



PUBLICATION DU CONSEIL SUPERIEUR DE LA SANTE N° 8462

Les risques de la consommation d'alcool avant et pendant la grossesse et durant l'allaitement

4 mars 2009

RESUME ET MOTS-CLES

Résumé

L'objet du présent rapport concerne l'étude des risques liés à la consommation d'alcool (éthanol) par des femmes avant et pendant leur grossesse et pendant l'allaitement. Il a été rédigé dans le but de pouvoir sensibiliser les professionnels de la santé à cette problématique et ce, en réponse à une demande émanant de Madame la Ministre des Affaires Sociales et de la Santé Publique ainsi que de la Direction Générale Organisation des Etablissements de Soins du SPF Santé publique, Sécurité de la Chaîne alimentaire et Environnement.

La problématique liée à la consommation d'alcool par la femme avant et pendant la grossesse et pendant l'allaitement ne peut être abordée isolément mais doit l'être dans une approche globale tenant compte de toute une série d'autres facteurs tels que le contexte (psychologique et social) de l'alcoolisation, l'association éventuelle de la consommation d'alcool avec celle d'autres agents néfastes pour le développement (p.ex. tabac, drogues diverses), certains facteurs individuels de la femme (p.ex. constitution physiologique, âge), etc.

L'alcool ingéré est rapidement absorbé et distribué dans tout l'organisme. Lors de l'absorption au niveau de l'estomac, l'éthanol est partiellement métabolisé par l'alcool déshydrogénase (ADH). Le fait qu'au niveau de la paroi de l'estomac, l'activité enzymatique semble plus faible chez la femme que chez l'homme. Cela pourrait expliquer la sensibilité accrue à l'alcool de la femme par rapport à l'homme. Une fois absorbé, l'alcool est essentiellement métabolisé par voie hépatique en acétaldéhyde (métabolite également toxique pour le développement) par l'ADH et ensuite en acétate (métabolite non toxique). L'alcool et l'acétaldéhyde franchissent très facilement le placenta et sont métabolisés beaucoup plus lentement chez le fœtus que chez la mère. Ils peuvent agir directement sur l'organisme en formation et entraîner des modifications cellulaires et membranaires pouvant contribuer aux effets néfastes causés par la consommation d'alcool durant la grossesse. L'alcool passe également dans le lait maternel mais ce n'est pas le cas de l'acétaldéhyde.

L'exposition prénatale à l'alcool peut induire un ensemble d'altérations très diverses sur l'organisme en développement. Ces altérations peuvent se manifester sous la forme d'avortements spontanés et de mort fœtale, d'accouchements prématurés, de retards de croissance, d'anomalies morphologiques, fonctionnelles ou psychosociales pouvant inclure des altérations neurocomportementales non seulement durant la vie intra-utérine mais aussi après la naissance, durant l'enfance, l'adolescence, voire à l'âge adulte. De ce fait, les effets néfastes de la consommation d'alcool durant la grossesse sont souvent nettement sous-estimés. Le tableau clinique le plus sévère est connu sous le nom de « syndrome alcoolique fœtal » ou « syndrome d'alcoolisation fœtale ».

Bien que moins alarmants que ceux liés à une consommation d'alcool par une femme enceinte, les effets sur le nouveau-né de la consommation d'alcool par une femme allaitante ne sont pas inexistantes. Ils s'expriment le plus fréquemment par une diminution de la tétée, par des problèmes d'alimentation, des altérations des habitudes de sommeil, et des retards de développement psychomoteur chez l'enfant.

Les altérations du développement résultant d'une consommation d'alcool par la femme avant et pendant la grossesse ou durant l'allaitement sont totalement évitables. Par conséquent, la recommandation principale qui doit être faite est l'abstinence. Les raisons principales étant que 1) l'organisme en développement est sensible aux effets néfastes de l'alcool à toutes les étapes de son développement y compris durant les premières semaines alors même que la femme ignore qu'elle est enceinte,

2) même si les effets néfastes les plus marqués sont généralement observés pour des consommations importantes d'alcool, il est impossible, sur base des données actuelles, de garantir une limite en dessous de laquelle une consommation d'alcool par la mère durant la grossesse serait sans danger pour l'enfant à naître.

Au cas où une exposition *in utero* à l'alcool n'a pu être évitée, il ne faut toutefois pas exagérer le risque car l'existence d'un risque ne veut pas dire son expression dans tous les cas. En effet, le retentissement d'une exposition prénatale à l'alcool sur le développement de l'embryon ou du fœtus peut varier considérablement en fonction, par exemple, de la quantité d'alcool absorbée, des modalités de consommation, de l'état de santé et de nutrition de la mère, de l'usage d'autres substances psychotropes, des capacités métaboliques de la mère, de la susceptibilité individuelle de l'enfant à naître qui, à son tour, est influencée par son propre patrimoine génétique.

Mots-clés

Alcool, alcoolisation, grossesse, allaitement, embryon, fœtus, nouveau-né, développement, syndrome alcoolique fœtal, syndrome d'alcoolisation fœtale, troubles neurodéveloppementaux, risque, anomalies, malformations, croissance, dysfonctionnement, reprotoxicité.

TABLE DES MATIERES

1. Introduction et question
2. Conclusion et recommandations
 - 2.1. Conclusion
 - 2.2. Recommandations
3. Elaboration et argumentation
 - 3.1. Caractéristiques de la substance
 - 3.2. Effets de l'exposition *in utero* à l'alcool sur l'organisme en développement
 - 3.3. Troubles neurodéveloppementaux
 - 3.4. Effets de la consommation d'alcool durant l'allaitement
4. Références

ABREVIATIONS ET SYMBOLES

ADH: alcool déshydrogénase

ALDH: aldéhyde déshydrogénase

FAE: « fetal alcohol effect » effets alcooliques fœtaux

FAS: « fetal alcohol syndrome » syndrome alcoolique fœtal

FASD: « fetal alcohol disorder » ensemble des troubles causés par une alcoolisation fœtale

1. INTRODUCTION ET QUESTION

Lors de la conférence interministérielle du 17 juin 2008, les Ministres ayant la santé dans leurs attributions, se sont engagés à sensibiliser les professionnels de la santé au risque que peut représenter la prise d'alcool durant la grossesse.

Le 12 septembre 2008, Madame L. Onkelinx, Ministre des Affaires Sociales et de la Santé Publique, a souhaité « solliciter d'urgence l'avis du Conseil Supérieur de la Santé concernant les risques liés à la consommation d'alcool pendant la grossesse ».

Le 03 novembre 2008, Monsieur C. Decoster, Directeur général au SPF Santé publique, Sécurité de la Chaîne alimentaire et Environnement, a exprimé le souhait que cet avis soit étendu aux femmes désirant être enceintes ainsi qu'aux femmes allaitantes.

Les problèmes liés à la consommation d'alcool pendant la grossesse doivent être abordés dans une approche globale. Plusieurs éléments autres que ceux développés dans le présent avis (effets de l'exposition *in utero* à l'alcool sur l'organisme en développement, troubles neurodéveloppementaux et effets de la consommation d'alcool durant l'allaitement) doivent être pris en considération. La constitution physiologique, psychologique et sociale d'un individu intervient dans le décours des problèmes d'abus d'alcool. Par ailleurs, la consommation d'alcool est souvent associée à celle d'autres agents toxiques pour le développement tels que le tabac, le cannabis ou autres substances. Rappelons également que la consommation d'alcool chez les femmes en âge de procréer peut augmenter le risque de grossesse non désirée. Dans notre société de plus en plus de grossesses précoces apparaissent chez des jeunes adolescentes, elles-mêmes encore en plein développement (p.ex. cerveau). Outre le danger que représente la consommation d'alcool pour leur développement propre (p.ex. interruption de certains processus clés du développement du cerveau), leur manque de maturité peut constituer un facteur de risque supplémentaire pour l'enfant à naître. Pour rappel, la problématique liée à la consommation d'alcool par les jeunes a fait l'objet d'un rapport antérieur (CSH N°8109, 2006).

Dans le présent avis, il ne sera question, sous le terme « alcool », que du seul éthanol [CH₃-CH₂OH] ou « alcool bon goût » largement majoritaire dans les boissons alcoolisées usuelles comme la bière, le vin, le cidre, les alcopops ou les spiritueux.

A titre indicatif, un verre standard ou unité internationale d'alcool correspond à environ 13,5 g d'alcool pur soit

- 1 verre de 115-148 ml de vin à 12 % d'alcool (=4-5 oz)
- 1 bouteille de 340-355 ml de bière à 5 % d'alcool (=12 oz)
- 1 mesure de whisky, gin, vodka, ... (43-44 ml d'alcool à 40 %) (=1,5 oz)
- ou encore 1 coupe de champagne, un apéritif, un digestif, ...

2. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

2.1. Conclusions

Les connaissances scientifiques actuelles ont montré que:

-La consommation d'alcool durant la grossesse augmente le risque de voir apparaître des altérations du développement de l'enfant incluant des retards de croissance, des anomalies morphologiques, des altérations du système nerveux central avec troubles neurodéveloppementaux (troubles neurologiques, troubles du comportement, troubles des fonctions cognitives).

-Il n'existe pas de seuil (dose minimale) en deçà duquel la consommation d'alcool puisse être considérée comme réellement sans danger pour l'embryon ou le fœtus.

-Tous les types de boissons alcoolisées sont concernés, vin, alcopops, cidre et bière inclus.

-L'alcool est un agent néfaste pour le développement à tous les stades de la grossesse même dans les toutes premières semaines de la grossesse alors que la femme ignore encore qu'elle est enceinte.

-Les déficits cognitifs et les problèmes comportementaux résultant d'une exposition prénatale à l'alcool représentent des effets de longue durée (voire à vie).

-Toutes ces altérations du développement sont totalement évitables.

-Le retentissement d'une exposition prénatale à l'alcool sur le développement de l'embryon ou du fœtus peut varier considérablement en fonction de la quantité d'alcool absorbée, des modalités de consommation, du stade de développement de l'embryon ou du fœtus, de l'état de santé et de nutrition de la mère, de l'usage d'autres substances psychotropes, des capacités métaboliques de la mère, de la susceptibilité individuelle de l'enfant à naître qui, à son tour, est influencée par son propre patrimoine génétique.

2.2. Recommandations

Des recommandations d'**abstinence** s'imposent à l'adresse des femmes en âge de procréer, avant la grossesse, aux femmes enceintes et aux femmes allaitantes. Les raisons principales étant que **l'alcool est un agent néfaste à l'organisme en formation à tous les stades du développement** et que, même si les effets néfastes les plus marqués sont généralement observés pour des consommations importantes d'alcool, **il est impossible, sur base des données actuelles, de garantir une limite en dessous de laquelle une consommation d'alcool par la mère durant la grossesse serait sans danger pour l'enfant à naître !**

1) Aux femmes en âge de procréer, avant une grossesse:

-si vous souhaitez une grossesse, arrêtez totalement la consommation d'alcool;

-sachant qu'un nombre considérable de grossesses ne sont pas planifiées, les professionnels de la santé devraient informer les femmes en âge de procréer des risques encourus et les aider à tout faire pour réduire au maximum une exposition prénatale à l'alcool.

2) Aux femmes enceintes:

-ne buvez pas d'alcool durant votre grossesse, à quelque moment que ce soit;

-si vous avez déjà consommé de l'alcool alors que vous êtes enceinte, arrêtez pour diminuer les risques futurs;

-chaque grossesse est différente et ce n'est pas parce que vous avez eu un enfant en bonne santé alors que vous aviez consommé de l'alcool que celui que vous portez ne risque rien.

3) Aux femmes allaitantes:

-évitiez autant que possible la consommation d'alcool;

-si vous choisissez néanmoins de consommer de l'alcool, adaptez vos horaires de tétées: retardez la tétée (période d'attente variable selon la quantité d'alcool consommé et du poids de la mère; p.ex. pour 1 verre consommé en 30 min au moins par une femme de 70 kg, il est conseillé d'attendre au moins 2h avant d'allaiter) ou alors exprimez le lait avant la consommation d'alcool.

Il est important que le conjoint aide sa partenaire dans cet engagement envers l'avenir de leur enfant.

3. ELABORATION ET ARGUMENTATION

Afin de donner une vision générale et synthétique de la question, les sections suivantes ont été rédigées sur base de données de revues reprises dans plusieurs publications récentes de référence incluant: Bhuvaneswar et al., 2007; Briggs et al., 2008; Brunton et al., 2006; Chang et al., 2008; De Schuiteneer & De Coninck, 1992; Ferreira, 2007; Lauwerys et al., 2007; Lu, 1991; CSH 8109, 2006; Schaefer et al., 2007; Schuckit, 2008.

Après avoir rappelé certaines caractéristiques de la substance, les différents effets de l'exposition *in utero* à l'alcool sur l'organisme en développement seront détaillés. Une mention toute particulière sera faite concernant les effets neurodéveloppementaux étant donné que bon nombre d'entre eux ne sont pas détectables à la naissance et peuvent apparaître plusieurs années plus tard. Nous terminerons cette section en abordant les effets de la consommation d'alcool durant l'allaitement.

3.1. Caractéristiques de la substance

L'alcool est rapidement absorbé par le tractus gastro-intestinal. Lors du passage de la paroi de l'estomac, l'alcool est métabolisé en partie par l'ADH (phénomène de premier passage). Cette métabolisation lors du premier passage semble plus lente chez la femme que chez l'homme, Cela pourrait expliquer la sensibilité accrue à l'alcool de la femme par rapport à l'homme. Sa distribution dans l'ensemble de l'organisme est très rapide. Après ingestion, la concentration sanguine maximale est atteinte endéans l'heure. Entre 2 et 10 % sont excrétés sous forme inchangée dans l'air expiré, les urines et la sueur. Le métabolisme hépatique élimine plus de 80 % de l'éthanol ingéré. Ce dernier est métabolisé par l'enzyme alcool déshydrogénase (ADH) en acétaldéhyde et ensuite, par l'aldéhyde déshydrogénase (ALDH) en acétate qui est un métabolite non toxique.

Chez un individu sain on considère que 6 à 9 g d'éthanol sont métabolisés par heure mais des variations interindividuelles considérables ont été rapportées. Les facteurs conditionnant la phase de résorption sont non seulement la quantité d'alcool absorbée mais aussi la concentration en alcool du soluté ingéré, le rythme d'ingestion, l'état de vacuité de l'estomac et autres facteurs liés au sexe et à la race. En général, pour une même quantité d'alcool ingérée, à âge et poids égal, l'alcoolémie est supérieure chez la femme par rapport à l'homme. Plusieurs explications ont été avancées, par exemple la métabolisation plus faible lors du passage de la paroi de l'estomac. Compte tenu d'une masse graisseuse plus importante chez la femme, le volume d'alcool ingéré se distribue chez elle dans un volume d'eau libre plus réduit que chez l'homme (0,50 l/kg et 0,65 l/kg respectivement), entraînant une éthanolémie plus élevée pour une même quantité ingérée.

A côté d'effets comportementaux bien connus et métaboliques parfois négligés tels qu'une baisse de la température corporelle, une perturbation du métabolisme phosphocalcique, une hypoglycémie, une hypertriglycéridémie, une hyperuricémie, la consommation, surtout abusive, d'alcool comporte des risques toxiques évidents: cirrhose hépatique, cancer oropharyngé ou autre, cardiomyopathie, effet tératogène [*fetal alcohol syndrome* (FAS)]...

L'alcool consommé durant la grossesse passe la barrière placentaire et se retrouve dans le liquide amniotique et dans le sang fœtal. L'acétaldéhyde traverse également le placenta et porte atteinte à la plupart des tissus.

Chez le fœtus l'élimination de l'alcool se fait par trois mécanismes: le retour dans la circulation de la mère par le placenta; l'oxydation enzymatique grâce à l'ADH et l'ALDH, mais ces enzymes n'apparaîtraient dans le foie du fœtus qu'à partir du deuxième mois et elles seraient peu actives chez le fœtus et, enfin, par le passage dans le liquide amniotique. Il y a une réabsorption possible de l'alcool par ingestion et déglutition du liquide amniotique. L'alcool et son premier dérivé (l'acétaldéhyde) sont donc éliminés beaucoup plus lentement chez le fœtus que chez la mère (< 50 % par rapport à la mère). Les métabolites toxiques de l'éthanol (p.ex. acétaldéhyde, radicaux libres) entraînent des modifications cellulaires et membranaires pouvant contribuer aux effets néfastes causés par la consommation d'alcool pendant la grossesse.

L'alcool passe dans le lait maternel. Sa concentration y est pratiquement équivalente à celle du plasma maternel et évolue parallèlement à cette dernière au cours du temps. Les seins maternels ne stockent pas l'alcool. Le métabolite toxique de l'alcool, l'acétaldéhyde, ne passe apparemment pas dans le lait même quand des taux importants sont mesurés dans le sang de la mère.

3.2. Effets de l'exposition in utero à l'alcool sur l'organisme en développement

L'exposition prénatale à l'alcool peut induire un ensemble d'altérations très diverses sur l'organisme en développement. L'ensemble de ces altérations est regroupé sous l'appellation « ensemble des troubles causés par l'alcoolisation fœtale (*fetal alcohol spectrum disorder - FASD*) ». Ces altérations peuvent être structurelles et/ou fonctionnelles (surtout neurologiques) et/ou psychosociales. La forme la plus sévère étant connue sous le nom de syndrome alcoolique fœtal ou syndrome d'alcoolisation fœtale (FAS). Ce syndrome sera décrit ci-dessous. Si la plupart des anomalies morphologiques d'un enfant résultant d'une consommation excessive d'alcool par la mère pendant la grossesse peuvent être diagnostiquées à la naissance, il n'en est pas de même pour bon nombre d'anomalies neurologiques ou psychosociales. Plusieurs d'entre elles ne seront diagnostiquées qu'à l'adolescence voire à l'âge adulte.

Actuellement il ressort de la littérature scientifique que l'alcool peut

-augmenter l'incidence d'avortements spontanés et de mort fœtale chez des femmes enceintes consommant en moyenne au moins 10g d'éthanol par jour (correspondant à une boisson par jour). Ces effets ont également été observés dans certaines études pour une consommation inférieure à 10g/j mais de façon moins constante.

-causer des accouchements prématurés (avant 37 semaines) et agir sur la durée de la grossesse chez des femmes enceintes consommant plus de 17 g/j d'éthanol principalement durant les 2^e et 3^e trimestres. Une étude a montré les mêmes effets suite à une consommation de 1-8 g/j d'éthanol mais ces données n'ont pas été confirmées par d'autres études.

-altérer le comportement fœtal: une exposition aigue de 12-30 g/j durant le 3^{ième} trimestre de grossesse influence le comportement fœtal et supprime les mouvements respiratoires du fœtus. Certaines études indiquent qu'une consommation de 1-10 g/j d'éthanol pourrait affecter le comportement réflexe fœtal (*fetal startle behaviour*).

-réduire le poids, la taille et la croissance à la naissance suite à une consommation de plus de 20 g/j. Il n'y a pas d'indication claire qu'une consommation de 10 à 20 g/j produirait ces mêmes effets. Le retard de croissance peut persister durant toute l'enfance et la vie adulte. Il est le plus souvent permanent pour la taille et le périmètre crânien mais dans certains cas un rattrapage est possible pour le poids (Iosub et al., 1982).

-induire un « syndrome d'alcoolisation fœtale » chez les enfants de fortes consommatrices d'alcool (consommation chronique de plus de 90 g/j) caractérisé par les trois critères suivants et leurs symptômes associés (attention tous les symptômes ne sont pas nécessairement présents):

- un retard de croissance pré- et postnatal: diminution du poids, de la taille du corps et de la circonférence de la tête;
- des altérations du système nerveux central: microcéphalie, retard de développement mental, diminution des capacités intellectuelles, anomalies neurologiques et comportementales diverses (mauvaise coordination, hypotonie, irritabilité, hyperactivité, impulsivité, troubles du sommeil et réflexe de succion réduit chez le nouveau-né, troubles de l'attention et de la mémoire, troubles de l'élocution, ...);
- anomalies craniofaciales:
 - yeux: fente palpébrale étroite, ptose, strabisme, épicanthus bilatéral (plis au coin internes des yeux: yeux asiatiques), myopie, microphthalmie, « blepharophimosis »;
 - oreilles: conque peu développée, rotation postérieure, dysfonctionnement de la trompe d'Eustache;
 - nez: court et aplati, modérément retroussé, pont nasal profond;

- bouche: lèvre supérieure mince, allongée avec un bord vermillon peu marqué, absence de philtrum, rétro/micrognathie, fente labiale ou palatine, petites dents avec altérations de l'émail, mauvais alignement dentaire...;
- face: faible développement de l'étage moyen de la face et face moyenne aplatie;
- maxillaire: hypoplasique.

D'autres malformations peuvent également toucher le cœur (souffles, septum auriculaire ou ventriculaire défectueux, anomalies des gros vaisseaux, tétralogie de Fallot), les reins, les organes génitaux, la peau, les articulations, le squelette (les membres).

Quand seules certaines de ces altérations sont présentes, on parlera « d'effets alcooliques fœtaux » (*fetal alcohol effect* - FAE). Il n'y a pas d'indication convaincante que des consommations inférieures à 60 g/j augmentent l'incidence d'anomalies individuelles. L'aspect du visage peut se modifier dès l'adolescence mais les anomalies oculaires persistent. Certaines anomalies viscérales et squelettiques tendent à s'améliorer avec l'âge. L'alcool peut également altérer le développement neurocomportemental. Cet aspect sera davantage détaillé dans la section suivante. De tels troubles peuvent apparaître sans qu'il y ait de déformation structurelle apparente. Une exposition prénatale de plus de 12 g/j d'éthanol est responsable d'un plus faible index de développement mental chez l'enfant d'un an. D'autres études ont montré qu'une consommation de 5 g/j d'éthanol ou plus durant la grossesse induisait des effets néfastes sur le comportement neurologique d'enfants de 6-7 ans. Un seul verre d'alcool par jour (1-10 g/j) pourrait donc influencer le développement neurocomportemental de l'enfant. Les effets pour des niveaux de consommation supérieurs sont confirmés.

3.3. Troubles neurodéveloppementaux

Chez les enfants exposés à l'alcool *in utero*, les anomalies neurodéveloppementales peuvent s'échelonner de problèmes subtils jusqu'aux problèmes les plus lourds observés dans le FAS. Les troubles neurodéveloppementaux ne sont pas nécessairement observables à la naissance, ce qui entraîne une nette sous-estimation du risque lié à la consommation d'alcool durant la grossesse. Ces enfants exposés *in utero* peuvent présenter des troubles de plusieurs types: des troubles neurologiques, des troubles du comportement et des anomalies cognitives:

- les troubles neurologiques peuvent être une perte d'audition neurosensorielle avec des surdités de perception, une atteinte de la vision, des troubles du langage, des perturbations de la motricité fine avec imprécision des gestes et une instabilité psychomotrice, des troubles de la coordination et des crises convulsives;

- les troubles du comportement: troubles du sommeil, de la conduite alimentaire, habitudes et stéréotypies anormales, tics, encoprésie ou énurésie (incontinence des selles ou de l'urine) sont également fréquents. Les troubles du comportement sont constants et sont dominés par une diminution des compétences sociales. Ils s'expriment sous forme d'impulsivité, d'hyperactivité, de troubles du jugement, d'une confiance infantile aux autres, de déficit de l'attention, d'instabilité psychomotrice et psychoaffective, d'une déficience de capacités d'adaptabilité interpersonnelle;

- les troubles des fonctions cognitives touchent la mémoire, la capacité d'apprentissage, les capacités visuospatiales, la résolution des problèmes, la pensée abstraite, les mathématiques ainsi que la difficulté à percevoir les règles sociales et les défauts de planification.

Le pronostic à long terme est essentiellement lié aux troubles neurodéveloppementaux, qu'il y ait ou non retard de croissance ou dysmorphie. Ces troubles peuvent entraîner des complications dans la vie des personnes atteintes: problèmes de santé mentale, de scolarité, de délinquance, de détention, d'insertion socio-professionnelle, de comportement sexuel inadapté, d'abus d'alcool et de drogues.

Les troubles neurodéveloppementaux observés chez les nouveaux-nés, les enfants, adolescents ou adultes ayant été exposés à l'alcool *in utero* diffèrent quelque peu selon l'âge.

- En période néonatale peuvent apparaître des signes de dépression du système nerveux avec respiration courte, de l'hyperexcitabilité, hypertonie, trémulations, clonies, troubles du

sommeil, de la succion et de la déglutition. Certaines de ces anomalies peuvent apparaître même en l'absence de retard de croissance et de traits dysmorphiques (Streissguth et al., 1986; Ouelette et al., 1977). Elles persistent pendant plusieurs semaines après la naissance et ne peuvent être confondues avec un syndrome de manque. Des troubles du rythme circadien peuvent également être présents avec des problèmes dans l'acquisition du rythme veille-sommeil (Sander et al., 1977).

-Chez l'enfant en âge préscolaire, les manifestations résultant d'une exposition alcoolique durant la grossesse qui figurent à l'avant-plan sont des troubles de l'attention, un hyperkinétisme, une augmentation du temps de réaction, des troubles de la motricité et un retard dans l'acquisition du langage (Streissguth et al., 1986; Streissguth et al. 1978; Clarren et al. 1978; Shaywitz et al. 1981).

-L'enfant plus âgé subit essentiellement un retard scolaire et diverses difficultés neuropsychologiques comme des troubles de l'apprentissage (Streissguth et al. 1990), un temps de réaction trop long et un déficit de l'attention (Nanson et Hiscock, 1990). L'hyperkinétisme a par ailleurs tendance à rétrocéder. Ces anomalies fonctionnelles peuvent apparaître malgré un Q.I. normal et se manifester surtout par un retard scolaire lié aux problèmes de régulation de l'activité et de l'attention (Shaywitz et al. 1980). Les difficultés du langage comprennent des déficits de compréhension et de syntaxe. On note aussi des troubles du cours de la pensée de type psychose infantile atypique. Il existe des bizarreries dans la prosodie (ensemble des éléments phoniques – intonation affective, particularismes régionaux, accent tonique, montée mélodique, etc., qui caractérisent le langage parlé) avec hyperarticulation (Shaywitz et al. 1980). La voix est parfois explosive ou, à l'inverse, murmurante. L'exposition prénatale à l'alcool pourrait même dans certains cas conduire au développement d'une schizophrénie (Lorh et Bracha, 1989). On signale dans environ un tiers des cas des troubles de l'audition liés pour une part à des infections répétées de l'oreille moyenne et d'autre part à un déficit sensoriel de l'audition bilatérale (Church et Gerkin, 1988). Les infections sont liées à des déficits immunitaires et à des malformations du massif facial qui engendre une dysfonction des trompes d'Eustache. L'ototoxicité directe de l'alcool pourrait expliquer le déficit sensoriel.

-Devenir des anomalies neuropsychiatriques chez l'adulte: le diagnostic de syndrome alcoolique fœtal est rarement évoqué chez l'adulte, sans doute à tort. Il semble que le syndrome tel qu'il est décrit chez l'enfant persiste à l'âge adulte, se traduisant le plus souvent par une limitation de la croissance, des dysmorphies faciales plus ou moins marquées et des troubles divers du fonctionnement intellectuel. Des anomalies fonctionnelles comme un trouble de l'attention et de la concentration et des troubles du langage comme le bégaiement ont été rapportés (Kornreich et al., 1992). On peut estimer que si le diagnostic de FAS est rarement posé chez l'adulte, c'est d'une part que le diagnostic initial n'a pas été posé, et d'autre part que ces enfants sont difficiles à suivre du fait d'un environnement familial souvent chaotique.

Signalons également que le retard mental n'est pas constant dans le FAS. Des études ont montré un quotient intellectuel bas (Q.I. en moyenne de 65), la sévérité des traits dysmorphiques étant proportionnelle au degré de déficience mentale (Streissguth et al. 1978; Clarren et al. 1978). Il n'y a pas de rattrapage du retard mental, quel que soit l'environnement postnatal, ce qui suggère une origine anténatale (Streissguth et al., 1980; Streissguth et al., 1985; Conry, 1990). L'électroencéphalogramme des nouveaux-nés de mères éthyliques montre un hypersynchronisme avec une nette augmentation d'amplitude dans les différentes dérivations (Havlicek et Childoeva, 1976). Ces particularités sont plus prononcées lorsque la mère a eu des épisodes aigus d'ivresse. D'aucuns pensent que l'EEG serait le meilleur indicateur d'une atteinte du système nerveux central chez le nouveau-né (Joffe et Chernick, 1988).

3.4. Effets de la consommation d'alcool durant l'allaitement

Contrairement à l'acétaldéhyde, l'alcool passe dans le lait maternel mais n'est pas stocké dans les seins. A partir du lait, l'alcool retourne dans le sang. Il s'élimine du lait maternel à un rythme équivalent à celui de son élimination dans le sang.

Les effets néfastes sur les enfants recevant de l'alcool via le lait maternel sont très différents de ceux observés suite à une exposition *in utero*. Les nouveau-nés têtent moins bien. L'alcool peut

inhiber le réflexe d'éjection. Il peut changer l'odeur et le goût du lait maternel et de ce fait conduire à des problèmes d'alimentation. Des études ont montré que des nourrissons absorbent moins de lait contenant de l'alcool. La présence d'alcool dans le lait peut perturber les habitudes de sommeil, altérer le développement moteur et s'accompagner de risques d'hypoglycémie chez le nourrisson. Une étude a relevé des retards du développement psychomoteur chez des enfants d'1 an issus de mères ayant consommé 2 boissons par jour durant la grossesse et durant l'allaitement. Un pseudo-syndrome de Cushing a également été rapporté chez un nourrisson de mère fortement alcoolique. Mais sur base des données disponibles actuellement, rien ne semble indiquer qu'une consommation occasionnelle et limitée d'alcool (p.ex. 1 boisson une ou deux fois par semaine) durant la période d'allaitement puisse induire un effet néfaste chez l'enfant.

4. REFERENCES

Bhuvaneswar C, Chang G, Epstein L, Stern T. Alcohol use during pregnancy: prevalence and impact. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2007; 9 (6): 455-60.

Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. *Drugs in pregnancy and lactation. A reference guide to fetal and neonatal risk.* 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 675-83

Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. *Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 11th ed. New York: McGraw-Hill; 2006.

Chang G, Lockwood C, Gold M, Barss V. Alcohol intake and pregnancy. Uptodate 2008. Available from: URL: <<http://www.uptodate.com/home/store/index.do>>

Church MW, Gerkin KP. Hearing disorders in children with fetal alcohol syndrome: Findings from case reports. *Pediatrics* 1988; 82: 147-54.

Clarren SK, Smith DW. The fetal alcohol syndrome. *N Engl J Med* 1978; 208: 1063-67.

Conry J. Neuropsychological deficits in fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects. *Alcohol Clin Exp Res* 1990; 14: 650-5.

CSH - Conseil Supérieur d'Hygiène. *Les jeunes et l'alcool.* Bruxelles: CSH, 2006. Avis n°8109.

De Schuiteneer B, De Coninck B. *Médicaments et allaitement.* Bruxelles: Centre Antipoison; 1992. p.420-3.

Ferreia E. *Grossesse et allaitement – guide thérapeutique.* Montréal: CHU Sainte-Justine; 2007. p.137-47.

Havlicek V, Childoeva R. EEG components of fetal alcohol syndrome. *Lancet* 1976; ii: 477.

Ioffe S, Chernick V. 40 weeks gestation in normal and exposed infants. *Develop Med Child Neurol* 1988; 30: 797-807.

Iosub S, Fuchs M, Bingol N, Stone RK, Gromisch DS. Long-term follow-up of three siblings with fetal alcohol syndrome. *Alcohol Clin Exp Res* 1981; 5: 523-7.

Kornreich C, Verbanck P, De Mol J, Le Bon O, Dan B, Louryan S. Le syndrome d'alcoolisme foetal: a propos d'un cas. *Acta Clin Belgica* 1992; 47: 264-76.

Lauwerys RR, Haufroid V, Hoet P, Lison D. *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles.* 5^{ème} éd. Paris: Elsevier Masson SAS; 2007. p.687

Lohr JB, Bracha HS. Can schizophrenia be related to prenatal exposition to alcohol ? Some speculations. Schizophr Bull 1989; 15: 595-603.

Lu FC, Toxicologie, données générales, procédures d'évaluation, organes cibles, évaluation du risque. Paris: Masson; 1991. p.317.

Nanson JL, Hiscock M. Attention deficits in children exposed to alcohol prenatally. Alcohol Clin Exp Res 1990; 14: 656-61.

Ouellette EM, Rosett HL, Rosman NP, Weiner L. Adverse effects on offspring of maternal alcohol abuse during pregnancy. N Engl J Med 1977; 297: 528-30.

Russel M. Intrauterine growth in infants born to women with alcohol-related psychiatric diagnoses. Alcohol Clin Exp Res 1977; 1: 523-7.

Sander LW, Snyder A, Rosett HL, Lee A, Gould JB, Ouelette E. Effects of alcohol intake during pregnancy on newborn state regulation: A progress report. Alcohol Clin Exp Res 1977; 1: 233-41.

Schaefer C, Peters P, Miller R. Drugs during pregnancy and lactation- treatment options and risk assessment. 2nd ed. Amsterdam: Elsevier Academic Press; 2007. p.514-42, 797-807

Schuckit M. Alcohol and Alcoholism in Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J, editors. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. The McGraw-Hill Companies, 2008, pp 2724-9

Shaywitz SE, Caparulo BK, Hogson ES. Developmental language disability as a consequence of prenatal exposure to ethanol. Pediatrics 1981; 68: 850-5.

Shaywitz SE, Cohen DJ, Shaywitz BA. Behavior and learning difficulties in children of normal intelligence born to alcoholic mothers. J Pediat 1980; 96: 978-82.

Streissguth AP, Barr HM, Sampson PD. Moderate prenatal alcohol exposure: Effects on child IQ and learning problems at age 7 ½ years. Alcohol Clin Exp Res 1990; 14: 662-9.

Streissguth AP, Clarren SK, Jones KL. Natural history of the fetal alcohol syndrome: ten year follow-up of eleven patients. Lancet 1985; ii: 85-91.

Streissguth AP, Hernan CS, Smith DW. Intelligence, behavior and dysmorphogenesis in the fetal alcohol syndrome: A report on 20 patients. J Pediat 1978; 92: 363-7.

Streissguth AP, Landeman Dwyer SL, Martin JC, Smith DW. Teratogenic effects of alcohol in humans and laboratory animals. Science 1980; 209: 353-61.

Streissguth AP, Sampson PD, Barr HM, Clarren SK, Martin DC. Studying alcohol teratogenesis from the perspective of the alcohol syndrome. Methodological and statistical issues. Ann NY Acad Sci 1986; 477: 63-86.

5. COMPOSITION DU GROUPE DE TRAVAIL

Tous les experts ont participé **à titre personnel** au groupe de travail. Les noms des membres et experts du CSS sont annotés d'un astérisque *.

Les experts suivants ont participé à l'élaboration de l'avis:

BOGAERT Marc*	(médecine, pharmacologie – UGent)
FOIDART Jean-Michel	(gynécologie-obstétrique – ULg)
NOIRFALIS(S)E Alfred*	(toxicologie, bromatologie – ULg)
PELC Isidore*	(psychiatrie – ULB)
VAN MAELE-FABRY Geneviève*	(toxicologie – UCL)
VANDENPLAS Yvan*	(pédiatrie – VUB)
VERBANCK Paul*	(psychiatre – ULB)
WILLEMS Jan*	(médecine, toxicologie – UGent)

L'administration est représentée par:

DECLERCQ Ilse – SPF Santé Publique, Sécurité de la Chaîne alimentaire et Environnement

Le groupe de travail a été présidé par Alfred NOIRFALIS(S)E et le secrétariat scientifique a été assuré par Sylvie GERARD.