



UNIVERSITÉ DE LILLE

UFR3S – DEPARTEMENT ODONTOLOGIE

Année de soutenance : 2025

N°:

**THÈSE POUR LE
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le 20 novembre 2025

Par Chloé LENOIS

**Comment le chirurgien-dentiste peut-il être acteur de la
prévention de l'exposition prénatale à l'alcool ?**

JURY

Président : Madame la Professeure Caroline DELFOSSE

Assesseurs : Madame le Docteur Céline CATTEAU

Madame le Docteur Amélie DE BROUCKER

Madame le Docteur Florence SEGUY

Président de l'Université :	Pr. R. BORDET
Directrice Générale des Services de l'Université :	A.V. CHIRIS FABRE
Doyen UFR3S :	Pr. D. LACROIX
Directrice des Services d'Appui UFR3S :	A. PACAUD
Vice doyen département facultaire UFR3S-Odontologie :	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des Services :	L. KORAÏCHI
Responsable de la Scolarité :	V MAURIAUCOURT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
P. BOITELLE	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE	Vice doyen du département UFR3S-Odontologie Odontologie Pédiatrique Responsable du département d'Orthopédie dento-faciale
M. DEHURTEVENT	Co-responsable du département de Prothèses
B LOUVET	Chirurgie orale (Professeur des universités associé)
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
L ROBBERECHT	Responsable du département de Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
F. BOSCHIN	Parodontologie
F CATHALA	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale (maître de conférences des Universités associé)
C. CATTEAU	Responsable du département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
X. COUTEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DENIS	Co-responsable du département de Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Responsable du département de Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du département de Biologie Orale
P OLEKSIK	Dentisterie Restauratrice Endodontie (maître de conférences des Universités associé)
H PERSOON	Dentisterie Restauratrice Endodontie (maître de conférences des Universités associé)
C PRUVOST	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale (maître de conférences des Universités associé)
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux

M. SAVIGNAT	Responsable du département de Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Responsable du département d'Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Prothèses
R. WAKAM KOUAM	Prothèses

PRATICIEN HOSPITALIER et UNIVERSITAIRE

M BEDEZ	Biologie Orale
---------	----------------

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du jury,

Madame la Professeure Caroline DELFOSSE

Professeure des Universités – Praticien Hospitalier

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)

Habilitation à Diriger des Recherches (Université Clermont Auvergne)

Diplôme d'Etudes Approfondies Génie Biologie & Médical - option
Biomatériaux

Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales

Diplôme d'Université « Sédation consciente pour les soins bucco-dentaires »

Diplôme d'Université « Gestion du stress et de l'anxiété »

Diplôme d'Université « Compétences cliniques en sédation pour les soins
dentaires »

Diplôme Inter Universitaire « Pédagogie en sciences de la santé »

Formation Certifiante en Education Thérapeutique du Patient

Vice doyen du Département facultaire UFR3S-Odontologie – Lille

Responsable du Département d'Orthopédie dento-faciale

Madame le Docteur Céline CATTEAU

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Section Développement, Croissance et Prévention

*Département Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie
Légale*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université d'Auvergne

Master II Recherche « Santé et Populations » - Spécialité Evaluation en Santé &
Recherche Clinique - Université Claude Bernard (Lyon I)

Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales (Lille2)

Formation à la sédation consciente par administration de MEOPA pour les soins
dentaires (Clermont-Ferrand)

Formation certifiante « concevoir et évaluer un programme éducatif adapté au
contexte de vie d'un patient » (CERFEP Lille)

Adjoint au vice doyen département facultaire UFR3S-Odontologie - Lille

Responsable du Département Prévention et Epidémiologie, Economie de la
Santé et Odontologie Légale

Madame le Docteur Amélie de BROUCKER

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Section de Réhabilitation Orale

Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lille2

Chargé de mission Vie de campus et relations étudiants

Madame le Docteur Florence SEGUY

Chargée d'enseignement

Section Développement, Croissance et Prévention

*Département Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie
Légale*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales

AEA (attestation d'études approfondies) en odontologie

Ancien Interne en Odontologie

DEA de Biologie Ostéoarticulaire

A ma famille, mes amis,

Table des matières

Introduction	14
I. Epidémiologie et physiopathologie de l'exposition prénatale à l'alcool	17
1. Données épidémiologiques	17
1.1. Prévalence de l'exposition prénatale à l'alcool et de ses conséquences	17
1.2. Facteurs associés au risque d'exposition prénatale à l'alcool	20
1.3. Seuil, effet-dose et variabilité d'expression	21
2. Effets de l'alcool sur le développement du fœtus	23
2.1. Mécanismes d'action de l'alcool	23
2.2. Effets tératogène	25
2.3. Effets neurotoxique	27
2.4. Effets sur l'angiogenèse	29
II. Expression clinique de l'exposition prénatale à l'alcool.....	31
1. Manifestations cliniques	31
1.1. La dysmorphie cranio-oro-faciale	32
1.2. Retard de croissance.....	43
1.3. Malformations congénitales	44
1.4. Troubles du neuro-développement.....	46
1.5. Comorbidités	49
2. Démarche diagnostique	51
2.1. Diagnostic anténatal	52
2.2. Diagnostic néonatal	54
2.3. Diagnostic tardif.....	54
2.4. Classification des TSAF	55
2.5. Place des bio-marqueurs dans le diagnostic : où en est la recherche ?.....	56
III. Prévention de l'exposition prénatale à l'alcool au cabinet dentaire	59
1. Informer sur les risques	59
1.1. Information collective au cabinet dentaire.....	61
1.2. Information individuelle au cabinet dentaire	69
2. Repérer la consommation d'alcool pendant la grossesse	71
3. Orienter la patiente à risque	75
4. Se former pour améliorer ses pratiques	77

Conclusion.....	82
Bibliographie	83
Table des illustrations.....	88

Introduction

La consommation d'alcool représente un problème majeur de santé publique à travers le monde et n'épargne pas la femme, y compris pendant la grossesse (1).

Les données scientifiques actuelles ne permettent pas de statuer sur les quantités d'alcool qui seraient potentiellement sans risques pour l'enfant à venir, ni une période de la grossesse. Par principe de précaution, Santé Publique France ne recommande donc de ne pas consommer d'alcool pendant la grossesse et l'allaitement, et même dès qu'il y a un projet de grossesse¹.

Malgré la préconisation d'une abstinence totale pendant la grossesse, 1 femme enceinte sur 5 consommerait de l'alcool en France² (2).

À travers l'Histoire, l'abus d'alcool par les futures mères a toujours été considéré comme néfaste pour l'enfant à naître (3).

Dès l'Antiquité, Aristote écrivait que « *des femmes idiotes, ivres, ou farfelues, amènent pour la plupart, des enfants comme elles, défailants et languissants* ». De même, à Carthage ou Sparte, les jeunes mariés avaient pour obligation de ne pas boire durant les noces de peur que l'enfant potentiellement conçu durant la nuit soit intoxiqué (3).

Au Royaume-Uni, durant la première partie du XVIII^e siècle, marquée par la « *Gin craze* », phénomène traduisant une forte augmentation de la consommation d'alcool dans le pays, et notamment à Londres, les médecins mettaient en garde la population sur la consommation d'alcool pendant la grossesse, responsable selon eux de la naissance « *d'enfant frêles, faibles et malades* » (3).

Ce n'est qu'au XX^e siècle que les troubles associés à la consommation d'alcool pendant la grossesse ont été étudiés plus sérieusement.

¹ Santé Publique France. "Zéro alcool pendant la grossesse", un message pour tous. [cité le 1 août 2024]. Disponible : <https://www.santepubliquefrance.fr/les-actualites/2020/zero-alcool-pendant-la-grossesse-un-message-pour-tous>

² Agence Régionale de Santé Normandie. Sensibiliser au syndrome d'alcoolisation fœtale #SAF. [cité le 1 août 2024]. Disponible : <https://www.normandie.ars.sante.fr/sensibiliser-au-syndrome-dalcoolisation-foetale-saf>

En 1968, le pédiatre nantais Paul Lemoine décrit pour la première fois un éventail récurrent de troubles physiques et neuro-développementaux, dans une cohorte de 127 enfants. C'est la ressemblance physique de ces enfants qui a attiré l'attention du pédiatre, lequel, en discutant avec les infirmières, trouva leur point commun : leurs mères étaient de « *grandes alcooliques* » (3).

Mais ce n'est qu'en 1973, que le terme « fetal alcohol syndrome » (« Syndrome d'alcoolisation fœtale » ou « syndrome d'alcoolisme fœtal »), décrivant les altérations communes d'enfants ayant subi une exposition prénatale à l'alcool, fut introduit par Jones et Smith. A partir de 11 enfants dont on savait les mères alcoolodépendantes, ces auteurs ont décrit un profil morphologique et cognitif commun causé par une dysfonction du système nerveux central (3,4).

Dans la littérature, plusieurs termes co-existent pour parler des troubles causés par l'exposition fœtale à l'alcool : « troubles neuro-développementaux liés à l'alcool » (TNLA), « troubles du développement liés à l'alcool » (TDLA), « malformations congénitales liées à l'alcool » (MCA), « défauts de naissance liés à l'alcool » (DNLA), « effets de l'alcoolisation fœtale » (EAF), « ensemble des troubles causés par l'alcoolisation fœtale » (ETCAF) (5,6)

Pour la suite de ce travail, nous retiendrons l'expression « troubles du spectre de l'alcoolisation fœtale » (TSAF), qui semble être retenue aujourd'hui pour décrire une gamme de déficiences mentales et physiques causées par l'exposition *in utero* à l'alcool (7).

Les déficits exprimés par les personnes atteintes des TSAF varient considérablement en termes de gravité et de type. Les TSAF regroupent un ensemble d'affections représentant un continuum de sa forme la plus grave, le syndrome d'alcoolisation fœtale (SAF) dit complet, au syndrome d'alcoolisation fœtale dit incomplet.

Le SAF représente la première cause de déficience intellectuelle d'origine non génétique dans les pays occidentaux (3).

Plus largement, la consommation d'alcool pendant la grossesse est un facteur de risque établi de complications obstétriques. La consommation d'alcool multiplie le risque de fausse couche par 3 et celui d'accouchement prématuré par 2. Le taux de prématurité est influencé par une forte consommation d'alcool : il est trois fois supérieur chez les femmes

consommant dix verres ou plus par semaine versus celles consommant moins d'un verre par semaine (8). Le risque augmenté de mort fœtale *in utero* est également décrit (5).

En 2025, la lutte contre l'alcoolisation fœtale reste un enjeu de santé publique. Pour aider les professionnels de santé de premier recours impliqués dans la santé de la femme, la Haute Autorité de Santé (HAS) a publié en février 2025 une série de documents pour repérer au mieux toutes les expositions à l'alcool et accompagner au mieux chaque femme³.

Dans ce travail, nous nous intéresserons à la place que le chirurgien-dentiste peut avoir dans la prévention de l'exposition prénatale à l'alcool.

Dans une première partie, nous exposerons les données épidémiologiques de l'exposition prénatale à l'alcool et expliciterons les effets de l'alcool sur le développement du fœtus.

La deuxième partie décrira les manifestations cliniques de l'exposition prénatale à l'alcool et la démarche diagnostique des TSAF.

Dans une dernière partie, nous proposerons des pistes d'actions pour le chirurgien-dentiste souhaitant participer à la lutte contre l'exposition fœtale à l'alcool.

³ Haute Autorité de Santé. Accompagner dès le premier recours pour diminuer le risque alcool des femmes. [cité le 1 mars 2025]. Disponible : https://www.has-sante.fr/jcms/p_3592850/fr/accompagner-des-le-premier-recours-pour-diminuer-le-risque-alcool-des-femmes)

I. Épidémiologie et physiopathologie de l'exposition prénatale à l'alcool

1. Données épidémiologiques

1.1. Prévalence de l'exposition prénatale à l'alcool et de ses conséquences

1.1.1. En France

Selon les données épidémiologiques récentes, le SAF toucherait 1 naissance pour 1000, soit 0,1 % des naissances vivantes, soit environ 800 cas par an en France. Les TSAF seraient 10 fois plus fréquents que le SAF (9).

Environ 500 000 personnes en France souffriraient des conséquences d'une exposition prénatale à l'alcool selon un communiqué publié en Septembre 2024 par l'ARS Normandie².

Malgré les efforts accrus faits pour informer le grand public, et notamment les femmes enceintes, le risque d'exposition prénatale à l'alcool persiste dans un contexte grandissant de consommation excessive ponctuelle chez les jeunes femmes, et d'autant plus dans le cadre de grossesses non planifiées (10).

Selon les données du Baromètre 2021 de Santé Publique France, la part des femmes déclarant consommer de l'alcool chaque semaine est de 24,7% et de 27,9% chez les femmes âgées de 25-34 ans et 35-44 ans respectivement. Une alcoolisation ponctuelle importante chaque mois a été déclarée par 12,1% et 8,7% des femmes âgées de 25-34 ans et 35-44 ans respectivement. Parmi les 157 femmes enceintes au moment de l'enquête, 8 % ont déclaré avoir consommé de l'alcool depuis qu'elles savaient qu'elles étaient enceintes (11,12).

Les TSAF restent très probablement sous-diagnostiqués, probablement en raison de la stigmatisation sociale, de la complexité du diagnostic, du chevauchement avec d'autres diagnostics, tels que le trouble du déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH) par exemple, avec lesquels des similitudes sémiologiques peuvent être présentes (5,13).

Pour poser le diagnostic de SAF, les diagnostics différentiels doivent pouvoir être exclus. Or, il peut parfois se révéler très compliqué de distinguer un SAF d'un syndrome génétique

ou de ceux dus à l'exposition précoce du fœtus à d'autres agents toxiques. Divers syndromes présentent une dysmorphie faciale dont les caractéristiques cliniques peuvent être proches de celles observées dans le SAF (3).

Des disparités régionales semblent aussi exister. Dans une étude conduite en 2014 dans les services de protection maternelle et infantile (PMI), les prévalences les plus élevées avaient été observées à La Réunion, en Haute Normandie, dans le Nord Pas de Calais, en Auvergne et en Alsace. La Bretagne, où l'alcool est un problème reconnu de santé publique marqué par des taux élevés d'hospitalisation pour maladie alcoolique et de consommation régulière d'alcool, était parmi les régions où les prévalences étaient les plus faibles (14).

Ces disparités régionales peuvent s'expliquer par plusieurs raisons. Elles peuvent suggérer de réelles disparités territoriales, notamment en ce qui concerne la consommation d'alcool pendant la grossesse. Une incidence plus élevée du SAF à l'île de la Réunion et dans le nord de la France, a été observée. Ces disparités peuvent également refléter des différences régionales dans les pratiques de diagnostic ou de codage découlant de différences dans la formation des professionnels de la santé. Par exemple, les jeunes professionnels de la santé peuvent être plus sensibilisés à cette pathologie dans les régions où leurs collègues ont historiquement plus d'expérience dans le diagnostic ou la prise en charge de ces nouveau-nés. Par ailleurs, la mise en œuvre locale d'actions de santé publique ciblant la consommation d'alcool pendant la grossesse ou le SAF, et l'existence de structures spécialisées dans le repérage et le suivi de cette pathologie comme les registres des malformations congénitales ou des handicaps de l'enfant, favorisent également l'identification et l'enregistrement des cas (10).

1.1.2. Ailleurs dans le monde

L'EPA est un problème de santé publique mondial, et concerne tous les groupes socio-économiques et toutes les ethnies (15).

La tendance mondiale à l'augmentation de la consommation d'alcool chez les femmes en âge de procréer, due au développement économique, à l'évolution des rôles des hommes et

des femmes, à la plus grande disponibilité de l'alcool, à la pression des pairs et à l'acceptabilité sociale de la consommation d'alcool par les femmes, expose un nombre croissant de grossesses à l'alcool (5).

Deux revues systématiques et méta-analyses, publiées en 2017, ont permis d'estimer la prévalence globale de la consommation d'alcool (328 études) pendant la grossesse et la prévalence du SAF en population générale (62 études). La prévalence mondiale de la consommation d'alcool durant la grossesse a été estimée à 9,8% [IC95% : 8,9-11,1] (2).

C'est en Europe (région OMS) que la prévalence la plus élevée a été estimée avec 25,2% [IC95% : 21,6-29,6] (2), ce qui est concordant avec le dernier rapport mondial sur l'alcool et la santé pointant la région européenne comme, la moins bien classée pour les différents indicateurs étudiés : prévalence de la consommation, niveau de consommation, taux de consommation d'alcool, épisodes de *binge drinking* et troubles liés à la consommation d'alcool⁴.

Concernant la prévalence mondiale du SAF en population générale, elle a été estimée à 14,6 pour 10 000 personnes [IC95% : 9,4-23,3]. En accord avec la consommation d'alcool pendant la grossesse, la prévalence la plus élevée était estimée en région Europe (37,4 pour 10 000 personnes ; [IC95% :24,7-54,2]). Les prévalences les plus faibles étaient estimées en région Méditerranée orientale (50 fois inférieure à la prévalence globale) et la région sud-est de l'Asie (5 fois inférieure à la prévalence globale). Ces faibles prévalences s'expliquent en partie par les facteurs culturels et religieux associés à ces régions (16).

En population pédiatrique et adolescente générale, la prévalence des TSAF a été estimée à partir de 24 études à 7,7 pour 1000 dans le monde [IC95% : 4,9-11,7] et à 19,8 pour 1000 [IC95% : 14,1-28] en région Europe. La prévalence des TSAF a été estimée supérieure à 1 % dans 76 pays du monde. Les auteurs de ces travaux avancent qu'1 femme sur 13 consommant de l'alcool pendant la grossesse donnerait naissance à un enfant porteur de TSAF (16).

⁴ Organisation Mondiale de la Santé. Les adultes de la Région européenne consomment en moyenne 9,2 litres d'alcool pur par an, ce qui fait d'eux les plus gros buveurs au monde [cité le 1 juin 2025]. Disponible : <https://www.who.int/europe/fr/news/item/29-07-2024-adults-in-the-european-region-consume-on-average-9.2-litres-of-pure-alcohol-every-year---making-them-the-heaviest-drinkers-in-the-world>

La littérature suggère que la prévalence du SAF et des TSAF est beaucoup plus élevée dans certaines sous-populations, telles que les enfants placés dans des programmes de soins, de correction ou d'éducation spécialisée et les populations autochtones. Par exemple, par rapport à la population générale, la prévalence des TSAF chez les enfants placés était 32 fois plus élevée aux États-Unis et 40 fois plus élevée au Chili. La prévalence des TSAF chez les adultes dans le système correctionnel canadien était 19 fois plus élevée (2,5,16).

1.2. Facteurs associés au risque d'exposition prénatale à l'alcool

Si toutes les femmes enceintes, voire en âge de procréer, doivent recevoir une information adaptée sur les risques de la consommation d'alcool pendant la grossesse, une attention particulière doit être portée à celles qui présentent un risque plus élevé de grossesse exposée à l'alcool.

En effet, la littérature met en évidence l'existence de facteurs plus fréquemment associés à une consommation d'alcool pendant la grossesse ou à la naissance d'un enfant porteur de TSAF.

Ainsi, il convient d'être vigilant :

- au statut nutritionnel : le profil corporel des mères ayant des enfants exposés *in utero* à l'alcool serait plus petit, avec une taille, un poids et un indice de masse corporelle inférieurs à la norme (17) ;
- à la santé mentale : les antécédents de vie maternels se révèlent souvent être prédictors du comportement de la future mère. La consommation d'alcool pendant la grossesse serait plus fréquente parmi les mères présentant un syndrome anxio-dépressif ou un trouble psychiatrique non traité (5,18) ;
- aux antécédents obstétricaux : il a été montré que les mères d'enfants atteints de TSAF avaient une parité plus élevée, déclaraient une reconnaissance plus tardive de la grossesse, présentaient plus de fausses couches et de mort fœtale *in utero* (18). L'âge maternel était également plus avancé (5) ;

- aux facteurs sociaux : comme par exemple l'isolement social, le chômage, l'absence de domicile fixe (5). Les mères ayant des enfants exposés *in utero* à l'alcool seraient aussi plus souvent victimes de sévices et/ou d'abus sexuels pendant l'enfance, et auraient subi plus de traumatismes dans l'enfance et de violences interpersonnelles (18) ;
- au faible niveau d'éducation ou statut socio-économique faible (5). Si la consommation d'alcool pendant la grossesse est plus fréquente chez les mères de faible niveau d'éducation, elle existe aussi chez les femmes de statut socio-économique élevé comme le décrit Fatma Bouvet de Maisonneuve. Cette psychiatre met l'accent sur le mal-être grandissant de femmes, « super women », femmes modernes, actives, émancipées, épouses et potentiellement mères de famille, et parle d'une augmentation des alcoolisations excessives chez les femmes hautement diplômées, occupant des postes élevés à responsabilités et dont l'alcoolisation reste encore taboue et marquée par la honte (19) ;
- aux habitudes de consommation de l'entourage et notamment du partenaire, de la famille (5).

1.3. Seuil, effet-dose et variabilité d'expression

Le SAF dans sa forme complète ne représente que la manifestation la plus extrême d'une EPA. Il existe tout un gradient de phénotypes liés à l'alcool, dont la gravité dépend de la quantité absorbée, de la fréquence des consommations, du moment de l'exposition pendant le développement intra-utérin, des capacités métaboliques de la mère dans la vitesse d'élimination de l'alcool, ainsi que du polymorphisme génétique de la mère et du fœtus (4,20).

Cette variabilité d'expression résulte de la variabilité dans l'exposition à l'alcool. Si le type de boisson alcoolisée n'a pas d'importance avérée en soi, la quantité d'alcool ingérée et le moment de cette ingestion sont eux déterminants (21). Une étude expérimentale sur l'animal a montré, d'une part que le taux d'apoptose neuronale était de 5 à 30 % avec alcool contre 0,13 à 1,55 % sans alcool et, d'autre part que l'importance de cette apoptose

dépendait de la quantité totale d'alcool ingérée et de la durée pendant laquelle elle était ingérée. Ces résultats traduisent l'effet-dose et l'impact du pic d'alcoolémie (22).

Les conséquences sur le fœtus d'une consommation occasionnelle légère d'alcool et d'une consommation importante et régulière ne sont donc pas les mêmes. De plus, l'effet-dose est également modulé par des susceptibilités individuelles variables de la mère et du fœtus (22).

La question d'un seuil à partir duquel le risque fœtal existe ou devient important est essentielle, car certaines patientes acceptent de diminuer la quantité ingérée mais ne supportent pas un sevrage complet (23).

En 2007, une étude de la littérature publiée par Henderson et al., suggérait l'absence d'effet statistiquement significatif de la consommation légère à modérée sur l'issue de la grossesse (moins de 84 g/semaine, soit 12 g/j) au regard des fausses couches, des morts fœtales, des retards de croissance, de la prématurité et des malformations congénitales, y compris le SAF ; En ce qui concerne l'alcoolisation aiguë (60 g à une seule occasion), l'existence d'un effet sur le développement neurologique était par contre avancé (24).

L'effet des alcoolisations aiguës pourrait donc être supérieur à celui de l'alcoolisation chronique, ce qui est particulièrement inquiétant, car cette consommation aiguë est fréquente chez les jeunes, et en augmentation, en sachant que l'intoxication aiguë peut survenir avant le diagnostic de grossesse (23). De nombreuses études ont également évalué les conséquences de consommations modérées et ont cherché à déterminer une dose seuil non toxique pour le fœtus et aucune dose-seuil permettant une consommation sans risque n'a pu être mise en évidence (22).

Globalement, il existe une relation linéaire entre la quantité consommée et les effets sur le fœtus, mais tous les enfants exposés ne présentent pas de complications. Comme la susceptibilité individuelle est très grande, la règle du « zéro alcool pendant la grossesse » doit être préconisée (23).

2. Effets de l'alcool sur le développement du fœtus

L'alcool est un toxique pouvant aisément traverser la barrière fœto-placentaire, perturbant ainsi les physiologies maternelles, placentaires et fœtales, avec des effets tératogènes majeurs sur le développement du cerveau et du système nerveux central du fœtus, mais aussi sur d'autres organes, notamment au cours de certaines périodes du développement du fœtus dites critiques (17).

Le rôle causal de l'alcool est d'ailleurs confirmé par le fait que les femmes ayant accouché d'enfants porteurs du SAF et devenues ensuite abstinentes mettent au monde des enfants sains (23).

2.1. Mécanismes d'action de l'alcool

L'alcool éthylique ou éthanol est catabolisé en acétaldéhyde 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, ainsi que l'acétaldéhyde, son produit de la dégradation hépatique, passent facilement la barrière fœto-placentaire et sont tératogènes (23).

Ni l'embryon, ni le fœtus, ni les annexes embryonnaires ne possèdent d'alcool-déshydrogénase (4). Le catabolisme de l'alcool est donc moins efficace chez le fœtus que chez sa mère, ce qui conduit à une dégradation plus lente de l'alcool. De plus, les capacités enzymatiques de la mère peuvent être dépassées en cas d'alcoolisme sévère et/ou chronique. Pour une dose d'alcool, l'alcoolémie du fœtus peut donc être supérieure à celle de sa mère et surtout durer plus longtemps (23).

Le temps d'action de l'alcool sur le fœtus se prolonge tant qu'il baigne dans un liquide amniotique « alcoolisé ». Or, les reins du fœtus excrètent l'alcool dans le liquide amniotique, qui est ensuite de nouveau avalé par le fœtus (4,5).

Les effets de l'alcool sont multiples et irréversibles, lui conférant un rôle tératogène majeur. C'est d'ailleurs la drogue la plus dangereuse pour le fœtus et reconnue comme étant la plus tératogène. L'effet de l'alcool a été montré plus nocif que celui du cannabis (23).

Le rôle des facteurs génétiques dans la physiopathologie du SAF est également avancé. Les facteurs génétiques pourraient intervenir dans l'existence ou non des lésions et dans leur degré. Les différences entre les jumeaux indiquent que les facteurs génétiques interviennent dans l'impact de l'alcool sur le développement fœtal : parmi les paires de jumeaux dizygotes, les atteintes sont de sévérité très différente, alors que les monozygotes sont atteints de SAF concordants. La susceptibilité individuelle pourrait résulter du polymorphisme du gène ADH1B de l'alcool-déshydrogénase, chez la mère, comme peut-être chez le fœtus, ou de l'expression du gène CYP2E1 du cytochrome P450 E1 intervenant dans le métabolisme de l'éthanol (23).

La malnutrition, même si son rôle n'est pas essentiel dans le déterminisme du retard de croissance du fœtus, peut également avoir un impact.

D'après les modèles animaux et les études cliniques, les effets de l'EPA pourraient être exacerbés par une carence en fer ou en zinc. En plus d'un mauvais apport alimentaire et d'une diminution des apports caloriques, souvent observés chez les buveurs fréquents ou excessifs, l'alcool lui-même peut directement interférer avec l'absorption, le métabolisme et le transfert placentaire des nutriments, réduisant ainsi leur biodisponibilité par compétition (25).

Les altérations de l'homéostasie du fer chez la mère et le fœtus semblent produire une séquestration inadaptée du fer dans le foie et exacerber les troubles de la croissance et du développement neurologique chez le fœtus en développement (25).

De même, l'alcool en séquestrant le zinc, provoque une augmentation de la métallothionéine hépatique maternelle, ce qui entraîne une réduction des taux sériques de zinc. Les premiers modèles animaux ont démontré également que l'alcool peut inhiber le transport placentaire du zinc vers le fœtus. Or, une carence marginale en zinc associée à un facteur de stress oxydatif exogène, par exemple l'alcool, entraîne, chez le fœtus, une apoptose et des dommages oxydatifs, qui se traduisent par des troubles du développement (25).

Un déficit en riboflavine, appelée aussi vitamine B2, ou un déficit en calcium peuvent également influencer le développement de TSAF (5).

Les patientes alcooliques chroniques présentent fréquemment un déficit en folates, mais une supplémentation systématique en folates n'empêche pas la survenue de TSAF. La bière apporte des folates en bonne quantité et les TSAF s'observe aussi avec la bière (26).

2.2. Effets tératogène

La période de vulnérabilité maximale est le premier trimestre de la grossesse, mais les études épidémiologiques et expérimentales ont montré que la toxicité de l'alcool s'exerce tout au long de la grossesse.

L'effet tératogène de l'alcool concerne l'ensemble des organes en formation, et non pas uniquement le système nerveux central (SNC), même si celui-ci est particulièrement impacté, le développement et la maturation du cerveau se poursuivant tout au long de la période gestationnelle et ne s'achevant qu'au terme des deux premières années de vie⁵.

La figure 1 illustre l'impact de l'exposition *in utero* à l'alcool sur le développement des différents organes.

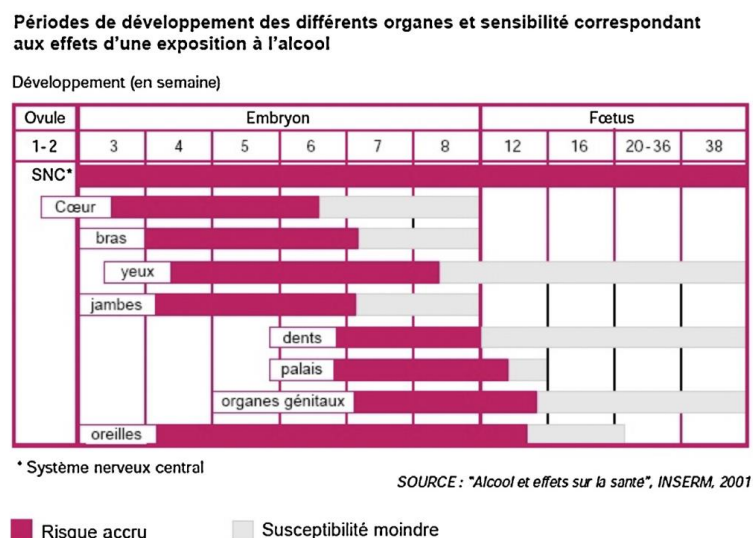


Figure 1. Sensibilité à l'alcool des différents organes pendant la grossesse (4)

⁵ Syndrome d'alcoolisation fœtale (SAF) | Fiche santé HCL. [cité le 1 juin 2025]. Disponible : <https://www.chu-lyon.fr/syndrome-dalcoolisation-foetale-saf>

Le fait que la période de sensibilité à l'alcool du développement du fœtus soit à la fois très étendue et différente selon les structures explique la diversité des conséquences de l'EPA (21).

Compte tenu de la vulnérabilité particulière du SNC, l'effet de l'alcool sur le développement cérébral a particulièrement été étudié.

Rappelons que les étapes majeures du développement cérébral peuvent de manière approximative être associées aux trimestres de la grossesse : le premier trimestre correspond à l'organogénèse, le deuxième à la période de différenciation des aires cérébrales et le troisième à une phase de croissance cérébrale intense.

La première ébauche du cerveau apparaît au cours de la 3^e semaine de développement et se traduit par la formation de la plaque neurale, laquelle va s'incurver en suite pour donner naissance au tube neural et à la crête neurale. Les neurones sont formés par la multiplication intense des cellules précurseurs dans les zones qui bordent le tube neural (27).

Au premier trimestre, c'est surtout la migration, la prolifération, et l'organisation des cellules du cerveau qui sont impactées par une consommation d'alcool, ce qui peut se traduire par des malformations cranio-faciales (23).

Au dernier trimestre, les lésions intéressent surtout le cervelet, l'hippocampe, et le cortex préfrontal, qui sont des aires montrées comme particulièrement vulnérables aux effets de l'alcool (23).

Un des rôles essentiels du cortex est de permettre l'analyse et la représentation des fonctions sensorielles et motrices qui sous-tendent la motricité volontaire, le langage, la perception et le raisonnement. L'hippocampe est le siège des processus d'apprentissage et de mémorisation. Le cervelet participe quant à lui aux fonctions motrices comme l'équilibre, le contrôle de la posture, le tonus musculaire. Il est également impliqué dans certaines fonctions cognitives telles que l'attention (23).

Les effets fœto-toxiques de la consommation maternelle d'alcool sont décrits depuis plusieurs décennies, mais concrètement, les mécanismes de la tératogénicité de l'alcool ne sont pas entièrement compris. Et la grande diversité des effets toxiques observés suggère

des mécanismes très variés au niveau cellulaire. L'alcool semble exercer des effets tératogènes directs au cours de l'embryogénèse cérébrale en affectant la croissance, la différenciation et la migration cellulaire. Ces effets sont exacerbés par des effets indirects comme la génération de radicaux libres susceptibles d'attaquer les composantes biologiques (phospholipides membranaires, ADN, protéines) (23).

La littérature suggère aussi que les effets tératogènes de l'alcool pourraient être dus à un déficit d'acide rétinoïque, dérivé de la vitamine A, et « morphogène » capital. Or l'alcool, utilise pour son catabolisme les enzymes du métabolisme de l'acide rétinoïque et diminue donc fortement la production de ce morphogène. Son déficit favorise l'apoptose cellulaire des crêtes neurales et les anomalies de migration, conduisant aux anomalies cérébrales et faciales (23).

2.3. Effets neurotoxique

Les conséquences de l'alcool concerne tous les stades de développement du SNC, détaillés sur la figure 2.

En plus des anomalies liées au tube neural pouvant entraîner une augmentation de la mort neuronale au cours des deux premières semaines de grossesse, il peut exister, plus tardivement, un retard de la mise en place des gaines de myéline (3-8 SG), occasionnant, en fin de grossesse, une modification des connexions neuronales (4).

L'alcool interfère avec les étapes de la multiplication des cellules cérébrales, de la migration neuronale et de la synaptogenèse (23).

Toutes ces altérations pourront engendrer des troubles cognitifs ou des problèmes neuro-développementaux avec une intensité variable (4).

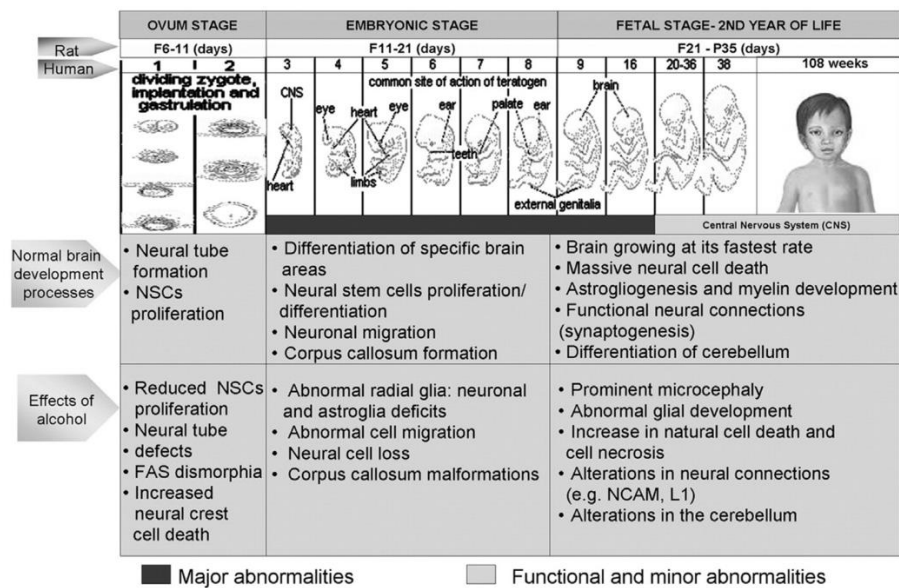


Figure 2. Effets développementaux de l'alcoolisation in utero pendant l'ontogénèse du système nerveux central, chez l'Homme et chez le rat (4)

L'alcool peut nuire au développement neurologique embryonnaire par de multiples voies menant aux TSAF. Parmi celles-ci, le mécanisme principal des TSAF est attribué aux dommages neuroinflammatoires induits par l'alcool au niveau du SNC. Bien que les mécanismes moléculaires sous-jacents ne soient pas clairs, les multiples mécanismes pathologiques sont probablement dus aux dommages neurotoxiques de l'alcool et à la perte neuronale qui en résulte. Quelle que soit la voie moléculaire, le résultat final du développement du SNC exposé à l'alcool est presque toujours la destruction et l'apoptose des neurones, ce qui conduit à la réduction des neurones et au développement de TSAF (28).

La caractéristique de l'atteinte du SNC dans le cas du SAF est l'endommagement et la perte des neurones. Bien que la mort neuronale sélective programmée soit un aspect normal du développement du SNC, une mort neuronale excessive perturbe le développement du SNC, perturbe le développement de réseaux neuronaux normaux et peut entraîner des dysfonctionnements cognitifs et comportementaux (27).

L'EPA est généralement associée à une réduction du volume global du cerveau des personnes exposées, laquelle peut être observée à la naissance et plus tard dans la vie. Plus précisément, les personnes atteintes d'EPA peuvent présenter une réduction de la matière grise et blanche dans le cerveau et le cervelet (5).

2.4. Effets sur l'angiogenèse

2.4.1. Angiogenèse cérébrale

Au cours du développement, le SNC acquiert sa vascularisation par angiogenèse, un processus physiologique défini comme la formation de nouveaux vaisseaux sanguins à partir de vaisseaux préexistants. Les mécanismes moléculaires de l'angiogenèse sont complexes. Toutefois, bien que de très nombreuses études se soient intéressées aux effets de l'alcoolisation *in utero* sur les processus de neurogenèse, de gliogenèse, de différenciation ou de survie cellulaire, ce n'est que récemment que certaines équipes ont exploré la contribution possible d'une composante endothéliale dans les atteintes cérébrales décrites chez les enfants exposés *in utero* à l'alcool. Ainsi, en 2012, une première étude révélait chez l'Homme et la souris qu'une exposition prénatale à l'alcool induisait, au niveau cérébral, une désorganisation importante des microvaisseaux corticaux, se traduisant, en particulier, par la perte de leur orientation radiale. Cette anomalie de l'angiogenèse cérébrale était associée à une diminution importante de l'expression du récepteur Flt-1. La dérégulation de l'expression placentaire du PlGF, d'une part, et les anomalies corticales de l'angiogenèse cérébrale et du Flt-1 observées dans le cerveau fœtal, d'autre part, laissaient ainsi suspecter l'existence d'un axe fonctionnel « placenta-cerveau » impliqué dans le contrôle de l'angiogenèse cérébrale et pouvant être dérégulé chez les enfants exposés *in utero* à l'alcool (29).

L'altération de l'angiogenèse corticale induite par l'alcool pourrait contribuer au mauvais positionnement et à un défaut de maturation et de myélinisation des oligodendrocytes, et, par conséquent, impacter l'organisation de la substance blanche (30).

2.4.2. Angiogenèse placentaire

Le placenta humain est un organe autonome et transitoire dont les multiples fonctions endocrines et immunomodulatrices permettent le développement du fœtus. C'est un organe mixte source de facteurs pro-angiogéniques. Il constitue une interface entre le fœtus et l'endomètre qui assure à la fois un rôle de barrière et des échanges essentiels à la croissance fœtale (29).

Il est connu de longue date que la consommation d'alcool au cours de la grossesse altère le développement et le fonctionnement placentaires : il a été en effet mis en évidence une diminution du poids du placenta, une perturbation des sécrétions hormonales ainsi qu'un puissant effet vasoconstricteur sur le placenta, en condition d'alcoolisation. Toutefois, alors que plusieurs de ces processus sont à l'origine d'une atteinte vasculaire, ce n'est que récemment que l'impact de l'alcool sur l'angiogenèse du placenta humain a été précisé d'un point de vue moléculaire et cellulaire (29).

II. Expression clinique de l'exposition prénatale à l'alcool

1. Manifestations cliniques

Le SAF dans sa forme typique se caractérise principalement par une dysmorphie cranio-faciale, un retard de croissance prénatal et postnatal ainsi que des troubles du neuro-développement (8). Des malformations congénitales peuvent aussi être présentes notamment dans les formes les plus sévères.

Le tableau 1 résume les principales manifestations du SAF.

Tableau 1. Caractéristiques principales du SAF (22)

1. La dysmorphie cranio-faciale
Espace naso-labial allongé, philtrum convexe, lèvre supérieure fine Nez hypoplasique, ensellure accentuée Ptosis de la paupière supérieure, élévation permanente des sourcils Fentes oculaires étroites (hauteur et largeur), épicanthus, hypertélorisme Hypoplasie de la mandibule inférieure, microrétrognathisme
2. Le retard de croissance (↘ poids 70 à 120 g à partir de 2 verres/j)
Harmonieux mais touche principalement les os longs Périmètre crânien diminué, microcéphalie dans les formes graves
3. Les malformations
<i>Système nerveux</i> : myéloméningocèles, agénésies du corps calleux, hétérotopies <i>Système ostéo-articulaire</i> : luxations congénitales de hanche, synostoses radio-cubitales (caractéristique), scolioses, déformation des doigts, atrophies musculaires <i>Anomalies faciales</i> : fentes labiales et/ou palatines, palais ogival, malpositions dentaires <i>Anomalies du tégument</i> : angiomes tubéreux, hirsutisme <i>Anomalies cardiaques</i> : CIV et CIA principalement (en général bien tolérées) <i>Anomalies oculaires</i> : microphthalmie, cataracte, microcornée, myopie, hypermétropie, strabismes, ptosis des paupières <i>Anomalies de l'oreille</i> : implantation basse, anomalies du pavillon, surdités de perception <i>Système génito-urinaire</i> : 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

1.1. La dysmorphie cranio-oro-faciale

Paul Lemoine affirmait que « *ces enfants se ressemblaient comme des frères* ». En effet, ces enfants porteurs d'un TSAF présentent un faciès plutôt reconnaissable (31).

La dysmorphie faciale comporte 3 éléments principaux : des fentes palpébrales étroites et courtes, un philtrum plat et une lèvre supérieure amincie. Sont fréquemment associées d'autres caractéristiques cranio-faciales illustrées sur la figure 3 (20,32).

La figure 4 présente les vues de face et de profil d'un enfant avec un SAF dans sa forme complète.

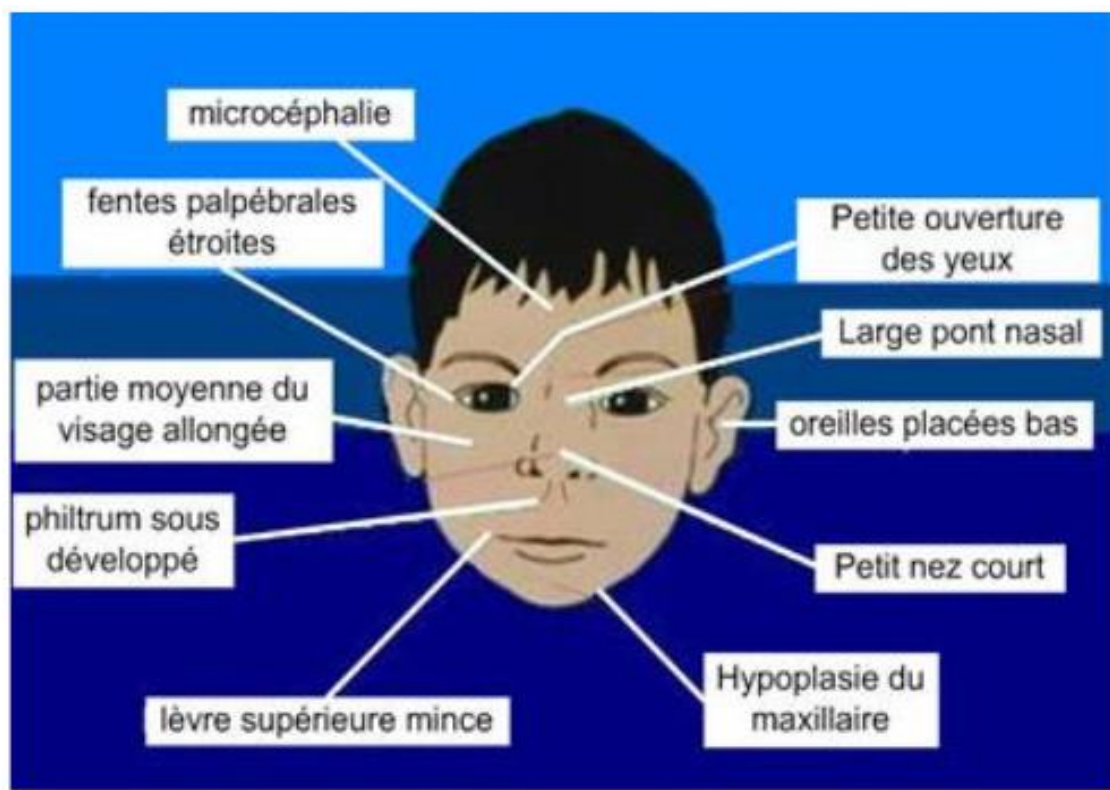


Figure 3. Caractéristiques phénotypiques des dysmorphies cranio-faciales induites par l'exposition prénatale à l'alcool. D'après Jones et Smith (4)

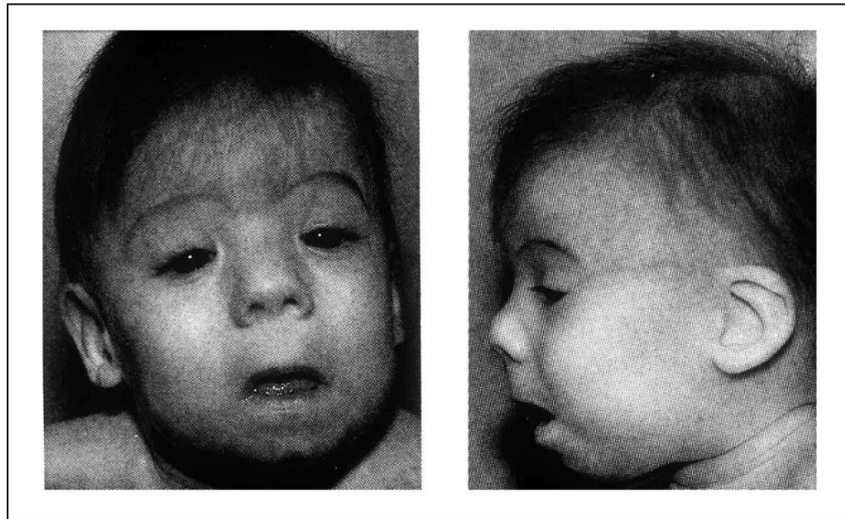


Figure 4. Enfant avec un SAF dans une forme complète

Les dysmorphies craniofaciales typiques sont présentes. On notera le philtrum long et convexe, 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 (23).

Ces particularités faciales peuvent parfois être discrètes et difficiles à reconnaître (figure 5) (17).

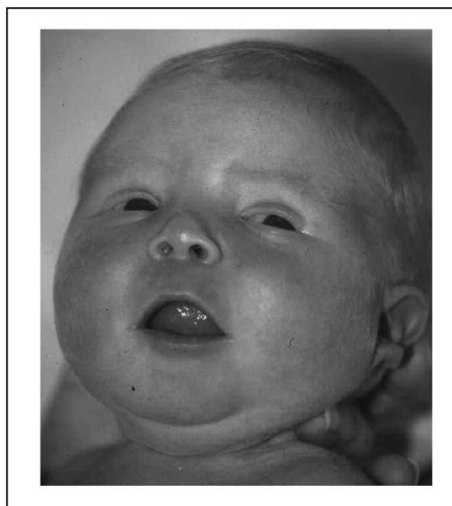


Figure 5. Enfant avec un SAF dans une forme incomplète

On notera les particularités du philtrum sans relief marqué, la lèvre supérieure fine et l'hypoplasie nasale. Ce type de dysmorphie légère peut passer inaperçue (22).

Lorsque les enfants atteints atteignent la puberté, de nombreuses caractéristiques physiques du SAF s'estompent, bien qu'un certain nombre de signes et de symptômes persistent (figure 6). À l'âge adulte, le visage est allongé avec un nez devenu très saillant ; le menton est massif, mais reste en retrait (23,27).



Figure 6. Adolescent amérindien souffrant d'un retard sévère, diagnostiqué avec un SAF à la naissance et photographié en tant que nouveau-né et à l'âge de 5, 10 et 14 ans.

Il a souffert d'un déficit de croissance et d'une microcéphalie tout au long de sa vie. Avec l'âge, on observe une croissance relative du nez, ce qui se traduit par une arête nasale haute et large. Noter la persistance d'un philtrum lisse (27).

Une revue narrative de la littérature, publiée en 2006, décrit les anomalies cranio-faciales et dentaires observées fréquemment chez les enfants exposés *in utero* à l'alcool (27), lesquelles sont développées ci-après.

1.1. Anomalies crâniennes

1.1.1. Microcéphalie

L'atteinte organique du fonctionnement cérébral a pour corrélat anatomique principal une insuffisance de croissance cérébrale pouvant se manifester par une microcéphalie à la naissance et parfois secondairement corrigée (21). Une microcéphalie serait observée chez plus de 80% des enfants porteurs de SAF (4).

L'analyse dimensionnelle du périmètre crânien et du volume crânien des enfants porteurs de SAF rapporte un sous-développement, avec un manque flagrant d'os, de la base crânienne postérieure, laquelle serait inclinée vers l'arrière. Un raccourcissement de la base crânienne antérieure est parfois aussi noté (27,33).

Le périmètre crânien des enfants porteurs de SAF est significativement inférieur à celui d'enfants non porteurs de SAF (34,35).

L'étude d'images produites par résonance magnétique (IRM) montre une réduction du volume cérébral total des enfants atteints de SAF, mais aussi des enfants exposés à l'alcool *in utero* mais ne présentant pas de SAF (4).

Le suivi d'enfants porteurs de SAF montre que le rattrapage de la croissance est beaucoup moins important pour le périmètre crânien (27). A l'âge adulte, la microcéphalie persiste une fois sur deux (23).

1.1.2. Hypoplasie médio-faciale et micrognathie

Les mesures liées à la hauteur du visage et à la taille de la mandibule semblent être les caractéristiques les plus importantes pour distinguer les enfants porteurs d'un SAF (33).

Les mesures verticales du visage (hauteur totale antérieure du visage, hauteur des étages supérieur, moyen, inférieur du visage et hauteur de la branche mandibulaire) sont toutes significativement inférieures chez les enfants porteurs de SAF (33).

L'insuffisance médio-faciale, consécutive au sous-développement du complexe naso-maxillaire, semble être une caractéristique du SAF en lien avec la fusion prématurée de la synchondrose de la base crânienne (33).

Concernant plus spécifiquement les dimensions de la mandibule, le corps et la branche montante sont notés plus courts chez les enfants porteurs de SAF. L'action tératogène de l'alcool sur l'activité mitotique du condyle freinerait la croissance mandibulaire (27). La micrognathie renforce l'impression d'étages moyen et inférieur du visage sous-dimensionnés (33). Les caractéristiques des tissus mous (telles que les fissures palpébrales courtes et la lèvre supérieure fine avec un philtrum indistinct) exagèrent encore la perception d'une mandibule hypoplasique (33).

De profil, l'angle goniale est légèrement plus grand et une rétrognathie est observée (36). Les distances basion-nasion, basion-sella sont également inférieures à la normale (figure 7) (33).

Concernant l'indice d'asymétrie faciale, aucune différence n'est rapportée entre les enfants non SAF et les enfants porteurs de SAF (36).

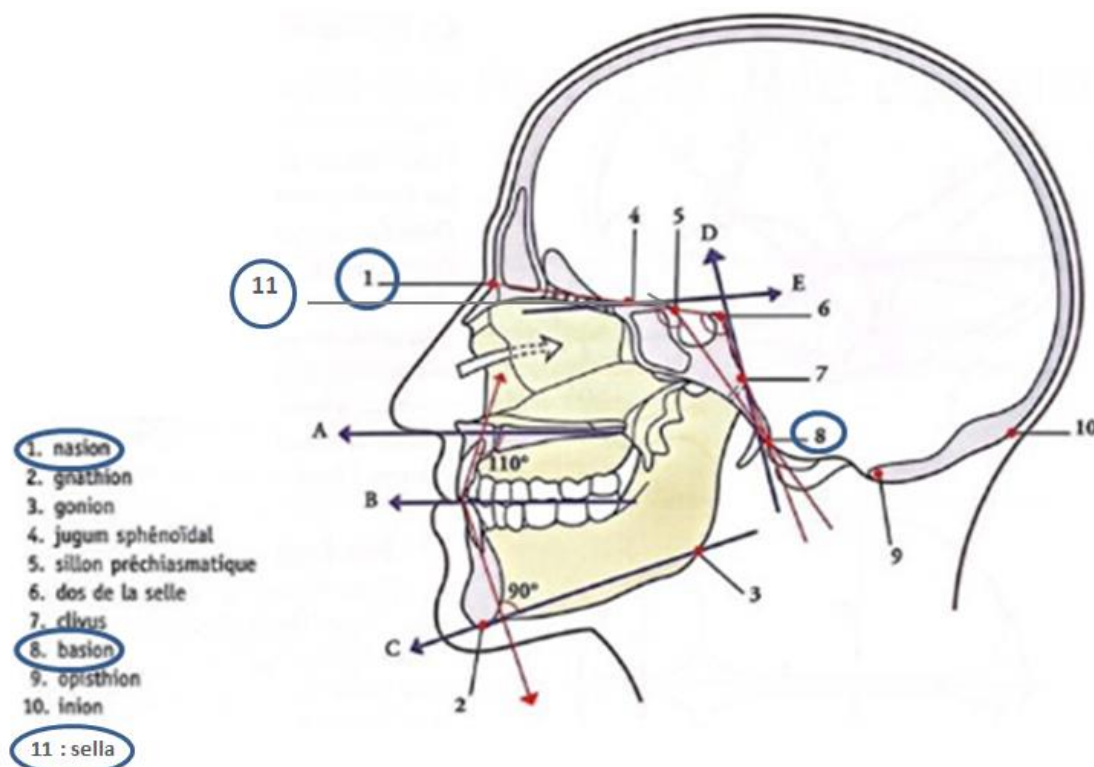


Figure 7. Plans et angles crâniens principaux (coupe sagittale médiane) (37)

1.2. Anomalies faciales

Outre les anomalies dimensionnelles des différents étages du visage, des traits caractéristiques du visage sont aussi rapportés dans la littérature.

1.2.1. Etage supérieur

Les enfants porteurs de SAF ont un front bombé et étroit, et des fosses temporales profondes (22).

Le nez est souvent malformé (petit, retroussé, fendu, etc.). Une large ensellure nasale est un trait caractéristique. L'arête nasale peut être plate (27).

1.2.2. Etage moyen

1.2.2.1. Anomalies oculaires structurelles et fonctionnelles

L'EPA affecte le développement de l'œil en raison de la toxicité directe de l'alcool et de la perte de l'effet inducteur normal du cerveau sur le développement de l'œil.

Les anomalies oculaires structurelles et fonctionnelles les plus fréquentes sont :

- une microphthalmie,
- une réduction de la longueur de la fissure palpébrale,
- un épicanthus⁶,
- un télécanthus⁷,
- un ptosis⁸,
- un hypertélorisme⁹,
- une distance interpupillaire réduite,
- des opacités cornéennes,
- des troubles de la réfraction,
- une hypoplasie du nerf optique,
- une dysplasie rétinienne,
- une tortuosité vasculaire rétinienne
- un strabisme,
- une déficience visuelle,
- une altération de la capacité de fixation,
- des arcades sourcilières aplaties (13,27,38).

Les anomalies oculaires peuvent être asymétriques (13).

⁶ Epicanthus : repli cutané vertical situé à l'angle interne de l'œil

⁷ Télécanthus : distance accrue entre les coins internes des paupières

⁸ Ptosis : affaissement anormal de la paupière supérieure qui descend trop sur l'œil

⁹ Hypertélorisme : augmentation de la distance entre les coins médiaux des yeux

La figure 8 présente un enfant porteur de SAF avec un épicanthus et un télécanthus, ainsi qu'un hypertélorisme.



Figure 8. Enfant atteint de SAF, avec un épicanthus et un télécanthus, ainsi qu'un hypertélorisme (27)

1.2.2.2. Malformations auriculaires et troubles de l'audition

Les oreilles sont souvent déformées (canaux étroits, pavillon proéminent ou déformé, otospongiose) (27).

Les oreilles peuvent être décollées avec une implantation basse. Une asymétrie des oreilles peut être observée (39).

Les troubles auditifs et vestibulaires sont plus fréquents dans les TSAF que dans les populations pédiatriques générales. Plusieurs formes de perte auditive sont décrites : conductive (peut-être secondaire à une otite moyenne), neurosensorielle et centrale (13).

Une prévalence de 77,3 % d'otites moyennes chroniques a été rapportée chez les patients atteints du SAF, comparativement à moins de 1 % d'otites moyennes chroniques dans une population américaine générale (40).

Les problèmes vestibulaires se manifestent souvent par des troubles posturaux chez les enfants atteints du SAF (27).

1.2.3. Etage inférieur

La lèvre supérieure est souvent longue et amincie, avec un philtrum très peu marqué voire lisse avec un philtrum inexistant (figure 9) (32).

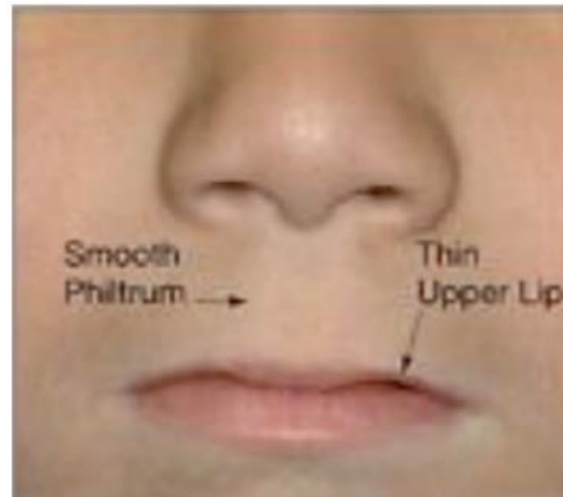


Figure 9. Enfant avec un philtrum lisse et une lèvre supérieure fine¹⁰

La probabilité qu'un enfant présente une fente labiale, avec ou sans fente palatine associée, augmenterait avec le niveau de consommation d'alcool de la mère par rapport aux enfants non exposés *in utero* à l'alcool (27).

1.3. Anomalies dentaires

Les études sur des modèles animaux exposés à l'alcool ont montré des anomalies de l'odontogenèse.

Ainsi, des changements ultra structuraux ont été observés au niveau des améloblastes sécrétoires des germes dentaires de fœtus de porcs exposés *in utero* à l'alcool (27).

Chez le rat, un retard dans la différenciation cellulaire de la dentine et dans la minéralisation de la matrice de la dentine est observé. Pendant la gestation des rates, l'alcool explique les anomalies dentaires de nombre, de taille, de structure et d'éruption des

¹⁰ Enfance, parentalité, prévention précoce. [cité le 02/03/2025]. Disponible : <https://www.gynger.fr/reperer-et-prendre-en-charge-les-enfants-porteurs-du-saf/>

molaires des rats en postnatal. Parmi les effets de l'alcool sur l'odontogenèse, des altérations cellulaires dans la couche basale de l'épithélium du germe dentaire au stade du bourgeon et dans l'épithélium interne de l'émail ont été décrites (27).

L'immunoexpression des récepteurs du facteur de croissance épidermique de type 1 (EGF-R) et de type 2 (erbB-2) pendant la morphogenèse de la première molaire mandibulaire a été étudiée chez des fœtus de souris exposés à l'alcool pendant la gestation. Les résultats suggèrent que la consommation d'alcool pendant la grossesse affecte l'expression des récepteurs de l'EGF et induit un retard dans la morphogenèse dentaire fœtale murine (41).

Ces anomalies de l'odontogenèse décrites chez l'animal pourraient expliquer les anomalies de nombre, de taille, de structure et d'éruption observés chez les enfants exposés *in utero* à l'alcool.

1.1.1. Anomalies de nombre

Des agénésies dentaires sont fréquentes chez les enfants exposés *in utero* à l'alcool (27).

Bien que son association avec le TSAF soit difficile à établir, Ludwików et coll ont observé chez un enfant exposé *in utero* à l'alcool, un syndrome de l'incisive centrale médiane solitaire (SMMCI). Le SMMCI survient à un taux de 1 pour 50 000 naissances. Il s'agit d'un trouble complexe touchant les structures médianes de la tête dont les germes des incisives. Le SMMCI peut apparaître comme un trait isolé ou en association avec d'autres anomalies du développement médian (39).

1.1.2. Anomalies de taille

Les enfants ayant été exposés *in utero* à l'alcool sont plus susceptibles d'avoir des microdonties (27,41).

1.1.3. Anomalies de structure

Des anomalies de l'émail et notamment une hypoplasie de l'émail, seraient plus fréquentes chez les patients porteurs de TSAF (27,39).

La consommation d'alcool de la mère pendant la grossesse a également été associée à la présence de défauts de développements de la dentine (42).

L'exposition *in utero* à l'alcool pourrait être une des étiologies de l'hypominéralisation molaire-incisive (MIH).

D'autres études portant sur les deuxièmes molaires temporaires ont révélé une association entre HSPM (Hypomineralised Second Primary Molar) et consommation d'alcool pendant la grossesse. Cependant, en raison du petit nombre d'études, les conclusions doivent être interprétées avec prudence, car la consommation d'alcool par la mère, pourrait être davantage un facteur de confusion qu'un facteur de risque (43,44).

1.1.4. Anomalies de l'éruption

Un retard d'éruption des dents permanentes chez les enfants exposés *in utero* à l'alcool est décrit. Plusieurs études sur des modèles animaux ont conduit aux mêmes conclusions (27).

L'éruption est un processus complexe et hautement contrôlé qui implique les cellules de l'organe dentaire et de son environnement. La compréhension de la relation précise entre l'alcoolisme maternel et les molécules impliquées dans l'éruption dentaire demande à être approfondie (27) (39).

Des études menées sur des rongeurs et des poussins montrent bien que l'exposition à l'alcool à des stades spécifiques du développement embryonnaire précoce peut entraîner un retard d'éruption dentaire (figure 10) (27).

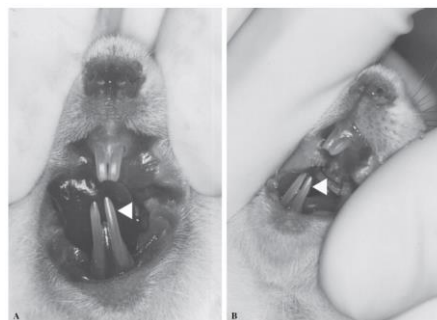


Figure 10. Photographies des incisives de rats au 30e jour postnatal : (A) groupe témoin ; (B) groupe éthanol-retard dans la croissance post-éruptive (27)

1.4. Troubles des fonctions orales et malocclusions associés à la dysmorphie

1.4.1. Ventilation

Une ventilation buccale est fréquemment enregistrée chez les enfants porteurs de TSAF (39).

Pendant le sommeil, l'inclinaison de la tête vers l'arrière est fréquemment décrite chez les enfants porteurs de SAF. Cette position atypique de la tête et le fait de dormir sur le dos, pourrait être associés à une obstruction nasale ou une ventilation buccale (39).

1.4.2. Sucction non nutritive

La sucction tardive du pouce est fréquemment décrite chez les enfants porteurs de TSAF (39).

Les patients porteurs de SAF présentent des habitudes de sucction significativement prolongées avec l'arrêt de la sucction à un âge plus avancé que les témoins sains (40).

1.4.3. Phonation

Les enfants porteurs du SAF présentent plus fréquemment que dans les populations pédiatriques générales, des troubles de la parole et du langage, des troubles de l'articulation et de la fluidité (13).

Une méta-analyse, publiée en 2019, rapporte une prévalence de 76,2 % pour les troubles du langage expressif et une prévalence de 81,8 % pour les troubles du langage dans la compréhension chez les patients atteints de SAF comparativement à 7,4 % dans la population générale (40). Le développement du langage chez l'enfant dépend en partie d'un appareil auditif intact ; ces troubles font donc écho aux anomalies auriculaires et troubles de l'audition décrits plus haut.

1.4.4. Troubles de l'occlusion

Il a été montré une augmentation significative des malocclusions chez les patients porteurs de TSAF.

La ventilation buccale ou encore une succion prolongée peut expliquer les malocclusions, comme par exemple la béance. Il est aussi souvent retrouvé un déficit de développement de la région maxillaire chez les patients porteurs de TSAF (40).

Sont également observées chez les patients atteints de TSAF des différences dans la dimension transversale supérieure avec une prévalence plus élevée d'occlusion croisée. Des morsures ont été plus fréquemment notées, et des troubles de la mastication peuvent être observés (34,39).

Les autres anomalies observées fréquemment sont l'encombrement, l'augmentation du surplomb et du recouvrement (33,39).

Les dents sont plus souvent mal alignées et les incisives maxillaires peuvent être proclinées pour compenser la rétrusion maxillaire. Le décalage antéro-postérieur des maxillaires peut être compensé par une proalvéolie maxillaire, pour « amener » les incisives en occlusion (33,33,39).

1.2. Retard de croissance

Un retard de croissance intra-utérin (RCIU) s'installe dans la deuxième partie de la grossesse, il est harmonieux et touche plus particulièrement les os longs. Il s'observe pour des consommations modérées. L'effet du tabac et de l'alcool s'additionnent (23).

A la naissance, un retard staturo-pondéral important est observé, et vient se cumuler au RCIU : le poids, la taille ainsi que le périmètre crânien sont significativement réduits. Le déficit de croissance serait plus accentué chez les garçons que chez les filles (17,27).

L'importance du retard de croissance est liée à la durée de l'exposition *in utero* à l'alcool (23).

Les déficits de croissance prénatale et postnatale se manifestent par un poids de naissance inférieur à l'âge pour l'âge gestationnel et l'absence de croissance de rattrapage

malgré une nutrition adéquate, respectivement. Les enfants porteurs de SAF se situent généralement sous le troisième percentile en termes de taille, de poids et de périmètre crânien. En grandissant, ces enfants sont souvent très minces, le tissu adipeux se réduisant. La croissance compensatoire de la stature, du poids et du périmètre crânien peut être visible dans certains cas. Il existe une tendance à long terme à prendre plus de poids que de taille (20,32).

1.3. Malformations congénitales

D'autres malformations congénitales sont décrites, dans 10 % à 30 % des cas (23).

1.3.1. Malformations cérébrales

Diverses malformations cérébrales ont été décrites chez les enfants porteurs de TSAF. Les malformations cérébrales sont les anomalies du tube neural, agénésie ou hypoplasie du corps calleux, hydrocéphalie, anomalie de la giration par troubles de la migration neuronale, hypoplasie cérébrale prédominante sur le cortex frontal, anomalies de l'hippocampe, hypoplasie du vermis cérébelleux (23).

1.3.2. Malformations rénales et uro-génitales

Les anomalies des reins et des voies urinaires sont plus fréquentes chez les patients porteurs de TSAF que dans les populations pédiatriques générales. Une diminution de la taille des reins ou encore des reins en forme de fer à cheval sont décrits. Cependant, aucune altération de la fonction rénale n'est répertoriée (45).

D'autres malformations urogénitales ont été observées : ectopies, hypoplasie ou aplasie rénale, hydronéphrose, duplication urétérale, hypertrophie clitoridienne, hypoplasie des grandes lèvres, hypospadias, cryptorchidie (23).

1.3.3. Malformations squelettiques

Les malformations squelettiques décrites chez les porteurs de SAF sont nombreuses : thorax en entonnoir, anomalies vertébrales et défaut de fermeture du tube neural, anomalies des doigts (anomalies des phalanges, polydactylie, arthrogrypose¹¹, camptodactylie¹², syndactylie), synostose radiocubitale, pieds ou mains bots (23).

Le risque de fracture des os longs est plus de deux fois supérieur chez les enfants exposés *in utero* à l'alcool, par rapport aux enfants dont les mères n'ont pas consommé d'alcool pendant leur grossesse (46).

1.3.4. Malformations cardiaques

Les malformations cardiaques sont fréquentes dans le SAF.

Les anomalies fréquemment observées sont la communication interventriculaire (CIV) et la communication intra-auriculaire (CIA). Sont aussi observées les malformations septales ventriculaires, l'hypoplasie de l'artère pulmonaire et l'interruption de l'aorte, l'hypoplasie de l'artère pulmonaire et l'interruption de l'arc aortique (27).

1.3.5. Autres malformations

Les autres anomalies décrites dans la littérature sont des anomalies des plis palmaires, un hirsutisme marqué, des angiomes extensifs, une fossette sacrée, une hypoplasie des ongles, une sténose du pylore, une hépatomégalie, une artère ombilicale unique (23).

Une insuffisance du réseau capillaire sous-cutané peut expliquer la pâleur de ces enfants (23).

D'autres anomalies sont possibles : implantation basse des cheveux, arcades sourcilières arrondies en « ailes de mouette », hypoplasie de la cloison nasale, saillie de la suture métopique (23).

¹¹ Arthrogrypose : raideur des articulations

¹² Camptodactylie : flexion permanente non traumatique d'un doigt

1.4. Troubles du neuro-développement

Les troubles du neurodéveloppement associés à l'EPA sont mentionnés dans le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux, cinquième édition (DSM-5) (5).

La plupart des domaines de développement de l'enfant sont vulnérables à l'impact tératogène de l'alcool (13,47).

Les troubles du neurodéveloppement sont la conséquence des atteintes structurales et fonctionnelles du système nerveux central : amincissement de la substance blanche dans certaines parties de la zone frontale, dysfonctionnement de l'hippocampe (déficit cognitif et de la mémoire), lésions du cervelet (troubles moteurs), perte de neurones dans les structures hypothalamolimbiques (troubles du comportement) (23).

Par ailleurs, au-delà de la période néonatale, l'environnement socio-économique, culturel, éducatif et affectif de l'enfant est un déterminant essentiel de son devenir susceptible de modifier sensiblement la nature et l'expression des déficits neurocognitifs liés à l'EPA (13,48).

En l'absence de dysmorphies cranio-faciales caractéristiques, il est difficile d'associer les troubles neurocomportementaux observés à une EPA. Aussi, un grand nombre de troubles liés à l'alcool, comme l'hyperactivité, les déficits d'attention, ou les difficultés d'apprentissage, peuvent donc ne pas être détectés en tant que tels et être confondus avec d'autres problèmes de santé. Ainsi, le SAF ne représente que la « partie visible de l'iceberg » (4,30).

1.4.1. Conséquences cognitives

Le SAF est la première cause de déficit intellectuel dans les pays occidentaux (8).

À l'âge scolaire, l'instabilité psychomotrice, les troubles de l'attention et les anomalies de la motricité fine perturbent les apprentissages. L'acquisition du langage, de la lecture et de l'écriture est retardée (23).

La perception et la construction visuelle, le fonctionnement adaptatif et le fonctionnement exécutif, peuvent aussi être impactés par l'EPA (4).

Tout se passe comme si les processus neurocomportementaux étaient ralentis. Un effet dose-dépendant a été noté pour les difficultés de l'apprentissage et de l'attention, notamment relatifs à la lecture et au calcul (23).

Des déficits cognitifs, mnésiques sont aussi largement rapportés, qui peuvent s'exprimer à bas bruit pendant la petite enfance et se révéler au moment de la scolarisation (49).

Les déficits fonctionnels en cas d'EPA sont largement généralisés, s'accompagnant d'une diminution du Quotient Intellectuel (QI) par rapport à la population générale, indépendamment des paramètres socio-économiques, éducatifs et culturels, de l'ordre de 10 (TSAF hors SAF) à 20 points (SAF) de QI total en moyenne. Il est décrit des capacités intellectuelles diminuées avec une moyenne très faible des valeurs du QI dépassant rarement 70 ; les valeurs individuelles peuvent s'étendre très largement de 20 à 100. Ces déficits intellectuels peuvent s'exprimer même en l'absence de malformations faciales spécifiques (4,21). Le QI moyen est de 70 pour Lemoine *et al.* (23).

1.4.2. Conséquences motrices

Les nourrissons avec une EPA peuvent présenter un retard dans la marche et des déficits de la motricité globale, comme l'équilibre ou la coordination, peuvent être constatés. Les enfants avec une EPA affichent des scores de coordination manuelle plus faibles, ainsi que de moins bonnes aptitudes graphomotrices. On relève plus fréquemment la présence de troubles visuo-spatiaux également. Ces déficits peuvent empêcher les enfants atteints de TSAF d'effectuer des mouvements de base dans la vie de tous les jours (13,27).

Le développement psychomoteur est lent et le tonus musculaire est bas (23).

L'examen neurologique peut aussi révéler des résultats non spécifiques, notamment des anomalies des nerfs crâniens, une dysarthrie, une hypotonie, des modifications des réflexes et une ataxie des membres et de la démarche (13).

1.4.3. Conséquences comportementales

L'EPA peut perturber le développement neuropsychologique des enfants et exercer des influences durables sur le bien-être général de l'enfant et son fonctionnement. Les problèmes comportementaux, émotionnels et sociaux sont plus prononcés que les conséquences physiques (27).

Des méta-analyses portant sur des cohortes d'enfants atteints de TSAF ont révélé une augmentation marquée des troubles du comportement. Par exemple, le risque de Trouble du Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité (TDAH) serait multiplié par 8 à 10 par rapport à des enfants non exposés *in utero* à l'alcool (8,13).

L'enfant exposé *in utero* à l'alcool pourra présenter des troubles du spectre autistique (49).

La consommation d'alcool par la mère pendant la grossesse serait associée aux problèmes de santé mentale de leurs enfants, que ce soit l'anxiété, la dépression, des problèmes d'intériorisation, des troubles des conduites (addictives), et cela même pour des niveaux faibles ou modérés de consommation d'alcool (50).

1.4.4. Conséquences sociales

Le fonctionnement adaptatif et les aptitudes sociales peuvent être affectés de manière disproportionnée dans les TSAF, réduisant potentiellement la capacité à vivre de manière indépendante (13).

Si les adultes porteurs d'un SAF peuvent avoir une vie personnelle, certes précaire, mais leur permettant de fonder une famille, nombreux sont ceux résidant en établissements médico-sociaux lorsque l'atteinte est sévère. Près de la moitié d'entre eux sont atteints de maladie alcoolique (23).

Les enfants avec un SAF ou un TSAF sont surreprésentés dans les structures de protection de l'enfance (famille d'accueil ou orphelinat par exemple) et parmi les enfants en attente d'adoption (15).

Des études rétrospectives rapportent aussi que les personnes exposées *in utero* à l'alcool présenteraient 3 fois plus de risque d'avoir un comportement « délinquant ». L'EPA semble être un facteur prédictif de la présence de troubles psychiatriques tels que les comportements antisociaux ou psychotiques (4).

Un risque augmenté de comportement violent, de criminalité et de criminalisation est décrit. Les personnes avec des TSAF sont très répandues dans les milieux de la justice pénale (51,52).

Il a été estimé que les enfants et les adolescents atteints de TCAF avaient 19 fois plus de risque d'être incarcérés que les enfants et les adolescents non atteints de TCAF (5).

Une étude réalisée en 2004 rapportant le devenir de 415 adolescents et adultes porteurs d'un TCAF indique que plus d'un tiers d'entre eux avaient eu une incarcération, un quart un internement en milieu psychiatrique et 15 une hospitalisation pour conduite addictive (alcool et drogues) (17).

1.5. Comorbidités

Les personnes exposées *in utero* à l'alcool présentent fréquemment des troubles concomitants, lesquels sont souvent négligés et mal diagnostiqués.

Une méta-analyse ayant étudié la prévalence des diagnostics concomitants chez les personnes avec une EPA rapporte que 82 % des personnes atteintes de TSAF présenteraient un diagnostic concomitant (53).

1.5.1. Epilepsie

La prévalence de l'épilepsie chez les personnes avec TSAF est estimée entre 5 et 9 % contre 0,5 % dans la population générale. Une étude prospective portant sur des enfants de 5 à 16 ans adoptés à l'étranger et atteints de TSAF a révélé des crises ou des électroencéphalogrammes anormaux dans 24,6 % des cas (13).

1.5.2. Sommeil perturbé

Les troubles du sommeil sont fréquents dans les TSAF et peuvent contribuer aux déficits neurocognitifs et comportementaux. L'évaluation clinique et la polysomnographie ont permis d'identifier des troubles du sommeil chez 58 % des enfants et des adolescents atteints de TSAF, contre 20 à 30 % dans cette tranche d'âge dans la population générale. L'insomnie et les parasomnies étaient les troubles du sommeil les plus fréquemment observés, suivies de la diminution de l'efficacité du sommeil et de la fragmentation du sommeil. Près de 80 % d'entre eux présentaient un profil de mélatonine anormal (13).

Les troubles du sommeil dans les TSAF résultent d'anomalies de la modulation respiratoire centrale, de l'obstruction des voies aériennes supérieures, de la perturbation des rythmes circadiens, ainsi que de lésions du noyau suprachiasmatique et des circuits neuronaux du sommeil qui y sont associés (13).

1.5.3. Altération du système immunitaire

D'autres anomalies associées moins courantes sont également signalées dans le SAF, telles que des anomalies du système immunitaire. L'EPA pourrait avoir un impact négatif sur la fonction immunitaire plus tard dans la vie, en raison de modifications des cytokines et des lymphocytes liées à l'allergie atopique et aux infections. Bien que des recherches supplémentaires soient nécessaires dans ce domaine, ces premiers éléments sont importants compte tenu de la relation entre la réactivité au stress et la fonction immunitaire, ce qui suggère que les personnes atteintes d'EPA sont encore plus susceptibles de souffrir de diverses comorbidités (5,27).

Les adultes atteints du SAF courent un risque accru de maladies chroniques et infectieuses (54).

1.5.4. Anomalies sensorielles

La littérature rapporte également des anomalies sensorielles et neuropsychologiques chez les sujets exposés *in utero* à l'alcool. En effet, l'EPA a un impact sur les régions du cerveau et les neurones sensoriels impliqués dans la perception des odeurs et des goûts. Des

troubles de l'identification des odeurs ont été décrits chez les enfants atteints de TSAF. Les modèles animaux montrent une sensibilité réduite du nerf gustatif à l'éthanol. Chez les jeunes adultes, l'agrément relatif des odeurs d'alcool est proportionnel à l'ampleur de l'EPA. Cet amorçage prénatal pour l'alcool pourrait contribuer au risque accru de troubles liés à la consommation d'alcool chez les personnes atteintes de TSAF (13).

1.5.5. Maladie carieuse

La littérature suggère une expérience carieuse plus élevée chez les personnes avec un TSAF. L'indice moyen CAOD pour l'échantillon des enfants porteurs de TSAF est légèrement plus élevé que chez les enfants non porteurs de TSAF.

L'augmentation du risque carieux pourrait s'expliquer par les troubles du comportement alimentaire et des habiletés motrices au brossage insuffisantes (27,35).

En effet, une étude a révélé des irrégularités alimentaires chez les patients atteints de TSAF, notamment une satiété réduite, des grignotages fréquents et un nombre plus élevé de repas quotidiens par rapport aux témoins sains (39,40).

Une diminution des habiletés motrices pourrait expliquer un contrôle de plaque insuffisant. Une étude a révélé des troubles moteurs significatifs chez 10 % des enfants atteints de TSAF. Il est aussi à noter que ces enfants viennent de milieux où les messages de prévention bucco-dentaire sont souvent moins accessibles (27,40).

2. Démarche diagnostique

Les circonstances de diagnostic du SAF sont très variables. Il sera évoqué devant la notion de consommation maternelle d'alcool pendant la grossesse, devant une suspicion de SAF dans la fratrie (retard de langage, troubles des apprentissages, déficit de l'attention avec hyperactivité), devant des signes anténataux évocateurs de SAF ou face au tableau clinique néonatal (22).

2.1. Diagnostic anténatal

Des antécédents de RCIU ou de mort fœtale *in utero* inexpliqués doivent faire évoquer un SAF. Le diagnostic anténatal de SAF peut être porté sur des signes évocateurs chez le fœtus, mais aussi chez la mère avec identification des patientes à risque et repérage des consommations (22).

La surveillance échographique de la grossesse peut orienter vers un SAF (figures 11 et 12).

Les principaux signes d'appel échographiques sont un RCIU précoce, non vasculaire, symétrique, avec une diminution du rapport circonférence cérébrale/circonférence abdominale, une diminution du diamètre cérébelleux, une diminution du fémur, des malformations cardiaques et cérébrales, ainsi qu'un syndrome dysmorphique facial (23).

Les principales anomalies faciales visibles échographiquement sont :

- un rétrécissement des fentes palpébrales ;
- un raccourcissement du nez avec ensellure nasale marquée et antéversion des narines ;
- un philtrum convexe vers l'avant et allongé ;
- une lèvre supérieure fine avec effacement des piliers et de l'arc de Cupidon ;
- un front bombé et étroit avec fosses temporales profondes ;
- une hypoplasie du maxillaire inférieur avec microrétrognathisme ;
- une microcéphalie (23).

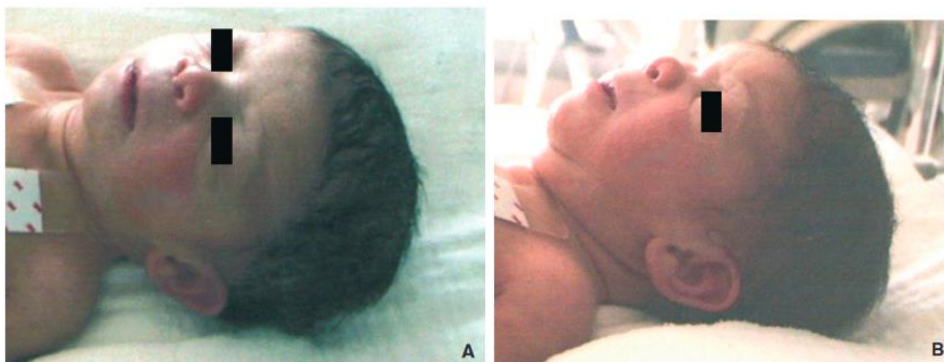


Figure 11. Nouveau-né de 38SA pesant 1,8kg, présentant une dysmorphie faciale complète dépistée en anténatal, associé à d'autres malformations (agénésie du corps calleux, communication interventriculaire, anévrisme géant de l'oreillette droite).

La mère est une alcoolique chronique de 37 ans. Une interruption médicale de grossesse a été proposée devant le pronostic défavorable mais a été refusée par les parents (23).

A. Vue du dessus

B. Vue de côté



Figure 12. Cliché échographique du nouveau-né de profil de la figure 11 (23)

La recherche d'un alcoolisme maternel doit être systématique devant un RCIU symétrique ou devant une diminution du périmètre crânien (23).

Dans le bilan suivant la découverte échographique de dysmorphies faciales, d'anomalies cérébrales, cardiaques, ou des membres, ou d'un retard de croissance, des tests sont réalisés et peuvent orienter vers un alcoolisme. Les marqueurs de l'alcoolisme chronique ne sont pas des instruments de diagnostic performants. Le dosage de la gamma glutamyl transférase (gamma GT) et la recherche d'une macrocytose ne sont pas spécifiques et n'ont pas une sensibilité suffisante pour permettre un dépistage efficace. Par ailleurs, chez les patientes enceintes qui continuent de boire, les gamma GT s'abaissent dans la majorité des cas aux deuxième et troisième trimestres, pour revenir à des valeurs normales. La carbohydre déficient transferrine et l'hémoglobine acétaldéhyde manquent aussi de sensibilité et de spécificité pour être utilisés comme tests de dépistage. Globalement

cependant, une élévation de ces tests fait craindre un SAF sévère, car elle traduit une imprégnation importante (23).

2.2. Diagnostic néonatal

Le diagnostic de SAF peut être évoqué chez un nouveau-né devant plusieurs éléments, isolés ou associés. La dysmorphie faciale est un des éléments clés du diagnostic surtout lorsqu'elle s'associe à une ou plusieurs malformations d'organes. La prématurité et le retard de croissance, harmonieux ou prédominant sur le périmètre crânien, sont aussi évocateurs.

La présence d'un syndrome de sevrage néonatal est également un élément orientant le diagnostic de SAF. Après sa naissance, le nouveau-né, exposé *in utero* à l'alcool et alcoolo-dépendant, manifeste des symptômes de sevrage qui sont : une hypertonie, des cris et pleurs forts et incessants, des clonies, des troubles du sommeil, de potentielles convulsions, des tremblements, des réactions de sursauts aux stimuli, de la fièvre, une transpiration, un rythme respiratoire rapide parfois entrecoupé d'apnées. De plus, la prise alimentaire est difficile avec une succion moins efficace, des troubles digestifs, des diarrhées et des vomissements. Ce tableau régresse en quelques semaines (23).

La plupart des enfants avec des TSAF présentent des troubles apparaissant progressivement avec l'âge. Il n'est donc pas simple de faire un diagnostic périnatal précoce.

La reconnaissance des anomalies suggérant une EPA est très importante pour mettre en place un suivi personnalisé de l'enfant et développer des mesures de rééducation appropriées (23).

2.3. Diagnostic tardif

Si dans sa forme complète, le diagnostic clinique du SAF est possible dès la naissance, il est souvent tardif dans les formes incomplètes dans lesquelles les troubles vont apparaître plus tard de façon très variée⁵. Une grande majorité des enfants atteints de TSAF échappe donc à un diagnostic précoce en raison de l'absence d'anomalies morphologiques évidentes. Néanmoins, ces enfants ne sont pas dépourvus d'atteintes neurologiques dont les

conséquences neuro-développementales et comportementales se révéleront progressivement avec l'âge (29).

La Haute Autorité de Santé (HAS) recommande donc d'évoquer le diagnostic de SAF devant : *«un retard de croissance, une microcéphalie, une malformation, un retard psychomoteur, un trouble des apprentissages, un trouble de l'attention, un trouble du comportement et/ou de l'adaptation sociale, inexpliqués, même en l'absence de notion d'alcoolisation durant la grossesse »*. Il y a ainsi une indication très large à rechercher un facteur d'exposition toxique à l'anamnèse devant tout trouble du neuro-développement. L'objectif est de ne pas passer à côté d'une des principales causes sur le plan épidémiologique afin de rationaliser l'enquête étiologique et surtout de faire bénéficier l'enfant et sa famille d'un diagnostic précoce (21).

2.4. Classification des TSAF

Il existe de nombreux systèmes de diagnostic/classification de TSAF. Chacun comporte des critères différents qui portent généralement sur quatre domaines : le niveau d'EPA, les troubles de la croissance, les traits faciaux dysmorphiques et les anomalies neuro-développementales (13,27).

Les systèmes sont différents sur plusieurs points. En effet, certains n'exigent que deux caractéristiques faciales, alors que les autres systèmes en exigent trois (philtrum lisse, lèvre supérieure fine et fissures palpébrales courtes), ou encore le fait que le système canadien n'intègre pas le retard de croissance comme critère, alors que les autres le font. Les systèmes de diagnostic disponibles ont chacun des avantages et des inconvénients (13,27).

Il existe encore beaucoup de divergences entre ces méthodes de classification, et cela rend difficile la validation d'un diagnostic, réduit la fiabilité des estimations de la prévalence et peut perturber l'évaluation des stratégies d'intervention en matière de thérapie et de prévention (55).

Nous retiendrons la classification qui a reçu en 2000 l'aval de l'Académie américaine de pédiatrie (22). Elle permet de distinguer les conséquences de l'EPA en cinq catégories diagnostiques, couvrant le spectre de TSAF :

- 1 : le SAF avec exposition prénatale à l'alcool confirmée,
- 2 : le SAF sans confirmation de l'exposition *in utero* à l'alcool,
- 3 : le SAF partiel avec exposition *in utero* à l'alcool confirmée,
- 4 : les troubles du développement neurologique liés à l'alcool,
- 5 : les malformations congénitales liées à l'alcool (22).

2.5. Place des bio-marqueurs dans le diagnostic : où en est la recherche ?

2.5.1. Bio-marqueurs maternels et fœtaux

A ce jour, le dépistage d'une consommation d'alcool pourrait se faire grâce au dosage chez la femme, ou même l'enfant, des métabolites de l'éthanol ou de molécules dérégulées par la consommation d'alcool (tableau 3). Néanmoins, tous les enfants exposés *in utero* à l'alcool ne développeront pas nécessairement des troubles alors qu'une exposition même modérée ou ponctuelle peut entraîner une déviation de la trajectoire neurodéveloppementale normale de l'enfant. Ainsi, bien que nécessaires, les bio-marqueurs d'exposition ne permettent pas d'établir un diagnostic à court terme chez la plupart des enfants TCAF (29).

A la naissance, il existe un certain nombre de bio-marqueurs de l'EPA basés sur l'urine, le méconium ou le sang du cordon ombilical par exemple (29) (5).

Tableau 2. Liste de biomarqueurs indicateurs d'une exposition à l'alcool et relevant soit du métabolisme de l'alcool (marqueurs directs) soit des conséquences de la toxicité de l'alcool sur l'organisme (marqueurs indirects) (29)

Marqueur	Tissu	Nature du marqueur
Éthanol	Sang, urine, haleine	Direct
Esters éthyliques d'acides gras (FAEE)	Méconium, cheveux, placenta, plasma	Direct interaction de l'éthanol avec acides gras, triglycérides, etc.
Éthylglucuronide (EtG)	Méconium, cheveux, urine, placenta, ongles	Direct interaction de l'éthanol avec l'acide glucuronique
Éthyl sulfate (EtS)	Méconium, urine, placenta	Direct métabolite de l'éthanol
Phosphatidyléthanol (PEth)	Sang	Direct effet de la phospholipase D sur l'éthanol
Gamma glutamyl transférase (γ -GT)	Sérum, plasma	Indirect souffrance hépatique
Transaminases (ALAT, ASAT)	Sérum, plasma	Indirect souffrance hépatique
Transferrine déficiente en carbohydrates (CDT)	Sang, sérum	Indirect atteinte d'une protéine hépatique
Volume globulaire moyen (VGM)	Sang	Indirect atteinte des érythrocytes

2.5.2. Bio-marqueurs placentaires

L'avenir serait la recherche de bio-marqueurs placentaires. En effet, le placenta pourrait être une source de bio-marqueurs servant au diagnostic précoce des troubles du développement cérébral fœtal.

Des études ont permis d'établir l'existence d'un axe fonctionnel « placenta-cerveau » impliqué dans le contrôle de l'angiogenèse cérébrale du fœtus, qui se trouve dérégulé chez les fœtus exposés *in utero* à l'alcool. L'alcoolisation *in utero* induit un dysfonctionnement de cet axe et, en particulier, une diminution de l'expression de facteurs angiogéniques placentaires, tels que le PlGF. Cet effet placentaire de l'alcool est impliqué dans le développement d'anomalies vasculaires cérébrales de l'enfant à naître. Une angiogenèse normale étant un prérequis à l'établissement d'une neurogenèse correcte, ces avancées ouvrent la voie à l'identification d'une nouvelle génération de bio-marqueurs placentaires d'atteinte cérébrale, notamment pour le diagnostic précoce des troubles du neuro-développement causés par l'alcoolisation fœtale (29) (56).

2.5.3. Bio-marqueurs dentaires

D'autres travaux ont également montrés que les dents temporaires pourraient contribuer à confirmer une EPA. En 2022, une étude consistant à analyser les dents temporaires d'un enfant atteint d'EPA et d'un enfant non atteint d'EPA a été réalisée, grâce à la chromatographie liquide et spectrométrie de masse. Elle a révélé la présence de marqueurs directs d'EPA (éthylglucuronide et sulfate d'éthyle) dans la dentine pré et postnatale de la dent cas. L'analyse indirecte des bio-marqueurs a indiqué une dérégulation des acides aminés et une augmentation du cholestérol sulfate chez la dent cas par rapport à la dent témoin (57).

Cette étude de démonstration de concept démontre pour la première fois que les bio-marqueurs directs de l'exposition prénatale à l'alcool sont détectables et mesurables dans les dents temporaires dont la formation commence *in utero*. Un examen plus approfondi de ces nouveaux bio-marqueurs pourrait permettre à l'avenir le diagnostic de TSAF lorsque la documentation sur l'EPA n'est pas disponible. En outre, comme les dents s'édifient progressivement, des zones de croissance définies peuvent être échantillonnées pour permettre l'identification du moment gestationnel de l'EPA afin de mieux comprendre les mécanismes sous-jacents à la perturbation du développement périnatal par l'alcool (57).

III. Prévention de l'exposition prénatale à l'alcool au cabinet dentaire

Il est essentiel que le chirurgien-dentiste, en tant que professionnel de santé, se positionne comme un acteur de l'exposition prénatale à l'alcool. Quel que soit le moment et la raison de la consultation, le chirurgien-dentiste se doit de parler d'alcool à toutes les femmes enceintes ou en âge de l'être, de repérer celles qui consomment, et de les inciter et de les aider à cesser toute consommation d'alcool pendant la grossesse (22).

Le rôle du chirurgien-dentiste peut être articulé autour de 4 axes.

1. Informer sur les risques

Malgré les campagnes d'information, les risques liés à la consommation d'alcool durant la grossesse restent méconnus ou sous-estimés.

Selon un communiqué de l'ARS de Normandie, en 2024, uniquement près de 6 femmes sur 10 avaient déclaré avoir été informées des risques de la consommation d'alcool par le médecin ou la sage-femme les suivant ou les ayant suivies, et moins d'un tiers déclarait avoir reçu la recommandation de ne pas consommer d'alcool pendant la grossesse.

Les futurs parents ignorent notamment les conséquences néfastes que la consommation engendre dès le début de la gestation. Il est donc primordial de renforcer l'information, d'éduquer les futurs parents aux bons comportements et d'accompagner les femmes enceintes ayant des difficultés avec l'alcool (58).

Plus largement, seul près d'un français sur 2 déclare connaître le SAF et les troubles causés par l'alcoolisation fœtale, et la proportion de ceux qui savent précisément de quoi il s'agit est encore plus faible (1 français sur 5 pour le SAF, 1 français sur 10 pour les TCAF)².

Santé publique France s'est intéressé à l'évolution des connaissances et des perceptions des Français sur la consommation d'alcool pendant la grossesse sur la période 2004 à 2020, et rapporte que :

- 91% des personnes interrogées en 2020 (hommes ou femmes) déclaraient connaître la recommandation « zéro alcool pendant la grossesse » (+10 points entre 2004 et 2020) ;
- 46 % déclaraient un risque pour le bébé dès le premier verre en 2020 (vs 25% en 2004) et 1 personne sur 10 ne percevait pas l'ivresse comme un risque (vs 2 sur 10 en 2004) ;
- la proportion de ceux qui déclarent qu'un verre pour les grandes occasions ne comporte pas de risque a été divisée par deux entre 2004 et 2020 (48% vs 25%) ;
- les idées reçues ont reculé mais environ 20% des personnes interrogées en 2020 croyaient encore, à tort, que la bière peut favoriser l'allaitement et qu'il est conseillé de boire un verre de vin de temps en temps pendant la grossesse ;
- les femmes sont informées des risques de l'EPA principalement par les proches (42%), les professionnels de santé (38%) et les médias (37%) ;
- 82% des personnes interrogées en 2020 seraient favorables à rendre plus visible le pictogramme d'avertissement sur les bouteilles d'alcool pour les femmes enceintes¹³.

Ces chiffres suggèrent un effet positif des récentes communications sur le sujet. Cependant, un écart persiste entre la connaissance du message « zéro alcool pendant la grossesse » et les perceptions que les Français ont des niveaux de consommation à risque même en cas de faibles quantités.

Par ailleurs, des disparités socio-démographiques persistent. Il est donc primordial de poursuivre les communications auprès d'un public large, comprenant notamment l'entourage des femmes en âge de procréer. L'objectif est de favoriser un environnement familial et amical encourageant la non-consommation d'alcool pour les femmes enceintes, et de faire ainsi évoluer les normes sociales.

¹³ Santé Publique France. Grossesse et alcool : évolution des connaissances et perceptions des Français entre 2004 et 2020. [cité 1 août 2025]. Disponible : <https://www.santepubliquefrance.fr/determinants-de-sante/alcool/documents/article/grossesse-et-alcool-evolution-des-connaissances-et-perceptions-des-francais-entre-2004-et-2020>

1.1. Information collective au cabinet dentaire

Le cabinet dentaire peut devenir un lieu d'information sur le sujet en relayant les campagnes d'information institutionnelles ou du monde associatif, notamment en salle d'attente.

Les figures 13 et 14 illustrent les affiches issues de la campagne nationale de sensibilisation lancée auprès du grand public et des professionnels de santé en septembre 2018 à l'occasion de la Journée mondiale de sensibilisation au SAF (9 septembre). Elles présentent un fœtus immergé dans un verre de vin ou dans une bouteille de bière, ainsi que le message "Vous buvez un peu, il boit beaucoup. L'alcool bu par la mère passe dans le sang du bébé et peut entraîner des risques très importants pour sa santé. Zéro alcool pendant la grossesse".

Ces affiches sont téléchargeables sur le site Santé publique France.



Figure 13. Affiche de sensibilisation à l'alcool pendant la grossesse réalisée par Santé Publique France¹⁴

¹⁴ Santé Publique France. Vous buvez un peu, il boit beaucoup. [cité le 1 août 2025]. Disponible : <https://www.santepubliquefrance.fr/determinants-de-sante/alcool/vous-buvez-un-peu-il-boit-beaucoup-zero-alcool-pendant-la-grossesse3>



Figure 14. Affiche de sensibilisation à l'alcool pendant la grossesse réalisée par Santé Publique France¹⁵

Certaines ARS, comme l'ARS Normandie, ont été à l'initiative de campagne régionale. La figure 15 illustre une affiche diffusée par l'ARS Normandie en 2023.



Figure 15. Affiche de la campagne « zéro alcool pendant la grossesse » 2023, réalisée par l'ARS de Normandie¹⁶

¹⁵ Santé Publique France. Vous buvez un peu, il boit beaucoup. [cité le 1 août 2025]. Disponible : https://sante.gouv.fr/IMG/pdf/aff_zero_alcool_pendant_la_grossesse__2__spf.pdf

¹⁶ Agence Régionale de Santé Normandie. Sensibiliser au syndrome d'alcoolisation fœtale. [cité le 1 août 2025]. Disponible sur: <https://www.normandie.ars.sante.fr/sensibiliser-au-syndrome-dalcoolisation-foetale-saf>

Plus récemment, en 2025, Santé publique France a édité un dépliant d'information (figure 16) apportant des réponses à diverses questions sur les conséquences de l'alcool sur le fœtus, les équivalences entre alcools, le syndrome d'alcoolisation fœtale (SAF), l'allaitement en cas de consommation d'alcool. Le dépliant délivre des conseils aux femmes enceintes pour qu'elles résistent à la tentation de consommer de l'alcool mais aussi à leur entourage pour qu'il évite d'en proposer. Il présente aussi le pictogramme qui figure sur tous les conditionnements d'alcool pour rappeler les risques liés à sa consommation pendant la grossesse et renvoie vers les professionnels de santé et les sites internet 1000-premiers-jours.fr ou alcool-info-service.fr ainsi que sa ligne 0 980 980 930 pour approfondir la question. Il est téléchargeable sur le site Santé Publique France et peut aussi être commandé en ligne¹⁷.

**Des questions ?
Besoin de conseils
ou besoin d'aide ?**

Parlez-en à votre médecin, gynécologue, sage-femme, pharmacien, professionnel de la PMI (Protection Maternelle et Infantile), ou équipes spécialisées.

Vous pouvez aussi appeler Alcool Info Service 7 jours sur 7, ou échanger sur alcool-info-service.fr : chats, forums de discussions, témoignages, adresses utiles, questions-réponses... Obtenez des réponses personnalisées.

**ALCOOL
INFO
SERVICE.FR
0 980 980 930**

7/7 de 8h à 2h
appel anonyme et non surtaxé

- Vous venez d'apprendre que vous attendez un enfant et le fait d'avoir bu de l'alcool vous inquiète ?
Ne restez pas seule avec vos questions, n'hésitez pas à en parler.
- Vous êtes enceinte et vous avez des difficultés avec l'alcool ?
Il existe des équipes spécialisées pour vous aider avec bienveillance et sans jugement. Toute période d'abstinence est bonne pour votre bébé, quel que soit le stade de votre grossesse. Vous trouverez les adresses des équipes proches de chez vous avec Alcool Info Service.



Vous avez un projet de bébé ou attendez déjà un enfant ?

Retrouvez de nombreuses autres informations et conseils pratiques pour la santé de toute la famille et le développement de bébé sur le site :

**1000
PREMIERS
JOURS.fr**

Le site de référence pour les parents et futurs parents de la grossesse aux 2 ans de l'enfant.

DTCS-225-240E

**Par précaution
ZÉRO ALCOOL
PENDANT
LA GROSSESSE**



RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
Liberté
Égalité
Fraternité

Santé
publique
France

¹⁷ Santé Publique France. Zéro alcool pendant la grossesse. [cité le 1 août 2025]. Disponible sur : <https://www.santepubliquefrance.fr/determinants-de-sante/alcool/documents/depliant-flyer/zero-alcool-pendant-la-grossesse>

L'alcool passe-t-il dans le sang du bébé?

L'alcool bu par la mère passe dans le sang du bébé par le placenta. Rapidement, **il y a autant d'alcool dans le sang du bébé que dans celui de la mère**. De plus, le bébé reste exposé plus longtemps aux effets toxiques de l'alcool car son petit foie l'élimine plus lentement.

Existe-t-il une quantité d'alcool sans risque pour le fœtus?

On ne sait pas aujourd'hui quelle est la quantité d'alcool qui est toxique pour l'enfant à naître. Il est donc recommandé **de ne pas boire du tout d'alcool pendant votre grossesse**.

Certains alcools sont-ils moins dangereux que d'autres?

Il n'y a pas d'alcool moins dangereux qu'un autre. Un verre standard de bière, de whisky, de vin, de pastis... contient la même quantité d'alcool pur (environ 10 grammes). Ils présentent donc tous le même danger pour le fœtus.



Quelles peuvent être les conséquences?

L'alcool est dangereux pour le bébé, il peut :

- provoquer fausse couche ou accouchement prématuré.
- empêcher le bon développement des organes du fœtus (cerveau, cœur, bras, jambes, etc.).
- entraîner un retard mental ou physique et des troubles du comportement de l'enfant.

Peut-on boire de l'alcool quand on allaite?

Si vous allaitez, il est recommandé de ne pas boire d'alcool, car l'alcool passe dans le lait maternel. Si ce n'est pas possible, évitez de boire juste avant la tétée. Attendez entre 2 et 3 heures avant de redonner le sein si vous avez bu un verre d'alcool. **N'hésitez pas à demander des conseils à votre pédiatre, médecin, pharmacien ou sage-femme.**



Le syndrome d'alcoolisation fœtale (SAF)

C'est la conséquence la plus grave d'une consommation d'alcool pendant la grossesse. Cette complication, heureusement rare, entraîne un retard de croissance, des anomalies faciales, des malformations et des atteintes cérébrales...

Comment résister à la tentation?

L'alcool est très présent autour de nous. On vous proposera peut-être d'en boire un peu durant votre grossesse.

N'hésitez pas à rappeler à votre famille et vos amis que pendant 9 mois c'est zéro alcool. Si vous ne voulez pas dire que vous êtes enceinte au début, trouvez des prétextes pour refuser le verre d'alcool que l'on vous propose : « je suis sous antibiotiques », « j'ai mal à la tête », « je suis au régime », « j'ai trop bu hier »...

Conseils à l'entourage

Ne proposez pas d'alcool à une femme enceinte et prévoyez des boissons sans alcool attractives : jus de fruits pressés, cocktails sans alcool, eaux aromatisées...

Durant les 3 premiers mois, une femme peut souhaiter rester discrète sur sa grossesse : respectez sa décision, n'insistez pas pour la servir et évitez les questions indiscrettes.



Ce picto figure sur tous les conditionnements d'alcool pour rappeler les risques liés à la consommation d'alcool pendant la grossesse.

Figure 16. Dépliant d'information édité en 2025 par Santé Publique France

L'association SAF France propose également un dépliant d'information, présenté figure 17.



L'ALCOOL ET LA GROSSESSE



La consommation d'alcool de la mère pendant la grossesse engendre une intoxication alcoolique de l'embryon ou du fœtus qui peut perturber le développement de tous les organes, surtout le cerveau. Les risques pour le bébé à naître apparaissent dès la première goutte de boisson alcoolisée et dès la conception. Plus les quantités sont importantes, plus les risques augmentent.



La conséquence la plus sévère est le Syndrome d'Alcoolisation Fœtale (SAF) comprenant retards de croissance, malformations (cœur, yeux, reins, ... et cerveau avec comme possibles conséquences : déficience intellectuelle, troubles cognitifs, épilepsie, autisme ...).
Le SAF affecte 1 enfant sur 1000.



Les autres Troubles Causés par l'Alcoolisation Fœtale (TCAF) touchent plus de 2 enfants sur 100. Ils englobent des troubles cognitifs et du comportement liés aux atteintes du cerveau : troubles DYS surtout dyscalculie, de l'attention avec impulsivité et hyperactivité, de la mémoire, de l'autocontrôle, de l'empathie, de la régulation des émotions et de l'adaptation sociale.

Ils sont souvent responsables d'un échec scolaire et favorisent la délinquance. Ces troubles ne surviennent que longtemps après la naissance et ne sont donc pas attribués à l'exposition à l'alcool in utero.



L'ensemble des TCAF représente la première maladie neuro-développementale non génétique évitable.

Pour ne prendre aucun risque, il est recommandé de ne pas boire d'alcool pendant toute la période de grossesse et d'allaitement !

UN ACCOMPAGNEMENT SPÉCIFIQUE DES MAMANS



J'AI BU DE L'ALCOOL SANS SAVOIR QUE J'ÉTAIS ENCEINTE. EST-CE GRAVE ?

Pas de panique ! Il est important de s'abstenir dès à présent car il n'est jamais trop tard pour arrêter de consommer de l'alcool durant sa grossesse.

Si vous êtes inquiète, par exemple parce que vous avez connu des périodes d'ivresses aiguës en début de grossesse, n'hésitez pas à en parler aux professionnels de santé qui vous suivent (gynécologue, médecin traitant, échographiste, ...).

Ils pourront répondre à vos questions et mettre en œuvre si nécessaire un suivi auprès de votre bébé.

Pour ne prendre aucun risque, ne buvez plus de boissons alcoolisées dès que vous apprenez que vous êtes enceinte. Ou mieux, dès que vous décidez d'avoir un enfant.



JE N'ARRIVE PAS À ARRÊTER DE CONSOMMER DES BOISSONS ALCOOLISÉES. QUE FAIRE ?

Il est essentiel de tout tenter pour y parvenir car l'alcool est toxique pour votre bébé, particulièrement en cas d'alcoolisation importante.

Si vous éprouvez de la difficulté à contrôler votre consommation, faites-vous aider, parlez-en à un professionnel de santé. Il existe notamment des structures dédiées à l'alcoolologie et des professionnels spécialisés dans l'accompagnement des femmes enceintes en difficulté avec l'alcool, qui ne vous jugeront pas et vous accueilleront avec bienveillance.



J'AI CONSOMMÉ PENDANT MA GROSSESSE ET MON ENFANT VA BIEN. COMMENT L'EXPLIQUER ?

Nous ne sommes pas tous égaux face à l'alcool. Des facteurs personnels (génétiques, environnementaux, sociaux) de la mère et de l'enfant à naître peuvent être protecteurs. Ou pas.

Dans le cas de grossesse gémellaire, il est déjà arrivé qu'un jumeau soit porteur du SAF et que l'autre bébé naisse complètement indemne. Une raison de plus pour ne pas prendre de risque.



ON M'A DIT QU'IL N'Y AVAIT PAS DE RISQUE À CE QUE JE BOIVE UN VERRE DE TEMPS EN TEMPS. CETTE RECOMMANDATION « 0 ALCOOL » N'EST-ELLE PAS EXCESSIVE ?

Les conséquences de l'alcoolisation de la mère sur le bébé sont aujourd'hui parfaitement documentées mais l'on ne sait pas quelle quantité d'alcool serait sans risque pour l'enfant à naître. D'autant que l'alcool, même à dose faible, est particulièrement toxique à certaines étapes cruciales du développement du fœtus.

MIEUX VAUT NE PRENDRE AUCUN RISQUE EN S'ABSTENANT DE TOUTE CONSOMMATION

Figure 17. Dépliant d'information édité par l'association SAF France¹⁸

¹⁸ SAF France. Alcool et grossesse : agir ensemble pour protéger nos enfants [cité le 1 août 2025]. Disponible : https://campagne.saffrance.com/wp-content/uploads/2023/11/SAF_FRANCE_Dépliant_Entreprises.pdf

Outre les affiches et dépliant d'information, le chirurgien-dentiste peut mettre à disposition en salle d'attente des outils permettant à la femme enceinte d'évaluer sa consommation.

Le questionnaire AUDIT (*Alcohol Use Disorders Identification Test*) est un test d'évaluation de sa consommation d'alcool, approuvé par l'OMS (figure 18). Il permet également de déterminer si sa consommation d'alcool est à risque, et de repérer une situation de dépendance¹⁹.

¹⁹ Drogue Aide et Référence. Questionnaire d'autoévaluation. Evaluer sa consommation avec le questionnaire AUDIT. [cité le 1 août 2025]. Disponible sur: <https://www.aidedrogue.ca/la-dependance/questionnaires-dautoevaluation/>



QUESTIONNAIRE

QUESTIONNAIRE AUDIT

(ALCOHOL USE DISORDERS TEST)

REPÉRAGE DES CONSOMMATIONS PROBLÉMATIQUES

Les dix questions qui suivent doivent être de préférence posées sans reformulation, et cotées selon les réponses spontanées des patients. En cas d'hésitation, proposer les modalités de réponses, en demandant de choisir « la réponse la plus proche de la réalité ».

Questions	Points					Score
	0	1	2	3	4	
1. À quelle fréquence consommez-vous de l'alcool ?	Jamais	Une fois par mois ou moins	2 à 4 fois par mois	2 à 3 fois par semaine	4 fois ou plus par semaine	
2. Combien de verre d'alcool consommez-vous un jour typique où vous buvez ?	1 ou 2	3 ou 4	5 ou 6	7 à 9	10 ou plus	
3. À quelle fréquence buvez-vous six verres ou plus en une même occasion ?	Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	Une fois par semaine	Tous les jours ou presque	
4. Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous constaté que vous n'étiez plus capable de vous arrêter de boire une fois que vous aviez commencé ?	Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	Une fois par semaine	Tous les jours ou presque	
5. Au cours de l'année écoulée, à quelle fréquence le fait d'avoir bu de l'alcool vous a-t-il empêché de faire ce qui était normalement attendu de vous ?	Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	Une fois par semaine	Tous les jours ou presque	
6. Au cours de l'année écoulée, à quelle fréquence, après une période de forte consommation, avez-vous dû boire de l'alcool dès le matin pour vous sentir en forme ?	Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	Une fois par semaine	Tous les jours ou presque	
7. Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous eu un sentiment de culpabilité ou des remords après avoir bu ?	Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	Une fois par semaine	Tous les jours ou presque	



QUESTIONNAIRE AUDIT

Questions	Points					Score
	0	1	2	3	4	
8. Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous été incapable de vous rappeler ce qui s'était passé la soirée précédente parce que vous aviez bu ?	Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	Une fois par semaine	Tous les jours ou presque	
9. Vous êtes-vous blessé ou avez-vous blessé quelqu'un parce que vous aviez bu ?	Non		Oui, mais pas au cours de l'année écoulée		Oui, au cours de l'année	
10. Un parent, un ami, un médecin ou autre soignant s'est-il inquiété de votre consommation d'alcool ou a-t-il suggéré que vous la réduisiez ?	Non		Oui, mais pas au cours de l'année écoulée		Oui, au cours de l'année	

TOTAL

INTERPRÉTATIONS DU RÉSULTAT

- Un score supérieur ou égal à 7 chez l'homme et à 6 chez la femme est évocateur d'un mésusage actuel d'alcool

- Un score supérieur à 12 chez l'homme et chez la femme serait en faveur d'une dépendance à l'alcool

Société Française d'Alcologie, 2016.

Point d'attention : Ce test a pour but de repérer les personnes présentant des troubles de l'usage d'alcool et n'est pas basé sur les repères de consommation qui visent eux à présenter un seuil de consommation d'alcool à moindre risque pour la santé. Pour en savoir plus, rendez-vous sur le site alcool-info-service.fr

Figure 18. Questionnaire AUDIT

Pour les cabinets équipés dans leur salle d'attente d'un écran, il existe également des vidéos pédagogiques :

- une courte vidéo pédagogique pour les lieux de soins issue de la campagne nationale conduite par Santé publique France, téléchargeable sur : <https://www.facebook.com/santepubliquefrance/videos/grossesse-et-alcool/3081473898630505/>
- une vidéo de l'association « Vivre avec le SAF », qui dure 56 secondes et qui parle des conséquences de l'EPA et des professionnels à contacter. <https://www.youtube.com/watch?v=4hu-FXx-ov4>

1.2. Information individuelle au cabinet dentaire

Toute consultation d'une femme enceinte doit être vue comme une opportunité à saisir pour parler d'alcool et si besoin l'informer sur les risques de la consommation d'alcool pendant la grossesse.

Plus largement, un message de prévention concernant l'EPA peut également être adressé aux patientes en âge de procréer non enceintes, si le besoin s'en fait sentir.

Dans le parcours de la femme enceinte au cabinet dentaire, 2 temps semblent plus particulièrement pertinents.

1.2.1. Lors de l'examen de prévention bucco-dentaire chez la femme enceinte

Un examen de prévention bucco-dentaire (EBD) pris en charge à 100% par l'Assurance Maladie est proposé à toutes les femmes durant leur maternité. La femme enceinte peut bénéficier de cet examen à compter du premier jour du 4^e mois de grossesse jusqu' au dernier jour du 6^e mois après l'accouchement²⁰.

²⁰ Assurance Maladie. L'examen bucco-dentaire à destination des femmes durant leur maternité. [cité le 5 janvier 2025]. Disponible : <https://www.ameli.fr/chirurgien-dentiste/exercice-liberal/prescription-prise-charge/prise-charge-situation-type-soin/soin-ebd-femmes-enceintes-maternite>

Les objectifs de l'EBD sont :

- promouvoir les gestes d'hygiène bucco-dentaire, l'éducation alimentaire et prévenir les affections orales chez la femme enceinte et le futur enfant ;
- éviter les complications de grossesse par un dépistage des pathologies bucco-dentaires ;
- sensibiliser la femme enceinte sur l'importance du suivi bucco-dentaire par des visites régulières chez le chirurgien- dentiste.

Cette consultation est l'occasion de diffuser des messages de prévention pour la mère et son futur enfant.

Parmi les messages de prévention listé dans le guide établi par le Conseil national professionnel des chirurgiens-dentistes (CNP-CD) et l'Assurance maladie, le rappel des méfaits de l'alcool est indiqué (figure 19).

Figure 19. Messages de prévention pour la femme enceinte établi par le CNP-CD et l'Assurance maladie²¹

²¹ Assurance Maladie. L'examen bucco-dentaire à destination des femmes durant leur maternité. [cité le 5 janvier 2025]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/chirurgien-dentiste/exercice-liberal/prescription-prise-charge/prise-charge-situation-type-soin/soin-ebd-femmes-enceintes-maternite>

L'EBD constitue donc une opportunité pour le chirurgien-dentiste de parler d'alcool avec la femme enceinte pour l'informer, l'aider à évaluer sa consommation et l'orienter si besoin.

1.2.2. Lors d'une urgence dentaire

Toutes les patientes enceintes, et notamment les patientes alcoolo-dépendantes, n'ont pas forcément une grossesse bien suivie et toutes ne profitent donc pas de l'EBD. Dans certaines situations complexes, la première consultation prénatale peut être très tardive et le suivi irrégulier.

Pour ces femmes, la consultation du chirurgien-dentiste en urgence devient le seul moment pour espérer les sensibiliser à l'importance du suivi de la grossesse et aux méfaits de l'alcool. Il est donc essentiel de ne pas manquer cette opportunité.

2. Repérer la consommation d'alcool pendant la grossesse

La préconception et la période prénatale offrent une fenêtre d'opportunité pour intervenir, atténuer et idéalement réduire les TSAF. Si une femme enceinte consomme de l'alcool, l'arrêt est bénéfique à tout moment de la grossesse¹⁶.

Il est donc important de procéder à un repérage précoce des patientes en difficulté avec l'alcool en ouvrant le dialogue.

En effet, la grossesse imposant un passage « obligé » par une prise en charge médicale, la période prénatale peut constituer un moment privilégié pour optimiser le soin d'addictions installées, ou repérer des addictions plus « clandestines » vécues dans la honte et la culpabilité, sous réserve que les professionnels de la périnatalité, et plus largement les professionnels de la santé, puissent aborder le problème sans réticence et sans jugement (59).

Chez certaines femmes alcooliques, lorsque la dépendance est faible, la consommation diminue fortement ou s'arrête complètement dès qu'elles se savent enceintes, mais ce n'est pas le cas pour toutes (19). Selon l'ARS Normandie (2024), 60% des femmes qui

consommaient de l'alcool avant la grossesse avaient déclaré avoir arrêté à l'annonce de la grossesse².

Au cabinet dentaire, le temps de l'anamnèse est un moment propice pour le repérage des consommations. Le questionnaire médical, document médico-légal, doit inclure la consommation d'alcool afin d'évaluer les risques médicaux auxquels elle expose dans sa prise en charge (figure 20). Toute réponse positive doit être suivie d'un approfondissement en entretien.

QUESTIONNAIRE MEDICAL ADULTES

Les pathologies bucco-dentaires ainsi que les soins et traitements pouvant être entrepris peuvent interférer avec votre état de santé actuel ou une maladie même ancienne. Ainsi, nous vous demandons de remplir ce questionnaire médical avec précision. Les problèmes médicaux particuliers seront réexaminés en consultation.

NOM :

Prénom :

Date de naissance : / /

Sexe : M – F

Poids :

Taille :

• A quand remonte votre dernier examen médical ?dentaire ?.....

• Avez-vous actuellement des problèmes de santé ? **NON OUI** Si oui, précisez dans la liste ci-dessous

Nom du médecin traitant/service hospitalier

• Avez-vous ou avez-vous eu une/des affections de la liste suivante ?

- | | | |
|---|--|--|
| ☐ Malformation cardiaque | ☐ Maladie du foie, hépatite | ☐ Maladies neurologiques |
| ☐ Affection valvulaire | ☐ VIH | ☐ Ulcère, gastrite |
| ☐ Souffle au cœur | ☐ Maladie de la thyroïde | ☐ Maladie des reins |
| ☐ Endocardite | ☐ Asthme | ☐ Maladie de Crohn |
| ☐ Infarctus du myocarde | ☐ Bronchite chronique | ☐ Polyarthrite rhumatoïde |
| ☐ Trouble du rythme | ☐ Tuberculose | ☐ Arthrose/Ostéoporose |
| ☐ Hypertension artérielle | ☐ Epilepsie ou convulsions | ☐ Glaucome |
| ☐ Maladie du sang | ☐ Perte de connaissance | ☐ Pathologie ORL |
| ☐ Cancer | ☐ Dépression | ☐ Maladies de la peau |
| ☐ Diabète | ☐ Troubles psychiatriques | ☐ Maladies rares/orphelines |
| ☐ Autres pathologies ou si vous voulez préciser..... | | |

• Prenez-vous actuellement des médicaments ? **NON OUI** Si oui, précisez dans le cadre en bas à gauche

• Avez-vous été hospitalisé au cours des dernières années ? **NON OUI** Motif ?.....

• Avez-vous ou avez-vous eu un des traitements de la liste suivante ?

- | | | | | |
|--|---|---|--|---|
| ☐ Chirurgie cardiaque | ☐ Dialyse | ☐ Greffe | ☐ Radiothérapie | ☐ Chimiothérapie |
| ☐ Anticoagulants | ☐ Biphosphonates | ☐ Thérapies ciblées (biothérapies) | | |

• Etes-vous allergique ☐ au latex ? ☐ à des médicaments ? ☐ autres ?.....

• Avez-vous eu des complications à la suite d'anesthésies ? **NON OUI** Lesquelles ?.....

• Avez-vous eu des saignements prolongés suite à des interventions ou blessures ? **NON OUI**

• Pour les femmes, êtes-vous ou supposez-vous être enceinte ? **NON OUI**

• A propos de vos habitudes de vie, consommez-vous régulièrement

☐ thé/café ? ☐ sodas ou sucreries ? ☐ alcool ? ☐ cigarette ? ☐ cannabis ou autres drogues ?

Médicaments actuellement prescrits :

Fournir la dernière ordonnance

A ma connaissance, j'atteste l'exactitude de ces informations.
En cas de modification(s) de mon état de santé et/ou de mes prescriptions médicales, j'en informerai le praticien qui me prendra en charge.

Date :

Signature :

Personne à prévenir en cas d'urgence : NOM..... Prénom..... Tél.....

Figure 20. Exemple de questionnaire médical lors d'une 1ère consultation chez un chirurgien-dentiste (questionnaire du centre hospitalier universitaire de la faculté de chirurgie dentaire de Lille)

Pour cela, quelques questions posées de façon naturelle et systématique peuvent être proposées : « Combien de verres de boissons sucrées buvez-vous par jour ? Le week-end ? ; Combien de canettes de bière par jour ? Le week-end ? ; Puis en cas de négativité : Combien de verres de vin ? De champagne ? D'apéritif ? ... » (26).

Si le chirurgien-dentiste s'en sent à l'aise, il existe des questionnaires plus spécifiques.

Le questionnaire T-ACE (figure 21) et le questionnaire TWEAK (figure 22) sont des questionnaires conçus pour dépister la consommation d'alcool périnatale. Le questionnaire T (Tolerance) A (Annoyed) C (Cut Down) E (Eye Opener), le plus connu, publié en 1989, d'abord validé en langue anglaise, est recommandé par la Société française d'alcoologie (23). Cependant, il est difficilement applicable pour un chirurgien-dentiste et n'est pas adapté à une utilisation en pratique courante au cabinet.

T (Tolerance)	Combien de verres devez-vous prendre pour ressentir les premiers effets de l'alcool ?
A	Avez-vous déjà été importunée par des gens qui vous critiquaient au sujet de votre consommation ?
C	Ressentez-vous parfois le besoin de réduire votre consommation ?
E (Eye-opener)	Prenez-vous parfois un verre le matin dès votre levée du lit pour vous calmer ou chasser la gueule de bois ?
Pointage : T : 2 points si ≥ 3 verres ; A, C, E : 1 point pour chaque réponse affirmative	
Un total de 2 points ou plus indique que la patiente est susceptible de présenter un problème d'alcool.	

Figure 21. Questionnaire T-ACE (23)

T	Tolérance
W	Des proches se sont-ils inquiétés ou plaints de votre consommation au cours de la dernière année ? (<i>Worried</i>)
E	<i>Eye-opener</i>
A	Un ami ou un membre de votre famille vous a-t-il déjà fait part de choses que vous avez dites ou faites en état d'intoxication dont vous n'avez aucun souvenir ? (Amnésie ou perte de connaissance)
K	Ressentez-vous parfois le besoin de réduire votre consommation ? (<i>Cut-down</i>)

Pointage : T : 2 points si ≥ 3 verres ; W, E, A, K : 1 pour chaque réponse affirmative

Un total de 3 points ou plus indique que la consommation de la patiente l'expose à des risques

Figure 22. Questionnaire TWEAK (23)

Ces questionnaires présentent des limites bien connues. Une sous-déclaration de la consommation est toujours à craindre, probablement due à la réprobation morale de la société en général vis-à-vis de la consommation d'alcool mais aussi parfois celle des soignants (23).

La posture ou l'empathie du praticien peut aussi orienter les réponses.

L'outil de repérage « l'alcoomètre » (version numérique) proposé sur le site Alcool-info-service, peut être un outil plus simple à introduire au cabinet dentaire, et à proposer à la patiente pour lui permettre d'évaluer sa consommation d'alcool de manière différée à la consultation, et déterminer si celle-ci elle expose à des risques sur la santé²².

3. Orienter la patiente à risque

Une fois le repérage des patientes à risque effectué, l'enjeu est de les orienter et de les accompagner vers les professionnels et structures adaptés.

²² Santé Publique France. Alcool Info Service. Alcoomètre. [cité le 3 mai 2025]. Disponible : <https://www.alcool-info-service.fr/alcoometre>

Le minimum à conseiller aux patientes en tant que chirurgien-dentiste est le site internet Alcool info service ou leur numéro de téléphone : 0 980 980 930. Alcool info service permet aux futures mamans, et à toutes les personnes qui souhaitent parler de leur consommation d'alcool au téléphone de manière anonyme, de bénéficier d'une écoute bienveillante et sans jugement, 7 jours sur 7, de 8h à 2h²³.

Le chirurgien-dentiste ne doit pas se sentir isolé pour traiter du sujet alcool avec les patientes et pour les accompagner car il existe en effet tout un réseau pluridisciplinaire. Les professionnels intervenant en premier recours, comme les chirurgiens-dentistes, peuvent solliciter d'autres acteurs et/ou structures en cas de situation complexe ainsi que de besoins spécifiques ne relevant pas de leurs compétences. Il s'agit de soutien et de conseil, parfois d'orientation vers des acteurs plus appropriés ou proposant un accompagnement complémentaire. Un dialogue doit s'instaurer de façon rapprochée entre tous ces interlocuteurs.

La HAS a élaboré plusieurs documents en 2025, qui sont des outils d'amélioration des pratiques professionnelles pour aider tous les acteurs qui contribuent à la santé dans le but d'accompagner dès le premier recours pour diminuer le risque de la consommation d'alcool chez les femmes³.

La figure 16 issue de ces documents, décrit le réseau pluridisciplinaire pouvant exister sur un territoire afin de repérer et prendre en charge les patientes ayant une alcoolo-dépendance.

²³ Santé Publique France. Alcool Info Service. [cité le 4 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.alcool-info-service.fr/>

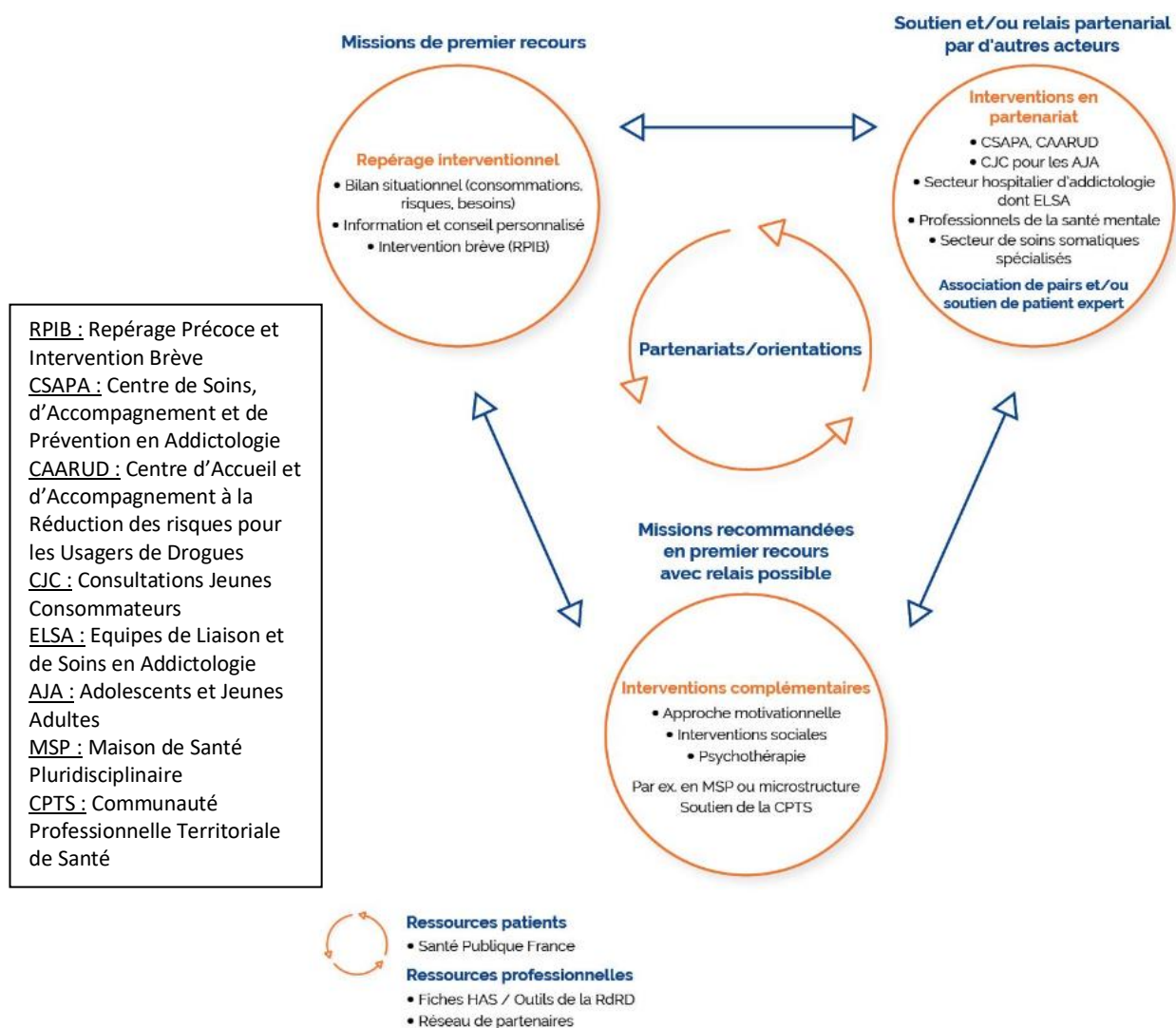


Figure 23. Acteurs impliqués au cœur d'un réseau de partenaires à l'échelle du territoire³

4. Se former pour améliorer ses pratiques

La majorité des professionnels de santé éprouvent de grandes difficultés à parler d'alcool avec une patiente enceinte. Ces difficultés s'expliquent, pour les professionnels les plus âgés, par la quasi-absence de cette problématique dans les programmes d'enseignement en médecine avant les années 1990, et pour les plus jeunes par un enseignement insuffisamment orienté vers l'abord de ce sujet avec la femme enceinte. En France, les praticiens sont également globalement hostiles à toute forme de « fichage » des femmes enceintes consommatrices, bien que certaines équipes recourent parfois à des tests biologiques ou à des mesures de signalement des enfants à naître.

La HAS en 2025 a publié une série de documents à destination des acteurs de la santé et visant l'amélioration des pratiques professionnelles, afin de :

- faire de l'alcool un sujet de santé comme les autres pour toutes les femmes, tout au long de leur vie, et pas seulement en cas de grossesse, de complication apparente ou d'usage problématique ;
- faire connaître les spécificités des femmes face à l'alcool qui expliquent leur plus grande vulnérabilité et l'importance d'une attention et d'actions sanitaires spécifiques pour en diminuer les risques ;
- sensibiliser les hommes autant que les femmes à l'ensemble des risques liés à l'alcool en période périnatale affectant la fertilité, le pronostic de la grossesse, la santé de la femme enceinte, le développement embryo-fœtal, la santé de l'enfant, la parentalité³.

Ainsi 10 documents sont téléchargeables sur le site de la HAS :

- Synthèse : Diminuer le risque alcool des femmes, les points critiques en premiers recours ;
- Argumentaire : Accompagner dès le premier recours pour diminuer le risque alcool des femmes ;
- Guide : Accompagner dès le premier recours pour diminuer le risque alcool des femmes ;
- Fiche 11 : Approche psychothérapeutique des femmes en situation d'exposition à l'alcool ;
- Fiche 12 : Les usages d'alcool de l'entourage peuvent affecter la santé des femmes et la périnatalité ;
- Fiche 13 : La garantie du respect du secret professionnel en matière d'usages d'alcool ;
- Fiche 14 : Le soutien associatif et par les pairs en matière d'alcool s'adapte aux spécificités de genre ;
- Fiche 15 : Adaptation du réseau partenarial aux situations et besoins des femmes exposées à l'alcool ;

- Fiche 16 : Actions et outils pratiques en matière de réduction des risques et des dommages liés aux usages d'alcool chez les femmes ;
- Fiche 17 : La réduction des risques et des dommages en matière d'alcool participe à la diminution du risque alcool en période périnatal.
- La figure 24 illustre la fiche 17 intitulée « La réduction des risques et des dommages en matière d'alcool participe à la diminution du risque alcool en période périnatal ».

Fiche 17 – La réduction des risques et des dommages en matière d'alcool (RdRD alcool) participe à la diminution du risque alcool en période périnatale

Le principe de précaution invite à tendre vers le zéro alcool dès le projet de grossesse. Éviter de consommer de l'alcool est le choix le plus sûr. Mais même en situation de grossesse projetée, voire déjà en cours, atteindre l'objectif du zéro alcool peut s'avérer très difficile pour certaines personnes. Dans ce cas précis, un soutien renforcé est nécessaire et l'approche RdRD alcool peut constituer un recours à même de préserver le lien, d'éviter le renoncement aux soins, de faciliter l'accès aux aides, d'accompagner dans les difficultés rencontrées.

Les actions de RdRD en matière d'alcool mobilisables en contexte périnatal peuvent inclure les points suivants.

- Adopter un discours déculpabilisant

La culpabilité, la honte, l'anxiété, la peur favorisent le renoncement aux aides et tendent à amplifier les consommations. Lutter contre ces écueils passe par un discours résolument positif consistant notamment à souligner les bénéfices pour le développement de l'enfant de tout arrêt et/ou diminution des consommations d'alcool à tout moment de la grossesse.

- Adopter un accompagnement déstigmatisant

Consommer de l'alcool durant une grossesse aggrave la pression sociale et la stigmatisation. Les stratégies de protection vis-à-vis d'une telle condamnation sociale incluent la dissimulation des usages et provoquent de l'isolement ainsi qu'un défaut d'accès à l'information, aux aides et aux soins adaptés aux situations d'exposition à l'alcool pendant la grossesse. Il s'agit de donner accès, de façon neutre et sans conditions, à toutes les informations et options d'accompagnement possibles, que ce soit durant la grossesse, l'accouchement, l'allaitement et le post-partum.

- Prioriser le dialogue et le lien avec les personnes exposées à l'alcool durant leur grossesse et toute la période périnatale

Être toujours à l'écoute, disponible, non jugeant (en reconnaissant et en explorant avec la personne les fonctions de son recours à l'alcool) afin de pouvoir accueillir et aider à répondre aux questions, aux inquiétudes, aux besoins, aux priorités. Proposer de garder le lien et de coconstruire toutes pistes d'amélioration en cohérence avec la réalité de vie des personnes et soutenant leur pouvoir d'agir, en priorisant la continuité des soins, y compris au-delà de l'accouchement.

- Mesurer l'importance des changements provoqués par la période périnatale

Questionner l'impact du contexte nouveau et potentiellement déstabilisant de grossesse, d'accouchement, de parentalité sur l'état émotionnel, l'équilibre psychologique, le bien-être. Reconnaître que cela puisse fragiliser et constituer une situation de vulnérabilité susceptible d'influencer les consommations d'alcool (notamment leur maintien). Suggérer les bienfaits de partager cette expérience inédite avec des pairs-aidants et/ou patients-experts, mais aussi la possibilité de mieux la comprendre grâce à l'aide de soignants et un soutien psychologique éventuel.

- **Agir sur l'environnement des personnes exposées à l'alcool en période périnatale pour l'améliorer**

L'environnement (affectif, familial, de proximité, social, professionnel, etc.) et les conditions de vie jouent un rôle important sur les consommations d'alcool durant une grossesse et toute la période périnatale. Réduire les risques liés à l'environnement et œuvrer à le rendre protecteur passe notamment par l'identification et la mobilisation de personnes ressources ainsi que des relais à même de pallier les situations d'isolement, de précarité, d'exposition aux violences (services de médiation familiale et d'aide à domicile, soutien social, etc.) et de favoriser un soutien post-natal autour de l'enfant (notamment via le programme des 1 000 premiers jours de l'enfant¹).

Figure 24. Fiche 17 : La réduction des risques et des dommages en matière d'alcool participe à la diminution du risque alcool en période périnatale³

Les professionnels intéressés par cette problématique peuvent aussi compléter leur formation initiale sur le sujet. Une offre de formation continue tend à se développer tant au niveau universitaire qu'associatif, comme par exemple avec SAF France. Cette observation montre le besoin de formation des professionnels de santé sur la manière d'aborder ce sujet sensible avec leurs patientes et la nécessité de travailler sur leurs représentations (21).

Le personnel de SAF France propose des formations transversales sur mesure sur un ou plusieurs aspects de la problématique de l'EPA comme par exemple :

- les enjeux nationaux et internationaux (santé, social, scolaire, justice et économique) ;
- la prévalence et causes des consommations d'alcool durant la grossesse ;
- les conséquences des consommations d'alcool durant la grossesse à tous les âges de la vie ;
- le diagnostic des troubles causés par l'alcoolisation fœtale : guides diagnostiques ;
- les connaissances et les demandes des français ;
- les connaissances, comportement et demandes des médecins généralistes ;
- les stratégies préventives sur un territoire, un département, une région, un pays ;
- plan global de prévention ;
- intervention dans les établissements scolaires: kit pour le primaire, le collège ;
- mesures législatives ;
- alcool et grossesse : droits des enfants à l'égalité des chances ;
- alcool et grossesse : Comment en parler ? Comment accompagner ? ;
- témoignages de familles biologiques, d'accueil et adoptives ;

- témoignages d'adultes porteurs de Troubles Causés par l'Alcoolisation Fœtale ;
- le SAFTHON international: définition, historique, comment y participer ? ;
- partenariat avec les producteurs et les distributeurs de boissons alcoolisées : Pourquoi ? Comment ? Premiers résultats ;
- appréhender l'insertion sociale et professionnelle des personnes porteuses d'un SAF et autres TCAF au regard de leurs besoins propres²⁴.

²⁴ SAF France. Formation aux enjeux de santé publique liés à alcool et grossesse. [cité le 4 mai 2025]. Disponible : <https://safrance.com/formation/>

Conclusion

A travers ce travail, nous avons pu montrer que l'EPA et ses conséquences restent un enjeu majeur de santé publique en 2025.

Une mobilisation nationale pour « un avenir sans SAF » est en cours. L'association SAF France s'engage résolument dans un projet ambitieux visant à réduire de manière significative l'incidence du SAF et des TSAF en France d'ici 2027. En partenariat avec les départements, les ARS, les régions, les mairies, les entreprises privées, et sous l'impulsion de la ministre déléguée aux Personnes Handicapées, l'association se mobilise pour diminuer de plus de la moitié le nombre d'enfants affectés par ces troubles qui sont évitables.

À travers une série de conférences régionales, des campagnes de communication préventive, SAF France entend mobiliser un large éventail d'acteurs et de professionnels de la santé, du social, de la justice, éducateurs, familles, journalistes, politiques, ainsi que le grand public, pour un impact durable sur la santé publique et le bien-être des générations futures.

L'opération « Tables Jaunes », organisée par SAF France, est aussi un mouvement national qui vise à sensibiliser au SAF et aux conséquences qui lui sont associées. Cette campagne mobilise des cafés, hôtels, restaurants et établissements de nuit à travers toute la France, en les équipant de sets de tables, sous-verres, affiches et t-shirts jaunes pour diffuser son message. Cette initiative vise à sensibiliser les futurs parents sur l'importance d'éviter toute consommation d'alcool avant, pendant la grossesse, et également après si allaitement²⁵.

Le chirurgien-dentiste a toute sa place comme acteur de premier recours dans la prévention de l'EPA, que ce soit pour informer, à l'échelle collective et individuelle, repérer les patientes à risque, ainsi que les orienter si besoin.

La profession doit être invitée à s'engager dans cette mobilisation.

²⁵ SAF France. Vers un avenir sans SAF. [cité le 4 mai 2025]. Disponible sur: <https://campagne.saffrance.com/>

Bibliographie

1. Goullé JP, Guerbet M. Éthanol : pharmacocinétique, métabolisme et méthodes analytiques. Ann Pharm Fr. sept 2015;73(5):313-22.
2. 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 Health. mars 2017;5(3):e290-9.
3. Moratille L, Marquet-Doléac J. Syndrome d'alcoolisation fœtale et troubles causés par l'alcoolisation fœtale. In Manuel d'enseignement de psychomotricité. Louvain-la-Neuve De Boeck Supérieur; 2018 ;468-477.
4. Houchi H, Pierrefiche O, Naassila M, Daoust M. Effets de l'alcoolisation pendant la grossesse. Cah Nutr Diététique. avr 2015;50(2):103-8.
5. Popova S, Dozet D, Shield K, Rehm J, Burd L. Alcohol's Impact on the Fetus. Nutrients. oct 2021;13(10):3452.
6. Freckelton I. Expert evidence in fetal alcohol spectrum disorder cases. Ethics Med Public Health. janv 2016;2(1):59-73.
7. Brown JM, Bland R, Jonsson E, Greenshaw AJ. A Brief History of Awareness of the Link Between Alcohol and Fetal Alcohol Spectrum Disorder. Can J Psychiatry. mars 2019;64(3):164-8.
8. Chavagnat JJ, Lévy-Chavagnat D. Conséquences de l'alcoolisation chronique. Actual Pharm. févr 2015;54(543):22-5.
9. Leruste S, Pouilley-Bax A, Doray B, Maillard T, Monin F, Loubaresse C, et al. Actions to prevent and identify fetal alcohol spectrum disorders to be implemented in general practice: a consensus. Front Med. 5 févr 2024;11:1278973.
10. Demiguel V, Laporal S, Quatremere G, Barry Y, Guseva Canu I, Goulet V, et al. The frequency of severe Fetal Alcohol Spectrum Disorders in the neonatal period using data from the French hospital discharge database between 2006 and 2013. Drug Alcohol Depend. 1 août 2021;225:108748.
11. Andler R, Quatremère G, Pasquereau A, Demiguel V, Regnault N, Nguyen- Thanh V, Santé Publique France. Consommation de tabac et d'alcool pendant la grossesse. Résultats du Baromètre de Santé publique France 2021. Sep 2024.
12. Andler R, Quatremère G, Pasquereau A, Demiguel V, Regnault N, Nguyen- Thanh V, Santé Publique France. La consommation d'alcool des adultes en France en 2021, évolutions récentes et tendances de long terme. Avr 2023.

13. Wozniak JR, Riley EP, Charness ME. Clinical presentation, diagnosis, and management of fetal alcohol spectrum disorder. *Lancet Neurol.* 1 août 2019;18(8):760-70.
14. Goulet V, Barry Y, Gremy I. SFP CO-49 - Disparité régionale des taux de syndrome d'alcoolisation fœtale (SAF) identifiés par le PMSI. *Arch Pédiatrie.* 1 mai 2014;21(5, Supplement 1):700.
15. Poirier V. Chapitre 9. Le syndrome d'alcoolisation fœtale et les troubles causés par l'alcoolisation fœtale. In: *L'enfant adopté*. Doin; 2016. (Progrès en pédiatrie). p. 59-75.
16. Lange S, Probst C, Gmel G, Rehm J, Burd L, Popova S. Global Prevalence of Fetal Alcohol Spectrum Disorder Among Children and Youth: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr.* 1 oct 2017;171(10):948-56.
17. Moratille L, Marquet-Doléac J. Syndrome d'alcoolisation fœtale et troubles causés par l'alcoolisation fœtale. In: *Manuel d'enseignement de psychomotricité*. Louvain-la-Neuve: De Boeck Supérieur; 2018. (Psychomotricité). p. 468-77.
18. May PA, Hasken JM, de Vries MM, Marais AS, Abdul-Rahman O, Robinson LK, et al. Maternal risk factors for fetal alcohol spectrum disorders: Distal variables. *Alcohol Clin Exp Res.* 2024;48(2):319-44.
19. Tamian I. Maternité, féminité et alcoolodépendance. *Psychotropes.* 2021;27(4):41-68.
20. Sant'Anna L, Tosello D. Fetal alcohol syndrome and developing craniofacial and dental structures – a review. *Orthod Craniofac Res.* nov 2006;9(4):172-85.
21. Germanaud D, Toutain S. Exposition prénatale à l'alcool et troubles causés par l'alcoolisation fœtale. *Contraste.* 2017;46(2):39-102.
22. Seror E, Chapelon E, Bué M, Garnier-Lengliné H, Lebeaux-Legras C, Loudenot A, et al. Alcool et grossesse. *Arch Pédiatrie.* oct 2009;16(10):1364-73.
23. Dano C, Fournié A, Le Geay F, Lefebvre-Lacoeuille C, Fanello S, Descamps P. Alcohol y embarazo. *EMC - Ginecol-Obstet.* mars 2013;49(1):1-8.
24. Henderson J, Gray R, Brocklehurst P. Systematic review of effects of low–moderate prenatal alcohol exposure on pregnancy outcome. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* mars 2007;114(3):243-52.
25. Hasken JM, de Vries MM, Marais AS, May PA. Contribution of ferritin and zinc to adverse infant outcomes among pregnancies with prenatal alcohol exposure in South Africa. *Reprod Toxicol.* 1 août 2024;127:108606.

26. Salonne C, Fournié A, Biquard F, Gillard P, Descamps P. Alcool et grossesse. EMC - Gynécologie-Obstétrique. mai 2004;1(2):88-95.
27. Sant'Anna L, Tosello D. Fetal alcohol syndrome and developing craniofacial and dental structures – a review. *Orthod Craniofac Res*. nov 2006;9(4):172-85.
28. Zeng X, Cai Y, Wu M, Chen H, Sun M, Yang H. An overview of current advances in perinatal alcohol exposure and pathogenesis of fetal alcohol spectrum disorders. *J Neurodev Disord*. 20 avr 2024;16(1):20.
29. Sautreuil C, Laquerrière A, Lecuyer M, Brasse-Lagnel C, Jégou S, Bekri S, et al. Alcoolisation fœtale: Le placenta au secours du diagnostic précoce des troubles du développement cérébral de l'enfant. *médecine/sciences*. nov 2019;35(11):859-65.
30. Brosolo M, Lecointre M, Marguet F, Genty D, Lesueur C, Laquerrière A, et al. Impact de l'alcoolisation in utero sur les interactions oligo-vasculaires au sein du néocortex en développement. *Perfect En Pédiatrie*. 1 mars 2022;5(1):68.
31. Gaugue-Finot J. 36. Le Syndrome d'Alcoolisation Fœtale. In: *Psychiatrie et psychopathologie périnatales* [Internet. Paris: Dunod; 2017. (Aide-Mémoire). p. 323-30.
32. Naidoo S, Norval G, Swanevelder S, Lombard C. Foetal alcohol syndrome: a dental and skeletal age analysis of patients and controls. *European Journal of Orthodontics* 28 (2006) 247–253.
33. Naidoo S, Harris A, Swanevelder S, Lombard C. Foetal alcohol syndrome: a cephalometric analysis of patients and controls. *Eur J Orthod*. juin 2006;28(3):254-61.
34. Blanck-Lubarsch M, Flieger S, Feldmann R, Kirschneck C, Sauerland C, Hohoff A. Malocclusion Can Give Additional Hints for Diagnosis of Fetal Alcohol Spectrum Disorder. *Alcohol Alcohol*. 1 janv 2019;54(1):56-61.
35. Naidoo S, Chikte U, Laubscher R, Lombard C. Fetal alcohol syndrome: anthropometric and oral health status. *J Contemp Dent Pract*. 15 nov 2005;6(4):101-15.
36. Blanck-Lubarsch M, Dirksen D, Feldmann R, Sauerland C, Kirschneck C, Hohoff A. Asymmetry-index and orthodontic facial analysis of children with foetal alcohol syndrome using 3D-facial scans. *Pediatr Res*. août 2020;88(2):243-9.
37. Decherchi MS. L'intérêt de la thérapie oro-myofonctionnelle dans la prise en charge de l'enfant pathologique. *Sciences du Vivant [q-bio]*. 2023.
38. Gomez DA, May PA, Tabachnick BG, Hasken JM, Lyden ER, Kalberg WO, et al. Ocular measurements in fetal alcohol spectrum disorders. *Am J Med Genet A*. 2020;182(10):2243-52.

39. Ludwików K, Zadurska M, Czochrowska E. Orthodontic evaluation of children and adolescents with different types of Foetal Alcohol Syndrome Disorders. *Orthod Craniofac Res.* 2022;25(4):459-67.
40. Blanck-Lubarsch M, Dirksen D, Feldmann R, Sauerland C, Hohoff A. Tooth Malformations, DMFT Index, Speech Impairment and Oral Habits in Patients with Fetal Alcohol Syndrome. *Int J Environ Res Public Health.* 11 nov 2019;16(22):4401.
41. Jiménez-Farfán D, Guevara J, Zenteno E, Malagón H, Hernández-Guerrero JC. EGF-R and erbB-2 in murine tooth development after ethanol exposure. *Birt Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2005;73(2):65-71.
42. de Carvalho P, Arima L, Abanto J, Bönecker M. Maternal-Child Health Indicators Associated with Developmental Defects of Enamel in Primary Dentition. *Pediatr Dent.* 15 nov 2022;44(6):425-33.
43. Taylor GD. Molar incisor hypomineralisation: Question: What is the aetiology of molar incisor hypomineralisation (MIH)? *Evid Based Dent.* mars 2017;18(1):15-6.
44. Silva MJ, Scurrah KJ, Craig JM, Manton DJ, Kilpatrick N. Etiology of molar incisor hypomineralization – A systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2016;44(4):342-53.
45. Dyląg KA, Dumnicka P, Kowalska K, Migas-Majoch A, Przybyszewska K, Drożdż D. Increased incidence of renal and urinary tract anomalies among individuals with fetal alcohol spectrum disorders (FASD). *Birth Defects Res.* 2024;116(1):e2259.
46. Parviainen R, Auvinen J, Serlo W, Järvelin MR, Sinikumpu JJ. Maternal alcohol consumption during pregnancy associates with bone fractures in early childhood. A birth-cohort study of 6718 participants. *Bone.* 1 août 2020;137:115462.
47. Pruner M, Jirikowic T, Baylor C, Astley Hemingway SJ. Developmental, sensory and behavioral outcomes among infants and toddlers with prenatal alcohol exposure. *Res Dev Disabil.* 1 mars 2024;146:104671.
48. Germanaud D, Toutain S. Exposition prénatale à l'alcool et troubles causés par l'alcoolisation foétale. *Contraste.* 2017;46(2):39-102.
49. Mattson SN, Bernes GA, Doyle LR. Fetal Alcohol Spectrum Disorders: A Review of the Neurobehavioral Deficits Associated With Prenatal Alcohol Exposure. *Alcohol Clin Exp Res.* 2019;43(6):1046-62.
50. Easey KE, Dyer ML, Timpson NJ, Munafò MR. Prenatal alcohol exposure and offspring mental health: A systematic review. *Drug Alcohol Depend.* 1 avr 2019;197:344-53.

51. Khalifa N, Magee T, Shirazi S, Salman S, Yang CC, Mela M. The neurocognitive profiles of justice involved people with foetal alcohol spectrum disorder: A systematic review. *Behav Sci Law*. févr 2022;40(1):87-111.
52. Roozen S, Ehrhart F. Fetal alcohol spectrum disorders and the risk of crime. *Handb Clin Neurol*. 2023;197:197-204.
53. Clark CA, Nakhid D, Baldwin-Oneill G, LaPointe S, MacIsaac-Jones M, Raja S, et al. Prevalence of co-occurring diagnoses in people exposed to alcohol prenatally: Findings from a meta-analysis. *J Affect Disord*. 1 août 2024;358:163-74.
54. Schellenberg H, Baer RJ, Bandoli G. Pregnancy characteristics and outcomes among birthing individuals with a diagnosis of fetal alcohol syndrome. *Alcohol Clin Exp Res*. 2024;48(2):295-301.
55. Chudley AE. Diagnosis of fetal alcohol spectrum disorder: current practices and future considerations. *Biochem Cell Biol*. avr 2018;96(2):231-6.
56. Brosolo M, Lecointre M, Marret S, Gonzalez B. Effet de l'exposition in utero à l'alcool sur l'angiogenèse et la corticogenèse cérébrale du fœtus : une étude pré-clinique. *Perfect En Pédiatrie*. mars 2020;3(1):100-1.
57. Montag AC, Chambers CD, Jones KL, Dassanayake PS, Andra SS, Petrick LM, et al. Prenatal alcohol exposure can be determined from baby teeth: Proof of concept. *Birth Defects Res*. 2022;114(14):797-804.
58. Manus JM. Syndrome d'alcoolisation foetale : alerte à l'Assemblée. *Rev Francoph Lab*. mars 2019;2019(510):6-7.
59. Nezelof S. 26. Addiction et périnatalité. In: *Psychiatrie et psychopathologie périnatales* [Internet]. Paris: Dunod; 2017. (Aide-Mémoire). p. 237-45.

Table des illustrations

Figure 1. Sensibilité à l'alcool des différents organes pendant la grossesse	25
Figure 2. Effets développementaux de l'alcoolisation in utero pendant l'ontogenèse du système nerveux central, chez l'Homme et chez le rat	28
Figure 3. Caractéristiques phénotypiques des dysmorphies cranio-faciales induites par l'exposition prénatale à l'alcool. D'après Jones et Smith	32
Figure 4. Enfant avec un SAF dans une forme complète	33
Figure 5. Enfant avec un SAF dans une forme incomplète	33
Figure 6. Adolescent amérindien souffrant d'un retard sévère, diagnostiqué avec un SAF à la naissance et photographié en tant que nouveau-né et à l'âge de 5, 10 et 14 ans.	34
Figure 7. Plans et angles crâniens principaux (coupe sagittale médiane).....	36
Figure 8. Enfant atteint de SAF, avec un épicanthus et un télécanthus, ainsi qu'un hypertélorisme	38
Figure 9. Enfant avec un philtrum lisse et une lèvre supérieure fine	39
Figure 10. Photographies des incisives de rats au 30e jour postnatal : (A) groupe témoin ; (B) groupe éthanol-retard dans la croissance post-éruptive	41
Figure 11. Nouveau-né de 38SA pesant 1,8kg, présentant une dysmorphie faciale complète dépistée en anténatal, associé à d'autres malformations (agénésie du corps calleux, communication interventriculaire, anévrisme géant de l'oreillette droite).	52
Figure 12. Cliché échographique du nouveau-né de profil de la figure 11	53
Figure 13. Affiche de sensibilisation à l'alcool pendant la grossesse réalisée par Santé Publique France	61
Figure 14. Affiche de sensibilisation à l'alcool pendant la grossesse réalisée par Santé Publique France	62
Figure 15. Affiche de la campagne « zéro alcool pendant la grossesse » 2023, réalisée par l'ARS de Normandie	62
Figure 16. Dépliant d'information édité en 2025 par Santé Publique France	64
Figure 17. Dépliant d'information édité par l'association SAF France	65
Figure 18. Questionnaire AUDIT.....	68
Figure 19. Messages de prévention pour la femme enceinte établi par le CNP-CD et l'Assurance maladie.....	70
Figure 20. Exemple de questionnaire médical lors d'une 1ère consultation chez un chirurgien-dentiste	73
Figure 21. Questionnaire T-ACE	74
Figure 22. Questionnaire TWEAK	75
Figure 23. Acteurs impliqués au cœur d'un réseau de partenaires à l'échelle du territoire.....	77
Figure 24. Fiche 17 : La réduction des risques et des dommages en matière d'alcool participe à la diminution du risque alcool en période périnatale	80

<i>Tableau 1. Caractéristiques principales du SAF</i>	<i>31</i>
<i>Tableau 2. Liste de biomarqueurs indicateurs d'une exposition à l'alcool et relevant soit du métabolisme de l'alcool (marqueurs directs) soit des conséquences de la toxicité de l'alcool sur l'organisme (marqueurs indirects).....</i>	<i>57</i>

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année 2025 –

Comment le chirurgien-dentiste peut-il être acteur de la prévention de l'exposition prénatale à l'alcool ? / **Chloé LENOIS**. - p. (89) : ill. (26) ; réf. (59).

Domaines : Embryologie – Pathologie - Prévention

Mots clés Libres : exposition prénatale à l'alcool, alcool, grossesse, syndrome d'alcoolisation fœtale

Résumé de la thèse en français

Selon les données épidémiologiques récentes, le syndrome d'alcoolisation fœtal (SAF) toucherait 1 naissance pour 1000, soit 0,1 % des naissances vivantes, soit environ 800 cas par an en France. Les troubles du spectre de l'alcoolisation fœtal (TSAF) seraient 10 fois plus fréquents que le SAF.

Les déficits exprimés par les personnes atteintes des TSAF varient considérablement en termes de gravité et de type. Les TSAF regroupe un ensemble d'affections représentant un continuum de sa forme la plus grave, le syndrome d'alcoolisation fœtale (SAF) dit complet, au syndrome d'alcoolisation fœtale dit incomplet.

Dans sa forme typique, le SAF se caractérise principalement par une dysmorphie cranio-faciale, un retard de croissance prénatal et postnatal ainsi que des troubles du neuro-développement. Le SAF représente d'ailleurs la première cause de déficience intellectuelle d'origine non génétique dans les pays occidentaux.

Il est aussi fréquemment observer des anomalies de nombre, de taille, de structure, d'éruption ou encore des troubles des fonctions orales et malocclusions associés à la dysmorphie.

Le chirurgien-dentiste a toute sa place comme acteur de premier recours dans la prévention de l'exposition prénatale à l'alcool. Son rôle peut s'articuler en 4 axes : informer sur les risques, repérer et orienter les patientes à risque, se former pour améliorer ses pratiques. Pour chacun de ces axes, le manuscrit détaille les actions à mettre en place et les ressources disponibles.

La profession doit être invitée à s'engager dans la mobilisation nationale menée par l'association SAF France, visant à réduire de manière significative l'incidence du SAF et des TSAF en France d'ici 2027.

JURY :

Président : Madame la Professeure Caroline DELFOSSE

Assesseurs :

Madame le Docteur Céline CATTEAU

Madame le Docteur Amélie DE BROUCKER

Madame le Docteur Florence SEGUY