



Grossesse et alcool

Exposition prénatale à l'alcool : quelles conséquences à l'âge adulte ?

par Thierry Danel

Si les conséquences du syndrome d'alcoolisation foetale ont été principalement observées chez les bébés, plusieurs études ont évalué son impact chez les jeunes adultes. Troubles mentaux, abus de substances psychoactives... Le Dr Thierry Danel, du service d'addictologie du centre hospitalier de Lille, détaille le devenir de ces personnes exposées à l'alcool in utero.

Que deviennent les bébés qui ont été exposés *in utero* à l'alcool ? Plusieurs études ont souligné les effets délétères sur les fonctions cognitives.

Troubles mentaux et prise de substances psychoactives

Le devenir des personnes ayant subi une exposition prénatale à l'alcool (EPA) est d'abord marqué par l'apparition de troubles mentaux¹ dont la prévalence augmente avec l'âge². Ainsi, un diagnostic codifié dans le DSM³ est présent chez 60% à 90% des personnes ayant eu une EPA^{4,5}.

Parmi ces troubles mentaux, l'existence de problèmes liés à l'utilisation de substances psychoactives et en particulier la consommation d'alcool est pressentie. En effet, l'EPA a été associée à des comportements impulsifs et des déficits des fonctions exécutives, et ces troubles sont connus comme étant un facteur de risque pour le développement de problèmes liés à l'alcool⁶. D'autre part, l'EPA pourrait conduire à une sensibilisation aux drogues tels que le suggèrent les modèles animaux. Un lien entre EPA et utilisation de substances psychoactives chez l'adolescent et l'adulte est ainsi fortement suspecté et les suivis de cohortes sont particulièrement précieux pour apprécier au mieux ce lien.

Exposition prénatale ou mauvaises conditions éducatives ?

Être né et avoir été élevé dans une famille présentant des problèmes d'alcool expose à de hauts risques de développer des troubles psychopathologiques, neuropsychologiques et aux abus de substances. La discussion quant à l'origine de cette vulnérabilité s'est longuement située entre les facteurs psychoaffectifs et éducatifs ayant présidé au développement d'une part et les facteurs

génétiquement transmissibles d'autre part. Dans la première hypothèse, les troubles de la personnalité chez les parents et/ou les modifications psychocomportementales induites par l'effet psychotrope de l'alcool viennent perturber la relation parent-enfant et induire des troubles chez ce dernier. Dans la seconde hypothèse, on avance que la propension à l'abus de substances est en partie transmise par le génome. Ce qui est hérité pourrait être une vulnérabilité aux potentialités addictives des produits conduisant à la consommation de substances psychotropes et à l'addiction. La découverte relativement récente des effets de l'alcool sur le développement du système nerveux central introduit une notion nouvelle qu'est la tératogenèse comportementale et apporte une complexification supplémentaire. En effet, l'exposition *in utero* à l'alcool provoque des troubles neuropsychologiques dont ceux des fonctions exécutives qui vont hypothéquer gravement le devenir des personnes leur vie durant^{6,7}. À l'âge adulte, des tableaux cliniques déroutants conduisent bien souvent à des diagnostics hasardeux car les troubles lésionnels du cerveau sont à expression essentiellement sociale : difficultés à se conformer aux règles, comportement considéré comme antisocial, propension à l'utilisation dommageable de substances psychoactives⁸. Faire la part de ce qui relève des conditions psychoaffectives et éducatives ayant présidé au développement et de ce qui relève des séquelles neuropsychologiques liées à l'action tératogène de l'alcool est souvent délicat.

L'éclairage des études prospectives

La cohorte d'Ann Streissguth de Seattle apporte depuis sa constitution en 1972 un éclairage prospectif sur le devenir des personnes ayant été exposées à l'alcool *in utero*. L'expertise collective Inserm⁹ détaille que "*cette étude (Seattle pregnancy and health study) a suivi une cohorte de 500 enfants de femmes blanches, de milieu plutôt favorisé, mariées, sélectionnées parmi 1529 femmes recrutées en consultation prénatale à Seattle en 1974-1975 et interrogées au 5^e mois de grossesse. La consommation d'alcool était mesurée par interrogatoire avant et pendant la grossesse. La cohorte a inclus toutes les femmes grandes consommatrices d'alcool ou fumeuses, ainsi qu'un sous-échantillon de femmes non fumeuses, et non ou peu consommatrices d'alcool. Les enfants ont été examinés à différents âges*".

Les auteurs ont ainsi étudié le développement moteur et mental et le comportement à l'âge de 8 mois, 18 mois, 7 ans, 11 ans, 14 ans. La consommation d'alcool a été étudiée lorsque la cohorte a atteint l'âge de 14 ans puis de 21 ans.

L'hypothèse était qu'une exposition prénatale à l'alcool est un facteur de risque d'apparition de troubles liés à l'alcool. Les auteurs ont pu montrer que la consommation maternelle, telle que rapportée par les mères durant leur grossesse, était prédictive de la consommation d'alcool et des problèmes en rapport avec l'alcool chez l'adolescent atteignant l'âge de 14 ans¹⁰. Ainsi une EPA était associée à des problèmes d'alcool à l'adolescence et ce, même après ajustement avec l'histoire familiale d'alcoolisme, l'alcoolisation actuelle, le niveau de stress et l'estime de soi. Cette consommation d'alcool a ensuite été examinée 7 ans plus tard, soit lorsque la cohorte a atteint l'âge de 21 ans¹¹. Deux aspects ont été documentés et corrélés avec le degré d'EPA. Le premier concernait le niveau d'alcoolisation (fréquence de l'alcoolisation, fréquence des ivresses, niveau de consommation mensuelle, quantité totale d'alcool

consommée par jour) et les problèmes rencontrés du fait de cette consommation d'alcool (évalués avec une échelle à 25 items, l'*Alcohol Dependence Scale*). Un traitement statistique sophistiqué montre que l'exposition prénatale à l'alcool est significativement associée à des conséquences négatives de la consommation d'alcool, donc des problèmes en rapport avec l'alcoolisation et que cette relation reste significative après avoir pris en considération le sexe, les problèmes démographiques, l'histoire familiale d'alcoolisme, une exposition prénatale à la nicotine ou aux drogues. Par contre, le niveau de consommation à l'âge de 21 ans n'est pas significativement corrélé à l'alcoolisation maternelle durant la grossesse et ce, après ajustement avec les facteurs démographiques et les autres types d'exposition prénatale. Ainsi il est probable que les problèmes liés à l'alcoolisation sont favorisés par la préexistence de déficits neuropsychologiques, et en particulier de troubles des fonctions exécutives, qui sont classiquement des séquelles neurologiques d'une exposition prénatale à l'alcool.

L'ampleur des dommages chez l'adulte

Les études prospectives de cohorte ont débuté à partir du moment où les séquelles d'exposition ont été connues chez le nouveau-né, c'est-à-dire les années 1970. Il a fallu attendre les années 1990 pour prendre la mesure de l'ampleur des dommages induits par une EPA sur le devenir des personnes devenues adultes. Ainsi les troubles liés à l'utilisation des substances et l'existence concomitante d'altérations des fonctions exécutives, séquelle habituelle des lésions du système nerveux secondaire à une EPA, vont conduire à des troubles cliniques graves responsables de dysfonctionnement social. Déjà en 1991 il était pressenti par Streissguth que "le syndrome d'alcoolisme foetal n'est pas seulement un trouble de l'enfance : il y a un devenir prévisible à l'âge adulte dans lequel les troubles du comportement représentent le plus grand défi dans la prise en charge"¹⁰.

1 Kelly SJ, Day N, Streissguth AP.

Effects of prenatal alcohol exposure on social behavior in humans and other species.
Neurotoxicol Teratol. 2000;22:143-9.

2 Steinhausen HC, Spohr HL.

Long-term outcome of children with fetal alcohol syndrome : psychopathology, behavior, and intelligence.
Alcohol Clin Exp Res. 1998;22:334-8

3 Diagnostic and statistical manual of mental disorders, manuel diagnostique et statistique des principaux troubles mentaux,
publié par l'American Psychiatric Association et régulièrement mis à jour.

4 Famy C, Streissguth AP, Unis AS.

Mental illness in adults with fetal alcohol syndrome or fetal alcohol effects.
Am J Psychiatry. 1998;155:552-4.

5 Burd L, Klug MG, Martsolf JT, Kerbeshian J.

Fetal alcohol syndrome : neuropsychiatric phenomics.
Neurotoxicol Teratol. 2003;25:697-705

6 Connor PD, Sampson PD, Bookstein FL, Barr HM, Streissguth AP.
Direct and indirect effects of prenatal alcohol damage on executive function.
Dev Neuropsychol. 2000;18:331-54

7 Kodituwakku PW, Kalberg W, May PA.

- The effects of prenatal alcohol exposure on executive functioning.
Alcohol Res Health. 2001;25:192-8
- 8 Mattson SN, Schoenfeld AM, Riley EP.
Teratogenic effects of alcohol on brain and behavior.
Alcohol Res Health. 2001;25:185-91
- 9 Expertise collective Inserm.
Alcool. Effets sur la santé.
Les éditions Inserm. 2001.
- 10 Streissguth AP, Aase JM, Clarren SK, Randels SP, LaDue RA, Smith DF.
Fetal alcohol syndrome in adolescents and adults.
JAMA. 1991;265:1961-7
- 11 Baer JS, Sampson PD, Barr HM, Connor PD, Streissguth AP.
A 21-year longitudinal analysis of the effects of prenatal alcohol exposure on young adult
drinking.
Arch Gen Psychiatry. 2003;60:377-85