative entre discrimination perçue et idéations paranoïaques.

Support social : Résultats non concordants

Deux études (*Chakraborty 2010, Van de Beek 2017*) ont évalué l'effet modulateur du support social sur la relation entre discrimination perçue et symptômes psychotiques. Sur les deux études, l'une retrouve un effet modérateur du support social (*Van de beek 2017*) tandis que l'autre ne retrouve pas d'effets significatifs (*Chakraborty*). Les résultats ne sont donc pas concordant.

Race-Based Rejection sensitivity : Augmente partiellement l'effet de la discrimination

Une étude (*Anglin (2016)*) portait sur la « race-based rejection sensitivity » et a retrouvé un effet modulateur partielle sur la relation entre discrimination perçue et la détresse induite par les symptômes psychotiques positifs atténuées.

Type d'expériences discriminatoires : Effet plus marqué pour les agressions physiques et discriminations policières

Le type d'évènement discriminatoire semblait influencer la relation entre discrimination perçue et symptômes psychotiques avec un effet plus marqué pour les agressions physiques (*Karlsen (2005)*) et les discriminations policières (*Oh (2016)*).

Tableau 4 Différents facteurs modulateurs.

Modulator factor	Assesment	Author (Years)	N	Outcome	Effects of modulator factor on the relationship between discrimination and psychotic symptoms
Race-Based rejection sensitivity	Rejection sensitivity-race questionnaire	Anglin (2016)	644	Lifetime prévalence of self reported distressing- attenuated psychotic symptoms (PQ-Likert)	RS-race scores partially mediated the relationship between racial discrimination and APPS-distress scores.
Ethnic identity	Multigroup Ethnic Identity Measure-Revised (MEIM-R)	Anglin (2018)	644	Lifetime prévalence of self reported distressing- attenuated psychotic symptoms (PQ-Likert)	Ethnic identity serve as protective function for psychosis risk in racially discriminating ethnic minorities groups.
Ethnic density	% of individuals living in the respondent's ward who were of the same ethnic group	Becarès (2009)	5196	lifetime prevalence of psychotic symptoms (PSQ)	A non-significant buffering effect of ethnic density was observed for overall ethnic minority.
Social support	questions taken from the close persons questionnaire	Chakraborty (2010)	4.281	Life time prevalence of psychotic symptoms (PSQ)	The association between perceived racial discrimination and being PSQ positive did not significantly change after adjusting for social support in all the other ethnic groups.
	Oslo Social Support Questionnaire	Van de Beek (2017)	267	lifetime prevalence of psychotic symptom (PQ-16)	Social support was statistically significant in the regression model of perceived discrimination and psychotic experiences.
Collective self-esteem	Items adapted from Luhtanen and Crocker's (1992)	Kong (2016)	194	Lifetime sub-clinical paranoia (Brief Symptom Inventory)	Collective self-esteem attenuated the relation between perceived ethnic discrimination and paranoia.
Discrimination subtype	Perceived lifetime Major Racial discriminatory event	Oh (2016)	4384	Lifetime psychotic experiences (différentes subtypes).	Being abused by the police had the most significant and pronounced effects, increasing risk for PEs by almost 70% after adjusting for covariates.

d-Mesures secondaire

De nombreux résultats secondaires sont susceptibles d'éclairer la réflexion globale de cette revue systématique.

Lien entre discrimination, dépression, trouble anxieux et état émotionnel négatif :

Deux études ont retrouvé une corrélation positive entre discrimination perçue et la présence de symptômes dépressifs ou anxieux (*Anglin (2014) et Van de Beek (2017)*).

L'intensité du support social était susceptible de moduler cette relation vers une atténuation des symptômes dépressifs.

La discrimination perçue était associée à une recrudescence d'états émotionnelles négatifs tel que la colère, un sentiment d'hostilité ambiant, ou une tendance à blamer autrui dans des situations ambigus (*Combs (2006)*).

La discrimination perçue était associée également avec une image de soi plus négative (*Veling (2007)*), elle-même associée avec la survenue plus fréquente de symptômes psychotiques (*Van de Beek (2017)*).

L'étude de Kong retrouvait en milieu professionnel, chez les minorités Hispanic et Asiatiques aux Etats-Unis, un effet médiateur négatif de la paranoïa sur la relation entre discrimination perçue et « *Voice* » (comportements pro-actifs permettant d'exprimer en milieu professionnel une opinion constructive dans un but d'amélioration), et une médiation positive entre discrimination perçue et « *workplace withdrawal* » (désinvestissement professionnel).

La discrimination perçue était associée significativement à plus d'abus de substances (*Veling (2007)*) et à un état de santé plus défavorable (*Bécarès (2009)*)

Lien entre style d'acculturation, identité ethnique et symptômes psychotiques :

Les styles d'acculturations de type « marginalisation » (OR : 3.26 (1.33–8.03)) et « assimilation » (OR : 2.13 (0.98–4.65)) semblaient favoriser la survenue de symptômes psychotiques de manière plus importante que les styles d'acculturations « séparations » (Catégorie de référence) et « intégrations » (OR : 1.53 (0.73–3.20)) sur la survenue de symptômes psychotiques au cours de la vie (*Saliha Bouhaddani (2019)*).

Dans l'étude de Bouhaddani, les participants rapportant une identité ethnique faible avaient un risque deux fois plus élevé de présenter des symptômes psychotiques (OR : 2.04 (1.14–3.66)), et trois fois plus élevé (OR : 3.15 (1.54–6.44)) lorsqu'il s'agissait uniquement d'une symptomatologie hallucinatoire par rapport à ceux rapportant une forte identité ethnique.

Le rôle de l'éducation :

Enfin, un faible niveau d'éducation était associé à une perception plus importante de la discrimination (*Vremariou (2013)*) tandis qu'un niveau élevé d'éducation montrait avoir un effet protecteur sur la survenue de symptômes psychotiques (*Van de Beek (2017)*)

Tableau 5: Résultats secondaire de la revue systématique de la littérature

Author	Anxiety And Depression	Author2	Emotional state
Anglin (2014)	Self-reported experiences of racial discrimination were also significantly related to anxiety and depression symptoms. Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D)	Combs (2006)	Perceived racism scores were significantly correlated with greater levels of anger ($p = .01$) and hostility ($p = .003$), as measured by the AQ, and a greater tendency to blame others for negative outcomes in ambiguous situations ($p = .005$).
Van de Beek (2017)	Reports of social defeat and perceived discrimination were associated with more depressive symptoms (Kessler Psychological Distress Scale 10 (K10)). Higher level of social support, on the other hand, predicted less depressive symptoms.	Van de Beek (2017)	A more negative self-image was associated with psychotic experiences (beta -0.204, $p = 0.019$), but this effect disappeared when social support was added to the model.
		Kong (2016)	Paranoia mediated the negative relations between perceived ethnic discrimination and voice, between perceived ethnic discrimination and workplace withdrawal.
		Veling (2007)	Perceived discrimination was positively correlated cannabis use, and negatively with self-esteem.
	Ethnic identity, and Acculturation style.		Others
Veling (2008)	Perceived discrimination was positively correlated with cultural distance and negatively with ethnic identity.	Beçarès (2009)	The association between racism and health Shows increased odds ratios of reporting Poor overall health for those Experiencing racism across all ethnic minority groups
Saliha Bouhadani (2019)	Having a weak ethnic identity was associated with a twofold increased risk for reporting psychotic experiences and a three times higher risk for reporting hallucinatory experiences when compared to those with a strong ethnic identity. We found that psychotic experiences were more common in the marginalisation groups and assimilation groups compared to the separated and integrated groups.	Van de Beek (2017)	Level of education remained a significant protective factor in the analysis for psychotic experiences.

e-Différences ethniques dans la prévalence des symptômes psychotiques.

8 études ont pu fournir des résultats distincts en fonction de l'ethnicité (Anglin 2014, (Anglin 2016), Becarès (2009), Berg(2011), Chakraborty (2010), Karlsen (2005), Oh (2014), Saliha Bouhaddani (2019)).

Résultat de la méta-analyse conduite selon l'ethnicité

Ces résultats ont permis de réaliser une analyse par sous-groupes en fonction de l'ethnicité.

Trois études ont pu être incluses portant sur cinq groupes ethniques différents vivants au Royaume-Uni (Le groupe des Bengalis, des Noirs Caribéens, des Indiens, des Irlandais et des Pakistanais).

Il a été retrouvé des Odds Ratio combinés relativement proche :

OR : 2.484 (95% IC [1.04-5.9] pour les individus issus du bengladesh,

OR : 2.519 (95% IC [1.745-3.635] pour les noirs caribéens,

OR : 2.243 (95% IC [1.418-3.547]) pour les pakistanais,

OR : 2.588 (95% IC [1.072-6.252]) pour les individus originaire d'Inde

La discrimination n'avait pas d'effet significatif pour le groupe Irlandais vivant au Royaume-Uni.

Résultats secondaires

Trois études objectivent un niveau de discrimination perçue plus élevé chez les Noirs Américains et Noirs Caribéens (« *Blacks Americans reported significantly higher levels of racial discrimination than groups in the 'Other' category*, Anglin(2014), « *African reported significantly higher perceived discrimination* », Berg(2011) et « *Caribbean people were most likely to report having experience of racial harassment* » Karlsen (2005)).

La moitié des études objectivaient une plus grande prévalence de symptômes psychotiques chez les Noirs Américains, les Noirs Caribéens et les Africains que chez les autres groupes ethniques minoritaires (« *African immigrants had the most severe positive and depression/anxiety symptoms* ». Berg(2011) « *Black caribbean reported higher prevalence of psychotic symptoms than other ethnic minority groups* ». Chakraborty(2010), La prévalence annuelle estimée pour la schizophrénie était la plus élevée pour les Caribéens (Karlsen (2005)), « *those with PE were more likely to be African-American* » Oh (2014)).

Une seule étude ne retrouve pas de différence significative en terme de discrimination perçue et de survenue de symptômes psychotiques en fonction des groupes ethniques minoritaires (Saliha Bouhaddani(2019) et portaient sur une population adolescente.

Anglin rapporte également que les Noires Américains présentaient une plus grande « *race-based sensitivity rejection* » que tous les autres groupes ethniques.

Berg (2011) objective une plus grande sévérité des symptômes dépressifs et anxieux chez les sujets d'origines Africaines et montre également que les migrants Européen présentaient les symptômes psychotiques les moins sévères.

Figure 11: Analyse des Odds Ratio combinés par sous-groupes ethniques.

	Name	Outcome	Odds ratio	Lower limit	Upper-Limit	Z-value	p-value
Bangladeshi	Beçarès (2009)	Blank	2,090	0,518	8,425	1,036	0,300
Bangladeshi	Chakraborty (2010)	JRD	2,890	0,600	13,910	1,324	0,186
Bangladeshi	Karlsen (2005)	Combined	2,655	0,564	12,487	1,236	0,217
Bangladeshi			2,484	1,046	5,900	2,062	0,039
Caribbean	Beçarès (2009)	Blank	3,610	1,882	6,926	3,861	0,000
Caribbean	Chakraborty (2010)	Combined	2,079	1,146	3,770	2,410	0,016
Caribbean	Karlsen (2005)	Combined	2,198	1,128	4,283	2,313	0,021
Caribbean			2,519	1,745	3,635	4,933	0,000
Indian	Beçarès (2009)	Blank	5,510	2,834	10,714	5,030	0,000
Indian	Chakraborty (2010)	Combined	1,507	0,555	4,090	0,805	0,421
Indian	Karlsen (2005)	Combined	1,739	0,689	4,387	1,172	0,241
Indian			2,588	1,072	6,252	2,113	0,035
Irish	Chakraborty (2010)	Combined	0,830	0,161	4,276	-0,223	0,823
Irish	Karlsen (2005)	Combined	1,336	0,333	5,369	0,408	0,683
Irish			1,095	0,379	3,162	0,167	0,867
Pakistani	Beçarès (2009)	Blank	1,810	0,859	3,815	1,560	0,119
Pakistani	Chakraborty (2010)	Combined	2,447	1,166	5,134	2,367	0,018
Pakistani	Karlsen (2005)	Combined	2,737	1,073	6,985	2,107	0,035
Pakistani			2,243	1,418	3,547	3,454	0,001

IV-Discussion

A-Résultats principaux :

La majoration significative du risque de schizophrénie chez les minorités ethniques reste à ce jour inexplicé. Néanmoins les résultats fournis par cette revue systématique et méta-analyse permettent d'appuyer la réflexion sur les déterminants sociaux dans la psychopathologie de la schizophrénie au sein de ces communautés. En s'appuyant sur le modèle du continuum, nous avons conduit une revue systématique de la littérature et réalisé une méta-analyse dont l'objectif était d'évaluer les liens épidémiologiques entre discrimination perçue par les minorités ethniques et la survenue de symptômes psychotiques.

Les résultats de cette revue systématique et méta-analyse suggèrent une corrélation positive significative entre le risque de survenue de symptômes psychotiques et le degré de discrimination perçue par les minorités ethniques avec un ORs cumulé de 1.73 (95% IC [1.044-2.852]) après ajustement socio-démographique.

Ce travail suggère alors que la prévalence plus élevée de symptômes psychotiques chez les individus issus de minorités ethniques pourrait être expliquée en partie par une exposition plus importante à la discrimination.

Nous avons retrouvé plus particulièrement une corrélation significative positive entre discrimination perçue et la dimension productive de la symptomatologie psychotique, avec un risque plus faible pour les hallucinations visuelles, plus élevé pour les hallucinations auditives et maximales pour les idéations délirantes. L'étude de Berg retrouvait également chez les patients schizophrènes que la discrimination perçue était associée significativement avec une sévérité accrue uniquement pour les symptômes psychotiques positifs mais pas pour les symptômes négatifs, affectifs (euphorie) et cognitifs.

Ceci suggère que la discrimination aurait un effet plus important sur le développement de symptômes psychotiques positifs (hallucinations, délires) (127).

Par ailleurs en cohérence avec le modèle du continuum(13) la survenue d'expériences apparentées à la psychose témoigne d'une vulnérabilité spécifique à la schizophrénie. Ainsi en favorisant l'émergence de symptômes et d'expériences psychotiques chez les minorités ethniques le racisme et la discrimination seraient capables d'accroître la fragilité de certains individus à la schizophrénie.

L'étude de Karlsen (128) a pu mesurer spécifiquement l'effet du racisme sur le risque de transition psychotique chez les minorités ethniques. Cette étude retrouvait une augmentation de la prévalence annuelle estimée de schizophrénie (calculée selon un algorithme basé sur le PSQ) chez les individus rapportant le plus de discrimination et après ajustement du statut socio-économique. Ces résultats évoquaient un effet indépendant de la discrimination sur le risque de transition psychotique.

Un résultat intéressant concerne les études ayant porté sur l'effet de la discrimination sur l'incidence de la schizophrénie. Veling (129) retrouvait dans une étude longitudinale rétrospective un ratio du taux d'incidence de la schizophrénie quatre fois plus élevé chez les individus rapportant le plus de

discrimination (ici le niveau de discrimination était calculé à partir de données géographiques institutionnelles (nombre de plaintes déposées par quartier) et en fonction d'autoquestionnaires). Ces résultats suggéraient alors une corrélation positive. Sa deuxième étude (106) ne retrouvait pas de différence significative en matière de discrimination perçue dans l'année avant le début de la maladie entre le groupe de patients schizophrènes et les groupes témoins (fratrie et marocains hospitalisés à l'hôpital général). L'auteur concluait que l'effet délétère de la discrimination devait dépendre du type de discrimination étudiée et du contexte social dans lequel elle opérait.

B-Résultats secondaires :

1-Variations sous l'influence du contexte social : Acculturation, identité ethnique et support social.

Plusieurs études montraient que l'impact de la discrimination perçue sur l'apparition de symptômes psychotiques semble varier selon les caractéristiques du groupe étudié et selon le contexte et la structure sociale dans laquelle la discrimination s'exerce.

En effet, les résultats de ce travail variaient sensiblement en fonction du style d'acculturation, du type d'identité ethnique adopté par les individus, du degré de support social et de la densité ethnique. Ce qui laisse percevoir que l'expérience de discrimination en soi n'est pas suffisante, et que la survenue de symptômes psychotiques dépend d'autres facteurs contextuels, qui interagissent avec les processus de discrimination(130).

Ce travail montrait que le fait d'avoir une *faible identité ethnique* et de vivre dans un environnement avec *une faible densité ethnique* augmentait l'impact de la discrimination sur l'émergence de symptômes psychotiques (131–133).

a- Acculturation et identité ethnique

Il a été montré que l'acculturation était susceptible d'avoir des effets protecteurs ou délétères sur l'état de santé global des minorités ethniques (dépression, bien-être, troubles somatiques). Cet effet dépendait du style d'acculturation adopté (Séparation et intégration : favorable ; Marginalisation et assimilation : défavorable)(134). Il a été montré par ailleurs, que la discrimination influençait, les possibilités de réception d'une culture d'accueil par un individu (donc son style d'acculturation) (135). Autrement dit les individus expérimentant une discrimination plus importante tendent, d'une part à rejeter la culture du pays d'accueil, et d'autre part à rejeter leurs héritages culturels (du fait d'un sentiment de honte...). Ainsi, les personnes tendront dans des contextes discriminant à développer des styles d'acculturations défavorables à la santé (marginalisation) ou bien éprouveront un stress acculturatif plus important (tension éprouvée dans l'acquisition d'une seconde culture)(136). Enfin, le niveau de stress acculturatif perçu a été associé à la survenue de symptômes psychotiques chez les minorités ethniques hispaniques et asiatiques aux Etats-Unis(136). Concernant les styles d'acculturation, l'adoption d'une acculturation du type intégratif a été associée à une

meilleure qualité de vie. Parallèlement, la marginalisation a été associée à une plus faible conscience de soi et une internalisation accrue des stéréotypes négatifs chez des patients schizophrènes(134).

Cette revue de la littérature retrouvait également dans l'étude de Saliha Bouhaddani que les styles d'acculturation marginalisation et assimilation étaient associés à un risque accru de présenter des symptômes psychotiques chez les adolescents issus de minorités ethniques(131). Ces résultats suggèrent une interaction synergique entre acculturation et discrimination perçue dont le résultat favorisera ou non la survenue de symptômes psychotiques.

Le type d'acculturation doit donc être intégré dans les hypothèses explicatives actuelles fréquemment évoquées vis-à-vis du sur-risque de schizophrénie dans certaines minorités ethniques.

L'identité ethnique est définie par le sentiment subjectif d'appartenir à un groupe ou à une culture donnée et reflète significativement le type d'acculturation adopté par l'individu. Branscombe montrait déjà en 1999 que le fait de s'identifier positivement à son groupe d'appartenance pourrait permettre à l'individu d'ériger une barrière contre les effets néfastes de la discrimination sur la perception de soi et sur l'estime qu'il a de lui-même(118). En effet, il a été objectivé une atténuation de l'effet de la discrimination sur la survenue de symptômes dépressifs, sur l'estime de soi et sur l'état de bien-être général chez les individus présentant une forte identité ethnique (séparation, intégration)(137). De plus, il semblerait que rapporter une faible identité ethnique était associé à un risque accru de schizophrénie. Dans une étude conduite en 2010 par Veling, il était retrouvé un risque de schizophrénie trois fois plus élevé chez les individus rapportant une identité ethnique défavorable (assimilation et marginalisation). Le développement d'une identité ethnique positive constituait ici un facteur protecteur(138).

Mais cette relation ne semble pas linéaire car il a été montré qu'une identité ethnique forte dans des contextes de discriminations intenses était associée à une majoration de l'anxiété et du stress perçu ainsi qu'à de plus grandes difficultés d'intégration sociale(139).

Ce travail objectivait dans deux études (132,140) qu'avoir une forte identité ethnique diminuait les effets de la discrimination sur la survenue de symptômes psychotiques.

Cet effet « tampon » de l'identité ethnique pourrait être d'autant plus efficient lorsque l'individu s'ancre dans un processus de métissage au cours duquel il saurait s'identifier positivement à l'identité culturelle dont il a hérité et en même temps recevoir la culture du groupe dominant. Le fait d'avoir adopté une identité ethnique faible pourrait traduire alors soit une défaillance des stratégies d'adaptation de l'individu dans un environnement discriminant, soit le dépassement de ces stratégies d'adaptation du fait d'une exposition trop fréquente ou trop intense à la discrimination. Le modèle théorique multidimensionnel d'acculturation traduit bien ces enjeux en reconnaissant l'influence du groupe majoritaire sur le processus d'acculturation des communautés (131,141). Autrement dit, l'attitude plus ou moins discriminante de la majorité détermine en partie le type d'acculturation et d'identification ethnique adopté par l'individu.

L'identité ethnique pourrait jouer un rôle capital. En favorisant l'accès à un réseau social significatif et efficient. En facilitant les processus d'affiliation et d'identifications sociales chez les adolescents(131). Et en limitant le développement de style attributionnel paranoïde. En effet, le développement suffisant d'une identité ethnique positive basée sur des connaissances historiques et empiriques à propos de son groupe pourrait permettre à l'individu de développer une capacité

d'analyse suffisante pour distinguer une action dirigée à son encontre, d'une action dirigée contre son groupe d'appartenance(130).

De facto, en favorisant une meilleure adaptation au stress acculturatif, le développement d'une identité ethnique positive permettrait de moduler l'effet de la discrimination perçue par les minorités ethniques sur la survenue de symptômes psychotiques.

b- Densité ethnique et support social

La notion de support social peut également être considérée comme une stratégie de coping. Elle est définie comme le développement et la recherche d'un réseau social permettant aux minorités d'exprimer des préoccupations, des affects positifs, ou de prendre soin d'un de ses membres et de faire face avec lui aux événements de vie (142). Dans ce travail, les études (143,144) mesurant l'effet modulateur du support social sur la discrimination n'ont pas montré de résultats concordants.

Concernant la notion de densité ethnique, nous avons retrouvé que l'effet de la discrimination perçue sur la prévalence de symptômes psychotiques au cours de la vie était plus faible chez les participants issus de quartiers présentant un pourcentage élevé de personnes issues du même groupe ethnique, mais l'effet n'était pas significatif(133). L'hétérogénéité de ces résultats entre eux amène certaines interrogations.

Bien qu'il soit important de distinguer la notion de densité ethnique, de support social et de capital social, ces trois notions sont relativement proches, et semblent évoluer selon un continuum. La densité ethnique semble répondre à un critère géographique de proximité et renvoie l'individu à son héritage culturel (tendance à l'essentialisme), la notion de support social permet de considérer le caractère potentiellement diffus du réseau de soutien d'un individu (prenant en considération le social network) tandis que le capital social réintègre le multiculturalisme à travers les concepts de « *bonding* » (réseaux d'appartenances communes), « *linking* » (réseaux d'appartenances différentes) et « *bridging social capital* » (réseaux entre société civile et institutions)(145). Ces trois notions renvoient à l'idée de cohésion et de fragmentation sociale que nous avons évoquée précédemment dans la partie sur l'urbanité. Elles expriment les possibilités de développer et maintenir un tissu social efficient afin d'accéder à divers ressources communes telles que l'accès à l'emploi ou aux soins mais aussi de se « protéger » ou de limiter l'intensité du stress social induit par l'adversité, le racisme et la discrimination.

Néanmoins, dans la littérature récente, la densité ethnique est considérée comme exerçant un effet protecteur pour les communautés les moins minoritaires selon une relation linéaire(61), tandis que pour le capital social il est retrouvée une relation non linéaire caractérisée par une majoration du risque de schizophrénie dans les situations où le capital social est très faible ou très élevé. Kirkbride suggérait alors qu'un capital social trop faible limitait les possibilités d'adaptation face au stress et qu'un capital social trop fort risquait de produire de l'exclusion(143).

La no- concordance de ces résultats dans la littérature et dans notre revue systématique souligne la complexité d'évaluer et de mesurer de telle variable dans des études épidémiologiques de qualité ainsi que le caractère contextuel de la corrélation entre discrimination, support social et symptômes psychotiques.

Enfin, vivre dans un environnement à forte densité ethnique pourrait faciliter la mise en place d'un réseau social actif. Ceci pourrait permettre le développement d'un sentiment de sécurité et d'appartenance aidant l'individu à comprendre que la discrimination est une expérience partagée. Les membres du groupe peuvent servir de modèle, guidant l'individu vers des méthodes efficaces pour s'adapter et faire face à la discrimination. De plus, replacer un événement dans un contexte collectif pourrait aider l'individu à se sentir plus en lien avec son groupe et faciliter le développement d'une identité ethnique protectrice (146).

Ces faits renvoient au caractère protecteur de l'identité ethnique, du support social, et à l'importance d'évaluer le contexte dans lequel opère la discrimination, ainsi que les ressources sociales dont dispose l'individu.

2-Variations selon des facteurs psychologiques individuels :

a- Race-based sensitivity rejection

Nous avons retrouvé que l'effet de la discrimination perçue sur l'apparition de symptômes psychotiques pouvait être modulé partiellement par le style d'attribution adopté par l'individu.

Dans l'étude d'Anglin, nous avons retrouvé que le nombre d'expériences discriminatoires perçues était associé à une sensibilité accrue au rejet raciste (« *race-based sensitivity rejection* ») et que l'augmentation de cette sensibilité modulait positivement l'association entre discrimination perçue et survenue de symptômes psychotiques. Selon la littérature, suite à la survenue d'expériences discriminatoires il est possible de développer un état émotionnel d'hypervigilance et d'hypersensibilité à la menace, à l'origine d'une augmentation du stress social perçu lors d'un nouvel événement(88). La sensibilité au rejet est un état cognitif et affectif dynamique caractérisée par une anticipation anxieuse du rejet et par le développement d'une méfiance à l'égard d'autrui. Elle survient généralement lorsque les efforts d'un individu pour appartenir à un groupe se révèlent infructueux(147). Il a été démontré que des expériences discriminatoires graves ou répétées (microaggrésions) pourraient entraîner une sensibilité accrue au rejet, à l'origine d'une méfiance excessive et d'une perception altérée de la réalité. Ce qui pourrait constituer des expériences psychotiques atténuées(148). Ainsi, l'interaction bidirectionnelle qu'il existe entre *Race-based sensitivity rejection* et discrimination pourrait évoquer un phénomène de « *sensitisation* » au stress social. Cette hypothèse sera détaillée plus tard dans ce travail.

Par ailleurs, la relation entre discrimination-« *race-based sensitivity rejection* » et survenue de symptômes psychotiques semblerait être modulée par le caractère positif ou négatif de l'identité sociale de l'individu.

En effet, ce travail retrouvait que le fait d'avoir une identité sociale positive (« *collectiv self-esteem* ») pouvait diminuer l'effet de la discrimination sur le développement d'une paranoïa infra-clinique(140) (défini dans cette étude comme une méfiance caractérisée par une anticipation anxieuse du rejet et de la menace) (Définition assez proche du concept de « *race-based sensitivity rejection* »).

Ceci suggérerait qu'avoir une identité sociale positive permettrait de se prémunir des effets psychopathologiques délétères de la discrimination, en particulier vis-à-vis d'une hypersensibilité au

rejet(140). Autrement dit, avoir une identité sociale positive traduirait les capacités et possibilités d'un individu à mettre en place des stratégies de coping efficaces.

3-Variations selon le type d'expériences discriminatoires

Deux études ont permis d'obtenir des résultats qualitatifs retrouvant pour l'une, une augmentation de la prévalence de symptômes psychotiques pour les individus rapportant des discriminations policières (149) et pour l'autre une majoration de la prévalence annuelle estimée de la schizophrénie lorsqu'il s'agissait d'agressions physiques (148). Ce qui suggère un effet qualitatif relatif à l'intensité de l'expérience discriminatoire. De même, l'étude de Veling conduite en 2008 vient également appuyer ce constat(106). En effet l'auteur ne pouvait pas conclure à un effet significatif de la discrimination sur l'incidence de la schizophrénie car le degré de discrimination perçue entre le groupe « schizophrène » (52%) et les deux groupes témoins (42%) (fratrie et marocain hospitalisée à l'hôpital général) n'était pas quantitativement différent. C'est-à-dire que tous les groupes d'étude rapportaient le même pourcentage d'expériences discriminatoires. Veling suggérait alors que l'effet de la discrimination perçue pouvait dépendre d'éléments qualitatifs.

4-Variations selon l'ethnicité

Ce travail retrouvé également que les individus de peau noire (afro-caribéens, afro-américain, africain) avaient une tendance à rapporter plus d'expériences discriminatoires et présentaient plus de symptômes psychotiques que les autres minorités ethniques. Ces résultats sont cohérents avec la littérature que nous avons évoqué précédemment (1,2,51).

Néanmoins dans les analyses de régression linéaire mesurant l'effet de la discrimination perçue sur la survenue de symptômes psychotiques les résultats se montraient relativement homogènes entre les différents groupes ethniques. De même, la méta-analyse ne retrouvait pas d'écart significatif entre les différents groupes ethniques non européens, avec des Odds Ratio cumulés compris entre [2.2 et 2.5]. Seuls les Irlandais vivant au Royaume-Uni ne semblaient pas affectés par la discrimination.

Ces résultats suggèrent que tous les groupes ethniques ne sont pas exposés de manière identique à la discrimination en fréquence et en intensité, néanmoins que les individus qui rapportent y être exposés présentent un risque relativement similaire peu importe leurs origines.

Ces résultats sont majeurs puisqu'il pourrait permettre d'expliquer le risque accru de présenter des symptômes psychotiques chez les minorités les plus visibles (ex : couleur de peau noire et distance interculturelle élevée) par rapport aux minorités les moins visibles (ex : irlandais au Royaume-Uni). En effet, nous avons vu plus tôt dans ce travail que les minorités visibles étaient exposées de manière plus importante aux discriminations(85).

C-Cohérence avec la littérature:

Janssen en 2003 (104), établissait la première étude longitudinale, prospective réalisée sur une durée de trois ans et incluant 5618 individus sur les liens entre discrimination et survenue de symptômes psychotiques. Cette étude révélait un lien entre discrimination perçue et survenue de symptômes psychotiques atténués. Ici le taux d'incidence des idéations délirantes était de 0.5% pour les individus ne rapportant pas de discrimination, 0.9% pour ceux rapportant des expériences de discrimination dans un seul domaine (genre, religion, origines...) et de 2.7% pour ceux en rapportant dans au moins deux domaines. Ces résultats étaient interprétés par l'auteur comme évoluant selon un effet « dose-réponse », même après ajustement de variables sociodémographiques et de comorbidités psychiatriques dont les troubles de personnalités (OR : 2.1 (95% CI [1.1–4.0])). Un des intérêts essentiels de cette étude se trouve dans le fait que même en restreignant l'échantillonnage aux individus nés aux Pays Bas l'impact de la discrimination perçue sur la survenue d'idéations délirantes n'était pas réduit (OR : 2.0, (95% CI [1.0–4.0])) et lorsqu'il restreignait l'échantillonnage aux individus de peau blanche l'incidence était même augmentée (OR : 2.5, (95% CI [1.3–4.8])). Par ailleurs, l'auteur retrouvait un effet uniquement sur la survenue d'idéations délirantes. Autrement dit, il ne retrouvait pas d'effets sur la survenue d'hallucinations.

Freitas(99), dans une méta-analyse comprenant 51 articles publiés entre 1998 et 2016, objectivait une association significative et robuste entre survenue de symptômes psychotiques et discrimination perçue (retrouvant une variance partagée de 4.41%) et ne retrouvait pas non plus de variations significatives entre les différents groupes ethniques étudiés (peu d'hétérogénéité) (99).

Ces études suggèrent que les résultats de cette revue de littérature se montrent cohérents avec la littérature.

D-Limitation :

Cette étude doit être interprétée avec prudence et prendre en considération certaines limitations.

La première critique concerne le nombre d'articles inclus dans cette revue systématique et méta-analyse. Le nombre d'articles inclus était étonnamment faible et souligne un manque de données scientifiques et fiables sur le sujet.

1-Echantillonnage et répartition géographique

Deuxièmement, il existait une hétérogénéité sociodémographique entre les différentes populations étudiées liées aux processus de recrutements. Certaines cohortes étaient constituées à partir de groupes d'adolescents et de jeunes adultes scolarisés ou étudiants, d'autres étaient constitués à partir d'avertissement sur des sites internet, ce qui implique que les populations incluses présentaient un niveau d'éducation minimum ou avancé (université) et un niveau d'intégration dans le pays d'accueil significatif excluant ainsi les groupes les plus précaires et les plus marginalisées (sans abri, sans papier...). Ainsi, ces méthodes de recrutement ne prennent pas en considération les personnes les plus exposées aux discriminations.

Néanmoins, d'autres études utilisaient des bases de données nationales, de grande ampleur capable de couvrir une plus grande diversité en matière de statut socio-éco-démographique des minorités étudiées. Ici les résultats restaient alors significatifs même après ajustement socio-éco-démographique.

Un autre biais potentiel est la constitution de groupes d'étude obtenus à partir de base de données nationales dans un nombre de pays très limité et faible, représentant uniquement des pays développés, pour lesquels les variabilités en termes de politiques d'intégrations et d'immigrations n'ont pas été prises en compte.

En effet, il a été montré que l'état de santé mentale des minorités ethniques variait avec l'attitude de l'état vis-à-vis de ces communautés. Dans les pays soutenant le multiculturalisme (Etats-Unis, Pays-Bas et Angleterre), les communautés sembleraient moins affectées par la discrimination(99). De surcroit dans les pays ayant adopté une politique assimilationniste la discrimination perçue était associée à un risque accru de dépression et un moins bon état de santé globale(150). De même l'accès au marché du travail et au système de santé étaient des éléments susceptibles de prédire un meilleur état de santé mentale chez les migrants(99). Ceci rend donc difficile la généralisation de ces résultats.

Nous reconnaissons cependant les difficultés à constituer et interpréter des études capables de mesurer de tels effets du fait des écarts probables qu'il existe entre l'élaboration d'une politique et son application réelle mais également du fait du caractère changeant au cours du temps de ces mêmes politiques.

2-Design des études, problèmes de la dérive contre cause et imputabilité

La majeure partie des études étaient des études observationnelles rétrospectives cas-témoin. Ceci implique une interprétation prudente des résultats pour plusieurs raisons.

D'une part ces études sont définies comme ayant un niveau de preuve relativement faible.

D'autre part, puisqu'elles permettent peu d'établir un lien de causalité.

En effet ce type d'étude rend difficilement possible de déterminer l'imputabilité de la discrimination perçue sur la survenue ultérieure de symptômes psychotiques et inversement.

Premièrement, les personnes porteur d'un diagnostic de psychose peuvent faire l'objet d'une discrimination et d'une stigmatisation accrue, de harcèlement et de maltraitance (151). Ceci renvoie au fait que la discrimination peut être la conséquence de la schizophrénie et non du statut ethnique minoritaire. Ce phénomène est similaire mais moindre pour les individus présentant un état pré-morbide (troubles cognitifs de la cognition sociale) qui seraient source d'exclusion et de discrimination.

Néanmoins, nous avons exclu toutes les études utilisant des échelles de discrimination liées à la maladie, les résultats obtenus ne peuvent donc pas être expliqués uniquement par ce mécanisme.

Par ailleurs, une autre dérive concerne la présence d'idéations délirantes de persécution caractéristiques de la symptomatologie psychotique des patients schizophrènes ou à ultra haut

risque. Ces symptômes seraient susceptibles d'expliquer une perception accrue de la discrimination chez dans les populations « malades ». Par exemple, dans l'étude d'Oh conduite en 2014, il était retrouvé un écart entre la discrimination perçue et la survenue de symptômes psychotiques au cours de la vie et durant les douze derniers mois. En effet, le risque d'avoir présenté des expériences psychotiques au cours de la vie était 1.6 fois (*Adjusted OR 1.698*) pour ceux qui rapportaient le plus de discrimination par rapport à ceux qui n'en rapportait pas et s'élevait à 4.5 fois (*Adjusted OR = 4.590*) lorsqu'il s'agissait d'expériences psychotiques survenues ces douze derniers mois (152). Ce qui laisse transparaître que la survenue récente de symptômes psychotiques peut conduire les individus à rapporter plus d'expériences discriminatoires.

Ce problème de la dérive contre cause rend extrêmement difficiles les interprétations actuelles et ne peut être actuellement exclu.

3-Mesures des symptômes psychotiques

Les échelles utilisées étaient hétérogènes, les symptômes psychotiques étudiés pouvaient être différents et répondaient à une large gamme d'expériences psychotiques. Certaines études adoptaient une définition très larges tandis que d'autres mesuraient uniquement l'existence d'idéations persécutives. Ces méthodes d'évaluation soulignent de nouveau la nécessité d'interpréter ces résultats avec prudence car le type de mesures utilisées, le type de symptômes étudiés et la façon dont ils sont évalués peut faire varier sensiblement les résultats vers une sous-estimation ou une sur-estimation du risque(153). De plus, la grande majorité était des autoquestionnaires (PSQ, PQ-likert) et ne faisait pas l'objet d'une évaluation clinique spécialisée. Les autoquestionnaires sont connus pour générer des faux positifs, avec des taux de positivité pouvant varier de 7% à 61% lorsqu'ils sont réévalués cliniquement. Ces échelles ont même étaient associées à une significativité modérée par rapport à une évaluation clinique spécialisée(51).

Un autre biais concerne l'hétérogénéité des symptômes étudiés. Celle-ci est source de confusion concernant l'interprétation du risque ou d'une vulnérabilité potentielle précisément à la schizophrénie. En d'autres termes l'incidence accrue de symptômes psychotiques chez les minorités ethniques peut-elle toujours être interprétée comme une vulnérabilité accrue à la schizophrénie en soi. Peut-elle expliquer les résultats actuels objectivant une incidence et une prévalence augmentée de schizophrénie chez les minorités ethniques ?

Même si les symptômes psychotiques atténués, la survenue d'épisode psychotique bref soit significative d'un risque de transition psychotique, ils ne sont pas spécifiques de la schizophrénie. Par exemple le « *Psychosis screening questionnaire* » inclus des manifestations affectives (exaltations) et cognitives (pensée intrusives, paranoïa, perception étrange et des hallucinations). Ces symptômes pris séparément ne sont pas spécifiques de la schizophrénie et peuvent tout à fait être le fait d'une personnalité pathologique (borderline, hystérique, paranoïaque), d'un syndrome de stress post traumatique (hallucination visuelle) ou encore d'un trouble affectif (dépression, trouble bipolaire). De plus la discrimination est associée à la survenue d'un état émotionnel dit « *traumatique* » qui pourrait être à l'origine de pensée intrusive, d'expérience de déréalisation et de dépersonnalisation(88).

Nous avons retrouvé également que la discrimination était associée significativement avec une prévalence accrue de dépression, de troubles anxieux et d'abus de substances. Le caractère transnosographique de la symptomatologie psychotique devrait conduire à des ajustements systématiques avec les autres troubles psychiatriques pour améliorer la significativité des résultats.

Dans notre revue seules quelques études ont pu ajuster leurs résultats avec certaines comorbidités psychiatriques (dépression, anxiété et abus de substances). Une autre possibilité aurait été d'utiliser l'échelle CARMS (Continuous Assessment of At Risk Mental State), développée afin d'identifier des sujets dont le risque de présenter une psychose franche se situe aux environs de 30% à deux ans (UHR)(154).

Enfin Janssen dans son étude « princeps » sur la discrimination retrouvait une majoration significative pour les idéations délirantes mais pas pour les hallucinations chez les individus rapportant une discrimination élevée. L'auteur interprétait ces résultats avec le développement d'un potentiel style attributionnel paranoïaque du fait d'antécédents d'expériences discriminatoires.

En cohérence avec l'étude princeps de Janssen, notre revue retrouve un risque plus important pour les idéations délirantes et en particulier pour les idéations délirantes paranoïaques. Certains concepts amènent néanmoins à nuancer ces résultats.

Premièrement le style attributionnel « paranoïaque » pourrait correspondre à une stratégie d'adaptation opérationnelle dans un environnement discriminant, afin de protéger l'individu d'affects dépressifs, d'une mauvaise estime de soi et d'un stress accru (modèle du rejet-identification développé plus tôt)(118,155). Ces observations portaient du fait que la paranoïa (définie ici comme un mode d'attribution stable caractérisé par la méfiance, la suspicion et une tendance à attribuer le contrôle des événements à une influence externe) était observée plus fréquemment chez les afro-américains. Certains auteurs ont attribué cela à une forme de « paranoïa culturelle » secondaire à l'expérience d'appartenir à une minorité dans un environnement discriminant(156). Combs définissait un continuum paranoïaque allant du « cultural mistrust » (paranoïa non pathologique secondaire au contexte social et culturel) définie comme non pathologique (une stratégie d'adaptation) à la paranoïa clinique à l'autre extrémité du continuum(pathologique)(156). Dans son étude, Combs(157) retrouvait une corrélation significative entre « *cultural mistrust* » « *non clinical paranoia* » et discrimination perçue mais ne retrouvait pas d'association vis-à-vis de la paranoïa clinique même après ajustement de nombreuses variables (notamment la dépression, la personnalité paranoïaque, et l'agressivité). Ceci suggère que la discrimination favoriserait la survenue d'une forme de paranoïa dite « bénigne » et adaptative (*milder paranoia*) qui pourrait être l'effet de facteurs sociaux plus qu'une pathologie psychiatrique en soi chez les minorités afro-américaines(157). Ceci implique que la recherche de symptômes psychotiques délirants chez les minorités ethniques serait susceptible de mesurer une paranoïa dites « socio-culturelle » « bénignes » à la place de véritables expériences hallucinatoires ou idéations délirantes et pourrait être à l'origine d'une surestimation de ce risque(152).

4-Mesures de la discrimination :

La quasi-totalité des mesures de discrimination ont été effectuée à partir d'autoquestionnaires et comme pour l'évaluation des symptômes psychotiques les échelles utilisées étaient très hétérogènes. D'une part ceci pourrait constituer une force, puisqu'un ensemble qualitatif et quantitatif d'expériences discriminatoires ont pu être mesurées (personnelles et à l'encontre du groupe, dans différents lieux et différents contextes) avec des fenêtres d'expositions et des tranches d'âge variables (les douze derniers mois ou au cours de la vie) avec des résultats qui restaient significatifs.

D'autre part ceci pourrait constituer une faiblesse : du fait d'un biais de désirabilité.

En effet il a été rapporté que les personnes interviewées sur des sujets délicats tels que le racisme et la discrimination, en rapportaient plus lorsqu'ils évoquaient le sujet avec leur groupe de pair que lorsqu'ils l'évoquaient avec un professionnel. Ceci serait à l'origine d'une potentielle sous-estimation des discriminations perçues(143). Un autre phénomène à l'origine d'une potentielle sous-estimation concerne le phénomène de « *discrimination discrepancy* », c'est-à-dire une tendance à dénier la discrimination individuelle et à exagérer la discrimination du groupe. Ce phénomène apparaît très bien dans l'étude de Saliha Bouhaddani où 23 % des adolescents marocains rapportaient des expériences discriminatoires personnelles contre 73% qui en rapportaient à l'égard du groupe.

Enfin, les études cas-témoins sont fortement exposées à des biais de mémorisation défini par une tendance des individus « malades » à reporter une exposition au facteur de risque plus importante.

5-Mesure de l'ethnicité :

Le concept d'ethnicité est défini comme le sens d'appartenir à un groupe dont les membres partagent un patrimoine culturel commun (tradition, coutume, religion, philosophie...), membres qui peuvent être considérés comme similaires d'un point de vue culturel et ethnique(51). Tandis que le terme de migrant est défini par le fait d'être nés à l'étranger ou d'avoir des parents étrangers ayant migré dans le pays d'accueil depuis leur pays d'origine.

Nous avons vu en première partie de ce travail que ce n'était pas le fait d'être migrant en soi qui était un facteur de risque mais le fait d'appartenir à une minorité sociale particulière définie par son appartenance à un héritage culturel qui diverge de celui de la majorité.

Les études incluses dans ce travail n'utilisaient pas toute la même définition de l'ethnicité, un grand nombre d'études se basaient sur les origines familiales et le lieu de naissance des parents ou de la personne, ou encore sur la couleur de peau et ne prenait pas en compte dans la constitution des groupes le sentiment d'appartenance à une communauté. L'évaluation de l'ethnicité était également dichotomisée (blanc ou noirs, groupe majoritaire ou minoritaire). Ces faits pourraient conduire à un manque de concordance entre la population étudiée et le concept de minorité ethnique ou d'ethnicité en soi et ainsi biaiser les interprétations en « essentialisant » les individus. En effet, comme le suggère Saliha Bouhaddani, les adolescents grandissant dans un monde globalisé ont développé une identité fluide et dynamique, identité qui demeure une entité flexible et qui peut

changer en fonction du contexte de l'interaction (à l'école, à la maison, ou en milieu professionnel)(131,158).

Enfin toutes les échelles utilisées ne faisaient pas mention d'une validation sur le plan transculturel ce qui pourrait également faire varier la significativité des résultats(57).

E-Discussion et hypothèses étiopathogéniques

La mise en évidence d'une corrélation positive entre discrimination perçue et survenue de symptômes psychotiques chez les minorités ethniques soulève la question essentielle des mécanismes étiopathogéniques susceptibles d'expliquer un tel lien.

1-Les effets indirects de la discrimination sur la survenue de symptômes psychotiques

Premièrement, il paraît pertinent de proposer les potentiels mécanismes indirects de la discrimination sur la survenue de symptômes psychotiques chez les minorités ethniques. Tout d'abord, nous avons vu que la discrimination à l'échelle d'une population pouvait contribuer aux inégalités sociales de santé en limitant l'accès à certaines ressources (à celles du soin, de la prévention et de l'éducation à la santé), en favorisant un niveau socio-économique plus faible (accès à l'emploi, à l'éducation, aux logements...), un limitant l'accès à réseau social efficient mais aussi en induisant des comportements délétères face à la santé (mauvaise hygiène alimentaire, consommation de toxique...)(89). En regard du modèle de Dahlgren et Whitehead(63) développé plus tôt dans ce travail, les effets de la discrimination sembleraient donc agir sur les 4 niveaux des déterminants sociaux de santé:

- Le style de vie personnel
- Les réseaux sociaux et communautaires
- Les facteurs liés aux conditions de vie et de travail
- Les conditions socio-économiques, culturelles et environnementales

Ce qui fait de la discrimination un déterminant social de santé majeur.

Ce constat est essentiel pour comprendre les effets indirects de la discrimination sur la survenue de troubles somatiques spécifiquement associés à un risque accru de schizophrénie. En effets, la discrimination pourrait favoriser une exposition plus importante à des facteurs de risque précoces. Par exemple, concernant les complications obstétricales, nous savons qu'elles ont été associées à un risque accru de schizophrénie (27,159) et il a été montré que la discrimination était associée à un risque 4 fois plus élevé de complications obstétricales (naissance prématurée et petit poids de naissance) chez les femmes noires américaines(94).

De plus la discrimination a été associée à un accès et un recours aux soins moindre ou de moins bonne qualité. Ce qui nous autorise à supposer que les suivis de grossesses sont également concernés. Ceci pourrait sous-entendre un risque infectieux accru durant la grossesse du fait d'un

accès plus faible aux mesures de préventions (éducation à la santé, couverture vaccinale, dépistage des infections virales) exposant ainsi la mère et son enfant à des agents infectieux spécifiquement impliqués dans la schizophrénie ou dans des anomalies du développement cérébrale (Toxoplasmose, Rubéole, HSV2)(9).

De surcroît un suivi de grossesse de mauvaise qualité pourrait exposer à la survenue de carence en vitamines et micronutriments associées à des anomalies du développement du système nerveux central et à la schizophrénie (vitamine B12, vitamine D, homocystéine, carence martiale)(32). Enfin il a été montré que les personnes les plus discriminées vivaient plus souvent dans des habitats insalubres, anciens ce qui pourrait éventuellement entraîner une exposition plus importante à des produits toxiques telle que le plomb (Cf : Saturnisme et habitat précaire), exposition également associée à un risque accru de schizophrénie(32). De même la discrimination est susceptible d'entraîner une exposition plus importante à des facteurs de risque plus tardifs tels que des consommations de cannabis.

Ceci suggère donc en premier lieu un effet indirect de la discrimination sur la survenue de symptômes psychotiques et de schizophrénie chez les minorités ethniques. Une exposition accrue à ces facteurs de risque précoces suppose le développement d'anomalies dans le processus neuro-développemental dès les premiers mois de vie.

2-Les effets directs aspécifiques de la discrimination : Le rôle du stress social

Nous avons exposé dans ce travail plusieurs arguments suggérant le développement délétère d'un stress physiologique accru en réponse à des expériences de discrimination.

Plusieurs éléments probants appuient cette hypothèse et suggèrent un effet direct mais aspécifique de la discrimination sur l'apparition de symptômes psychotiques.

Comme un ensemble de facteurs de risque psycho-sociaux, il a été mis en évidence que la discrimination pouvait entraîner des altérations métaboliques neuro-endocriniennes du fait d'un déséquilibre du système nerveux autonome (prédominance du système nerveux sympathique) et d'une dérégulation de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien en réponse à un stress chronique d'origine sociale(91). Ces altérations sont à l'origine de sécrétions accrues de cortisol mais également d'altérations fonctionnelles (modification de l'activité glutamatergique, gabaergique et dopaminergique) et structurelles (diminution du volume de l'hippocampe et de la glande pituitaire et hypertrophie de l'amygdale) du système nerveux central (160).

a-Hyperactivité amygdalienne gauche

Clark en 2018 (161) est le premier auteur à mettre en évidence une association entre discrimination perçue et augmentation de l'activité amygdalienne gauche. Il s'agissait d'une étude d'imagerie fonctionnelle (IRMf) établie à partir d'une population de 70 adultes issus de minorités ethniques et sexuelles (32% homosexuels) évaluant la réactivité spontanée et la connectivité amygdalienne (partie du système limbique (impliqué dans le contrôle et la perception des émotions) dont la fonction est de décoder les stimuli menaçant pour l'organisme. L'amygdale peut être définie comme le « système d'alerte émotionnelle ». Les résultats de cette étude objective qu'une exposition accrue

aux discriminations entraînent un plus haut niveau d'activité spontanée amygdalienne gauche et une hyperconnectivité avec le réseau de Salience (l'insula antérieure, le putamen, le noyau caudé, le cortex cingulaire antérieur et le gyrus préfrontal médial). Ensemble, ces circuits neuronaux jouent un rôle essentiel dans les perceptions sociales, en particulier les phénomènes de reconnaissances faciales et des émotions d'autrui. En matière d'interconnectivité l'effet le plus significatif concernait le thalamus (régulation de la conscience, de la vigilance et du sommeil). Cet effet était indépendant de variables socio-démographique et psychologique(161).

Cette première découverte objective un effet direct de la discrimination sur certaines structures cérébrales impliquées dans le contrôle des émotions et du niveau d'alerte face à la menace.

Ces résultats sont intéressants et pourraient expliquer les interactions entre « *race-based sensitivity rejection* »-discrimination et survenue de symptômes psychotiques.

b-Sécrétions accrues de cortisol sanguin

Une élévation persistante et chronique des taux sanguins de cortisol (hormone du stress) a été objectivée dans des situations de stress social. Plusieurs études ont répliqué ces résultats montrant plus précisément une altération du rythme circadien des sécrétions de cortisol caractérisée par une plus faible diminution des taux au cours de la journée et des taux plus élevés le soir (91,162). Des élévations de cortisol ont été associées autant à des modifications métaboliques (Hypertension artérielle, élévation du taux d'hémoglobine glyquée...) et immunitaires qu'à des modifications comportementales, émotionnelles et cognitives. Ce déséquilibre pourrait entraîner des modifications dans la sécrétion de certaines cytokines pro-inflammatoires et une modulation du nombre de récepteurs intracérébraux aux glucocorticoïdes. Des taux élevés de cortisol sanguin ont été mis en évidence chez les patients atteints de schizophrénie et il a été également montré que des administrations de cortisol pouvaient entraîner la survenue de symptômes psychotiques(163).

Ces résultats pourraient expliquer la survenue de symptômes psychotiques chez les individus les plus exposés à la discrimination par l'intermédiaire d'un stress accru d'origine sociale.

c-Dérégulation du système Hypothalamo-hypophyso-surrénalien

Certaines études ont su retrouver une dysrégulation des axes HHS en réponse à un stress chronique d'origine sociale(164). Ce système HHS serait impliqué dans la régulation du « système d'auto-préservation sociale » dont le dysfonctionnement serait susceptible d'induire des troubles mentaux tel que la schizophrénie (160,165).

d-Discrimination perçue et activation du cortex cingulaire antérieur (CCA)

Le cortex cingulaire antérieur jouerait un rôle dans une grande variété de fonctions autonomes comme la régulation de la pression artérielle et du rythme cardiaque et de fonctions cognitives, telles que l'anticipation de récompense, la prise de décision, l'empathie et les émotions par ses connexions avec le système limbique. Le CCA dorsale est classiquement rattaché aux cognitions et l'affect de la douleur et le CCA ventrale aux émotions. Le CCA est susceptible

d'intégrer les différents signaux d'origines sociales et d'orienter le comportement dans des situations sociales complexes. Des études récentes ont découvert une activation du CCA dorsal dans des contextes d'exclusion sociale (cyberball game) et une corrélation positive entre le stress perçu et l'activité du CCA dorsal et subgénéral (gène de la tristesse)(166). Des études d'imagerie cérébrale ont pu mettre en évidence des modifications de l'activité du cortex cingulaire antérieur en réponse à la discrimination (CCA)(91).

Une étude sur le CCA a été publiée concernant directement la perception d'une discrimination à caractère racial. Paradoxalement, lorsque les sujets pensaient que l'exclusion était due à leurs origines ethniques, il était constaté une plus faible activation du CCA dorsal mais une plus forte activation du CCA rostrale-ventrale (impliqué dans l'inhibition de la réponse émotionnelle) pour ceux attribuant l'exclusion du jeu à de la discrimination. Les sujets montraient alors moins de tristesse et un contrôle émotionnel accru(167). Autrement dit, afin de réguler certaines émotions négatives liés aux contextes sociaux d'exclusion les individus attribueraient une situation d'exclusion à de la discrimination raciale (91). Résultats interprétés par l'auteur comme une probable stratégie de coping. Néanmoins cette étude concerne des situations limitées dans le temps et l'effet de la discrimination sur le plan neurobiologique semblerait s'inscrire sur une continuité c'est-à-dire selon un effet cumulatif.

Une autre étude a pu montrer l'effet cumulatif de la discrimination sur le CCA et a objectivé une corrélation entre discrimination perçue et activation du CCA périgénéral, une région connue pour avoir une densité élevée en récepteur aux glucocorticoïdes(91).

Par ailleurs le CCA dorsal et l'insula antérieure constitue le réseau de salience autrement appelé le système réticulé activateur, réseau dont le dysfonctionnement semblerait être impliqué dans la schizophrénie. Le rôle du réseau de salience a été associé à la perception de situations sociales complexes, notamment des contextes d'exclusions sociales.

Aucune étude ne porte spécifiquement sur l'altération de ce réseau en lien avec la discrimination néanmoins il a été démontré une altération dans le fonctionnement du réseau de salience chez les minorités ethniques et ceci avait été interprété comme étant le fait d'un sentiment d'exclusion sociale induit par la discrimination.

3-Discrimination et survenue de symptômes psychotiques : Evidence d'une interaction gène-environnement.

Les résultats précédents, nous permettent de considérer la discrimination comme un facteur de stress aspécifique dont les effets délétères sur l'individu pourraient s'exprimer tout au long du processus neuro-développemental. Néanmoins l'implication des facteurs de stress dans la survenue de troubles mentaux n'est pas spécifique de la schizophrénie. Ceci suggère l'implication d'autres facteurs notamment génétiques. La mise en évidence d'une corrélation importante de la discrimination avec un large spectre de troubles mentaux confirme le caractère aspécifique de celle-ci.

Ainsi plusieurs modèles étiopathogéniques de la schizophrénie pourraient permettre d'expliquer la survenue de symptômes psychotiques chez les minorités ethniques. Ces modèles sont des déclinaisons du modèle stress-vulnérabilité développé par Zubin dans les années 70. Selon lequel trois composantes essentielles pourraient interagir et influencer de façon circulaire dans le développement de la maladie : la vulnérabilité neuropsychologique d'origine génétique, le stress environnemental et les facteurs de protection.

a- Le modèle du « social-stress » :

En s'appuyant sur les données obtenues de neuro-imagerie témoignant des effets délétères du stress sur la neurotransmission, Akdeniz propose le modèle du « stress-social »(168) comme un des modèles étiopathogéniques susceptible d'expliquer le rôle de la discrimination sur la survenue de symptômes psychotiques chez les minorités ethniques.

Dans ce modèle, le stress social représenterait le plus petit dénominateur commun capable d'englober les facteurs de risque socio-environnementaux populationnelles tels que le statut ethnique minoritaire ou l'urbanité. Selon Akdeniz, ces facteurs de risque, par l'intermédiaire du stress social, opèreraient à l'aide de mécanismes neurobiologiques et « psychophysiologiques » communs et entraîneraient à terme une réorganisation des circuits neuronaux de régulations du stress.

Le modèle du stress social, propose donc qu'en réponse à une « surcharge allostatique »(67) d'origine sociale les processus adaptatifs neuro-métaboliques faciliteraient l'émergence de symptômes psychotiques, par une dérégulation des voies dopaminergiques chez les individus génétiquement prédisposés. Ceci conduirait les individus à un état mental où la schizophrénie serait plus plausible que la dépression, dans des contextes de stress psycho-sociaux tels que la discrimination (165).

L'intérêt de ce modèle est qu'il intègre pleinement une vision interactionniste gène-environnement et qu'il se concentre sur les facteurs de risque tardifs relatifs uniquement à des contextes ou statuts sociaux bien explicites (tel que la discrimination) et qu'il les met en lien avec des altérations neurobiologiques connues (121).

b- Le modèle de la « social defeat »

Ce modèle pourrait également expliquer l'effet de la discrimination sur la survenue de symptômes psychotiques chez les minorités ethniques.

En 2005, JP Selten et E.Cantor Grae proposent l'hypothèse de la « *social defeat* » (68,169), selon laquelle une exposition prolongée à une expérience d'exclusion sociale vis-à-vis d'un groupe dominant, exposerait à une « *sensitisation* » du système dopaminergique mésolimbique.

Par rapport au modèle du stress social, le modèle de la « *social defeat* » s'appuie donc sur un facteur de stress bien spécifique : l'expérience négative d'être exclu du groupe majoritaire.

L'originalité de ce modèle est que la sensitisation mésolimbique représenterait un état de vulnérabilité neurobiologique spécifique à la schizophrénie en réponse à une position sociale particulière. De plus ce modèle permet d'intégrer le vécu subjectif de l'individu face à l'adversité

sociale rendant ainsi plus pertinent le retentissement individuel de facteurs de stress psycho-sociaux tel que la discrimination.

Ce modèle pourrait expliquer les mécanismes communs entre différents facteurs de risques populationnels (urbanicité, statut ethnique minoritaire), mais aussi individuels (faible QI, anomalies morphologiques mineurs...) toutes susceptibles de générer de l'exclusion à travers des phénomènes de discrimination.

Ce modèle est intéressant mais les preuves scientifiques vis-à-vis de ce mécanisme de sensitisation sont fortes uniquement lorsqu'il s'agit de modèles animaux et elles restent insuffisantes chez l'homme(68).

c- Le modèle du continuum schizophrénique : le psychosis proneness-persistante-impairment modèle.

Selon le « *psychosis proneness-persistence-impairment model* »(13) défendu par Van Os, la discrimination pourrait être impliquée dans la persistance de symptômes psychotiques chez les individus issus de minorités ethniques prédisposées génétiquement.

Ce modèle suggère que les symptômes psychotiques observés chez les patients schizophrènes peuvent être retrouvés dans des populations saines mais que l'expression transitoire de ces symptômes traduirait une vulnérabilité génétique sous-jacente. Selon ce modèle les facteurs socio-environnementaux joueraient alors un rôle dans la persistance des symptômes psychotiques dans le temps et conduiraient progressivement l'individu vers un état pathologique.

Pour corroborer cette hypothèse, une revue de la littérature récente montrait que des facteurs de stress sociaux tels que la discrimination pouvaient favoriser la transition psychotique chez les sujets à ultra haut risque(160). Il semble également que la discrimination perçue puisse constituer un facteur prédictif de transition psychotique chez les UHR. En 2016, une étude portant sur 764 participants à ultra haut risque de transition psychotique a pu objectiver un risque accru de transition psychotique chez les participants UHR rapportant des antécédents d'expériences discriminatoires(170). Ici, Fusar-Poli se basait sur la définition d'UHR internationale définie par la survenue de « symptômes psychotiques atténués » (APS) ou de symptômes psychotiques bref, intermittent et limité (BLIPS), ou encore d'un risque génétique ou d'un syndrome de détérioration(GRD). Ce stade UHR est associé à une vulnérabilité accrue à la schizophrénie avec un risque de transition d'environ 25% dans les 2 ans.

Ainsi une exposition à un évènement discriminant particulièrement intense pourrait favoriser le passage d'un état à risque vers l'épisode psychotique inaugural de la schizophrénie.

4-Les effets direct de la discrimination : Les troubles de la cognition sociale

Il convient de discuter un effet direct et spécifique de la discrimination sur la survenue de symptômes psychotiques.

Ici une approche nous semble pertinente à discuter, celle-ci suppose des altérations spécifiques des cognitions sociales. Cette approche pointe deux effets psychopathologiques principaux de la

discrimination sur les cognitions sociales: le développement d'une saillance hautement aberrante et des troubles du self-concept.

a- Troubles de la « mentalizing ability »

En 2010 Van Os revient sur les mécanismes sociocognitifs susceptibles d'expliquer le risque plus important de présenter des symptômes psychotiques chez les populations victimes de discrimination.

Van Os affirme que la qualité du développement social, cognitif et émotionnel de l'enfant est un déterminant de l'état de santé, en particulier psychique, des individus à l'âge adulte. Les troubles cognitifs généralement retrouvés dans la schizophrénie sont multiples et concernent l'attention, la mémoire, la vitesse de traitement de l'information, le raisonnement logique, et les cognitions sociales. Les cognitions sociales (style d'attribution, intentionnalité, attachement, agentativité et la reconnaissance émotionnelle) semblent jouer un rôle déterminant dans les capacités qu'à l'individu à se représenter soi-même et autrui ((*self concept clarity* et *théorie of mind*) afin d'adapter son comportement à un environnement social donné.

Une altération des cognitions sociales pourrait être ainsi à l'origine de représentations aberrantes de la réalité favorisant ainsi la survenue de symptômes psychotiques (hallucinations, délires). Par exemple, une altération de la « *mentalizing ability* » (capacité qu'à l'individu à se représenter « soi-même et autrui ») favoriserait la survenue d'idéations délirantes, en particulier les idéations paranoïdes ou encore des troubles de l'agentativité (la perception de soi comme acteur de son environnement, et pas seulement comme quelqu'un à qui il arrive des choses). La « *mentalizing ability* » se développerait chez les enfants d'âges préscolaires et est guidée par les interactions sociales précoces. Ainsi une exposition durant la phase critique à une déprivation ou encore à des phénomènes de discrimination répétés et précoces serait susceptible d'interférer avec le développement normal des cognitions sociales et favoriserait à l'âge adulte la survenue de symptômes psychotiques.

Ces données semblent capitales pour appréhender l'impact de la discrimination sur la survenue de troubles de la cognition sociale et de symptômes psychotiques.

b-Saillance hautement aberrante

Le modèle de style attributionnel adopté par un individu peut prédisposer celui-ci à la schizophrénie(171). En accord avec la théorie de Bentall, lorsqu'un individu est confronté à un événement de vie à l'origine de la perception d'un écart cognitif entre ses capacités réelles et ses capacités idéalisées il peut pour s'adapter adopter différentes stratégies. Pour diminuer cet écart un style attributionnel externe peut être utilisé en attribuant à autrui la responsabilité d'un événement négatif. Nous avons vu que ce type d'attribution peut être jusqu'à un certain moment protecteur.

Nous avons vu par ailleurs que des expériences de discriminations répétées pouvaient favoriser chez les migrants le développement d'un style attributionnel externe paranoïde.

Il est supposé que la répétition de ce mécanisme peut être à l'origine d'une altération de la perception de soi et de la perception des intentions d'autrui, ce qui pourrait être à l'origine à terme d'un délire de persécution(172).

Ceci suggère également que l'adoption systématique d'un style attributionnel paranoïde pourrait d'une part induire une « perte de la contingence » des événements (capacité à attribuer un événement au hasard) et d'autre part, favorisait une « *high aberrant salience* » (écart cognitif entre réalité interne et réalité externe entraînant une interprétation erronée d'un stimulus neutre) que nous allons traduire ici par « saillance hautement aberrante ». Ces deux phénomènes favoriseraient la survenue d'expériences apparentées à la psychose et pourraient précipiter la survenue d'épisodes psychotiques aigües(173).

c-Estime de soi et trouble du self-concept

La discrimination favoriserait une altération de l'estime de soi et des perturbations de la conscience de soi, de son image corporelle et à plus de schéma négatif (croyance négative à propos de soi et des autres) chez les sujets à Ultra Haut Risque de transition psychotique(174)(175). De même, il a été montré que l'estime de soi pouvait modérer la réactivité au stress social (phénomène de « *sensitivity rejection* » et ainsi favoriser l'apparition de symptômes affectifs ou psychotiques(176).

Le « *self-concept clarity* » est défini par l'étendue des croyances que la personne a de ses propres attribues, si ces croyances sont claires, avec une cohérence interne, stable et accessible cognitivement (177). Une estime de soi négative serait associée significativement à une faible conscience de soi (*low self-concept clarity*) (ici, associée à une instabilité des traits de caractère, une moins bonne congruence vis-à-vis de la perception de soi et de son comportement dans une situation donnée)(178). Une faible conscience de soi a été associée à la survenue d'expériences apparentées à la psychose, certains affirmants que les perturbations de la conscience de soi constituaient une dimension centrale dans le développement de la schizophrénie(179).

Figure 12: Interactions entre discrimination estime de soi et low self concept clarity

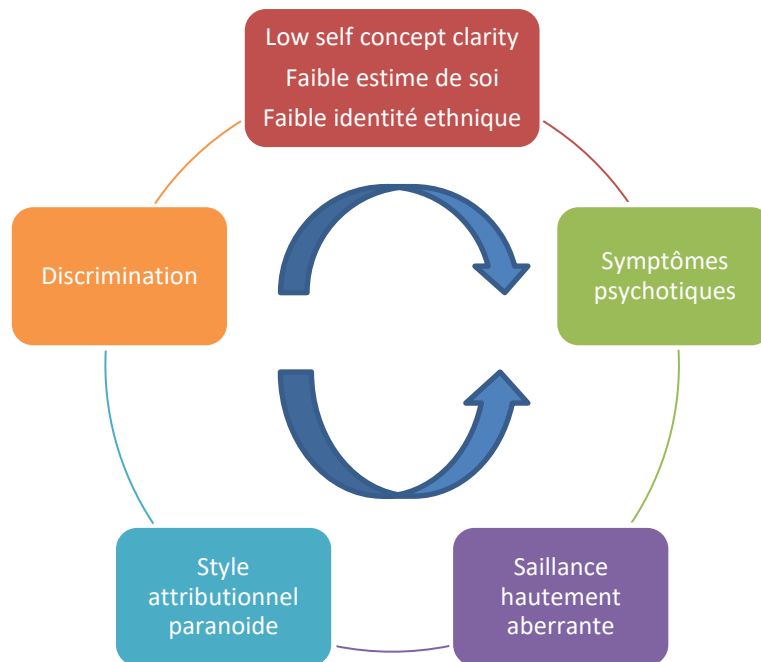


d-Discrimination, low self concept clarity et Saillance hautement aberrante

Enfin dans une étude récente menée sur trois échantillons (n = 667, 724, 744), il a été retrouvé une interaction positive et spécifique (non modulée par la paranoïa, les traits de personnalité schizoïde...) entre une saillance hautement aberrante et une faible conceptualisation de soi (*low self-concept clarity*) sur la survenue d'expériences apparentées à la psychose (*psychosis like experience*)(177). Cicero retrouve plus tard dans une autre étude qu'une faible conscience de soi représente le « catalyseur » de la relation entre saillance hautement aberrante et la survenue ou le maintien d'expériences psychotiques(180). Enfin ce même auteur retrouve dans une étude menée auprès de minorités ethniques une interaction positive entre saillance hautement aberrante, faible identité

ethnique (marginalisation et assimilation) et survenue de symptômes psychotiques telle que ces participants avaient le plus haut taux d'expériences apparentées à la psychose(181). Ces résultats sont intéressants particulièrement si l'on s'intéresse au rôle que la discrimination peut jouer comme inducteur de chacun de ces éléments (stratégie de coping identitaire, style attributionnel, saillance aberrante et conscience de soi) et la survenue de symptômes psychotiques. Néanmoins nous n'avons pas trouvé d'études portant spécifiquement sur ces interactions.

Figure 13: Interactions entre discrimination, low self concept clarity et High aberrante salliance



Ainsi, en favorisant l'adoption d'un style attributionnel de type paranoïde la discrimination pourrait potentiellement favoriser des perturbations dans la perception des intentions d'autrui. De même, en favorisant le développement des perturbations de l'estime de soi, la discrimination pourrait être à l'origine d'une perturbation de la conscience de soi (« *self concept clarity* »). Ces deux altérations spécifiques de la cognition sociale sont des éléments essentiels de la « *mentalizing ability* » ou de la « théorie de l'esprit » (17). Ainsi, nous supposons que grandir et évoluer dans un environnement discriminant pourrait directement favoriser le développement de troubles de la cognition sociale impliqué dans la survenue de symptômes psychotiques.

Finalement, les liens entre discrimination et survenue de symptômes psychotiques chez les minorités ethniques pourraient être expliqués :

- Par des effets indirects à travers ces interactions avec les autres déterminants sociaux de santé (accès aux soins, comportement de santé, niveau d'éducation...) facilitant ainsi une exposition accrue à d'autres facteurs de risques (ex : infectieux, obstétricaux, nutritionnels) capables notamment d'entraîner des anomalies précoces du développement cérébral.

- Par des effets directs aspécifiques liés à un stress social chronique qui entrainerait une altération des systèmes neuro-endocriniens du stress (axe HHS et balance sympathique/parasympathique) et de possibles mécanismes de sensibilisation mésolimbique dopaminergique.
- Par des effets directs à l'origine d'altérations spécifiques des cognitions sociales notamment de la « mentalizing ability », de la saillance aberrante et de la clarté du concept de soi.

La discrimination semblerait donc agir aux différentes étapes de la vie, et tout au long du processus de maturation cérébrale, psychologique et social. Ceci en fait un facteur de risque important, tout du moins un indicateur de vulnérabilité sociale à la schizophrénie.

V-Conclusion

Nous avons souhaité autant que possible dans ce travail expliquer l'importance de considérer les facteurs de risque sociologiques dans la compréhension du développement des troubles psychiatriques tel que la schizophrénie.

Les recherches dans le domaine de la psychologie sociale ont montré que nos sociétés complexes et multiculturelles, s'articulent à travers des dynamiques intergroupes capables de subordonner les émotions, les représentations et les comportements des uns envers les autres. Il a été montré également que la fonction essentielle de ces mécanismes est d'assurer la survie du/des groupes dominants au détriment de certaines minorités. A ce titre, la mécanique discriminatoire s'inscrit pleinement dans ces enjeux. Il a été montré que la discrimination était associée significativement à des conditions de vie défavorables (habitat insalubre, chômage, précarité...) qui caractérisent l'exclusion sociale. De plus elle a été associée à un mauvais état de santé globale et en particulier à un risque accru de troubles mentaux tels que la dépression, l'anxiété et les addictions.

Parallèlement, ces dernières décennies ont été marquée par un regain d'intérêt vis-à-vis des facteurs socio-environnementaux dans l'étiopathogénie de la schizophrénie. Une découverte particulièrement intéressante à ce sujet a été la mise en évidence d'un risque accru de transition psychotique chez des individus issus de minorités ethniques. Cette découverte a été capitale car pour la première fois il a été mis en évidence qu'appartenir à un groupe, à une culture ou à une entité socialement construite pouvait constituer un facteur de risque à part entière de schizophrénie. De surcroît ce risque accru a été attribué au fait d'être membre d'une minorité désavantagée par rapport à une majorité dominante. Ce constat a conduit à questionner le rôle et l'impact de la discrimination sur le développement d'une vulnérabilité spécifique à la schizophrénie. Autrement dit le degré et l'intensité des discriminations auxquels les minorités ethniques sont exposées peuvent-ils expliquer un risque accru de schizophrénie chez les membres de ces communautés?

Ce travail tente de répondre à cette question particulière. Une revue systématique de la littérature a donc été conduite sur les liens entre discrimination perçue, survenue de symptômes psychotiques et schizophrénie chez les minorités ethniques.

Nous avons retrouvé un ensemble d'arguments épidémiologiques affirmant qu'il existait une corrélation positive significative entre discrimination perçue par les membres de minorités ethniques

et la survenue de symptômes psychotiques principalement productifs (délires, hallucination), résultats qui venaient corroborer les modèles étiopathogéniques socio-environnementaux en suggérant une vulnérabilité plus importante à la psychose lorsque les individus sont confrontés à une plus grande adversité sociale. Paradoxalement les études portant sur les liens entre discrimination perçue et schizophrénie se sont montrées dans ce travail discordantes et moins nombreuses ce qui suggère l'implication d'autres facteurs.

Nous avons retrouvé également que la discrimination agissait en interdépendance avec d'autres facteurs relatifs aux stratégies d'adaptations des individus et des groupes d'individus face à l'adversité sociale. D'une part ces facteurs se sont avérés être relatifs au type de rapport que l'individu va entretenir avec son héritage culturel. Avoir une identité ethnique forte, s'orienter vers une acculturation de type intégrative ou séparatiste apparaissaient être des facteurs protecteurs. D'autres parts ces facteurs étaient relatifs au niveau de support et au degré de cohésion sociale de l'environnement dans lesquels les individus évoluaient. Le fait de vivre dans un quartier à forte densité ethnique tendait à atténuer les effets de la discrimination perçue sur la survenue de symptômes psychotiques. Et enfin le niveau de sensibilité que l'individu présentait à l'égard des discriminations raciales pouvait en majorer les effets.

Ces résultats se sont montrés cohérents avec la littérature et viennent corroborer les modèles anglo-saxons étiopathogéniques socio-environnementaux de la schizophrénie tels que ceux de la social defeat, du social stress et socio-développemental. La discrimination pourrait être à l'origine d'un sentiment chronique d'exclusion sociale susceptible d'induire une sensibilisation du système dopaminergique mésolimbique. Elle peut favoriser l'induction d'un stress social délétère pour les minorités ethniques (majoration du stress sociale perçue et acculturatif) capables de sensibiliser de manière durable le système neuroendocrine de régulation du stress. Enfin, elle favorise l'accumulation d'un ensemble de facteurs de risque environnementaux impliqués dans la genèse de la schizophrénie (abus de substances, complications obstétricales, désordre de l'immunité...).

Il existe également un ensemble de résultats objectivant une altération des cognitions sociales réputées comme étant caractéristiques de la schizophrénie. En effet, il a été montré une corrélation significative entre discrimination perçue et style d'attribution externalisée dites paranoïde classiquement relié à la survenue accrue de symptômes positifs (délires, hallucinations), mais aussi une corrélation avec plus de schémas négatifs (trouble de la perception de soi et baisse de l'estime de soi) qui ont été également associés significativement à un risque accru de transition psychotique.

Enfin toujours en cohérence avec la littérature, une corrélation positive entre discrimination, états émotionnels négatifs (colère, hostilité), dépression, anxiété et abus de substances a été mise en évidence. Cet ensemble de résultats suggère une non spécificité de la discrimination et pourrait conduire à la considérer comme un facteur « transdiagnostique ». Ainsi, une évolution vers tel ou tel trouble pourrait dépendre de facteurs génétiques individuels ou encore de la fenêtre d'exposition.

Ces résultats doivent être considérés avec prudence en particulier du fait d'un potentiel biais d'attributions (phénomène de causalité inverse), et du faible nombre d'études incluses dans cette revue réalisées dans un nombre de pays très limité.

Finalement notre travail réintègre la schizophrénie et la maladie mentale dans une logique intégrative et interactionniste reliant l'infiniment petit (le génome) à l'infiniment grand

(l'environnement). La qualité de cette interaction et son caractère délétère semble dépendre du contexte socio-culturel dans lequel l'homme évolue (vulnérabilité extrinsèque) mais aussi de sa capacité singulière à y faire face (vulnérabilité intrinsèque). Considérant cette double vulnérabilité ce travail permet de souligner l'importance de la diversification des champs d'interventions dans les domaines du dépistage, de la prévention et de la prise en charge de la schizophrénie. Ainsi, la perception d'une exposition accrue à l'adversité sociale telle que la discrimination traduirait soit un dépassement des capacités d'adaptations de l'individu soit une défaillance primitive de celles-ci. Ceci indique que le développement de stratégies de dépistages et de prévention « ciblés » vers certaines minorités confrontées à l'adversité pourrait s'avérer pertinent favorisant ainsi la mise en place de programmes d'intervention précoce. De même, le soutien de programmes visant à favoriser une cohésion sociale efficiente ou à renforcer les réseaux de solidarité locale dans les quartiers les plus défavorisées reste judicieux, et pourrait permettre d'atténuer les effets de la discrimination sur les minorités ethniques. Ce travail souligne la nécessité de rester attentif aux déterminants sociaux de santé qui restent des indicateurs fiables et accessibles de l'état de santé globale des populations.

THÈSE SOUTENUE PAR : Olivier BARDOL

TITRE :

La discrimination perçue comme facteur de risque de schizophrénie chez les minorités ethniques : Une revue systématique de la littérature.

CONCLUSION :

Nous avons souhaité autant que possible dans ce travail aborder la maladie mentale avec un angle « sociologique » afin de mieux comprendre comment l'environnement social d'un individu pouvait entraîner un déséquilibre psychique suffisant pour engendrer des troubles mentaux singuliers tel que la schizophrénie.

Les recherches dans le domaine de la psychologie sociale ont montré que nos sociétés complexes et multiculturelles, s'articulent à travers des dynamiques intergroupes capables de subordonner les émotions, les représentations et les comportements des uns envers les autres. Il a été montré également que la fonction essentielle de ces mécanismes est d'assurer la survie du/des groupes dominants au détriment de certaines minorités. A ce titre, la mécanique discriminatoire s'inscrit pleinement dans ces enjeux. Il a été montré que la discrimination était associée significativement à des conditions de vie défavorables (habitat insalubre, chômage, précarité...) qui caractérisent l'exclusion sociale. De plus elle a été associée à un mauvais état de santé globale et en particulier à un risque accru de troubles mentaux tels que la dépression, l'anxiété et les addictions.

Parallèlement, ces dernières décennies ont été marquée par un regain d'intérêt vis-à-vis des facteurs socio-environnementaux dans l'étiopathogénie de la schizophrénie. Une découverte particulièrement intéressante à ce sujet a été la mise en évidence d'un risque accru de transition psychotique chez des individus issus de minorités ethniques. Cette découverte a été capitale car pour la première fois il a été mis en évidence qu'appartenir à un groupe, à une culture ou à une entité socialement construite pouvait constituer un facteur de risque à part entière de schizophrénie. De surcroît ce risque accru a été attribué au fait d'être membre d'une minorité désavantagée par rapport à une majorité dominante. Ce constat a conduit à questionner le rôle et l'impact de la discrimination sur le développement d'une vulnérabilité spécifique à la schizophrénie. Autrement dit le degré et l'intensité des discriminations auxquels les minorités ethniques sont exposées peuvent-ils expliquer un risque accru de schizophrénie chez les membres de ces communautés?

Ce travail tente de répondre à cette question particulière. Une revue systématique de la littérature internationale a donc été conduite sur les liens entre discrimination perçue, survenue de symptômes psychotiques et schizophrénie chez les minorités ethniques.

Nous avons retrouvé un ensemble d'arguments épidémiologiques affirmant qu'il existait une corrélation positive significative entre discrimination perçue par les membres de minorités ethniques et la survenue de symptômes psychotiques principalement productifs (délires, hallucination), résultats qui venaient corroborer les modèles étiopathogéniques socio-environnementaux en suggérant une vulnérabilité plus importante à la psychose lorsque les individus sont confrontés à une plus grande adversité sociale. Paradoxalement les études portant sur les liens entre discrimination perçue et schizophrénie se sont montrées dans ce travail discordantes et moins nombreuses ce qui suggère l'implication d'autres facteurs.

Nous avons retrouvé également que la discrimination agissait en interdépendance avec d'autres facteurs relatifs aux stratégies d'adaptations des individus et des groupes d'individus face à l'adversité sociale. D'une part ces facteurs se sont avérés être relatif au type de rapport que l'individu va entretenir avec son héritage culturel. Avoir une identité ethnique forte, s'orienter vers une acculturation de type intégrative ou séparatiste apparaissaient être des facteurs protecteurs. D'autres parts ces facteurs étaient relatifs au niveau de support et au degré de cohésion sociale de l'environnement dans lesquels les individus évoluaient. Le fait de vivre dans un quartier à forte densité ethnique tendait à atténuer les effets de la

discrimination perçue sur la survenue de symptômes psychotiques. Et enfin le niveau de sensibilité que l'individu présentait à l'égard des discriminations raciales pouvait en majorer les effets.

Ces résultats se sont montrés cohérents avec la littérature internationale et viennent corroborer les modèles anglo-saxons étiopathogéniques socio-environnementaux de la schizophrénie tels que ceux de la *social defeat*, du *social stress* et socio-développemental. La discrimination pourrait être à l'origine d'un sentiment chronique d'exclusion sociale susceptible d'induire une sensibilisation du système dopaminergique mésolimbique. Elle peut favoriser l'induction d'un stress social délétère pour les minorités ethniques (majoration du stress sociale perçue et acculturatif) capables de sensibiliser de manière durable le système neuroendocrine de régulation du stress. Enfin, elle favorise l'accumulation d'un ensemble de facteurs de risque environnementaux impliqués dans la genèse de la schizophrénie (abus de substance, complications obstétricales, désordre de l'immunité...).

Il existe également un ensemble de résultats objectivant une altération des cognitions sociales réputées comme étant caractéristiques de la schizophrénie. En effet, il a été montré une corrélation significative entre discrimination perçue et style d'attribution externalisée dites paranoïde classiquement relié à la survenue accrue de symptômes positifs (délires, hallucinations), mais aussi une corrélation avec plus de schémas négatifs (trouble de la perception de soi et baisse de l'estime de soi) qui ont été également associés significativement à un risque accru de transition psychotique.

Enfin toujours en cohérence avec la littérature, une corrélation positive entre discrimination, états émotionnels négatifs (colère, hostilité), dépression, anxiété et abus de substance a été mise en évidence. Cet ensemble de résultats suggère une non spécificité de la discrimination et pourrait conduire à la considérer comme un facteur « transdiagnostique ». Ainsi, une évolution vers tel ou tel trouble pourrait dépendre de facteurs génétiques individuels ou encore de la fenêtre d'exposition.

Ces résultats doivent être considérés avec prudence en particulier du fait d'un potentiel biais d'attributions (phénomène de causalité inverse), et du faible nombre d'études incluses dans cette revue.

Finalement notre travail réintègre la schizophrénie et la maladie mentale dans une logique intégrative et interactionniste reliant l'infiniment petit (le génome) à l'infiniment grand (l'environnement). La qualité de cette interaction et son caractère délétère semble dépendre du contexte socio-culturel dans lequel l'homme évolue (vulnérabilité extrinsèque) mais aussi de sa capacité singulière à y faire face (vulnérabilité intrinsèque). Considérant cette double vulnérabilité ce travail permet de souligner l'importance de la diversification des champs d'interventions dans les domaines du dépistage, de la prévention et de la prise en charge de la schizophrénie. Ainsi, la perception d'une exposition accrue à l'adversité sociale telle que la discrimination traduirait soit un dépassement des capacités d'adaptations de l'individu soit une défaillance primitive de celles-ci. Ceci indique que le développement de stratégies de dépistages « ciblés » vers certaines minorités confrontées à l'adversité pourrait s'avérer pertinent favorisant ainsi la mise en place de programmes d'intervention précoce. De même, le soutien de programmes visant à favoriser une cohésion sociale efficiente ou à renforcer les réseaux de solidarité locale dans les quartiers les plus défavorisées reste judicieux, et pourrait permettre d'atténuer les effets de la discrimination sur les minorités ethniques. Ce travail souligne la nécessité de rester attentif au contexte économique et social qui reste un indicateur fiable et accessible de l'état de santé globale des populations.

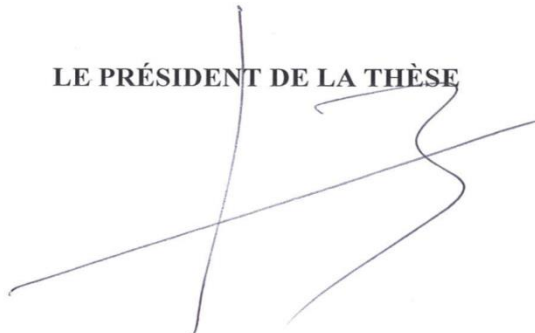
VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le : 6/03/19

LE DOYEN


Pour le Président
et par délégation
—
Le Doyen de Médecine
Pr. Patrice MORAND

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE



Pr. Patrice MORAND

Pr. Thierry BOUGEROL

VI-Bibliographie

1. Cantor-Graae E, Selten JP. Schizophrenia and migration: A meta-analysis and review. *Am J Psychiatry*. janv 2005;162(1):12-24.
2. Bourque F, van der Ven E, Malla A. A meta-analysis of the risk for psychotic disorders among first- and second-generation immigrants. *Psychol Med*. mai 2011;41(05):897-910.
3. Radua J, Ramella-Cravaro V, Ioannidis JPA, Reichenberg A, Phiphophatsanee N, Amir T, et al. What causes psychosis? An umbrella review of risk and protective factors. *World Psychiatry*. févr 2018;17(1):49-66.
4. van der Ven E, Selten J-P. Migrant and ethnic minority status as risk indicators for schizophrenia: new findings. *Curr Opin Psychiatry*. mai 2018;31(3):231-6.
5. Leaune E, Dealberto M-J, Luck D, Grot S, Zeroug-Vial H, Poulet E, et al. Ethnic minority position and migrant status as risk factors for psychotic symptoms in the general population: a meta-analysis. *Psychol Med*. 4 sept 2018;1-14.
6. Amad A, Guardia D, Salleron J, Thomas P, Roelandt J-L, Vaiva G. Increased prevalence of psychotic disorders among third-generation migrants: results from the French Mental Health in General Population survey. *Schizophr Res*. juin 2013;147(1):193-5.
7. Pascoe EA, Richman LS. Perceived Discrimination and Health: A Meta-Analytic Review. *Psychol Bull*. juill 2009;135(4):531-54.
8. McGrath J, Saha S, Welham J, El Saadi O, MacCauley C, Chant D. A systematic review of the incidence of schizophrenia: the distribution of rates and the influence of sex, urbanicity, migrant status and methodology. *BMC Med*. 28 avr 2004;2:13.
9. Dalery J, Amato T d', Saoud M. Pathologies schizophréniques. Lavoisier; 2012. 384 p.
10. International Schizophrenia Consortium, Purcell SM, Wray NR, Stone JL, Visscher PM, O'Donovan MC, et al. Common polygenic variation contributes to risk of schizophrenia and bipolar disorder. *Nature*. 6 août 2009;460(7256):748-52.
11. Quattrone D, Di Forti M, Gayer-Anderson C, Ferraro L, Jongsma HE, Tripoli G, et al. Transdiagnostic dimensions of psychopathology at first episode psychosis: findings from the multinational EU-GEI study. *Psychol Med*. 4 oct 2018;1-14.
12. Fusar-Poli P, Tantardini M, De Simone S, Ramella-Cravaro V, Oliver D, Kingdon J, et al. Deconstructing vulnerability for psychosis: Meta-analysis of environmental risk factors for psychosis in subjects at ultra high-risk. *Eur Psychiatry J Assoc Eur Psychiatr*. 2017;40:65-75.
13. van Os J, Linscott RJ, Myin-Germeys I, Delespaul P, Krabbendam L. A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder. *Psychol Med*. févr 2009;39(2):179-95.
14. Kahn RS, Sommer IE, Murray RM, Meyer-Lindenberg A, Weinberger DR, Cannon TD, et al. Schizophrenia. *Nat Rev Dis Primer*. 12 2015;1:15067.
15. Hoeffding LK, Trabjerg BB, Olsen L, Mazin W, Sparsø T, Vangkilde A, et al. Risk of Psychiatric Disorders Among Individuals With the 22q11.2 Deletion or Duplication: A Danish Nationwide, Register-Based Study. *JAMA Psychiatry*. 01 2017;74(3):282-90.

16. Chaumette B, Kebir O, Krebs M-O. Génétique et épigénétique de la schizophrénie et des psychoses. *Biol Aujourd'hui*. 1 janv 2017;211:69-82.
17. van Os J, Kenis G, Rutten BPF. The environment and schizophrenia. *Nature*. 11 nov 2010;468(7321):203-12.
18. Abed RT, Abbas MJ. A reformulation of the social brain theory for schizophrenia: the case for out-group intolerance. *Perspect Biol Med*. 2011;54(2):132-51.
19. Rivollier F, Chaumette B, Bendjema N, Chayet M, Millet B, Jaafari N, et al. Methylomic changes in individuals with psychosis, prenatally exposed to endocrine disrupting compounds: Lessons from diethylstilbestrol. *PLoS One*. 2017;12(4):e0174783.
20. Aberg KA, McClay JL, Nerella S, Clark S, Kumar G, Chen W, et al. Methylome-wide association study of schizophrenia: Identifying blood biomarker signatures of environmental insults. *JAMA Psychiatry*. 2014;71(3):255-64.
21. Niwa M, Jaaro-Peled H, Tankou S, Seshadri S, Hikida T, Matsumoto Y, et al. Adolescent stress-induced epigenetic control of dopaminergic neurons via glucocorticoids. *Science*. 18 janv 2013;339(6117):335-9.
22. Vilain J, Galliot A-M, Durand-Roger J, Leboyer M, Llorca P-M, Schürhoff F, et al. [Environmental risk factors for schizophrenia: a review]. *L'Encephale*. févr 2013;39(1):19-28.
23. Potvin S, Stip E, Sepehry AA, Gendron A, Bah R, Kouassi E. Inflammatory cytokine alterations in schizophrenia: a systematic quantitative review. *Biol Psychiatry*. 15 avr 2008;63(8):801-8.
24. Torrey EF, Bartko JJ, Lun Z-R, Yolken RH. Antibodies to *Toxoplasma gondii* in patients with schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Bull*. mai 2007;33(3):729-36.
25. Brown AS, Begg MD, Gravenstein S, Schaefer CA, Wyatt RJ, Bresnahan M, et al. Serologic evidence of prenatal influenza in the etiology of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*. août 2004;61(8):774-80.
26. Perron H, Mekaoui L, Bernard C, Veas F, Stefan I, Leboyer M. Endogenous retrovirus type W GAG and envelope protein antigenemia in serum of schizophrenic patients. *Biol Psychiatry*. 15 déc 2008;64(12):1019-23.
27. Cannon M, Jones PB, Murray RM. Obstetric complications and schizophrenia: historical and meta-analytic review. *Am J Psychiatry*. juill 2002;159(7):1080-92.
28. Henquet C, Murray R, Linszen D, van Os J. The environment and schizophrenia: the role of cannabis use. *Schizophr Bull*. juill 2005;31(3):608-12.
29. Casadio P, Fernandes C, Murray RM, Di Forti M. Cannabis use in young people: the risk for schizophrenia. *Neurosci Biobehav Rev*. août 2011;35(8):1779-87.
30. Facteurs de risque des psychoses : Identifier, comprendre, prévenir - 9782294738685 | Elsevier Masson - Livres, ebooks, revues et traités EMC pour toutes spécialités médicales et paramédicales [Internet]. [cité 13 nov 2018]. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/facteurs-de-risque-des-psychoses-identifier-comprendre-prevenir-9782294738685.html>
31. Kuepper R, Os J van, Lieb R, Wittchen H-U, Höfler M, Henquet C. Continued cannabis use and risk of incidence and persistence of psychotic symptoms: 10 year follow-up cohort study. *BMJ*. 1 mars 2011;342:d738.
32. Brown AS. The environment and susceptibility to schizophrenia. *Prog Neurobiol*. janv 2011;93(1):23-58.
33. Selten J-P, Cantor-Graae E, Slaets J, Kahn RS. Ødegaard's Selection Hypothesis Revisited: Schizophrenia in Surinamese Immigrants to the Netherlands. *Am J Psychiatry*. avr 2002;159(4):669-71.
34. MENTAL DISORDERS IN URBAN AREAS. AN ECOLOGICAL STUDY OF SCHIZOPHRENIA AND OTHER PSYCHOSES. *Am J Public Health Nations Health*. sept 1960;50(9):1455.
35. Malzberg B. MENTAL DISEASE AMONG NATIVE AND FOREIGN-BORN WHITES IN NEW YORK STATE, 1949-1951. *Ment Hyg*. juill 1964;48:478-99.

36. Jarvis GE. The social causes of psychosis in North American psychiatry: a review of a disappearing literature. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr*. mai 2007;52(5):287-94.
37. Jablensky A, Sartorius N, Ernberg G, Anker M, Korten A, Cooper JE, et al. Schizophrenia: manifestations, incidence and course in different cultures. A World Health Organization ten-country study. *Psychol Med Monogr Suppl*. 1992;20:1-97.
38. Krabbendam L, van Os J. Schizophrenia and urbanicity: a major environmental influence--conditional on genetic risk. *Schizophr Bull*. oct 2005;31(4):795-9.
39. MORGAN C, DAZZAN P, MORGAN K, JONES P, HARRISON G, LEFF J, et al. First episode psychosis and ethnicity: initial findings from the AESOP study. *World Psychiatry*. févr 2006;5(1):40-6.
40. Mortensen PB, Pedersen CB, Westergaard T, Wohlfahrt J, Ewald H, Mors O, et al. Effects of family history and place and season of birth on the risk of schizophrenia. *N Engl J Med*. 25 févr 1999;340(8):603-8.
41. Sundquist K, Frank G, Sundquist J. Urbanisation and incidence of psychosis and depression: follow-up study of 4.4 million women and men in Sweden. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. avr 2004;184:293-8.
42. Croudace TJ, Kayne R, Jones PB, Harrison GL. Non-linear relationship between an index of social deprivation, psychiatric admission prevalence and the incidence of psychosis. *Psychol Med*. janv 2000;30(1):177-85.
43. Goldberg EM, Morrison SL. Schizophrenia and Social Class. *Br J Psychiatry*. nov 1963;109(463):785-802.
44. Zammit S, Lewis G, Rasbash J, Dalman C, Gustafsson J-E, Allebeck P. Individuals, Schools, and Neighborhood A Multilevel Longitudinal Study of Variation in Incidence of Psychotic Disorders. *Arch Gen Psychiatry*. sept 2010;67(9):914-22.
45. Heinz A, Deserno L, Reininghaus U. Urbanicity, social adversity and psychosis. *World Psychiatry*. oct 2013;12(3):187-97.
46. Kirkbride JB, Boydell J, Ploubidis GB, Morgan C, Dazzan P, McKenzie K, et al. Testing the association between the incidence of schizophrenia and social capital in an urban area. *Psychol Med*. août 2008;38(8):1083-94.
47. Saha S, Chant D, Welham J, McGrath J. A systematic review of the prevalence of schizophrenia. *PLoS Med*. mai 2005;2(5):e141.
48. Cantor-Graae E, Pedersen CB, McNeil TF, Mortensen PB. Migration as a risk factor for schizophrenia: a Danish population-based cohort study. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. févr 2003;182:117-22.
49. Smith GN, Boydell J, Murray RM, Flynn S, McKay K, Sherwood M, et al. The incidence of schizophrenia in European immigrants to Canada. *Schizophr Res*. oct 2006;87(1-3):205-11.
50. Refugee migration and risk of schizophrenia and other non-affective psychoses: cohort study of 1.3 million people in Sweden. *BMJ*. 27 2016;353:i2865.
51. Dealberto MJ. Why are immigrants at increased risk for psychosis? Vitamin D insufficiency, epigenetic mechanisms, or both? *Med Hypotheses*. 2007;68(2):259-67.
52. Schizophrenia in the Afro-Caribbean community. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 12 déc 2018]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov.gaelnomade-1.grenet.fr/pubmed/8038935>
53. Morbid risk of schizophrenia in first-degree relatives of white and African-Caribbean patients with psychosis. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 13 déc 2018]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov.gaelnomade-1.grenet.fr/pubmed/?term=Morbid+risk+of+schizophrenia+in+first-degree+relatives+of+white+and+African-Caribbean+patients+with+psychosis>
54. Mahy GE, Mallett R, Leff J, Bhugra D. First-contact incidence rate of schizophrenia on Barbados. *Br J Psychiatry J Ment Sci*. juill 1999;175:28-33.

55. Morgan C, Charalambides M, Hutchinson G, Murray RM. Migration, ethnicity, and psychosis: toward a sociodevelopmental model. *Schizophr Bull.* juill 2010;36(4):655-64.
56. Johns LC, Nazroo JY, Bebbington P, Kuipers E. Occurrence of hallucinatory experiences in a community sample and ethnic variations. *Br J Psychiatry.* févr 2002;180(2):174-8.
57. Baubet T, Taïeb O, Guillaume J, Moro MR. Les états psychotiques chez les jeunes migrants et enfants de migrants. *L'Encéphale.* déc 2009;35:S219-23.
58. Mukherjee S, Shukla S, Woodle J, Rosen AM, Olarte S. Misdiagnosis of schizophrenia in bipolar patients: a multiethnic comparison. *Am J Psychiatry.* déc 1983;140(12):1571-4.
59. Selten J-P, Cantor-Graae E. The denial of a psychosis epidemic. *Psychol Med.* mai 2010;40(5):731-3.
60. Tapsell R, Hallett C, Mellso G. The rate of mental health service use in New Zealand as analysed by ethnicity. *Australas Psychiatry Bull R Aust N Z Coll Psychiatr.* juin 2018;26(3):290-3.
61. Bosqui TJ, Hoy K, Shannon C. A systematic review and meta-analysis of the ethnic density effect in psychotic disorders. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* avr 2014;49(4):519-29.
62. OMS | Déterminants sociaux de la santé [Internet]. WHO. [cité 3 mars 2019]. Disponible sur: https://www.who.int/social_determinants/fr/
63. Dahlgren G, Whitehead M. Policies and strategies to promote social equity in health. *Stockh Inst Future Stud.* 1991;
64. INPES - ISS: Qu'est-ce qui détermine notre état de santé ? [Internet]. [cité 4 mars 2019]. Disponible sur: <http://inpes.santepubliquefrance.fr/10000/themes/ISS/determinants-sante.asp>
65. Marmot M, Brunner E. Cohort Profile: The Whitehall II study. *Int J Epidemiol.* 1 avr 2005;34(2):251-6.
66. Grignon M. Mesurer l'impact des déterminants non médicaux des inégalités sociales de santé. 2004;86.
67. McEwen BS. Brain on stress: how the social environment gets under the skin. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 16 oct 2012;109 Suppl 2:17180-5.
68. Selten J-P, van der Ven E, Rutten BPF, Cantor-Graae E. The Social Defeat Hypothesis of Schizophrenia: An Update. *Schizophr Bull.* nov 2013;39(6):1180-6.
69. Kirkbride JB, Boydell J, Plouhidis GB, Morgan C, Dazzan P, McKenzie K, et al. Testing the association between the incidence of schizophrenia and social capital in an urban area. *Psychol Med.* août 2008;38(8):1083-94.
70. Guélamine F. Le concept de discrimination : Les éléments racistes. *Vie Soc.* 2006;N° 3(3):21-9.
71. Masclat O. *Sociologie de la diversité et des discriminations.* Armand Colin; 2017. 193 p.
72. Dovidio JF, Hewstone M, Glick P, Esses VM. Prejudice, Stereotyping and Discrimination: Theoretical and Empirical Overview. In: *The SAGE Handbook of Prejudice, Stereotyping and Discrimination* [Internet]. 1 Oliver's Yard, 55 City Road, London EC1Y 1SP United Kingdom: SAGE Publications Ltd; 2010 [cité 10 janv 2019]. p. 3-28. Disponible sur: http://sk.sagepub.com/reference/hdbk_prejudicestereotypediscrim/n1.xml
73. Tajfel H, Turner J. An integrative theory of intergroup conflict. In: *Intergroup relations: Essential readings.* New York, NY, US: Psychology Press; 2001. p. 94-109. (Key readings in social psychology).
74. Licata L. La théorie de l'identité sociale et la théorie de l'auto-catégorisation: le Soi, le groupe et le changement social. *Rev Électronique Psychol Soc.* 2007;1:19-33.
75. Dambrun M. *La Théorie de la Dominance Sociale de Sidanius & Pratto.* :24.
76. Sidanius J, Pratto F. *Social dominance: An intergroup theory of social hierarchy and oppression.* New York, NY, US: Cambridge University Press; 1999. x, 403. (Social dominance: An intergroup theory of social hierarchy and oppression).

77. Fassin D. L'invention française de la discrimination, *Abstract. Rev Fr Sci Polit.* 2002;52(4):403-23.
78. Commission des lois A nationale. Avis 16-14 du 30 mai 2016 relatif à la lutte contre la discrimination à raison de la précarité sociale : Proposition de loi n° 2885 visant à lutter contre la discrimination à raison de la précarité sociale. 2016.
79. Les discriminations ethniques et raciales dans l'enquête Trajectoires et Origines : représentations, expériences subjectives et situations vécues – *Économie et Statistique* n° 464-465-466 - 2013 | Insee [Internet]. [cité 5 févr 2019]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/1378031?sommaire=1378033>
80. 11e Baromètre de la perception des discriminations dans l'emploi [Internet]. [cité 5 févr 2019]. Disponible sur: <https://www.defenseurdesdroits.fr/fr/etudes-et-recherches/2018/09/11e-barometre-de-la-perception-des-discriminations-dans-lemploi>
81. Rapport 2015 sur la lutte contre le racisme, l'antisémitisme et la xénophobie [Internet]. [cité 5 févr 2019]. Disponible sur: https://www.cncdh.fr/sites/default/files/page_de_couv_rapport_racisme_2015_1.png
82. La France sait-elle encore intégrer les immigrés ? Les élus issus de l'immigration dans les conseils régionaux (2004-2010) - *Rapports publics - La Documentation française* [Internet]. [cité 5 févr 2019]. Disponible sur: <https://www.ladocumentationfrancaise.fr/rapports-publics/114000211/index.shtml>
83. Martinache I. La Ségrégation urbaine. *Idees Econ Soc.* 21 oct 2016;N° 185(3):79-79.
84. Missinne S, Bracke P. Depressive symptoms among immigrants and ethnic minorities: a population based study in 23 European countries. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* janv 2012;47(1):97-109.
85. European Commission. (2011). *Qualitative Eurobarometer: Migrant integration - Aggregate report*. Retrieved from http://ec.europa.eu/commfrontoffice/publicopinion/archives/quali/ql_5969_migrant_en.pdf - Google Search [Internet]. [cité 6 févr 2019]. Disponible sur: [https://www.google.com/search?q=European+Commission.+\(2011\).+Qualitative+Eurobarometer%3A+Migrant+integration+-+Aggregate+report.+Retrieved+from+http%3A%2F%2Fec.europa.eu%2F+commfrontoffice%2Fpublicopinion%2Farchives%2Fquali%2Fql_5969_migrant_en+.pdf&rlz=1C1CHBF_frFR778FR778&oq=European+Commission.+\(2011\).+Qualitative+Eurobarometer%3A+Migrant+integration+-+Aggregate+report.+Retrieved+from+http%3A%2F%2Fec.europa.eu%2F+commfrontoffice%2Fpublicopinion%2Farchives%2Fquali%2Fql_5969_migrant_en+.pdf&aqs=chrome..69i57.528j0j4&sourceid=chrome&ie=UTF-8](https://www.google.com/search?q=European+Commission.+(2011).+Qualitative+Eurobarometer%3A+Migrant+integration+-+Aggregate+report.+Retrieved+from+http%3A%2F%2Fec.europa.eu%2F+commfrontoffice%2Fpublicopinion%2Farchives%2Fquali%2Fql_5969_migrant_en+.pdf&rlz=1C1CHBF_frFR778FR778&oq=European+Commission.+(2011).+Qualitative+Eurobarometer%3A+Migrant+integration+-+Aggregate+report.+Retrieved+from+http%3A%2F%2Fec.europa.eu%2F+commfrontoffice%2Fpublicopinion%2Farchives%2Fquali%2Fql_5969_migrant_en+.pdf&aqs=chrome..69i57.528j0j4&sourceid=chrome&ie=UTF-8)
86. Tortelli A, Skurnik N, Szöke A, Simon P. L'importance de la recherche épidémiologique psychiatrique sur les populations migrantes en France = The importance and the challenges of conducting psychiatric research on migrant populations in France. *Ann Méd-Psychol.* juill 2017;175(6):577-82.
87. Guardia D, Salleron J, Roelandt J-L, Vaiva G. [Prevalence of psychiatric and substance use disorders among three generations of migrants: Results from French population cohort]. *L'Encephale.* oct 2017;43(5):435-43.
88. Carter RT. Racism and Psychological and Emotional Injury: Recognizing and Assessing Race-Based Traumatic Stress. *Couns Psychol.* janv 2007;35(1):13-105.
89. T. Carter R, Forsyth J. Reactions to Racial Discrimination: Emotional Stress and Help-Seeking Behaviors. *Psychol Trauma Theory Res Pract Policy.* 1 sept 2010;2:183-91.
90. Williams DR, Mohammed SA. Discrimination and racial disparities in health: evidence and needed research. *J Behav Med.* févr 2009;32(1):20-47.
91. Berger M, Sarnyai Z. "More than skin deep": stress neurobiology and mental health consequences of racial discrimination. *Stress.* 2 janv 2015;18(1):1-10.
92. Gee GC, Spencer MS, Chen J, Takeuchi D. A Nationwide Study of Discrimination and Chronic Health Conditions Among Asian Americans. *Am J Public Health.* juill 2007;97(7):1275-82.
93. Brondolo E, Libby DJ, Denton E-G, Thompson S, Beatty DL, Schwartz J, et al. Racism and ambulatory blood pressure in a community sample. *Psychosom Med.* janv 2008;70(1):49-56.

94. Mustillo S, Krieger N, Gunderson EP, Sidney S, McCreath H, Kiefe CI. Self-Reported Experiences of Racial Discrimination and Black-White Differences in Preterm and Low-Birthweight Deliveries: The CARDIA Study. *Am J Public Health.* déc 2004;94(12):2125-31.
95. Kennedy BP, Kawachi I, Lochner K, Jones C, Prothrow-Stith D. (Dis)respect and black mortality. *Ethn Dis.* 1997;7(3):207-14.
96. Mays VM, Cochran SD, Barnes NW. Race, Race-Based Discrimination, and Health Outcomes Among African Americans. *Annu Rev Psychol.* 2007;58:201-25.
97. Wamala S, Boström G, Nyqvist K. Perceived discrimination and psychological distress in Sweden. *Br J Psychiatry J Ment Sci.* janv 2007;190:75-6.
98. Toselli S, Gualdi-Russo E, Marzouk D, Sundquist J, Sundquist K. Psychosocial health among immigrants in central and southern Europe. *Eur J Public Health.* août 2014;24 Suppl 1:26-30.
99. de Freitas DF, Fernandes-Jesus M, Ferreira PD, Coimbra S, Teixeira PM, de Moura A, et al. Psychological correlates of perceived ethnic discrimination in Europe: A meta-analysis. *Psychol Violence.* nov 2018;8(6):712-25.
100. van Dijk TK, Agyemang C, de Wit M, Hosper K. The relationship between perceived discrimination and depressive symptoms among young Turkish-Dutch and Moroccan-Dutch. *Eur J Public Health.* août 2011;21(4):477-83.
101. Alemi Q, Siddiq H, Baek K, Sana H, Stempel C, Aziz N, et al. Effect of Perceived Discrimination on Depressive Symptoms in 1st- and 2nd-Generation Afghan-Americans. *J Prim Prev.* déc 2017;38(6):613-26.
102. Gomez J, Miranda R, Polanco L. Acculturative stress, perceived discrimination, and vulnerability to suicide attempts among emerging adults. *J Youth Adolesc.* nov 2011;40(11):1465-76.
103. Gee GC, Spencer M, Chen J, Yip T, Takeuchi DT. The association between self-reported racial discrimination and 12-month DSM-IV mental disorders among Asian Americans nationwide. *Soc Sci Med* 1982. mai 2007;64(10):1984-96.
104. Janssen I, Hanssen M, Bak M, Bijl RV, de Graaf R, Vollebergh W, et al. Discrimination and delusional ideation. *Br J Psychiatry J Ment Sci.* janv 2003;182:71-6.
105. Flores E, Tschann JM, Dimas JM, Pasch LA, de Groat CL. Perceived racial/ethnic discrimination, posttraumatic stress symptoms, and health risk behaviors among Mexican American adolescents. *J Couns Psychol.* juill 2010;57(3):264-73.
106. Veling W, Hoek HW, Mackenbach JP. Perceived discrimination and the risk of schizophrenia in ethnic minorities: a case-control study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* déc 2008;43(12):953-9.
107. Barnes LL, Lewis TT, Begeny CT, Yu L, Bennett DA, Wilson RS. Perceived discrimination and cognition in older African Americans. *J Int Neuropsychol Soc JINS.* sept 2012;18(5):856-65.
108. Herek GM, Gillis JR, Cogan JC. Psychological sequelae of hate-crime victimization among lesbian, gay, and bisexual adults. *J Consult Clin Psychol.* déc 1999;67(6):945-51.
109. Burgess D, Tran A, Lee R, van Ryn M. Effects of perceived discrimination on mental health and mental health services utilization among gay, lesbian, bisexual and transgender persons. *J LGBT Health Res.* 2007;3(4):1-14.
110. Bauer G, Pyne J, Francino M, Hammond R. Suicidality among trans people in Ontario: Implications for social work and social justice / La suicidabilité parmi les personnes trans en Ontario : Implications en travail social et en justice sociale. *Serv Soc.* 2013;59(1):35-62.
111. Gevonden MJ, Selten JP, Myin-Germeys I, de Graaf R, ten Have M, van Dorsselaer S, et al. Sexual minority status and psychotic symptoms: findings from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Studies (NEMESIS). *Psychol Med.* janv 2014;44(2):421-33.
112. Jamieson JP, Koslov K, Nock MK, Mendes WB. Experiencing discrimination increases risk taking. *Psychol Sci.* 1 févr 2013;24(2):131-9.

113. Pearlin LI. The sociological study of stress. *J Health Soc Behav.* sept 1989;30(3):241-56.
114. Kilcommons AM, Morrison AP. Relationships between trauma and psychosis: an exploration of cognitive and dissociative factors. *Acta Psychiatr Scand.* nov 2005;112(5):351-9.
115. Crocker J, Major B. Social Stigma and Self-Esteem: The Self-Protective Properties of Stigma. *Psychol Rev.* 1 oct 1989;96:608-30.
116. Taylor DM, Wright SC, Moghaddam FM, Lalonde RN. The personal/group discrimination discrepancy: Perceiving my group, but not myself, to be a target for discrimination. *Pers Soc Psychol Bull.* 1990;16(2):254-62.
117. Taylor DM, Wright SC, Moghaddam FM, Lalonde RN. The Personal/Group Discrimination Discrepancy: :10.
118. Branscombe N, Schmitt M, Harvey R. Perceiving Pervasive Discrimination Among African Americans: Implications for Group Identification and Well-Being. *J Pers Soc Psychol.* 1 juill 1999;77:135-49.
119. Degnan A, Berry K, James S, Edge D. Development, validation and cultural-adaptation of the Knowledge about Psychosis Questionnaire for African-Caribbean people in the UK. *Psychiatry Res.* mai 2018;263:199-206.
120. Berry JW. Psychology of acculturation. In: *Nebraska Symposium on Motivation, 1989: Cross-cultural perspectives.* Lincoln, NE, US: University of Nebraska Press; 1990. p. 201-34. (Current theory and research in motivation, Vol. 37).
121. Akdeniz C, Tost H, Meyer-Lindenberg A. The neurobiology of social environmental risk for schizophrenia: an evolving research field. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* avr 2014;49(4):507-17.
122. Collip D, Myin-Germeys I, Van Os J. Does the concept of « Sensitisation » provide a plausible mechanism for the putative link between the environment and schizophrenia? *Schizophr Bull.* mars 2008;34(2):220-5.
123. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gøtzsche PC, Ioannidis JPA, et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate healthcare interventions: explanation and elaboration. *The BMJ [Internet].* 21 juill 2009 [cité 14 nov 2018];339. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2714672/>
124. Brooks D, McNeely M. L'importance de rapports transparents des revues systématiques. *Physiother Can.* 2013;65(1):2-3.
125. von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP, et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *Lancet Lond Engl.* 20 oct 2007;370(9596):1453-7.
126. Gedda M. Traduction française des lignes directrices STROBE pour l'écriture et la lecture des études observationnelles. *Kinésithérapie Rev.* janv 2015;15(157):34-8.
127. Berg AO, Melle I, Rossberg JI, Romm KL, Larsson S, Lagerberg TV, et al. Perceived discrimination is associated with severity of positive and depression/anxiety symptoms in immigrants with psychosis: a cross-sectional study. *BMC Psychiatry.* 6 mai 2011;11:77.
128. Karlsen S, Nazroo JY, McKenzie K, Bhui K, Weich S. Racism, psychosis and common mental disorder among ethnic minority groups in England. *Psychol Med.* déc 2005;35(12):1795-803.
129. Veling W, Susser E, van Os J, Mackenbach JP, Selten J-P, Hoek HW. Discrimination, ethnic density, and the incidence of psychotic disorders. *Am J Epidemiol.* 1 juin 2007;165(11):S140-S140.
130. Ruggiero KM, Taylor DM. Coping with discrimination: How disadvantaged group members perceive the discrimination that confronts them. *J Pers Soc Psychol.* mai 1995;68(5):826-38.
131. el Bouhaddani S, van Domburgh L, Schaefer B, Doreleijers TAH, Veling W. Psychotic experiences among ethnic majority and minority adolescents and the role of discrimination and ethnic identity. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol [Internet].* 14 janv 2019 [cité 18 janv 2019]; Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s00127-019-01658-1>

132. Anglin DM, Lui F, Espinosa A, Tikhonov A, Ellman L. Ethnic identity, racial discrimination and attenuated psychotic symptoms in an urban population of emerging adults. *Early Interv Psychiatry*. 2018;12(3):380-90.
133. Bécares L, Nazroo J, Stafford M. The buffering effects of ethnic density on experienced racism and health. *Health Place*. sept 2009;15(3):670-8.
134. Weisman de Mamani A, Weintraub MJ, Maura J, Martinez de Andino A, Brown CA, Gurak K. Acculturation styles and their associations with psychiatric symptoms and quality of life in ethnic minorities with schizophrenia. *Psychiatry Res*. 2017;255:418-23.
135. The effect of acculturation and discrimination on mental health symptoms an...
136. Devylder JE, Oh HY, Yang LH, Cabassa LJ, Chen F-P, Lukens EP. Acculturative stress and psychotic-like experiences among Asian and Latino immigrants to the United States. *Schizophr Res*. oct 2013;150(1):223-8.
137. (PDF) Resilience to discrimination stress across ethnic identity stages of development [Internet]. ResearchGate. [cité 7 févr 2019]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/259552487_Resilience_to_discrimination_stress_across_ethnic_identity_stages_of_development
138. Veling W, Hoek HW, Wiersma D, Mackenbach JP. Ethnic identity and the risk of schizophrenia in ethnic minorities: a case-control study. *Schizophr Bull*. nov 2010;36(6):1149-56.
139. Lewis-Coles MEL, Constantine MG. Racism-related stress, Africultural coping, and religious problem-solving among African Americans. *Cultur Divers Ethnic Minor Psychol*. juill 2006;12(3):433-43.
140. Kong DT. Ethnic minorities' paranoia and self-preservative work behaviors in response to perceived ethnic discrimination, with collective self-esteem as a buffer. *J Occup Health Psychol*. juill 2016;21(3):334-51.
141. Sellers RM, Smith MA, Shelton JN, Rowley SA, Chavous TM. Multidimensional model of racial identity: a reconceptualization of African American racial identity. *Personal Soc Psychol Rev Off J Soc Personal Soc Psychol Inc*. 1998;2(1):18-39.
142. Sarason IG, Levine HM, Basham RB, Sarason BR. Assessing social support: The social support questionnaire. *J Pers Soc Psychol*. 1983;139.
143. Chakraborty AT, McKenzie KJ, Hajat S, Stansfeld SA. Racism, mental illness and social support in the UK. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. déc 2010;45(12):1115-24.
144. van de Beek MH, van der Krieke L, Schoevers RA, Veling W. Social exclusion and psychopathology in an online cohort of Moroccan-Dutch migrants: Results of the MEDINA-study. *PloS One*. 2017;12(7):e0179827.
145. Putnam RD. *Bowling alone: The collapse and revival of American community*. New York, NY, US: Touchstone Books/Simon & Schuster; 2000. 541 p. (Bowling alone: The collapse and revival of American community).
146. Harrell SP. A multidimensional conceptualization of racism-related stress: implications for the well-being of people of color. *Am J Orthopsychiatry*. janv 2000;70(1):42-57.
147. Levy SR, Ayduk O, Downey G. The role of rejection sensitivity in people's relationships with significant others and valued social groups. In: *Interpersonal rejection*. New York, NY, US: Oxford University Press; 2001. p. 251-89.
148. Sue DW, Capodilupo CM, Holder AMB. Racial microaggressions in the life experience of Black Americans. *Prof Psychol Res Pract*. juin 2008;39(3):329-36.
149. Oh H, Cogburn CD, Anglin D, Lukens E, DeVylder J. Major discriminatory events and risk for psychotic experiences among Black Americans. *Am J Orthopsychiatry*. 2016;86(3):277-85.
150. Borrell C, Palència L, Bartoll X, Ikram U, Malmusi D. Perceived Discrimination and Health among Immigrants in Europe According to National Integration Policies. *Int J Environ Res Public Health*. sept 2015;12(9):10687-99.

151. Daumerie N, Vasseur Baclet S, Giordana J-Y, Bourdais Mannone C, Caria A, Roelandt J-L. La discrimination vécue par les personnes ayant reçu un diagnostic de troubles schizophréniques. Premiers résultats français de l'étude INDIGO. *L'Encéphale*. 1 juin 2012;38(3):224-31.
152. Oh H, Yang LH, Anglin DM, DeVlyder JE. Perceived discrimination and psychotic experiences across multiple ethnic groups in the United States. *Schizophr Res*. août 2014;157(1-3):259-65.
153. Lee K-W, Chan K-W, Chang W-C, Lee EH-M, Hui CL-M, Chen EY-H. A systematic review on definitions and assessments of psychotic-like experiences. *Early Interv Psychiatry*. févr 2016;10(1):3-16.
154. Netgen. Du traitement précoce des sujets à risque aux risques du traitement précoce [Internet]. *Revue Médicale Suisse*. [cité 18 févr 2019]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2012/RMS-354/Du-traitement-precoce-des-sujets-a-risque-aux-risques-du-traitement-precoce>
155. Bentall RP, Kinderman P, Kaney S. The self, attributional processes and abnormal beliefs: Towards a model of persecutory delusions. *Behav Res Ther*. mars 1994;32(3):331-41.
156. Combs DR, Penn DL, Fenigstein A. Ethnic differences in subclinical paranoia: An expansion of norms of the Paranoia Scale. *Cultur Divers Ethnic Minor Psychol*. août 2002;8(3):248-56.
157. Combs DR, Penn DL, Cassisi J, Michael C, Wood T, Wanner J, et al. Perceived Racism as a Predictor of Paranoia Among African Americans. *J Black Psychol*. févr 2006;32(1):87-104.
158. Moro MR. Grandir en situation transculturelle. :34.
159. Buoli M, Bertino V, Caldiroli A, Dobrea C, Serati M, Ciappolino V, et al. Are obstetrical complications really involved in the etiology and course of schizophrenia and mood disorders? *Psychiatry Res*. 30 2016;241:297-301.
160. Chaumette B, Kebir O, Mam Lam Fook C, Bourgin J, Godsil BP, Gaillard R, et al. [Stress and psychotic transition: A literature review]. *L'Encephale*. août 2016;42(4):367-73.
161. Clark US, Miller ER, Hegde RR. Experiences of Discrimination Are Associated With Greater Resting Amygdala Activity and Functional Connectivity. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging*. avr 2018;3(4):367-78.
162. Kaholokula JK, Grandinetti A, Keller S, Nacapoy AH, Kingi TK, Mau MK. Association between perceived racism and physiological stress indices in Native Hawaiians. *J Behav Med*. févr 2012;35(1):27-37.
163. Bradley AJ, Dinan TG. A systematic review of hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in schizophrenia: implications for mortality. *J Psychopharmacol Oxf Engl*. nov 2010;24(4 Suppl):91-118.
164. Kudielka BM, Schommer NC, Hellhammer DH, Kirschbaum C. Acute HPA axis responses, heart rate, and mood changes to psychosocial stress (TSST) in humans at different times of day. *Psychoneuroendocrinology*. sept 2004;29(8):983-92.
165. Jones SR, Fernyhough C. A new look at the neural diathesis--stress model of schizophrenia: the primacy of social-evaluative and uncontrollable situations. *Schizophr Bull*. sept 2007;33(5):1171-7.
166. Eisenberger NI, Lieberman MD, Williams KD. Does rejection hurt? An fMRI study of social exclusion. *Science*. 10 oct 2003;302(5643):290-2.
167. Masten CL, Telzer EH, Eisenberger NI. An fMRI investigation of attributing negative social treatment to racial discrimination. *J Cogn Neurosci*. mai 2011;23(5):1042-51.
168. Akdeniz C, Tost H, Streit F, Haddad L, Wüst S, Schäfer A, et al. Neuroimaging evidence for a role of neural social stress processing in ethnic minority-associated environmental risk. *JAMA Psychiatry*. juin 2014;71(6):672-80.
169. Selten J-P, Cantor-Graae E. Hypothesis: social defeat is a risk factor for schizophrenia? *Br J Psychiatry*. déc 2007;191:S9-12.

170. Stowkowy J, Liu L, Cadenhead KS, Cannon TD, Cornblatt BA, McGlashan TH, et al. Early traumatic experiences, perceived discrimination and conversion to psychosis in those at clinical high risk for psychosis. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* avr 2016;51(4):497-503.
171. Sharpley M, Hutchinson G, Murray RM, McKenzie K. Understanding the excess of psychosis among the African-Caribbean population in England. *Br J Psychiatry.* avr 2001;178(S40):s60-8.
172. Kinderman P, Bentall RP. Self-discrepancies and persecutory delusions: Evidence for a model of paranoid ideation. *J Abnorm Psychol.* 1996;105(1):106-13.
173. Kapur S. Psychosis as a State of Aberrant Salience: A Framework Linking Biology, Phenomenology, and Pharmacology in Schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 1 janv 2003;160(1):13-23.
174. Saleem MM, Stowkowy J, Cadenhead KS, Cannon TD, Cornblatt BA, McGlashan TH, et al. Perceived discrimination in those at clinical high risk for psychosis: Perceived discrimination in clinical high risk. *Early Interv Psychiatry.* févr 2014;8(1):77-81.
175. De Maynard VA. Dissociation in Black or Black-British people of African and African-Caribbean descent in the United Kingdom. *Int J Ment Health.* Sum 2009;38(2):37-73.
176. Jongeneel A, Pot-Kolder R, Counotte J, van der Gaag M, Veling W. Self-esteem moderates affective and psychotic responses to social stress in psychosis: A virtual reality study. *Schizophr Res.* déc 2018;202:80-5.
177. Cicero DC, Becker TM, Martin EA, Docherty AR, Kerns JG. The Role of Aberrant Salience and Self-Concept Clarity in Psychotic-Like Experiences. *Personal Disord.* janv 2013;4(1):33-42.
178. Campbell JD. Self-esteem and clarity of the self-concept. *J Pers Soc Psychol.* 1990;59(3):538-49.
179. Møller P, Husby R. The initial prodrome in schizophrenia: searching for naturalistic core dimensions of experience and behavior. *Schizophr Bull.* 2000;26(1):217-32.
180. Cicero DC, Docherty AR, Becker TM, Martin EA, Kerns JG. Aberrant Salience, Self-Concept Clarity, and Interview-Rated Psychotic-Like Experiences. *J Personal Disord.* févr 2015;29(1):79-99.
181. Cicero DC, Cohn JR. The role of ethnic identity, self-concept, and aberrant salience in psychotic-like experiences. *Cultur Divers Ethnic Minor Psychol.* janv 2018;24(1):101-11.

VII-Annexes

Annexe 1 : Traduction française de la méthodologie Prisma (M.Gedda)

TITRE

Titre 1 : Identifier le rapport comme une revue systématique, une méta-analyse, ou les deux.

RÉSUMÉ

Résumé structuré 2 : Fournir un résumé structuré incluant, si applicable : contexte ; objectifs sources des données ; critères d'éligibilité des études, populations, et interventions ; évaluation des études et méthodes de synthèse ; résultats ; limites ; conclusions et impacts des principaux résultats ; numéro d'enregistrement de la revue systématique.

INTRODUCTION

Contexte 3 : Justifier la pertinence de la revue par rapport à l'état actuel des connaissances.

Objectifs 4 : Déclarer explicitement les questions traitées en se référant aux participants, interventions, comparaisons, résultats, et à la conception de l'étude (PICOSa).

MÉTHODE

Protocole et enregistrement 5 : Indiquer si un protocole de revue de la littérature existe, s'il peut être consulté et où (par exemple, l'adresse web), et, le cas échéant, fournir des informations d'identification, y compris le numéro d'enregistrement.

Critères d'éligibilité 6 : Spécifier les caractéristiques de l'étude (par exemple, PICOS, durée de suivi) et les caractéristiques du rapport (par exemple, années considérées, langues, statuts de publication) utilisées comme critères d'éligibilité, et justifier ce choix.

Sources d'information 7 : Décrire toutes les sources d'information (par exemple : bases de données avec la période couverte, échange avec les auteurs pour identifier des études complémentaires) de recherche et la date de la dernière recherche.

Recherche 8 : Présenter la stratégie complète de recherche automatisée d'au moins une base de données, y compris les limites décidées, de sorte qu'elle puisse être reproduite.

Sélection des études 9 : Indiquer le processus de sélection des études (c.-à-d. : triage, éligibilité, inclusion dans la revue systématique, et, le cas échéant, inclusion dans la méta-analyse).

Extraction des données 10 : Décrire la méthode d'extraction de données contenues dans les rapports (par exemple : formulaires pré-établis, librement, en double lecture) et tous les processus d'obtention et de vérification des données auprès des investigateurs.

Données 11 : Lister et définir toutes les variables pour lesquelles des données ont été recherchées (par exemple : PICOS, sources de financement) et les suppositions et simplifications réalisées.

Risque de biais inhérent à chacune des études 12 : Décrire les méthodes utilisées pour évaluer le risque de biais de chaque étude (en spécifiant si celui-ci se situe au niveau de l'étude ou du résultat), et comment cette information est utilisée dans la synthèse des données.

Quantification des résultats 13 : Indiquer les principales métriques de quantification des résultats (par exemple : risk ratio, différence entre les moyennes).

Synthèse des résultats 14 : Décrire les méthodes de traitement des données et de combinaison des résultats des études, si effectué, y compris les tests d'hétérogénéité (par exemple : I²) pour chaque méta-analyse.

Risque de biais transversal aux études 15 : Spécifier toute quantification du risque de biais pouvant altérer le niveau de preuve global (par exemple : biais de publication, rapport sélectif au sein des études).

Analyses complémentaires 16 : Décrire les méthodes des analyses complémentaires (par exemple : analyses de sensibilité ou en sous-groupes, méta-régression), si effectuées, en indiquant celles qui étaient prévues a priori.

RÉSULTATS

Sélection des études 17 : Indiquer le nombre d'études triées, examinées en vue de l'éligibilité, et incluses dans la revue, avec les raisons d'exclusion à chaque étape, de préférence sous forme d'un diagramme de flux.

Caractéristiques des études sélectionnées 18 : Pour chaque étude, présenter les caractéristiques pour lesquelles des données ont été extraites (par exemple : taille de l'étude, PICOS, période de suivi) et fournir les références.

Risque de biais relatif aux études 19 : Présenter les éléments sur le risque de biais de chaque étude et, si possible, toute évaluation des conséquences sur les résultats (voir item 12).

Résultats de chaque étude 20 : Pour tous les résultats considérés (positifs ou négatifs), présenter, pour chaque étude : (a) une brève synthèse des données pour chaque groupe d'intervention ; (b) les amplitudes d'effets estimés et leurs intervalles de confiance, idéalement avec un graphique en forêt (forest plot).

Synthèse des résultats 21 : Présenter les principaux résultats de chaque méta-analyse réalisée, incluant les intervalles de confiance et les tests d'hétérogénéité.

Risque de biais transversal aux études 22 : Présenter les résultats de l'évaluation du risque de biais transversal aux études (voir item 15).

Analyse complémentaire 23 : Le cas échéant, donner les résultats des analyses complémentaires (par exemple : analyses de sensibilité ou en sous-groupes, méta-régression [voir item 16]).

DISCUSSION

Synthèse des niveaux de preuve 24 : Résumer les principaux résultats, ainsi que leur niveau de preuve pour chacun des principaux critères de résultat ; examiner leur pertinence selon les publics concernés (par exemple : établissements ou professionnels de santé, usagers et décideurs).

Limites 25 : Discuter des limites au niveau des études et de leurs résultats (par exemple : risque de biais), ainsi qu'au niveau de la revue (par exemple : récupération incomplète de travaux identifiés, biais de notification).

Conclusions 26 : Fournir une interprétation générale des résultats dans le contexte des autres connaissances établies, et les impacts pour de futures études.

FINANCEMENT

Financement 27 : Indiquer les sources de financement de la revue systématique et toute autre forme d'aide (par exemple : fourniture de données) ; rôle des financeurs pour la revue systématique.

Annexe 2 Traduction française du Strobe statement (M.Gedda)

Titre et résumé 1 : (a) Indiquer dans le titre ou dans le résumé le type d'étude réalisée en termes couramment utilisés (b) Fournir dans le résumé une information synthétique et objective sur ce qui a été fait et ce qui a été trouvé

Introduction

Contexte/justification 2 : Expliquer le contexte scientifique et la légitimité de l'étude en question

Objectifs 3 : Citer les objectifs spécifiques, y compris toutes les hypothèses a priori Méthodes

Conception de l'étude 4 : Présenter les éléments clés de la conception de l'étude en tout début de document

Contexte 5 : Décrire le contexte, les lieux et les dates pertinentes, y compris les périodes de recrutement, d'exposition, de suivi et de recueil de données

Population 6 : (a) Étude de cohorte – Indiquer les critères d'éligibilité, et les sources et méthodes de sélection des sujets. Décrire les méthodes de suivi Étude cas-témoin – Indiquer les critères d'éligibilité, et les sources et méthodes pour identifier les cas et sélectionner les témoins. Justifier le choix des cas et des témoins Étude transversale – Indiquer les critères d'éligibilité et les sources et méthodes de sélection des participants (b) Étude de cohorte – Pour les études appariées, indiquer les critères d'appariement et le nombre de sujets exposés et non exposés Étude cas-témoin – Pour les études appariées, indiquer les critères d'appariement et le nombre de témoins par cas

Variables 7 : Définir clairement tous les critères de résultats, les expositions, les facteurs de prédiction, les facteurs de confusion potentiels, et les facteurs d'influence. Indiquer les critères diagnostiques, le cas échéant

Sources de données/mesures 8 : Pour chaque variable d'intérêt, indiquer les sources de données et les détails des méthodes d'évaluation (mesures). Décrire la comparabilité des méthodes d'évaluation s'il y a plus d'un groupe

Biais 9 : Décrire toutes les mesures prises pour éviter les sources potentielles de biais

Taille de l'étude 10 : Expliquer comment a été déterminé le nombre de sujets à inclure

Variables quantitatives 11 : Expliquer comment les variables quantitatives ont été traitées dans les analyses. Le cas échéant, décrire quels regroupements ont été effectués et pourquoi

Analyses statistiques 12 : (a) Décrire toutes les analyses statistiques, y compris celles utilisées pour contrôler les facteurs de confusion (b) Décrire toutes les méthodes utilisées pour examiner les sous-groupes et les interactions (c) Expliquer comment les données manquantes ont été traitées (d) Étude de cohorte – Le cas échéant, expliquer comment les perdus de vue ont été traités Étude cas-témoin – Le cas échéant, expliquer comment l'appariement des cas et des témoins a été réalisé Étude transversale – Le cas échéant, décrire les méthodes d'analyse qui tiennent compte de la stratégie d'échantillonnage (e) Décrire toutes les analyses de sensibilité

Résultats

Population 13 : (a) Rapporter le nombre d'individus à chaque étape de l'étude – par exemple : potentiellement éligibles, examinés pour l'éligibilité, confirmés éligibles, inclus dans l'étude, complètement suivis, et analysés (b) Indiquer les raisons de non-participation à chaque étape (c) Envisager l'utilisation d'un diagramme de flux

Données descriptives 14 : (a) Indiquer les caractéristiques de la population étudiée (par exemple : démographiques, cliniques, sociales) et les informations sur les expositions et les facteurs de confusion potentiels (b) Indiquer le nombre de sujets inclus avec des données manquantes pour chaque variable d'intérêt (c) Étude de cohorte – Résumer la période de suivi (par exemple : nombre moyen et total)

Données obtenues 15 : Étude de cohorte – Reporter le nombre d'évènements survenus ou les indicateurs mesurés au cours du temps
Étude cas-témoin – Reporter le nombre de sujets pour chaque catégorie d'exposition, ou les indicateurs du niveau d'exposition mesurés
Étude transversale – Reporter le nombre d'évènements survenus ou les indicateurs mesurés

Principaux résultats 16 : (a) Indiquer les estimations non ajustées et, le cas échéant, les estimations après ajustement sur les facteurs de confusion avec leur précision (par exemple : intervalle de confiance de 95 %). Expliciter quels facteurs de confusion ont été pris en compte et pourquoi ils ont été inclus (b) Indiquer les valeurs bornes des intervalles lorsque les variables continues ont été catégorisées (c) Selon les situations, traduire les estimations de risque relatif en risque absolu sur une période de temps (cliniquement) interprétable

Autres analyses 17 : Mentionner les autres analyses réalisées—par exemple : analyses de sous-groupes, recherche d'interactions, et analyses de sensibilité

Discussion

Résultats clés 18 : Résumer les principaux résultats en se référant aux objectifs de l'étude

Limitations 19 : Discuter les limites de l'étude, en tenant compte des sources de biais potentiels ou d'imprécisions. Discuter du sens et de l'importance de tout biais potentiel

Interprétation 20 : Donner une interprétation générale prudente des résultats compte tenu des objectifs, des limites de l'étude, de la multiplicité des analyses, des résultats d'études similaires, et de tout autre élément pertinent

« Généralisabilité » 21 : Discuter la « généralisabilité » (validité externe) des résultats de l'étude Autre information

Financement 22 : Indiquer la source de financement et le rôle des financeurs pour l'étude rapportée, le cas échéant, pour l'étude originale sur laquelle s'appuie l'article présenté.