



Chapitre

8

Les facteurs génétiques et biologiques

Aperçu

La biologie fondamentale et la constitution dynamique et organique de l'organisme humain sont des déterminants fondamentaux de la santé. Ces perspectives scientifiques portent sur le patrimoine génétique d'un individu, sur le fonctionnement des divers systèmes corporels et sur les processus du développement et de la maturation.

Le patrimoine génétique représente les variations héritées dans l'ADN qui constituent les éléments bâtisseurs du corps. Notre patrimoine génétique peut nous prédisposer à des anomalies ou à des conditions héritées (p. ex., la maladie de Tay Saks, l'autisme) et peut influencer sur notre résistance aux maladies et favoriser notre état de santé en général. Une fois qu'un embryon est conçu, son patrimoine génétique ne peut plus se changer.

Les facteurs de risque biologiques sont soit innés (p. ex., le syndrome de Down), soit acquis (p. ex., une lésion cérébrale par suite d'une blessure grave à la tête). Des anomalies chromosomiques inévitables peuvent causer un état inné, alors qu'un état acquis peut découler d'influences tératogènes au cours de la grossesse ou de changements biologiques durant ou après la naissance. Ces facteurs biologiques peuvent être permanents ou être modifiés par l'environnement ou par le processus de maturation. Ainsi, une fois soignés avec des médicaments, les enfants souffrant d'un trouble déficitaire de l'attention (TDA) peuvent souvent fonctionner normalement et ne seraient pas considérés comme atteints d'un handicap.



Les effets tératogènes sont causés par des agents externes comme l'alcool, les médicaments ou autres agents chimiques ou biologiques qui influent sur la croissance et le développement de l'embryon ou du fœtus. On peut citer comme exemples d'effets tératogènes les malformations chez les enfants nés de mères qui, pendant la grossesse, ont eu la rubéole, ont consommé de l'alcool à l'excès ou ont pris de la thalidomide.

Les pratiques de santé personnelles, les environnements physique et social, l'éducation, la situation économique et sociale sont d'autres déterminants de la santé pouvant agir de façon positive ou négative sur le processus biologique du fonctionnement, du développement et de la maturation de l'organisme humain.

Ces facteurs de risque influencent le développement de l'enfant de diverses façons directes et indirectes, interagissant avec des environnements qui modifient également la santé. Plusieurs de ces facteurs de risque génétiques ou biologiques réagissent aussi à des interventions qui peuvent minimiser leur impact et leurs effets. Par exemple, des programmes qui favorisent le développement sain des enfants ou des programmes de rattrapage qui aident les enfants à se préparer à l'école peuvent minimiser l'impact des facteurs de risque biologiques liés au développement cognitif.

Avec les progrès réalisés en médecine, on peut s'attendre à voir de nouveaux examens et traitements biomédicaux importants qui pourront identifier, prévenir et soigner les différents états de santé. Les percées en médecine qui prolongeront l'espérance de vie des personnes ayant un handicap, liées à la réalité d'une population vieillissante de gens ayant des handicaps apporteront des changements sur deux plans : une demande accrue de services sociaux et de cliniques spécialisés pour répondre aux besoins de cette population à toutes les étapes de la vie et une plus grande reconnaissance des droits des personnes ayant des handicaps.



Rapport avec le développement sain des enfants

Au sens large, les facteurs de risque biologiques s'entendent des caractéristiques innées ou acquises de l'enfant qui le placent en situation où il risque d'avoir une mauvaise santé. Ces facteurs peuvent influencer sur le développement sain d'un enfant à plusieurs niveaux : depuis le simple fait biologique du sexe de l'enfant jusqu'aux variantes génétiques relativement communes, comme celles qu'on associe au trouble déficitaire de l'attention, à la lésion cérébrale, qui peut être causée, entre autres, par une blessure grave à la tête.

On ne peut dissocier nature et éducation lorsqu'on parle du développement de l'enfant. Les facteurs de risque ne sont pas des variables indépendantes qui fonctionnent dans le vide; elles peuvent interagir en synergie ou s'additionner (Szatmari et coll., 1994). Certains facteurs de risque environnementaux peuvent occasionner des répercussions biologiques susceptibles d'affecter la santé des enfants. Par exemple, le plomb dans l'environnement peut entraîner une intoxication par le plomb qui, à son tour, devient un facteur de risque pouvant être cause d'un quotient intellectuel faible, de troubles spécifiques d'apprentissage ou d'un trouble déficitaire de l'attention. Le chômage et le changement complet de milieu peuvent conduire à la consommation excessive d'alcool, qui, chez la femme enceinte, peut se traduire plus tard par la naissance d'un enfant atteint du syndrome d'alcoolisme fœtal. On a associé le syndrome d'alcoolisme fœtal à des problèmes d'apprentissage, à une faible croissance et à des comportements perturbateurs.

Les facteurs de risque biologiques ou génétiques peuvent diriger les enfants vers certains milieux (p. ex., des écoles spécialisées, des pairs délinquants, des centres de détention) qui augmentent encore plus le risque de se retrouver avec une mauvaise santé définie dans un sens large. Ces enchaînements causaux sont dynamiques et complexes et présentent de multiples facettes. À proprement parler, une intervention à un endroit ou l'autre de la chaîne peut avoir des effets remarquables sur plusieurs niveaux de répercussions sur la santé.

L'interaction des facteurs biologiques ou génétiques au sein du milieu est dynamique — sans cesse changeante avec le temps. Les interventions qui visent notamment à changer le patrimoine génétique d'un enfant sont difficiles à mettre en œuvre, et il y a peu d'options. On peut davantage prévenir les effets tératogènes et d'autres répercussions liés à la santé découlant des facteurs de risque physiologiques et biologiques. De plus, les interventions en vue de trouver et de déterminer des milieux qui favorisent le développement optimal sont bien connues et peuvent être mises en œuvre, à condition d'avoir les ressources appropriées. Ainsi, on sait qu'il est possible d'intervenir précocement dans le cas des enfants à risque, dans celui des enfants qui présentent un retard du développement ou dans celui des enfants atteints d'autisme (Zoritch, Roberts et Oakley, 1998; Rogers, 1998).



Les types de facteurs de risque génétiques et biologiques

Voici quelques exemples de facteurs de risque génétiques et biologiques. La liste n'est pas exhaustive; elle vise plutôt à illustrer la gamme étendue de facteurs de risque dans ce domaine qui exercent une influence sur le développement de l'enfant.

Les syndromes génétiques et chromosomiques

Les exemples de syndromes génétiques et chromosomiques sont nombreux : le syndrome de Down, le syndrome de l'X fragile et la sclérose tubéreuse de Bourneville. Pris individuellement, ces troubles peuvent être rares, mais il y a plusieurs troubles monogéniques et anomalies chromosomiques qui influent sur le cerveau. Regroupés, ces troubles comportent beaucoup de souffrances (Costa, Scriver et Childs, 1985). Plusieurs de ces états sont associés à des difficultés d'apprentissage graves, et plusieurs syndromes se caractérisent par des comportements particuliers qui risquent de créer d'autres problèmes de santé chez l'enfant (Dykens, 1996). Par exemple, le syndrome de Lesch-Nyhan est une anomalie génétique qui se caractérise par l'automutilation (Nyhan, 1997). Cela peut mener à plusieurs autres problèmes de santé physique et affective, non seulement pour l'enfant, mais aussi pour toute la famille.

L'utilisation et l'abus des médicaments et des drogues durant la grossesse

On est à déterminer de plus en plus de substances pouvant nuire au développement du fœtus, notamment de faibles doses d'alcool, de tabac, de drogues illicites ou de médicaments d'ordonnance (Mattson et Riley, 1998; Singer, Garber et Kliegman, 1991; Slotkin, 1998). Ces drogues et médicaments peuvent nuire au développement tant physique que cognitif (Singer et coll., 1997); toutefois, les effets sur l'apprentissage et sur le comportement ne paraîtront peut-être pas pendant des années. Le syndrome d'alcoolisme fœtal pose un problème particulier pour ceux qui ont un revenu très faible (Abel et Skol, 1987; Sampson et coll., 1997).

Les influences externes sur le développement du cerveau

Il est de plus en plus prouvé maintenant que le stress durant la grossesse de même que l'alimentation de la mère et du jeune enfant peuvent influencer sur le développement du cerveau du fœtus et du jeune enfant. Par exemple, des modèles d'animaux laissent supposer que le stress durant la grossesse peut toucher le milieu hormonal intra-utérin, ce qui risque d'engendrer une dépression chez l'enfant plus tard. (Schneider et coll., 1998; Sandman et coll., 1997; Anisman et coll., 1998). Les modèles d'animaux montrent, en outre, qu'un milieu intra-utérin stressant peut influencer sur les connexions des nerfs au cerveau et sur l'architecture du développement du cerveau (Hayashi et coll., 1998). Les effets de la malnutrition en bas âge sur l'apprentissage et la cognition sont bien connus (Richards et coll., 1998; Morgan, 1990).



« Les femmes enceintes doivent prendre une plus grande quantité de folate, vitamine du groupe B, pour faire face à l'augmentation du volume sanguin et à la croissance des tissus maternels et fœtaux et réduire le risque d'anomalies du tube neural (ATN) pour le fœtus » (Santé Canada, 1999, p. 30). « Les anomalies du tube neural (ATN) résultent d'un développement anormal et d'une absence de fermeture du tube neural durant les troisième et quatrième semaines de grossesse. Elles peuvent donner lieu à un avortement spontané ou à une mortinaissance, et les enfants présentant de telles anomalies vivront avec un handicap de gravité variable ou mourront au cours de la petite enfance. Parmi les ATN figurent le spina-bifida, l'anencéphalie et l'encéphalocèle » (Santé Canada, 1999, p. 31). Les études démontrent que la supplémentation en acide folique (une forme de folate retrouvée dans les suppléments) prise durant la période périconceptionnelle, en conjonction avec le folate présent normalement dans une alimentation saine, peut diminuer le risque d'ATN (Santé Canada, 1999, p. 31).

« Il est important que les femmes enceintes et qui allaitent incluent dans leur alimentation quotidienne des quantités suffisantes d'acides gras essentiels (AGE), d'acide linoléique et d'acide alpha-linoléique afin d'assurer le bon développement nerveux et visuel du fœtus » [Traduction] (Santé Canada, 1999, p. 37). Le fœtus et l'enfant dépendent de la mère pour obtenir suffisamment d'AGE pour bien se développer, surtout au cours des périodes de croissance rapide, comme le dernier trimestre de la grossesse et les premiers mois de vie postnatale (Santé Canada, 1999, p. 37).

La prématurité

Un accouchement est prématuré lorsque l'enfant naît avant une période de gestation de 36 semaines. Vu les progrès importants réalisés dans le domaine des soins périnataux, les bébés nés prématurément survivent plus que jamais auparavant (Saigal et coll., 1989; Roth et coll., 1996; Lorenz et coll., 1998). Les nouveau-nés pesant moins d'un kilogramme sont maintenant « promus » et quittent l'unité des soins prénatals intensifs (Lorenz et coll., 1998). La plupart d'entre eux s'en tirent très bien avec un minimum de handicaps (Saigal et coll., 1990; Lorenz et coll., 1998). Certains ont des besoins très spéciaux, toutefois, relativement à des problèmes d'apprentissage, un handicap physique, une déficience sensorielle ou une déficience de l'attention (Saigal et coll., 1991a, 1991b; Szatmari et coll., 1990). C'est pourquoi plusieurs « diplômés » des unités de soins prénatals intensifs nécessitent un suivi et des soins de longue durée.

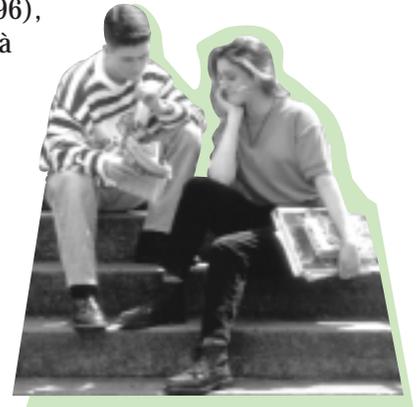
Le sexe

Il est bien connu que les garçons risquent peut-être plus que les filles de manifester plusieurs troubles du développement, tel l'autisme (Bryson, Clark et Smith, 1988), et certains types de troubles de comportement, par exemple une déficience de l'attention et un trouble des conduites (Offord, 1987). On ne comprend pas trop bien le mécanisme de cette prédisposition pour ces troubles fondée sur le sexe, car on a fait peu de recherches sur les liens entre le sexe, d'autres facteurs de risque biologiques connexes et l'environnement. Certaines études ont indiqué que les garçons risquent plus que les filles



d'avoir un dysfonctionnement du cerveau (Waugh et coll., 1996), mais il faudra effectuer plus de recherches pour comprendre à fond l'interaction entre le sexe biologique et les rôles sociaux liés au sexe.

D'un autre côté, les filles risquent beaucoup plus d'être atteintes de dépression et de présenter des troubles de l'alimentation à l'adolescence, après l'âge de 13–15 ans (Cicchetti et Toth, 1998). Il s'agit sans doute d'un mécanisme multifactoriel qui comporte des facteurs hormonaux durant la puberté ainsi que des expériences de socialisation et des rôles liés au sexe propres aux adolescentes. Il est nécessaire d'approfondir les recherches pour comprendre l'action réciproque complexe entre la biologie, le sexe et le développement sain de l'enfant.



Les filles risquent beaucoup plus d'être atteintes de dépression et de présenter des troubles de l'alimentation à l'adolescence, surtout après l'âge de 13–15 ans.

Les maladies aiguës et chroniques

Les maladies peuvent engendrer chez les enfants à risque d'autres problèmes de santé sur les plans affectif et comportemental (Cadman et coll., 1987; Stein, Westbrook et Silver, 1998). On associe même les maladies comme la fibrose kystique, le diabète et les cancers d'enfant qui ne touchent pas le cerveau à un risque accru de problèmes affectifs et comportementaux (Thompson et coll., 1998; Kovacs et coll., 1997; Dunitz et coll., 1991). Ces problèmes sont souvent une conséquence secondaire des limites fonctionnelles et de l'isolement social associés à la maladie (Cadman et coll., 1986). La maladie peut aussi influencer sur la capacité de l'enfant à fréquenter l'école et par conséquent avoir un effet sur ses résultats scolaires à long terme (Gortmaker et coll., 1990).

Les états aigus et chroniques du cerveau et du système nerveux

L'infirmité motrice cérébrale, les traumatismes crâniens, les anomalies du tube neural et la méningite sont des exemples de troubles pouvant influencer sur le cerveau en développement. Ces troubles comportent un risque élevé de problèmes secondaires relatifs à l'adaptation et à la vie quotidienne (Rutter, Graham et Yule, 1970; Breslau, 1990). Certains de ces états affectent aussi la capacité de la personne à s'exprimer, à penser, à percevoir et à apprendre, ce qui, en retour, peut influencer sur les occasions de réussir à l'école et de trouver un emploi à long terme. Les troubles du système nerveux central peuvent aussi marginaliser l'enfant et entraîner à une stigmatisation sociale qui compromet davantage sa santé.

Les troubles du développement

Ces troubles ont un fondement biologique et de fortes causes génétiques. La déficience mentale et les troubles du développement profonds (TDP), comme l'autisme et des difficultés d'apprentissage spécifiques, relèvent de cette catégorie. En général, ces troubles se caractérisent par une acquisition tardive de certaines compétences et une évolution inégale du développement.



La déficience mentale s'entend d'un retard général à acquérir des connaissances dans diverses habiletés et d'un niveau d'adaptation plus faible que prévu. Les troubles du développement profonds se caractérisent par des difficultés dans les domaines de l'interaction sociale, de la communication et du jeu, et sont associés à de très grandes souffrances.

La déficience mentale et les TDP sont tous les deux plus courants chez les garçons (Bryson, Clark et Smith, 1988), mais la difficulté à lire se retrouve autant chez les garçons que chez les filles (Shaywitz et coll., 1992). Il n'y a actuellement aucun remède pour traiter ces troubles du développement, bien qu'il y ait des traitements disponibles qui améliorent le fonctionnement (Rogers, 1998; Lovett, Ransby et Barron, 1988).

Le trouble déficitaire de l'attention (TDA) et le trouble d'hyperactivité avec déficit de l'attention (THDA)

Ces troubles se manifestent d'abord chez les tout-petits et se caractérisent par de l'hyperactivité, de l'impulsivité et de la difficulté à traiter l'information. Ces deux maladies persistent souvent à l'adolescence et même à l'âge adulte (Hechtman, 1991). Bien que les causes du THDA et du TDA ne soient pas connues, il est évident que des facteurs génétiques, la prématurité et l'immaturation développementale sont des facteurs de risque importants (Thapar, 1998; Zametkin et Liotta, 1998; Szatmari, Offord et Boyle, 1989a).

Si les parents et l'école ne peuvent pas s'adapter aux problèmes d'impulsivité et de court champ d'attention de l'enfant, il pourra survenir d'autres états influant sur la santé et le développement, dont l'agressivité, le départ prématuré de l'école et peut-être, plus tard, l'abus d'alcool et d'autres drogues (Mannuzza et coll., 1993). Ces résultats peuvent miner encore plus la santé et empêcher l'enfant de se trouver un environnement favorisant la santé où il peut s'épanouir. Les médicaments et l'intervention psychosociale sont des soins efficaces pour traiter le THDA et le TDA (Goldman et coll., 1998; Pelham, Wheeler et Chronis, 1998).

Autres troubles mentaux

Les causes de l'anxiété, des troubles de l'humeur et des troubles de comportement chez les enfants sont nettement multifactorielles. Même si les facteurs de risque psychosociaux (p. ex., l'abus, la maladie mentale parentale, la très grande pauvreté) peuvent être importants pour comprendre les troubles de comportement perturbateur, plusieurs facteurs de risque biologiques et génétiques entrent en jeu (Rutter, 1997; Offord et Fleming, 1996), notamment pour l'anxiété et les troubles de l'humeur durant l'enfance et à l'adolescence. Tous les troubles mentaux durant l'enfance comportent un élément génétique marqué, bien qu'il soit nécessaire de pousser les recherches pour déterminer exactement comment ces facteurs génétiques fonctionnent (Rutter et coll., 1990; Plomin et Rutter, 1998). De plus, les troubles du développement précités (le retard mental, le TDP et les difficultés d'apprentissage spécifiques) sont aussi des facteurs de risque importants pour ces conditions (Beitchman et Young, 1997).



Les troubles affectifs et les troubles de comportement sont associés à de faibles résultats à long terme (Offord et coll., 1987) et à un coût économique élevé en fait de soins et de perte de productivité à l'école et sur le marché du travail. Plusieurs troubles mentaux chez les adultes, comme l'abus de drogues, l'alcoolisme, la dépression et la schizophrénie, sont aussi causés, en grande partie, par des facteurs génétiques; l'apparition de ces états se fait souvent durant l'enfance ou à l'adolescence (Rutter, 1995; Fombonne, 1998).



Conditions et tendances

La présente section résume ce que l'on connaît dans le contexte canadien de la prévalence des conditions ou des troubles causés, au moins en partie, par les facteurs de risque biologiques et génétiques. On présente aussi les tendances prévisibles qui auront des répercussions sur la santé des enfants atteints d'un handicap dans l'avenir.

La prévalence des troubles biologiques et génétiques est importante.

La prévalence des troubles médicaux graves dans l'enfance est relativement stable. En 1992, par exemple, le taux de leucémie chez les enfants de 19 ans et moins était de 4,56 par 100 000 habitants. Malgré de légères fluctuations, ce taux est demeuré relativement stable depuis 1985, alors qu'il était de 4,41 par 100 000 habitants (Huchcroft et coll., 1996, p. 92). Il est fort probable qu'à l'avenir les enfants atteints de troubles médicaux aigus et chroniques pourront bénéficier de traitements médicaux plus efficaces. C'est pourquoi les enfants atteints d'une maladie comme la fibrose kystique ou le cancer vivront plus longtemps et nécessiteront plus de soins intensifs, même à l'âge adulte.

Étant donné les progrès importants sur le plan des soins prénatals, les enfants nés prématurément survivent davantage aujourd'hui au Canada qu'il y a 20 ans (Saigal et coll., 1989). Ces dernières années, la prévalence de la prématurité a très peu varié : en 1991, 3,7 % des naissances au Canada étaient des naissances prématurées (Statistique Canada, 1993, p. 18 et 19); en 1995, le pourcentage avait très peu changé (4,0 %) (Statistique Canada, 1997, p. 21). Vu les chances accrues de survie, le nombre de bébés atteint d'un handicap dû à la prématurité augmentera, tout comme la proportion de cas graves.

On estime que, dans les pays industrialisés, entre un et trois enfants sur mille seront atteints du syndrome d'alcoolisme fœtal (SAF); à la naissance, toutefois, le taux d'enfants touchés par l'effet de l'alcool sur le fœtus (EAF) (c.-à-d. les enfants exposés à l'alcool avant leur naissance, mais présentant seulement quelques caractéristiques du SAF) pourra être beaucoup plus élevé (Santé Canada, 1996, p. 4). Au Canada, le taux d'incidence du SAF de la population autochtone pourrait être dix fois plus élevé que celui de la population non autochtone (Groupe de travail national sur la politique du CCLAT, 1994).



Chaque année au Canada, quelque 400 bébés (soit une naissance sur mille) naissent avec des anomalies du tube neural (ATN) (McCourt, 1995). Comme il y a avortement spontané pour plusieurs cas d'ATN ou que l'on procède à un avortement thérapeutique pour les cas décelés avant la naissance, on estime qu'il y a peut-être au moins 800 conceptions d'enfants atteints d'une ATN chaque année (McCourt, 1995). Entre 90 % et 95 % des cas d'ATN se présentent dans des familles sans antécédents familiaux de cet état (Cohen, 1987).

En groupe, les troubles du développement sont courants. Par exemple, on estime la prévalence de l'autisme au Canada à 0,1 % (Bryson, Clark et Smith, 1988), le retard mental à environ 3 % et les difficultés d'apprentissage spécifiques à environ 10 % (Beitcham et Young, 1997). Même s'il n'est pas prouvé que la prévalence réelle est à la hausse, le nombre d'enfants chez qui l'on diagnostique ces troubles est à la hausse, ce qui augmente la demande de services.

On estime que le taux de prévalence du trouble déficitaire de l'attention (TDA) varie entre 5 % et 10 % et que ce trouble est plus courant chez les garçons que chez les filles (Szatmari, Offord et Boyle, 1989b). La fréquence d'apparition ne semble pas être touchée par des facteurs comme le lieu de résidence (urbain plutôt que rural) ou la classe socioéconomique.

Les troubles psychiatrique durant l'enfance sont aussi courants, avec un taux de prévalence combiné variant entre 10 % et 20 % chez les enfants d'âge scolaire (Offord et coll., 1987). Certaines données montrent que la prévalence de l'abus d'alcool et d'autres drogues, de la dépression, du suicide et du comportement antisocial est à la hausse (Fombonne, 1998). Les troubles comme la dépression et l'anxiété sont plus courants à l'adolescence que durant l'enfance, mais il faudra effectuer plus de recherches pour tenir compte de l'apparition et de la disparition des symptômes affectifs et comportementaux avec le temps.

Les progrès dans la recherche biomédicale soulève de sérieuses questions.

Étant donné les récents progrès en génétique moléculaire et l'achèvement anticipé du projet du génome humain d'ici l'an 2002, les gènes de plusieurs troubles héréditaires, développementaux et mentaux durant l'enfance seront éventuellement déterminés. Ces percées médicales soulèveront des questions controversées au sujet de la planification des naissances, de l'assurance invalidité, de la confidentialité et de la stigmatisation génétique. Il faudra créer des politiques pour traiter de ces questions d'éthique importantes, à partir d'une recherche empirique solide (Dickson, 1998). De plus, compte tenu de la révolution en cours en biologie moléculaire, on anticipe que l'identification des variantes génétiques responsables des nombreux états qui influent sur la santé de l'enfant mèneront à d'importants progrès dans le domaine de la désintoxication et peut-être même dans celui de la thérapie génique.



Facteurs génétiques et biologiques et autres déterminants

L'emploi

Comme il y a de plus en plus d'enfants atteints de troubles génétiques, de troubles du développement ou de troubles mentaux graves deviennent des adultes, il sera nécessaire de créer plus d'emplois convenant aux personnes ayant des handicaps, des emplois qui leur assurent la dignité et la rémunération appropriée et qui tiennent compte de leurs capacités de sorte qu'ils puissent être des membres productifs de la société.

L'éducation

Un diagnostic et une intervention précoces s'avèrent essentiels pour assurer aux enfants à risque des résultats à long terme positifs. Il est prouvé qu'une intervention précoce comportant un élément éducatif important renferme des avantages à court et à long terme pour les enfants défavorisés (Zoritch, Roberts et Oakley, 1998). L'intervention précoce auprès des enfants atteints de troubles du développement se révèle aussi très efficace (Rogers, 1998).

Le système d'éducation dispose de programmes de rattrapage pour les enfants présentant diverses formes de difficultés d'apprentissage (Lovett, Ransby et Barron, 1988) qui peuvent améliorer les résultats à long terme. Les enfants atteints d'un handicap causé par diverses conditions peuvent maintenant faire toutes leurs études dans un encadrement intégré et régulier. Leurs résultats scolaires et leur santé à long terme s'en trouveront améliorés.

L'environnement social

Les facteurs de risque génétiques et biologiques peuvent restreindre aussi les types d'environnements que certains enfants peuvent fréquenter. Il se peut, par exemple, que certaines écoles et certains établissements de loisirs ne puissent accueillir des enfants atteints d'un handicap. Le fait de vivre dans un environnement inapproprié, pour un enfant ayant un facteur de risque génétique ou biologique, peut compromettre davantage sa santé.

Un problème de santé chronique peut aussi entraîner des troubles affectifs. La maladie chronique à elle seule n'est pas associée aux problèmes affectifs, comportementaux ou d'apprentissage; elle peut, toutefois, causer des difficultés dans la vie quotidienne qui nuiront à la capacité de l'enfant de participer pleinement aux activités de la communauté (Cadman et coll., 1986). De plus, les gestes et les réactions des gens qui se trouvent dans l'environnement social de l'enfant peuvent atténuer l'effet des limites de l'enfant et améliorer la mesure dans laquelle l'enfant peut s'adapter à l'environnement.



Les enfants atteints d'un handicap génétique ou biologique peuvent aussi être privés de l'occasion d'utiliser leur résilience innée et leurs habiletés d'adaptation personnelles. Par exemple, on a tendance à déplacer les enfants qui manifestent un comportement agressif d'un cadre moins restrictif (l'intégration à d'autres enfants, par exemple) à un cadre plus restrictif (des classes distinctes, l'enseignement à domicile, par exemple). Ces derniers milieux, toutefois, peuvent être moins appropriés pour s'occuper d'un comportement difficile, parce qu'ils pourront mener à un étiquetage, provoquer une influence négative des pairs et limiter les occasions d'utiliser des stratégies positives d'adaptation. Certaines maladies du système nerveux central (le syndrome de Lesch-Nyhan) et certains troubles du développement (l'autisme) peuvent engendrer des comportements particuliers qui sont eux-mêmes mésadaptés, comme l'automutilation, les rituels et les obsessions.

L'environnement naturel et l'environnement créé

Plus d'enfants atteints d'un handicap physique ou de troubles du développement graves demeureront dans la communauté par suite de la fermeture d'établissements et du désir des parents de garder leurs enfants ayant un handicap à la maison. Cette situation influera sur la demande de logements appropriés dans la communauté et sur le besoin de ressources communautaires pour répondre aux besoins de cette population de clients à différentes étapes de la vie.



Les pratiques de santé personnelles

Il est de plus en plus évident que le fait de se préparer à une grossesse accroît les chances de donner naissance à un bébé en santé. Voici un exemple frappant : un supplément contenant de l'acide folique pris avant la conception peut réduire le risque d'une anomalie du tube neural chez le bébé.

Les services de santé et les services sociaux

Le degré et la gravité d'un handicap sont déterminés en partie par l'accès aux services prévus pour l'état, l'efficacité de ces services et les arrangements que font les parents de l'enfant, l'école et la communauté. Par exemple, les enfants atteints d'un trouble déficitaire de l'attention ne peuvent peut-être pas guérir, mais on peut les soigner efficacement avec des médicaments pour qu'ils ne manifestent plus de symptômes. De même, pour l'enfant atteint d'une infirmité motrice cérébrale, avoir accès à la physiothérapie est crucial, car ce genre de traitement peut avoir une influence positive sur le degré et la gravité de son état.

Le degré et la gravité d'un handicap sont déterminés en partie par l'accès aux services prévus pour l'état, l'efficacité de ces services et les arrangements que font les parents de l'enfant, l'école et la communauté.



Comme il y a plus d'enfants atteints d'un handicap qui sont soignés à la maison, il revient aux parents de se débrouiller dans le système, de se faire les défenseurs de leurs enfants et de prendre les mesures nécessaires pour obtenir les services spéciaux. Ces enfants deviendront un jour des adultes; il en résultera des demandes de placement pour les parents vieillissants et des demandes de services pour des adultes atteints de troubles du développement.



Références

- Abel, E.L. et R.J. Sokol. « Incidence of fetal alcohol syndrome and economic impact of FAS-related anomalies », *Drug and Alcohol Dependence*, vol. 19, janvier 1987, p. 51-70.
- Anisman, H., et coll. « Do early-life events permanently alter behavioural and hormonal responses to stressors? », *International Journal of Developmental Neuroscience*, vol. 16, 1998, p. 149-164.
- Beitchman, J.H. et A.R. Young. « Learning disorders with a special emphasis on reading disorders: a review of the past 10 years », *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, vol. 36, 1997, p. 1020-1036.
- Breslau, N. « Does brain dysfunction increase children's vulnerability to environmental stress? » *Archives of General Psychiatry*, vol. 47, 1990, p. 15-20.
- Bryson, S.E., B.S. Clark et I. Smith. « First report of a Canadian epidemiological study of autistic syndromes », *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, vol. 29, 1988, p. 433-446.
- Cadman, D.T., et coll. « Chronic Illnesses, Medical Conditions and Limitations in Ontario Children: Findings of the Ontario Child Health Study », *Journal de l'Association médicale canadienne*, vol. 135, 1986, p. 761-767.
- Cadman, D.T., et coll. « Chronic Illness, Disability and Mental and Social Well-Being: Findings of the Ontario Child Health Study », *Pediatrics*, vol. 79, 1987, p. 805-813.
- Cicchetti, D. et S.L. Toth. « The development of depression in children and adolescents », *American Psychology*, vol. 53, 1998, p. 221-241.
- Cohen, F.L. « Neural tube defects: epidemiology, detection and prevention », *Journal of Obstetric, Gynecologic, and Neonatal Nursing*, vol. 16, 1987, p. 105-115.
- Costa, T., C.R. Scriver et B. Childs. « The effect of Mendelian disease on human health: a measurement », *American Journal of Medical Genetics*, vol. 21, 1985, p. 231-242.
- Dickson, D. « Panel urges caution on genetic testing for mental disorders », *Nature*, vol. 395, 1998, p. 309.
- Dunitz, M., et coll. « Depression in children with cancer », *Padiatrie and Padologie*, vol. 26, n° 6, 1991, p. 267-270.
- Dykens, E.M. « DNA meets DSM: the importance of genetic syndromes in dual diagnosis », *Mental Retardation*, vol. 34, 1996, p. 125-127.
- Fombonne, E. « Increased rates of psychosocial disorders in youth », *European Archives of Psychiatry Clinical Neuroscience*, vol. 248, n° 1, 1998, p. 14-21.
- Goldman, L.S., et coll. « Diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents », *Journal of American Medical Association*, vol. 279 (n° 14), 1998, p. 1100-1107.
- Gortmaker, S.L., et coll. « Chronic conditions, socioeconomic risks and behavioural problems in children and adolescents », *Pediatrics*, vol. 85, 1990, p. 267-276.



- Groupe de travail national sur la politique du Centre canadien de lutte contre l'alcoolisme et les toxicomanies. *Le syndrome d'alcoolisme foetal : un problème de santé infantile et familiale*, 1994.
- Hayashi, A., et coll. « Maternal stress induces synaptic loss and developmental disabilities of offspring », *International Journal of Developmental Neuroscience*, vol. 16, 1998, p. 209–216.
- Hechtman L. « Resilience and vulnerability in long term outcome of attention deficit hyperactive disorder », *Canadian Journal of Psychiatry*, vol. 36, 1991, p. 415–421.
- Huchcroft, S., et coll. *Mon combat pour la vie : le cancer chez les enfants et les adolescents au Canada*, n° de catalogue : H21-130/1996F, Ottawa, Santé Canada, 1996.
- Kovacs, M., et coll. « Psychiatric disorders in youths with IDDM: rates and risk factors », *Diabetes Care*, vol. 20, 1997, p. 36–44.
- Lorenz, J.M., et coll. « A quantitative review of mortality and developmental disability in extremely premature newborns », *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, vol. 152, 1998, p. 425–435.
- Lovett, M.W., M.J. Ransby et R.W. Barron. « Treatment, subtype, and word type effects in dyslexic children's response to remediation », *Brain Language*, vol. 34, 1988, p. 328–349.
- Mannuzza, S., et coll. « Adult outcome of hyperactive boys: Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status », *Archives of General Psychiatry*, vol. 50, 1993, p. 565–576.
- Mattson, S.N. et E.P. Riley. « A review of the neurobehavioral deficits in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol », *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, vol. 22, 1998, p. 279–294.
- McCourt, C. « Folic acid and neural tube defects: policy development in the Department of Health Canada », dans *Folic Acid in the Prevention of Neural Tube Defects*, G. Koren (dir.), Toronto, The Motherisk Program, 1995, p. 95–101.
- Morgan, B.L. « Nutritional requirements for normative development of the brain and behaviour », *Annals of New York Academic Science*, vol. 602, 1990, p. 127–132.
- Nyhan, W.L. « The recognition of Lesch-Nyhan syndrome as an inborn error of purine metabolism », *Journal of Inherited Metabolic Disease*, vol. 20, 1997, p. 171–178.
- Offord, D.R. « Prevention of behavioral and emotional disorders in children », *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, vol. 28, 1987, p. 9–19.
- Offord, D.R., et coll. « Ontario Child Health Study: Six-Month Prevalence of Disorder and Rates of Service Utilization », *Archives of General Psychiatry*, vol. 44, 1987, p. 832–836.
- Offord, D.R. et J.E. Fleming. « Chapter 119: Epidemiology », dans *Child and Adolescent Psychiatry: A Comprehensive Textbook*, 2^e édition, M. Lewis (dir.), Philadelphia, Williams & Wilkins, 1996, p. 1166–1178.
- Pelham Jr., W.E., T. Wheeler et A. Chronis. « Empirically supported psychosocial treatments for attention deficit hyperactivity disorder », *Journal of Clinical Child Psychology*, vol. 27, 1998, p. 190–205.
- Plomin, R. et M. Rutter. « Child development, molecular genetics, and what to do with genes once they are found », *Child Development*, vol. 69, 1998, p. 1223–1242.
- Richards, M., et coll. « Infant nutrition and cognitive development in the first offspring of a national UK birth cohort », *Developmental Medicine and Child Neurology*, vol. 40, n° 3, 1998, p. 163–167.
- Rogers, S.J. « Empirically supported comprehensive treatments for young children with autism », *Journal of Clinical Child Psychology*, vol. 27, 1998, p. 168–179.
- Roth, J., et coll. « Changes in survival patterns of very low-birthweight infants from 1980 to 1993 », *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, vol. 149, 1996, p. 1311–1317.
- Rutter, M. « Relationships between mental disorders in childhood and adulthood », *Acta Psychiatrica Scandinavica*, vol. 91, 1995, p. 73–85.



- Rutter, M. « Child psychiatric disorder: Measures, causal mechanisms, and interventions », *Archives of General Psychiatry*, vol. 54, 1997, p. 785–789.
- Rutter, M., P. Graham et W. Yule. *A Neuropsychiatric Study in Childhood*, London, SIMP Heinemann, 1970.
- Rutter, M., et coll. « Genetic factors in child psychiatric disorders-II: Empirical findings », *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, vol. 31, 1990, p. 39–83.
- Saigal, S., et coll. « Decreased disability rate among 3-year-old survivors weighing 501 to 1000 grams at birth and born to residents of a geographically defined region from 1981 to 1984 compared with 1977 to 1980 », *Journal of Pediatrics*, vol. 114, 1989, p. 839–846.
- Saigal, S., et coll. « Intellectual and functional status at school entry of children who weighed 1000 grams or less at birth: a regional perspective of births in the 1980s », *Journal of Pediatrics*, vol. 116, 1990, p. 409–416.
- Saigal, S., et coll. « Cognitive abilities and school performance of extremely low birthweight children and matched term controls at age 8 years: a regional study », *Journal of Pediatrics*, vol. 118, 1991a, p. 751–760.
- Saigal, S., et coll. « Learning disabilities and school problems in a regional cohort of extremely low birthweight children: a comparison with matched term controls », *Journal of Developmental Behavioural Pediatrics*, vol. 12, 1991b, p. 294–300.
- Sampson, P.D., et coll. « Incidence of fetal alcohol syndrome and prevalence of alcohol-related neurodevelopmental disorder », *Tetrolgy*, vol. 56, 1997, p. 317–326.
- Sandman, C.A., et coll. « Maternal stress, HPA activity, and fetal/infant outcome », *Annals of New York Academic Science*, vol. 814, 1997, p. 266–275.
- Santé Canada. *Déclaration conjointe : prévention du Syndrome d'alcoolisme foetal (SAF) les effets du SAF au Canada*, n° de catalogue : H39-348/1996F, Ottawa, Santé Canada, 1996.
- Santé Canada. *Nutrition pour une grossesse en santé : lignes directrices nationales à l'intention des femmes en âge de procréer*, n° de catalogue : H39-459/1999F, Ottawa, Santé Canada, 1999.
- Schneider, M.L., et coll. « Prenatal stress alters brain biogenic amine levels in primates », *Developmental Psychopathology*, vol. 10, 1998, p. 427–440.
- Shaywitz, S.E., et coll. « Evidence that dyslexia may represent the lower tail of a normal distribution of reading ability », *New England Journal of Medicine*, vol. 326 (n° 3), 1992, p. 145–150.
- Singer, L., et coll. « Relationship of prenatal cocaine exposure and maternal postpartum psychological distress to child developmental outcome », *Developmental Psychopathology*, vol. 9, 1997, p. 473–489.
- Singer, L.T., R. Garber et R. Kliegman. « Neurobehavioural sequelae of fetal cocaine exposure », *Journal of Pediatrics*, vol. 119, 1991, p. 667–672.
- Slotkin, T.A. « Fetal nicotine or cocaine exposure: which one is worse? », *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, vol. 285, 1998, p. 931–945.
- Statistique Canada. *Naissances, 1991*, n° de catalogue : 84-210, Ottawa, Statistique Canada, 1993.
- Statistique Canada. *Naissances et décès, 1995*, n° de catalogue : 84-210-XPB, Ottawa, Statistique Canada, 1997.
- Stein, R.E., L.E. Westbrook et E.J. Silver. « Comparison of adjustment of school-age children with and without chronic conditions: Results from community-based samples », *Journal of Developmental Behavioural Pediatrics*, vol. 9, 1998, p. 267–272.
- Szatmari, P., D.R. Offord et M.H. Boyle. « Correlates, Associated Impairments and Patterns of Service Utilization of Children with Attention Deficit Disorder: Findings of the Ontario Child Health Study », *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, vol. 30, 1989a, p. 205–218.



- Szatmari, P., D.R. Offord et M. H. Boyle. « Ontario Child Health Study: Prevalence of Attention Deficit Disorders with Hyperactivity », *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, vol. 30, 1989b, p. 219-230.
- Szatmari, P., et coll. « Prevalence of psychiatric disorders at five years of age among children born under 1000 grams of birthweight: a regional perspective », *Developmental Medicine and Child Neurology*, vol. 32, 1990, p. 954-962.
- Szatmari, P., et coll. « Multiple Risk and Child Psychiatric Disorder », *International Journal of Method Psychiatric Research*, vol. 4, 1994, p. 231-240.
- Thapar, A. « Attention deficit hyperactivity disorder: unraveling the molecular genetics », *Molecular Psychiatry*, vol. 3, 1998, p. 370-372.
- Thompson Jr., R.J., et coll. « Illness specific patterns of psychological adjustment and cognitive adaptational processes in children with cystic fibrosis and sickle cell disease », *Journal of Clinical Child Psychology*, vol. 54, 1998, p. 121-128.
- Waugh, J., et coll. « Prevalence of aetiology of neurological impairment in extremely low birthweight infants », *Journal of Pediatric and Child Health*, vol. 32, 1996, p. 120-124.
- Zametkin, A.J. et W. Liotta. « The neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder », *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, vol. 59 (Suppl. 7), 1998, p. 17-23.
- Zoritch, B., I. Roberts et A. Oakley. « The health and welfare effects of day care: a systematic review of randomized control trials », *Social Science and Medicine*, vol. 47, 1998, p. 317-327.