

Comité permanent de lutte à la toxicomanie

Impacts de la toxicomanie
maternelle sur le
développement de l'enfant et
portrait des services existants
au Québec

**Impacts de la toxicomanie
maternelle sur le
développement de l'enfant et
portrait des services existants
au Québec**

Jocelyne Lecompte
Élaine Perreault
Marielle Venne
Karine-Alexandra Lavandier

DÉPÔT LÉGAL (DOCUMENT SUR VERSION PAPIER):

ISBN : 2-551-21611-7

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU CANADA

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU QUÉBEC

SEPTEMBRE 2002

Dans le présent document, le masculin est utilisé sans aucune discrimination et uniquement dans le but d'alléger le texte.

Le Comité permanent de lutte à la toxicomanie (CPLT) a pour mandat principal de conseiller le ministre de la Santé et des Services sociaux, ainsi que le ministre délégué à la Santé, aux Services sociaux, à la Protection de la jeunesse et à la Prévention, sur les grandes orientations qui devraient être retenues en matière de lutte à la toxicomanie et de leur proposer les priorités d'actions ou les domaines d'intervention à privilégier. Les préoccupations du Comité portent autant sur les problèmes liés à l'usage et à l'abus de substances psychoactives que sur les actions à entreprendre pour trouver des solutions à ces problèmes.

Outre les réflexions et les échanges qu'il mène au sein de ses rangs, il s'alimente à diverses sources pour réaliser son mandat : il commande des études, il recueille les opinions des divers intervenants et experts des milieux concernés, il analyse les données publiées sur l'évolution de la problématique au Québec.

En vue de contribuer au transfert des connaissances, le Comité permanent de lutte à la toxicomanie publie régulièrement les résultats des études qu'il commande, des consultations qu'il mène, de même que le fruit de ses analyses. Ces documents constituent pour un ensemble d'acteurs des outils en mesure de les guider dans leurs réflexions, leurs échanges et leurs actions.

Conformément à son mandat, le CPLT entreprend régulièrement des études qui visent une meilleure compréhension et clarification des liens entre les dépendances et certaines problématiques associées. Dans cette perspective, il a commandé cette présente étude sur les impacts de la toxicomanie maternelle sur le développement de l'enfant.

Résumé

On sait depuis longtemps que l'alcool est contre-indiqué chez la femme enceinte mais quels sont les risques réels pour le fœtus? Et qu'en est-il des autres produits les plus rencontrés tels la cocaïne, les benzodiazépines, le cannabis et l'héroïne? Le traitement par substitution à la méthadone est-il sans conséquence pour l'enfant à naître? Quels sont les problèmes présentés par le nouveau-né lorsqu'il y a toxicomanie ou polytoxicomanie maternelle pendant la grossesse? Ces bébés requièrent-ils des soins particuliers? Comment se développeront ces enfants?

Travaillant depuis plusieurs années en périnatalité auprès de parents toxicomanes et de leurs enfants, les auteures ont voulu répondre à ces questions. Elles analysent les différents psychotropes sous l'angle des impacts qu'ils peuvent avoir à tous les niveaux pendant la période fœtale, néo-natale, la petite enfance et ainsi jusqu'à l'âge adulte. Au-delà des substances consommées par la mère, elles considèrent l'environnement familial comme un facteur déterminant pour le développement de l'enfant. Elles présentent les services québécois de soutien à ces familles ainsi que certains programmes novateurs, ici et à l'étranger. Leur réflexion se poursuit sur le besoin de développer des services spécifiques de soutien à cette clientèle. Les auteurs recommandent aussi que des recherches québécoises dans ce domaine soient initiées.

À propos des auteures

- Jocelyne Lecompte, médecin, est pédiatre au Centre des naissances du CHUM. Elle y travaille depuis dix ans auprès des nouveau-nés et des enfants exposés in-utero aux psychotropes ;
- Elaine Perreault, infirmière, est conseillère en soins spécialisés pour la clientèle mère-enfant du CHUM. Elle est détentric de d'une maîtrise en sciences infirmières de l'Université de Montréal ;
- Marielle Venne est travailleuse sociale au Centre des naissances du CHUM. Elle est membre clinicienne de l'équipe du RISQ et a donné plusieurs formations sur la toxicomanie en regard de la maternité ;
- Karine-Alexandra Lavandier est travailleuse sociale à la Clinique de prévention, santé et toxicomanie du CHUM et étudiante à la maîtrise à l'École de service social de l'Université de Montréal.

Table des matières

AVANT-PROPOS	3
RÉSUMÉ.....	4
À PROPOS DES AUTEURES	5
REMERCIEMENTS.....	8
INTRODUCTION	9
CHAPITRE 1 : CONSIDÉRATIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES	11
1.1 Données statistiques.....	11
1.2 Difficultés de dépistage.....	11
1.3 Faits saillants	13
CHAPITRE 2 : PÉRIODE PRÉNATALE	15
2.1 Effets des substances sur le foetus	15
2.1.1 Les effets communs des substances sur le foetus et les complications de grossesse	15
2.2. Effets spécifiques de chacune des substances	16
2.2.1 La cocaïne.....	16
2.2.2 Les opiacés.....	17
2.2.3 Les benzodiazépines	18
2.2.4 L'alcool	19
2.2.5 Le cannabis	20
2.3 Influence de l'environnement.....	20
2.4 Faits saillants	22
CHAPITRE 3 : PÉRIODE NÉONATALE ET PREMIÈRE ANNÉE DE VIE	23
3.1 Les effets communs des drogues sur le nouveau-né.....	23
3.2 Les effets spécifiques	23
3.2.1 La cocaïne.....	23
3.2.2 Opiacés.....	25
3.2.3 Benzodiazépines.....	27
3.2.4 L'alcool	28
3.2.5 Le cannabis	29

Table des matières

3.2.6 La polytoxicomanie	30
3.3 Les facteurs environnementaux ...	31
3.4 Le traitement.....	32
3.4.1 La cocaïne.....	33
3.4.2 Les opiacés	34
3.4.3 Les benzodiazépines.....	34
3.4.4 L'alcool et le cannabis.....	34
3.4.5 La polytoxicomanie	35
3.5 L'implication des parents	35
3.6 Faits saillants	36
CHAPITRE 4 :	
DE LA PETITE ENFANCE	
AU PRÉSCOLAIRE	
(1 AN – 4 ANS)	37
4.1 Conséquences sur le	
développement	37
4.1.1 Le développement moteur	37
4.1.2 Le développement cognitif.....	39
4.1.3 Le développement verbal	40
4.1.4 Le développement de la	
socialisation	41
4.2 Influence de l'environnement	42
4.2.1 Le mode de vie.....	42
4.2.2 Le lien d'attachement.....	42
4.2.3 La maltraitance et la négligence	43
4.2.4 Le style d'éducation parentale.....	43
4.2.5 La persistance de la	
consommation	43
4.3 Faits saillants	44
CHAPITRE 5 :	
DE LA PÉRIODE SCOLAIRE	
À L'ADOLESCENCE	
(5 ANS - 17 ANS)	45
5.1 Conséquences sur le	
développement	45
5.1.1 Les enfants exposés à l'alcool.....	45
5.1.2 Les désordres psychiatriques des	
enfants exposés à l'alcool.....	46
5.1.3 Les enfants d'âge scolaire exposés	
aux autres substances	47
5.2 L'influence de l'environnement....	47
5.2.1 La pauvreté	47
5.2.2 La négligence émotionnelle	48
5.2.3 Les facteurs environnementaux.....	48
5.3 Faits saillants.....	50
CHAPITRE 6 :	
LES SERVICES POUR	
LES ENFANTS ET LES FAMILLES	
.....	51
6.1 Des services pour la famille	51
6.2 Les services pour les enfants	
exposés.....	51
6.3 La nécessité de programmes de	
recherche et de formation	52
6.4 Modèles de programmes ailleurs	
et au Québec	53
6.4.1 Modèles dans le monde	53
6.4.2 Modèles au Québec.....	56
6.5 Faits saillants.....	58
CHAPITRE 7 :	
DISCUSSION ET	
RECOMMANDATIONS.....	
59	
7.1 Limites méthodologiques	59
7.2 Recommandations.....	59
7.2.1 Les services.....	59
7.2.2 La recherche	60
7.2.3 La formation.....	60
LEXIQUE.....	61
ANNEXE I	63
ANNEXE II	64
ANNEXE III	66
ANNEXE IV	68
RÉFÉRENCES	69

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier les personnes suivantes pour leur participation à la réalisation de ce document. Leur généreuse contribution a permis de confirmer l'état des connaissances sur l'impact de la toxicomanie maternelle, sur le développement de l'enfant ainsi que d'identifier les services existants au Québec. Elles ont aussi permis d'identifier les lacunes au niveau des services et d'élaborer des recommandations au niveau de l'intervention, de la formation et de la recherche.

- Mme Odile Bédard : Régie régionale de la santé et des services sociaux de Québec ;
- Mme Ghislaine Gagnon : CPEJ de l'Outaouais ;
- Mme Véronique Beaudin : Centre le Portage ;
- Mme Linda Doucet : Centre le Portage ;
- Mme Sylvie Gauthier : CLSC des Faubourgs ;
- Mme Estelle Gemme : Centre Dollard-Cormier ;
- Mme Gisèle Greene : Projet Liberté ;
- Mme Catherine Gouveia : Le Bon Dieu dans la Rue ;
- Mme Marie-Thérèse Payre : Régie régionale de la santé et des services sociaux de l'Estrie ;
- Mme France Potvin : Centre Jean-Patrick Chiasson de Sherbrooke ;
- Les professionnels de l'équipe de périnatalité-toxicomanie du CHUM.

Introduction

Les recherches américaines et européennes s'intéressent de plus en plus à l'impact de la consommation maternelle durant la grossesse sur le devenir des enfants exposés. Cet intérêt fait suite aux études portant sur les femmes toxicomanes dans un contexte de maternité où le parcours de vie, les besoins et les services destinés à ces femmes, ont été abordés (Guyon, De Kornick, Morrisette et Chayer, 1998).

Bien que l'on ne puisse attribuer entièrement les retards de développement des nouveau-nés exposés in utero aux substances psychoactives, il n'en demeure pas moins que celles-ci constituent un facteur de risque considérable dans le développement de l'enfant (Davidson et Short, 1982 ; Streissguth et al. 1995). Des inquiétudes ont été soulevées, tant aux États-Unis qu'au Canada, sur les répercussions à long terme d'une exposition à l'alcool et aux substances illicites durant la grossesse (Roberts et Nanson, 2000). Par ailleurs, aucune recherche québécoise ne s'est penchée sur les enfants de ces femmes toxicomanes, ni sur l'impact de l'exposition intra-utérine sur leur développement moteur, cognitif ou verbal et sur leur socialisation.

Ce document présente une recension de la documentation disponible afin de mieux comprendre l'impact de l'exposition in utero aux substances psychoactives et d'en dégager des pistes d'action pour en minimiser les répercussions à long terme. La première partie établit la prévalence des enfants touchés par la toxicomanie maternelle ainsi que les difficultés de dépistage. Dans la deuxième partie, nous décrivons l'impact de la consommation maternelle pour chacune des substances, durant la période prénatale, tout en considérant les influences environnementales.

Dans la troisième partie, nous documentons les effets de la consommation maternelle sur le nourrisson ainsi que les soins et le traitement requis. Nous abordons, en outre, l'importance d'impliquer les parents lors de l'hospitalisation du nouveau-né pour ainsi diminuer les répercussions à long terme sur le lien d'attachement d'une naissance empreinte d'expériences négatives. La quatrième partie s'attarde sur l'impact de la consommation maternelle sur les enfants d'âge pré-scolaire et le rôle de l'environnement dans l'exacerbation ou la diminution des difficultés vécues par l'enfant. La cinquième partie de cette recension des écrits aborde les retards développementaux des enfants d'âge scolaire et des adolescents exposés in utero aux substances psychoactives.

Enfin, nous abordons les besoins des enfants exposés in utero. Cependant, puisque l'enfant grandit dans un système familial, nous n'avons pu faire abstraction des besoins des parents dans un contexte où leur toxicomanie influence leur disponibilité et les ressources pour l'enfant. Nous avons particulièrement cherché à connaître les services qui leur sont offerts tant au pays qu'ailleurs dans le monde. Ceci nous a permis de constater la pénurie de services au Québec pour les enfants exposés in utero aux substances psychoactives.

En conclusion, quelques recommandations sont élaborées à la lumière de la recension des écrits et des personnes ressources consultées. Afin de faciliter la lecture sur les effets de chacune des substances sur le développement de l'enfant, nous joignons en annexe, un tableau récapitulatif de toutes ces informations. Les consultations auprès des personnes oeuvrant près des mères toxicomanes et, par conséquent, de leurs enfants nous ont permis d'identifier les besoins spécifiques de cette clientèle québécoise.

Introduction

Les études recensées ont été localisées à partir de recherches bibliographiques à l'aide des banques de données suivantes : *Medline, PsycLit, Eric, Sociofile et Toxibase*, en utilisant les mots-clés : *substance abuse, neonatal, school age children, effect, physical and psychological abnormalities, infancy, fetus, latency age children, pregnancy, opiate, cocaïne, benzodiazepine, alcohol, cannabis*. Nous nous sommes limités à l'impact de la consommation maternelle et nous avons noté que peu d'études portent sur l'impact de la consommation paternelle sur le développement des enfants. Nous avons retenu certaines recherches portant sur l'impact de la consommation parentale sur les difficultés des adolescents puisque ces dernières peuvent s'apparenter à celles vécues par les adolescents exposés in utero.

Nous n'avons pas retenu les recherches s'adressant uniquement aux populations autochtones et celles s'adressant uniquement à la situation et aux besoins des mères toxicomanes. Parmi les limites de ce document, nous avons exclu les produits trop récents pour avoir fait l'objet de recherches sur les femmes enceintes : l'ecstasy, la kétamine et le gama-hydroxybutoyrate (GHB). D'autres produits tels les solvants, les amphétamines et les stéroïdes ont fait l'objet de certaines recherches, mais celles-ci sont peu nombreuses chez les humains. En ce qui a trait au LSD, nous avons recensé quelques études de cas qui rapportaient des malformations oculaires chez le nouveau-né : elles datent de la fin des années 1970 alors que cette drogue était très populaire. Enfin, plusieurs études sont recensées sur les effets du PCP sur le nouveau-né. Toutefois, comme ce psychotrope est d'usage peu courant chez les jeunes femmes enceintes au Québec, à l'heure actuelle, nous ne l'avons pas retenu dans notre document.

CHAPITRE 1 : CONSIDÉRATIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

1.1 DONNÉES STATISTIQUES

Les données nationales américaines établissent que 5,5 % de toutes les femmes enceintes consomment au moins une drogue illicite au cours de leur grossesse (Lester, Boukydis et Twomey, 2000). En 1992, le National Pregnancy and Health Survey estimait qu'il y avait approximativement 200 000 enfants exposés in utero à des substances illicites (D'Apolito et Hepworth, 2001).

En 1996, selon un recensement national américain, 45 000 des nouveau-nés, soit 1,1 %, ont été exposés in utero à la cocaïne (Askin et Diehl-Jones, 2001 ; Lester et al. 2000). Quant à l'exposition aux opiacés, l'incidence serait de 10 000 enfants exposés par année (Lester et al. 2000). Ce nombre demeure sous réserve puisque certaines femmes refusent de divulguer leur consommation par crainte de représailles par les agences de protection de l'enfance. L'incidence du syndrome alcoolico-fœtal (SAF) est estimé à 1-2 / 1 000 naissances alors que les effets de l'alcool sur le fœtus (EAF) est de 3-5 / 1 000 naissances (Batshaw et Conlon, 1997).

Au pays, selon l'enquête nationale de Santé Canada (Roberts et al. 2000), 17 à 25 % des femmes disent avoir consommé de l'alcool à un moment de leur grossesse et 7 à 9 % durant toute leur grossesse. Il faut mentionner que la consommation d'alcool chez les femmes enceintes augmente avec l'âge et avec le revenu financier (Roberts et al. 2000). Chaque année, au Canada, il y a une centaine d'enfants qui reçoivent le diagnostic du syndrome d'alcoolisme fœtal à la naissance (Beaucage, 1999).

En ce qui a trait à la consommation de substances illicites au Canada, l'incidence est difficile à établir en raison de la stigmatisation reliée à l'usage de telles substances. Par conséquent, les femmes évitent les services de santé et les services psychosociaux et ce, même durant leur grossesse. Les obstacles rencontrés par les femmes sont : la crainte de perdre la garde de leur enfant, le manque de service de garderie et de transport et l'absence de programme en toxicomanie spécialement conçu pour la femme enceinte (Roberts et al. 2000).

Au Québec, dans certains milieux, on estime qu'il y aurait jusqu'à 5 % des femmes enceintes qui auraient des problèmes reliés à l'abus de substances psychoactives (Beaucage, 1999). Dans l'est de Montréal, il y a jusqu'à 10 % des bébés qui sont affectés par le problème de consommation de leur mère (Beaucage, 1999). À titre indicatif, le Centre hospitalier de l'Université de Montréal (CHUM), évalue à environ 3 % le pourcentage annuel d'enfants exposés in utero aux substances psychoactives. Cette évaluation s'appuie sur un dépistage sélectif fait chez les mères qui avouent une consommation passée ou récente et/ou chez les nouveau-nés dont le tableau médical laisse supposer une consommation. On croit que le nombre réel de nouveau-nés exposés est plus élevé.

1.2 DIFFICULTÉS DE DÉPISTAGE

Il faut savoir que plusieurs mères hésitent à divulguer leur consommation au personnel médical, car elles craignent de perdre la garde de leur bébé avec l'intervention de services de protection de l'enfance (Hans, 1999). En fonction de quoi, une proportion importante de femmes enceintes consommatrices dites plus organisées, c'est-à-dire ayant un emploi, un conjoint stable, un logement, un suivi obstétrical régulier et

une prise de poids suffisante, parviennent à camoufler leur consommation lors du suivi de grossesse et de l'accouchement. Ces femmes ne démontrent aucun signe permettant une détection de leur consommation d'alcool ou de substances illicites et elles vont répondre par la négative à des questionnaires de dépistage (CAGE, TWEAK, TACE). Aux États-Unis, les femmes les plus souvent dépistées lors de l'accouchement sont celles provenant de milieu socio-économique défavorisé et de minorités culturelles (Hans, 1999).

Le dépistage, fait à partir de l'urine de la mère ou du nouveau-né, est effectué lorsqu'il y a une histoire connue de consommation de substances dans le passé. Cependant, les indices suivants peuvent aussi être reliés à une consommation et être une indication de dépistage : peu ou pas de suivi prénatal, un accouchement prématuré, la présence d'un décollement placentaire, un mode de vie instable, un isolement social, une précarité financière, des problèmes judiciaires, des enfants abandonnés ou placés et des troubles du comportement ou des antécédents psychiatriques (Hans, 1999).

Malgré le déni de la mère face à une consommation durant la grossesse, certains nouveau-nés parviennent à être détectés lorsqu'il y a manifestation de signes cliniques à la naissance tel : un petit poids, de l'hypertonie, des troubles de succion, une irritabilité et la présence de trémulations. Un test de dépistage est alors nécessaire pour confirmer l'exposition in utero à une substance. Par ailleurs, un test de dépistage chez le nouveau-né, sans consentement parental, peut poser des problèmes légaux et éthiques. Il revient à chaque hôpital de se doter d'une politique interne sur le dépistage des nourrissons pouvant présenter des signes d'exposition in utero aux substances psychoactives. Sans

compter que les courts séjours (48 heures et moins) en milieu hospitalier lors d'une naissance réduisent le temps d'observation des nouveau-nés. Conséquemment, certains signes de sevrage ou d'intoxication n'apparaissent qu'après le congé médical.

Le dépistage par les tests d'urine ne s'avère souvent positif que s'il y a eu consommation récente (48 à 72 heures) de substances illicites. Leur portée est donc limitée. Par contre, l'utilisation des tests de dépistage à partir de l'analyse du méconium et des cheveux du nouveau-né permet d'obtenir des informations plus précises sur la durée de l'exposition et donc de détecter plus de nouveau-nés exposés. Dans l'étude de Ostrea, Brady, Gause, Raymundo et Stevens (1992) portant sur 335 mères ayant admis leur consommation, l'analyse du méconium de leur nourrisson s'est avérée positive chez 88 % des nourrissons comparativement à 52 % pour le test d'urine. Par ailleurs, le test sur les cheveux du nourrisson permet une détection de la consommation jusqu'à trois mois avant l'accouchement (Koren & Klein, 1997). Ces tests sont par contre plus coûteux et moins rapides dans l'obtention des résultats. Ils sont donc peu ou pas utilisés.

1.3 FAITS SAILLANTS

- Chaque année on estime à 45 000 le nombre de nouveau-nés exposés in utero à la cocaïne aux États-Unis.
- L'incidence des enfants exposés in utero aux opiacés serait de 10 000 mais ce nombre demeure réservé.
- L'incidence du syndrome d'alcoolisme foetal est de 1-2 / 1000 naissances alors que le EAF touche 3-5 enfants / 1000 naissances.
- Au Canada : 7 à 9 % des femmes consomment de l'alcool durant toute leur grossesse.
- Les femmes les plus souvent dépistées sont celles provenant de milieu socio-économique défavorisé et de minorités culturelles.
- Les signes cliniques chez le nourrisson exposé in utero aux substances psychoactives sont : le petit poids, l'irritabilité, les trémulations, l'hypertonie et les difficultés de succion.

CHAPITRE 2 : PÉRIODE PRÉNATALE

En fonction du produit consommé, d'un mode de vie erratique et d'une mauvaise alimentation, les femmes enceintes toxicomanes souffrent souvent d'aménorrhée et elles se croient infertiles (Ward, Mattick et Hall, 1998). Notons cependant que chez les héroïnomanes, le traitement à la méthadone rétablit le cycle menstruel. La grossesse est rarement planifiée et passe souvent inaperçue au premier trimestre. En raison de l'effet anesthésiant de certains produits, il est vrai aussi qu'elles perçoivent peu les changements physiques qui sont associés à la grossesse.

Ces femmes ont très peur des effets négatifs de leur consommation sur le devenir de leur enfant. Selon Kearney et al. (1995 : dans Guyon et al. 1998) , « la perspective de donner naissance à un bébé affecté par la consommation de drogues ou l'éventualité d'en perdre la garde sont des pensées difficiles à supporter, qui peuvent porter la future mère à tarder à faire confirmer sa grossesse ». Ce comportement de négation face à la grossesse peut entraîner des complications obstétricales puisque le suivi médical n'est pas instauré et que la femme continue ses comportements à risque reliés à la poursuite de sa consommation.

2.1 EFFETS DES SUBSTANCES SUR LE FOETUS

2.1.1 LES EFFETS COMMUNS DES SUBSTANCES SUR LE FOETUS ET LES COMPLICATIONS DE GROSSESSE

Il est difficile d'isoler l'impact des substances illicites sur le fœtus puisque chacune d'entre elles peut avoir un impact

spécifique sur celui-ci (Hoegerman, Wilson, Thurmond et Scholl, 1990). Par contre, certains effets sont bien documentés. La consommation de substances illicites et d'alcool est associée à un retard de croissance intra-utérin affectant la grandeur, le poids et la circonférence crânienne (Griffith, Azuma et Chasnoff, 1994 ; Hoegerman et al. 1990). Toutes les drogues psychoactives traversent rapidement le placenta entraînant, chez le fœtus, des périodes d'intoxication et de sevrage, créant ainsi des périodes de stress telles qu'il peut en mourir (Ward et al. 1998 ; Zuckerman, 1991).

Le moment où la consommation a lieu durant la grossesse est déterminant. Selon Hoegerman et al. (1990), le moment le plus critique de la consommation se situe durant les huit premières semaines de gestation puisque la grossesse est alors ignorée et que la consommation n'est donc aucunement modifiée. Des facteurs maternels associés à la grossesse tels les changements hormonaux et l'altération des protéines plasmatiques peuvent altérer les niveaux de concentration d'une substance dans le sang et influencer le développement du fœtus (Hoegerman et al. 1990). On rapporte aussi un risque plus élevé d'avortement spontané, de prématurité et de souffrance foetale (Lejeune, Floch-Tudal, Montamat, Crenn-Hebert et Simonpoli, 1997).

Toutes les substances psychoactives nuisent au développement optimal du fœtus, mais ceci est difficile à confirmer en raison de plusieurs facteurs associés à la consommation, entre autres, la polytoxicomanie, le manque de soins prénataux et l'hygiène de vie (Arendt Angelopoulos, Salvator et Singer, 1999 ; Lutiger, Graham, Einarson et Koren, 1991). La combinaison d'une mauvaise alimentation, d'une insuffisance utéroplacentaire et la polytoxicomanie contribuent à une altération de l'état de

santé chez la mère et à un risque de retard de croissance chez le fœtus par la chronicité d'hypoxie intra-utérine (Askin et Diehl-Jones, 2001 ; Chasnoff, 1992 ; Mayers et Bornstein, 1995). Plusieurs infections, entre autres, le VIH, l'hépatite B et la syphilis, sont à risque de transmission lors de la grossesse.

2.2. EFFETS SPÉCIFIQUES DE CHACUNE DES SUBSTANCES

2.2.1 LA COCAÏNE

L'usage de la cocaïne peut causer des dommages à l'enfant à naître puisque cette drogue atteint, au niveau du cerveau du fœtus, une concentration quatre fois plus élevée que celle du plasma (Mayers, 1992 ; Neuspiel, Hamel, Hochberg, Greene et Campbell, 1991). L'usage de la cocaïne entraîne aussi une vasoconstriction qui diminue le flux sanguin placentaire lequel peut causer une hypoxie chez le fœtus. Selon Chasnoff (1992), le flux sanguin utérin diminue de 40 % à la suite de la prise de cocaïne. De ce fait, elle affecte le processus de croissance du fœtus par une diminution des nutriments disponibles et par une diminution de l'apport en oxygène, ce qui induit un stress pour le fœtus. Ce stress entraîne des changements hormonaux consécutifs à une augmentation du métabolisme et à une augmentation de la dépense énergétique du fœtus. Les systèmes cardiorespiratoire, endocrinien et nerveux central s'en trouvent affectés (Mayers, 1992). Une recherche rétrospective de Singer, Arendt, Song, Warshawsky et Kliegman (1994), effectuée auprès de 100 femmes enceintes cocaïnomanes recrutées immédiatement après leur accouchement, démontre que le risque d'accouchement prématuré, à moins de 37 semaines, est de 40 % alors qu'il est de 22 % chez les femmes non-consommatrices.

Selon le moment où la consommation a lieu pendant la grossesse, la vasoconstriction causée par la cocaïne augmente le risque de malformation foetale et de complications de grossesse telles un décollement placentaire et une mortinaiissance (Chiriboga, 1993 ; Mayers, 1992 ; Loebstein et Koren, 1997 ; Richardson, Day et McGauhey, 1993). Les avortements spontanés et les décollements placentaires sont plus fréquents chez les utilisatrices de cocaïne par voie intraveineuse ; on dénote une augmentation des contractions utérines et de la pression sanguine provoquant une hypoxémie et une diminution du flux sanguin foetal (Loebstein et Koren, 1997). Chez les femmes cocaïnomanes consommant sous forme de cuites, les risques de mortinaiissance et de décollement placentaire sont augmentés (Bishai et Koren, 1999).

L'usage de cocaïne, lorsqu'on le compare à celle des autres substances, serait le meilleur prédicteur de prématurité et de petit poids chez les enfants exposés (Singer et al. 1994). Malgré les connaissances limitées des effets tératogènes sur le fœtus, un nombre important d'auteurs associent cette substance à un risque de malformations congénitales au niveau oculaire, cardiaque et urinaire (Askin et Diehl-Jones, 2001 ; Burkett, Yasin et Palow, 1990 ; Cosden, Peerson et Elliott, 1997 ; Lutiger et al. 1991 ; Mayers, 1992 ; Plessinger et Woods, 1993 ; Shriver et Piersel, 1994). Au niveau cardiaque, il peut y avoir des malformations des structures (valves mitrales et aortiques) et des altérations au niveau du fonctionnement telles : l'hypertension, la tachycardie ventriculaire, l'accident vasculaire cérébral, l'infarctus, l'altération de la fonction myocardique et des anomalies électrocardiographiques. Plusieurs enfants exposés in utero à la cocaïne pourraient aussi avoir des anomalies au niveau des structures rénales communément appellées

le *prune belly syndrome* (Chasnoff, 1992). D'après Burkett et al. (1990), les anomalies génito-urinaires et cardiovasculaires sont dix fois plus élevées chez les enfants exposés in utero à la cocaïne que chez les enfants non-exposés.

Ces mêmes auteurs rapportent 63,9 % d'accouchement précipité, 20,5 % de présence de méconium et 5,1 % de décollement placentaire et d'autres complications telles la détresse foetale, la chorioamnionite, l'éclampsie et l'hémorragie post-partum chez les 137 femmes enceintes cocaïnomanes de leur étude.

2.2.2 LES OPIACÉS

Les effets des narcotiques sur le développement foetal sont difficiles à cerner en raison des différents facteurs suivants : la dose, la pureté du produit, la fréquence de consommation, le métabolisme maternel, la nutrition et le suivi prénatal (Davidson et Short, 1982). La consommation maternelle, même lorsqu'il s'agit de méthadone prise sur ordonnance, est liée à un petit poids à la naissance et à une petite circonférence crânienne (Hans, 1992). L'usage d'opiacés, en excluant la méthadone, augmente les risques d'accouchement prématuré, de rupture prématurée des membranes, de présentation du bébé par le siège, d'hémorragie, de toxémie, d'anémie, d'irritabilité utérine et d'infections (Bishai et Koren, 1999).

La méthadone, en comparaison à l'héroïne, semble réduire les risques de complications obstétricales (Rosen et Johnson, 1993). De plus, la prise de méthadone durant la grossesse a été associée à de meilleurs soins prénataux, à de meilleures conditions de vie, à une diminution de mortinaissances et à une réduction du retard de croissance intra-utérin (RCIU) (Caloia, 1997 ; Kandall, Doberczak, Jantunen et Stein, 1999). Un traitement à la méthadone, pour les femmes

enceintes narcomanes, donne l'opportunité de sortir d'un environnement de consommateur, de réduire les comportements illégaux et de prévenir les risques d'intoxication et de transmission d'infection (Caloia, 1997).

Bien que la méthadone et l'héroïne traversent toutes les deux facilement la barrière placentaire, il semble que la prise de méthadone soit moins dommageable pour le foetus que la consommation d'héroïne. En effet, l'administration d'une dose quotidienne de méthadone empêche les états d'intoxication et de sevrage aigus pouvant résulter en un avortement spontané ou le décès du foetus. Il n'existe pas d'étude contrôlée qui compare le bien-être foetal chez des femmes enceintes sous méthadone versus des femmes enceintes qui prennent de l'héroïne. Si on se fie aux observations cliniques, on croit toutefois que la dépendance à l'héroïne est associée à une plus grande instabilité foetale et à un risque plus élevé de morbidité et de mortalité (Kandall et al. 1999). Le suivi médical associé à l'obtention de la méthadone améliore aussi les conditions de vie de la mère et favorise ainsi un développement optimal du foetus (Kandall et al. 1999). En effet, les programmes de substitution à la méthadone auprès des femmes enceintes narcomanes diminuent la polytoxicomanie et les complications qui y sont associées tant pour la future mère que pour le foetus. Pour ces femmes, la grossesse doit être considérée à risque et un suivi régulier aux 2-3 semaines s'impose durant les premières 28 semaines et, par la suite, à toutes les semaines jusqu'à l'accouchement (Kandall et al. 1999). À ce jour, aucune malformation n'a été spécifiquement associée à la méthadone (Kandall et al. 1999).

2.2.3 LES BENZODIAZÉPINES

Les benzodiazépines, en particulier le diazépam, sont les médicaments les plus souvent prescrits durant la grossesse. D'après une recension des écrits de McElhatton (1994), 30 à 40 % de toutes les femmes enceintes reçoivent une prescription de benzodiazépines à un moment de leur grossesse. L'étude d'Ornoy, Arnon, Shechtman, Moerman et Lukashova (1998), effectuée sur 460 femmes enceintes consommatrices de benzodiazépines en comparaison à 424 femmes enceintes non consommatrices, a établi qu'il y a plus de risques d'avortement spontané chez les femmes utilisant des benzodiazépines.

Par ailleurs, on retrouve peu d'études sur l'inocuité de l'exposition aux benzodiazépines chez le fœtus. Le diazépam et le lorazépam traversent rapidement le placenta et s'accumulent dans les tissus adipeux du fœtus. Ce dernier a des capacités réduites de métaboliser cette substance entraînant ainsi des risques d'intoxication ou de dépendance passive à la naissance (Laegreid, Hagberg et Lundberg, 1992a). Il serait dangereux de consommer des benzodiazépines lors du troisième trimestre de la grossesse puisque cela augmente le risque de sevrage à la naissance (McElhatton, 1993).

L'usage de benzodiazépines augmente le risque de fissure palatine (bec de lièvre) chez le fœtus exposé (Laegreid, Olegard, Walstrom et Conradi, 1989 ; McElhatton, 1994 ; Ornoy et al. 1998). Cependant, la relation directe n'est pas prouvée puisque l'usage d'autres substances n'a pas été contrôlé dans toutes les études. Par contre, l'étude d'Ornoy et al. (1998) n'exclut pas le risque de malformation chez les nouveau-nés exposés malgré la non-présence de telles anomalies chez les sujets de sa recherche. Ces anomalies pourraient être

présentes chez les femmes abusant de leur médication ou chez celles qui se procurent cette substance sur le marché noir (Bergman, Rosa, Baum, Wiholm et Faich, 1992). Cependant, Dolovich, Addis, Vaillancourt, Power, Koren et Einarson (1998), rapportent que les études entre un groupe exposé et un groupe contrôle ne permettent pas d'établir une relation significative entre l'exposition aux benzodiazépines et le risque de malformation. Toutefois, ces mêmes auteurs mentionnent qu'il ne faut pas négliger les études de cas établissant une relation entre l'exposition à cette substance et les fissures palatines. L'étude de Laegreid, Hagbert & Lundberg (1992b) portant sur 41 femmes enceintes dont 20 femmes utilisant uniquement des benzodiazépines pour une pathologie psychiatrique (anxiété ou dépression) rapporte, chez cinq enfants exposés, des anomalies craniofaciales et des dysmorphismes faciaux tels l'arête du nez écrasée, un nez retroussé, des yeux bridés, des oreilles aux implantations basses, des plis épicanthiques et une hypoplasie mandibulaire. Une revue de huit dossiers médicaux d'enfants exposés in utero aux benzodiazépines relève les mêmes anomalies chez les huit enfants et ce, sans consommation d'autres substances (Laegreid et al. 1989). À l'inverse, l'étude de Laegreid et al. (1992b) avec un échantillon de 17 femmes enceintes consommatrices de benzodiazépines prescrits n'a répertorié aucune anomalie ou malformation. Cependant, ces femmes n'abusaient aucunement de leur médication et leur dose était très faible ; ceci laisse sous-entendre que les doses minimales n'affecteraient pas le fœtus. Les complications périnatales (asphyxie in utero) et les comportements neurologiques déviants des nouveau-nés seraient causés par une intoxication aux benzodiazépines et des symptômes de sevrage. Toutefois, il n'est pas rare que les

femmes consommant des benzodiazépines consomment aussi de l'alcool.

2.2.4 L'ALCOOL

Les effets tératogènes de l'alcool ont été clairement identifiés. La recension des écrits de Coles (1993) révèle qu'il y aurait de 5 à 10 % des femmes enceintes qui, par leur niveau de consommation d'alcool, créent un risque pour leur fœtus. De plus, 35 à 40 % des femmes alcooliques auront un enfant ayant le syndrome d'alcoolisme fœtal (SAF) et plusieurs autres enfants souffriront des effets de ce syndrome (EAF) (Bingol, Schuster, Fuchs, Iosub, Turner, Stone et Gromisch, 1987). L'alcool traverse rapidement le placenta et le taux d'alcoolémie du fœtus est approximativement équivalent à celui de la mère (Streissguth, Bare, Sampson, Bookstein et Darby, 1989). Il a été prouvé que, même à petites doses durant la grossesse, il y a présence d'anomalies neurocomportementales et ce, même si la croissance, la dysmorphologie et les anomalies congénitales ne sont pas présentes (Smith et Eckardt, 1991). L'alcool altère le développement du système nerveux central du fœtus et ce, indépendamment de la période de gestation et du métabolisme maternel (Kopera-Frye, Olson et Streissguth, 1997 ; Streissguth et al. 1989).

La prise d'alcool, lors du premier trimestre de grossesse, peut causer des anomalies congénitales chez le fœtus (Coles, 1993 ; Larroque, 1992). Consommé durant les premières semaines de la grossesse, l'alcool peut entraîner chez le fœtus la mort de certaines cellules responsables des anomalies congénitales. Entre la quatrième et la dixième semaine de gestation, l'exposition à l'alcool risque d'entraîner une désorganisation de la migration cellulaire et du développement des tissus en raison d'une suppression de la production de

neurotransmetteurs et d'une déficience dans la libération de l'hormone de croissance (Cosden et al. 1997).

Les cuites ou « binge drinking », correspondant à cinq consommations et plus lors d'une même occasion, entraînent un plus grand risque de retard de croissance in utero (Lundsberg, Bracken et Saftlas, 1997). Les malformations majeures dues à l'alcool se produisent durant le premier trimestre, mais la croissance est affectée tout au long de la grossesse.

Des anomalies au niveau cardiaque, urogénital, squelettique, auditif et dentaire ont été répertoriées chez ces enfants (Coles, 1993 ; Giunta et Streissguth, 1988). L'alcool ralentit la croissance intra-utérine surtout dans les zones à croissance rapide comme le cerveau puisque plusieurs structures de cet organe sont fragiles à l'exposition à l'alcool (Lemoine, 1992 ; Report to congress, 2000). En effet, les malformations cérébrales les plus fréquentes sont l'hétérotopie du tissu neuroglial et des leptoméninges (Chiriboga, 1993). De plus, ils ont un noyau basal plus petit ; cette partie du cerveau est en lien avec la mémoire, la pensée et la perception (Report to congress, 2000).

L'étude de Lundsberg et al. (1997) sur 2 714 femmes enceintes, a établi que la consommation moyenne, 0,10 à 0,25 once d'alcool pur par jour, durant le premier mois de la grossesse, est associée à un retard de croissance in utero. La bière serait la substance qui réduit le plus le poids à la naissance et augmente le risque de problèmes fœtaux non-spécifiques (Lundsberg et al. 1997). Ce type de consommation est aussi associé à une augmentation du nombre d'avortements spontanés. De façon paradoxale, une consommation légère, soit de 0,10 once d'alcool pur par jour, durant le septième mois de grossesse, correspond à un risque

significativement plus élevé d'accouchement prématuré qu'une consommation moyenne à modérée, 0,25 à 1 once d'alcool pur par jour, et ce, même en contrôlant les autres variables (Lundsberg et al. 1997). À titre indicatif, une once d'alcool pur équivaut à deux consommations.

Il est intéressant de mentionner que des femmes alcooliques abstinentes ont donné naissance à des enfants de petit poids soulevant ainsi l'hypothèse que la consommation chronique d'alcool endommage de façon permanente les capacités reproductives (Lundsberg et al. 1997). En effet, selon Lemoine (1992), le cumul d'années d'alcoolisme de la mère semble plus important que les quantités consommées lors de la grossesse, puisque les altérations du métabolisme maternel aggravent l'action tératogène de l'alcool.

Bref, la consommation chronique et sévère d'alcool, soit trois consommations ou plus par jour, durant toute la grossesse est associée au SAF. Les cuites épisodiques ou une consommation chronique durant le premier et le deuxième trimestre augmentent les risques de déficits du développement chez le fœtus et d'anomalies squelettiques. Une consommation limitée (non spécifiée au niveau de la quantité) au troisième trimestre affecte le développement intellectuel et comportemental. Quant à la consommation dite sociale pendant la grossesse, celle-ci peut causer des effets neurocomportementaux subtils (Phelps, 1995).

2.2.5 LE CANNABIS

Selon la recension des écrits de Richardson et al. (1993), 70 % des femmes qui consomment du cannabis à tous les jours, avant leur grossesse, ont maintenu leur habitude à la fin du premier trimestre, alors que 27 % ont diminué et seulement 3 % sont devenues abstinentes. Lors du troisième

trimestre, 22 % de celles qui consommaient à tous les jours ont maintenu leur consommation et 37 % sont devenues abstinentes. Les femmes consommatrices de cannabis consomment généralement d'autres substances. Il y a peu d'études qui se sont intéressées aux effets du cannabis sur le fœtus. Cependant, cette substance, considérée comme douce aux yeux de la société, affecterait le fœtus.

Peu de recherches ont étudié les effets du cannabis sur les complications obstétricales et elles se sont avérées non-concluantes. Ceci peut s'expliquer par le fait que la consommation de cannabis est souvent associée à d'autres produits dont le tabac.

Il faut savoir que le cannabis traverse rapidement la barrière placentaire et prend trente jours à se métaboliser (Chiriboga, 1993). Le cannabis augmente le monoxide de carbone dans le sang de la mère et ce manque d'oxygène aurait comme conséquence d'entraver la croissance du fœtus (Zuckerman, 1991). L'usage de cette substance durant la grossesse serait ainsi associé à la prématurité, un petit poids à la naissance et une augmentation de mortinaissances (Lester et Dreher, 1989). Dans l'étude de Richardson et al. (1993), les enfants exposés à plus de cinq cigarettes de cannabis par semaine avaient un retard de croissance de 0,9 semaines comparativement aux enfants non-exposés. Sans causer de malformations physiques, la consommation de cannabis aurait des effets neurocomportementaux sur le développement des enfants (Lester et Dreher, 1989 ; Richardson et al. 1993).

2.3 INFLUENCE DE L'ENVIRONNEMENT

L'environnement est une variable importante lorsqu'on étudie l'impact de la consommation maternelle sur le développement du fœtus. Contrairement à la

croissance populaire, il faut considérer l'interaction de plusieurs facteurs affectant le développement du fœtus et non uniquement la nature de la substance. En effet, la pureté du produit, la quantité, la fréquence d'utilisation, le métabolisme maternel, la polytoxicomanie, la pauvreté, l'alimentation, le style de vie erratique des toxicomanes et le suivi de grossesse sont tous des facteurs non-négligeables à considérer dans les études sur les conséquences d'une exposition de drogue sur le fœtus (Askin et Diehl-Jones, 2001 ; Arendt et al. 1999 ; Arendt, Minnes & Singer, 1996 ; Davidson et Short, 1982 ; Lutiger et al. 1991 ; Mayers et Bornstein, 1995 ; Richardson, Conroy et Day, 1996 ; Smith et Eckardt, 1991).

Il a été démontré que la majorité des femmes enceintes toxicomanes n'ont aucun suivi prénatal et lorsqu'il y a un suivi, il est souvent initié au cours des dernières semaines de la grossesse. Le manque de soins prénatals indique une désorganisation sociale importante (Snodgrass, 1994). Selon Richardson et al. (1993), les femmes cocaïnomanes reçoivent moins de soins prénatals et les risques obstétricaux en sont donc augmentés, comparativement à celles recevant des soins. L'étude de Soepatmi (1994), menée sur 137 enfants exposés aux narcotiques, a démontré que le fait de participer à un suivi prénatal (médical et psychosocial), à un programme de substitution à la méthadone et à un groupe de soutien réduit les risques d'avoir un enfant dont le poids se situe en deçà du dixième percentile. La recension des écrits de Burkett et al. (1990) démontre qu'un tiers des femmes toxicomanes enceintes ont peu de gain pondéral, n'ont aucun suivi prénatal et qu'elles sont exposées à plusieurs types d'infections. En fait, malgré une consommation similaire, la femme enceinte toxicomane recevant des soins prénatals diminue les effets négatifs de sa

consommation sur son fœtus comparativement à celle ne recevant aucun soin.

D'après Chasnoff (1992), les femmes enceintes toxicomanes ont peu de soutien social et économique et augmentent ainsi les comportements à risque pour leur santé et celle de leur bébé. Ce même chercheur établit aussi que l'absence de figure maternelle positive dans leur famille d'origine amène ces femmes à avoir des comportements d'ambivalence face à la grossesse et à l'accouchement. Elles tardent à reconnaître les mouvements fœtaux et éludent ainsi les changements qu'elles devraient amorcer en regard de leur maternité.

L'étude de Bingol et al. (1987) démontre que même si le syndrome d'alcoolisme fœtal est présent dans toutes les classes de la société, il est plus diagnostiqué dans les milieux défavorisés. Cette différence peut être due aux effets cumulatifs sur plusieurs générations de l'alcoolisme chronique maternel, ceci interagissant avec des facteurs nutritionnels et sociaux. Abel et Hannigan (1995) estiment qu'il existe des facteurs prédisposant au SAF (prédispositions comportementales, sociales et environnementales) et des facteurs provoquant le SAF (composantes biologiques) et que l'interaction entre ces facteurs agit sur l'incidence du SAF.

2.4 FAITS SAILLANTS

- La consommation de substances psychoactives est associée à un retard de croissance intra-utérin affectant la taille, le poids et la circonférence crânienne du nourrisson.
- On rapporte un risque plus élevé d'avortement spontané, de prématurité et de souffrance foetale chez les consommatrices de cocaïne.
- La vasoconstriction, consécutive à la consommation de cocaïne, joue un rôle sur les complications de grossesse : décollement placentaire, avortement spontané et mortinaissance.
- On associe des risques de malformations foetales oculaire, cardiaque et urinaire à la consommation maternelle de cocaïne pendant la grossesse.
- La prise de méthadone durant la grossesse est associée à de meilleurs soins prénataux, de meilleures conditions de vie, à une diminution de mortinaissances et à une réduction du retard de croissance intra-utérin.
- 30 à 40 % de toutes les femmes enceintes reçoivent une prescription de benzodiazépines à un moment de leur grossesse.
- Dû à des considérations méthodologiques, la relation directe n'a pas été prouvée entre l'usage de benzodiazépines et le risque de fissure palatine.
- À petite dose, l'exposition à l'alcool cause des anomalies neurocomportementales et ce, même si la croissance, la dysmorphologie faciale et les anomalies congénitales ne sont pas présentes.
- L'exposition à l'alcool peut occasionner des malformations cardiaques, urogénitales, squelettiques, auditives et dentaires.
- Le syndrome d'alcoolisme foetal est présent dans tous les milieux socio-économiques mais il est plus diagnostiqué dans les milieux pauvres.
- La consommation de cannabis durant la grossesse serait associée à la prématurité, un petit poids à la naissance et une augmentation de mortinaissance.
- Malgré une consommation similaire, la femme enceinte toxicomane recevant des soins prénatals diminue les effets négatifs de sa consommation sur son fœtus comparativement à celle ne recevant aucun soin.

CHAPITRE 3 : PÉRIODE NÉONATALE ET PREMIÈRE ANNÉE DE VIE

À la naissance, l'impact de la consommation maternelle peut être manifeste en raison de malformations ou de réactions de sevrage intenses. Les symptômes de sevrage peuvent s'avérer subtils et passer inaperçus pendant le séjour du nouveau-né à l'hôpital. Certaines équipes soignantes n'ont pas l'expertise nécessaire pour identifier les indices plus subtils d'une exposition aux drogues chez les nouveau-nés. Il est vrai aussi que certains symptômes peuvent n'apparaître qu'après le congé du nourrisson de l'hôpital.

3.1 LES EFFETS COMMUNS DES DROGUES SUR LE NOUVEAU-NÉ

Lorsque comparés à ceux du groupe contrôle, les nouveau-nés exposés à la cocaïne ont eux aussi une taille, un poids et une circonférence crânienne inférieurs (Macgregor, Keith, Chasnoff, Rosner, Chisum, Shaw, Minogue et Min, 1987 ; Neuspiel et al. 1991 ; Singer, Arendt, Farkas, Minnes, Huang et Yamashita, 1997 ; Wood, Behnke, Eyler, Conlon et Wobie, 1995). Les mêmes constatations ont été répertoriées chez les nourrissons exposés aux benzodiazépines et à l'alcool, cependant, à six mois, la taille redevient normale, mais la circonférence crânienne demeure plus petite chez les enfants exposés aux benzodiazépines ; les paramètres de croissance demeurent plus petits pour les enfants exposés à l'alcool (Laegreid et al. 1992b ; Larroque, 1992 ; Day, 1992). En ce qui a trait à la consommation de cannabis, la relation entre le petit poids et cette substance n'est pas claire.

L'exposition in utero à la cocaïne et à l'héroïne a été associée à une incidence plus élevée de la mort subite du nourrisson (Behnke et Davis, 1993 ; Chatlos, 1997 ; Deren, 1986). Mais en raison d'échantillons restreints et de problèmes méthodologiques, aucun lien direct n'a pu être établi à ce sujet. Les études épidémiologiques suggèrent une association entre la mort subite du nourrisson et l'exposition in utero aux opiacés (incluant la méthadone) mais un lien plus faible entre la mort subite du nourrisson et l'exposition in utero à la cocaïne (Kandall et Gaines, 1991).

Durant le premier mois de vie, les paramètres de croissance sont plus petits chez les nouveau-nés exposés à la méthadone que chez ceux non-exposés, mais la différence diminue avec l'âge sauf pour la grandeur (Soepatmi, 1994). Normalement le rattrapage au niveau de la croissance se fait entre sept mois et trois ans, mais l'enfant peut demeurer plus petit que la moyenne (Vance, Chant, Tudehope, Gray et Hayes, 1997).

3.2 LES EFFETS SPÉCIFIQUES

3.2.1 LA COCAÏNE

La cocaïne affecte le nouveau-né subtilement en comparaison à certaines substances qui induisent un sevrage important chez le bébé. Lorsqu'évalué avec l'évaluation comportementale de Brazelton, le nourrisson exposé à la cocaïne manifeste une plus grande labilité, une irritabilité, une augmentation des trémulations, une faible maturité motrice perdurant même après quelques semaines, une pauvre orientation audio-visuelle, peu de sourires ainsi qu'une difficulté à se faire consoler (Alessandri, Bendersky et Lewis, 1998 ; Askin et Diehl-Jones, 2001 ; Chiriboga, 1993 ; Phillips, Sharma, Premachandra, Vaughn et Reyes-

Lee, 1996 ; Plessinger et Woods, 1993 ; Richardson, Hamel, Goldschmidt et Day, 1996 ; Woods, Eyler, Behnke et Conlon, 1993). Il s'agit probablement des manifestations les plus fréquentes d'une exposition in utero à la cocaïne. Même si les nouveau-nés performant moins bien aux évaluations, ces manifestations sont souvent transitoires et ne persistent pas au-delà de six mois (Mayers, 1992). Par ailleurs, Bauer (1999) rapporte qu'à la naissance, ces enfants sont moins alertes, plus difficiles à réveiller, ont peu de motricité et moins de capacité à s'orienter dans leur environnement. Ces différences, comparativement aux nourrissons non-exposés, persistent même après le contrôle des variables. Aucun déficit neuromoteur permanent n'a cependant été démontré (Woods et al. 1993). L'étude de Neuspiel et al. (1991) menée sur 51 nourrissons exposés à la cocaïne infirme les résultats de recherche établissant des déficits au niveau de la régulation, de l'orientation et du comportement chez les enfants exposés à la cocaïne.

Chez ces nouveau-nés exposés, le cycle de sommeil-éveil est altéré (Phillips, 1996). Un déficit dans la régulation de l'éveil influence l'attention, la réaction et la réponse de l'enfant à des situations sociales (Mayers et Bornstein, 1995). Cette difficulté peut amener les nourrissons à être plus sensibles à la désorganisation et à l'instabilité parentale (Mayers et Bornstein, 1995). L'absence d'expression du sourire et les difficultés de succion, entraînant parfois des dysfonctions alimentaires, peuvent provoquer le rejet du parent et nuire au lien d'attachement positif, augmentant ainsi les risques d'abus et de négligence.

La recension des écrits indique que certains nouveau-nés exposés à la cocaïne ont eu des atteintes cérébrales (oedèmes, hémorragies, infarctus et convulsions) (Arendt et al. 1996 ; Mayers, 1992 ; Plessinger et

Woods, 1993). Les symptômes les plus sévères de sevrage des nourrissons telles la dépression cardio-respiratoire et les convulsions, sont causés par la difficulté de l'enfant à métaboliser la cocaïne : le foie est en effet, trop immature à cet âge pour l'excréter rapidement (Burkett et al. 1990).

Les nouveau-nés exposés tolèrent mal la sur-stimulation en raison de l'hyperexcitabilité du système nerveux (Chasnoff, 1992). En guise de protection face à son environnement, Chasnoff (1992) rapporte quatre patterns développés par ces enfants pour se protéger de la sur-stimulation :

- l'enfant se replie dans un sommeil profond en réponse à la première stimulation ;
- il est incapable de se plonger dans un sommeil suffisamment profond pour le protéger des stimulations négatives ;
- il oscille, entre les pleurs, lorsque stimulé et le sommeil profond, en l'absence de stimulus ;
- il utilise le sommeil et les pleurs comme moyen de protection à la sur-stimulation mais, lorsque les besoins du nourrisson sont comblés, il est en mesure de maintenir des périodes d'alerte permettant une réponse à l'adresse du soignant.

En raison de leurs difficultés à maintenir un état d'alerte, les réactions de ces enfants aux stimulations visuelles et auditives sont limitées. Lorsqu'ils sont en mesure d'atteindre cet état d'alerte, ils montrent rapidement des signes de détresse (Chasnoff, 1992). À un mois de vie, il y a une amélioration de leur capacité à maintenir l'état d'alerte mais cela nécessite beaucoup d'interventions parentales.

La majorité des déficits du système nerveux central et une pauvre performance cognitive sont identifiés uniquement chez ceux fortement exposés à la cocaïne (Jacobson, Jacobson, Sokol, Martier et Chiodo, 1996). Au niveau des comportements moteurs, ces bébés sont hypertoniques, ont une position rigide et une hyperextension du tronc, bien qu'à la naissance, certains soient hypotoniques et léthargiques lorsque manipulés (Chasnoff, 1992).

L'étude de Fetters et Tronick (1996) sur 28 enfants exposés à la cocaïne et 22 enfants du groupe contrôle démontre qu'à quatre mois, 92 % des enfants exposés étaient en deçà du 50 percentile au *Alberta motor scale*. Ils notent un retard, entre quatre et sept mois de vie, dans le développement moteur en comparaison au groupe contrôle. Par contre, à 15 mois, les résultats sont comparables entre les deux groupes.

L'étude de Jacobson et al. (1996), portant sur 464 enfants exposés à la cocaïne en comparaison à un groupe contrôle, conclut qu'à six mois, au *Visual Expectancy Paradigm*, ces enfants sont plus excitables, préfèrent les fréquences rapides de stimulation, ont plus de difficultés avec l'habituation, sont plus réactifs et présentent des sursauts en réponse aux stimuli auditifs. Selon Alessandri et al. (1998), les déficits au niveau du traitement de l'information surviennent quand la cocaïne est combinée avec l'alcool, le tabac et le cannabis. Dans son étude sur les enfants de huit mois exposés à la cocaïne, aucune différence n'a été décelée au test développemental de Bayley, en comparaison aux enfants non-exposés. Cependant, à 18 mois, les résultats au test de Bayley étaient significativement plus faibles au niveau du développement mental pour les enfants exposés sévèrement (deux fois et plus par semaine) à la cocaïne et évoluant dans un environnement

à haut risque. Les effets de la cocaïne se manifestent davantage lorsque les évaluations utilisées sont plus exigeantes sur le plan cognitif : ainsi, à 18 mois, les évaluations du développement mental requièrent de la mémoire, une réponse aux indices environnementaux et un apprentissage intégré (Alessandri et al. 1998). Les tests très structurés comme le Bayley peuvent masquer les difficultés d'auto-régulation des enfants (Alessandri et al. 1998).

Le fonctionnement cognitif est faible chez les enfants grandissant dans un environnement à risque élevé (plusieurs substituts maternels, une éducation maternelle déficiente, un milieu anxigène, peu de soutien familial) (Alessandri et al. 1998). Ceci est particulièrement vrai pour le développement des habiletés complexes.

3.2.2 OPIACÉS

Comme mentionné précédemment, le traitement de substitution à la méthadone chez l'héroïnomane enceinte présente plusieurs avantages. Cependant, il induit un syndrome de sevrage qui a tendance à être plus sévère et prolongé, entre 55 et 94 % des cas, que celui engendré par l'exposition à l'héroïne (American Academy of Pediatrics, 1998). Le syndrome de sevrage à la méthadone se manifeste généralement dans les 72 heures suivant la naissance mais peut tarder jusqu'à deux semaines ou même jusqu'à un mois (Chiriboga, 1993 ; Davidson et Short, 1982 ; Kandall et Gartner, 1974). La sévérité des symptômes et leur délai d'apparition varient en raison de la longue demi-vie de la méthadone et de son élimination plus ou moins rapide dans les tissus du nouveau-né, les graisses en particulier (American Association of pediatric, 1998 ; Kandall, 1999). Il ne semble pas y avoir de corrélation entre la quantité de méthadone prise par la mère et

la sévérité du syndrome de retrait néonatal, bien que certaines études ont démontré qu'une faible dose prise par la mère soit associée à un sevrage moins sévère (Kandall, 1999). Selon Finnegan et MacNew (1974), la durée du sevrage peut varier de six jours à huit semaines, mais certains symptômes persistent parfois jusqu'à quatre mois. Certains auteurs rapportent la persistance pendant un an et plus de certains signes de sevrage tels l'hyperactivité, une capacité d'attention réduite, des troubles de croissance et des crises de colère chez 50 % des bébés observés (Wilson, Desmond et Verniaud, 1973). Les prématurés semblent manifester une symptomatologie moins importante. Ceci serait dû à l'immaturité développementale du système nerveux central ou, en raison d'une gestation plus courte, à une durée totale moindre d'exposition (Doberzak, Kandall et Willets, 1991). Une fois le sevrage terminé, certains symptômes tels que l'irritabilité et les problèmes d'alimentation peuvent persister plusieurs mois et finalement se résorber d'eux-mêmes (Perreault & Chapdelaine, 2001).

L'ensemble du métabolisme du nouveau-né semble être touché par le sevrage (Perreault et Chapdelaine, 2001). Les symptômes du syndrome de retrait néonatal peuvent être divisés en quatre catégories selon leur source, à savoir : le système nerveux central, le système gastro-intestinal, le système respiratoire et le système nerveux autonome (Bauer, 1999 ; D'Apolito et McRorie, 1995 ; Davidson et Short, 1982 ; Finnegan et Macnew, 1974 ; Kandall, 1999 ; Kaltenback, Finnegan, 1986 ; Rosen et Johnson, 1993). Il peut y avoir présence d'hypertension à la deuxième semaine de vie pouvant perdurer de huit à douze semaines ; ceci n'est pas directement relié au sevrage mais à une dysfonction du système nerveux autonome (Rosen & Johnson, 1993). Plusieurs de ces symp-

tômes s'apparentent à ceux que vivent les adultes en sevrage. Le pneumogramme démontre une anomalie au niveau de la respiration en période de sommeil, une augmentation des épisodes d'apnée, une faible pulsation cardiaque et une respiration rapide (Rosen et Johnson, 1993). Bref, ces bébés font leur entrée dans le monde avec des besoins spéciaux : le sevrage les rend moins alertes, plus irritables et plus inconsolables que les nourrissons non exposés.

Symptômes du syndrome de retrait néonatal selon leur source ¹

Système nerveux central	Système gastro-intestinal
<ul style="list-style-type: none">▪ Irritabilité▪ Sensibilité accrue aux stimuli▪ Cris aigus▪ Sommeil perturbé▪ Hyper tonicité / réflexes augmentés▪ Excoriations▪ Trémulations▪ Convulsions	<ul style="list-style-type: none">▪ Sucction excessive▪ S'alimente mal▪ Régurgitations▪ Vomissement en jet▪ Selles molles▪ Selles liquides
Système respiratoire	Système nerveux autonome
<ul style="list-style-type: none">▪ Congestion nasale▪ Éternuements▪ Écoulement nasal▪ Battement des ailes du nez▪ Respiration > 60/min▪ Tirage	<ul style="list-style-type: none">▪ Diaphorèse▪ Bâillement▪ Hyperthermie▪ Larmolement▪ Hoquet

¹ Tiré de Perreault, E. & Chapdelaine, F. (2001). « La consommation de méthadone chez la femme enceinte : le sevrage du nouveau-né ». Par E. Perreault & F. Chapdelaine (2001). L'Avant-Garde, 2 (2) p.11 Le journal des Soins Infirmiers du CHUM, 2 (2) p.11.

Selon Chiriboga (1993), les nourrissons même sans manifestation aigue de sevrage s'avèrent irritables, hypertoniques et hyperreflexiques (réflexes ostéo-tendineux) à trois ou quatre mois mais il observe un retour à la normale à six mois de vie. Par ailleurs, Rosen et Johnson (1993) rapportent que la qualité du sommeil du nourrisson est affectée ; le sommeil est superficiel, agité et il est caractérisé par un plus grand nombre de mouvements oculaires rapides (REM). Par contre, l'électroencéphalogramme (EEG) devient normal lorsque la médication est initiée.

Au Brazelton, le nourrisson démontre moins de comportements interactifs et de contrôle et présente une augmentation du tonus et des trémulations, une diminution de la maturité motrice, une diminution de l'état d'alerte et une réponse faible à l'habituance visuelle (Rosen et Johnson, 1993). De plus, les nourrissons exposés sont moins réceptifs aux stimuli visuels, ce qui engendre une difficulté à maintenir l'état d'alerte nécessaire à la réponse aux stimuli (Kaltenbach, 1994). Certaines observations suggèrent que ces nouveau-nés s'orientent et s'habituent plus facilement aux stimuli auditifs que visuels, probablement parce que les stimuli visuels requièrent des niveaux d'attention mieux structurés (Hans et Jeremy, 2001).

Lorsque ces enfants sont évalués à trois et six mois, avec le test développemental de Bayley, les résultats sont dans les limites de la normale (Rosen et Johnson, 1993). Par contre, lorsque réévalués à 12 mois, les déficits de la motricité fine et globale deviennent évidents (Kaltenbach, 1996). L'étude de Rosen et Johnson (1982) portant sur 57 nourrissons exposés à la méthadone, âgés entre six et douze mois, démontre un retard dans l'acquisition de la motricité (acquisition de la position assise, transfert d'objet d'une main à l'autre) et ce,

même après le contrôle des variables. Par contre, l'étude de Van Baar (1994) n'identifie aucune différence entre les bébés exposés et le groupe contrôle au niveau du développement moteur. Les résultats peuvent être différents d'une étude à l'autre, en raison de variables telles la dose maternelle durant la grossesse, la durée de l'exposition du fœtus à la méthadone, le suivi prénatal, la présence de polytoxicomanie et les complications de grossesse.

3.2.3 BENZODIAZÉPINES

Les recherches sur les effets de la consommation de benzodiazépines sur le nourrisson sont peu nombreuses et souvent la consommation d'alcool n'a pas été introduite comme variable à contrôler. La recension des écrits de McElhatton (1994) fait état d'une recherche qui rapporte que la consommation de benzodiazépines, 15 heures avant l'accouchement, à une dose de 30 mg ou moins, avait peu d'effets sur le nouveau-né. Par contre, des doses plus élevées sont associées à un faible résultat au test d'Apgar, des apnées, de l'hypotonie, des problèmes d'alimentation, et une difficulté métabolique à répondre au stress du froid (Laegreid et al. 1992a). En plus de ces manifestations, l'étude d'Ornoy et al. (1998) établit que certains bébés, lorsque la mère est traitée avec du diazépam durant le troisième trimestre de la grossesse ou durant l'accouchement, peuvent présenter des trémulations, de l'irritabilité et de l'hypotonie. L'étude de Laegreid et al. (1992a), portant sur 17 femmes consommant des benzodiazépines, 21 femmes consommatrices de psychotropes (excluant les benzodiazépines) et 29 femmes du groupe contrôle, démontrent que les nourrissons exposés aux benzodiazépines ont significativement un plus grand écart par rapport à la normale au niveau des réponses dans les items de soutien, des réflexes pupillaires et ils sont plus

somnolents lorsque comparés aux enfants exposés à d'autres substances. Les nourrissons exposés aux benzodiazépines présentent à la naissance le *floppy infant syndrome* (Laegreid et al. 1989). Ces nourrissons éprouvent souvent des difficultés de succion, présentent de la léthargie et leur électroencéphalogramme (EEG) peut s'avérer anormal (McElhatton, 1994). De façon plus spécifique, le lorazépam à dose élevée entraîne une dépression respiratoire chez le nourrisson, nécessitant parfois qu'il soit ventilé à la naissance (McElhatton, 1994). Par opposition, l'étude de Bergman, Boethius, Swarling et Pharm (1990) ne démontre aucun problème particulier chez les nourrissons exposés aux benzodiazépines.

La symptomatologie de sevrage pour les drogues hypnotiques sédatives telles les barbituriques et les benzodiazépines peut se manifester plusieurs jours après la naissance, rendant le diagnostic difficile. Le retrait aux benzodiazépines se déclare habituellement entre 4 et 7 jours de vie, allant même jusqu'à 14 jours de vie (Bleyer et Marshall, 1972). En ce qui concerne les benzodiazépines dont le chlórdiazépoxide, le sevrage est apparu aussi tard qu'à 21 jours de vie (Athimarayanan, Pierog, Nigam et Glass, 1976).

L'étude de Laegreid et al. (1992b) rapporte qu'à six mois, les enfants exposés in utero aux benzodiazépines ont un retard dans le maintien de l'équilibre en position assise et dans le contrôle moteur des membres inférieurs. L'hypotonie généralisée, présente à la naissance, s'améliore, mais il y a persistance de l'hypertonie au niveau des membres inférieurs et d'hypotonie au niveau des membres supérieurs, d'où un retard dans l'acquisition de la marche (Laegreid et al. 1992b). Toujours selon la même étude, les enfants exposés aux benzodiazépines ont, à six mois, des écarts

au niveau du tonus musculaire et de la motricité fine.

Il y a peu d'études sur l'effet des benzodiazépines chez le nourrisson et on n'a pu établir de liens directs entre les déficits neurodéveloppementaux et l'exposition aux benzodiazépines en raison de variables telles : la polytoxicomanie, l'environnement et la pathologie de la mère.

3.2.4 L'ALCOOL

Les enfants exposés in utero à l'alcool peuvent présenter le syndrome alcoolo-fœtal (SAF) ou les effets de l'alcool sur le fœtus (EAF). Pour avoir un diagnostic de SAF, l'enfant doit présenter les trois critères suivants :

- retard de croissance pré ou post-natal ;
- présence d'anomalies morphologiques du faciès et du crâne ;
- présence de déficits du système nerveux central ;

Si l'enfant ne présente qu'un ou deux critères, on parle alors de EAF (U.S Department of Health and Human Services, 1993). Bien que ces définitions soient remises en question, elles demeurent les seules reconnues à l'heure actuelle (Roberts et al. 2000).

Il est difficile de vérifier à la naissance, la présence d'anomalies faciales des nourrissons exposés in utero à l'alcool. Mis à part certaines malformations physiques qui peuvent être apparentes, les dysfonctions du système nerveux central ne sont souvent identifiables qu'après plusieurs années (Day, 1992 ; Phelps, 1995).

À la naissance, les nourrissons exposés à l'alcool ont un petit poids (en deçà du dixième percentile avec ajustement pour

l'âge gestationnel), une circonférence crânienne plus petite ainsi que des caractéristiques particulières des yeux, du nez et de la bouche (Phelps, 1995). Les retards sur le plan psychomoteur sont évidents (Phelps, 1995). Ces enfants sont moins en mesure de maintenir un niveau d'état d'alerte et moins en mesure de réagir aux stimuli visuels et auditifs (Kopera-Frye et al. 1997 ; Smith et Eckardt, 1991). Selon la recension des écrits de LaDue, Streissguth et Randels (1992), les déficits du système nerveux central incluent la microcéphalie, une malformation du cerveau, un retard du développement moteur et mental, des trémulations, de l'hyperactivité et des problèmes d'attention. Certains auteurs mentionnent d'autres anomalies tel un problème de succion et de somnolence, un état de sommeil perturbé, une orientation du corps non-usuelle, des réflexes anormaux, une hypotonie et peu d'habituation aux stimuli (Giunta et Streissguth, 1988 ; Streissguth et al. 1989). Les dommages neurologiques se manifestent aussi par la persistance des réflexes primitifs et des déficits moteurs (Coles, 1993).

Les nourrissons exposés massivement à l'alcool manifestent un sevrage à la naissance. Les symptômes sont l'irritabilité, des convulsions, une augmentation du rythme respiratoire, une hyperacousie, des réflexes anormaux, une augmentation du tonus musculaire, une hypotonie, des activités moins vigoureuses, une habitude faible, un niveau élevé d'activité, une faible maturité motrice et un pattern de sommeil altéré démontré à l'EEG. Cependant, les symptômes rapportés ci-haut peuvent n'être causés que par l'immaturité du système nerveux ; les signes directs du sevrage sont alors les convulsions, les trémulations et de l'agitation (Chiriboga, 1993 ; Smith et Eckardt, 1991).

Lorsqu'il y a eu consommation tout au long de la grossesse, l'évaluation comportementale de Brazelton démontre que les enfants exposés ont une augmentation de l'activité, une altération du tonus musculaire et de l'orientation. Ces déficits peuvent être dus au sevrage et disparaître au cours du développement (Coles, 1993). Les nourrissons exposés régulièrement à l'alcool lors de l'allaitement maternel ont obtenu des résultats plus faibles au plan du développement moteur à l'âge d'un an que ceux non exposés (Chiriboga, 1993). L'étude de Coles, Kable, Drews-Botsch et Falek (2000), sur 198 nourrissons (163 exposés in utero à cinq consommations ou plus d'alcool par occasion versus 35 non exposés) provenant de milieu socio-économique à risque, a établi que les enfants exposés ont, à six mois, des résultats significativement plus faibles au test développemental de Bayley en ce qui a trait à la régulation émotionnelle. De plus, ces enfants ont des résultats plus faibles au niveau cognitif à 12 mois ; ils risquent ainsi d'être classés dans le groupe de ceux présentant des retards cognitifs (Coles et al. 2000).

3.2.5 LE CANNABIS

Le cannabis est rarement consommé seul, ce qui limite les recherches traitant sur l'impact spécifique de ce produit chez le nourrisson. Il n'y a aucun effet tératogène de cette substance qui a été démontré chez les enfants exposés.

Selon les recensions des écrits de Richardson et al. (1993), de Fried (1993), de Chiriboga (1993), et d'Eyler et Behnke (1999), les nourrissons exposés in utero au cannabis ont une habitude faible à la lumière, une augmentation des trémulations et des sursauts lorsqu'évalués au test comportemental de Brazelton. Cependant, d'autres écrits contredisent ces

informations. Des anomalies visuelles telles une immaturité du système visuel et du strabisme ont été répertoriées chez les nourrissons exposés massivement au cannabis in utero. Par contre, la consommation d'alcool était aussi présente (Fried, 1993). On observe une diminution du temps de sommeil lorsque le cannabis est consommé régulièrement tout au long de la grossesse et ce, même après le contrôle des autres substances impliquées (Richardson et al. 1993). Selon Fried (1993), les problèmes de sommeil des nouveau-nés peuvent perdurer jusqu'à trois ans après la naissance.

L'étude de Lester et Dreher (1989) dresse un portrait intéressant de l'effet du cannabis sur les nourrissons en concentrant leur recherche en Jamaïque où la consommation massive de cette substance est socialement acceptée et ce, même en contexte de maternité. Ces chercheurs ont étudié les pleurs de 20 nourrissons exposés en comparaison à 20 non-exposés ; les pleurs reflètent l'intégrité neuro-physiologique de l'enfant et peuvent être utiles dans la détection des problèmes de développement. Les résultats démontrent que les cris des nourrissons exposés, à quatre ou cinq jours de vie, étaient plus courts que ceux des enfants non-exposés avec, en plus, un haut taux de dysphonie et des pleurs de plus faible intensité. Ceci peut s'expliquer sur le plan anatomique par la configuration de l'appareil vocal et un défaut de l'innervation de la région surglottique. Ces facteurs peuvent contribuer à l'émergence d'un problème respiratoire. Il faut considérer que ces femmes consomment de 15 à 20 fois plus de cannabis que la population nord-américaine.

À un an, lorsque ces enfants sont évalués au test développemental de Bayley, on ne dénote aucune différence avec les enfants

non-exposés (Fried, 1993). La recension des écrits de Bauer (1999) identifie des symptômes de sevrage chez les nourrissons exposés in utero au cannabis : des tremulations, des sursauts et des réflexes de Moro accentués persistant durant les premières semaines de vie. L'étude de Witter et Niebyl (1990), sur 417 enfants, n'a démontré aucun déficit significatif entre les nourrissons exposés in utero et ceux non-exposés. Il est possible que ces déficits soient si subtils que les tests disponibles ne puissent les évaluer.

Il y a des discordances entre les études traitant de l'exposition in utero au cannabis. Certaines font état de déficits pouvant altérer le développement ultérieur de ces enfants alors que d'autres ne démontrent aucune différence entre les enfants exposés et ceux qui n'ont pas été exposés. Il faut considérer les facteurs environnementaux et l'absence de tests permettant une détection des anomalies plus subtiles.

3.2.6 LA POLYTOXICOMANIE

Beaucoup d'études ont porté sur les effets de l'exposition in utero à la cocaïne. On a toutefois critiqué le fait que ces études portent uniquement sur cette substance, car la plupart des mères consommaient d'autres drogues en même temps. En fait, l'exposition prénatale aux substances illicites implique souvent une polytoxicomanie avec de l'alcool et de la nicotine, et non seulement avec de la cocaïne (Lester et al. 2000). Selon Ryan, Ehrlich et Finnegan (1987), les nouveau-nés exposés aux stimulants (amphétamines et cocaïne) et aux opiacés ont une symptomatologie similaire en intensité à celle des bébés exposés uniquement aux opiacés. Par contre, les nouveau-nés exposés uniquement aux stimulants sont moins symptomatologiques que ceux exposés aux opiacés.

L'exposition aux psychotropes in utero est associée à des patterns de sommeil irréguliers, des troubles d'éveil et d'organisation, une difficulté à rester dans un état d'alerte et une hypersensibilité aux stimuli ou, à l'inverse, une absence de réaction, des problèmes d'alimentation et une augmentation de l'irritabilité (Coles et Platzman, 1993 ; Cosden et al. 1997). Il n'est pas étonnant que les nouveau-nés soient hospitalisés plus longtemps que les autres étant donné les symptômes démontrés (Cosden et al. 1997). Selon Schneider et Chasnoff (1992), l'exposition in utero à la cocaïne et à la polytoxicomanie n'affecte pas le développement moteur de tous les enfants, mais une large proportion d'entre eux auront des séquelles ou seront à risque de retard au niveau développemental. L'étude de ces chercheurs portant sur 124 nourrissons de quatre mois, testés au *mouvement assessment of infants*, démontre que les enfants exposés ont une augmentation du tonus musculaire et que la qualité de leurs mouvements est aussi affectée. Ceux-ci sont saccadés, rigides et leur variété est réduite. De plus, ces nourrissons ont des tremblements au niveau des extrémités supérieures et ils démontrent un retard dans l'intégration des réflexes primitifs (Schneider et Chasnoff, 1992). Lorsque les nourrissons sont évalués avec le Brazelton, ils démontrent des trémulations, de l'hyperexcitabilité, de l'hypertonie et une altération de l'orientation et des réflexes (Coles et Platzman, 1993). Cependant, les différences entre les enfants peuvent être causées par des différences dans les doses de la consommation maternelle, la fréquence et la durée de consommation pendant la grossesse (Coles et Platzman, 1993).

L'étude de Oro et Dixon (1987) menée sur 104 nouveau-nés âgés de deux jours exposés à la cocaïne et aux amphétamines a démontré : un rythme de sommeil anormal

(81 %), des trémulations (71 %), une difficulté d'alimentation (58 %), une hypertonie (52 %), des vomissements (51 %), des éternuements (45 %), des cris perçants (42 %), une succion du pouce (42 %), une tachypnée (19 %), de la fièvre (16 %), des bâillements (12,9 %), une hyperréflexie (15 %) et des excoriations (6 %). Ces observations ont aussi été rapportées par D'Apolito et Hepworth (2001) pour qui ces symptômes de sevrage surviennent chez 60 à 90 % des nourrissons exposés à la polytoxicomanie.

3.3 LES FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX

Les divers écrits s'entendent tous pour dire que l'environnement correspond à un facteur non-négligeable dans l'étude de l'impact de l'exposition in utero à la toxicomanie. La qualité du maternage est, entre autres, un facteur primordial. En effet, la croyance selon laquelle on pourra prouver directement les effets pharmacologiques à long terme de l'exposition in utero sur le développement de l'enfant est désuète. Il faut étudier les effets cumulatifs des facteurs de risque et des facteurs de protection (Sameroff, 2000).

Les femmes cocaïnomanes rapportent plus de symptômes dépressifs immédiatement après l'accouchement (Woods et al. 1993). Ceci peut s'expliquer par un risque de signalement à la protection de la jeunesse, par un sevrage de la substance entraînant une phase de dépression et par un sentiment de culpabilité face à l'impact de leur consommation sur le bébé. Normalement, ces symptômes se dissipent après un mois de maternage (Woods et al. 1993).

Les vulnérabilités vécues par les nourrissons exposés à la cocaïne et aux autres psychotropes peuvent occasionner un maternage inadéquat (Mayers, 1992 ; Van Baar, 1990). Or, il a été démontré

qu'un maternage adéquat peut compenser, en partie ou totalement, plusieurs anormalités neurodéveloppementales (Mayers, 1992). L'étude de Neuspiel et al. (1991), entre la septième et seizième semaine de vie des nourrissons exposés à la cocaïne, n'a démontré aucun déficit relationnel entre les mères et leur enfant lors de la tâche d'alimentation. Cependant, ces mères, pour avoir participé à la recherche, étaient sans doute moins désorganisées dès le départ.

L'étude de Burns, Chethik, Burns et Clark (1991), portant sur cinq enfants de huit à onze mois exposés in utero à la cocaïne, démontre que ceux-ci ont peu d'expression positive de joie, de plaisir et de bonne humeur lorsqu'observés en interaction avec leur mère. En fait, la mère ne cherche pas le contact avec son enfant et ce dernier ne démontre pas de joie à l'égard de sa mère. La mère s'avère intrusive et insensible aux signaux d'insatisfaction de son enfant lors des périodes d'alimentation. On note aussi une communication déficiente. Ceci peut entraver le lien d'attachement entre la mère et son enfant (Phillips et al. 1996). En effet, le nourrisson qui exprime peu de sourires, qui a des dysfonctions alimentaires, qui est irritable et qui est difficile à consoler, risque plus d'être négligé, les capacités parentales étant réduites en raison de la consommation (Phillips et al. 1996 ; Pajulo, Savonlahti, Sourander, Ahlquist, Helenius et Piha. 2001).

L'étude de Van Baar et al. (1994) rapporte que lors des interactions mère-enfant, à neuf mois de vie, les femmes consommatrices de substances illicites sont moins stimulantes dans une tâche de jeu. L'enfant se retrouve ainsi laissé à lui-même dans l'exploration de son environnement. Ceci peut entraîner une sous-stimulation des habiletés de l'enfant. L'étude de Coles, Bard, Platzman et Lynch (sous presse), sur 105 nourrissons exposés in utero à la

cocaïne et au cannabis, arrive à la conclusion que l'habileté de procéder au traitement de l'information est influencée par l'exposition directe à la substance, mais aussi par le maternage qui doit aider le nourrisson à développer son habileté de régulation de ses comportements. En raison de la vulnérabilité des parents et de l'environnement de consommation dans lequel il grandit, l'enfant exposé peut avoir des manques au niveau émotionnel et social nécessaires à son développement. Les conditions environnementales pauvres n'expliquent pas certains symptômes physiques, tels l'augmentation du tonus musculaire et la présence des trémulations (Schneider et Chasnoff, 1992). Les nourrissons exposés in utero aux psychotropes ont des besoins particuliers nécessitant de la part du parent un haut degré de capacités parentales. Or, les parents toxicomanes éprouvent souvent de la difficulté à respecter la routine de leur nouveau-né ce qui entrave les interactions positives entre la mère et son enfant (Lester et al. 2000). Cependant, la participation à un groupe de stimulation ainsi que l'apprentissage des besoins essentiels du nouveau-né peuvent aider ces femmes à avoir des interactions plus positives avec leur enfant (Lester et al. 2000).

Bref, l'interaction parent-nourrisson déficiente et les facteurs environnementaux peuvent affecter négativement les comportements du nouveau-né exposés in utero aux substances psychoactives.

3.4 LE TRAITEMENT

Tout comme il nous faut tenir compte des facteurs environnementaux dans l'étude de l'impact de la consommation maternelle sur le développement de l'enfant, ainsi en est-il lorsqu'on aborde le traitement. En plus des axes médicaux et/ou pharmacologiques, le traitement doit inclure les paramètres

psychosociaux et familiaux (Scott, Urbano et Boussy, 1991). Le traitement doit précociser des interventions précoces pour compenser les impacts négatifs de la consommation maternelle et les carences environnementales (Mayes, Granger, Bornstein et Zuckerman, 1992 ; Zuckerman et Franck, 1992). L'équipe soignante se doit d'observer les profils de consommation de la population locale afin de mieux évaluer l'exposition potentielle chez les nouveau-nés (U.S Department of Health, 1993).

Le nouveau-né exposé in utero à des psychotropes peut présenter l'aspect d'un bébé à terme et en santé, sans manifestation de sevrage ou, à l'inverse, présenter l'aspect d'un bébé prématuré ou à terme mais gravement malade. Les symptômes peuvent disparaître avec l'élimination physiologique des drogues, mais les effets peuvent perdurer à long terme.

L'examen physique initial du nouveau-né doit inclure l'évaluation du poids, de la taille et de la circonférence crânienne ainsi que de l'âge gestationnel déterminé par l'examen neuromusculaire et la maturité physique du nouveau-né (Ballard, Kazmaier et Driver, 1977). De même, il faut rechercher la présence de malformations et/ou d'infections congénitales provenant de relations sexuelles non-protégées ou d'utilisation de drogues injectables chez la mère. Les sérologies virales de la mère sont vérifiées, en fonction de quoi le nouveau-né recevra le traitement nécessaire.

Tous les nourrissons exposés nécessitent un suivi médical régulier, les signes de sevrage pouvant n'apparaître qu'après l'hospitalisation. Ainsi le nouveau-né pourrait éprouver une détresse importante sans recevoir des soins spécialisés. En ce qui a trait à la polytoxicomanie, il est important de bien identifier les nourrissons exposés puisqu'ils risquent plus d'avoir des

symptômes de sevrage (Richardson et al. 1993).

3.4.1 LA COCAÏNE

Les recherches actuelles sur les nouveau-nés exposés in utero à la cocaïne ne s'entendent pas sur la présence d'un syndrome de sevrage. Un traitement pharmacologique n'est habituellement pas nécessaire pour diminuer les symptômes manifestés par ces nourrissons (Kandall, 1999). Cependant, si l'irritabilité persiste, un court traitement de phénobarbital est recommandé. En raison de l'incidence de lésions ischémiques avec cavitation et d'hémorragies intraventriculaires, une échographie cérébrale devrait être faite aux nouveau-nés exposés à la cocaïne, qui présentent de façon concomitante une microcéphalie ou une prématurité ou des symptômes neurologiques ou comportementaux (Dixon et Bejur, 1989).

Le traitement des nourrissons doit comprendre une approche calme et douce pour permettre une diminution de leur irritabilité (Askin et Diehl-Jones, 2001). On suggère un programme individualisé de contacts physiques puisqu'ils ont tendance à se couper des gens ; ainsi les contacts visuels et auditifs doivent être faits en douceur pour diminuer toute stimulation excessive (Kandall, 1999). Ces bons soins, combinés à une position appropriée, diminuent les problèmes lors de l'alimentation.

L'allaitement n'est pas conseillé si la femme n'a pas cessé sa consommation ; en effet, la cocaïne passe dans le lait maternel et peut causer un état d'intoxication chez le nourrisson provoquant alors de l'hypotonie, des trémulations, de l'apnée et des convulsions (Askin et Diehl-Jones, 2001).

3.4.2 LES OPIACÉS

Le traitement de support consiste d'abord en des mesures simples qui augmentent le confort du bébé et visent à diminuer les stimulations sensorielles. On favorise donc un environnement calme où la lumière et les bruits sont faibles. On conseille également de garder le bébé emmaillotté. Des boires fréquents avec une formule de lait hypercalorique facilitent un gain de poids dans un contexte où la demande énergétique du nouveau-né est facilement le double de celle du bébé non-exposé in utero aux narcotiques. Toutefois, le contrôle des conditions environnementales ne saurait éliminer la nécessité dans tous les cas d'une observation rigoureuse des manifestations de sevrage. S'il est sévère et non traité, le symptôme de retrait néo-natal peut s'avérer mortel (Zelson, Rubio, Wasserman, 1971).

Les diverses manifestations du sevrage doivent donc être quantifiées. Le *Neonatal Abstinence Score System (NASS)*, élaboré par Finnegan, est un outil d'évaluation standardisé qui, à l'aide de 31 items, évalue la sévérité du sevrage et indique s'il y a nécessité d'un traitement pharmacologique. Il existe d'autres grilles d'observation dont celles de Lipsitz (11 items) et celles d'Ostrea (6 items) qui sont moins élaborées et dont l'usage est moins répandu (Scott et al. 1991).

Indépendamment de la sévérité du sevrage, il existe des indications pour un traitement pharmacologique soit : les convulsions, les difficultés à s'alimenter, la diarrhée et des vomissements qui induisent une perte de poids et une déshydratation, des difficultés à dormir et de la fièvre. Des traitements pharmacologiques avec le sirop de morphine, la teinture d'opium ou la méthadone sont alors utilisés (American Academy of Pediatrics, 1998). En effet, lorsqu'un traitement pharmacologique

s'avère nécessaire, il est préférable de choisir un médicament de la même catégorie. Dans l'étude de Van Baar, Soepatmi, Gunning et Akkerhuis (1994), le traitement des nouveau-nés exposés à la méthadone peut varier de 4 à 56 jours.

L'allaitement n'est pas contre-indiqué si la mère utilise de la méthadone, en autant qu'elle ne consomme pas d'autres substances et qu'elle soit négative au VIH. L'allaitement renforcera le lien mère-enfant.

3.4.3 LES BENZODIAZÉPINES

Les nourrissons exposés in utero aux benzodiazépines ne reçoivent pas de traitement pharmacologique particulier. Cependant, lorsque l'exposition à cette substance est connue par le personnel médical, il est recommandé de surveiller étroitement ces nouveau-nés pour éviter une détresse respiratoire, spécialement si la mère n'a pas cessé sa consommation lors de l'allaitement (McElhatton, 1994).

En ce qui a trait à l'allaitement, le diazépam se retrouve dans le lait maternel. Si la médication de benzodiazépines doit être maintenue pour la mère, il faut surveiller étroitement le nourrisson en raison du risque de sédation et de problèmes respiratoires et ce, pendant plusieurs semaines (McElhatton, 1994).

3.4.4 L'ALCOOL ET LE CANNABIS

En ce qui concerne ces deux substances, aucun protocole de traitement pharmacologique ne s'avère nécessaire. Il faut toutefois mentionner que ces nourrissons ne manifestent pas nécessairement de symptômes lors de leur hospitalisation. Lorsqu'il y a présence de symptômes, ces derniers peuvent être confondus avec d'autres pathologies lorsqu'on ne suspecte pas de consom-

mation. Cependant, les nourrissons présentant des symptômes sévères de sevrage à l'alcool peuvent nécessiter un traitement, par exemple, de phénobarbital (Lévy et Spino, 1993).

3.4.5 LA POLYTOXICOMANIE

La reconnaissance des symptômes chez le nouveau-né exposé à la polytoxicomanie constitue le premier pas permettant d'établir un environnement thérapeutique qui diminuera les répercussions à long terme d'un tel stress sur lui. Les nourrissons démontrant une augmentation du tonus musculaire doivent être maintenus emmaillotés, ce qui peut les aider à contrôler les trémulations (D'Apolito et Hepworth, 2001). Il est aussi préférable de les réveiller doucement avant de débiter toute procédure telle le bain, l'habillement et l'alimentation. Ceci permettra d'éviter les sursauts et l'augmentation du rythme respiratoire de l'enfant associés à des activités inattendues. Pour faciliter leur sommeil, on suggère un environnement calme et peu éclairé.

De plus, il est important de ne pas suralimenter ces nouveau-nés car leur succion, parfois excessive, peut causer des vomissements et des régurgitations. On recommande aussi l'utilisation d'une tétine pour éviter les plaies dues à une succion excessive des doigts ou des mains (D'Apolito et Hepworth, 2001).

3.5 L'IMPLICATION DES PARENTS

Les professionnels travaillant avec des nourrissons exposés in utero à des substances psychoactives doivent susciter l'implication du parent au niveau des soins de base à donner à l'enfant. Ces enfants, qui sont souvent irritables, inconsolables, qui ont des troubles d'alimentation et de sommeil, peuvent générer un sentiment

d'incapacité et de culpabilité chez le parent (Lejeune et al. 1997). Dès le début, le personnel médical, infirmier et psychosocial doit informer le parent que les comportements négatifs du nourrisson ne sont pas dirigés contre lui (DeStefano, Bennett et Hellinger Schmeder, 1989). Le parent doit être encouragé et valorisé dans l'apprentissage de son nouveau rôle pour ainsi favoriser le lien d'attachement avec son enfant. La recension des écrits de DeStefano et al. (1989) affirme que lorsque le parent est préparé aux comportements particuliers de son enfant, il est plus en mesure d'avoir une attitude positive et de surmonter ces difficultés, ce qui diminue le risque d'abandon par le parent. Il est reconnu que les mères consommatrices, en raison de leur isolement, souffrent d'une absence de soutien social qui leur permettrait d'échanger sur les difficultés vécues dans les soins à apporter à l'enfant (Pajulo et al. 2001).

Il a été démontré que les nourrissons exposés in utero à des substances psychoactives réagissent facilement au stress de leur environnement en raison de l'immaturité de leur système nerveux central (De Stephano et al. 1989). Pour éviter toute hyperexcitation du nouveau-né, le personnel soignant se doit d'enseigner au parent les vulnérabilités propres à son enfant et les stratégies à adopter pour le calmer.

3.6 FAITS SAILLANTS

- Les enfants exposés aux substances psychoactives ont des paramètres de croissance inférieurs aux enfants non-exposés.
- Les manifestations les plus fréquentes des nouveau-nés exposés à la cocaïne sont : une grande labilité, une irritabilité, une augmentation des trémulations, une immaturité motrice, une pauvre orientation audio-visuelle, peu de sourires et une difficulté à se faire consoler.
- Les manifestations d'intoxication et/ou de sevrage chez le nouveau-né peuvent provoquer le rejet du parent et nuire au lien d'attachement parent-enfant en raison de l'absence d'expression du sourire et des difficultés de succion des nourrissons.
- Les symptômes de sevrage des nourrissons exposés in utero à la méthadone surviennent jusque dans 94 % des cas.
- Certains nourrissons exposés aux benzodiazépines lors du troisième trimestre de la grossesse peuvent présenter, à la naissance, des trémulations, de l'irritabilité et de l'hypotonie.
- À la naissance, les nourrissons exposés in utero à l'alcool peuvent présenter des caractéristiques particulières au niveau du nez, de la bouche et des yeux. De plus, ils réagissent faiblement aux stimuli visuels et auditifs.
- L'exposition aux psychotropes in utero est associée à des patterns de sommeil irréguliers, des troubles d'éveil et d'organisation, une difficulté à rester dans un état d'alerte ainsi qu'une hypersensibilité aux stimuli ou au contraire une absence de réaction, des problèmes d'alimentation et une augmentation de l'irritabilité.
- Un maternage adéquat peut compenser en partie ou totalement plusieurs déficits neurodéveloppementaux.
- Le parent toxicomane doit être encouragé et valorisé dans l'apprentissage de son nouveau rôle pour ainsi favoriser le lien d'attachement avec son enfant.

CHAPITRE 4 : DE LA PETITE ENFANCE AU PRÉSCOLAIRE (1 AN – 4 ANS)

4.1 CONSÉQUENCES SUR LE DÉVELOPPEMENT

Les recherches sur les effets à long terme de l'exposition in utero à la cocaïne et au cannabis sont limitées. Les chercheurs émettent l'hypothèse que l'exposition in utero à la cocaïne a des effets spécifiques et directs sur le fonctionnement neurologique ; on note des altérations au niveau de la mémoire et de la capacité de contrôler l'anxiété et les divers états émotionnels (Mayers, 1992).

L'étude de Johnson, Diano et Rosen (1984), comparant 61 enfants exposés à la méthadone à 32 enfants du groupe contrôle, conclut qu'il n'y a pas de différence entre les deux groupes au niveau du poids et de la taille et ce, à 12 et 24 mois. Par contre, la circonférence crânienne se situe dans le troisième percentile ou en deçà. Les enfants exposés in utero aux narcotiques ont une incidence plus élevée de strabisme et de nystagmus (Rosen et Johnson, 1993 ; Rosen et Johnson, 1982).

Les malformations des enfants exposés in utero à l'alcool sont persistantes et ne s'atténuent pas avec le temps. Il y a aussi une persistance dans le retard de croissance (Coles, 1993). Le retard de croissance, à l'âge de trois ans, est maintenu en dépit des apports nutritionnels (Day, Robles, Richardson, Geva, Taylor, Scher, Stoffer, Cornelius et Goldschmidt, 1991). Ces enfants peuvent aussi présenter des déficits neurocomportementaux même en l'absence de retard de croissance, de dysmorphologie du visage et d'anomalies congénitales (Smith et Eckardt, 1991). L'étude de

Steinhausen, Willms et Spohr (1993) portant sur 158 enfants présentant le syndrome d'alcool foetal démontre, qu'à l'âge préscolaire, ces enfants souffrent d'énurésie, d'encoprésie et de troubles d'alimentation. Ces problèmes ne sont toutefois pas persistants dans le temps.

Quant à l'effet de l'exposition au cannabis, les enfants exposés auraient un sommeil insuffisant à l'âge de trois ans comparativement à ceux non-exposés (Fried, 1993 ; Richardson et al. 1993). De plus, à 48 mois, les enfants exposés sévèrement, à six consommations ou plus de cannabis par semaine, ont des habiletés de mémoire plus limitées que ceux exposés modérément, soit une à cinq consommations par semaine, ou légèrement à cette substance (Richardson et al. 1993). Cependant, il n'y a aucune certitude quant aux séquelles neurocomportementales chez ces enfants.

Toutefois, la persistance d'une circonférence crânienne plus petite, chez la majorité des enfants exposés à différents psychotropes, laisse présager des problèmes neurologiques et comportementaux (Azuma et Chasnoff, 1993).

4.1.1 LE DÉVELOPPEMENT MOTEUR

La recension des écrits de Mayers (1992) indique que, durant leur deuxième année de vie, les enfants exposés in utero à la cocaïne démontrent des difficultés d'auto-régulation et d'attention. Ces manifestations sont aussi présentes chez les enfants exposés in utero aux narcotiques à l'âge de deux ans (Chiriboga, 1993 ; Van Baar, 1990). Ces comportements sont le continuum des manifestations d'irritabilité chez le nouveau-né. La perte de contrôle en période de stress traduit l'incapacité de ces enfants à gérer une multitude de stimulations (Chasnoff, 1992).

Les retards de développement moteur chez les enfants exposés à la cocaïne sont difficiles à établir puisque les résultats des études sont souvent contradictoires. L'étude de Fetters et Tronick (1996) conclut que les enfants exposés sont plus vulnérables à un retard moteur entre quatre et sept mois et qu'à 15 mois la motricité n'est pas altérée ; mais, à cet âge, les enfants des deux groupes ont des résultats en deçà de la normalité.

En ce qui a trait à l'exposition in utero aux narcotiques, la mauvaise coordination de ces enfants à trois et cinq ans, est directement liée à la sévérité du sevrage à la naissance (Shriver et Piersel, 1994). L'étude de Johnson et al. (1984), menée sur 61 enfants exposés à la méthadone et 32 enfants du groupe contrôle, conclut qu'à 24 mois, les enfants exposés ont des retards développementaux et des anomalies au niveau du tonus et de la coordination. Pour leur part, Rosen et Johnson (1993) établissent que les études n'arrivent pas aux mêmes conclusions quant au retard de développement moteur de ces enfants à l'âge de deux ans. Certains rapportent des déficits alors que d'autres n'établissent aucune différence significative. Ceci peut s'expliquer par l'utilisation de différents tests d'une étude à l'autre.

Durant la petite enfance, certains enfants exposés à l'alcool, qui expriment des déficits moteurs à la naissance, ne les présentent pas tout au long de leur développement ; ils demeurent cependant à risque (Coles, 1993). Les déficits moteurs, lorsqu'ils sont évalués au test développemental de Bayley, ne sont présents que lorsque la mère a consommé deux onces d'alcool pur par jour ou plus pendant la grossesse. Quant l'enfant vieillit, la marche et l'acquisition de la position debout sont difficiles pour ces enfants. Les enfants de 18 mois, exposés in utero à l'héroïne,

peuvent expérimenter les mêmes déficits en raison de l'hypertonie ou de l'hypotonie (Chiriboga, 1993).

Les enfants d'âge préscolaire exposés in utero à l'alcool présentent de l'hyperactivité caractérisée par une activité excessive au niveau de la motricité globale (Kopera-Frye, 1997 ; Steinhausen et Spohr, 1998). Elle se manifeste chez 85 % des enfants présentant le SAF (Phelps, 1995). Lors des repas et du coucher, ces enfants sont souvent agités et inattentifs. La recension des écrits d'Abkarian (1992) démontre que ces enfants souffrent aussi d'une perturbation proprioceptive, d'hyperactivité et d'impulsivité. Les enfants présentant le SAF ont des problèmes d'équilibre surtout lorsqu'ils ne sont pas en mesure de compenser par leur système visuel (Report to congress, 2000). Ces déficits au niveau de l'équilibre et de la coordination dépendent du moment où l'exposition a eu lieu durant la grossesse ; ils seraient reliés à la fonction vestibulaire et ce, même s'ils semblent plus reliés à une dysfonction cérébrale (Church et Kaltenbach, 1997).

Les recherches sur l'impact, durant la petite enfance, de l'exposition in utero aux benzodiazépines sont peu nombreuses. L'étude de Laegreid et al. (1992b) dénote un développement neurologique déviant durant les 18 premiers mois de vie de ces enfants, avec des déficiences au niveau de la motricité fine à tout âge. Ainsi, le manque de coordination bras-main observé durant la période néonatale se manifeste par une incapacité à saisir de petits objets en se servant du pouce et de l'index à l'âge de 18 mois. Quant à l'exposition au cannabis, les enfants âgés de 12 et 24 mois, testés avec le Bayley, n'ont révélé aucune particularité (Richardson et al. 1993).

Dans une étude longitudinale, Bender, Word, DiClemente, Crittenden, Persaud et Ponton (1995) ont comparé un échantillon

de 18 enfants exposés durant toute la grossesse à la polytoxicomanie, à 28 enfants non-exposés mais dont la mère consomme au moment de la recherche et à 28 enfants du groupe contrôle ; ils concluent que les enfants d'âge préscolaire exposés in utero ont des résultats significativement plus faibles au niveau de l'intégration de la coordination visuelle et motrice ainsi qu'au niveau du langage et ce, malgré des environnements similaires. Ils n'ont détecté aucune anomalie concernant la motricité globale.

À l'âge de 18 mois, les enfants exposés à la polytoxicomanie manifestent plus de comportements désorganisés, d'agressivité et de troubles de concentration. Ils perdent rapidement de l'intérêt pour les jeux, surtout les jeux représentatifs (Azuma et Chasnoff, 1993 ; Chasnoff, 1992 ; Mayers, 1992).

Il est primordial de détecter les déficits moteurs des enfants car ils peuvent entraver leurs processus d'exploration et ainsi limiter l'acquisition des étapes nécessaires à l'apprentissage de tâches plus complexes. D'autant plus que la motricité est une habileté essentielle pour l'apprentissage de l'écriture, de la musique, des arts et du sport.

4.1.2 LE DÉVELOPPEMENT COGNITIF

L'étude de Van Baar et De Graaff (1994) sur des enfants de deux ans exposés in utero à l'héroïne, démontre des retards cognitifs au test développemental de Bayley. Ce retard est amplifié à l'âge de quatre et cinq ans : 50 % de ces mêmes enfants obtiennent un résultat nettement inférieur à la norme.

L'étude longitudinale de Spohr, Willms et Steinhausen (1993) rapporte que sur 60 enfants présentant le SAF, 65 % ont une microcéphalie persistante. Ceci altère leurs

capacités cognitives et agit sur leurs performances lors des évaluations.

Ces enfants ont un niveau d'intelligence variant de moyen (dans les limites de la normale) à sévèrement retardé. Par contre, le niveau d'intelligence est plus affecté lorsque la dysmorphie du visage est présente (Smith et Eckardt, 1991). Ceci est contredit par l'étude longitudinale de Steinhausen et Spohr (1998) qui ne voit pas de relation linéaire entre les anomalies morphologiques et le niveau d'intelligence des enfants. Selon la recension des écrits de Smith et Eckardt (1991), l'intelligence est directement associée à l'exposition à l'alcool et non à des facteurs environnementaux, puisqu'on note peu d'amélioration dans le temps chez ceux sévèrement atteints malgré la participation à des ateliers de stimulation. Les enfants de quatre ans exposés durant la période prénatale à 1,5 once d'alcool pur par jour ou plus ont un quotient intellectuel de cinq points inférieur en comparaison aux enfants non-exposés et ce, avec l'ajustement des variables (Larroque, Kaminski, Dehaene, Subtil, Delfosse & Querlev, 1995 ; Phelps, 1995). De plus, la recension des écrits d'Abkarian (1992) indique que les enfants exposés in utero à l'alcool présentent des problèmes de mémoire et d'apprentissage. L'étude de Coles et al. (2000), sur 163 enfants exposés à l'alcool in utero et sur 35 enfants du groupe contrôle, a démontré que les enfants exposés, lorsque testés à 12 mois au Bayley, ont des résultats faibles au niveau cognitif et risquent plus d'être classés dans la catégorie des enfants présentant des retards développementaux. Ces retards n'étaient pas présents lors des évaluations à six mois.

L'étude d'Azuma et Chasnoff (1993) arrive à des conclusions similaires pour les enfants exposés à la cocaïne. Cette recherche porte sur un échantillon de 92 enfants exposés à

la cocaïne et aux autres psychotropes, de 25 enfants exposés à la polytoxicomanie à l'exception de la cocaïne et de 45 enfants non-exposés ; elle conclut qu'à l'âge de trois ans, les enfants exposés, indépendamment de la substance, ont des résultats au Q.I. de quatre à cinq points en deçà de ceux du groupe contrôle lorsque testés au *Stanford-Binet Intelligence Scale*. Ces résultats sont contradictoires avec ceux de la recherche de Griffith et al. (1994) qui n'a établi aucune différence entre les enfants exposés et le groupe contrôle lorsqu' évalués au *Stanford-Binet Intelligence Scale*. Cependant, aux tâches de raisonnement verbal, les enfants exposés à la cocaïne avaient un résultat significativement plus faible alors que les enfants exposés à la polytoxicomanie avaient un résultat plus faible au raisonnement visuel/abstrait.

L'étude de Jacobson (1998) porte sur 480 femmes consommant de l'alcool et sur 78 femmes consommant de la cocaïne, deux fois par semaine : à l'âge de 12 mois, les enfants du premier groupe évalués avec le test de Fagan ont un traitement plus ralenti de l'information et ce, à trois niveaux :

1. sur le plan de la mémoire ;
2. sur le traitement croisé de l'information ;
3. sur le plan visuel.

Les enfants exposés à la cocaïne ont eux aussi un traitement ralenti de l'information mais ils préfèrent les réponses rapides lorsque stimulés et ils ne favorisent pas la nouveauté.

On ne rapporte aucune association entre l'exposition au cannabis et des retards cognitifs et de la parole chez les enfants de 12 et 24 mois. Par contre, à 48 mois, la mémoire et le contenu verbal sont associés négativement avec l'exposition sévère au cannabis ; les facteurs environnementaux sont cependant peu contrôlés (Chiriboga,

1993 ; Day, Richardson, Goldschmidt, Robles, Taylor, Stoffer, Cornelius et Geva, 1994).

4.1.3 LE DÉVELOPPEMENT VERBAL

Les enfants exposés in utero à l'alcool ont des retards langagiers nécessitant des ateliers de stimulation lors de la période préscolaire (Giunta et Streissguth, 1988). Ceci est important puisque la période critique pour le développement du langage se situe durant les deux à trois premières années de la vie (Church et Kaltenback, 1997). Des difficultés à ce niveau peuvent entraîner des déficits intellectuels et des retards permanents au niveau du langage et de la parole. Les enfants présentant le syndrome d'alcool fœtal ont une prévalence importante :

- de difficultés verbales et de langage ;
- d'un retard de développement de la parole ;
- d'une dysfonction de la voix (hypernasale) ;
- d'une difficulté d'articulation ;
- d'écholalie ;
- de problèmes de mémoire (Church et Kaltenback, 1997 ; Isbell et Barber, 1993 ; Smith et Eckardt, 1991).

La recension des écrits de Isbell et Barber (1993) souligne que les problèmes auditifs des enfants exposés à l'alcool in utero peuvent entraîner des difficultés au niveau de la parole.

Les enfants d'âge préscolaire présentant le SAF sont très volubiles mais leur langage manque de richesse et de complexité grammaticale (Streissguth, (1996) cité dans

Abkarian, 1992 ; Phelps, 1995). En fait, ces enfants peuvent présenter un langage social adéquat mais, en même temps, ignorer le message que leur communique l'autre personne. Pour cette raison, ces enfants sont souvent perçus comme possédant des habiletés linguistiques meilleures que la réalité (Abkarian, 1992).

La recension des écrits de Chasnoff (1992) mentionne une recherche qui conclut des retards de développement du langage de sévérité variable chez un tiers des enfants exposés in utero à la cocaïne. Les déficits langagiers se retrouvent au plan linguistique avec la grammaire, la syntaxe et les aspects sémantiques (Van Baar et al. 1994).

En ce qui a trait à l'exposition au cannabis, il existe une corrélation négative entre l'exposition à cette substance et le développement du langage, plus spécifiquement au niveau de la compréhension, chez les enfants de deux ans. Cependant, après le contrôle de la variable environnement, la différence statistique n'est pas significative (Fried, 1993). Par contre, les enfants de quatre ans exposés régulièrement in utero obtiennent une différence significative au niveau des tâches verbales et ce, même après le contrôle des variables. Ceci laisse entendre que les manifestations de l'exposition au cannabis ne peuvent être perçues que lorsque l'enfant doit accomplir des évaluations plus complexes.

Les enfants exposés in utero à l'héroïne présentent eux aussi des difficultés dans l'acquisition du langage. L'étude de Van Baar et al. (1994), sur 35 enfants exposés et 35 enfants du groupe contrôle, a répertorié des retards au niveau de la compréhension et de la parole et ce, tant à l'âge de deux ans qu'à quatre ans.

4.1.4 LE DÉVELOPPEMENT DE LA SOCIALISATION

Les enfants exposés à la cocaïne risquent de susciter le rejet chez les autres enfants puisqu'ils éprouvent une grande difficulté à contrôler leur impulsivité (Chasnoff, 1992). Par conséquent, le développement de leur socialisation s'en trouve affecté.

L'étude de Van Baar et al. (1994), faite avec un groupe contrôle, indique que les enfants de quatre ans qui ont été exposés aux narcotiques démontrent plus de comportements d'agressivité et de dépression. Ils ont aussi plus de difficulté au niveau de l'interaction avec les autres enfants et les adultes. Dans cette même étude, lorsque évalués à la maison lors d'une tâche d'interaction avec leur mère, les enfants exposés sont moins actifs, verbalisent peu, prennent peu d'initiative et posent peu de questions en comparaison aux enfants du groupe contrôle. Durant l'âge préscolaire, les enfants exposés à l'héroïne démontrent plus de comportements agressifs et dérangeants (crier, frapper) et d'hyperactivité (Hoegerman et al. 1990).

La recension des écrits d'Abkarian (1992) rapporte que les enfants affectés par le SAF sont considérés comme impulsifs, désinhibés, téméraires, sociables, anxieux et excessifs dans leurs demandes d'affection et de contacts physiques. De plus, même s'ils sont affectueux, extravertis et sociables, ils sont aussi intrusifs et insensibles aux signes sociaux, ce qui peut entraver leur socialisation. Ces enfants ne font aucune distinction entre les personnes familières et les inconnus dans leurs recherches de contacts (Streissguth et Giunta, 1988).

4.2 INFLUENCE DE L'ENVIRONNEMENT

4.2.1 LE MODE DE VIE

Durant la petite enfance, les influences de l'environnement sont d'une extrême importance, puisque l'enfant est en continuelle interaction avec son milieu. La distinction devient floue entre ce qui est directement causé par la substance et ce qui est causé par un cumul de facteurs tels : la toxicomanie, la pauvreté, un style de vie cahoteux, un lien d'attachement insécure et la violence familiale. Il faut considérer que les comportements adoptés par la mère durant la période de gestation ont des effets à long terme sur le développement de l'enfant. Selon Arendt et al. (1999), le nombre de visites prénatales a une corrélation significative avec le développement de la motricité fine et avec les habiletés de propulsion et de réception chez les enfants d'âge préscolaire exposés in utero. Les enfants d'âge préscolaire qui obtiennent des résultats dans les limites de la normale aux tests de développement proviennent d'environnements plus structurés ; la mère a reçu des soins de santé durant sa grossesse et un traitement pour sa toxicomanie et/ou l'enfant a bénéficié d'interventions précoces et intensives dès la naissance (Arendt et al. 1996). L'étude longitudinale sur trois ans de Day et al. (1994), avec un échantillon de 655 femmes (50 % caucasiennes et 50 % afro-américaines) ayant consommé du cannabis durant leur grossesse, conclut qu'au niveau cognitif, les effets négatifs de cette substance sont neutralisés chez les enfants caucasiens participant à une garderie ; il n'y a cependant aucune amélioration pour les enfants noirs qui fréquentent une garderie. Le développement cognitif semble donc fortement influencé par l'environnement. Un enfant, à la base fragilisé par une exposition in utero aux substances psychoactives, est plus

susceptible d'avoir plus de difficulté en raison du cumul de risques associés à la consommation et aux facteurs environnementaux (Chasnoff, Anson, Hatcher, Stenson, Iaukea et Randolph, 1998 ; Griffith et al. 1994).

Les enfants exposés in utero à la toxicomanie ont vécu des moments de stress et ce, tant durant la période fœtale que néonatale. La fragilité qui en découle peut être compensée par un environnement stable et structuré.

4.2.2 LE LIEN D'ATTACHEMENT

L'insécurité caractérise souvent le lien d'attachement entre le parent et l'enfant exposé. L'étude de Rodning, Beckwith et Howard (1991) sur des enfants de 15 mois, exposés in utero à la cocaïne, démontre que l'attachement de ces enfants est différent de ceux qui n'ont pas été exposés, même si le milieu socioéconomique est similaire. Dans cette étude, les mères consommatrices sont plus rejetantes, plus négligentes et insensibles à la communication de leur enfant. L'irrégularité de la disponibilité psychologique et physique du parent en raison de sa consommation engendre un sentiment d'insécurité chez l'enfant. Cette difficulté relationnelle n'est pas une cause directe de l'exposition in utero mais bien de l'existence d'un style de vie désorganisé, ponctué d'anxiété, d'abus et de violence, et qui laisse peu de temps à une interaction positive entre la mère et son enfant (Mayers et Bornstein, 1995). Le changement fréquent de la personne maternante durant les deux premières années de vie peut avoir des effets dommageables sur les habiletés de l'enfant à créer un attachement sécure ; les séquelles émotionnelles qui en résultent peuvent persister à long terme (Rodning et al. 1991 ; Wasserman et Leventhal, 1993). De plus, la qualité des soins portés à l'enfant et le niveau d'éducation maternelle

affectent le développement du langage de l'enfant (Chasnoff, Schnoll, Burns et Burns, 1984 ; Tronick et Beeghly, 1999).

4.2.3 LA MALTRAITANCE ET LA NÉGLIGENCE

Le manque de stimulation du parent à l'égard de son enfant génère des difficultés au niveau de l'acquisition du langage. De la même façon, lorsqu'il est combiné à de la négligence parentale, le manque de stimulation peut avoir des répercussions émotionnelles chez l'enfant (Van Baar, 1990). L'étude de Wasserman et Leventhal (1993), sur 47 enfants exposés à la cocaïne et 47 enfants du groupe contrôle, a démontré que 23 % de ceux exposés, ont vécu un épisode d'abus à l'âge de 24 mois en comparaison à 4 % pour le groupe contrôle. Ces enfants sont plus à risque de négligence puisque l'usage de cocaïne par le parent est associé à des périodes de dépression, d'irritabilité et de paranoïa, qui le rendent peu disponible aux besoins de l'enfant.

Les ressources financières du parent toxicomane sont utilisées à des fins de consommation, limitant ainsi les ressources disponibles aux besoins alimentaires et d'hygiène de l'enfant. De plus, par sa non-disponibilité, le parent abusant de substances psychoactives néglige les soins médicaux annuels de l'enfant (Harden, 2000).

On note peu d'amélioration chez les enfants exposés in utero aux substances psychoactives et placés en famille d'accueil. Ceci peut s'expliquer par le fait que la période de négligence et d'insécurité antérieure au placement a été très importante.

4.2.4 LE STYLE D'ÉDUCATION PARENTALE

Les styles parentaux des toxicomanes peuvent exacerber les troubles comportementaux (cris, agressivité, coups) des enfants exposés in utero. Selon la recension des écrits de Hoegerman et al. (1990), les mères héroïnomanes sont plus autoritaires et exercent plus de discipline avec des moyens comme : l'humiliation, les commandements, la désapprobation et les cris envers leur enfant d'âge préscolaire.

L'étude de Granick (1995), sur 25 enfants de 24 à 56 mois exposés in utero à la cocaïne recrutés à partir d'un centre de réadaptation pour toxicomanes avec un groupe contrôle de 18 enfants, démontre que les mères des enfants exposés sont moins disponibles à l'égard de leur enfant, qu'elles ont plus de comportements punitifs et moins de cohérence dans leurs demandes comparativement aux mères du groupe contrôle qui elles, démontrent plus d'affection et de soutien à leur enfant.

4.2.5 LA PERSISTANCE DE LA CONSOMMATION

Les enfants exposés in utero à la toxicomanie de leur mère, le sont aussi, indirectement, tout au long de leur enfance. En effet, la majorité des femmes toxicomanes reprend les mêmes habitudes de consommation dans les mois suivant l'accouchement (Fried, 1993). L'enfant grandit donc dans un environnement de consommation où les ressources financières et la disponibilité des parents ou du parent sont principalement concentrées sur la recherche de substance (Dore, Kauffman, Nelson-Zlupko et Granfort, 1996).

4.3 FAITS SAILLANTS

- La majorité des femmes toxicomanes reprennent les mêmes habitudes de consommation dans les mois suivant l'accouchement.
 - Les enfants d'âge pré-scolaire exposés in utero à la cocaïne manifestent des altérations au niveau de la mémoire ainsi qu'une difficulté à contrôler leurs divers états émotionnels.
 - Les enfants exposés à l'alcool in utero ont des difficultés au niveau de l'acquisition de la marche et de la position debout.
 - Les enfants exposés in utero aux narcotiques démontrent des difficultés d'attention et d'auto-régulation.
 - La mauvaise coordination des enfants de trois à cinq ans exposés in utero aux narcotiques est en lien avec la sévérité du sevrage à la naissance.
 - Les retards cognitifs des enfants exposés in utero à l'alcool sont directement influencés par la consommation et non par l'environnement.
 - Les enfants exposés in utero à l'alcool, à la cocaïne, au cannabis et aux narcotiques éprouvent des difficultés au niveau du langage.
 - L'hyperactivité des enfants exposés à la cocaïne et aux narcotiques entraîne des difficultés de socialisation chez ces enfants.
 - La socialisation des enfants exposés in utero à l'alcool est compromise par leur impulsivité et leurs comportements téméraires, désinhibés, anxieux et excessifs.
- Les influences de l'environnement sont très présents durant la période préscolaire et peuvent exacerber ou diminuer l'impact négatif de l'exposition in utero aux substances psychoactives.
 - L'attachement entre le parent toxicomane et son enfant est souvent insécure.

CHAPITRE 5 : DE LA PÉRIODE SCOLAIRE À L'ADOLESCENCE (5 ANS - 17 ANS)

5.1 CONSÉQUENCES SUR LE DÉVELOPPEMENT

Il est reconnu que les enfants exposés à l'alcool in utero présentent des difficultés durant la période scolaire et même au-delà. Par contre, en ce qui a trait aux enfants exposés aux substances illicites, les effets sont peu connus au-delà de la petite enfance. Les manifestations physiques de leurs déficits étant souvent peu évidentes, cela peut expliquer l'absence de recherche dans ce domaine. Les mères font peu état de leur consommation pendant la grossesse et la corrélation, si elle existe, est d'autant plus difficile à établir.

5.1.1 LES ENFANTS EXPOSÉS À L'ALCOOL

Rendus à l'âge scolaire, les enfants exposés massivement à l'alcool demeurent plus petits en terme de poids, de taille et de circonférence crânienne. Les anomalies faciales persistent et ne s'atténuent qu'à l'adolescence. Cependant, à l'adolescence, le poids et la grandeur demeurent toujours en-deçà de la normale (La Due et al. 1992 ; Phelps, 1995 ; Shriver et Piersell, 1994).

Les enfants exposés à l'alcool in utero ont des retards de développement. L'étude de Autti-Ramo (2000), portant sur 82 enfants exposés à l'alcool in utero, démontre que ces derniers ont, à l'âge de sept ans, des déficits de l'attention, du langage et des fonctions motrices et visuelles. De plus, ces enfants manifestent des problèmes comportementaux secondaires à des dommages cérébraux dus à l'exposition à l'alcool. En effet, ces problèmes ont été

décelés chez 7 enfants sur 22 exposés massivement à l'alcool, durant le premier trimestre, soit 140 grammes par semaine chez 11 enfants sur 24 exposés massivement durant le premier et le deuxième trimestres et 15 sur 23 enfants exposés durant toute la grossesse (Autti-Ramo, 2000). L'hyperactivité de ces enfants durant la période préscolaire persiste jusqu'à l'âge adulte et se caractérise par une inattention, de l'impulsivité, une coopération faible, une organisation pauvre et peu de persévérance dans les tâches (Phelps, 1995 ; Steinhausen et Spohr, 1998).

Les retards cognitifs des enfants exposés in utero à l'alcool sont bien documentés. L'usage de deux consommations d'alcool ou plus par jour durant la grossesse est lié à une diminution de sept points au test de Q.I. chez les enfants de sept ans et ce, même après le contrôle des variables (Streissguth, Barr, Sampson et Bookstein, 1994). Quant aux problèmes d'apprentissage chez les enfants d'âge scolaire, ils seraient associés à la présence d'une ou de plusieurs cuites. Il est cependant faux de prétendre que tous les enfants souffrant du SAF ou du EAF ont un retard mental puisque certains d'entre eux obtiennent des résultats dans les limites de la normale aux tests de Q.I. (Streissguth, 1997). Malgré des résultats normaux, ces enfants ont des besoins particuliers pour arriver à acquérir une autonomie minimale en raison de certains déficits.

Les déficits cognitifs des enfants exposés à l'alcool se retrouvent au niveau de la mémoire à court terme, de la difficulté à intégrer des consignes verbales, de l'incapacité à traiter l'information, d'une approche rigide dans la résolution de problèmes et de difficultés en mathématiques (incapacité de calculer avec des chiffres supérieurs à 10) (Isbell et Barber, 1993 ; Kopera-Frye et al. 1997 ; Phelps,

1995 ; Spohr, Willms et Steinhausen, 1994). Un déficit en arithmétique laisse présager des complications au niveau de la capacité à gérer un budget et les déficits au niveau de la mémoire laissent présager une intégration problématique à l'emploi. Toutes ces contraintes entravent l'autonomie de ces jeunes dans leur vie future. Même si les déficits sont légers au niveau de leur performance scolaire, celles-ci sont diminuées au fur et à mesure que les tâches demandées deviennent plus abstraites (Isbell et Barber, 1993). De plus, une performance académique dans les limites de la normale ne garantit pas une capacité d'organisation dans les activités de la vie quotidienne. En effet, ces jeunes ne transfèrent pas leurs connaissances dans les autres sphères de leur vie (Isbell & Barber, 1993).

Les capacités intellectuelles des enfants atteints du SAF évoluent peu. L'étude longitudinale sur 10 ans de Spohr et al. (1993), auprès de 60 enfants diagnostiqués avec le SAF, rapporte que sur les 29 enfants qui ont intégré l'école dite régulière, seulement 13 d'entre eux poursuivent leurs études au terme de dix ans. Par contre, sur les 31 enfants ayant intégré une école spécialisée pour troubles d'apprentissage, aucun n'a pu intégrer une classe régulière.

À l'adolescence, chez les enfants souffrant du SAF, les problèmes suivants sont observés : un jugement déficient, un manque de contrôle, des difficultés à prendre des décisions et une incapacité à interpréter les indices sociaux (Phelps, 1995). Les adolescents souffrant du SAF sont donc à risque élevé de décrochage scolaire et également de trouver refuge dans la criminalité (Streissguth, 1997).

5.1.2 LES DÉSORDRES PSYCHIATRIQUES DES ENFANTS EXPOSÉS À L'ALCOOL

Les enfants et adolescents atteints du SAF ont des psychopathologies persistantes dans le temps, mais les manifestations évoluent avec l'âge. L'étude de Steinhausen et Spohr (1998), sur 158 enfants présentant le SAF, établit que 63 % de ces enfants présentent des symptômes de psychopathologie. Durant l'âge scolaire, ils ont des problèmes de langage, des troubles émotionnels, du sommeil, de socialisation et des comportements stéréotypés, c'est-à-dire des comportements répétitifs avec un intérêt exagéré. À l'adolescence, il y a persistance de problèmes de sommeil, d'anxiété et de dépression (Giunta et Streissguth, 1988 ; Report to Congress, 2000 ; Steinhausen et Spohr, 1998).

La recension des écrits de La Due et al. (1992) rapporte que les adolescents souffrant du SAF présentent des comportements sexuels inappropriés qui les rendent vulnérables à des risques d'exploitation. De plus, ces jeunes adoptent souvent des comportements socialement inacceptables dont des problèmes de consommation d'alcool et de substances illicites, des vols et un refus de l'autorité. Ils ont de la difficulté au niveau de leur autonomie ainsi qu'au niveau des habiletés sociales avec les jeunes de leur âge (Isbell et Barber, 1993 ; La Due et al. 1992). De par leur vulnérabilité, ces adolescents sont à risque d'abus physique, sexuel et financier. Ceci est d'autant plus vrai pour les adolescentes dont l'apparence physique est normale (La Due & al. 1992). En raison de leur déficit au niveau du jugement, elles sont difficilement en mesure d'éviter des situations dangereuses et elles adoptent souvent des comportements provocateurs.

Les difficultés sont toutes aussi présentes chez les jeunes souffrant du EAF et ce, en dépit de leur apparence normale. Ils vivent des échecs scolaires et ils ont des atteintes au niveau de leur estime de soi (La Due et al. 1992). Ils se sentent exclus en raison de leurs difficultés relationnelles et de leurs piètres performances académiques. Par conséquent, ils sont à risque de dépression, de colères intenses, d'idées suicidaires, de comportements anti-sociaux et d'abus de substances.

5.1.3 LES ENFANTS D'ÂGE SCOLAIRE EXPOSÉS AUX AUTRES SUBSTANCES

L'étude de Richardson et al. (1996), sur 28 enfants exposés à la cocaïne in utero, démontre qu'à six ans, ils n'ont qu'un léger déficit au niveau de l'attention, lors des tâches en laboratoire. Ce déficit n'a par ailleurs pas été répertorié par les enseignants de ces enfants lors des tâches scolaires comprenant la lecture, l'arithmétique et la grammaire. Il faut considérer que ces enfants n'ont été exposés qu'à une consommation légère, 3,3 grammes par mois, que leurs mères ont reçu des soins prénatals avant leur cinquième mois de grossesse et qu'elles proviennent de milieux socio-économiques plus favorisés.

L'étude de Van Baar et DeGraaff (1994), portant sur 35 enfants exposés à la polytoxicomanie et sur 32 enfants d'un groupe contrôle, démontre qu'à 5 ½ ans, les enfants exposés sont aussi performants au niveau de l'attention en comparaison au groupe contrôle. Cependant, les enfants exposés sont moins coopératifs et nécessitent plus de temps pour s'ajuster aux nouvelles situations.

Par ailleurs, l'étude de Wasserman, Kline, Bateman, Chiriboga, Lumey, Friedlander, Melton et Heagarty (1998), sur 280 enfants

âgés de six à neuf ans exposés in utero à la cocaïne et de 96 enfants du groupe contrôle, n'a révélé aucune différence entre les deux groupes en ce qui concerne les résultats au niveau des performances cognitives. Malgré ces résultats, les chercheurs demeurent prudents dans leurs conclusions puisque l'échantillon provient de milieu à risques multiples (pauvreté, environnement cahoteux) et que le milieu peut altérer les effets de l'exposition à la cocaïne.

5.2 L'INFLUENCE DE L'ENVIRONNEMENT

Puisqu'ils exacerbent les difficultés ou, à l'inverse, augmentent les capacités de l'enfant, les facteurs environnementaux jouent un rôle considérable à mesure que l'enfant vieillit. Durant l'âge scolaire et à l'adolescence, les enfants sont exposés à différentes interactions sociales (système scolaire, familial, réseau social) qui peuvent marquer tout autant.

5.2.1 LA PAUVRETÉ

Vivre et grandir dans la pauvreté peut influencer les résultats de l'enfant au test d'intelligence. La pauvreté est souvent mentionnée comme facteur de risque accru pour des enfants ayant des déficits au niveau de leur développement (Chasnoff et al. 1998 ; Isbell et Barber, 1993). L'étude de Wasserman et al. (1998), portant sur des enfants exposés in utero à la cocaïne, indique que les résultats au test de Q.I. sont similaires à ceux du groupe contrôle. L'appartenance à un milieu défavorisé a déjà des conséquences sur le développement, l'ajout d'un facteur de risque tel que l'exposition in utero à la cocaïne, ne fait que le confondre parmi la multitude de risques. Richardson et al. (1996) ne décèlent, chez des enfants exposés légèrement à la cocaïne in utero mais appartenant à un milieu socio-économique

favorisé, aucune différence dans les résultats aux tests d'intelligence. Ces chercheurs concluent que les aspects négatifs de l'exposition à la cocaïne sont intensifiés par un environnement pauvre.

En réalité, même si l'exposition in utero aux substances psychoactives prédispose l'enfant à certaines vulnérabilités, l'interaction avec l'environnement en détermine les conséquences à long terme.

5.2.2 LA NÉGLIGENCE ÉMOTIONNELLE

Les enfants atteints du SAF sont susceptibles de grandir dans un environnement familial perturbé en raison des difficultés des parents à maintenir une sobriété et de la pénurie de ressources de soutien extérieures (Giunta et Streissguth, 1988). Il a été démontré que les enfants exposés aux substances psychoactives in utero, particulièrement ceux présentant le SAF, ont besoin d'un milieu familial où le soutien, la routine et les règles sont clairement établis. Par contre, pour les enfants souffrant du SAF et du EAF, un environnement adéquat et stimulant ne neutralise pas tous les effets négatifs d'une exposition in utero à l'alcool puisque certains déficits sont permanents (La Due et al. 1992 ; Steinhausen et Spohr, 1998).

Les enfants qui grandissent avec des parents consommateurs sont souvent victimes de violence de façon directe ou indirecte, c'est-à-dire par l'observation des comportements violents (Dore et al. 1996 ; Mayers, 1996). L'enfant apprend ainsi que le mode de résolution des conflits passe par la violence et non par la communication ; cet apprentissage peut avoir des conséquences à long terme.

Grandir dans un milieu familial où la consommation est toujours présente génère beaucoup d'anxiété chez l'enfant qui doit constamment être à l'affût des change-

ments d'affect du parent. Il se doit d'être hypervigilant et d'anticiper les moments où le parent peut devenir violent et auto-destructeur (Dore et al. 1996).

La communication est souvent dysfonctionnelle chez les parents toxicomanes (Dore et al. 1996). Les messages de culpabilité et l'interdiction de manifester les émotions de peur et de tristesse caractérisent la communication apprise par ces enfants. Ils apprennent très tôt à ne pas divulguer les difficultés vécues à la maison. La négligence émotionnelle vécue par les enfants d'âge scolaire engendre des symptômes de dépression, d'anxiété et une faible estime de soi. Ces enfants croient fermement que s'ils étaient plus gentils et plus performants à l'école, le parent cesserait sa consommation (Dore & al. 1996).

5.2.3 LES FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX

L'étude longitudinale de Autti-Ramo (2000), sur les enfants d'âge scolaire exposés in utero à l'alcool, a établi six facteurs pouvant expliquer les problèmes comportementaux de ces enfants :

1. la présence d'un lien d'attachement pauvre ;
2. des expériences de négligence répétées ;
3. des expériences d'abus ;
4. l'observation d'événements terrifiants tels la violence à l'égard de leur mère ou de la fratrie ;
5. le fait de ne pas être aimé par les autres enfants (l'isolement de ces enfants et la non-compréhension des règles sociales) ;
6. des difficultés scolaires reliées à des faibles capacités d'apprentissage, d'attention et de comportements impulsifs.

Les déficits intellectuels et sociaux des enfants exposés in utero aux substances psychoactives les exposent à avoir une faible estime d'eux-mêmes et à vivre le rejet social.

5.3 FAITS SAILLANTS

- Peu d'études se sont intéressées aux effets des substances illicites sur le développement des enfants d'âge scolaire et des adolescents exposés in utero.
- Les paramètres de croissance des enfants d'âge scolaire exposés in utero à l'alcool demeurent en-deçà de la normalité. Par contre, le dysmorphisme facial s'atténue à l'adolescence.
- Les enfants exposés in utero à l'alcool auront des difficultés au niveau des tâches abstraites et ce, malgré des déficits cognitifs légers.
- Les adolescents atteints du SAF sont à risque d'abus financier et sexuel ainsi que de toxicomanie. Les enfants, présentant le EAF, vivent des échecs scolaires et sont atteints dans leur estime de soi.
- Les effets négatifs de l'exposition in utero à la cocaïne sont intensifiés par le fait de vivre dans un environnement pauvre.
- Les enfants exposés in utero aux substances psychoactives nécessitent un environnement stable et soutenant pour améliorer leurs déficits.
- Les enfants dont le parent est toxicomane apprennent dès leur jeune âge à ne rien dévoiler des difficultés vécues à la maison.
- Grandir dans un milieu familial où la consommation est toujours présente génère beaucoup d'anxiété chez l'enfant qui doit constamment être à l'affût des changements d'affect du parent.

CHAPITRE 6 : LES SERVICES POUR LES ENFANTS ET LES FAMILLES

6.1 DES SERVICES POUR LA FAMILLE

L'étude de Granick (1995) conclut que les enfants exposés in utero à la cocaïne nécessitent un environnement familial offrant de l'affection, de la stimulation et des encouragements. Pour ce faire, ils suggèrent des programmes de réadaptation en toxicomanie et un enseignement d'habiletés parentales. Jarvis et Schnoll (1994) arrivent aux mêmes conclusions : pour optimiser les impacts positifs sur le développement pré et post-natal de l'enfant d'un programme de substitution à la méthadone chez les femmes enceintes narcomanes, il faut :

1. les soins médicaux requis ;
2. de l'enseignement sur la nutrition ;
3. de l'éducation sur les besoins des enfants et 4) un suivi psychosocial individuel, familial et de groupe.

Afin d'éviter des répercussions négatives de la consommation maternelle sur le devenir des enfants exposés, Lejeune et al. (1997) suggèrent un programme qui inclut :

- un enseignement des comportements à risque ;
- un recours aux programmes de substitution à la méthadone ;
- une prise en charge multidisciplinaire de la famille en collaborant avec un centre spécialisé auprès des toxicomanes ;
- un suivi, par la même équipe de soins, des femmes enceintes et ultérieurement de leur enfant exposé.

De plus, ils dénotent l'importance de créer des lieux de répit où la mère peut laisser son enfant en sécurité pour lui permettre de régler ses diverses difficultés (loyer, finances...).

Il a été démontré que les femmes enceintes toxicomanes ayant bénéficié durant la grossesse d'une thérapie ont, de ce fait, moins exposé leur enfant à la consommation et qu'elles sont parvenues à lui fournir un environnement plus stable (Cosden et al. 1997). Pour ce faire, ces femmes ont besoin d'un encadrement thérapeutique élargi, c'est-à-dire de soins médicaux, d'un suivi individuel et de groupe ainsi que d'un hébergement sécuritaire tout en disposant de ressources financières suffisantes pour préparer la venue de l'enfant.

Il faut aussi considérer les besoins des parents adoptifs ou des familles d'accueil. Eux aussi nécessitent du soutien dans leur rôle et de l'information sur les problèmes médicaux et les besoins spécifiques de ces enfants ; une compréhension des retards développementaux permet d'avoir des attentes réalistes quant aux habiletés de ces enfants. La création d'un groupe de soutien pour ces parents, l'accessibilité à des ressources de répit et à des services de consultation téléphonique auprès de professionnels experts dans les problèmes vécus par ces enfants sont aussi essentiels (Giunta et Streissguth, 1988).

6.2 LES SERVICES POUR LES ENFANTS EXPOSÉS

Les enfants présentant le syndrome d'alcoolisme fœtal nécessitent un encadrement médical spécialisé et régulier en raison de nombreuses anomalies congénitales (Giunta et Streissguth, 1988). De plus, ils ont besoin de stimulations motrices et mentales dès leur jeune âge pour pallier les

retards développementaux associés au SAF. Ces ateliers de stimulation sont aussi indiqués pour les enfants exposés aux substances illicites durant la grossesse. En complémentarité à ces services, Van Baar et DeGraaff (1994) ajoutent la nécessité de programmes pour stimuler l'interaction et la communication parent-enfant afin de développer un maternage adéquat et sûr.

Pour les enfants exposés aux substances psychoactives, les meilleures interventions sont celles axées sur une approche multidisciplinaire comprenant l'implication d'un pédiatre, d'une infirmière, d'une travailleuse sociale, d'un psychologue, d'une ergothérapeute et d'un physiothérapeute pour ainsi optimiser le développement physique, moteur et émotionnel de ces enfants (Arendt et al. 1999 ; Shriver et Piersel, 1994). Une évaluation en audiologie est aussi nécessaire, car les problèmes auditifs des enfants présentant le SAF peuvent compromettre l'apprentissage de la parole (Church et Kaltenback, 1997). Il faut noter que la participation à un programme de soins structurés permet aux professionnels d'avoir un contact fréquent avec l'enfant et ainsi de déceler les abus ou la négligence.

Il a été démontré que les enfants de parents alcooliques et toxicomanes, même s'ils n'ont pas nécessairement été exposés in utero aux substances psychoactives, ont des besoins particuliers au niveau relationnel et émotionnel. En effet, ils se sentent souvent responsables des comportements autodestructeurs de leurs parents (Dore et al. 1996). Des interventions préventives en groupe leur fournissent l'occasion de s'exprimer et de briser leur isolement. Il va sans dire que ce type d'intervention pourrait être bénéfique aussi aux enfants exposés in utero et dont les parents continuent à consommer.

Durant la période scolaire, les enfants présentant le SAF profitent de l'intégration à des classes d'apprentissage pour ainsi optimiser leurs capacités intellectuelles (Giunta et Streissguth, 1988 ; Isbell et Barber, 1993 ; Phelps, 1995). À l'adolescence, il y a nécessité d'acquérir des habiletés de base pour la gestion du budget, par l'adoption de comportements sécuritaires et pour le développement d'un certain degré d'autonomie (Giunta et Streissguth, 1988).

6.3 LA NÉCESSITÉ DE PROGRAMMES DE RECHERCHE ET DE FORMATION

En ce qui concerne la recherche, il serait intéressant d'étudier les enfants exposés aux substances illicites et à l'alcool présentant peu de séquelles visibles. Ceci permettrait d'identifier les facteurs de protection et le développement de modèles d'intervention auprès de ces enfants (La Due et al. 1992).

On suggère aussi des recherches longitudinales, particulièrement en ce qui a trait à la période scolaire, sur les enfants exposés aux substances illicites pour mieux connaître les effets à long terme sur le développement. Les résultats permettraient de déterminer les interventions susceptibles de prévenir les effets négatifs d'une telle exposition (Lester et al. 2000 ; Shriver et Piersel, 1994).

Certains chercheurs, entre autres Van Baar et al. (1994), Bender et al. (1995), Fried (1993), Streissguth et al. (1994) et Howard, Beckwith, Rodning et Kropenske (1989), déplorent le manque d'instruments de mesure plus sensibles à la détection des retards développementaux. En fait, l'utilisation de l'évaluation comportementale selon Brazelton et le test de développement de Bayley, instruments qui sont les plus utilisés dans les études, ne permettent pas de détecter les difficultés subtiles. Ces tests indiquent uniquement les

retards généraux de développement. L'élaboration d'outils de mesure plus précis permettrait de bien cerner les difficultés des enfants exposés, de connaître leurs difficultés spécifiques et ainsi d'élaborer des programmes adaptés à leurs besoins.

La majorité des études nord-américaines portent sur des enfants de minorités socio-culturelles et de milieu socio-économique défavorisé. Ces facteurs environnementaux fragilisent déjà l'enfant au niveau de son développement et ce, sans même une exposition in utero aux psychotropes. Mayers (1992) considère qu'il serait intéressant que les études puissent évaluer les enfants de milieu socio-économique plus aisé exposés in utero, tant pour les substances licites qu'illicites, afin de vérifier les effets des substances dans un environnement où les facteurs de risque environnementaux sont plus contrôlés. Encore faut-il identifier ces enfants!

Il est nécessaire de développer des ateliers de formation interdisciplinaire pour les professionnels qui interviennent auprès de ces familles et de ces enfants afin qu'ils aient des attentes réalistes face aux progrès possibles (Giunta et Streissguth, 1988). Une formation adéquate permettra d'identifier, de façon précoce, les enfants présentant des signes d'exposition in utero et de leur offrir rapidement des services pour limiter les retards développementaux.

Les agences de protection de l'enfance et les établissements de santé doivent travailler de concert avec les organismes de réadaptation en toxicomanie et les organismes communautaires. La concertation permet plus facilement de venir en aide aux familles et de diminuer les risques d'abus et de négligence et conséquemment les placements.

6.4 MODÈLES DE PROGRAMMES AILLEURS ET AU QUÉBEC

Dans le but de répondre aux besoins spécifiques des enfants exposés in utero aux psychotropes et de leur famille, différents modèles d'intervention ont été mis en place.

6.4.1 MODÈLES DANS LE MONDE

Dans un hôpital de Sydney en Australie, il y a un service spécifique pour les femmes enceintes toxicomanes *Drug in Pregnancy Service*; l'horaire est souple pour les encourager à participer à leur suivi médical et aux activités de groupe qui comprennent, entre autres, l'enseignement des habiletés parentales, de l'aide financière et des discussions sur leur situation de vie (Ward et al. 1998). Le dîner est offert ainsi qu'une garderie pour leurs enfants.

À Montpellier, en France, l'équipe de Françoise Molénat a développé un programme de soins destiné aux femmes enceintes toxicomanes et à leur enfant. On y offre des soins de santé pour éviter la prématurité et le sevrage du nouveau-né ainsi que des services psychosociaux. Ceux-ci sont adaptés aux besoins particuliers des femmes afin d'éviter les placements d'enfant et de favoriser le développement de l'attachement parent-enfant. L'équipe soignante est composée d'un obstétricien, d'un médecin spécialisé en toxicomanie, d'une sage-femme, d'une assistante sociale et d'une pédopsychiatre. L'emphase est mise sur le travail multidisciplinaire pour ainsi éviter toute ambiguïté entre les membres de l'équipe qui pourrait générer de l'insécurité chez le parent. Le suivi débute, dès l'annonce de la grossesse, par des visites auprès d'une sage-femme qui veille à la santé de la femme; cela permet à la femme de se familiariser avec l'équipe de l'hôpital. Après l'accouchement, tout est

fait pour éviter la séparation mère-enfant. De plus, le personnel implique les parents dans le traitement de leur nouveau-né et demeure constamment disponible pour répondre aux questions des parents. Le nouveau-né réside dans une unité adaptée à ses besoins, c'est-à-dire où les stimulations sont minimales afin d'éviter les trémulations de l'enfant. Le suivi pédiatrique est assuré après l'hospitalisation du nouveau-né et durant l'enfance permettant ainsi une connaissance des complications ou des soins procurés à l'enfant dès sa naissance (Molénat, 2000).

En Floride, le *Maternal Addiction Program of the Addiction Research and Treatment Center Department of Psychiatry, University of Miami/Jackson Memorial Medical Center*, offre un programme interne et externe de désintoxication aux femmes enceintes toxicomanes et à celles ayant donné naissance à un enfant dans les deux dernières années (Malow, Ireland, Halpert, Szapocznik, McMahon et Haber, 1994). Ce programme multidisciplinaire offre des interventions familiales, individuelles ou de groupe. Il comprend un séjour intensif individualisé de 28 jours à l'unité interne de l'hôpital pour cesser la consommation, régler les problèmes médicaux urgents et faciliter l'implication familiale dans la poursuite du traitement. Par la suite, un suivi de huit à douze mois, à raison de cinq heures par jour et cinq jours par semaine, est offert sur une base externe avec pour objectifs l'intégration sociale de ces femmes, l'enseignement d'habiletés parentales et personnelles et le développement de stratégies pour éviter la rechute.

Le *Center for Addiction and Pregnancy*, au *Johns Hopkins Bayview Medical Center* de Baltimore, a créé un service pour les femmes enceintes toxicomanes avec pour objectifs : de diminuer les complications de grossesse, et la

consommation de la mère ainsi que de réduire la durée de séjour des nourrissons en néonatalogie en procurant de l'aide à la famille et en assurant un suivi pédiatrique à long terme (Jansson, Svikis, Lee, Paluzzi, Rutigliano et Hackerman, 1996). Ce centre propose, en un seul et même lieu, de répondre aux besoins spécifiques des femmes enceintes toxicomanes en assurant le transport pour les rendez-vous médicaux, en offrant une aide alimentaire, un service de garderie pour les autres enfants, l'accès à un pédiatre, à des gynécologues, à des médecins de famille et à des spécialistes en toxicomanie. Ce programme offre aussi un séjour à l'internat de sept jours complété par un suivi externe de six heures et demie par jour. La thérapie comprend essentiellement des interventions de groupe portant sur : l'allaitement, les habiletés parentales, la toxicomanie et ses effets sur le fœtus et l'enfant ainsi que sur la rechute et son impact sur le système familial. Les services individuels complémentaires comprennent un suivi avec un psychiatre et une travailleuse sociale. Ce centre a su développer un programme spécifique axé sur la stimulation motrice, cognitive et verbale des enfants exposés, selon leur groupe d'âge, ainsi qu'un programme d'été pour les enfants d'âge scolaire. De plus, les professionnels se déplacent à la maison afin d'assurer le suivi régulier de ces enfants. Ce modèle a su rendre accessible le suivi prénatal et pédiatrique des enfants exposés in utero à des substances psychoactives ce qui leur permet d'optimiser leur développement.

Tout en s'adressant aux besoins de la femme enceinte toxicomane, le suivi médical décrit dans les trois modèles précédents assure une meilleure santé à l'enfant. La participation de la mère à des ateliers et à des programmes d'apprentissage diminue les risques d'abus et de placement. Cependant, il faut aussi

considérer les besoins spécifiques des enfants au fur et à mesure qu'ils grandissent et l'importance de développer des programmes conçus pour eux.

Il a été démontré que les enfants d'âge scolaire exposés in utero aux substances psychoactives éprouvent des difficultés à l'école. Ces enfants profiteraient du programme *Head Start*, développé aux États-Unis, qui vise à leur offrir un meilleur encadrement tout en créant une relation de confiance entre les professeurs et les parents (Batshaw et Conlon, 1997 ; Isbell et Barber, 1993). Ce modèle d'intervention favorise l'intégration de l'enfant à une classe plus restreinte d'élèves permettant ainsi un suivi individualisé. Les résultats à long terme ne sont pas connus ; cependant, les enfants ont démontré des progrès quant à l'acquisition du langage et des habiletés sociales (Batshaw et Conlon, 1997). Un projet semblable a été développé au Manitoba, le *Pre-school Art Project*, s'adressant aux enfants SAF et EAF d'âge préscolaire dans le but de développer leurs habiletés scolaires et d'améliorer leur comportement (Legge, Roberts et Butler, 2000). Une école à Los Angeles a su s'adapter aux besoins des enfants exposés. En effet, le *Salvin Special Education Center* met l'accent sur la stabilité de l'environnement en gardant le même professeur pendant deux ans, en limitant le nombre d'étudiants par classe, en minimisant la sur-stimulation et en axant sur les renforcements positifs (Batshaw et Conlon, 1997).

À Vancouver, le *Sheeway Project* existe depuis 1993 et a pour mission de rejoindre les femmes enceintes toxicomanes et leurs enfants pour offrir de l'aide au niveau de leurs conditions de vie et de leurs soins de santé. Les objectifs de ce centre sont de :

- réduire l'isolement des femmes toxicomanes à haut risque de complications obstétricales ;
- de créer un lien de confiance avec des intervenants et ainsi faciliter les liens avec d'autres centres spécialisés ;
- d'assurer les soins de santé ;
- de réduire les effets négatifs sur le fœtus de l'exposition in utero aux substances psychoactives ;
- de référer dans des centres spécialisés de toxicomanie ;
- de soutenir la mère dans son rôle de parent ;
- d'offrir des ateliers de développement et de stimulation pour l'enfant (Poole, 2000).

En un seul et même lieu, les femmes qui participent à ce programme reçoivent les soins médicaux, un suivi psychosocial, de l'aide alimentaire, des outils de prévention face à la violence, de l'intervention en situation de crise, de l'aide légale ainsi que de l'information sur le développement de leur enfant. Un physiothérapeute et un ergothérapeute sont toujours présents.

À Toronto, le programme *Motherisk for Sick Children* offre un service téléphonique sans frais pour les femmes enceintes et les professionnels afin de répondre aux questions sur les effets de la consommation des substances psychoactives durant la grossesse (Legge et al. 2000). Ce programme, tout comme le *Kinsmen Children's Centre en Saskatchewan*, offre en plus une clinique multidisciplinaire de suivi pour les enfants ayant le SAF et le EAF (Legge et al. 2000).

Le programme *Breaking the Cycle* de Toronto vise à diminuer les méfaits de la consommation pendant la grossesse et ce, jusqu'à ce que l'enfant ait six ans ; il offre un traitement en toxicomanie pour la mère et favorise la relation mère-enfant (Legge et al. 2000).

6.4.2 MODÈLES AU QUÉBEC

Au Québec, il n'y a pas de programme spécifique destiné aux nourrissons, aux enfants et aux adolescents exposés in utero aux substances psychoactives. Cependant, l'intérêt grandissant pour les femmes enceintes toxicomanes a suscité des questionnements sur le devenir des enfants exposés et quelques projets pilotes ont été créés dans le but d'aider ces femmes et du même coup intervenir auprès de leurs enfants.

6.4.2.1 Les services s'adressant aux femmes enceintes toxicomanes

Le suivi obstétrical est disponible pour toutes les femmes enceintes que ce soit au CLSC, en bureau privé ou en milieu hospitalier. Les centres hospitaliers intègrent les femmes enceintes toxicomanes dans leur clinique régulière d'obstétrique ou au besoin dans leur clinique de grossesse à risque élevé (clinique GARE). Le suivi psychosocial est alors assuré par les professionnels rattachés à ces équipes de soins hospitaliers. On note de manière générale que plusieurs professionnels qui oeuvrent en obstétrique et en périnatalité ont peu de connaissances en toxicomanie et que les intervenants en toxicomanie en ont peu en périnatalité. On ne peut que constater la rareté de services médicaux et sociaux intégrés pour cette clientèle.

Les femmes enceintes toxicomanes peuvent, comme bien d'autres, bénéficier du programme OLO (oeuf, lait, orange) et

du programme *Naître égaux-grandir en santé* (NEGS) dispensé par les CLSC du Québec. Ces programmes offrent plusieurs avantages : ils favorisent une meilleure alimentation pendant la grossesse, permettent un suivi professionnel qui peut s'accompagner de visites à domicile, rendent possible l'établissement d'un lien de confiance et le dépistage de différents problèmes. La femme enceinte peut aussi suivre des cours prénatals et être référée à d'autres professionnels au besoin. Un programme de soutien aux jeunes parents (DSJP) âgés de 18-20 ans sera implanté en 2002-2003 au Québec. Inspiré du programme NEGS, ce nouveau service offre un suivi plus intensif avec des visites à domicile et une concertation au niveau des ressources. Les jeunes femmes enceintes toxicomanes pourront ainsi en bénéficier.

Certains centres de réadaptation en toxicomanie, entre autres, le Centre Dollard-Cormier à Montréal, le Centre Jean-Patrick Chiasson à Sherbrooke et le Centre Ubald-Villeneuve à Québec assurent un suivi auprès des femmes enceintes toxicomanes. Ces services ont comme objectif d'outiller ces femmes dans leurs démarches de sobriété pour diminuer les impacts négatifs de la toxicomanie sur la grossesse. Ces milieux peuvent offrir un encadrement structuré de courte durée à l'interne ou sur une base externe tout au long de la grossesse.

Il existe aussi des programmes spécifiques aux femmes enceintes narcomanes, par les programmes de substitution à la méthadone. Ainsi en est-il du CRAN (centre de recherche et d'aide aux narcomanes), de la clinique Hertzl de l'hôpital Général Juif de Montréal, du Centre Jean-Patrick Chiasson à Sherbrooke et du Centre Ubald-Villeneuve à Québec qui ont su développer une expertise dans le suivi de grossesse des narcomanes. Les services sociaux et

psychologiques sont disponibles à même ces programmes.

Les ressources communautaires pour toxicomanes et pour les personnes présentant des troubles de santé mentale offrent des services aux femmes enceintes dépendantes aux psychotropes. Ces dernières perçoivent souvent ces centres comme étant moins menaçants que les ressources institutionnelles. D'autant plus qu'elles y sont connues avant même d'être enceintes. Les intervenants travaillant dans ces milieux facilitent les références aux autres collègues du réseau, ce qui favorise ainsi un suivi optimal pour ces femmes.

Certaines communautés thérapeutiques (milieu de thérapie résidentielle fermé), par exemple le Centre Portage et l'Équilibre dans les Laurentides, acceptent les femmes enceintes toxicomanes, mais leur localisation, à l'extérieur des grands centres urbains, nuit au suivi médical préalablement amorcé. Les coûts associés à l'admission dans un tel centre rebutent aussi la femme enceinte qui préfère consacrer ses ressources financières à préparer l'arrivée de l'enfant. Si elle a un conjoint, elle refusera aussi de s'éloigner pour ne pas causer une rupture amoureuse dans un contexte de maternité.

6.4.2.2 Les services s'adressant aux mères et aux enfants

Dans la région de Québec un projet pilote actuellement en cours vise à rejoindre les mères toxicomanes et leurs enfants de moins de deux ans. Ce projet a des objectifs de prévention de la santé auprès de ces femmes et de leurs enfants, d'aide au développement de l'enfant, de prévention des risques d'abus et de négligence, de formation des intervenants et d'intégration des divers partenaires de la région tels : la Direction de la protection de la jeunesse, les CLSC et les ressources en toxicomanie.

Dans la même lignée, le Centre Jean-Patrick Chiasson à Sherbrooke, en collaboration avec les différents partenaires de la région, offre un programme visant à rejoindre les femmes enceintes toxicomanes ainsi que leurs enfants (0-4 ans) pour leur offrir des services spécialisés. De plus, ce nouveau projet se veut un partage d'expertise dans le domaine de la toxicomanie et de l'alcoolisme, un suivi au niveau des dossiers et un plan de formation pour les intervenants.

Le CHUM offre un programme pré, per et post-natal pour les parents toxicomanes qui vise à les préparer à la naissance et au sevrage du nouveau-né. L'équipe a produit une vidéo-cassette pour préparer les parents à la naissance et au sevrage du nouveau-né exposé in utero aux opiacés. De plus, ce programme vise à créer le lien d'attachement parent-enfant en impliquant les parents dans le traitement de leur nourrisson. Aussi, le CHUM projette de développer un programme intégré de soutien aux familles toxicomanes. En plus d'offrir un suivi en regard du développement de l'enfant, l'équipe suivra les parents pour leur toxicomanie, le développement de leur capacité parentale et tout autre besoin manifesté.

Le centre de thérapie résidentielle, le Portage dans les Laurentides, a su s'adapter à la réalité des mères toxicomanes en créant un programme mère-enfant. L'enfant réside avec sa mère durant toute la durée du séjour et bénéficie de la garderie du centre et de l'école du secteur. Ceci permet au parent d'améliorer ses habiletés parentales tout en entreprenant une démarche de sobriété.

En Montérégie, on retrouve l'Envol, un organisme qui rejoint les femmes ayant un passé de consommation et leurs enfants. Ce centre offre des ateliers obligatoires sur les habiletés parentales et sur la stimulation de l'enfant. Un médecin est présent une fois

par semaine : le transport des mères est assuré et les enfants bénéficient d'un service de garderie deux fois par semaine.

À Montréal, le programme *Jessie* est né d'un partenariat entre la Direction de la Protection de la jeunesse et le Centre Dollard-Cormier. Il vise à diminuer le risque d'abus et de négligence des enfants (0-4 ans) de parents toxicomanes. Depuis sa création, ce programme a permis de rejoindre 40 familles et de maintenir l'enfant, dans la mesure du possible, dans son environnement familial. Le parent est outillé au niveau de ses habiletés parentales et de la réduction des méfaits. De plus, l'accès à un éducateur en milieu familial permet la stimulation de l'enfant pour prévenir les retards de développement.

Dans la région de l'Outaouais, le Pavillon Jellinek à Hull, a créé des ateliers de groupe pour les enfants de 7-8-9 ans et les adolescents vivant avec un parent toxico-mane. Ces ateliers visent l'expression des émotions par ces enfants face aux comportements du parent.

À ce jour, au Québec, SAFERA (Syndrome d'Alcoolisation Foétale Effets Relatifs à l'Alcool) est le seul organisme s'adressant spécifiquement aux enfants exposés in utero à l'alcool. Il vise à sensibiliser la population au SAF et au EAF, à procurer de l'accompagnement et du soutien aux personnes atteintes ainsi que d'offrir des ateliers de formation.

6.5 FAITS SAILLANTS

- Les enfants exposés in utero aux substances psychoactives nécessitent des ateliers de stimulation précoce.
- Les parents toxicomanes nécessitent des ateliers d'apprentissage sur les habiletés parentales et des lieux de répit.
- Les parent adoptifs ou les familles d'accueil ont besoin d'information sur les difficultés vécues par les enfants exposés in utero.
- Les meilleurs approches auprès de ces familles sont celles bénéficiant d'une équipe multidisciplinaire.
- Il y a nécessité de développer des instruments de mesure plus précis permettant de détecter les anomalies plus subtiles de ces enfants.
- Il y a nécessité de développer des ateliers de formation pour les professionnels oeuvrant auprès de ces enfants et de ces familles.
- Au Québec, il n'existe aucun programme spécialement destiné aux enfants exposés in utero aux substances psychoactives.
- Plusieurs programmes ont regroupé en un seul et même lieu les services offerts à cette clientèle.

CHAPITRE 7 : DISCUSSION ET RECOMMANDATIONS

7.1 LIMITES MÉTHODOLOGIQUES

Les recherches sur la toxicomanie maternelle ont suscité un vif intérêt en regard de l'impact de l'exposition in utero aux substances psychoactives. Les recherches dans ce domaine sont par ailleurs souvent incomplètes et vont rarement au-delà de la petite enfance. Bien entendu, les difficultés de dépistage et de suivi expliquent en partie les connaissances fragmentaires sur ce sujet. Ce qui suit vise à mettre en lumière les considérations méthodologiques dans lesquelles s'inscrivent notre recension des écrits.

En premier lieu, la majorité des études présentées sur les conséquences à long terme d'une exposition in utero aux substances psychoactives sur les enfants ont été réalisées sur de petits échantillons. De plus, les enfants ont été recrutés dans des programmes de soins pré ou post-natals auxquels participe leur mère laissant supposer une capacité d'organisation plus grande chez ces mères. La population dépistée est aussi majoritairement afro-américaine et de milieu socio-économique défavorisé. Il est donc difficile de généraliser les résultats des recherches à l'ensemble des enfants exposés in utero.

En second lieu, les données actuellement disponibles mettent en doute la capacité des outils d'évaluation à détecter les retards développementaux des enfants exposés. Les tests d'évaluation utilisés avec les enfants non-exposés ne parviendraient pas à identifier avec précision les difficultés particulières des enfants exposés aux substances psychoactives. Les résultats des études laissent présager quelques problèmes sans toutefois permettre une détection des difficultés plus subtiles.

En troisième lieu, les études manquent parfois de précision dans la définition des concepts de consommation sociale, d'abus et de dépendance. Les variables contrôlées sont différentes selon les études, tout comme la fréquence de consommation, la quantité et le moment où elle a lieu.

Finalement, les études sur les enfants d'âge préscolaire et scolaire exposés sont de nature rétrospective, ce qui peut entraîner des erreurs quant aux habitudes de consommation passées de la mère et mal traduire l'impact des répercussions à long terme. De plus, une mauvaise attribution au groupe expérimental ou de contrôle est possible. En effet, certains enfants peuvent être classés dans le groupe contrôle, à la suite d'un résultat négatif de dépistage sur l'urine du nouveau-né, tout en ayant été exposé in utero. En raison du contexte législatif et des politiques en vigueur, certaines femmes peuvent nier leur consommation de peur que l'enfant ne leur soit retiré. Ces erreurs de classification peuvent expliquer des résultats semblables au niveau du développement entre le groupe contrôle et les enfants exposés.

7.2 RECOMMANDATIONS

Les recommandations suivantes s'adressent tant aux mères qu'aux enfants exposés in utero puisqu'ils sont indissociables.

7.2.1 LES SERVICES

La recension des écrits et les personnes consultées recommandent la mise sur pied de programmes directement axés sur les besoins des enfants exposés aux psychotropes in utero. Malgré une divergence d'opinion quant au lieu et aux modalités de fonctionnement de tels programmes, tous s'entendent sur la nécessité d'intervenir très tôt dans les soins de santé et le développement des enfants exposés peu importe

l'âge. Voici les recommandations plus spécifiques :

- Développer des services répondant aux besoins matériels (assurer le transport, offrir de l'aide alimentaire et d'hébergement) des mères toxicomanes et y intégrer les services pour l'enfant.
- Favoriser l'accès à la garderie pour ces enfants afin de permettre une stimulation précoce et favoriser leur développement optimum avant l'entrée à l'école primaire.
- Créer un centre de suivi pour ces enfants qui offrirait en un seul lieu des services biopsychosociaux intégrés à l'enfant et à sa famille. Tout en garantissant une continuité de services aux enfants et à leurs parents, ce centre assurerait la liaison avec les différentes ressources du milieu.
- Développer des services pour les enfants d'âge scolaire (groupe de soutien, soutien aux études).

7.2.2 LA RECHERCHE

Cette recension des écrits nous a permis d'identifier des lacunes quant aux connaissances sur le devenir de ces enfants au Québec. Les études disponibles se limitent aux données de l'Europe et des États-Unis, limitant ainsi la généralisation des résultats à la société québécoise. Voici nos recommandations :

- Évaluer la prévalence d'enfants exposés à la consommation maternelle au Québec à travers les différents centres accueillant ces femmes durant leur grossesse.

- Promouvoir la recherche sur le développement de ces enfants et leurs besoins spécifiques.
- Améliorer nos connaissances sur l'impact de l'environnement où grandissent ces enfants et développer des modèles d'intervention.
- Évaluer des nouveaux modèles de soins pour les enfants exposés.

7.2.3 LA FORMATION

Les personnes consultées déplorent le manque de formation des intervenants. La méconnaissance de la réalité des femmes toxicomanes et de celle des enfants exposés a pour conséquence d'entraver le développement de services répondant à leurs besoins.

- Offrir à toute personne travaillant auprès des enfants une formation sur le dépistage de la toxicomanie et sur les interventions bénéfiques au parent toxicomane et à son enfant.
- Favoriser la concertation entre les divers partenaires qui interviennent auprès des toxicomanes et de leurs enfants.
- Offrir de la formation et du soutien aux familles d'accueil qui ont la garde d'enfants exposés in utero aux substances psychoactives.

LEXIQUE²

Alberta motor scale³ : Test de 58 items pour évaluer le développement moteur des enfants de 0 à 18 mois.

Aménorrhée : Absence du flux menstruel, en dehors de l'état de grossesse, chez une femme en période d'activité génitale.

Apnée : Arrêt plus ou moins prolongé de la respiration.

Chorioamnionite : Infection des membranes entourant le fœtus.

Les cuites / binge drinking : Cinq consommations ou plus, en une occasion.

Éclampsie : Un état caractérisé par une série d'accès consistant en convulsions toniques, puis cloniques avec suspension de la conscience et offrant la plus grande analogie avec l'épilepsie. Elle peut survenir dans les trois derniers mois de la grossesse, lors de l'accouchement ou dans les suites de couches.

Écholalie : Impulsion morbide qui pousse certains malades mentaux à répéter comme en écho les paroles prononcées devant eux.

EEG (Électroencéphalogramme) : Courbe obtenue par l'électroencéphalogramme ; enregistrement graphique des variations de potentiel électrique qui se produisent de façon continue au niveau de l'écorce cérébrale et qui constituent les manifestations électriques de son activité.

Excoriation : Écorchure légère.

Floppy infant syndrome : Le nourrisson hypotonique.

Hétérotopie Neuroglial : Migration anormale des cellules nerveuses.

Hypertonique : Augmentation de l'excitabilité nerveuse ou de la tonicité musculaire.

Hypotonique : Diminution de l'excitabilité nerveuse ou de la tonicité musculaire.

Hyperreflexie : Exagération des réflexes.

Hypoplasie mandibulaire : Sous-développement de la mâchoire inférieure.

Hypoxie : Anoxie ; diminution de la quantité d'oxygène distribuée aux tissus par le sang dans l'unité de temps. Lorsque cette diminution est faible, elle est appelée hypoxie.

Hypoxémie : Diminution de la quantité d'oxygène contenu dans le sang.

Hyperacusie : Exaltation de l'ouïe avec audition douloureuse de certains sons ; exagération subjective de l'intensité du son, sans que l'acuité auditive soit exagérée.

Leptoméninges : Partie du cerveau composée des anoroides et de la pie-mère.

Méconium : Nom donné aux matières intestinales que le fœtus expulse peu après sa naissance.

Microcéphalie : Petitesse du crâne due à un arrêt de développement du cerveau.

Mouvement assessment of infants⁴ : Test permettant l'évaluation du tonus musculaire, des réflexes, des réactions et des mouvements moteurs des enfants durant leur première année de vie.

² Tiré de Garnier, M. ; Delamare, V. ; Delamare, J. ; Delamare-Riche, T. (1989). *Dictionnaire des termes de médecine 22ième édition*. Éditions Maloine, Paris.

³ Fetters, N. ; Tronick, E.Z. (1996). *Neuromoteur development of cocaine-exposed and control infants from birth through 15 months : poor and poorer performance*, *Pediatrics*, vol. 98 (5). pp. 938-943.

⁴ Schneider, J.W. ; Chasnoff, J. A. (1992). *Motor assessment of cocaine/polytox exposed infants at age 4 months*, *Neurotoxicology-teratology*, vol. 14 (2). pp. 91-101.

Plis épicanthique : Malformation de la paupière.

Prune belly syndrome : Déficience de la musculature abdominale, dilatations et dysplasies de l'arbre urinaire ainsi qu'une cryptorchidie (testicules étant intra-abdominaux). Haute probabilité de mourir à la naissance d'une insuffisance respiratoire. Incidence de 1/ 30 000.

Réflexe de Moro : Attitude des bras en croix provoquée chez le nouveau-né par le déplacement brusque de la tête sur le cou.

Stanford-Binet intelligence scales : Test évaluant les habiletés cognitives des enfants ; permet de mesurer le Q.I.

Test de Bayley : Test qui comporte deux échelles (mental scale et motor scale) visant à évaluer le développement global du bébé tant sur le plan cognitif, social que moteur.

Test de Brazelton : Évaluation comportementale du nouveau-né. Évalue le nouveau-né selon un certain nombre de paramètres (ex : compétences sensorielles, organisation des différents systèmes de son organisme) reflétant des caractéristiques individuelles.

Tachypnée : Accélération considérable du rythme respiratoire.

Trémulation : Agitation involontaire du corps en totalité ou en partie par petites oscillations rapides.

Toxémie : Accumulation dans le sang d'une quantité excessive de poisons d'origine endogène ou exogène par suite d'insuffisance absolue ou relative des organes chargés de les transformer et de les éliminer.

Visual Expectancy Paradigm : Évaluation du temps de réaction de l'enfant à un stimuli visuel.

Vasoconstriction : Diminution de calibre d'un vaisseau par contraction de ses fibres musculaires.

⁵ Azuma, S. D. ; Chasnoff, I. J. (1993). *Outcome of children prenatally exposed to cocaine and others drugs : A path analysis of 3 years data*, vol. 92 (3). pp. 396-402.

Tableau 1 : Effets de chaque substance sur le fœtus et la grossesse

	Fœtus	Grossesse
<i>Cocaïne</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Effets physiologiques cardiaques ▪ Altération de la fonction myocardique, tachycardie, hypertension, ACV, infarctus au myocarde ▪ Retard de croissance intra-utérin ▪ Présence de méconium ▪ Insuffisance utéro-placentaire avec hypoxie ▪ Mortinaissance ▪ Malformation oculaire, cardiaque, urinaire ▪ Détresse fœtale 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Chorioamnionite ▪ Éclampsie ▪ Apport nutritionnel insuffisant ▪ Hémorragie ▪ Avortement spontané ▪ Accouchement précipité ▪ Décollement de la membrane placentaire ▪ Accouchement pré-terme ▪ Infections (MTS-VIH-hépatites)
<i>Opiacés</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Retard de croissance intra-utérin (moins présent avec la méthadone) ▪ Mortinaissance (moins avec la méthadone) ▪ Pré maturité ▪ Souffrance fœtale 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Accouchement pré-terme ▪ Avortement spontané (si sevrage ou intoxication) ▪ Rupture prématurée des membranes ▪ Présentation par le siège ▪ Hémorragie ▪ Transmission de l'hépatite, du VIH et de la syphilis ▪ Toxémie ▪ Anémie ▪ Irritabilité utérine
<i>Alcool</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Retard de croissance intra-utérin ▪ Malformations faciales, cardiaques, urogénitales, squelettiques, noyau basal, dentaires, leptoméniges, hétérotopie neurogliale ▪ Souffrance fœtale 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Accouchement pré-terme
<i>Benzodiazépines</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Fissure palatine ▪ Possibilité d'anomalies crânio-faciales 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Recherches non-concluantes ▪ Avortement spontané
<i>Cannabis</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Recherches non concluantes ▪ Mortinaissance 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Accouchement pré-terme

ANNEXE II

Tableau 2 : Effets de chaque substance et symptômes de sevrage chez le nouveau-né

<i>Cocaïne</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Circonférence crânienne plus petite ▪ Infections congénitales ▪ Pré maturité ▪ Mort subite du nourrisson ▪ Problème de succion ▪ Entérocolite nécrosante ▪ Labilité ▪ Irritabilité ▪ Trémulations ▪ Faible maturité motrice ▪ Pauvre orientation audio-visuelle ▪ Peu de sourire ▪ Difficulté à consoler ▪ Moins alerte ▪ Difficile à réveiller ▪ Dépression cardio-respiratoire ▪ Convulsions 			
<i>Opiacés</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Système nerveux central 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Système gastro-intestinal 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Système respiratoire 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Système nerveux autonome
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Irritabilité ▪ Sensibilité accrue aux stimuli ▪ Cris aigus ▪ Sommeil perturbé ▪ Hypertonie ▪ Réflexes augmentés ▪ Excoriations ▪ Trémulations ▪ Convulsions 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Succion excessive ▪ Difficulté d'alimentation ▪ Régurgitations ▪ Vomissements en jet ▪ Selles molles ▪ Selles liquides 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Congestion nasale ▪ Éternuements ▪ Écoulement nasal ▪ Battement des ailes du nez ▪ Respiration > 60/min ▪ Tirage 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diaphorèse ▪ Bâillements ▪ Hyperthermie ▪ Larmoiement ▪ Hoquet
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Syndrome de mort subite du nourrisson ▪ Pré maturité ▪ Circonférence crânienne plus petite 			

<i>Alcool</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Petit poids ▪ Circonférence crânienne plus petite ▪ Caractéristiques particulières du nez, des yeux et de la bouche ▪ Peu de réaction aux stimuli visuels et auditifs ▪ Microcéphalie ▪ Trémulation ▪ Retard de développement moteur et mental ▪ Problème de succion ▪ Somnolence ▪ État de sommeil perturbé ▪ Hypotonie
<i>Benzodiazépines</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hypotonie ▪ Difficulté d'alimentation ▪ Difficulté à répondre au stress du froid ▪ Trémulations ▪ Irritabilité ▪ <i>Floppy infant syndrome</i>
<i>Cannabis</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Habituation faible à la lumière ▪ Trémulation ▪ Immaturité du système visuel ▪ Strabisme ▪ <i>Pattern</i> de sommeil altéré ▪ Faible maturité motrice

ANNEXE III

Tableau 3 : L'effet des substances psychoactives sur le développement des enfants de 1 à 4 ans

	Paramètre de croissance + autres problèmes	Développement moteur	Développement cognitif	Développement verbal	Développement de la socialisation
<i>Cocaïne</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Circonférence crânienne plus petite 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Problèmes d'attention et d'auto-régulation ▪ Résultats de recherche contradictoires 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mémoire affectée ▪ Q.I. en deçà de 4-5 points ▪ Peu de préférence à la nouveauté ▪ Traitement ralenti de l'information 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Résultats plus faibles aux tâches de raisonnement verbal ▪ Retard de développement du langage (grammaire, syntaxe, aspects sémantiques) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Incapacité à gérer l'anxiété et les divers états émotionnels ▪ Socialisation diminuée due à la difficulté à contrôler leur impulsivité
<i>Opiacés</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Circonférence crânienne plus petite ▪ Incidence plus élevée de strabisme et de nystagmus 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ À 18 mois, présence d'hypertonie ou d'hypotonie ▪ Difficulté d'auto-régulation et d'inattention ▪ Mauvaise coordination ▪ Hyperactivité 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Résultats plus faibles au test de développement de Bayley 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Difficultés dans l'acquisition du langage 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Comportement d'agressivité et de dépression ▪ Difficultés d'interaction avec les autres enfants
<i>Benzodiazépines</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Études non concluantes 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Déficience à 18 mois au niveau de la motricité fine 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Études non concluantes 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Études non concluantes 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Études non concluantes

	Paramètre de croissance + autres problèmes	Développement moteur	Développement cognitif	Développement verbal	Développement de la socialisation
<i>Alcool</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Microcéphalie ▪ Énurésie ▪ Encoprésie ▪ Problèmes d'alimentation ▪ Dysmorphologie faciale ▪ Problèmes auditifs et visuels 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Altération du tonus musculaire ▪ Retard d'acquisition au niveau de la marche et de la position debout ▪ Hyperactivité ▪ Inattention ▪ Perturbation proprio-réceptive ▪ Impulsivité ▪ Problèmes de coordination 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Intelligence variant de moyenne à faible ▪ Problèmes de mémoire et d'apprentissage ▪ Traitement ralenti de l'information 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Retard langagier ▪ Dysfonction de la voix (hyper nasale) ▪ Difficultés d'articulation et écholalie ▪ Volubilité ▪ Pauvre complexité grammaticale 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Désinhibition ▪ Témérité ▪ Sociabilité ▪ Anxieux ▪ Excès dans leurs demandes d'affection et de contacts physiques ▪ Insensibilité aux signes sociaux et comportements intrusifs
<i>Cannabis</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Études non concluantes 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sans particularité 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Habilités de mémoire limitées suite à une exposition sévère 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Difficultés de compréhension verbale 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sans particularité

ANNEXE IV

Tableau 4 : Les effets des substances illicites et de l'alcool sur les enfants de 5 à 17 ans

	Enfants	Adolescents
<i>Substances illicites</i>	<ul style="list-style-type: none">▪ Cocaïne : aucune différence au niveau cognitif▪ Cocaïne : léger déficit au niveau de l'attention▪ Polytoxicomanie : enfants moins coopératifs▪ Polytoxicomanie : enfants qui nécessitent plus de temps pour s'ajuster aux nouvelles situations	<ul style="list-style-type: none">▪ Absence d'études significatives
<i>Alcool</i>	<ul style="list-style-type: none">▪ Poids – taille – circonférence crânienne plus petits▪ Anomalies faciales▪ Diminution du Q.I., mais possibilité de résultat dans les limites de la normale▪ Déficit de l'attention▪ Déficit du langage▪ Déficit des fonctions motrices et visuelles▪ Problèmes de comportement▪ Déficit de la mémoire à court terme▪ Difficulté à intégrer des consignes verbales▪ Incapacité à traiter l'information▪ Difficultés en mathématiques▪ Troubles du sommeil▪ Troubles émotionnels▪ Comportements stéréotypés	<ul style="list-style-type: none">▪ Anomalies faciales atténuées▪ Paramètres de croissance plus petits▪ Impulsivité▪ Coopération faible▪ Organisation pauvre▪ Peu de persévérance dans les tâches▪ Jugement déficient▪ Incapacité à interpréter les indices sociaux▪ Difficultés à prendre des décisions▪ Difficultés en mathématiques▪ Risque élevé de décrochage scolaire▪ Troubles du sommeil▪ Anxiété▪ Dépression▪ Comportements sexuels inappropriés▪ Idées suicidaires▪ Comportements anti-sociaux▪ Abus de substances

- ABEL, E. L., & Hannigan, J. H. (1995). *Maternal risk factors in fetal alcohol syndrome : Provocative and permissive influences*. *Neurotoxicology and Teratology*, 17(4), 445-462.
- ABKARIAN, G. G. (1992). *Communication effects of prenatal alcohol exposure*. *Journal of Communication Disorders*, 25(4), 221-240.
- ALESSANDRI, S. M., Bendersky, M., & Lewis, M. (1998). *Cognitive functioning in 8 to 18 month-old drug-exposed infants*. *Developmental Psychology*, 34(3), 565-573.
- ALESSANDRI, S. M., Sullivan, M. W., Imaizumi, S., & Lewis, M. (1993). *Learning and emotional responsivity in cocaine-exposed infants*. *Developmental Psychology*, 29(6), 989-997.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC. (1998). *Neonatal drug withdrawal*. *Pediatrics*, 101, 1079-1088.
- ARENDT, R. E., Minnes, S., Singer, L. T. (1996). *Fetal cocaine exposure : Neurologic effects and sensory-motor delays*. *Physical, Occupational Therapy Pediatric*, 16, 129-144.
- ARENDT, R. E., Angelopoulos, J., Salvator, A., & Singer, L. (1999). *Motor development of cocaine-exposed children at age two years*. *Pediatrics*, 103(1), 86-92.
- ASKIN, D. F., & Diehl-Jones, B. (2001). *Cocaine : Effects of in utero exposure on the fetus and neonates*. *Journal of Perinatal and Neonatal Nursing*, 14(4), 83-102.
- ASTLEY, S. J., Clarren, S. K., Little, R. E., Sampson, P. D., & Daling, J. R. (1992). *Analysis of facial shape in children gestationally exposed to marijuana, alcohol, and/or cocaine*. *Pediatrics*, 89(1), 67-77.
- ATHIMARAGANAM,P., Pierog, S.H., Nigam, S. K., Glass, L. (1976). *Chlordiazepoxide withdrawal in the neonate*, *Am.J. Obstet. Gynecol.* 124 : 212-213.
- AUTTI-RÄMÖ, L. (2000). *Twelve-years follow-up of children exposed to alcohol in utero*. *Developmental Medecine and Child Neurology*, 42(6), 406-411.
- AZUMA, S. D., & Chasnoff, L. J. (1993). *Outcome of children prenatally exposed to cocaine and other drugs : A path analysis of 3 years data*. *Pediatrics*, 92(3), 396-402.
- BALLARD, J.F., Kazmaier, K., Driver, M. (1977). *A simplified assessment of gestational age abstract-ed*. *Pediatric Research*, vol.11.374
- BATSHAW, M. L., & Conlon, C. J. (1997). *Substance abuse : A preventable threat to development*. In M. L. Batshaw (Ed.), *Children with disabilities (4th ed.)* (pp.143-162). Toronto : Paul H. Brooks.
- BAUER, D. R. (1999). *Perinatal effects of prenatal drug exposure*. *Clinics in Perinatology*, 26(1), 87-99.
- BEHNKE, M., & Eyler, F. D. (1993). *The consequences of prenatal substance use for the developing fetus, newborn, and young child*. *The International Journal of the Addictions*, 28(13), 1341-1391.
- BENDER, S. L., Word, C. O., DiClemente, R. J., Crittenden, M. R., Persaud, N. A., & Ponton, L. E. (1995). *The developmental implications of prenatal and/or postnatal crack cocaine exposure in preschool children : A preliminary report*. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 16(6), 418-424.
- BERGMAN, J., Boethius, G., Swarling, G., & Pharm, I. (1990). *Teratogenic effects of benzodiazepines use during pregnancy*. *Journal of Pediatrics*, 116, 490-492.
- BERGMAN, J., Rosa, F. W., Baum, C., Wiholm, B. E., & Faich, G. A. (1992).

RÉFÉRENCES

- Effects of exposure to benzodiazepines during fetal life.* Lancet, 340,694-696.
- BINGOL, N., Schuster, C., Fuchs, M., Iosub, S., Turner, G., Stone, R. K., & Gromisch, D. S. (1987). *The influence of socioeconomic factors on the occurrence of fetal alcohol syndrome.* Advance in Alcohol and Substance Abuse, 6(4), 105-118.
- BISHAI, R., & Koren, G. (1999). *Maternal and obstetric effects of prenatal drug exposure.* Clinics in Perinatology, 26(1), 75-85.
- BLEYER, W. A., Marshall, R. T. (1972). *Barbiturate withdrawal syndrome in a passively addicted infant.* JAMA, vol.221, 185-186.
- BURKETT, G., Yasin, S., & Palow, D. (1990). *Perinatal implications of cocaine exposure.* Journal of Reproductive Medicine, 35(1), 35-42.
- BURNS, K., Chethik, L., Burns, W. J., & Clark, R. (1991). *Dyadic disturbances in cocaine-abusing mothers and their infants.* Journal of Clinical Psychology, 47, 316-319.
- CALOIA, D. V. (1997). *Opioid dependence and methadone maintenance treatment during pregnancy.* Journal of SOGC, 19, 257-270.
- CHANG, G., Carroll, K. M., Behr, H. M., & Kosten, T. R. (1992). *Improving treatment outcome in pregnant opiate-dependent women.* Journal of Substance Abuse Treatment, 9(4), 327-330.
- CHASNOFF, I. J. (1992). *Cocaine, pregnancy, and the growing child.* Current Problems in Pediatrics, 22, 302-321.
- CHASNOFF, I. J., Anson, A., Hatcher, R., Stenson, H., Iaukea, K., & Randolph, L. A. (1998). *Prenatal exposure to cocaine and other drugs : Outcome at four to six years.* The Annals of New York Academy of Sciences, 846, 314-328.
- CHASNOFF, I. J., Schnoll, S. H., Burns, W. J., & Burns, K. (1984). *Maternal nonnarcotic substance abuse during pregnancy : Effects on infant development.* Neurobehavioral Toxicology and Teratology, 6, 277-280.
- CHATLOS, J. C. (1997). *Substance use and abuse and the impact on academics difficulties.* Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 6 (3), 545-568.
- CHIRIBOGA, C. A. (1993). *Fetal effects.* Neurologic Clinics, 11(3), 707-728.
- CHURCH, M. W., Kaltenbach, J. A. (1997). *Hearing, speech, language, and vestibular disorders in the fetal alcohol syndrome : A literature review.* Alcoholism : Clinical and Experimental Research, 21(3), 495-512.
- COLES, C. D. (1993). *Impact of prenatal alcohol exposure on the newborn and the child.* Clinical Obstetrics and gynecology, 36(2), 255-265.
- COLES, C. D., Bard, K. A., Platzman, K. A., & Lynch, M. E. (under revision). *Attentional response at 8 weeks in prenatally drug-exposed and preterm infants.* Neurotoxicology and Teratology : under revision.
- COLES, C. D., Kable, J. A. Drews-Botsch, C., & Falek, A. (2000). *Early identification of risk for effects of prenatal alcohol exposure.* Journal of Studies on Alcohol, 61(4), 607-616.
- COLES, C. D., & Platzman, K. A. (1993). *Behavioral development in children prenatally exposed to drugs and alcohol.* The International Journal of the Addictions, 28(13), 1393-1433.
- COMITÉ PERMANENT DE LA LUTTE À LA TOXICOMANIE, (1995-99). : *Le point sur la situation de la toxicomanie au Québec.*
-

RÉFÉRENCES

- Québec Ministère de la Santé et des Services sociaux, Auteur-Fascicule.
- COSDEN, M., Peerson, S., & Elliott, K. (1997). *Effects of prenatal drug exposure on birth outcomes and early child development*. Journal of Drug Issues, 27(3), 525-539.
- D'APOLITO, K., & Hepworth, J. T. (2001). *Prominence of withdrawal symptoms in polydrug-exposed infants*. Journal of Neonatal Nursing, 14(4), 46-60.
- D'APOLITO, K., & McRorie, T. I. (1995). *Pharmacologic management of neonatal abstinence syndrome*. The Journal of Perinatal and Neonatal Nursing, 9, 70-80.
- DAY, N. L. (1992). *The effects of prenatal exposure to alcohol*. Alcohol-Health-and Research World, 16(3), 238-244.
- DAY, N. L., Richardson, G. A., Goldschmidt, L., Robles, N., Taylor, P. M., Stoffer, D. S., Cornelius, M. D., & Geva, D. (1994). *Effect of prenatal marijuana exposure on the cognitive development of offspring at age three*. Neurotoxicology and Teratology, 16(2), 169-175.
- DAY, N. L., Robles, N., Richardson, G., Geva, D., Taylor, P., Scher, M., Stoffer, D., Cornelius, D., & Goldschmidt, L. (1991). *The effects of prenatal alcohol use on the growth of children at three years age*. Alcoholism : Clinical and Experimental Research, 15(1), 67-71.
- DAVIDSON, D. A., & Short, M. A. (1982). *Development effects of perinatal heroin and methadone addiction*. Physical and Occupational Therapy in Pediatrics, 2(4), 1-10.
- DEMPSEY, D. A., Hajnal, B. L., Partridge, J. C., Jacobson, S. N., Good, W., Jones, R. T., & Ferriero, D. M. (2000). *Tone abnormalities are associated with maternal cigarette smoking during pregnancy in in utero cocaine-exposed infants*. Pediatrics, 106(1), 79-85.
- DEREN, S. (1986). *Children of substance abuser : A review of the literature*. Journal of Substance Abuse Treatment, 3, 77-94.
- DESMOND, M. M. (1972) *Maternal barbiturate utilization and neonate withdrawal symptomatology*, Journal of pediatrics, vol.80. 190-199.
- DIXON, S. D. Bejur, R. (1989). *Echoencephalographie in neonate associated with maternal cocaine and methamphetamines use : incidence and clinical correlates*. Journal of pediatrics, vol. 115. 770-778.
- DOLOVITCH, L. R., Addis, A., Vaillancourt, J. M. R., Power, J. D. B., Koren, G., & Einarson, T. R. (1998). *Benzodiazepine use in pregnancy and major malformations or oral cleft : Meta-analysis of cohort and case-control studies*. British Medical Journal, 317(7162), 839-843.
- DORE, M. M., Kauffman, E., Nelson-Zlupko, & Granfort, E. (1996). *Psychosocial functioning and treatment needs of latency-age children from drug-involved families*. Families and Society : The Journal of Contemporary Human Services, 77(10), 595-604.
- EYLER, F. D. & Behnke, M. (1999). *Early development of infants exposed to drugs prenatally*. Clinics in Perinatology, 26(1), 107-147.
- FETTERS, N., & Tronick, E. Z. (1996). *Neuromotor development of cocaine-exposed and control infants from birth through 15 months : Poor and poorer performance*. Pediatrics, 98(5), 938-943.
- FINNEGAN, L. P., Connaughton, J. F., Kron, R. E., & Emich, J. P. (1975). *Neonatal abstinence syndrome : Assessment*

RÉFÉRENCES

- and management. Addictive Diseases : An International Journal*, 2, 141-158.
- FINNEGAN, L. P., & MacNew, B. A. (1974). *Care of the addicted infant. American Journal of Nursing*, 74, 685-693.
- FINNEGAN, L. P., Reeser, D. S., & Ting, R. Y. (1978). *Methadone use during pregnancy : Effects on growth and development. In D. E. Goltleib, W. Harvey, & E. Ching (Eds.), A multi-cultural view of drug abuse. (pp. 324-330). Cambridge.*
- FRANCK, D.A., Zuckerman, B.S., Amero, H. (1988). *Cocaine use during pregnancy : prevalence and correlates Pediatrics*, vol.82.888-895
- FRIED, P. A. (1993). *Prenatal exposure to tobacco and marijuana : Effects during pregnancy, infancy, and early childhood. Clinical Obstetrics and Gynecology*, 36(2), 319-337.
- FULROTH, R., Phillips, B., & Durand, D. J. (1989). *Perinatal outcome of infants exposed to cocaine and/or heroin in utero. American Journal of diseases in Children*, 143, 905-910.
- GABEL, S., & Shindledecker, R. (1992). *Behavior problems in sons and daughters of substance abusing parents. Child and Human Development*, 23(2), 99-115.
- GARNIER, M., Delamare, V., Delamare, J., Delamare-Riche, T. (1989). *Dictionnaire des termes de médecine 22 ième Éditions. Éditions Maloine, Paris.*
- GIUNTA, C. T., & Streissguth, A. P. (1988). *Patients with fetal alcohol syndrome and their caretakers. Social Casework*, 69(7), 453-459.
- GLANTZ, C. J., & Woods, J. R. (1993). *Cocaine, heroin and phencyclidine : Obstetrics perspectives. Clinical Obstetrics and Gynecology*, 36(2), 279-301.
- GRANICK, S. (1995). *Psychological functioning of children exposed to cocaine prenatally. Journal of Child and Adolescent Substance Abuse*, 4(3), 1-15.
- GRIFFITH, D. R., Azuma, S. D., & Chasnoff, I. J. (1994). *Three-year outcome of children exposed prenatally to drugs. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33(1), 20-27.
- GUYON, L., De Koninck, M., Morissette, P., & Chayer, L. (1998). *Toxicomanie et maternité : un projet possible - Une synthèse des connaissances actuelles. Montréal : Comité permanent de lutte à la toxicomanie.*
- HANS, S. L. (1992). *Maternal opioid drug use and child development. In I. Zagon, & T. Slotkin (Eds.), Maternal substance abuse and the developing nervous system. (pp. 177-213). New York : Academic Press.*
- HANS, S. L. (1999). *Demographic and psychosocial characteristics of substance-abusing pregnant women. Clinics of Perinatology*, 26(1), 55-69.
- HANS, S. L., & Jeremy, R. J. (2001). *Postneonatal mental and motor development of infants exposed in utero to opioid drugs. Infant Mental Health Journal Special Issue*, 22(3), 300-315.
- HARDEN, B.J. (1998). *Substance abuse family violence and child welfare : bridging perspectives. Issues in children's and families'lives, vol.10. pp. 19-61*
- HIGHLIGHTS FROM THE FENTH SPECIAL REPORT TO CONGRESS. (2000). *Prenatal exposure to alcohol. Alcohol Research and Health*, 24(1), 32-41.
- HILL, R.M., Desmond, M.M. (1963). *Management of the narcotic withdrawal*

RÉFÉRENCES

- syndrome in the neonate*. Pediatric clinical of North America, vol. 10.67-86.
- HOEGERMAN, G., Wilson, C. A., Thurmond, E., & Schnoll, S. H. (1990). *Drug-exposed neonates*. The Western Journal of Medicine, 152(5), 559-564.
- HOWARD, J., Beckwith, N., Espinosa, M., & Tyler, R. (1995). *Development of infants born to cocaine-abusing women : biologic/maternal influences*. Neurotoxicology and Teratology, 17(4), 403-411.
- HOWARD, J., Beckwith, L., Rodning, C., & Kropenske, V. (1989). *The development of young children of substance-abusing parents : Insights from seven years of intervention and research*. Zero to Three, 9, 8-12.
- HURT, H., Brodsky, N. L., Betancourt, L., Braitman, L. E., Malmud, E., & Giannetta, J. (1995). *Cocaine-exposed children : Follow-up through 30 months*. Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics, 16(1), 29-35.
- ISELL, R. A., & Barber, W. H. (1993). *Fetal alcohol syndrome and alcohol related birth defects : Implications and assurance for quality of life*. B. C. Journal of Special Education, 17(3), 261-274.
- JACOBSON, S. W. (1998). *Specificity of neurobehavioral outcomes associated with prenatal alcohol exposure*. Alcoholism : Clinical and Experimental Research, 22(2), 313-320.
- JACOBSON, S. W., Jacobson, J. L., & Sokol, R. J. (1994). *Effects of fetal alcohol exposure on infant reaction time*. Alcoholism : Clinical and Experimental Research, 18(5), 1125-1132.
- JACOBSON, S. W., Jacobson, J. L., Sokol, R. J., Martier, S. S., Ager, J. W., & Kaplan-Estrin, M. G. (1993). *Teratogenic effects of alcohol on infant development*. Alcoholism : Clinical and Experimental Research, 17(1), 174-183.
- JACOBSON, S. W., Jacobson, J. L., Sokol, R. J., Martier, S. S., & Chiodo, L. M. (1996). *New evidence for neurobehavioral effects of in-utero cocaine exposure*. Journal of pediatrics, 129, 581-590.
- JANSSON, L. M., Svikis, D., Lee, J., Paluzzi, P., Rutigliano, P., & Hackerman, F. (1996). *Pregnancy and addiction : A comprehensive care model*. Journal of Substance Abuse and Treatment, 13(4), 321-329.
- JARVIS, M. A. E., & Schnoll, S. H. (1994). *Methadone treatment during pregnancy*. Journal of Psychoactive Drugs, 26(2), 155-161.
- JOHNSON, H. L., Diano, A., & Rosen, T. S. (1984). *24-month neurobehavioral follow-up of children of methadone-maintained mothers*. Infant Behavior and Development, 7, 115-123.
- KALTENBACH, K. A. (1994). *Effects of opiate exposure : new paradigms for old questions*. Drug and Alcohol Dependence, 36(2), 83-87.
- KALTENBACH, K. A. (1996). *Exposure to opiates : Behavioral outcomes in preschool and school-age children*. NIDA Research Monograph, 164, 230-241.
- KALTENBACH, K. A., & Finnegan, L. P. (1985). *Development outcome of children born to methadone maintained women : A review of longitudinal studies*. Neurobehavioral Toxicology and Teratology, 6, 271-275.
- KALTENBACH, K. A., & Finnegan, L. P. (1986). *Neonatal abstinence syndrome, pharmacotherapy and developmental outcome*. Neurobehavioral Toxicology and Teratology, 8(4), 353-355.

RÉFÉRENCES

- KANDALL, S. R. (1999). *Treatment strategies for drug-exposed neonates*. Clinics in Perinatology, 26(1), 231-243.
- KANDALL, S. R., Doberczak, T. M., Jantunen, M., & Stein, J. (1999). *The methadone-maintained pregnancy*. Clinics in Perinatology, 26(1), 173-181.
- KANDALL, S. R., Gaines, S. (1991). *Maternal substance use and subsequent sudden infant death syndrome (SIDS) in offspring*. Neurotoxicology and teratology, vol.13 (2), 235-240
- KOPERA-FRYE, K., Olson, H. C., & Streissguth, A. P. (1997). *Teratogenic effects of alcohol on attention*. In J. A. Burack & J. T. Enns (Eds.), *Attention, development and psychopathology*. (pp. 171-204). New York : Guilford Press.
- KOREN, G., & Klein, J. (1997). *Neonatal hair test for cocaine : Toronto experience*. Canadian Family Physician, 43, 1215-1219.
- LACHARITÉ, C. (1992). *La toxicomanie des parents en tant que facteurs de risque de mauvais traitements envers l'enfant*. Apprentissage et socialisation, 15(2), 121-133.
- LA DUE, A. R., Streissguth, A. P., & Randels, S. P. (1992). *Clinical considerations pertaining to adolescent and adults with fetal alcohol syndrome*. In Perinatal substance abuse : The Johns Hopkins series in environmental toxicology (pp. 104-131). The Johns Hopkins University Press.
- LAEGREID, L., Hagberg, G., & Lundberg, A. (1992a). *The effects of benzodiazepines on the fetus and the newborn*. Neuropediatrics, 23(1), 18-23.
- LAEGREID, L., Hagberg, G., & Lundberg, A. (1992b). *Neurodevelopment in late infancy after prenatal exposure to benzodiazepines a prospective study*. Neuropediatrics, 23(2), 60-67.
- LAEGREID, L., Olegard, R., Walstrom, J., & Conradi, N. (1989). *Teratogenic effects of benzodiazepines use during pregnancy*. Journal of Pediatrics, 114, 126-131.
- LAROCQUE, B. (1992). *Alcohol and the fetus*. International Journal of Epidemiology, 21(4), s8-s16.
- LAROCQUE, B., Kaminski, M., Dehaene, P., Subtil, D., Delfosse, M. J., & Querlev, D. (1995). *Moderate prenatal alcohol exposure and psychomotor development at preschool age*. American Journal of Public Health, 85(12), 1654-1661.
- LEGGE, C., Roberts, G., Butler, M. (2000). *Analyse de la situation : Syndrome d'alcoolisme fœtal / effets de l'alcool sur le fœtus et les effets des autres drogues pendant la grossesse*. Ottawa (Ontario) : Santé Canada.
- LEJEUNE, C., Floch-Tudal, C., Montamat, S., Crenn-Hebert, C., & Simonpoli, A. M. (1997). *Prise en charge des femmes enceintes toxicomanes et de leurs enfants*. Archives Pédiatriques, 4, 263-270.
- LEMOINE, P. (1992). *Avenir des enfants de mères alcooliques (étude de 105 cas retrouvés à l'âge adulte) et quelques constatations d'intérêt prophylactique*. Analyses de Pédiatrie, 39(4), 226-235.
- LESTER, B. M., Boukydis, D. F. Z., & Twomey, J. E. (2000). *Maternal substance abuse and child outcome*. In H. Zeanah (Ed.), *Handbook of infant mental health* (2nd ed.) (pp. 161-175). New York : Guilford Press.
- LESTER, B. M., & Dreher, M. (1989). *Effects of marijuana use during pregnancy on newborn cry*. Child Development, 60, 765-771.

RÉFÉRENCES

- LESTER, B. M., LaGasse, L., Freier, K., & Brunner, S. (1996). *Studies of cocaine-exposed human infants*. In C. L., Wetherington, V. L., Smeriglio & L. Finnegan (Eds.), *Behavioral studies of drug-exposed offspring : methodological issues in human and animal research*. (pp. 175-210). Rockville, Md : U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Institute of Drug Abuse.
- LEWIS, K. D., Bennett, B., & Schmeder, N. H. (1989). *The care of infants menaced by cocaine abuse*. *Maternal Nursing Clinical*, 14, 324-329.
- LIFSCHITZ, M. H., Wilson, G. S., Smitn, E. O., & Desmond, M. M. (1983). *Fetal and postnatal growth of children born to narcotic-dependent women*. *The Journal of Pediatrics*, 102, 686-691.
- LOEBSTEIN, R., & Koren, G. (1997). *Pregnancy and neurodevelopment of children exposed in-utero to psychoactive drugs : The mother's risk experience*. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 22(3), 192-196.
- LUNDSBERG, L. S., Bracken, M. B., & Saftlas, A. F. (1997). *Low-to-moderate gestational alcohol use and intrauterine growth retardation, low birthweight, and preterm delivery*. *Annals of Epidemiology*, 7(7), 498-508.
- LUTIGER, B., Graham, K., Einarson, T. R., & Koren, G. (1991). *Relationship between gestational cocaine use and pregnancy outcome : a meta-analysis*. *Teratology*, 44, 405-414.
- MACGREGOR, S. N., Keith, L. G., Chasnoff, I. J., Rosner, M. A., Chisum, G. M., Shaw, P., Minogue, J. P., & Min, D. (1987). *Cocaine use during pregnancy : Adverse perinatal outcome*. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 157, 686-690.
- MALOW, R. M. (1994). *A description of the maternal addiction program of the University of Miami/Jackson Memorial Medical Center*. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 11(1), 55-60.
- MALOW, R. M., Ireland, S. J., Halpert, E. S., Szapocznik, J., McMahon, R. C., & Haber, L. (1994). *A description of the maternal addiction program of the university of Miami/Jackson Memorial Medical Center*. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 11(1), 55-60.
- MAYERS, L. C. (1992). *Prenatal cocaine exposure and young children's development*. *American Academy of Political Social Science Annals*, 521, 11-27.
- MAYERS, L. C., & Bornstein, M. H. (1995). *Developmental dilemmas for cocaine-abusing parents and their children*. In Lewis, M., & Bendersky, M. (Eds.) *The role of toxins in development in mothers, babies and cocaine*. (pp. 251-272). Hillsdale : Erlbaum, N. J.
- MAYES, L. C. (1996). *Exposure to cocaine : Behavioral outcomes in preschool and school-age children*. *NIDA Research Monograph*, 164, 211-229.
- MAYES, L.C., Granger, Bornstein, Zuckerman, B. (1992). *The problem of prenatal cocaine exposure : a rush to judgement*. *Journal of the medical association*. vol. 267(3). 406-498
- MCELHATTON, P. R. (1994). *The effects of benzodiazepine use during pregnancy and lactation*. *Reproductive Toxicology*, 8(6), 461-475.
- MOLÉNA, F. (2000). *Grossesse et toxicomanie*. Eres, France.

RÉFÉRENCES

- MULCAHY, D., MacDonald, T., Redmond, S., & Janes, B. A. (1992). *A cry for help*. Canadian Nurse, 88(2), 18-22.
- NATIONAL INSTITUTE ON ALCOHOL ABUSE AND ALCOHOLISM, DEPARTEMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. (2000). *10th Special report to the U.S Congress on alcohol and health : Highlights from current research*. From the secretary of Health and Human Services. Washington, D.C. : Rockville National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.
- NEUSPIEL, D. R., Hamel, S. C., Hochberg, E., Greene, J., & Campbell, D. (1991). *Maternal cocaine use and infant behavior*. Neurotoxicology and Teratology, 13, 229-233.
- OLSON, H. C., Feldman, J. J., Streissguth, A. P., Sampson, P. B., & Bookstein, F. L. (1998). *Neuropsychological deficits in adolescents with fetal alcohol syndrome : Clinical findings*. Alcoholism : Clinical and Experimental Research, 22(9), 1998-2012.
- ORNOY, A., Arnon, J., Shechtman, S., Moerman, L., & Lukashova, I. (1998). *Is benzodiazepine use during pregnancy really teratogenic?* Reproduction and Toxicology, 12(5), 511-515.
- ORO, A.S., Dixon, S.D. (1989). *Perinatal cocaine and methamphetamine exposure : maternal and neonatal correlates*. Journal of Pediatrics, vol. 111. 571-578
- ORO, A. S., & Dixon, S. D. (1987). *Perinatal cocaine and methamphetamine exposure : Maternal and neonatal correlates*. Journal of Pediatrics, 111(4), 571-578.
- OSTREA, E. M., Brady, M., Gause, S., Raymundo, A. L., & Stevens, M. (1992). *Drug screening of newborns by meconium analysis : A large-scale, prospective, epidemiologic study*. Pediatrics, 89(1), 107-113.
- PAJULO, M., Savonlahti, E., Sourander, A., Ahlqvist, S., Helenius, H., & Piha, J. (2001). *An early report on the mother-baby interactive capacity of substance-abusing mothers*. Journal of Substance Abuse Treatment, 20, 143-151.
- PERREAULT, E., & Chapdelaine, F. (2001). *La consommation de méthadone chez la femme enceinte : Le sevrage du nouveau-né*. L'avant-Garde. Le Journal des Soins Infirmiers du CHUM, 2(2), 11-12.
- PHELPS, L. (1995). *Psychoeducational outcomes of fetal alcohol syndrome*. School-Psychology Review, 24(2), 200-212.
- PHILLIPS, R. B., Sharma, R., Premachandra, B. R., Vaughn, A. J., & Reyes-Lee, M. (1996). *Intrauterine exposure to cocaine : Effect on neurobehavior of neonates*. Infant Behavior and Development, 19, 71-81.
- PLESSINGER, M. A., & Woods, J. R. (1993). *Maternal, placental, and fetal pathophysiology of cocaine exposure during pregnancy*. Clinical Obstetrics and Gynecology, 36(2), 267-277.
- POOLE, N. (2000). *Evaluation report of the Sheway project for high-risk parenting women*. British Columbia : Center for Women's Health.
- RAMER, C. M., & Lodge, A. (1975). *Clinical and developmental characteristics of infants of mothers on methadone maintenance*. Addictive Diseases : an International Journal, 2, 227-234.
- RICHARDSON, G. A., Conroy, M. L., & Day, N. L. (1996). *Prenatal cocaine exposure : Effects on the development of school-age children*. Neurotoxicology and Teratology, 18(6), 627-633.

RÉFÉRENCES

- RICHARDSON, G. A., Day, N. L., & McGauhey, P. J. (1993). *The impact of prenatal marijuana and cocaine use on the infant and child*. Clinical Obstetric and Gynecology, 36(2), 302-318.
- RICHARDSON, G. A., Hamel, S. C., Goldschmidt, L., & Day, N. L. (1996). *The effects of prenatal cocaine use on neonatal neurobehavioral status*. Neurotoxicology and Teratology, 18, 519-528.
- ROBERTS, G., & Nanson, J. (2000). *Meilleures pratiques : syndrome d'alcoolisme fœtal/effets de l'alcool sur le fœtus et les effets des autres drogues pendant la grossesse*. Ottawa (Ontario) : Santé Canada.
- RODNING, C., Beckwith, L., & Howard, J. (1991). *Quality of attachment and home environments in children prenatally exposed to PCP and cocaine*. Development and Psychopathology, 3, 351-366.
- ROSEN, T. S., & Johnson, H. L. (1982). *Children of methadone-maintained mothers : Follow-up to 18 months of age*. The Journal of Pediatrics, 101(2), 192-196.
- ROSEN, T. S., & Johnson, H. L. (1985). *Long term effects of prenatal methadone maintenance*. National Institute on Drug Abuse Research Monograph Series, 59, 73-83.
- ROSEN, T. S., & Johnson, H. L. (1993). *Prenatal methadone maintenance : Its effects on fetus, neonate, and child*. Developmental Brain Dysfunction, 6(6), 317-323.
- RYAN, L., Ehrlich, S., Finnegan, L. (1987). *Cocaine abuse in pregnancy : effects on the fetus and the newborn*. Neurotoxicology and Teratology, vol.9, 295-299.
- SAMEROFF, A. J. (2000). *Ecological perspectives on developmental risk*. In WAIMH handbook of infant mental health, volume 4, infant mental health in group at risk. (pp.1-33). New York : Wiley.
- SAMPSON, P. D., Kerr, B., Olson, H. C., Streissguth, A. P., Hunt, E., Barr, H. M., Bookstein, F. L., & Thiede, K. (1997). *The effects of prenatal alcohol exposure on adolescent cognitive processing : A speed-accuracy tradeoff*. Intelligence, 24(2), 329-353.
- SCHNEIDER, J. W., & Chasnoff, I. J. (1992). *Motor assessment of cocaine/polydrug exposed infants at age 4 months*. Neurotoxicology and Teratology, 14(2), 91-101.
- SCOTT, C., Urbano, Boussy. (1991). *Withdrawal after narcotic therapy : a survey of neonatal Pediatrics clinicians*.
- SHRIVER, M. D., & Piersel, W. (1994). *The long-term effects of intrauterine drug exposure : Review of recent research and implications for early childhood special education*. Topics in Early Childhood Special Education, 14(2), 161-183.
- SINGER, L., Arendt, R., Farkas, K., Minnes, S., Huang, J., & Yamashita, T. (1997). *Relationship of prenatal cocaine exposure and maternal postpartum psychological distress to child development outcome*. Development and Psychopathology, 9, 473-489.
- SINGER, L., Arendt, R., Song, L. Y., Warshawsky, E., & Kliegman, R. (1994). *Direct and indirect interactions of cocaine with childbirth outcomes*. Archive of Pediatric Adolescent Medicine, 148, 959-964.
- SMERIGLIO, V. L., & Wilcox, H. C. (1999). *Prenatal drug exposure and child outcomes : Past, present, future*. Clinics in Perinatology, 26(1), 1-15.
- SMITH, D. E. (1978). *A multicultural view of drug abuse : Proceedings of the National Drug*

RÉFÉRENCES

- Abuse Conference*, 1977. San Francisco, California : 4th National Drug Abuse Conference.
- SMITH, K. J., & Eckardt, M. J. (1991). *The effects of prenatal alcohol on the central nervous system*. Recent-developmental alcohol, 9, 151-164.
- SNODGRASS, R. S. (1994). *Cocaine babies : a result of multiple teratogenic influences*. Journal of Child Neurology, 9(3), 227-233.
- SOEPATMI, S. (1994). *Developmental outcomes of children of mothers dependent on heroin or heroin/methadone during pregnancy*. Acta Paediatric Supplement, 404, s36-s39.
- SPOHR, H. L., Willms, J., & Steinhausen, H. C. (1993). *Prenatal alcohol exposure and long-term development consequences*. Lancet, 341(8850), 907-910.
- SPOHR, H. L., Willms, J., & Steinhausen, H. C. (1994). *The fetal alcohol syndrome in adolescence*. Acta Paediatric Supplement, 404, s19-s26.
- STANGER, C., Higgins, S. T., Bickel, W. K., Elk, R., Grabowski, J., Schmitz, J., Amass, L., Kirby, K. C., & Seracini, A. M. (1999). *Behavioral and emotional problems among children of cocaine-and opiate-dependent parents*. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 38(4), 421-428.
- STEINHAUSEN, H. C., & Spohr, H. L. (1998). *Long-term outcome of children with fetal alcohol syndrome : Psychopathology, behavior, and intelligence*. Alcoholism : Clinical and Experimental Research, 22(2), 334-338.
- STEINHAUSEN, H. C., Willms, J., & Spohr, H. L. (1993). *Long-term psychopathological and cognitive outcome of children with fetal alcohol syndrome*. Journal of Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 32(5), 990-994.
- STEINHAUSEN, H. C., Willms, J., & Spohr, H. L. (1994). *Correlates of psychopathology and intelligence in children with fetal alcohol syndrome*. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 35(2), 323-331.
- STREISSGUTH, A. P. (1997). *Fetal alcohol syndrome : a guide for families and communities*. Baltimore : Paul H. Brookes Publisher.
- STREISSGUTH, A. P., Barr, H. M., Sampson, P. D., & Bookstein, F. L. (1994). *Prenatal alcohol and offspring development : The first fourteen years*. Drug and alcohol dependence, 36(2), 89-99.
- STREISSGUTH, A. P., Barr, H. M., Sampson, P. D., Bookstein, F. L., & Darby, B. L. (1989). *Neurobehavioral effects of prenatal alcohol : Part I. research strategy*. Neurotoxicology and teratology, 11(5), 461-476.
- STREISSGUTH, A. P., & Giunta, C. T. (1988). *Mental health and health needs of infants and preschool children with fetal alcohol syndrome*. International Journal of Family Psychiatry, 9(1), 29-47.
- SUCHMAN, N. E., & Luthar, S. S. (2000). *Maternal addiction, child maladjustments and socio-demographic risks : Implications for parenting behaviors*. Addiction, 95(2), 1417-1428.
- THURMAN, S. K., Brobeil, R. A., Ducette, J. P., & Hurt, H. (1994). *Prenatally exposed to cocaine : does the label matter?* Journal of Early Intervention, 18(2), 119-130.
- TRONICK, E. Z., & Beeghly, M. (1999). *Prenatal cocaine exposure, child development and the compromising effects of cumulative*

RÉFÉRENCES

- risks. *Clinics of Perinatology*, 26(1), 151-187.
- VAN BAAR, A. (1990). *Development of infants of drug dependent mothers. Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31(6), 911-920.
- VAN BAAR, A., & De Graaff, B. M. (1994). *Cognitive development at preschool-age of infants of drug-dependent mothers. Developmental Medicine and Child Neurology*, 36(12), 1063-1075.
- VAN BAAR, A., Soepatmi, S., Gunning, W. B., & Akkerhuis, G. W. (1994). *Development after prenatal exposure to cocaine, heroin and methadone. Acta Paediatrica Supplement*, 404, s40-s46.
- VANCE, J. C., Chant, D. C., Tudehope, D. I., Gray, P. H., & Hayes, A. J. (1997). *Infants born to narcotic dependent mothers : Physical growth patterns in the first 12 months of life. Journal of Paediatric Child Health*, 33, 504-508.
- WARD, J., Mattick, R. P., & Hall, W. (1998). *Methadone maintenance during pregnancy. In J. Ward. (Ed.), Methadone maintenance treatment and other opioid replacement therapies. (pp. 397-414). Amsterdam : Harwood Academic Publishers.*
- WASSERMAN, G. A., Kline, J. K., Bateman, D. A., Chiriboga, A., Lumey, L. H., Friedlander, H., Melton, L., & Heagarty, M. C. (1998). *Prenatal cocaine exposure and school-age intelligence. Drug and Alcohol Dependence*, 50(3), 203-210.
- WASSERMAN, G. A., & Leventhal, J. M. (1993). *Maltreatment of children born to cocaine-dependent mothers. American Journal of Disease Child*, 147, 1324-1328.
- WILSON, G.S. (1975). *Somatic growth effects of perinatal addiction. Addict Disables*, vol.2. 333-345.
- WITTER, F. R., & Niebyl, J. R. (1990). *Marijuana use in pregnancy and pregnancy outcome. American Journal of Perinatology*, 7(1), 36-38.
- WOODS, N. S., Behnke, M., Eyler, F. D., Conlon, M., & Wobie, K. (1995). *Cocaine use among pregnant women : Socioeconomic, obstetrical, and psychological issues. In M. Lewis, M. Bendersky (Eds.), Mothers, babies and cocaine : The role of toxins in development. (pp.305-335). Hillsdale, NJ : Erlbaum.*
- WOODS, N. S., Eyler, F. D., Behnke, M., & Conlon, M. (1993). *Cocaine use during pregnancy : Maternal depressive symptoms and infant neurobehavior over the first month. Infant Behavior and Development*, 16, 83-98.
- ZELSON, C., Rubio, E., Wasserman, E. (1971). *Neonatal narcotic addiction : 10 years observation. Pediatric*, vol.48. 178-189
- ZUCKERMAN, B., Franck, D.A. (1992). *Crack kids : not broken. Pediatric. vol. 89(2) 337-339*
- ZUCKERMAN, B. (1991). *Drug-exposed infants : Understanding the medical risk. Future of Children*, 1(1), 26-35.