

*COLLÈGE NATIONAL  
DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS FRANÇAIS  
Président : Professeur B. Blanc*

**Extrait des  
Mises à jour  
en Gynécologie  
et Obstétrique**

—  
**Tome XXVII  
publié le 27.11.2003**



*VINGT-SEPTIÈMES JOURNÉES NATIONALES  
Paris, 2003*

# **Alcool pendant la grossesse : tératogène et neuro-toxique**

D. SUBTIL<sup>1</sup>, A. FOURMAINTRAUX<sup>2</sup>, T. DANIEL<sup>1</sup>, D.THERBY<sup>3</sup>,  
C. SAMAILLE-VILLETTE<sup>3</sup>, C. CATTEAU<sup>4</sup>, X. CODACCIONI<sup>1</sup>, F. PUECH<sup>1</sup>  
(Lille, Roubaix, St Pierre et St Denis de la Réunion)

## **I. INTRODUCTION**

Aborder « à nouveau » le thème de l'alcool et de la grossesse en 2003 peut paraître curieux à tous ceux qui connaissent l'ancienneté des découvertes de Lemoine en France puis Jones aux États-Unis (1, 2). Ceux-ci puis d'autres (3) ont montré en effet depuis longtemps qu'à partir de trois verres quotidiens d'alcool, des effets dysmorphiques, fœtopathiques, malformatifs et neuro-comportementaux sont observés chez les nouveau-nés soumis à une alcoolisation passive in utero, réalisant le syndrome d'alcoolisation fœtal dans sa forme plus ou moins complète selon les cas.

Ce sujet doit en effet être observé sous deux angles nouveaux. D'une part, des publications plus récentes ont montré que les enfants porteurs de syndrome d'alcoolisation fœtale sont porteurs de lourdes

1. CHRU de Lille – Université Lille II – 59037 LILLE CEDEX

2. Département de Génétique – Hôpital Sud-Réunion – Av. Mitterrand  
97410 ST PIERRE DE LA RÉUNION

3. Pavillon P. Gellé – CH de Roubaix – 91 avenue Lagache – 59100 ROUBAIX

4. DRASS – 60 r. du Gén de Gaulle – 97400 SAINT DENIS DE LA RÉUNION.

séquelles neurologiques, avec leurs conséquences psychologiques et sociales (4-6). Des effets neurologiques isolés peuvent d'ailleurs maintenant être considérés dans certains cas comme les seuls effets réels de l'alcoolisation (7). D'autre part, les demandes d'information de la société civile sont devenues de plus en plus grandes concernant toutes les substances toxiques ou tératogènes – notamment pendant la grossesse – et il est devenu urgent de mettre l'alcool au rang des substances les plus toxiques et tératogènes qui soient. Des actions judiciaires ont d'ailleurs d'ores et déjà été engagées contre l'État français, à qui il est reproché de permettre la commercialisation et la vente de ces produits alimentaires aux femmes enceintes sans les informer de leur nocivité fœtale (alors que cette information est donnée depuis plus de vingt ans dans d'autres pays). Des actions contre des obstétriciens et des sages-femmes sont également menées en France. Compte tenu des effets neurologiques à long terme de l'alcool, il y a d'ailleurs fort à parier que certains couples prendront bientôt la justice à témoin pour se plaindre du défaut d'information dont ils estimeront avoir été victimes pendant la grossesse... et qu'ils estimeront – à tort ou à raison – responsable du retard scolaire ou de l'instabilité psycho-motrice de leur enfant, constatés des années plus tard !

En pratique, il faut distinguer deux catégories distinctes de femmes enceintes vis-à-vis de ce problème :

– les patientes qui consomment de manière régulière et excessive (ou aiguë) des boissons alcoolisées (au-delà de deux verres par jour). Certaines sont dépendantes, mais d'autres non. Toutes sont à risque de porter des enfants dont les capacités neurologiques seront diminuées du fait de cette alcoolisation chronique ;

– les patientes – heureusement largement majoritaires – qui consomment des boissons alcoolisées de manière faible et occasionnelle, ne connaissant pas l'effet potentiellement toxique de ce produit dont la consommation apporte plaisir et convivialité.

Devant ce constat, nous avons choisi de rappeler le cheminement qui nous amène à considérer l'alcool comme une substance toxique et tératogène, puis à proposer des pistes pour venir en aide aux deux catégories de patientes vues plus haut.

## 2. EFFETS DE L'ALCOOLISATION MATERNELLE SUR LE FŒTUS

### 2.1 Conséquences visibles chez le nouveau-né

Les effets de l'alcool sur le fœtus ont bien été décrits par les pédiatres (8). Rassemblés sous le terme de Syndrome d'Alcoolisation Fœtale (SAF, ou FAS des anglo-saxons pour *Fetal Alcohol Syndrome*), ils peuvent être répartis en quatre groupes de signes : la dysmorphie faciale, le retard de croissance, les malformations et le retard psychomoteur (Tableau I). Ces signes sont généralement d'autant plus marqués et nombreux que l'alcoolisation maternelle a été plus importante. Le retard de croissance est généralement voisin du 5<sup>e</sup>-10<sup>e</sup> percentile. Les malformations ne sont généralement présentes que dans les formes sévères. Dans la mesure où le retard mental ne se révèle que tardivement après la naissance, c'est donc sur la dysmorphie faciale (3) que repose habituellement

Tableau I Le syndrome d'alcoolisme fœtal

#### 1. La dysmorphie crano-faciale

Espace naso-labial allongé, philtrum convexe, lèvre supérieure fine  
Nez petit, ensellure accentuée  
Fentes oculaires étroites (hauteur et largeur), épicanthus, hypertélorisme  
Hypoplasie de la mâchoire inférieure, microrétrognathisme

#### 2. Le retard de croissance (↓ poids 70 à 120 g à partir de 2 verres/l)

Harmonieux mais touche principalement les os longs  
Périmètre crânien diminué, microcéphalie dans les formes graves

#### 3. Les malformations

*Système nerveux* : myéломéningocèles, agénésies du corps calleux, hétérotopies, hydrocéphalies  
*Système ostéo-articulaire* : luxations congénitales de hanche, synostoses radio-cubitales (caractéristique), scoliozes, déformations des doigts, atrophies musculaires  
*Anomalies faciales* : fentes labiales et/ou palatines, palais ogival, malpositions dentaires  
*Anomalies du tégument* : empreintes digitales et palmaires, angiomes tubéreux, hirsutisme  
*Anomalies cardiaques* : CIV et CIA principalement (en général bien tolérées)  
*Anomalies oculaires* : microphthalmie, cataracte, microcornée, myopie, hypermétropie, strabisme, ptosis des paupières  
*Anomalies de l'oreille* : anomalies du pavillon, surdités de perception  
*Système génito-urinaire* (hypospadias, anomalies rénales)

#### 4. Le retard mental et les troubles du comportement

Syndrome d'imprégnation néonatal puis syndrome de sevrage  
Hypotonie et troubles de la motricité (petite enfance)  
Instabilité psychomotrice, troubles de l'attention, du sommeil (enfance)  
Anomalies de la motricité fine, troubles du langage, de l'audition  
Diminution du QI : 7 points à 4 ans, doublement du nombre de QI < 80  
Retard mental sévère dans les formes les plus graves

le diagnostic (Figure 1). En maternité, celui-ci dépend donc directement de l'expérience du praticien qui examine l'enfant. Bien que la connaissance du syndrome diffuse progressivement, certains SAF sont encore méconnus actuellement, notamment dans les formes où la dysmorphie est légère (Figure 2), voire absente. Cette difficulté diagnostique est sans doute pour partie à l'origine du manque d'intérêt consacré au SAF depuis sa description, sa fréquence ayant été considérée – à tort – comme faible (elle est probablement voisine de 5 pour 1000 en région Nord-Pas-de-Calais, toutes formes cliniquement reconnaissables confondues) (9).

*Figure 1*

*Syndrome d'alcoolisation dans une forme complète, typique et grave (17).*

*On notera en particulier le philtrum long et convexe (disparition du relief des piliers), la lèvre supérieure fine, l'hypoplasie nasale et l'ensellure excessive de la racine du nez, le ptosis des paupières et l'épicanthus, les oreilles bas implantées et mal ourlées, le rétrognatisme et l'hypertrichose*



## **2.2 Conséquences à long terme**

Les études concernant les adolescents et les jeunes adultes ont été publiées dans les années 1990 à partir des cohortes d'enfants décrits dans les années 1970 (4-6). Elles ont montré que le quotient intellectuel était très diminué chez ces enfants, puisque la médiane se trouvait aux alentours de 75, ce qui est très bas. Les extrêmes vont de l'arriération profonde au CAP. 6 % seulement sont en classe normale (5).

Figure 2

Syndrome d'alcoolisation dans une forme incomplète.

On notera les particularités du philtrum (diminution non spécifique du relief des piliers), la lèvre supérieure fine, l'hypoplasie nasale et l'ensellure excessive de la racine du nez. Ces dysmorphies légères avec retard de croissance modéré (5<sup>e</sup> percentile) peuvent totalement passer inaperçues



Les études réalisées chez le petit enfant ont tenté de faire la part entre le rôle de l'alcool et celui de la pauvreté des stimulations reçues du milieu familial. En tenant compte de ces facteurs, en particulier des stimulations reçues par l'enfant, on a pu montrer que les enfants de 4 ans porteurs de SAF avaient un quotient de développement en moyenne inférieur de 7 points par rapport à des enfants témoins (10). À ces difficultés cognitives s'ajoutent un déficit de l'attention et la plus grande fréquence des désordres neurologiques mineurs (11). Il n'est donc pas étonnant de constater que la plupart de ces enfants ne vivent plus avec leurs parents à l'âge adulte : orphelinat, quart-monde, placements en famille d'accueil et hébergement en institutions spécialisées sont les lieux habituels où ils sont retrouvés. Depuis les travaux français de Lemoine (5), on suspecte

qu'une part importante de handicaps mentaux d'étiologie non précisée pourrait être d'origine alcoolique. En l'absence d'étude épidémiologique, il est impossible de mesurer précisément cette part, notamment parmi les handicaps ayant nécessité une prise en charge institutionnelle. En ce qui concerne enfin leur morphologie à l'âge adulte, la dysmorphie faciale s'est modifiée. Le retard staturo-pondéral persiste à un degré variable, aux alentours de  $-2$  DS (4, 6).

### 3. MÉCANISMES D'ACTION DE L'ALCOOL : TÉRATOGENÉCITÉ, TOXICITÉ

Le syndrome d'alcoolisation fœtale peut être observé dès consommation de 3 verres d'alcool quotidiens (21 verres par semaine) (3). Les études épidémiologiques et animales ont montré que la toxicité de l'alcool s'exerce tout au long de la gestation, probablement par le biais d'une altération de la croissance cellulaire, de la migration et des interconnexions neuronales. L'effet d'alcoolisations aiguës pourrait être supérieur à celui d'alcoolisations chroniques, y compris au cours des deux derniers trimestres de la grossesse, probablement du fait de la toxicité cellulaire directe de l'alcool (12). Enfin, il faut souligner que les lésions fonctionnelles sont sans doute bien supérieures aux lésions organiques, seule la « partie émergée de l'iceberg » étant visible aux cliniciens.

#### 3.1 L'effet tératogène (malformations, dysmorphie)

L'alcool éthylique ou éthanol ( $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{OH}$ ) est catabolisé en acétaldéhyde ( $\text{CH}_3\text{-CHO}$ ) par le groupe enzymatique des alcool-déshydrogénases (ADH). L'acétaldéhyde est lui-même catabolisé en acide acétique par le groupe des aldéhyde-déshydrogénases. L'éthanol et l'acétaldéhyde sont les deux agents tératogènes.

Leur dégradation utilise des groupes enzymatiques qui sont en fait naturellement destinés au métabolisme de l'acide rétinolique. L'acide rétinolique est un dérivé de la vitamine A. C'est un « morphogène » capital. Il est le modulateur des gènes architectes appelés gènes HOX. Chez l'homme, les gènes HOX sont à l'origine de la segmentation du cerveau primitif en prosencéphale, mésencéphale et rhombencéphale. Dans ces différents segments, des cellules s'isolent et forment une crête le long du tube (cellules de la crête neurale) et migrent vers la face ventrale pour former les différents bourgeons constitutifs du visage. Les cellules destinées à la formation du cerveau et à celle du visage ont la même origine et subissent toutes les effets de l'acide rétinolique. On comprend donc qu'une anomalie d'un segment du visage puisse « signaler » une anomalie d'un segment correspondant du cerveau. C'est précisément ce que l'on observe dans la fœtopathie au Roaccutane® (dérivé de l'acide rétinolique). Or l'alcool, par effet de compétition, utilise pour son catabolisme les enzymes du métabolisme de l'acide rétinolique et diminue fortement la production de ce morphogène. Il est donc fortement

probable que son effet sur la morphologie du visage est aussi le reflet de son effet sur celle du cerveau.

### 3.2 L'effet neurotoxique

Les mécanismes cellulaires de ces lésions d'origine alcoolique ont été principalement étudiés au niveau du cerveau fœtal, organe particulièrement lésé dans le SAF. On observe une réduction du rapport poids cérébral/poids fœtal, une diminution du contenu cérébral en ADN, des aberrations de la migration neuronale conduisant à de multiples hétérotopies.

Les cellules du cortex cérébral, formées dans la couche germinative qui jouxte les ventricules, migrent normalement au cours des 14 premières semaines de la grossesse vers la surface externe du cerveau où elles se stratifient en 6 couches, sous le contrôle des cellules gliales radiaires. L'alcoolisation de l'embryon provoque de graves troubles de la migration neuronale. On observe des neurones qui migrent vers les ventricules cérébraux et y font hernie, d'autres qui migrent au-delà de leur destination. Il en résulte des anomalies d'emplacement de neurones (hétérotopie), un amincissement du cortex et des anomalies de la giration. L'agénésie du corps calleux est d'ailleurs une anomalie classiquement décrite dans les formes sévères du syndrome. Il existe par ailleurs un retard de la myélinisation et de l'arborisation dendritique. Ces altérations résultent de l'effet de l'alcool sur les cellules gliales, qui sont les cellules nourricières et conductrices des neurones. En fait, les effets de l'alcool sont extrêmement nombreux. Il altère les corpuscules intra-cytoplasmiques (lysosomes, appareil de Golgi, mitochondries). Il altère les protéines du cytosquelette des cellules gliales : GFAP (*glial fibrillary acidic protein*), L1CAM (protéine de migration cellulaire impliquée dans l'hydrocéphalie familiale liée à l'X). Il diminue la production des facteurs de croissance (NGF) et des facteurs de survie neuronale (bcl2, Caspase). Il en résulte des morts cellulaires, une myélinogénèse imparfaite, les hétérotopies déjà signalées, une insuffisance du nombre des neurones et une microcéphalie.

### 3.3 La fragilité du fœtus du fait de la faiblesse de son équipement enzymatique

Le catabolisme de l'alcool est moitié moins efficace chez le fœtus que chez la femme adulte. Il en résulte que la dégradation de l'éthanol



en acide acétique est deux fois moins rapide. Pour une dose d'alcool, l'alcoolémie du fœtus peut être supérieure à celle de sa mère et surtout durer plus longtemps. Ce phénomène explique l'effet particulièrement néfaste de l'alcoolisation aiguë, même unique (cuite, en termes populaires, « binge » des anglo-saxons), qui peut mener le fœtus au coma alcoolique. Une seule alcoolisation aiguë peut être à l'origine d'un SAF.

### **3.4 Le rôle du terrain (génétique) et celui de la dose ingérée**

Les fœtus ne sont pas plus égaux devant l'alcool que les adultes et des différences génétiques expliquent vraisemblablement des différences d'atteinte pour des alcoolisations semblables. L'atteinte des jumeaux dizygotes semble être plus souvent discordante que celle des jumeaux monozygotes (13). Ce fait est également connu chez le rat et la drosophile, et il s'agit d'une observation constante pour les agents tératogènes.

Il existe cependant une relation dose-effet indéniable, et les très grandes consommations d'alcool provoquent presque constamment un SAF. Il est cependant impossible de définir des seuils à partir duquel celui-ci surviendrait inconstamment. À l'inverse, on n'a pas pu observer d'augmentation significative des caractéristiques morphologiques du SAF en cas d'alcoolisation inférieure à trois verres par jour, mais il est possible que des lésions neurologiques invisibles existent en deçà de cette limite. Le principe de précaution indique donc que seule l'option « zéro alcool » soit médicalement raisonnable pendant la grossesse.

## **4. REPÉRAGE DES FEMMES ALCOOLIQUES EN COURS DE GROSSESSE**

Compte tenu de ce qui vient d'être exposé, la diminution – ou mieux, la cessation – de la prise d'alcool en cours de grossesse peut aboutir à une diminution de l'atteinte fœtale. Ce fait a été confirmé par des études épidémiologiques humaines (14). Il est donc essentiel – quel que soit le moment de la première consultation – d'inciter les patientes à cesser toute consommation d'alcool pendant la grossesse (15, 16).

Lors de la consultation prénatale, les obstétriciens sont malheureusement assez peu enclins à aborder le problème de l'alcool. Le manque de temps dont ils disposent est une raison qui les incite fréquemment à « faire l'impasse » sur les messages de prévention essentiels qui devraient jalonner la consultation prénatale. La méconnaissance de la toxicité de l'alcool pendant la grossesse joue certainement un rôle, et la plupart des obstétriciens ignorent totalement l'existence du syndrome d'alcoolisation fœtale – y compris ceux qui viennent de terminer leur formation. Dans les situations d'alcoolisation grave, le sentiment d'inutilité de la prévention domine. Bien des obstétriciens jugent en effet que « tout est joué » dans les premières semaines de vie, et que les messages de prévention en cours de grossesse sont inutiles, ce qui est erroné (voir paragraphe précédent). Enfin, l'absence totale de formation concernant l'alcoolisme et l'alcool en général durant les études médicales est un handicap lourd. Parler « alcool » n'est pas facile, et renvoie parfois à un sentiment de « culpabilité » de la patiente... et du consultant.

Seul l'interrogatoire permet de repérer les femmes enceintes qui alcoolisent leur enfant (les tests habituels –  $\gamma$ GT, VGM, CDT – peuvent aider dans certains cas mais sont en général trop peu sensibles pour une consommation quotidienne de 3 verres). Il est évident que des questions comme « Buvez-vous de l'alcool ? » ont peu de chances de dépister toutes les patientes qui s'alcoolisent. Un interrogatoire systématique – généralement réalisé lors de la première consultation – sur la consommation des nutriments a beaucoup plus de chances d'aboutir : « Est-ce que vous fumez ? Combien ? » ; « Est-ce que vous consommez des boissons sucrées ? Combien ? » ; « Est-ce que vous consommez des boissons gazeuses ? Combien ? » ; « Est-ce que vous buvez de la bière ? Combien ? » ; « Est ce que vous buvez du vin ? Combien ? » etc. (15, 16).

## 5. ACCOMPAGNEMENT DES FEMMES QUI S'ALCOOLISENT DE MANIÈRE EXCESSIVE

Lorsqu'une consommation excessive a été repérée (supérieure ou égale à trois verres d'alcool par jour, quel qu'en soit le type) ou bien que la femme enceinte a (enfin) décidé de parler de son problème à la personne qui sera en charge de surveiller sa grossesse, l'urgence est alors de dire qu'il existe peut-être (effectivement) un problème de consommation excessive. L'important nous semble de signifier alors qu'un « problème d'alcool » a été identifié et qu'il pourra être réabordé

à un moment où l'on aura plus de temps. Un dialogue doit s'instaurer de façon plus rapprochée entre l'équipe soignante et la patiente. Il est tout à fait inutile d'essayer d'obtenir l'aveu de la patiente (« un alcoolique ne reconnaît pas qu'il boit, mais il le sait »). On parlera en revanche systématiquement d'alcool (c'est cela que la patiente attend car, au fond, elle sait que c'est le véritable problème). On évitera les paroles négatives (« Vous faites du mal à votre bébé ! »), et on aura un regard positif (« Je suis sûr que vous et votre bébé, vous vous sentirez mieux lorsque vous aurez cessé de boire de l'alcool »). Un soutien médical, échographique, médicamenteux (vitamines), social, psychologique, pédiatrique reposant sur un réseau de professionnels motivés a de grandes chances d'aboutir positivement... pendant ou après la grossesse. Dans notre expérience en effet, de réels succès existent qui surviennent parfois des mois après la naissance d'un enfant que l'on aura aidé à grandir avec sa mère (intérêt des Centres d'Action Médico-Sociale Précoce ou d'autres structures d'accompagnement médico-social).

Lors de situations d'alcoolisation aiguë, il convient d'accueillir sans juger, et d'apporter le sentiment que l'hôpital est réellement un « lieu de paix » où il est possible pour toute personne qui le désire d'être soignée. Il serait vain et dangereux – dans ce contexte – de tenter de convaincre la femme de quoi que ce soit (« on ne parle pas à une femme ivre »).

La surveillance strictement obstétricale des femmes enceintes qui s'alcoolisent ne pose guère de problèmes spécifiques (8, 17). Les problèmes vasculo-rénaux y sont plus fréquents, mais l'hyperuricémie est le plus souvent d'origine alcoolique, par compétition de l'alcool et de l'acide urique au niveau du tubule rénal proximal (un tiers des cas dans notre expérience). Il est illusoire de mettre en évidence des signes anténataux du syndrome d'alcoolisation fœtale par l'échographie, bien qu'une brièveté anormale des os longs soit évocatrice (fémur < 5<sup>e</sup> percentile). La répétition des échographies aura pour but principal de favoriser l'attachement de la mère au devenir de son enfant, la visualisation de son bon état de santé apparent. En maternité puis après la sortie, l'accueil de l'enfant dans les meilleures conditions, puis l'accompagnement de la patiente, de l'enfant et de sa famille sont les meilleurs outils dont on dispose actuellement pour encourager la désintoxication maternelle, améliorer l'avenir de ces enfants, et éviter une nouvelle « grossesse sous alcool »... un enfant « de remplacement » venant très souvent combler le « nid vide » dans les cas de placement en pouponnière (8).

## 6. INFORMATION DES FEMMES QUI S'ALCOOLISENT DE MANIÈRE « FAIBLE ET OCCASIONNELLE »

Il découle de ce qui a été dit aux paragraphes 3 et 4 que des consommations inférieures ou égales à deux verres par jour ne sont pas forcément sans effet : la nocivité d'un produit toxique et/ou tératogène est d'autant plus difficile à mettre en évidence que l'exposition est faible. Dans la mesure où il existe une relation dose-effet, et compte tenu des preuves expérimentales de la toxicité de l'alcool sur les cellules nerveuses en développement, on devrait conseiller aux femmes de ne pas boire d'alcool pendant la grossesse (« option zéro alcool ») (8).

Ces informations pourraient être données au moment de l'interrogatoire systématique qui est réalisé en début de grossesse concernant les consommations de tabac, alcool, drogues et médicaments. La consommation d'alcool fait partie des renseignements obligatoirement saisis dans certains dossiers cliniques obstétricaux, mais on notera que cet item ne fait pas partie des données qui figurent actuellement sur le carnet national de surveillance des femmes enceintes.

La manière d'informer les patientes – et les futures femmes enceintes – est affaire d'habitude, sans culpabilisation concernant les consommations passées. Comme pour le tabac, on pourrait retenir les deux informations suivantes, toutes deux à la fois totalement vraies mais sans connotation péjorative vis-à-vis de l'enfant à venir : d'une part, l'alcool traverse le placenta et d'autre part il est potentiellement toxique pour les cellules de l'enfant. Cela suffit à signifier qu'il doit être évité. On ne comprendrait pas qu'un médicament qui ait cette toxicité (et cette inefficacité) pendant la grossesse ne soit pas retiré du marché.

## 7. CONCLUSION

Il nous paraît important que des messages de prévention soient délivrés en amont de la grossesse, afin que les médecins n'aient plus à essayer d'expliquer en détail les méfaits de l'alcool à des patientes jusqu'ici non informées, parfois terrorisées à l'idée qu'elles ont bu un verre de champagne la semaine précédente.

Une action des pouvoirs publics est urgente. Un étiquetage des bouteilles d'alcool (explicite et réalisé depuis vingt ans dans d'autres pays) doit être envisagé au plus vite, afin que l'annonce de la toxicité et de la tératogénicité de l'alcool ne soit plus faite à la surprise générale des femmes enceintes... qui culpabilisent et sont en droit de se demander comment on a pu passer si longtemps ce problème sous silence.

### Résumé

*Les conséquences de l'alcoolisation maternelle sont cliniquement repérables à partir d'une consommation quotidienne de trois verres de boisson alcoolisée. Ces conséquences sont souvent méconnues, d'une part par le fait que le diagnostic clinique du syndrome d'alcoolisation fœtal n'est pas toujours posé, d'autre part parce que ses conséquences neurologiques n'apparaissent que tardivement (déficit cognitif, troubles de l'attention, instabilité). En dessous de ce seuil de trois verres par jour, il n'est pas possible de conclure à l'innocuité de l'alcool, dont la toxicité neurologique est par ailleurs certaine à doses élevées.*

*Comme dans d'autres pays, l'information de toutes les filles et de toutes les femmes devrait passer par un étiquetage des bouteilles contenant de l'alcool, bien en amont de la grossesse. Compte tenu de la toxicité de l'alcool, seule l'option « zéro alcool » pendant la grossesse est médicalement raisonnable. Un interrogatoire et une information systématiques sont donc nécessaires en début de grossesse.*

*La prise en charge des femmes enceintes qui s'alcoolisent de manière excessive est difficile et nécessite un travail en réseau où l'obstétricien devrait avoir une part importante. Celui-ci tentera de convaincre la mère de l'intérêt qu'il y aurait pour elle et pour son enfant à cesser de boire et devra laisser progressivement place à une attitude – volontairement positive – de soutien à une femme et un enfant en réelles difficultés. Des succès peuvent être escomptés pour ces familles.*

## Bibliographie

1. Jones KL, Smith DW, Ulleland CN, Streissguth P. Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers. *Lancet* 1973; 1(7815):1267-71.
2. Jones KL, Smith DW. Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy. *Lancet* 1973; 2(7836): 999-1001.
3. Rostand A, Kaminski M, Lelong N, et al. Alcohol use in pregnancy, craniofacial features, and fetal growth. *J Epidemiol Community Health* 1990; 44(4): 302-6.
4. Streissguth AP, Aase JM, Clarren SK, Randels SP, LaDue RA, Smith DF. Fetal alcohol syndrome in adolescents and adults. *JAMA* 1991; 265(15): 1961-7.
5. Lemoine P. [Outcome of children of alcoholic mothers (study of 105 cases followed to adult age) and various prophylactic findings]. *Ann Pediatr (Paris)* 1992; 39(4): 226-35.
6. Spohr HL, Willms J, Steinhausen HC. Prenatal alcohol exposure and long-term developmental consequences. *Lancet* 1993; 341(8850): 907-10.
7. Bookstein FL, Sampson PD, Streissguth AP, Connor PD. Geometric morphometrics of corpus callosum and subcortical structures in the fetal-alcohol-affected brain. *Teratology* 2001; 64(1): 4-32.
8. Dehaene P. La grossesse et l'alcool. *Que sais-je ?* (PUF). 1995.
9. Sampson PD, Streissguth AP, Bookstein FL, et al. Incidence of fetal alcohol syndrome and prevalence of alcohol-related neurodevelopmental disorder. *Teratology* 1997; 56(5): 317-26.
10. Larroque B, Kaminski M, Dehaene P, Subtil D, Delfosse MJ, Querleu D. Moderate prenatal alcohol exposure and psychomotor development at preschool age. *Am J Public Health* 1995; 85(12): 1654-61.
11. Larroque B, Kaminski M, Dehaene P, Subtil D, Querleu D. Prenatal alcohol exposure and signs of minor neurological dysfunction at preschool age. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42(8): 508-14.
12. Goodlett CR, Johnson TB. Neonatal binge ethanol exposure using intubation: timing and dose effects on place learning. *Neurotoxicol Teratol* 1997; 19(6): 435-46.
13. Streissguth AP, Dehaene P. Fetal alcohol syndrome in twins of alcoholic mothers: concordance of diagnosis and IQ. *Am J Med Genet* 1993; 47(6): 857-61.
14. Rosett HL, Weiner L, Lee A, Zuckerman B, Dooling E, Oppenheimer E. Patterns of alcohol consumption and fetal development. *Obstet Gynecol* 1983; 61(5): 539-46.
15. Weiner L, Rosett HL, Edelin KC. Behavioral evaluation of fetal alcohol education for physicians. *Alcohol Clin Exp Res* 1982; 6(2): 230-3.
16. Weiner L, Rosett HL, Edelin KC, Alpert JJ, Zuckerman B. Alcohol consumption by pregnant women. *Obstet Gynecol* 1983; 61(1): 6-12.
17. Subtil D, Dehaene P, Kaminski M, Crepin G. Alcool et grossesse. *Encycl Med Chir, Paris, France, Gynécologie-Obstétrique* 1994; 5-048-M-20.