

QUELS FACTEURS ÉTIOLOGIQUES ORGANIQUES DANS LA DÉFICIENCE MENTALE ?

ÉTUDE TUNISIENNE

AYADI. H - MEFTEH. S - MOALLA. Y - WALHA. A - GHRIBI. F

hela.ayadijemal@rns.tn

RESUME : L'objectif de notre étude a été de relever les facteurs organiques éventuellement étiologiques chez les enfants atteints de déficience mentale.

Matériel & Méthodes : L'étude était rétrospective portant sur 334 dossiers d'enfants et adolescents ayant consulté au service de pédopsychiatrie du CHU Hédi Chaker de Sfax entre janvier 1998 et décembre 2001 et atteints de déficience mentale (CFTMEA R 2000).

Résultats

Les facteurs étiologiques organiques ont été présents dans 66,2 % des cas.

Les facteurs organiques associés ou antérieurs à la maladie incriminés dans la genèse de la déficience mentale étaient notés dans 66,2 % des cas. Ils étaient à type de :

Facteurs anténataux dans 26,1 % des cas.

Facteurs prénataux dans 18,6 % des cas.

Facteurs post nataux dans 6 % des cas.

Infirmités et affections somatiques au long cours dans 13,2 % des cas.

Convulsion et épilepsie dans 33,8 % des cas.

Conclusion :

Les facteurs incriminés dans la genèse de la déficience mentale sont multiples.

Ceci concorde avec celles de la littérature.

Tenir compte de ces facteurs notamment de ceux anté et prénataux permet de prévenir la déficience mentale.

Mots clés: Déficience mentale, enfant, clinique, étiologie organique.

Summary : The objective of our study was to raise organic factors possibly etiologic at the children affected by mental deficiency.

Material and methods: Study was retrospective concerning 334 files of children and teenagers having consulted in the service of pédopsychiatry of CHU hédi chaker sfax; between January, 1998 and December, 2001 and affected by mental deficiency (CFTMEA R 2000).

Results

Factors etiologic organic were present in 66, 2 % of cases.

Associated organic factors or previous to the disease incriminated in the geneses of the mental deficiency were noted in 66, 2 % of cases. They were for type of:

Factors antenatal in 26,1 % of cases.

Factor prenatal in 18,6 % of cases.

Factors post natal in 6 % of cases.

Infirmities and somatic affections in the long course in 13,2 % of cases.

Convulsion and epilepsy in 33,8 % of cases.

Conclusion

Factors incriminated in the geneses of the mental deficiency are multiple.

This suits to those of the literature.

To take into account these factors notably of those ante and prenatal allows to prevent mental deficiency.

Keywords: mental Deficiency, child, clinical, organic etiologic.

هدف هذه الدراسة يتمثل في استبيان العوامل العضوية التي قد تكون سببا في الإعاقة الذهنية لدى الأطفال.

إنها دراسة استيعادية شملت 334 ملف طفل ومراهق راجعوا عيادة قسم الطب النفسي للأطفال في المستشفى الجامعي الهادي شاكر بين جانفي 1998 إلى غاية سبتمبر 2001 وكان جميعهم مصابا بالعتة.

إن العوامل المسببة ذات المنشأ العضوي بلغ 2,66 % من بين الحالات.

العوامل العضوية المصاحبة أو السابقة لظهور المرض والتي قد تكون مسؤولة عن ظهور القصور الذهني كانت في حدود 2,65 % وكانت :

- عوامل ما قبل الولادة 25,1 %.
- عوامل أثناء الولادة 15,6 %.
- عوامل بعد الولادة 6 %.
- اختلاج وصرع 3,5 %.

إن العوامل المسؤولة عن نشأة العوز الذهني عديدة وهذا متناسق مع ما نشر من المعطيات العالمية. يجب مراعاة كل هذه العوامل وخاصة تلك التي تتعلق بمرحلة ما قبل وأثناء الولادة حتى نتمكن من الوقاية من القصور الذهني عند الأطفال.

INTRODUCTION:

Toutes les atteintes du système nerveux central quelle qu'en soit la cause peuvent entrainer une diminution des capacités intellectuelles.

Sur le plan statistique, il existe une corrélation entre la profondeur du déficit intellectuel et l'existence d'une étiologie organique, en effet plus le déficit est profond, plus les causes organiques sont incriminées. Toutefois, les déficits profonds peuvent ne s'accompagner d'aucune étiologie organique évidente.

L'objectif de notre travail était d'étudier les facteurs organiques étiologiques chez les enfants atteints de déficience mentale (DM).

MATERIEL & METHODES :

L'étude a été rétrospective portant sur des dossiers de 334 enfants et adolescents ayant consulté au service de pédopsychiatrie du CHU Hédi Chaker de Sfax entre janvier 1998 et décembre 2001 et atteints de déficience mentale (Axe I CFTMEA R 2000).

La DM était de degré léger(QI : 50- 69) dans 44,6%, modéré(QI : 35-49) dans 21,7% des cas, sévère(QI : 20-34) dans 13% des cas, profond(QI <20) dans 12,9% des cas, non spécifiée dans 7,8% des cas. La DM était harmonique(non associée à des troubles affectifs) dans 65,3% des cas, dysharmonique(associée à des troubles affectifs) dans 26% des cas, avec polyhandicap 3,9% des cas, non spécifiée dans 4,8% des cas.

La saisie des données a été effectuée à l'aide du logiciel d'épidémiologie et de statistique SPSS et de l'Excel. L'analyse des données a comporté :

- une étude descriptive étudiant les fréquences et les moyennes

- une étude analytique ayant pour but d'établir des corrélations entre les différents facteurs étiologiques organiques et le degré et le type de déficience mentale : la différence était considérée comme significative (S*) lorsque $P \leq 0,05$, très significative (S**) lorsque P est compris entre 0,05 et

0,1, hautement significative (S***) lorsque $P < 0,001$.

RESULTATS :

> Les facteurs étiologiques organiques étaient présents dans 66,2 % des cas.

Une corrélation hautement significative était retrouvée entre le degré profond et sévère de la déficience mentale et les facteurs organiques ($p < 0,001$).

Une corrélation très significative était retrouvée entre le caractère harmonique de la déficience mentale et les facteurs organiques ($p = 0,009$).

> La consanguinité était retrouvée dans 53,3 % des cas dans notre échantillon. Dans plus de la moitié des cas il s'agit de parents cousins germains.

> Les antécédents familiaux de débilité mentale étaient présents dans 14,1 % des cas.

> Les antécédents familiaux d'épilepsie ou de convulsions étaient présents dans 7,2 % des cas.

> Les antécédents familiaux d'affection somatique ou de polyhandicap étaient dans 2,4 % des cas.

> L'âge de la mère au moment de la conception était supérieur ou égal à 35 ans dans 21,1 % des cas. La moyenne d'âge au moment de la conception a été de 28,8 ans avec un écart type de 6,2.

> Les facteurs anténataux étaient retrouvés dans 26,1% des cas. Ils étaient d'origine maternelle dans 11,7% des cas (graphique 1) et à type de maladies d'origine génétique ou congénitale dans 14,4% des cas (graphique 2).

Une corrélation très significative a été retrouvée entre le degré modéré, sévère et profond de la déficience mentale et la trisomie 21 ($p = 0,001$)

> Les facteurs périnataux étaient retrouvés dans 18,6% des cas (Graphique N°3).

> Les facteurs postnataux étaient notés dans 6% des cas,

➤ les infirmités et affections somatiques au long cours étaient notées dans 13,2% des cas

➤ les convulsions et épilepsie étaient retrouvés dans 33,8% des cas.

Une corrélation très significative était retrouvée entre le degré sévère et profond de la déficience mentale et l'existence de convulsions et d'épilepsies ($p=0,002$).

Une corrélation très significative était retrouvée entre le caractère dysharmonique de la déficience mentale et l'existence de convulsions ou d'épilepsies.

DISCUSSION :

I- Facteurs étiologiques généraux :

* Consanguinité :

Dans notre échantillon, il existe une sur représentation de patients issus de parents consanguins puisque le taux de consanguinité a été de 53,3 %. Il a été de 38,5% dans le travail de thèse de Gaddour portant sur 1452 consultants tout venant en pédopsychiatrie avec une corrélation hautement significative entre la consanguinité et la déficience mentale.

Penrose conclut que le taux de consanguinité est 3 fois supérieur chez les parents d'arriérés que dans la population générale [1].

* L'âge de la mère : l'âge moyen des mères au moment de la conception dans notre échantillon était de 28,8 ans. Il était supérieur ou égal à 35 ans dans 21,1% des cas.

Laumon et coll [2] dans la recherche des facteurs de risques des encéphalopathies signalent un pourcentage de 29,6% des mères de plus de 35 ans contre 11,1% dans le groupe témoin.

* Les antécédents familiaux de déficience mentale : les antécédents familiaux de déficience mentale étaient notés dans 14,7 % des cas.

Tabèze [3] a rapporté une incidence d'arriération de 46% chez les enfants d'un parent atteint de DM et 90,7% chez les enfants de deux parents atteints.

Misés et al [4] signalent que de nombreuses études ont montré qu'il existe une corrélation élevée (au sens statistique) entre le QI des parents et le QI des enfants, mais seule la méconnaissance de tous les modes non génétiques de transmission de l'intelligence (attitudes et pratiques éducatives, processus identifiatives, etc...) a pu porter à en conclure que « l'intelligence se transmet pour l'essentiel par voie génétique ».

II- Facteurs pré ou anténatals :

Elles constituent la cause la plus fréquente [5].

* facteurs prénatals d'origine maternelle :

Les causes prénatals du retard mental incluent l'origine infectieuse comme la CMV, toxoplasmose, herpes, syphilis, rubéole et HIV ce qui a été le cas chez deux patients de notre série ainsi que l'origine toxique ce qui a été le cas chez deux autres dans notre étude.

La fièvre maternelle prolongée pendant le premier trimestre de grossesse, l'exposition aux anticonvulsivants ou l'alcool [6,7] n'ont pas été notés dans notre groupe de malades.

* Les maladies d'origine génétique ou congénitale :

- La trisomie 21 était retrouvée dans 27,1 des maladies d'origine génétique ou congénitale (soit 3,9 % par rapport à la totalité de l'échantillon) ce qui rejoint les données de la littérature [8]. Elle a été corrélée à un degré modéré, sévère et profond de déficience mentale.

- Les maladies métaboliques : étaient notés chez deux enfants dans notre étude. la phénylcétonurie en constitue la principale maladie métabolique qu'on peut prévenir par un traitement précoce [9].

- L'hypothyroïdie congénitale était retrouvée chez 4 cas dans notre étude, celle-ci est due à des défauts de développement de la glande thyroïde dans 80 à 90 % des cas [10].

III- Facteurs périnataux :

Elles ont représenté 18,6 % des cas dans notre série.

La souffrance cérébrale périnatale a représenté dans notre étude 67,7 % des facteurs périnatals, vient ensuite la prématurité, la dysmaturité et l'hypotrophie fœtale (35,5 %).

André et al [11], dans une étude prospective réalisé chez 74 enfants nés à terme ayant eu des signes de souffrance fœtale aigue ont trouvé une incidence nettement augmentée des retardés mentaux (20,2 %).

Sibertin-blanc et al [12], dans une étude sur les très grands prématurés ont trouvé que l'étude de développement intellectuel (WISC) montre une différence de 16 points entre la moyenne des QI des enfants nés à terme (106 +/- 15) et celle observé chez les prématurés (90 +/- 15) mais sans que les corrélations puissent être établies avec le poids de naissance, l'âge gestationnel, la survenue d'événements prénatals et la durée de l'hospitalisation.

IV- Facteurs postnatals :

Ces facteurs ont occupé la troisième position avec un taux de 6 %.

V- Convulsions et épilepsies :

Elles ont représenté dans notre étude 33,8 % des facteurs étiologiques organiques dont 9,7 % d'encéphalopathies épileptiques évolutives (syndrome de West, syndrome de Lennox Gastaut et épilepsies graves).

L'épilepsie chez l'enfant déficient mental est relativement fréquente comme le note Ramos [13]. Chevalier et coll [14] qui a rapporté une étude de Corbett sur les arriérés mentaux de moins de 14 ans a constaté qu'un tiers d'entre eux a eu au moins une crise à un moment quelconque de sa vie.

Dans notre échantillon la corrélation a été statistiquement significative entre le degré profond et sévère, le type dysharmonique de déficience mentale et les convulsions et épilepsies. Ce qui rejoint l'étude de Corbett qui a noté que plus le Quotient intellectuel est bas, plus les crises sont fréquentes.

CONCLUSION :

Les facteurs organiques sont surtout incriminés dans la genèse de la déficience mentale harmonique et de degré profond. Un dépistage précoce de certaines maladies métaboliques tels que la phénylcétonurie et congénitales tels que l'hypothyroïdie ainsi que la prévention des facteurs anté et prénatals s'imposent à fin d'éviter l'installation d'un déficit intellectuel et/ou son aggravation.

BIBLIOGRAPHIE :

1- Ajuriaguerra De J.

Manuel de psychiatrie de l'enfant. Paris Masson 1980 ; 2^{ème} édition : 637-675.

2- Laumon B. Mamelle N. Routhier J.L. Mamelle J.C.

Antécédents maternels et périnataux des encéphalopathes : Leur apport à un essai de classification des encéphalopathies d'étiologie inconnue. Pédiatrie 1983, T. XXXVIII ; 1 : 7-21.

3- Tapeze J.P.

Maladies mentales et hérédité. La pratique médicale 1985 ; 34 : 38-40.

4- Mises R. ; Perron R ; Salbreux R.

Arriérations et déficits mentales. Rappel historique. Troubles et retards des fonctions cognitives. Epidémiologie - Editions Techniques - Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Psychiatrie, 37-219-M-10, 1992 :12.

5- Willard D, Gandhour R., Ebtinger B., Messer J.

Etiologie et possibilités de prevention des retards mentaux sévères. Arch Fr Pediatr 1982; 39: 471-5.

6- Daily D.K., Ardinger H.H., Holms G.E

Identification and evaluation of mental retardation. American Family Physician 2000; 15.

7- Manciaux M., Salbreux R., Tomkiewicz S.

La déficience mentale dans les polyhandicaps de l'enfance. Arch fr Pediatr 1981 ; 38 : 627-634.

8- Lyon G.; Evrard P.

Neuropédiatrie. Paris Masson 2000; 2^{ème} édition : 433-447.

9- Centrwal S.A., Centrwal W.R.

The discovery of phénylketonuria : the story of a young couple, two retarded children, and a scientist. Pediatrics 2000; 105: 89-103.

10- Van Vliet G.

Treatment of congenital hypothyroidism. The Lancet 2001; 14.

11- Andre M., Debruille C., Vert P., Grunenwald O.

Souffrance foetale aigue et déficiences mentales. Etude prospective. Arch Fr Pediatr 1981 ; 38 : 525-531.

12- Sibertin-Blanc D., Hascoet J.M., Tchenio D.

Regards croisés et divergents des professionnels sur les bébés nés « très grands prématurés ». Neuropsychiatr Enfance Adolesc 2001 ; 49 : 449-60.

13- Ramos O.

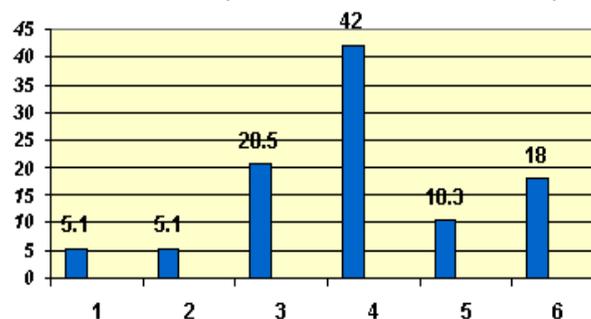
Les fonctions cognitives et l'intelligence. La déficience mentale.

In Canoui P. Messerschmitt P. Ramos O. Révision accélérée en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. Maloine 1994 : 39-77.

14- Chevalier J.F., Plas J., Fineyre F.

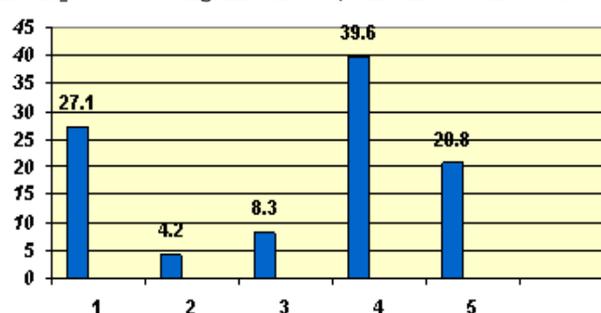
Troubles psychiques de l'épilepsie. Editions techniques-encycl. Méd. Chir. (Paris-France), psychiatrie 1992 ; 37-219-N-20 : 8.

Graphique N°1 : Facteurs anténataux d'origine maternelle (sur un total de 39 cas)



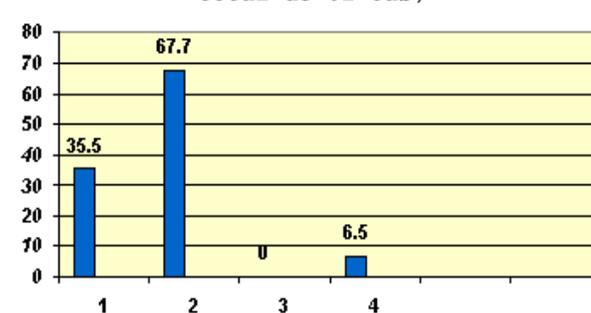
1- Atteinte infectieuse ou parasitaire
2- Atteinte toxique
3- Atteinte lié à une maladie maternelle
4- Toxémie gravidique
5- Menace d'accouchement prématuré
6- Autres facteurs

Graphique N°2 : Répartition selon les facteurs génétiques et congénitaux (Sur un total de 48 cas)



1- Trisomie 21
2- Maladies métaboliques
3- Hypothyroïdes congénitales
4- micro ou macrocéphalie- encéphalocèle
5- Autres

Graphique N°3 : Facteurs périnataux (sur un total de 62 cas)



1-Prématurité – dysmaturité – hypotrophie foetale
2-Souffrance cérébrale périnatale
3-Incompatibilité sanguine foeto-maternelle
4-Autres

N.B: Possibilité de cumul de deux ou plusieurs facteurs périnataux.