

Actualités Prévention Informations



Medi CMS

Table des matières

1.1.	L'hyperactivité des jeunes garçons raccourcit leur sommeil.	3
2.1.	La consommation fréquente de certains types de poissons pendant la grossesse et la première enfance est en rapport avec un rendement cognitif moindre chez les enfants.	5
3.1.	Le milieu périnatal peut influencer sur l'agressivité de l'enfant.	7
4.1.	La taurine : clé de la toxicité visuelle d'un anti-épileptique de l'enfant ?.	9
5.1.	Des mutations d'un gène influent sur l'apprentissage et la mémoire de l'enfant.	11
6.1.	L'IRM : un outil pertinent pour le bilan clinique de l'autisme.	13
7.1.	Percée thérapeutique pour les enfants nés prématurément.	15

1.1.L'hyperactivité des jeunes garçons raccourcit leur sommeil.

Publiée dans le numéro de novembre de Pediatrics, cette étude est la première à examiner le lien entre le manque de sommeil et l'hyperactivité auprès d'un large échantillon d'enfants.

Selon les résultats d'une nouvelle étude, les garçons hyperactifs ne dorment pas assez, ce qui pourrait aggraver leur hyperactivité. Publiée dans le numéro de novembre de Pediatrics, cette étude est la première à examiner le lien entre le manque de sommeil et l'hyperactivité auprès d'un large échantillon d'enfants.

Dans le cadre de cette étude, 2.057 mères ont répondu chaque année à des questionnaires sur la durée du sommeil et l'hyperactivité de leurs enfants. Les données ont été recueillies jusqu'à ce que ces enfants atteignent l'âge de cinq ans, puis elles ont été analysées par une équipe de chercheurs de l'Université de Montréal, de l'Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal, du CHU Sainte-Justine, de l'Université Laval et de l'Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM) de France.

L'hyperactivité peut interférer avec la durée du sommeil nocturne, souligne l'un des principaux auteurs de cette étude, le Dr Jacques Montplaisir, professeur au Département de psychiatrie de l'Université de Montréal et directeur du Centre d'étude du sommeil de l'Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal. Nous avons découvert que les enfants qui ne dorment pas assez sont généralement des garçons hyperactifs issus de milieux familiaux difficiles.

Un sommeil de courte durée ou fragmenté entraîne une somnolence qui peut se manifester par de l'hyperactivité chez les garçons, explique le Dr Montplaisir, ajoutant que les enfants qui parviennent à dormir sans interruption pendant au moins 11 heures ont de faibles scores aux tests permettant d'évaluer l'hyperactivité. Le risque que les enfants très hyperactifs dorment moins longtemps est cependant plus élevé que le risque que les enfants dont la durée du sommeil est courte deviennent hyperactifs.

Les chercheurs ont par ailleurs découvert que les garçons (plus que les filles) dont les mères sont peu instruites, qui sont issus de milieux économiquement défavorisés ou étaient réconfortés en dehors de leur lit ou dans le lit parental lorsqu'ils se réveillaient la nuit lorsqu'ils étaient plus jeunes courent un risque plus élevé de dormir moins longtemps et de présenter une hyperactivité prononcée.

Les participants à l'étude formaient un groupe homogène constitué majoritairement (à 92,1 %) de femmes de race blanche, francophones, originaires du Québec. Parmi les questions qui leur ont été posées figuraient notamment ce qui suit : combien de temps votre enfant dort-il la nuit (en moyenne); au cours des trois derniers mois, à quelle fréquence diriez-vous que votre enfant a été agité ou hyperactif; n'arrêtait pas de bouger; s'est montré impulsif ou a agit sans réfléchir; a eu des difficultés à attendre son tour lorsqu'il jouait avec ses amis; a eu du mal à se concentrer ou à attendre ce qu'on lui avait promis ?

Les auteurs de l'article - Short Nighttime Sleep-Duration and Hyperactivity Trajectories in Early Childhood -, publié dans la revue Pediatrics, sont Evelyne Touchette et Bruno Falissard pour l'INSERM (France); Michel Boivin, Ph.D. pour l'Université Laval; Sylvana M. Côté, Dominique Petit, Xuecheng Liu, Richard E. Tremblay et Jacques Y. Montplaisir pour l'Université de Montréal.



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 02-12-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2009-11/aaft-t113009.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

2.1. La consommation fréquente de certains types de poissons pendant la grossesse et la première enfance est en rapport avec un rendement cognitif moindre chez les enfants.

Le travail décrit le degré d'exposition infantile à des polluants environnementaux présentant un intérêt spécial, comme les trihalométanes, NO₂, les hydrocarbures aromatiques polycycliques et le mercure.

Une recherche menée à l'Université de Grenade avertit de la nécessité d'évaluer le risque, pour la santé des enfants, de consommer du poisson, en distinguant les variétés ou espèces qu'ils consomment, spécialement dans les zones où le poisson fait partie de l'alimentation habituelle de la population.

Le travail, intitulé - Exposition infantile à des polluants environnementaux à Grenade, et possibles effets sur la santé -, a été réalisé par Carmen Freire Warden, du département de Radiologie et de Médecine Physique de l'UGR, et dirigé par les professeurs Nicolas Olea Serrano et Marieta Fernandez Cabrera.

Les enfants qui mangent du poisson plus de trois fois par semaine présentent un rendement moindre dans les aires générale cognitive, exécutive et perceptive-manipulatrice, tandis que ceux qui subissent une plus forte exposition au mercure présentent un retard dans les aires général cognitive, de mémoire et verbale. Le mercure est un polluant spécialement présent dans le poisson bleu (poisson de haute mer du genre thon, hareng, maquereau, sardine, anchois...) et celui en conserve, mais aussi, dans une proportion mineure, dans le poisson blanc.

Pour mener à bien cette étude, les scientifiques, à partir d'un échantillonnage de 220 enfants provenant de la zone géographique d'attention sanitaire de l'hôpital San Cecilio de Grenade, ont analysé l'exposition à des polluants environnementaux à travers l'eau, l'air et l'alimentation. Le travail décrit pour la première fois le degré d'exposition infantile à des polluants environnementaux présentant un intérêt spécial, comme les trihalométanes, NO₂, les hydrocarbures aromatiques polycycliques et le mercure. Une évaluation a été faite d'une part entre l'association de l'exposition à la pollution atmosphérique et d'autre part de l'exposition au mercure, avec le neurodéveloppement infantile à l'âge de quatre ans.

Concentrations de mercure

Les concentrations de mercure total déterminées dans les cheveux des enfants grenadins de quatre ans étudiés se situaient entre 0,04 et 6,67 g/g, des concentrations supérieures à celles trouvées chez d'autres populations infantiles consommant moins de poisson, mais inférieures aux niveaux détectés chez des populations qui en sont hautement consommatrices.

Les facteurs déterminants de cette exposition ont été le lieu de résidence, l'âge de la mère, l'exposition passive à la fumée du tabac et la consommation de poisson bleu. Les résultats obtenus suggèrent que la source principale d'exposition au mercure dans l'échantillon de population infantile étudié est la consommation de poisson.

Le travail réalisé à l'UGR a également déterminé qu'à Grenade le risque pour la santé de la population infantile par exposition de trihalométanes à travers l'eau potable peut être considéré comme mineur par rapport à d'autres populations du pays, et que les concentrations du polluant atmosphérique NO₂, mesuré

dans l'environnement extérieur de l'aire étudiée, furent également inférieures à celles décrites dans d'autres villes espagnoles. La source principale d'émission de ces polluants dans l'aire étudiée est le trafic de véhicules à moteur.

En outre, l'étude a révélé qu'il existe un rapport direct entre l'exposition passive de l'enfant à la fumée du tabac et à l'utilisation de la cuisinière à gaz à l'intérieur du foyer, à la présence de 1-hydroxypirène qui est un indicateur de l'exposition à des polluants de l'air préjudiciables pour la santé.

Selon les chercheurs, même si les niveaux d'exposition environnementale trouvés chez la population infantile intégrée dans l'échantillon étudié ne sont pas suffisants pour causer des troubles sérieux, ils pourraient avoir des conséquences sur le développement infantile plus tardivement par rapport à l'exposition.

Mots clefs : polluants environnementaux



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 17-11-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2009-11/aaft-t111209.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

3.1. Le milieu périnatal peut influencer sur l'agressivité de l'enfant.

Chez la majorité des garçons qui semblent posséder un tempérament plus agressif que la moyenne, cette agressivité diminuera au fur et à mesure de leur socialisation. Mais une proportion d'environ sept pour cent ont un profil atypique qui se caractérise par une hyperagressivité croissante jusqu'à l'âge de neuf ans.

La tendance spontanée, voire naturelle, des enfants de un et deux ans à adopter des comportements d'agression est maintenant un fait bien établi. Chez la majorité des garçons qui semblent posséder un tempérament plus agressif que la moyenne, cette agressivité diminuera au fur et à mesure de leur socialisation. Mais une proportion d'environ sept pour cent ont un profil atypique qui se caractérise par une hyperagressivité croissante jusqu'à l'âge de neuf ans.

Une étude interuniversitaire réalisée au Groupe de recherche sur l'inadaptation psychosociale chez l'enfant (GRIP) vient de montrer que ce sous-groupe d'enfants agressifs présente un taux de méthylation des lymphocytes différent de celui des enfants non agressifs.

Plusieurs causes

L'hyperagressivité peut avoir plusieurs causes. On sait que l'adversité chez la mère, c'est-à-dire la pauvreté, le stress, la malnutrition, les conflits familiaux et le tabagisme, pendant la grossesse influe directement sur la taille et le poids du fœtus et est en lien avec les maladies cardiaques, le diabète et l'obésité de l'enfant, affirme Sylvana Côté, chercheuse principale dans cette étude. Les pratiques éducatives des parents, de même que la transmission d'un profil génétique prédisposant à l'agressivité, sont également à la source du parcours violent atypique.

Mais selon la chercheuse, qui est aussi professeure au Département de médecine sociale et préventive, les répercussions de l'environnement périnatal sur la méthylation de l'ADN pourraient aussi être l'une des causes de l'hyperagressivité. La recherche novatrice et avant-gardiste poursuivie au GRIP a déjà donné des résultats préliminaires qui vont dans le sens de l'hypothèse épigénétique. Sous la direction de Richard Tremblay (UdeM) et de Moshe Szyf (Université McGill), les travaux de doctorat de Nadine Provençal ont montré que les jeunes adultes ayant eu un profil hyperagressif au cours de l'enfance et de l'adolescence ont une surméthylation des gènes du système immunitaire et plus particulièrement des cytokines, médiateurs chimiques actifs dans la régulation du stress.

Ce type de recherche associé à la santé mentale chez l'humain est totalement nouveau et tout est à découvrir dans ce domaine, souligne Sylvana Côté.

Méthylation de l'ADN

La méthylation de l'ADN survient dans l'environnement épigénétique. Elle se produit lorsqu'un méthyle (radical dérivé du méthane) prend la place d'un atome d'hydrogène. Le phénomène touche principalement la cytosine, l'une des quatre bases de l'ADN. Une méthylation élevée a pour effet d'inhiber l'expression du gène concerné alors qu'une déméthylation la favorise. Ce processus, qui vise normalement à protéger le génome contre l'intrusion d'agents microbiens, peut être modifié à la hausse ou à la baisse par l'alimentation, le tabagisme, le stress, des facteurs extérieurs comme la pollution et même par les soins parentaux. Des études sur les souris ont effectivement montré qu'un toilettage intensif des petits par la mère augmente leur résistance au stress à l'âge adulte, un avantage causé par la

déméthylation du gène des récepteurs des glucocorticoïdes, des hormones de résistance au stress.

Les données dont disposait Nadine Provençal ne permettaient pas de relier le profil particulier de méthylation des adultes de son étude à l'adversité chez la mère durant la grossesse. C'est ce sur quoi porte la phase actuelle des travaux de Sylvana Côté.

Nous allons prendre des mesures de méthylation sur plusieurs cellules immunitaires et sur des gènes de récepteurs de sérotonine et de dopamine chez une quarantaine de garçons de 10 ans, précise-t-elle. Les sujets seront répartis dans quatre groupes en fonction de la présence ou non de problèmes d'agressivité et de facteurs d'adversité chez la mère. La comparaison de ces profils permettra de vérifier s'il existe un lien entre l'adversité prénatale et les comportements agressifs.

Cette étude est menée à partir de la cohorte de l'Étude longitudinale du développement des enfants du Québec.

Mots clefs : agressivité chez l'enfant



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 12-03-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2009-03/aaft-t_4031009.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

4.1. La taurine : clé de la toxicité visuelle d'un anti-épileptique de l'enfant ?.

Les scientifiques ont réussi à prouver que le vigabatrin entraîne une forte diminution du taux de taurine dans le plasma. Cette baisse importante est responsable de la dégénérescence des photorécepteurs et donc de la toxicité rétinienne chez les animaux exposés à la lumière.

Le vigabatrin (Sabril), molécule de première intention pour le traitement de l'épilepsie de l'enfant, produit dans de nombreux cas des effets secondaires conduisant à une perte irréversible de vision. Serge Picaud, directeur de recherche à l'Inserm et ses collaborateurs de l'Institut de la vision viennent de trouver l'origine de cet effet secondaire et des stratégies pour le limiter.

Ils ont montré que le vigabatrin entraîne une forte diminution du taux sanguin d'un acide aminé, la taurine, avec pour conséquence une dégénérescence des cellules de la rétine induite par la lumière. Les chercheurs proposent alors de diminuer l'exposition à la lumière et de s'assurer d'une alimentation riche en taurine afin de limiter immédiatement les effets secondaires chez les enfants sous traitement. La validation d'un traitement alternatif associant vigabatrin et taurine prendra quant à elle plusieurs années de développement.

Ces travaux sont publiés dans la revue *Annals of neurology*.

L'épilepsie affecte 1% de la population mondiale. Chez l'enfant, sa prise en charge reste très restreinte et le vigabatrin (commercialisé en France sur le nom de Sabril), dispose d'une autorisation de mise sur le marché pour les enfants de moins de 2 ans. Cet anticonvulsivant qui se voit également administré aux adultes après échec des autres traitements est parallèlement en cours d'évaluation pour le traitement des addictions à l'héroïne, à la cocaïne, et aux méthamphétamines.

Toutefois, les effets secondaires importants de ce médicament peuvent induire une altération de la rétine et entraîner une restriction du champ visuel constatée pour 10 à 40 % des patients selon les études.

Afin de comprendre les modes d'action de ce médicament et surtout le mécanisme d'altération de la fonction visuelle, les chercheurs de l'Inserm ont dans un premier temps administré durant plusieurs mois du vigabatrin à des rats et analysé l'influence de l'exposition à la lumière pendant le traitement. Les résultats montrent que les lésions de la rétine sont absentes lorsque les animaux sont maintenus dans l'obscurité pendant toute la durée du traitement.

Par ailleurs, de précédents travaux ayant montré qu'une déficience de l'organisme en taurine (acide aminé) déclenche la dégénérescence des photorécepteurs (cellules de la rétine qui convertissent la lumière en signal nerveux), les chercheurs ont mesuré, chez les rongeurs, le taux plasmatique de 19 acides aminés. Alors que la concentration de la plupart des acides aminés était identique chez les animaux sous vigabatrin et chez les rats non traités, le taux de taurine s'est avéré 67 % inférieur chez les animaux traités.

La taurine est essentiellement apportée par l'alimentation. En fournissant une alimentation supplémentée en taurine à certains animaux sous traitement, les chercheurs ont constaté que leur acuité visuelle était supérieure à celle des animaux non supplémentés. De plus, les dosages en acides aminés effectués chez six enfants sujets à des crises d'épilepsie régulières et sous vigabatrin révèlent un niveau de taurine très inférieur aux valeurs normales rapportées pour des enfants du même âge, voire indétectable.

Grâce à ces différents tests, les scientifiques ont réussi à prouver que le vigabatrin entraîne une forte diminution du taux de taurine dans le plasma. Cette baisse importante est responsable de la dégénérescence des photorécepteurs et donc de la toxicité rétinienne chez les animaux exposés à la lumière.

En attendant la confirmation chez l'homme de l'intérêt de supplémenter en taurine les patients sous vigabatrin, les chercheurs proposent des solutions immédiates afin de limiter les effets secondaires chez les patients. -Dans un premier temps, il convient donc de bien vérifier que les patients sous vigabatrin consomment suffisamment d'aliments contenant de la taurine. Il est important également de les exposer le moins possible à la lumière (pas de veilleuses dans les chambres des bébés la nuit par exemple) et de leur faire porter des lunettes de soleil- précise Serge Picaud.

Les chercheurs rappellent, en outre, que toute supplémentation en taurine doit faire l'objet d'un avis médical.

Mots clefs : épilepsie



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 25-02-2009

Lien(s) : http://www.inserm.fr/fr/presse/communiqués/taurine_picaud_160209.html

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

5.1. Des mutations d'un gène influent sur l'apprentissage et la mémoire de l'enfant.

La déficience intellectuelle (DI) représente le plus fréquent des handicaps sévères chez l'enfant. Même les enfants et les adultes légèrement atteints peuvent vivre un isolement social, être victimes d'intimidation et nécessiter de l'aide pour accomplir des tâches faciles. La forme la plus répandue est la DI non-syndromique qui n'est pas associée à d'autres anomalies.

Dans une étude publiée dans le *New England Journal of Medicine*, une équipe internationale de recherche, basée à Montréal, a pu établir un lien entre des modifications de l'expression d'un gène et le développement cérébral

La déficience intellectuelle (DI) représente le plus fréquent des handicaps sévères chez l'enfant. Même les enfants et les adultes légèrement atteints peuvent vivre un isolement social, être victimes d'intimidation et nécessiter de l'aide pour accomplir des tâches faciles. La forme la plus répandue est la DI non-syndromique qui n'est pas associée à d'autres anomalies. En l'absence de signes physiques qui orientent les chercheurs dans leurs explorations, l'identification des causes génétiques de la DI non-syndromique a été lente. Cette situation, toutefois, commence à changer.

Jacques L. Michaud, généticien au Centre de recherche du CHU Sainte-Justine et membre du Centre d'excellence en neuromique de l'Université de Montréal (CENUM), dirige l'équipe scientifique qui a identifié les mutations dans un nouveau gène chez les enfants souffrant de DI non-syndromique. L'étude, publiée en février 2009 dans le *NEJM*, est le fruit d'une collaboration avec des chercheurs de l'Université McGill, Canada, le National Institute of Mental Health et le Nathan S Kline Institute, E-U, ainsi que l'Université de Paris-Descartes, France.

- La déficience intellectuelle non-syndromique constitue un problème de santé dont les causes sont multiples -, explique le Dr Michaud. - Le lien que nous avons pu établir entre ce gène et une forme de déficience intellectuelle non-syndromique nous permet de mieux comprendre les causes de cette pathologie et d'ouvrir la voie à la mise au point de meilleures méthodes de diagnostic et de traitements. -

Les mutations identifiées ont un impact sur la fonction du gène SYNGAP1, qui encode une protéine impliquée dans le développement et la fonction des connexions synaptiques entre les cellules du cerveau. La perte de ce gène affecte la mémoire et les apprentissages chez les souris.

Une nouvelle approche

L'équipe de chercheurs du Dr Michaud a émis l'hypothèse que des nouvelles mutations dont sont porteurs les enfants - mais qui sont absentes chez leurs parents - représentent une cause importante de DI. - Plusieurs observations nous incitent à penser que des nouvelles mutations engendrent fréquemment des troubles du développement neurologique, mais leur identification s'est avérée difficile parce qu'elle requiert l'étude d'une grande fraction des gènes, ce qui représente un imposant défi à relever -, a déclaré le Dr Fadi F.Hamdan, premier auteur de l'article.

Afin d'identifier ces nouvelles mutations, l'équipe a pu profiter d'une plate-forme mise sur pied à Montréal dans le cadre du projet Synapse to Diseases (S2D) pour séquencer 500 gènes synaptiques chez un groupe d'enfants avec une DI inexplicée. L'équipe a découvert que 3 % de ces sujets présentaient des nouvelles mutations délétères dans le gène SYNGAP1.

- Cette découverte démontre bien la performance des nouvelles technologies qui permettent de séquencer des centaines de gènes chez de larges groupes de personnes. De plus, l'étude démontre la validité de cette nouvelle approche dans l'exploration des troubles neurologiques du développement -, a fait remarquer le Dr Guy A. Rouleau, directeur du Centre de recherche du CHU Sainte-Justine et chef du projet S2D.

Impact de la découverte

Tous les enfants ayant des mutations du gène SYNGAP1 présentent une forme de DI non-syndromique très semblable, caractérisée par un retard du développement intellectuel et du langage et, dans certains cas, une forme d'épilepsie bénigne. Grâce au lien maintenant établi entre ces mutations du gène SYNGAP1 et la DI non- syndromique, on pourra procéder à des tests diagnostiques chez les enfants atteints de DI et élaborer des stratégies d'apprentissage adaptées. Le foisonnement de connaissances portant sur la fonction du gène SYNGAP1 permettra éventuellement la conception de thérapies pharmacologiques ciblées visant à améliorer les habiletés cognitives et diminuer l'impact des conditions associées comme l'épilepsie.

Mots clefs : déficience intellectuelle



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 17-02-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases_ml/2009-02/aaft-r020309.php

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

6.1.L'IRM : un outil pertinent pour le bilan clinique de l'autisme.

L'imagerie par résonance magnétique montre en effet que plus de 40 % des enfants autistes présentent des anomalies cérébrales. Les données issues de l'analyse IRM pourraient aider à mieux catégoriser les patients en vue d'investiguer plus finement les causes de l'autisme.

Un groupe de chercheurs du CEA, de l'Inserm et de l'Assistance Publique-Hopitaux de Paris vient de montrer, grâce à l'utilisation de l'IRM (1) que des anomalies cérébrales sont associées à certaines formes de l'autisme, une affection dont les causes sont multiples. Il s'agit d'une nouvelle piste de recherche à approfondir pour étudier les bases neurologiques de l'autisme. Les données issues de l'analyse IRM pourraient aider à mieux catégoriser les patients en vue d'investiguer plus finement les causes de l'autisme.

L'imagerie par résonance magnétique montre en effet que plus de 40 % des enfants autistes présentent des anomalies cérébrales. Ce résultat a été obtenu par l'analyse systématique des images IRM de 77 enfants âgés de 2 à 16 ans atteints d'autisme, sans cause identifiée, ayant bénéficié d'un bilan pédopsychiatrique, neuropsychologique, métabolique et génétique très détaillé. L'ensemble de ces résultats vient d'être publié en ligne par la revue PLoS ONE.

Les images IRM qui ont permis d'arriver à ce résultat ont été réalisées au Service Hospitalier Frédéric Joliot du CEA à Orsay et à l'hôpital Necker-Enfants Malades (AP-HP) à Paris sur deux machines IRM identiques. Le protocole d'examen était rigoureusement le même pour les 77 enfants autistes et pour 77 enfants témoins.

Toutes les images IRM ont été interprétées par deux radiologues spécialistes en neuroradiologie pédiatrique. Alors que chez les enfants témoins, aucune anomalie n'a été décelée, chez 40% des enfants autistes, des anomalies prédominent au niveau de la substance blanche (2). Elles sont particulièrement marquées au niveau du lobe temporal, essentiel pour le langage et la cognition sociale.

La recherche en imagerie cérébrale contribue, aujourd'hui, à faire progresser la connaissance des atteintes cérébrales liées aux maladies dites mentales.

En attendant de voir confirmés ces résultats sur un plus large échantillon de personnes, il reste à déterminer les relations fonctionnelles entre les observations anatomiques et les manifestations de la maladie.

Ces données pourraient contribuer à distinguer des sous-groupes dans l'autisme et, de ce fait, à faire avancer la recherche des causes de la maladie, concluent les auteurs. Ils insistent sur l'importance de l'utilisation de l'imagerie pour améliorer la recherche sur cette pathologie.

Notes

(1) Imagerie par Résonance Magnétique

(2) La substance blanche est composée de fibres qui assurent la liaison entre les différentes régions cérébrales.



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 13-02-2009

Lien(s) : http://www.inserm.fr/fr/presse/communiqués/irm_autisme_110209.html

Les Renseignements figurant dans ces pages n'y figurent qu'à titre d'informations pédagogiques. Elles ne sauraient en aucune circonstance remplacer les soins médicaux ni l'avis d'un professionnel de la santé qualifié. Les avancées rapides de la connaissance peuvent conduire à ce que l'information contenue ici devienne invalide ou sujet à débat. Le centre de médecine spécialisée et ses membres ne peuvent pas être tenus responsables de toute erreur ou de toute conséquence résultant de l'utilisation, bonne ou mauvaise, de l'information contenue dans cette publication, ni de la manière dont le public emploie ces informations.

7.1.Percée thérapeutique pour les enfants nés prématurément.

Les enfants pesants moins de 1.250 g alimentés par un régime important de DHA ont également eu une amélioration du développement mental avec une réduction de 40 % de l'incidence du retard mental modéré.

Les chercheurs de l'université d'Adélaïde en Australie ont fait une percée dans le traitement des enfants nés prématurément, enfants à risque d'anomalies du développement.

Une étude de six ans conduite par le Dr Maria Makrides de l'institut de recherche pour la santé des femmes et des enfants et par le professeur Bob Gibson de l'université d'Adélaïde ont démontré que des doses importantes d'acides gras administrées aux enfants prématurés via le lait maternel peut aider leur développement mental.

Leurs recherches ont été publiées en janvier 2009 dans le journal médical JAMA (Journal of the American Medical Association).

Les chercheurs ont constaté qu'un lipide important du cerveau, l'acide gras oméga 3 connu sous le nom de DHA (acide docosahexaénoïque) n'est pas présent en quantités suffisantes chez les bébés nés avant 33 semaines, menant alors à la possibilité d'un développement mental altéré.

Pour parer cette éventualité, de grandes quantités de DHA (1000 mg par jour) ont été administrées aux mères allaitantes des enfants en bas âge nés avant terme sous forme de capsules d'huile de thon. Si nécessaire les enfants en bas âge ont reçu une supplémentation pour augmenter les niveaux de DHA.

Les filles prématurées exposées à des alimentations riches en DHA ont montré un meilleur développement mental que les filles nourries avec des taux inférieurs de DHA.

Le professeur Gibson et son équipe ne peuvent expliquer pourquoi les enfants de sexe masculin qui sont plus enclins aux problèmes cognitifs n'ont pas répondu au même degré que les filles. Il se pourrait disent-ils que les garçons ont besoin de taux plus élevé de DHA pour faire la différence.

Les enfants pesants moins de 1.250 g alimentés par un régime important de DHA ont également eu une amélioration du développement mental avec une réduction de 40 % de l'incidence du retard mental modéré.

Mots clefs : enfants nés prématurément



Source : <http://www.medicms.be/> Publié le 14-01-2009

Lien(s) : http://www.eurekalert.org/pub_releases/2009-01/uoa-wbi011409.php

