



Profils neurocomportementaux spécifiques à l'ensemble des troubles causés par l'alcoolisation fœtale

JESSICA O'BRIEN, B.A.
SARAH N. MATTSON, Ph.D.

*Center for Behavioral Teratology, San Diego State University,
ÉTATS-UNIS*

(Publié en ligne le 16 mars 2011)

Thème

[Alcoolisation fœtale](#)

Introduction

L'exposition prénatale à l'alcool est la principale cause évitable des anomalies congénitales, des troubles du développement et de la déficience mentale chez les enfants.¹ Décelé dans tous les groupes raciaux et ethniques, l'ensemble des troubles causés par l'alcoolisation fœtale (ETCAF) toucherait environ 1 p. 100 de la population ou au moins 9,1 naissances vivantes sur 1000.^{2,3} L'enfant exposé à l'alcool pendant la grossesse peut présenter des déficits cognitifs et des problèmes de comportement graves de même que des altérations de la structure cérébrale. Une forte exposition prénatale à l'alcool est associée à une réduction des fonctions cognitives, à des déficits d'apprentissage, de la mémoire et des fonctions exécutives, à des troubles comportementaux comme l'hyperactivité et l'impulsivité, à des difficultés sur les plans de la socialisation et de la communication et à des problèmes de consommation d'alcool et de drogues.

L'expression « syndrome d'alcoolisation fœtale » (SAF), apparue en 1973,⁴ est définie par trois critères : le dysfonctionnement du système nerveux central, des retards de croissance prénataux et postnataux et des caractéristiques craniofaciales particulières (petites *fentes palpébrales*, *sillon sous-nasal* aplati et lèvre supérieure mince).^{5,6} Récemment, les chercheurs ont reconnu qu'un enfant dont l'exposition prénatale à l'alcool est confirmée peut ne pas répondre à tous ces critères diagnostiques même s'il présente des déficiences neurocomportementales évidentes et des anomalies neuroanatomiques importantes.⁷ L'expression générique non diagnostique « ensemble des troubles causés par l'alcoolisation fœtale » a été adoptée pour désigner la vaste gamme des conséquences de l'exposition à l'alcool.⁸

Sujet

L'établissement d'un profil neurocomportemental spécifique à l'ETCAF faciliterait le repérage des enfants affectés par l'exposition prénatale à l'alcool.

Problèmes

Ce qui rend difficile le dépistage des enfants ayant subi une forte exposition prénatale à l'alcool, c'est le fait que, sur le continuum de l'ETCAF, seul le SAF comporte des caractéristiques physiques. La plupart des enfants qui ont été affectés par l'alcool ne présentent que quelques-uns ou même aucun des marqueurs physiques de l'ETCAF. Il est par conséquent plus difficile de les repérer, surtout en l'absence de renseignements précis sur leur exposition à l'alcool. Bien que les recherches menées au cours des trente dernières années aient fourni des données sur une variété de déficits neurocomportementaux importants que présentent les enfants touchés par l'ETCAF,^{7,9} il n'est pas possible de savoir si ces troubles sont associés à un ou plusieurs profils de fonctionnement neurocognitif précis et, le cas échéant, si ces profils sont spécifiques à ces troubles.

Contexte de la recherche

Afin de déterminer les déficits associés à une forte exposition prénatale à l'alcool, les chercheurs comparent généralement la performance d'enfants touchés par l'ETCAF à celle d'autres enfants n'ayant pas été exposés à l'alcool pendant la grossesse lors de tâches neuropsychologiques très variées. Bien que peu d'études ont comparé les enfants touchés par l'ETCAF et ceux qui présentent d'autres troubles du développement, les recherches sur les similitudes et les différences entre l'ETCAF et le trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité commencent à apparaître dans la littérature scientifique.

Questions clés pour la recherche

Des chercheurs ont récemment cherché à savoir si les enfants touchés par l'ETCAF présentent un profil neurocomportemental particulier. S'il était possible d'établir un profil spécifique à ces troubles, il serait plus facile non seulement de repérer les enfants touchés par l'ETCAF, mais aussi d'améliorer les interventions pour tous les enfants ayant subi une forte exposition prénatale à l'alcool.

Récents résultats de recherche

Sommaire des déficits neurocomportementaux chez les enfants ayant été fortement exposés à l'alcool pendant la grossesse.

L'ETCAF est associé à un certain nombre de déficiences neurocomportementales, notamment une intelligence globale inférieure et des déficits sur les plans du langage, de la mémoire, des habiletés visuo-spatiales, de la résolution de problèmes, de la souplesse mentale et de l'apprentissage non verbal.^{9,10} De plus, les enfants fortement exposés à l'alcool avant la naissance risquent davantage de présenter des comportements problématiques et non adaptés.^{1,12} Qu'ils aient ou non la dysmorphie faciale associée au SAF, les enfants affectés présentent des déficits similaires dans plusieurs domaines, tels que décrits ci-dessous.^{7,10}

L'intelligence globale. Si on compare les enfants qui ont été fortement exposés à l'alcool pendant la grossesse à leurs pairs qui ne l'ont pas été du tout, on observe chez eux un fonctionnement intellectuel réduit. Leur QI se situe typiquement dans un intervalle allant de la limite de la déficience à moyen faible, les QI verbal et non-verbal étant tous deux réduits.¹³ Ces déficits sont permanents et stables.¹⁴⁻¹⁶ En outre, il semblerait que le SAF

soit la première cause de déficience intellectuelle aux États-Unis, bien que la majorité des enfants atteints du SAF n'aient pas de déficience intellectuelle.⁷

Apprentissage et mémoire. Les enfants présentant l'ETCAF ont des déficits d'apprentissage et de mémoire, notamment en ce qui concerne l'acquisition de l'information verbale et non verbale.^{17,18} Toutefois, la fonction mnésique globale est complexe et peut ne pas avoir été complètement touchée par l'exposition prénatale à l'alcool. Par exemple, bien que la capacité d'apprentissage et la capacité de rappel soient diminuées, il semblerait que la rétention verbale (mais pas non-verbale) soit épargnée.^{18,19}

Langage. Les enfants fortement exposés à l'alcool avant la naissance présentent des déficits de langage, notamment des défauts d'élocution et des troubles phonologiques (par exemple, la pseudo-lecture).²⁰ Des déficits ont été observés à la fois dans les versants expressif et réceptif du langage,^{10,20,21} bien que le langage expressif semble être davantage touché. Ces déficits pourraient être secondaires à la réduction du fonctionnement intellectuel.²²

Fonction visuo-spatiale. Divers déficits sur le plan des habiletés visuo-spatiales ont également été remarqués chez les enfants fortement exposés à l'alcool avant la naissance, mais ils ne sont pas bien documentés. Mentionnons notamment des difficultés en ce qui concerne la copie de figures élémentaires,²¹ l'apprentissage spatial,¹⁵ la mémoire spatiale à court terme,²³ la remémoration spatiale,²⁴ le raisonnement visuospatial,²⁵ l'appariement visuoperceptif (par exemple, l'appariement de figures géométriques complexes)²⁶ et l'attention visuelle soutenue.²⁷

Fonctions exécutives. L'ETCAF est aussi associé à un déficit de fonctions exécutives comme la résolution de problèmes, la planification et la souplesse de la pensée. Des déficits ont également été notés chez les enfants touchés par l'ETCAF en ce qui concerne la manipulation mentale de l'information,²⁸ la capacité de passer d'un ensemble de concepts à un autre,²⁹ la conceptualisation,³⁰ la production rapide de réponses verbales et non verbales^{31,32} et la planification.²⁹ Les résultats varient en ce qui a trait à la mémoire de travail et à l'inhibition de la réponse.^{29,33}

Attention. Les déficits de l'attention sont bien établis chez les enfants touchés par l'ETCAF, certains ayant été documentés : impulsivité,¹⁵ difficulté à se concentrer sur un seul élément,³⁴ erreurs de commission et d'omission.³⁵ De plus, on a systématiquement observé une difficulté à soutenir l'attention, sur le plan visuel davantage que sur le plan auditif.^{27,34}

Problèmes de comportement et troubles psychiatriques. Les enfants exposés à l'alcool avant la naissance sont plus à risque de problèmes comportementaux pouvant leur nuire à la maison, à l'école et dans le milieu social. Ils courent un risque accru d'avoir des troubles psychiatriques,³⁶ des démêlés avec la justice, des problèmes de toxicomanie ou d'autres comportements mésadaptés.³⁷ En outre, ils risquent davantage d'être classés comme hyperactifs, impulsifs ou délinquants^{11,38} et répondent souvent aux critères du

TDAH.^{39,40} De plus, leur capacité d'adaptation est faible et ils sont moins aptes à vivre de façon autonome.^{12,41,42}

Caractéristiques des déficits neurocomportementaux chez les enfants fortement exposés à l'alcool avant la naissance. Les quelques études comparant des enfants touchés par l'ETCAF et d'autres qui n'ont pas été exposés à l'alcool mais qui présentent un TDAH ou qui ont obtenu des résultats faibles aux examens de QI appuient l'idée qu'un profil neurocomportemental particulier soit associé à l'exposition prénatale à l'alcool. Dans une étude, 'les enfants exposés à l'alcool avant la naissance et ceux qui ne l'avaient pas été mais qui présentaient un TDAH ont eu de la difficulté à accomplir des tâches de classification et à produire des mots à partir d'une lettre ou d'une catégorie donnée lors de tests évaluant les fonctions exécutives. Toutefois, seul le groupe d'enfants exposés à l'alcool a présenté des déficits globaux lorsqu'il s'agissait de générer des mots à partir d'une lettre ou de passer des lettres aux nombres (et inversement).³² D'autres études ayant comparé des enfants touchés par l'ETCAF et des enfants présentant un TDAH ont révélé que les premiers éprouvent plus de difficultés sur les plans du raisonnement visuospatial, de la résolution de problèmes, de la souplesse d'esprit, de l'encodage et du déplacement de l'attention.³³ De plus, leur cognition sociale est peu développée et ils ont de la difficulté à saisir les émotions révélées par les expressions faciales.⁴³ Lorsqu'on mesure les aptitudes à communiquer et à socialiser, on constate chez les enfants touchés par l'ETCAF un arrêt du développement de la capacité d'adaptation, tandis que chez les enfants non exposés à l'alcool mais présentant un TDAH, on remarque plutôt un retard à ce chapitre, qui se réduit au fil des ans.¹² Ainsi, selon les études actuellement disponibles, les profils de déficits des enfants affectés par l'ETCAF et des enfants qui ont un TDAH se chevauchent et d'autres recherches seront nécessaires pour établir les similitudes et les différences entre ces deux groupes.

Si l'on compare les enfants touchés par l'ETCAF à leurs pairs de même QI qui n'ont pas été exposés à l'alcool, on constate qu'ils ont plus de problèmes comportementaux extériorisés,¹¹ des capacités d'adaptation moindres⁴² et des déficits sur le plan de l'apprentissage verbal.⁴⁴ Les deux groupes obtiendront cependant des résultats similaires pour ce qui est des problèmes intériorisés,¹¹ de la capacité à soutenir l'attention et de la rétention d'information verbale.⁴³ Ainsi, les comorbidités comme un faible QI et le TDAH n'expliquent pas entièrement les déficits neurocomportementaux constatés chez les enfants affectés par l'ETCAF; d'autres facteurs concomitants doivent être examinés.

Lacunes de la recherche

Bien qu'il existe une littérature volumineuse sur les nombreux déficits des enfants fortement exposés à l'alcool pendant la grossesse, il reste à déterminer si ces enfants présentent un profil neurocomportemental distinct qui serait spécifiquement attribuable à l'exposition prénatale à l'alcool. La spécificité des déficits sur les plans de l'attention, des fonctions exécutives, des capacités visuo-spatiales, de l'apprentissage et de la mémoire devrait faire l'objet d'autres études. Des travaux de recherche comparant des enfants affectés par l'ETCAF et des enfants non exposés à l'alcool mais présentant des caractéristiques cliniques similaires, comme le TDAH et un faible QI, pourraient élucider le phénotype comportemental propre à l'ETCAF.

Conclusions

L'exposition prénatale à l'alcool touche près d'un enfant sur 100 et entraîne un ensemble de conséquences sur le plan neurocomportemental, dont une intelligence globale réduite et des déficits spécifiques en ce qui concerne l'apprentissage, la mémoire, le langage, les aptitudes visuospatiales, les fonctions exécutives et l'attention. Les enfants affectés par l'ETCAF courent un risque élevé de développer des problèmes de comportement et leurs aptitudes à la vie quotidienne sont déficientes. Ces anomalies ne sont pas exclusivement présentes chez les enfants qui présentent la dysmorphie faciale essentielle au diagnostic de SAF, mais bien chez tous les enfants affectés par l'ETCAF. Peu d'études comparent ces enfants à ceux qui présentent des caractéristiques neurocomportementales similaires sans avoir été exposés à l'alcool. La recherche actuelle semble indiquer que, même si le profil des enfants ayant un TDAH ou un faible QI mais qui n'ont pas été exposés à l'alcool et celui des enfants touchés par l'ETCAF se chevauchent, ces derniers présentent des déficits spécifiques aux chapitres des problèmes de comportement et de la capacité d'adaptation ainsi que dans certains domaines neuropsychologiques.

Implications

L'établissement d'un profil spécifique à l'ETCAF permettrait de mieux diagnostiquer les enfants fortement exposés à l'alcool pendant la grossesse, plus particulièrement la majorité qui sont touchés par l'ETCAF mais ne présentent pas de dysmorphie faciale, et de déterminer les traitements et interventions appropriés pour les enfants touchés par l'alcoolisation fœtale. Les effets de l'alcool sur le développement du système nerveux central sont permanents et irréversibles. À l'heure actuelle, les traitements sont dictés par les symptômes et ciblent les troubles cognitifs et comportementaux qui découlent de l'exposition prénatale à l'alcool. Ils comprennent notamment la thérapie comportementale, l'orthophonie, l'ergothérapie et la physiothérapie, les programmes d'intervention précoce et les interventions psychosociales et éducatives.⁴⁵ Les mesures existantes ne sont pas nécessairement spécifiques à l'ETCAF. Préciser le profil neurocomportemental des enfants touchés pourrait donc aider les cliniciens à développer des traitements fondés spécifiques à ces troubles. Des traitements efficaces pourraient intégrer des approches utilisées avec des enfants ayant d'autres troubles du développement, mais ultimement ils devraient tenir compte des déficits particuliers liés à l'ETCAF.

Remerciements : La préparation de ce rapport a été rendue possible grâce aux subventions R01 AA019605, R01 AA010417, U01 AA014834, U24 AA014811 de la NIAAA.

RÉFÉRENCES

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Substance Abuse and Committee on Children with Disabilities. Fetal alcohol syndrome and alcohol-related neurodevelopmental disorders. *Pediatrics* 2000;106(2):358-361.
2. May PA, Gossage JP, Kalberg WO, Robinson LK, Buckley D, Manning M, Hoyne HE. Prevalence and epidemiologic characteristics of FASD from various

- research methods with an emphasis on recent in-school studies. *Developmental Disabilities Research Reviews* 2009;15(3):176-192.
3. Abel EL. An update on incidence of FAS: FAS is not an equal opportunity birth defect. *Neurotoxicology and Teratology* 1995;17(4):437-443.
 4. Jones KL, Smith DW. Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy. *Lancet* 1973;2(7836):999-1001.
 5. Stratton K, Howe C, Battaglia F. *Fetal alcohol syndrome: Diagnosis, epidemiology, prevention, and treatment*. Washington, DC: National Academy Press; 1996.
 6. Hoyme HE, May PA, Kalberg WO, Kodituwakku P, Gossage JP, Trujillo PM, Buckley DG, Miller JH, Aragon AS, Khaole N, Viljoen DL, Jones KL, Robinson LK. A practical clinical approach to diagnosis of fetal alcohol spectrum disorders: Clarification of the 1996 Institute of Medicine criteria. *Pediatrics* 2005;115(1):39-47.
 7. Vaurio L, Crocker N, Mattson SN. Fetal alcohol spectrum Disorders. In: Davis AS, ed. *The handbook of pediatric neuropsychology*. In press.
 8. Bertrand J, Floyd RL, Weber MK, O'Connor M, Riley EP, Johnson KA, Cohen DE, National Task Force on FAS/FAE. *Fetal alcohol syndrome: Guidelines for referral and diagnosis*. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2004.
 9. Kodituwakku PW. Neurocognitive profile in children with fetal alcohol spectrum disorders. *Developmental Disabilities Research Reviews* 2009;15(3):218-224.
 10. Mattson SN, Riley EP. A review of the neurobehavioral deficits in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Clinical and Experimental Research* 1998;22(2):279-294.
 11. Mattson SN, Riley EP. Parent ratings of behavior in children with heavy prenatal alcohol exposure and IQ-matched controls. *Alcohol Clinical and Experimental Research* 2000;24(2):226-231.
 12. Crocker N, Vaurio L, Riley EP, Mattson SN. Comparison of adaptive behavior in children with heavy prenatal alcohol exposure or attention-deficit/hyperactivity disorder. *Alcohol Clinical and Experimental Research* 2009;33(11):2015-2023.
 13. Mattson SN, Riley EP. Neurobehavioral and neuroanatomical effects of heavy prenatal exposure to alcohol. In: Streissguth A, Kanter J, eds. *The challenge of fetal alcohol syndrome: Overcoming secondary disabilities*. Seattle, WA: University of Washington Press; 1997:3-14.
 14. Spohr H-L, Willms J, Steinhausen H-C. Fetal alcohol spectrum disorders in young adulthood. *Journal of Pediatrics* 2007;150(2):175-179.
 15. Streissguth A. Offspring effects of prenatal alcohol exposure from birth to 25 years: The Seattle prospective longitudinal study. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings* 2007;14:81-101.
 16. Streissguth AP, Randels SP, Smith DF. A test-retest study of intelligence in patients with fetal alcohol syndrome: Implications for care. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1991;30(4):584-587.
 17. Kodituwakku PW. Defining the behavioral phenotype in children with fetal alcohol spectrum disorders: A review. *Neuroscience Biobehavioral Reviews* 2007;31(2):192-201.

18. Mattson SN, Roebuck TM. Acquisition and retention of verbal and nonverbal information in children with heavy prenatal alcohol exposure. . *Alcohol Clinical and Experimental Research* 2002;26(6):875-882.
19. Willford JA, Richardson GA, Leech SL, Day NL. Verbal and visuospatial learning and memory function in children with moderate prenatal alcohol exposure. *Alcohol Clinical and Experimental Research* 2004;28(3):497-507.
20. Church MW, Kaltenbach JA. Hearing, speech, language, and vestibular disorders in the fetal alcohol syndrome: A literature review. *Alcohol Clinical and Experimental Research* 1997;21(3):495-512.
21. Conry J. Neuropsychological deficits in fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects. *Alcohol Clinical and Experimental Research* 1990;14(5):650-655.
22. McGee CL, Bjorkquist OA, Riley EP, Mattson SN. Impaired language performance in young children with heavy prenatal alcohol exposure. *Neurotoxicology and Teratology* 2009;31(2):71-75.
23. Green CR, Mihic AM, Nikkel SM, Stade BC, Rasmussen C, Munoz DP, Reynolds JN. Executive function deficits in children with fetal alcohol spectrum disorders (FASD) measured using the Cambridge Neuropsychological Tests Automated Battery (CANTAB). *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2009;50(6):688-697.
24. Willoughby KA, Sheard ED, Nash K, Rovet J. Effects of prenatal alcohol exposure on hippocampal volume, verbal learning, and verbal and spatial recall in late childhood. *Journal of the International Neuropsychology Society* 2008;14(6):1022-1033.
25. Hunt E, Streissguth AP, Kerr B, Olson HC. Mothers' alcohol consumption during pregnancy: Effects on spatial-visual reasoning in 14-year-old children. *Psychological Science* 1995;6(6):339-342.
26. Janzen LA, Nanson JL, Block GW. Neuropsychological evaluation of preschoolers with fetal alcohol syndrome. *Neurotoxicology and Teratology* 1995;17(3):273-279.
27. Coles CD, Platzman KA, Lynch ME, Freides D. Auditory and visual sustained attention in adolescents prenatally exposed to alcohol. *Alcohol Clinical and Experimental Research* 2002;26(2):263-271.
28. Kodituwakku PW, Handmaker NS, Cutler SK, Weathersby EK, Handmaker SD. Specific impairments in self-regulation in children exposed to alcohol prenatally. *Alcohol Clinical and Experimental Research* 1995;19(6):1558-1564.
29. Mattson SN, Goodman AM, Caine C, Delis DC, Riley EP. Executive functioning in children with heavy prenatal alcohol exposure. *Alcohol Clinical and Experimental Research* 1999;23(11):1808-1815.
30. McGee CL, Schonfeld AM, Roebuck-Spencer TM, Riley EP, Mattson SN. Children with heavy prenatal alcohol exposure demonstrate deficits on multiple measures of concept formation. *Alcohol Clinical and Experimental Research* 2008;32(8):1388-1397.
31. Kodituwakku PW, Adnams CM, Hay A, Kitching AE, Burger E, Kalberg WO, Viljoen DL, May PA. Letter and category fluency in children with fetal alcohol syndrome from a community in South Africa. *Journal of Studies on Alcohol* 2006;67(4):502-509.

32. Vaurio L, Riley EP, Mattson SN. Differences in executive functioning in children with heavy prenatal alcohol exposure or attention-deficit/hyperactivity disorder *Journal of the International Neuropsychology Society* 2008;14:119-129.
33. Coles CD, Platzman KA, Raskind-Hood CL, Brown RT, Falek A, Smith IE. A comparison of children affected by prenatal alcohol exposure and attention deficit, hyperactivity disorder. *Alcohol Clinical and Experimental Research* 1997;21(1):150-161.
34. Mattson SN, Calarco KE, Lang AR. Focused and shifting attention in children with heavy prenatal alcohol exposure. *Neuropsychology* 2006;20(3):361-369.
35. Lee KT, Mattson SN, Riley EP. Classifying children with heavy prenatal alcohol exposure using measures of attention. *Journal of the International Neuropsychology Society* 2004;10(2):271-277.
36. Connor MJ, Paley B. Psychiatric conditions associated with prenatal alcohol exposure. *Developmental Disabilities Research Reviews* 2009;15(3):225-34.
37. O'Streissguth AP, Barr HM, Kogan J, Bookstein FL. *Final report: Understanding the occurrence of secondary disabilities in clients with fetal alcohol syndrome (FAS) and fetal alcohol effects (FAE)*. Seattle, WA: University of Washington Publication Services; 1996.
38. Roebuck TM, Mattson SN, Riley EP. Behavioral and psychosocial profiles of alcohol-exposed children. *Alcohol Clinical and Experimental Research* 1999;23(6):1070-1076.
39. Fryer SL, McGee CL, Matt GE, Riley EP, Mattson SN. Evaluation of psychopathological conditions in children with heavy prenatal alcohol exposure. *Pediatrics* 2007;119:e733-e741.
40. Steinhausen H-C, Willms J, Spohr H-L. Long-term psychopathological and cognitive outcome of children with fetal alcohol syndrome. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1993;32(5):990-994.
41. Streissguth AP, Aase JM, Clarren SK, Randels SP, LaDue RA, Smith DF. Fetal alcohol syndrome in adolescents and adults. *JAMA, Journal of the American Medical Association* 1991;265(15):1961-1967.
42. Thomas SE, Kelly SJ, Mattson SN, Riley EP. Comparison of social abilities of children with fetal alcohol syndrome to those of children with similar IQ scores and normal controls. *Alcohol Clinical and Experimental Research* 1998;22(2):528-533.
43. Greenbaum RL, Stevens SA, Nash K, Koren G, Rovet J. Social cognitive and emotion processing abilities of children with fetal alcohol spectrum disorders: A comparison with attention deficit hyperactivity disorder. *Alcohol Clinical and Experimental Research* 2009;33(10):1656-1670.
44. Vaurio L, Riley EP, Mattson SN. Neuropsychological comparison of children with heavy prenatal alcohol exposure and an IQ-matched comparison group. *Journal of the International Neuropsychological Society*. In press.
45. Peadon E, Rhys-Jones B, Bower C, Elliott EJ. Systematic review of interventions for children with fetal alcohol spectrum disorders. *BMC Pediatrics* 2009;9:35.

Pour citer ce document :

O'Brien J, Mattson SN. Profils neurocomportementaux spécifiques à l'ensemble des troubles causés par l'alcoolisation fœtale. O'Connor MJ, ed thème. In: Tremblay RE, Boivin M, Peters RDeV, eds. *Encyclopédie sur le développement des jeunes enfants* [sur Internet]. Montréal, Québec: Centre d'excellence pour le développement des jeunes enfants et Réseau stratégique de connaissances sur le développement des jeunes enfants; 2011:1-9. Disponible sur le site: <http://www.enfant-encyclopedie.com/documents/OBrien-MattsonFRxp1.pdf>. Page consultée le [insérer la date].

Cet article est produit par :



RÉSEAU STRATÉGIQUE
DE CONNAISSANCES
SUR LE DÉVELOPPEMENT DES

jeunes enfants

avec l'appui de :



Margaret & Wallace McCain
Family Foundation