[Archived] Intervention et soutien cliniques destinés aux enfants de 0 à 5 ans avec un trouble du spectre de troubles d'alcoolisation fœtale et aux parents ou aux personnes qui en prennent soin

Kieran O'Malley, M. B., D.A.B.P.N. (P), Ann Streissguth, Ph. D.

University of Washington School of Medicine, États-Unis

Octobre 2005, Éd. rév.

Introduction

Récemment, le *United States Surgeon General's Report on Mental Health*[1] a inclus une section sur les enfants et sur la santé mentale qui comprenait le commentaire suivant, tiré de Rutter[2] et présent dans la section Enfants et santé mentale : « Il semble probable qu'une quelconque combinaison de facteurs génétiques et environnementaux soit à l'origine de la plupart des troubles mentaux », et que les facteurs environnementaux pourraient être biologiques ou

psychosociaux. L'exposition prénatale à l'alcool est un exemple de facteur biologique environnemental courant.

Sujet

Cet article met à jour les interventions cliniques auprès des populations d'enfants de 0 à 5 ans aux prises avec le trouble du spectre de l'alcoolisation fœtale (TSAF), ayant reçu soit un diagnostic de syndrome d'alcoolisation fœtale (SAF) ou d'un trouble neurodéveloppemental relié à l'alcool (TNDRA) (autrefois appelé effets de l'alcoolisation fœtale[EAF]).[3,4] Ces nourrissons et jeunes enfants peuvent présenter des problèmes immédiats sur les plans physique, développemental, comportemental ou socio-affectif, mais souvent, ils ne sont pas diagnostiqués parce qu'ils ne présentent pas nécessairement la dysmorphologie faciale classique ou parce que leurs résultats aux tests standardisés du développement mental et moteur ne correspondent pas à ceux du retard développemental. Cet article portera aussi sur l'importance du diagnostic précoce, des interventions précoces et des programmes de soutien destinés aux parents ou au donneur de soins.

Problèmes

1. Il existe encore aucune étude scientifique sur les diagnostics des populations de nourrissons et d'enfants de 0 à 5 ans atteints de TSAF.
2. Il existe pratiquement aucune étude scientifique sur les interventions précoces auprès de la population des nourrissons et des enfants de 0 à 5 ans atteints de TSAF.
3. Les études sur le soutien destiné aux enfants (de 0 à 5 ans) atteints de TSAF et à leurs parents ou aux personnes qui en prennent soin sont de nature anecdotique plutôt que scientifique.

Recherche : contexte, questions clés et résultats récents

1. Études sur l'intervention précoce

Ces études peuvent être conceptualisées en quatre étapes : préconception, prénatale, naissance/prime enfance, petite enfance

A. La préconception

Ce concept reconnaît l'aspect « transgénérationnel » de la condition en ayant recours à des interventions visant à décourager la consommation d'alcool chez la génération actuelle de femmes enceintes et à diminuer la fréquence de TSAF dans la génération suivante.[5] Les Centers for Disease Control (CDC) ont rapporté que la consommation d'alcool chez les femmes en âge d'enfanter a diminué dans les années 80, mais qu'elle a augmenté régulièrement dans les années 90,[6] surtout la consommation excessive de cinq verres ou plus au cours d'une même occasion.

Le *Parent Child Assistance Program* (PCAP)[7,8] est une intervention destinée aux mères ayant des problèmes de toxicomanie et à leurs enfants âgés de 0 à 3 ans. Ce programme, d'une durée de trois ans, fournit à chaque mère un accompagnateur paraprofessionnel, que l'enfant vive avec elle ou non. L'objectif est de prévenir d'éventuelles grossesses affectées par l'alcool. Ce modèle d'intervention utilise le concept de plaidoyer relationnel intensif à long terme. Le programme a réussi à diminuer la toxicomanie des mères, à augmenter la prise en charge de leur contraception et les visites médicales destinées à leurs bébés. En 2005, il a été reproduit dans cinq centres de l'État de Washington et dans 14 centres aux États-Unis et au Canada.[7-8] Il sert aussi à protéger les bébés de la naissance à trois ans des abus et des négligences qui se produisent souvent dans les foyers de mères alcooliques.

Pour les mères qui font affaire avec le *Child Protective Service (CPS)* (services de protection de l'enfant), il est possible de rédiger des contrats de soins entre la mère, l'accompagnateur et le CPS quand la mère souhaite conserver la garde de l'enfant. Pour les autres mères, la sécurité du jeune enfant est maintenue en plaçant l'enfant chez un membre de la famille ou dans une famille d'accueil. Les évaluations à l'aide de l'échelle de Bayley qui portent sur les enfants d'un à trois ans dont les mères ont participé au programme PCAP, révèlent que bien que ces dernières aient fait des progrès importants en matière de sobriété et aient remis de l'ordre dans leur vie, le développement moteur, intellectuel et comportemental de leurs enfants ne se distinguaient pas de celui des enfants du groupe témoin.[9]

La présence de troubles psychiatriques comorbides chez les femmes enceintes consommant énormément est un problème notable. Parmi ces troubles, on reconnaît, la dépression, l'état de stress post-traumatique, l'anxiété avec ou sans attaque de panique, les troubles bipolaires ou même des troubles psychotiques.[10,11] Certaines femmes peuvent aussi présenter un trouble du développement comorbide dont, et plus souvent qu'autrement, le SAF ou le TNDRA.[12,13] Chez les adolescents et chez les adultes, le SAF ou le TNDRA peuvent nuire aux capacités d'organisation, à l'attention, à l'impulsivité et au jugement qui sont toutes des capacités essentielles au

parentage.[13] Une étude a découvert que les pères et les mères souffrant de TSAF éprouvaient des problèmes significatifs à s'occuper de leurs enfants.[14] Les problèmes comorbides de dépendance peuvent exister dans le TSAF.[13] Cette même étude portant sur 44 femmes a révélé que 49 % d'entre-elles buvaient pendant la grossesse.[14]

B. La période prénatale

Sont inclus 1) les programmes de traitement clinique complet pour les femmes enceintes dépendantes de l'alcool; 2) l'identification des nourrissons à risque à partir des biomarqueurs maternels et fœtaux de la consommation d'alcool ou des outils de dépistage de la consommation d'alcool pendant la grossesse basés sur les déclarations des mères, et 3) l'introduction d'agents neuroprotecteurs visant à protéger le développement du fœtus exposé à l'alcool.

1)*Les programmes de traitement clinique pour les femmes enceintes dépendantes de l'alcool.*

Ces programmes complets sont généralement étendus et incluent des interventions multimodales qui incorporent des services médicaux et obstétriques afin de s'occuper des problèmes complexes de cette population de patients.[15] Les interventions cognitives comportementales ont aidé les femmes enceintes à développer des stratégies d'adaptation afin de réduire leur consommation et les problèmes afférents.[4,16,17] Dernièrement, on a découvert des preuves de l'efficacité d'approches de traitement brefs comme les entrevues de motivation, les thérapies de couple ou familiales.[17-18]

2)L'identification des mères et des nourrissons à risque à partir des biomarqueurs de la consommation d'alcool ou des outils de dépistage de la consommation d'alcool pendant la grossesse basés sur les déclarations des mères.

Il existe plusieurs tests sanguins de biomarqueurs pour détecter la consommation et l'abus d'alcool chez la mère. Ils incluent le gamma-glutamyl transférase (GGT), le volume globulaire moyen (VGM) et les transferrines carencées en acide sialique et en galactose et en N-acétylglucosamine.[4] Les niveaux d'adduit d'acétaldéhyde dans l'hémoglobine (HbAA) ont été étudiés chez 19 femmes enceintes ayant des problèmes de toxicomanie, et les niveaux étaient élevés chez 68 % des femmes dont les bébés étaient atteints par l'alcool (huit nourrissons ont reçu un diagnostic de syndrome d'alcoolisation fœtale ou de TNDRA), alors que seulement 28 % des femmes enceintes ayant des problèmes de toxicomanie avaient des niveaux élevés de HbAA mais avaient des bébés qui n'étaient pas atteints.[19]

Les biomarqueurs chez les nourrissons incluent : les esters d'éthyle composés d'acides gras (EEAG) détectés dans plusieurs tissus animaux, incluant les fœtus et les placentas suivant la consommation maternelle d'éthanol.[20] Récemment, les EEAG ont aussi été détectés à la fois dans le sang du cordon ombilical et dans le méconium chez les humains.[21] Une autre recherche sur les biomarqueurs potentiels prénataux de l'alcool a examiné les ultrasons crâniens prénataux, la respiration fœtale et les mouvements des fœtus. Waas et ses collègues[22] ont étudié le développement du cortex frontal et ont découvert que sa taille, chez 46 % des fœtus exposés à une consommation élevée d'alcool, était inférieure au 25e centile, alors que McLeod et ses collègues[23] ont découvert que lorsque la mère boit de l'alcool pendant 15 minutes, les mouvements respiratoires fœtaux sont abolis. Par ailleurs, Hepper et coll.[23] ont décrit un retard de maturation dans le comportement naturel du sursaut chez les fœtus exposés à l'alcool.

Certains outils de dépistage basés sur les déclarations des mères, comme le T-ACE (tolérance, contrariété, diminution, boire au réveil) et le *TWEAK* (tolérance, contrariété, boire au réveil, amnésie, diminution)[25] pourraient être utilisés pour identifier les bébés à risque. Le questionnaire de l'historique de la consommation en 10 questions s'est aussi révélé utile.[26] La recherche récente suggère que le *Binge Alcohol Rating Criteria* (BARC) et le *Frequency–Binge Aggregate Score* (F–BAS) peuvent être assez spécifiques pour identifier les mères à risque d'avoir une progéniture exposée à l'alcool.[27]

3)L'introduction d'agents neuroprotecteurs visant à protéger le développement du fœtus exposé à l'alcool.

Ce sont des agents qui protègent le cerveau du fœtus en développement des effets tératogènes et neurotoxiques de l'alcool pendant la période prénatale; parmi ceux-ci, les suppléments d'acide folique sont les plus documentés.[28] Les études ont révélé que l'ASA et l'indométacine, qui inhibent les niveaux élevés de prostaglandine causés par l'alcool dans les tissus utérins et de l'embryon, réduisaient la mortalité périnatale et diminuaient l'incidence des malformations congénitales liées à l'alcool (MCLA) dans les modèles animaux.[29,30] Chez les humains, les études ont révélé que l'alcool pendant la grossesse réduisait plusieurs éléments nutritifs importants, incluant la thiamine, le folate, la pyridoxine, les vitamines A et D, le magnésium et le zinc.[31] Les suppléments de zinc ont des propriétés neuroprotectrices.[32] Enfin, une diète incluant des suppléments d'acides gras à chaîne longue peut aider à maintenir l'intégrité du cerveau.[33,34]

C. La naissance et la prime enfance

Biomarqeur postnatal : les ultrasons crâniens néonataux peuvent quantifier les changements développementaux du corps calleux causés par l'alcool pendant la grossesse.[35] L'allaitement augmente les acides gras essentiels (AGE) qui sont cruciaux pour le développement du cerveau.

Depuis plusieurs années, les ergothérapeutes et les infirmières ont recours, auprès de nourrissons prématurés, à des interventions comme le massage et aux techniques d'intégration sensorielle.4,36 L'emmaillotage se compare favorablement au massage chez les nourrissons atteints de lésions cérébrales.[37] Des techniques d'alimentation spécialisée destinées aux nourrissons ont été utilisées pour faire face aux problèmes de faible succion et de longue latence à téter chez certains enfants souffrant de TSAF.[38,39] Les démonstrations éducatives des capacités du nourrisson au parent lors de l'examen de ce dernier (par exemple l'échelle de Brazelton) se sont révélés être bénéfiques.[4] De même, on a démontré que la supervision des parents pendant leurs interactions avec leur nourrisson augmentait la sensibilité des parents (par exemple, en apprenant aux parents des techniques spécifiques pour ralentir et moduler leur réponse afin qu'elle corresponde au rythme des nourrissons).[40] Enfin, la choline néonatale peut entraîner une amélioration.[41]

D. La petite enfance

Le programme d'intervention PCAP auprès des mères ayant des problèmes de toxicomanie n'a pas démontré de valeur prolongée pour le développement de leurs enfants.[9] Les évaluations précoces de jeunes enfants et les environnements domestiques enrichis ou préscolaires sont bénéfiques.[42,43] Des études sur des ratons exposés à l'alcool ont démontré l'efficacité de l'impact des programmes spécifiques du développement moteur, contrairement aux environnements enrichis et non enrichis.[44] L'entraînement moteur est probablement utile pour les nourrissons et les jeunes enfants souffrant de TSAF. Cependant, à cet âge, il est essentiel de dépister à la fois le trouble du stress post-traumatique (TSPT) fréquemment présent à cause de la violence physique ou de l'abus sexuel, et le trouble réactionnel de l'attachement relié aux multiples placements en famille d'accueil avec une coupure affective des parents biologiques. Ces troubles concomitants réagissent à la thérapie par le jeu ou à la thérapie dyadique mère/jeune enfant.[13]

2. Soutien aux familles

Aux États-Unis, des études portant sur les familles touchées par la toxicomanie ont mis en lumière les possibilités de mauvais traitements du nourrisson ou de l'enfant et leurs séquelles

cliniques subséquentes, surtout le TSPT.[45] Le stress relié au fait de prendre soin de nourrissons et de jeunes enfants biologiques ou adoptés souffrant de troubles médicaux complexes ou de déficiences développementales a aussi été étudié.[12,46] L'incapacité des parents à obtenir un diagnostic avant l'âge de cinq ans aggrave le stress attribué au TSAF, ce qui entraîne davantage de répercussions négatives dans la vie.[47] Présentement, 80 % des nourrissons et des jeunes enfants souffrant de TSAF ne vivent pas avec leurs parents biologiques et beaucoup sont placés dans des foyers d'adoption ou des familles d'accueil, ce qui entraîne parfois des incertitudes en ce qui a trait à leurs antécédents d'exposition à l'alcool.[12] Les types de soutien aux familles qui se sont révélés utiles incluent la thérapie familiale instrumentale ou dyadique afin d'aborder les questions de relations entre le nourrisson ou le jeune enfant et le parent ou la personne qui en prend soin, le soutien à domicile par un intervenant formé, par une infirmière, un ergothérapeute, un physiothérapeute ou un orthophoniste, et des services de répit planifiés. Le stress familial relié aux soins résulte des besoins médicaux, de santé mentale, de l'impact économique et de l'épuisement de compassion consécutif à la gestion d'un enfant atteint de TSAF.[12,42,48] Aucune recherche systématique n'a abordé la question du soutien à la famille pour les nourrissons ou les enfants atteints de TSAF.

Conclusions et implications

Nous avons besoin d'effectuer des études scientifiques sur les diagnostics des nourrissons et des jeunes enfants en utilisant des instruments normalisés comme la nomenclature du diagnostic de 0 à 3 ans récemment mise à jour.[49] Les observations cliniques effectuées par des spécialistes montrent que les nourrissons et les jeunes enfants atteints de SAF ou de TNDRA correspondent aux catégories diagnostiques du diagnostic régulatoire de type I (hypersensible), de type II (sous-réactif) et de type III (traitement moteur impulsif, désorganisé au plan moteur). Les études doivent quantifier les effets de l'alcoolisation prénatale sur les neurotransmetteurs et les phospholipides du cerveau en développement qui sont reliés à cette manifestation clinique (c'est-à-dire le diagnostic régulatoire pendant la prime enfance suivi par une apparition précoce de TDAH).[34,50] Les phospholipides du cerveau comme les AGE sont essentiels au fonctionnement des neurones et sont déjà étudiés dans les cas de troubles développementaux neuropsychiatriques comme le TDAH et la schizophrénie.[34] On a besoin davantage de recherche et de recours aux biomarqueurs pré et post natals et aux agents neuroprotecteurs.[19-35] La recherche devrait aussi se pencher sur le rôle de l'asymétrie dans les EEG du lobe frontal maternel des femmes enceintes et des mères dépressives ayant des problèmes de toxicomanie et de ses effets sur le sommeil et les

rythmes cardiaques des nourrissons.[51,52] Les interventions multimodales chez les nourrissons et les jeunes enfants de 0 à 5 ans atteints de SAF ou de TNDRA sont nécessaires, y compris des études portant sur les programmes de soutien spécialisé aux parents ou aux donneurs de soins. Ces interventions devraient tenir compte de l'aspect culturel, être centrées sur le nourrisson et sur le jeune enfant ainsi que sur la famille ou sur la personne qui prend soin de l'enfant.[53] L'*American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* s'occupe déjà de la prestation et de l'intensité des services pour cette population en élaborant et en testant sur le terrain un instrument d'évaluation d'intensité de service, le ESCII.[54]

Les interventions devraient reconnaître l'aspect « transgénérationel » du TSAF et commencer dès la préconception, mais aussi inclure les périodes prénatales, de la naissance, de la prime et de la petite enfance.

Il faut aussi mettre en place un « système de soins » mieux coordonné pour les femmes enceintes ayant des problèmes de toxicomanie ou d'autres substances, parce que souvent, elles ne reçoivent pas de traitement.13,52 Les services développementaux, obstétriques, psychiatriques, et de toxicomanie n'ont présentement aucun rapport les uns avec les autres et sont donc incapables d'intervenir adéquatement pour prévenir ou pour traiter le prochain nourrisson à risque de TSAF ou de TNDRA.

Références

1. U.S. Public Health Services. Office of the Surgeon General. Center for Mental Health Services. National Institute of Mental Health. *Mental Health: A Report of the Surgeon General*. Rockville, Md: Department of Health and Human Services. U.S. Public Health Service; 1999. Disponible sur le site: http://www.surgeongeneral.gov/library/mentalhealth/home.html. Page consultée le 30 septembre 2003.
2. Rutter M, Silberg J, O'Connor T, Simonoff E. Genetics and Child Psychiatry: I. Advances in quantitative and molecular genetics. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 1999;40(1):3-18.
3. Jones KL, Smith DW. Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy. *Lancet* 1973;2(7836):999-1001.
4. Streissguth AP, Kanter J, eds. *The challenge of fetal alcohol syndrome: overcoming secondary disabilities*. Seattle, Wash: University of Washington Press; 1997.
5. Centers for Disease Control and Prevention. Alcohol consumption among pregnant and childbearing–aged women—United States, 1991 and 1995. *MMWR – Morbidity & Mortality Weekly Report* 1997;46(16):346-350.
6. Grant TM, Ernst CC, Streissguth AP. Intervention with high-risk alcohol and drug-abusing mothers: I. Administrative strategies of the Seattle model of paraprofessional advocacy. *Journal of Community Psychology* 1999;27(1):1-18.
7. Ernst CC, Grant TM, Streissguth AP, Sampson PD. Intervention with high-risk alcohol and drug abusing mothers: II. Three-year findings from the Seattle model of paraprofessional advocacy. *Journal of Community Psychology* 1999;27(1):19-38.

8. Astley SJ, Bailey D, Talbot C, Clarren SK. Fetal Alcohol Syndrome (FAS) primary prevention through FAS diagnosis: II. A comprehensive profile of 80 birth mothers of children with FAS. *Alcohol & Alcoholism* 2000;35(5):509-519.
9. Zickler P. Childhood sex abuse increases risk for drug dependence in adult women. *NIDA Notes* 2002;17(1):5,10.
10. Streissguth AP, Porter JK, Barr HM. A study of patients with fetal alcohol spectrum disorders (FASD) who became parents . *Alcoholism: Clinical & Experimental Research* 2001;25(Supplement):123A.
11. Finkelstein N. Treatment programming for alcohol and drug-dependent pregnant women. *International Journal of the Addictions* 1993;28(13):1275-1309.
12. Holder H, Longabaugh R, Miller WR, Robonis AV. The cost effectiveness of treatment for alcoholism: A first approximation. *Journal of Studies on Alcohol* 1991;52(6):517-540.
13. Miller WR, Rollnick S. *Motivational interviewing: Preparing people to change addictive behavior*. New York, NY: Guilford Press; 1991.
14. Humphreys K, Marvis B, Stofflemayr B. Factors predicting attendance at self-help groups after substance abuse treatment: Preliminary findings. *Journal of Consulting & Clinical Psychology* 1991;59(4):591-593.
15. Stratton K, Howe C, Battaglia F, eds. Committee to study Fetal Alcohol Syndrome, Division of Biobehavioral Sciences and Mental Disorder, Institute of Medicine. *Fetal Alcohol Syndrome: Diagnosis, epidemiology, prevention and treatment*. Washington, DC: National Academy Press; 1996.
16. Niemela O, Halmesmaki E, Ylikorkala O. Hemoglobin–acetaldehyde adducts are elevated in women carrying alcohol-damaged fetuses. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research* 1991;15(6):1007–1010.
17. Bearer CF, Gould S, Emerson R, Kinnunen P, Cook CS. Fetal alcohol syndrome and fatty acid ethyl esters. *Pediatric Research* 1992;31(5):492–495.
18. Bearer CF, Emerson R, Harm L. Fatty acid ethyl esters in peripheral blood. *Pediatric Research* 1992;31:68A.
19. Bearer CF, Swick A, Singer L. FAEE: Biomarker for prenatal alcohol use. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research* 1996;20:139A.
20. Wass TS, Persutte WH, Hobbins JC. The impact of prenatal alcohol exposure on frontal cortex development in utero. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2001;185(3):737-742.
21. McLeod W, Brien J, Loomis C, Carmichael L, Probert C, Patrick J. Effect of maternal ethanol ingestion on fetal breathing movements, gross body movements, and heart rate at 37 to 40 weeks gestational age. *American Journal of Obstetrics & Gynecology* 1983;145(2):251-257.
22. Russell M. New assessment tools for risk drinking during pregnancy: T-ACE, TWEAK, and others. *Alcohol Health & Research World* 1994;18(1):55.
23. Rosett HL, Weiner L, Edelin KC. Treatment experience with pregnant problem drinkers. *JAMA-Journal of the American Medical Association* 1983;249(15):2029-2033.
24. Barr HM, Streissguth AP. Identifying maternal self-reported alcohol use associated with fetal alcohol spectrum disorders. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research* 2001;25(2):283-287.
25. Bower C, Stanley FJ, Nicol DJ. Maternal folate status and the risk for neural tube defects. The role of dietary folate. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1993;678:146-155.
26. Randall CL. Anton RF, Becker HC, Hale RL, Ekblad U. Aspirin dose-dependently reduces alcohol-induced birth defects and prostaglandin E levels in mice. *Teratology* 1991;44(5):521-529.

27. Randall CL, Becker HC, Anton RF. Effect of ibuprofen on alcohol-induced teratogenesis in mice. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research* 1991;15(4):673-677.

28. Dreosti IE. Nutritional factors underlying the expression of the fetal alcohol syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1993;678:193-204.

29. Jameson S. Zinc status in pregnancy: The effect of zinc therapy on perinatal mortality, prematurity, and placental ablation. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1993;678:178-192.

30. Wainwright PE, Huang YS, Simmons V, Mills DE, Ward RP, Ward GR, Winfield D, McCutcheon D. Effects of prenatal ethanol and long chain n-3 fatty acid supplementation on development in mice. 2. Fatty acid composition of brain membrane phospholipids. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research* 1990;14(3):413-420.

31. Jirikowic T. Sensory integration for children with prenatal alcohol exposure. *Iceberg* 2000;10(3):1-2.

32. Randels SP, Streissguth AP. Fetal alcohol syndrome and nutrition issues. *Nutrition Focus* 1992;7:1–6.

33. Van Dyke DC, Mackay L, Ziaylek EN. Management of severe feeding dysfunction in children with fetal alcohol syndrome. *Clinical Pediatrics* 1982;21(6):336–339.

34. Barnard KE. *Keys to Caregiving Program; Self-instructional video series* [videotapes]. Seattle, Wash: NCAST Publications, Center for Human Development and Disabilities, University of Washington; 1990. 98195-7920.

35. Field T. Enhancing parent sensitivity. In: Anastasiow NJ, Harel S, eds. *At risk infants: Interventions, families, and research* . Baltimore, Md: Paul H. Brookes Publishing Co; 1993:81-89.

36. Streissguth AP. *Fetal alcohol syndrome: a guide for families and communities*. Baltimore, Md: Paul H. Brookes Publishing; 1997.

37. Kleinfeld JS, Westcott S, eds. *Fantastic Anton Succeeds!: experiences in educating children with fetal alcohol syndrome*. Fairbanks, Alaska: University of Alaska Press; 1993.

38. Tanner-Halverson P. A demonstration classroom for young children with FAS. In: Streissguth AP, Kanter J, eds. *The challenge of fetal alcohol syndrome: Overcoming secondary disabilities*. Seattle, Wash: University of Washington Press; 1997:78-88.

39. Klintsova AY, Scamra C, Hoffman M, Napper RMA, Goodlett CR, Greenough WT. Therapeutic effects of complex motor training on motor performance deficits induced by neonatal binge-like alcohol exposure in rats: II. A quantitative stereological study of synaptic plasticity in female rat cerebellum. *Brain Research* 2002;937(1-2):83-93.

40. Kartin D, Grant TM, Streissguth AP, Sampson PD, Ernst CC. Three-year developmental outcomes in children with prenatal alcohol and drug exposure. *Pediatric Physical Therapy* 2002;14(3):145-153.

41. Weinberg NZ. Cognitive and behavioral deficits associated with parental alcohol use. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 1997;36(9):1177-1186.

42. McDonald TP, Poertner J, Pierpont J. Predicting caregiver stress: An ecological perspective. *American Journal of Orthopsychiatry* 1999;69(1):100-109.

43. Streissguth AP, Barr HM, Kogan J, Bookstein FL. *Understanding the occurrence of secondary disabilities in clients with fetal alcohol syndrome (FAS) and fetal alcohol effects (FAE). Final report to Centers for Disease Control and Prevention*. Seattle, Wash: University of Washington, Fetal Alcohol and Drug Unit; 1996. Tech. Report. No. 96-0.

44. Wegar K. Adoption and mental health: a theoretical critique of the psychopathological model. *American Journal of Orthopsychiatry* 1995;65(4):540-548.

45. Gelo J, O'Malley KD. Family stress in parenting a child or adolescent with FASD. *Iceberg* 2003;13(1):1-4.

46. O'Malley KD. System issues in FAS: A new concept for the role of the case manager. Communication présentée à: Prairie Province Conference on Fetal Alcohol Syndrome, University of Calgary; 7 Mai 1999; Calgary, Alberta.

47. AACAP. *Best principles for early childhood systems of care*. Washington, DC: American Academy of Child and Adolescent Psychiatry; 2002.

48. Chavkin W, Kendall SR. Between a "rock" and a hard place: perinatal drug abuse. *Pediatrics* 1990;85(2):223-225.

49. O'Malley KD. Examining Canada's community support to young adults with FASD. *Iceberg* 2002;12(3):6-7.