

Syndrome d'alcoolisation foetale

Introduction

L'alcool est un agent tératogène qui peut facilement traverser le placenta et entraîner des lésions du cerveau et d'autres organes de l'embryon et du fœtus en développement. Il a été établi que la consommation d'alcool pendant la grossesse est un facteur de risque important notamment la mortinaissance[1], l'avortement spontané[2], la naissance prématurée[3-5], le retard de croissance intra-utérin[5,6] et l'insuffisance pondérale à la naissance[5,7]. L'une des conséquences potentielles les plus invalidantes de la consommation d'alcool pendant la grossesse est le risque de développer le syndrome d'alcoolisme fœtal (SAF), la forme la plus grave et la plus facilement identifiable de l'ensemble des troubles causés par l'alcoolisation foetale (ETCAF)[8-10]9, 10, 11, 12.

Epidémiologie en France

- La prévalence de la consommation d'alcool (quelle que soit la quantité) pendant la grossesse dans la population générale est estimée à 27% (IC95% 13,5-43)[11].
- La prévalence du syndrome d'alcoolisation foetale pour 10000 dans la population générale est estimée à 41,4 (IC95% 0-112,6)[11].

Le SAF, décrit pour la première fois en 1968 par le pédiatre nantais Paul Lemoine[12] et ensuite en 1973[13], est associé à un large éventail d'effets, notamment des lésions cérébrales permanentes, des anomalies congénitales, un retard de croissance prénatal ou postnatal et des dysmorphies faciales caractéristiques, ainsi que des déficits cognitifs, comportementaux, émotionnels et de fonctionnement adaptatif [8-10,14].

Les personnes atteintes du SAF présentent de nombreuses atteintes (comorbidités), avec des malformations congénitales, des anomalies chromosomiques (43 %) et des troubles mentaux et comportementaux (18 %) identifiés dans la Classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes, 10e révision (CIM-10)[14]. Certains de ces troubles comorbides (par exemple, les problèmes de langage, auditifs, visuels, de développement, cognitifs, mentaux et comportementaux) sont très répandus chez les personnes atteintes du SAF, allant de 50 % à 91 %[14]. Les déficiences neurodéveloppementales associées au SAF peuvent, plus tard dans la vie, entraîner des handicaps secondaires importants (par exemple, l'échec scolaire, l'addiction, les problèmes de santé mentale, les contacts avec les forces de l'ordre et l'incapacité de vivre de manière indépendante et d'obtenir et de conserver un emploi) et ont donc des répercussions tout au long de la vie. De plus, le SAF est un problème intergénérationnel, les frères et sœurs plus jeunes d'un enfant diagnostiqué présentant un risque accru de SAF. La complexité et la chronicité du SAF affectent à la fois l'individu et sa famille, et dans de nombreux cas, les personnes atteintes du SAF ont besoin d'une assistance à vie de la part d'un large éventail de services, y compris les services de santé, les services sociaux,

les services éducatifs. En conséquence, il est reconnu que le SAF impose un fardeau économique substantiel à la société[15–17].

Références

1. Kesmodel U. Moderate Alcohol Intake during Pregnancy and the Risk of Stillbirth and Death in the First Year of Life. *Am J Epidemiol.* 2002;155:305–312.
2. Henriksen TB. Alcohol Consumption at the Time of Conception and Spontaneous Abortion. *Am J Epidemiol.* 2004;160:661–667.
3. Albertsen K. Alcohol Consumption during Pregnancy and the Risk of Preterm Delivery. *Am J Epidemiol.* 2004;159:155–161.
4. Kesmodel U, Olsen SF, Secher NJ. Does Alcohol Increase the Risk of Preterm Delivery? *Epidemiology.* 2000;11:512–518.
5. Patra J, Bakker R, Irving H, Jaddoe V, Malini S, Rehm J. Dose-response relationship between alcohol consumption before and during pregnancy and the risks of low birthweight, preterm birth and small for gestational age (SGA)-a systematic review and meta-analyses. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol.* 2011;118:1411–1421.
6. Yang Q, Witkiewicz BB, Olney RS, Liu Y, Davis M, Khoury MJ, et al. A Case-Control Study of Maternal Alcohol Consumption and Intrauterine Growth Retardation. *Ann Epidemiol.* 2001;11:497–503.
7. O’Callaghan F V., O’Callaghan M, Najman JM, Williams GM, Bor W. Maternal alcohol consumption during pregnancy and physical outcomes up to 5 years of age: a longitudinal study. *Early Hum Dev.* 2003;71:137–148.
8. Chudley AE. Fetal alcohol spectrum disorder: Canadian guidelines for diagnosis. *Can Med Assoc J.* 2005;172:S1–S21.
9. Cook JL, Green CR, Lilley CM, Anderson SM, Baldwin ME, Chudley AE, et al. Fetal alcohol spectrum disorder: a guideline for diagnosis across the lifespan. *Can Med Assoc J.* 2016;188:191–197.
10. Riley EP, Infante MA, Warren KR. Fetal Alcohol Spectrum Disorders: An Overview. *Neuropsychol Rev.* 2011;21:73–80.
11. Popova S, Lange S, Probst C, Gmel G, Rehm J. Estimation of national, regional, and global prevalence of alcohol use during pregnancy and fetal alcohol syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Heal.* 2017;5:e290–e299.
12. Fillaut T, Hontebeyrie J, Douguet F. Un pédiatre nantais « découvreur » du syndrome d’alcoolisation fœtale : le Dr Paul Lemoine (1917-2006). *Psychotropes.* 2017;Vol. 23:9–29.
13. Jones K, Smith D. RECOGNITION OF THE FETAL ALCOHOL SYNDROME IN EARLY INFANCY. *Lancet.* 1973;302:999–1001.
14. Popova S, Lange S, Shield K, Mihic A, Chudley AE, Mukherjee RAS, et al. Comorbidity of fetal alcohol spectrum disorder: a systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2016;387:978–987.
15. Lupton C, Burd L, Harwood R. Cost of fetal alcohol spectrum disorders. *Am J Med Genet.* 2004;127C:42–50.
16. Popova S, Lange S, Burd L, Rehm J. The Economic Burden of Fetal Alcohol Spectrum Disorder in Canada in 2013. *Alcohol Alcohol.* 2016;51:367–375.
17. Stade B, Ali A, Bennett D, Campbell D, Johnston M, Lens C, et al. The burden of prenatal exposure to alcohol: revised measurement of cost. *Can J Clin Pharmacol.* 2009;16:e91-102.

