

CONSEQUENCES DES TOXICOMANIES AU COURS DES PERIODES PERINATALE ET NEONATALE^(*)

Aux Etats Unis, le terme « substance abuse » désigne toutes les toxicomanies, tabac et alcool inclus. On constate que souvent plusieurs substances sont consommées simultanément. Il est particulièrement difficile de savoir, pendant la grossesse, quand et quelles substances ont été consommées.

Par ailleurs, pour apprécier correctement les conséquences de ces toxicomanies, il faut tenir compte du niveau socioculturel, psycho-éducatif, des facteurs biologiques, de la qualité de la surveillance prénatale et de l'état de nutrition de la mère : tous ces facteurs influencent le devenir du fœtus et du nouveau-né.

La marijuana est la drogue la plus largement utilisée aux USA par 10 à 30% des femmes enceintes. Le constituant actif est la delta-9-tétrahydrocannabinol (THC) qui traverse le placenta et s'accumule chez le fœtus. Les conséquences et les effets sur le fœtus sont mal connus. Il ne semble pas y avoir plus de complications obstétricales; il n'y aurait pas plus de fausses couches, ni de mort-nés. Ni l'accouchement prématuré, ni le retard de croissance intra-utérine ne peuvent être attribués à la marijuana lorsque l'on tient compte de toutes les variables susceptibles de les justifier. Il n'a pas été possible de lui attribuer des anomalies morphologiques analogues, par exemple, à celles observées dans le syndrome foeto-alcoolique. Les nouveaux-nés seraient plus irritables lors de stimulations lumineuses avec des tremblements des extrémités et des troubles du sommeil. Et cela, pendant les quelques premiers jours de la vie. Mais les autres conditions susceptibles d'expliquer ces symptômes n'ont pas été prises en compte. A l'âge de six ans, on ne retrouve pas de problèmes de développement cognitif ni du langage chez les enfants dont les mères ont consommé de la marijuana pendant la grossesse.

En bref, les conséquences néfastes sur la croissance et le développement d'une prise de marijuana pendant la grossesse ne sont pas démontrées.

La cocaïne aux Etats-Unis est surtout consommée par de jeunes adultes âgés d'une vingtaine d'années, plus souvent de race noire, socio-économiquement défavorisés et qui consomment aussi d'autres drogues.

La cocaïne et ses métabolites traversent aisément le placenta. Elle intervient au niveau du catabolisme des catécholamines et ceci explique ses effets analogues à ceux d'une stimulation du système nerveux autonome sympathique : vasoconstriction et hypertension artérielle avec fausses couches, enfants morts nés, décollement du placenta, hypoxie foetale, prématurité, morbidités et mortalités périnatale et néonatale. La fréquence des maladies sexuellement transmissibles, de l'hépatite B et du sida est plus élevée chez les femmes enceintes cocaïnomanes.

La cocaïne est à l'origine de malformations congénitales; beaucoup d'entre elles peuvent être expliquées par la vasoconstriction et l'hypertension qui affectent l'ensemble de l'organisme foetal ou de certaines de ces parties. Et, notamment, le cerveau avec un périmètre crânien inférieur à la normale et qui le reste au cours des premières années de la vie avec un retard de développement.

^(*) GEUBELLE Fernand, Professeur Honoraire de la Chaire de Pédiatrie de l'Université de Liège.

On n'observe pas de dysmorphie analogue à celles du syndrome foeto-alcoolique, mais le nouveau-né présente des troubles du comportement : tremblements, irritabilité, agitation, hypertension, réflexes archaïques (Moro) excessifs, succion incessante, tachypnée, accès de pâleur, vomissements, diarrhées, petits cris aigus répétés.

Le nourrisson est désorganisé dans ses comportements : il peut passer d'un état (par exemple : les pleurs) à un autre état (le sommeil profond) sans passer par les états intermédiaires. Certains ne parviennent pas à garder l'état de vigilance, sans pleurs ni cris, pendant quelque temps. Les convulsions sont fréquentes. Leurs mécanismes d'habituation fonctionnent mal : la réponse à des stimuli successivement répétés, visuels, acoustiques ou tactiles, reste toujours aussi intense.

Le risque de mort subite chez des nourrissons est cinq à huit fois plus grand que dans la population habituelle.

A long terme, leur avenir est compromis par les malformations congénitales, les séquelles des pathologies périnatales (hypoxie foetale, hémorragies cérébrales postnatales...).

L'héroïne et la méthadone ne semblent pas être à l'origine de malformations congénitales, mais bien d'un retard de croissance intra-utérine, d'une prématurité et dans certains cas d'un retard de croissance du cerveau; retard qui peut persister pendant les premières années de la vie.

Les problèmes de sevrage surviennent dès les premières 24 heures chez les enfants dont la mère est héroïnomanne pendant la grossesse et entre le deuxième et le septième jour, lorsque la mère a consommé de la méthadone.

Les signes aigus de sevrage persistent pendant quelques semaines mais certains signes persistent pendant 4 à 6 mois. Il s'agit d'insomnies, d'irritabilité, de tremblements, d'une instabilité de la température corporelle (fièvre alternant avec l'hypothermie), d'une tachypnée avec alcalose respiratoire, d'une agitation, de cris aigus incessants, d'une hyperacousie (réaction au moindre bruit), d'une hypertonie, d'une hyper-réflexie, de diarrhées, de sudations abondantes, de rhinorrhées et d'éternuements, d'une succion inefficace, de bâillements et de crises de hoquets et d'arrêts respiratoires.

Il n'y a pas nécessairement de relations entre la gravité de ces symptômes de sevrage et les doses de méthadone consommées par la mère. Cependant si la dose est inférieure à 20 mg par jour, ces symptômes sont souvent moindres.

Chez les nouveau-nés qui ont été exposés à la méthadone, on constate que la recherche du contact visuel et interactif avec l'adulte est plus rare que chez l'enfant sain. Les convulsions généralisées avec des secousses myocloniques sont fréquentes au cours des premiers mois de la vie. Les insomnies sont, elles aussi, fréquentes : la durée des périodes de sommeil calme est diminuée au profit de celle du sommeil actif (ou paradoxal). Le risque de mort subite est accru.

Les séquelles à long terme, au cours des premières années de la vie, sont diversement et difficilement appréciées. L'enfant est souvent séparé de son milieu naturel et s'il reste dans sa famille, la "qualité" de celle-ci est très variable. D'une manière générale, le retard mental est quasi nul chez ces enfants qui, par ailleurs, sont souvent hyperkinétiques et agressifs.

L'alcool est à l'origine du syndrome foeto-alcoolique (SFA) décrit depuis près de vingt ans. Dans sa forme classique, on observe un retard de croissance intra-utérine ou postnatale, ou

pré- et postnatale, une atteinte du système nerveux central et des anomalies spécifiques de la morphologie du crâne et de la face. Dans certains cas, on ne retrouve pas tous les symptômes du SFA. On parle alors de déficits congénitaux tributaires de l'alcool ("alcohol related birth defects").

On estime, aux Etats-Unis, que 65 % des foetus sont exposés à l'alcool et que 5 % de toutes les anomalies sont tributaires de ce toxique.

Dans le lait de la mère qui consomme de l'alcool, on n'en retrouve qu'une faible quantité (0,5 à 3 % de la dose consommée par la mère); mais son effet est immédiat : l'enfant tète plus fréquemment mais il prend moins de lait. Ses effets à long terme, lors de la lactation, sont encore mal connus.

La fréquence des fausses couches au cours du deuxième trimestre sont fréquentes chez les futures mères alcooliques, l'accouchement prématuré est deux à trois fois plus fréquent. Un décollement du placenta et une présentation en siège sont aussi plus fréquents.

Les anomalies congénitales sont d'autant plus fréquentes que la dose d'alcool consommée est élevée, notamment pendant le premier trimestre de la grossesse. Une telle consommation pendant les deux autres trimestres entraîne un retard de croissance avec des troubles neurologiques et du comportement. Parmi ces anomalies et ces dysmorphies congénitales - observées cinq à huit fois sur dix - on observe : une microcéphalie, des fentes palpébrales étroites, une lèvre supérieure fine et sans philtre (fossette de la lèvre sous la cloison nasale), un nez petit et "en trompette", une hypoplasie du maxillaire, une rétrognathie chez le nourrisson, une micrognathie ou une prognathie relative chez l'adolescent, des anomalies cérébrales.

Le retard de croissance intra-utérine et postnatale persiste jusqu'à l'âge de la scolarité avec parfois et ultérieurement, un phénomène de "rattrapage en taille".

Les troubles neurologiques et du comportement sont observés chez le nouveau-né sevré d'alcool, dès la naissance : apnée, cyanose, tremblements, opisthotonos, convulsions, distension abdominale. Ils surviennent dès les premières heures de la vie et durent quelques jours. Plus tard, on note des troubles du sommeil : la durée des deux types de sommeil - calme et paradoxal - est diminuée; le nourrisson est agité et hyperkinétique; les processus d'habituation (voir ci-dessus) sont déficients. Il est moins attentif et son niveau de vigilance - lorsqu'il est éveillé - est moindre.

Si l'imprégnation alcoolique prénatale a été sévère - ceci correspond à une consommation quotidienne de 60 à 120 grammes d'alcool pur - l'enfant présente une irritabilité excessive avec des problèmes relationnels, un comportement autiste, des difficultés d'apprentissage et un retard de développement mental.

Les amphétamines sont des substances stimulantes dont les effets sont similaires à ceux de la cocaïne : elles stimulent la libération de la noradrénaline qui est à l'origine d'une vasoconstriction et d'une hypertension. La méthamphétamine est particulièrement toxique. Tous les signes décrits chez les nouveau-nés et les nourrissons des mères cocaïnomanes sont retrouvés chez les enfants dont les mères ont consommé des amphétamines pendant la grossesse.

Les cigarettes et le tabac sont largement utilisés, même pendant la grossesse : une "grande fumeuse" cesse rarement de fumer pendant la grossesse ! Passent au travers du placenta et sont retrouvés chez le foetus : la nicotine, les goudrons et parmi les gaz de combustions, du papier et du tabac : le monoxyde de carbone. La nicotine se retrouve aussi

dans le lait de la mère. Elle entraîne au niveau des artères - notamment utérines - une vasoconstriction qui explique l'hypoxie foetale et le retard de croissance intra-utérine.

La mortalité périnatale est de 30 à 40 % supérieure chez les enfants de mères fumeuses. Les risques de placenta praevia, de fausses couches, de prématurité, de morts subites sont plus élevés chez ces enfants dont la mère a fumé pendant la grossesse.

Les malformations congénitales ne seraient pas plus fréquentes. Les signes de sevrage au cours des premiers jours et des premières semaines de la vie n'ont pas été clairement démontrés. Par contre, certaines déficiences auraient été mises en évidence à l'âge de six ans : elles concernaient la discrimination auditive, le langage et le développement cognitif, avec un hyperkinétisme et une labilité de l'attention.

Quelques références

- Chasnoff I. et al. JAMA 261 : 1741-1744, 1989
- Chasnoff I. et al. N Engl J Med 313 : 666-669, 1985
- Chasnoff I. et al. Am J Dis Child 134 : 1049-1051, 1980
- Eisen I. et al. Pediatrics 88 : 477-480, 1991
- Fried P.A. et al. Neurotoxicol Teratol 9 : 79-85, 1987
- Fried P.A. Clinical Obstetr Gynecol 36 : 319-337, 1993
- Fried P.A. et al. J Dev Behav Pediatr 11 : 49-58, 1990
- Harlap S. et al. Lancet July 26 : 173-176, 1980
- Kain Z.N. et al. Anesth Analg 77 : 835-845, 1993
- Kline J. et al. Lancet July 26 176-180, 1980
- Lillogley K. et al. Am J Obstet Gynecol 163 : 1535-1542, 1990
- Lipshultz S; et al. J Pediatr 118 : 44-51, 1991
- Mc Callas S. et al. Obstet Gynecol 164 : 625-630, 1991
- Mirochnick M. et al. Pediatrics 88 : 481-485, 1991
- Neerhof M. et al. Am J Obstet Gynecol 161 : 633-638, 1989
- Olofsson M. et al. Acta Paediatr Scand 72 : 407-410, 1983