

République du Mali

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de médecine et d'odontostomatologie

Année universitaire 2013-2014

Thèse N°/M

LA CONSOMMATION D'ALCOOL CHEZ LES ETUDIANTS :
ENQUÊTE AUPRES DES ETUDIANTS DE LA FMPOS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le ///2014/

Par

MBIRA Cédric

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'État)

JURY

Président : Professeur Adama DIARRA

Directeur : Professeur Amadou DIALLO

Membres : Professeur Sékou Fanta Mady TRAORE

Professeur Samba DIOP

DEDICACES

Je rends grâce à Allah, le Très miséricordieux, le Tout miséricordieux, Seigneur des mondes et de l'univers, le Seul détenteur de la Force et du Savoir. Nul n'est Ton égal et nul n'est semblable à Toi. Merci de m'avoir comblé de Tes bienfaits et de m'avoir toujours guidé dans le droit chemin. Et non de celui de ceux qui encourent Ta colère, ni celui des égarés.

A mon bien aimé père et très cher collègue, le Docteur Édouard MBIRA

Je te dédie ce travail parce que tu as toujours été pour moi, depuis ma plus tendre enfance, un modèle, un exemple, une source de motivation. Aujourd'hui, je glorifie Dieu d'avoir fait de moi ton fils et d'avoir permis l'accomplissement de ce rêve d'enfance malgré toutes les difficultés. Merci d'avoir toujours veillé sur chacun de nous et d'avoir comblé le moindre de nos besoins.

A ma douce et tendre bien aimée, Pierrette MBIRA (My everything)

A ce jour, tu es l'être pour qui j'ai le plus d'estime et de considération en ce monde, et mon amour pour toi est inconditionnel et sans limite. Tu as toujours su trouver les mots justes pour me réconforter, m'encourager, et ce travail n'aurait sans doute pas abouti sans ton inestimable soutien. Reçois ici toute ma gratitude. Puisse le Seigneur continuer à veiller sur toi et te combler de Ses bienfaits. Je t'aime maman chérie.

Papa, maman, puisse ce jour solennel être pour vous une occasion de réjouissance, de fierté, mais aussi de témoignage de toute mon affection et de tout mon attachement. Que Dieu vous garde aussi longtemps que possible auprès de nous pour que vous puissiez cueillir les fruits mûrs pour lesquels vous avez tant souffert pour l'entretien.

A mon bb highlander, Émilienne MAYINO (Mamie lienne)

Je remercie TATA NZAMBE de t'avoir permis d'être auprès de nous jusqu'à ce jour. Tu as vu grandir chacun de nous, et pris soin de nous comme tu l'as fait avant tout pour notre mère, ta fille unique. Merci grand-mère pour ton affection depuis nos premiers jours et pour tout tes conseils. Puisse Dieu t'accorder le privilège de compter parmi les centenaires et te préparer une place dans son royaume.

A mon défunt grand-père, Pierre TSITSI (Missié, mon associé)

Certes, loin de nous, mais près du cœur. Je n'ai pas eu la chance de bien te connaître, mais je retiens de toi combien tu étais bon et généreux. J'ai encore en mémoire les moments de fou rires que nous avons partagé en famille. Reçois par ce travail l'expression de mon amour profond. Que ton âme repose en paix.

A mes défunts grands-parents, Étienne MBIRA (Homonyme), Honorine BENGA

Merci pour tout ce que vous avez faits pour mon père et pour chacun de ses frères et sœurs. Je vous en serai à jamais reconnaissant. Puisse DIEU vous accordez une place auprès de Lui.

**A mes frères et sœurs, Rick Davy DIVASSA MBIRA, Andy Steeven MBIRA
MPENGUE, Nelly MAYINO MBIRA, Chancia HONORINE BENGA MBIRA**

J'ai pour chacun de vous un amour profond et une ineffable considération. Recevez ici toute ma gratitude pour votre inestimable soutien. Puisse le Tout Puissant vous permettre de réaliser vos projets d'avenir et faire de nous la fierté de nos parents.

A Kyle,

Dieu seul sait combien tu me manques et combien j'aurai aimé partager chaque moments de ta vie depuis ta naissance. Je prie sans cesse pour que l'avenir nous soit favorable, et souhaite de tout cœur pouvoir rattraper le temps perdu. Puisse Dieu toujours veiller sur ta mère et toi, et vous combler de sa grâce. Je t'aime.

A la prunelle de mes yeux, ma JOJO adorée

Bien que je n'ai pas eu la possibilité d'être toujours auprès de toi, il n'en demeure pas moins que mon amour pour toi est véritable et infiniment grand.

Merci de m'avoir donné la force de toujours aller de l'avant malgré les difficultés.

Sache que tant que je vivrai, je donnerai tout ce que j'ai pour veiller sur toi, te protéger, te conseiller, t'encourager et combler le moindre de tes besoins.

Mon plus grand souhait étant de faire partie de ta vie et de te voir grandir.

Je t'aime ma puce.

REMERCIEMENTS

Ce travail a bénéficié du soutien de plusieurs personnes auxquelles nous tenons à témoigner la gratitude.

- **Aux Enseignants de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie.**

Pour la formation exemplaire qu'ils m'ont donnée. Ils n'ont ménagé aucun effort pour que demain nous soyons de bons médecins, ceci malgré leurs multiples occupations. Je vous serais toujours reconnaissante.

Je remercie toute ma famille qui m'a toujours soutenu, plus précisément :

- A mes oncles **Paul MBIRA BOUCKALA, Léopold NDOUGOU, Edgard MBOULA TSITSI;**
- A mes très chères mères : maman béatrice, maman Julie, maman Marie-Claire, maman Omo, maman Rosine, maman Cécile, maman Denise

Puisse DIEU vous combler de toutes les bénédictions possibles.

Mes Remerciements vont aussi à l'endroit de(s) :

- **Thuriaf MPAMI**, reçois ici la preuve de mon amitié sincère et de ma profonde considération. Tu es aujourd'hui un frère pour moi et je sais que je pourrai toujours compter sur toi quelles qu'en soient les situations. Tu es un homme bon, juste et loyal. Puisse l'Eternel Dieu te permettre de réaliser tout tes projets et veiller sur toi et toute ta famille.

➤ **Jeffrey Pascal MASSALAT**, docteur d'état

Je me souviens de ce jour où nous avons pris la décision de rester au mali pour repasser le numérus, en promettant de réussir par tout les moyens, afin de devenir docteur(le pacte du numérus). Aujourd'hui je te succède et tiens et te remercier pour ton soutient et pour chaque moment de plénitude et de partage. Reçois ici la preuve de mon amitié et de mon profond respect. Puisse Allah t'accorder la sagesse, la connaissance et permettre l'accomplissement de chacun de tes souhait.

➤ **Florence PEYO**

Aucun amour dans ce monde ne peut rivaliser avec celui d'une mère si ce n'est l'amour de Dieu pour les hommes, qui lui, est infiniment grand et sans faille. Merci maman pour ta considération et ton précieux soutient. Je serai à jamais pour toi un fils plein d'admiration, aimant et infiniment reconnaissant.

➤ familles **AUBIN, OTOUNGA, MBOUMBA, TEISIER, OBIANG, IKABANGA, OBAME, SANTANNA** de la cité OCTRA;

➤ **Mr Modibo TRAORE** (Chirurgien)

- **Mes ami(e)s** Nasch ADANGBLENOU, Eddy OUENDO, Dany DESNO, Valere DESNO, Sonia DESNO, Carhelle LIVICKA NGANDZINO, Chermine MBOUMBA, Stéphanie NGUEMA, Nathan NZEDI, Anthony MEZUI(Prototype), Gastony MATEYA, Darel MAPALI, Noé M'BONDOUKOUE, Emmanuel GUETABA(Largo), Saïd EL HANSAARI(El fossile), Épiphane EKLO, Julien MBARI, Stécy Boris LENDOYE(Bobo le Sayrob), Gontrand BIE(Gonz b), Guitri OBAME NDONG, Arnold KOUOYO, Marnix ITOUCHKA, Yannick NGOUA MOURI, Franck MBOUROU RAZINGUE, Théo HINAMA, Rolyf et Fyrol ADJATIN, Van David ABESSOLO (Shao Khan), Habib MOCTAR, , Micheska EPOLA, Alpha SIDIBE;

➤ **Nadège GNEULO PEYO**

Je ne saurais parachever ce document sans exprimer ma reconnaissance envers toi. Je ne te remercierai jamais assez pour tout ce qu'il m'a été permis d'accomplir avec toi à mes côtés. Je veux que tu saches que mon amour pour toi est sans pareil et que tu pourras toujours compter sur moi quoi qu'il advienne. Puisse Allah te faire don de Sa grâce et t'accorder une vie longue et prospère, à toi et à tout tes proches.

➤ **Au Mali ma seconde patrie et au peuple Malien,**

Remerciements au **Mali**, pour les rencontres, les expériences et les enseignements que j'y ai reçus. En toute sincérité, je te porte dans mon cœur car tu as été une étape cruciale de ma vie.

- **Merci**, à tous ceux qui de près ou de loin ont participé à la réalisation de ce mémoire et dont les noms n'ont pas été cités.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury **Professeur Adama DIARRA**

- Professeur de physiologie à la faculté de médecine et d'odontostomatologie
- Vice-président de l'association communautaire de bacojicoroni

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.

La spontanéité avec laquelle vous vous êtes investie dans l'amélioration de ce travail nous a énormément marqué et ont renforcé en nous l'estime et le respect que nous vous portons dès nos premiers pas à vos côtés.

Votre modestie, votre rigueur, votre disponibilité constante à partager la grande expérience scientifique font de vous un maître d'approche facile et admiré de tous.

Veillez trouver ici cher maître; l'expression de nos sentiments respectueux.

A notre maître et juge : **Professeur Sékou Fanta Mady TRAORE**

Cher maître,

Permettez-nous de vous remercier pour ce grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Votre simplicité, votre disponibilité constante et votre dynamisme font de vous un être admiré de tous.

Merci pour votre soutien et les conseils que vous nous avez prodigués.

Que ce travail soit pour nous le moyen de vous exprimer notre gratitude et notre haute considération.

A notre maître et juge : **Professeur Samba DIOP**

- Maître de conférences en anthropologie médicale,
- Enseignant chercheur en écologie humaine, anthropologie et éthique en santé du DER santé publique de la FMOS,
- Membre des Comités d'Éthique institutionnel et national du Mali,
- Responsable de l'unité de recherche formative en sciences humaines, sociales et éthique SEREFO/VIH/SIDA/FMOS.

Cher Maître,

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury.

Votre rigueur dans le travail et vos qualités humaines font de vous un maître apprécié de tous.

Veillez agréer cher maître l'expression de notre sincère admiration et de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et Directeur de thèse : **Professeur Amadou Diallo**

- Ancien vice-recteur de l'université de Bamako
- Professeur agrégé en biologie animale et zoologie à la FMOS

Honorable maître,

Les mots nous manquent pour exprimer tout le bien que nous pensons de vous.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de diriger cette thèse, malgré vos multiples occupations.

Homme de principe et de rigueur, Votre éloquence dans l'enseignement, vos qualités humaines et scientifiques, votre quête obstinée de savoir et du travail bien fait, font de vous un modèle.

Ce fut un véritable privilège pour nous d'avoir été comptée parmi vos élèves.

Recevez ici cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre profond respect.

SOMMAIRE

Sommaire :

| | | |
|---|-----|------------------------------------|
| INTRODUCTION | 21 | Erreur ! Signet non défini. |
| OBJECTIFS | 24 | |
| GENERALITES | 25 | Erreur ! Signet non défini. |
| METHODOLOGIE : | 69 | Erreur ! Signet non défini. |
| RESULTATS ET ANALYSE | 72 | Erreur ! Signet non défini. |
| COMMENTAIRES ET DISCUSSION | 88 | Erreur ! Signet non défini. |
| CONCLUSION | 91 | Erreur ! Signet non défini. |
| RECOMMANDATIONS | 94 | |
| Erreur ! Signet non défini. | | |
| BIBLIOGRAPHIE | 97 | Erreur ! Signet non défini. |
| ANNEXES | 102 | Erreur ! Signet non défini. |

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification chimique des alcools primaires de C₁ à C₄.

Tableau II : Évolution de la teneur en divers nutriments pour des consommations excessives d'alcool.

Tableau III : Effets spécifiques des interactions éthanol-médicaments.

Tableau IV : Différents stades de l'encéphalopathie hépatique.

Tableau V : Niveaux de gravité du syndrome de sevrage en fonction des symptômes.

Tableau VI : Score de Cushman.

Tableau VII : Répartition des étudiants interrogés selon l'année d'étude.

Tableau VIII : Antécédent familial d'alcoolisme chez les étudiants interrogés.

Tableau IX : Répartition des consommateurs selon le lieu d'initiation.

Tableau X : Horaires de consommation.

Tableau XI : Consommation des étudiants interrogés selon le sexe.

Tableau XII : Quantification des abus par rapport au sexe.

Tableau XIII : Consommation des étudiants interrogés selon leur situation matrimoniale.

Tableau XIV : Quantification des abus selon la situation matrimoniale.

Tableau XV : Consommation d'alcool selon le type de logement.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Pharmacocinétique d'absorption de l'éthanol à jeun ou après un repas.

Figure 2 : Réaction de fermentation de sucres, à base de la formation d'éthanol.

Figure 3 : Métabolisme hépatique de l'éthanol.

Figure 4 : Production d'acétaldéhyde par la voie de l'ADH.

Figure 5 : Production d'acétaldéhyde par la voie du MEOS.

Figure 6 : Production d'acétaldéhyde par la voie de la catalase.

Figure 7 : Réaction de transformation de l'acétaldéhyde en acétate.

Figure 8 : Réaction de transformation de l'acétate en acétyl-CoA.

Figure 9 : Formule de Widmark (calcul de l'alcoolémie).

Figure 10 : Pyramide de Skinner.

Figure 11 : Répartition des étudiants interrogés selon la tranche d'âge.

Figure 12 : Répartition des étudiants interrogés selon le sexe.

Figure 13 : Répartition des étudiants interrogés selon la filière d'étude.

Figure 14 : Répartition des étudiants interrogés selon la situation matrimoniale.

Figure 15 : Répartition des étudiants interrogés selon le type de logement.

Figure 16 : Répartition selon la situation familiale des parents.

Figure 17 : Rythme de consommation d'alcool des étudiants interrogés.

Figure 18 : Répartition des étudiants interrogés selon le motif de consommation.

Figure 19 : Alcools préférés des étudiants.

Figure 20 : Répartition des étudiants interrogés selon le lieu de consommation.

Figure 21 : Quantification des abus durant les 12 derniers mois.

Figure 22 : Troubles et comportements anormaux liés à la consommation d'alcool.

Figure 23 : Connaissance des étudiants sur les méfaits de l'alcool.

Figure 24 : Rythme de consommation des étudiants de 18 à 21 ans.

Figure 25 : Rythme de consommation des étudiants de 22 à 30 ans.

LISTE DES ABBREVIATIONS

ADH : Alcool déshydrogénase.

ADN : Acide désoxyribonucléique.

ALDH : Aldéhyde déshydrogénase.

ATP : Adénosine tri-phosphorique.

CHU : Centre Hospitalier Universitaire.

Cmax : Concentration maximale.

CVADS : Cancer des voies aérodigestives supérieures.

FAO : Food and Agriculture Organisation.

FMPOS : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

HDL : High Density Lipoproteins.

IMC : Indice de masse corporelle.

LDL : Low Density Lipoproteins.

MCA : Modification du comportement alimentaire.

MEOS : Microsomial Éthanol Oxydizing System (Système Microsomal d'Oxydation de l'Éthanol).

NAD : Nicotinamide Adénine Di-nucléotide.

NADPH : Nicotinamide Adénine Di-nucléotide Phosphate.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAE : Peu mais avec excès.

PSE : Peu sans excès.

RAE : Régulièrement mais avec excès.

RSE : Régulièrement sans excès.

UE : Union Européenne.

INTRODUCTION

La grande majorité d'entre nous consomme ou a déjà consommé de l'alcool. Que ce soit en famille, avec des amis, lors d'un match sportif ou encore en milieu festif : boire un verre d'alcool est courant et reste avant tout un plaisir souvent partagé.

En dehors de leurs propriétés physiques, les boissons alcoolisées et leurs utilisations sont porteuses de toutes sortes de significations symboliques, positives et négatives[1].

Globalement, 3,7 % de tous les décès dans le monde sont imputables à l'alcool dans l'ensemble des classes d'âge (6,1 % chez l'homme ; 1,1 % chez la femme). Ce pourcentage est de 6 % au Canada[25], et 3.9 % en Nouvelle Zélande[27]. L'alcool fait partie des 10 facteurs de risque les plus importants dans le « *global burden disease* »[28]. Plus du tiers des quelques 7 millions de décès par cancer qui surviennent chaque année dans le monde sont causés par neuf facteurs modifiables, parmi lesquels le tabac et l'alcool ont un rôle prépondérant, autant dans les pays industrialisés que dans les pays en développement[29].

L'Union européenne est la région du monde où les pourcentages de consommateurs d'alcool et la consommation d'alcool par habitant sont les plus élevés [4]. L'alcool est le troisième facteur de risque le plus important après le tabagisme et l'hypertension et devant l'hypercholestérolémie et le surpoids entraînant des pathologies et des décès prématurés.[4] L'abus d'alcool est la troisième cause principale de mort prématurée et de maladie dans l'UE, derrière le tabac et l'hypertension et devant l'hypercholestérolémie et le surpoids [5]. Il est directement responsable de quelque **60 maladies et états pathologiques comprenant** maladies pulmonaires, cancer du sein, troubles psychiques avec retentissement sur le comportement, problèmes cardiovasculaires, troubles de la fonction de reproduction et lésions prénatales[5]. L'abus d'alcool peut avoir **de graves conséquences sur le plan social**: accidents de circulation, violence, hooliganisme, criminalité, problèmes familiaux et exclusion sociale. Il est responsable de 195,000 décès par an, ce qui représente 12 % des décès prématurés chez les hommes et 2 % chez les femmes. Le coût économique estimé de cette problématique pour l'UE s'élève à environ 125 milliards d'euros par an (Eurobaromètre, 2009).

En Afrique, l'alcool est consommé de manière séculaire, mais les contacts avec la civilisation occidentale ont entraîné une augmentation de la consommation depuis la décolonisation.

La production de bière en Afrique a augmenté de plus de 400 % entre 1960 et 1980 (tableau 1), tandis que la consommation augmentait de 250 à 1000 % selon les pays. [44]

En 1981, la consommation de bière par habitant au Gabon était de 135 litres par an, l'une des plus élevées du monde [46].

Pour les jeunes d'aujourd'hui, consommer de l'alcool est une source de plaisir. Le plaisir d'être avec des amis, de s'amuser, de faire de nouvelles expériences. La plupart des consommateurs et consommatrices en font un usage modéré et plaisant, autrement dit d'une manière qui ne nuit ni à eux-mêmes ni aux autres. D'ailleurs, pris en petites quantités, l'alcool peut être bon pour la santé: la recherche a ainsi mis en évidence qu'une faible quantité d'alcool peut avoir un effet protecteur pour le cœur. [7]

Mais c'est surtout au niveau des comportements abusifs [3] que les évolutions inquiètent. Malgré une sur-médiatisation du phénomène d'alcoolisation chez les jeunes ces dernières années, ce sont les adultes qui restent les plus grands consommateurs. [2]

On trouve toujours de bonnes raisons de commencer à boire de l'alcool, mais avant de décider où, quand et quelle quantité on va boire, on doit pouvoir s'informer sur les risques encourus de manière à faire les bons choix et consommer de façon réfléchie.

Quand? Où? Combien? Pourquoi boivent-ils? Notre étude a pour but de répondre à ces questions.

Pour cela, une enquête a été élaborée et distribuée auprès des étudiants de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) du point G.

OBJECTIFS

✓ Objectif général

Evaluer la prévalence de l'alcoolisme au sein de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

✓ Objectifs spécifiques

- 1-** Déterminer la proportion des buveurs chez les étudiants;
- 2-** Identifier les facteurs sociaux (culturels et économiques) qui influencent la consommation d'alcool chez les étudiants;
- 3-** Evaluer le niveau d'information sur les dangers de l'alcoolisme;
- 4-** Rechercher un lien entre l'état de santé et l'alcoolisme.

GENERALITES

A. Définition de l'alcoolisme : [8]

Les définitions de l'alcoolisme sont nombreuses et dépendent de plusieurs facteurs comme les représentations que chacun en a.

L'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) définit l'alcoolisme en fonction de critères observables et objectivables. Elle parle du Syndrome (=ensemble de symptômes) de dépendance à l'alcool que l'on peut identifier par :

- Altérations au niveau physique

Lésions digestives (œsophagite, ulcères, perte de poids, troubles intestinaux, troubles de la fonction hépatique- cirrhose-, ...), lésions cérébrales et nerveuses (pertes de mémoire, polynévrite, ...), lésions métaboliques (diabète, ...), etc.

- Syndrome de sevrage

Si la personne est empêchée de consommer de l'alcool, elle verra apparaître des symptômes de manque : besoin irréprensible de boire de l'alcool au lever voire pendant la nuit, palpitations cardiaques, sueurs, tremblements, convulsions, confusion mentale, nausées, angoisses...

La définition de l'OMS dit d'une personne qu'elle est alcoolique dès lors que cette personne est dépendante physiquement de l'alcool, c'est-à-dire lorsque cette personne a **besoin physiquement d'alcool** pour pouvoir mener ses activités quotidiennes normalement.

A cette définition s'en ajoute une autre, élaborée par des psychiatres. Elle prend plutôt en compte la dépendance psychologique à l'alcool :

« Est alcoolique toute personne qui a perdu la liberté de s'abstenir de boire de l'alcool ».

Toutefois, cette définition est incomplète et si elle permet parfois une prise de conscience, elle mène aussi bien souvent à une impasse (« *C'est pas vrai, je m'arrête quand je veux...* » ; « *Je peux rester plusieurs jours et même plusieurs mois sans boire d'alcool...* » ; « *Oui, c'est vrai quand je commence je ne sais plus m'arrêter et alors ... ?* »)

Toutefois, il est utile de se mettre d'accord sur ce dont on parle. C'est pourquoi nous proposons la définition suivante :

« Est alcoolique toute personne qui a un problème physique, psychologique, familial, de couple, social, professionnel, ... lié à sa consommation d'alcool »

1. Distinction alcool éthanol

Ce que le grand public appelle couramment « alcool », est en fait de l'éthanol. En effet, l'éthanol fait partie de la famille chimique des alcools, ce qui explique la simplification généralisée de ce terme.

Les alcools répondent à la formule R-OH, ou R représente une chaîne carbonée plus ou moins longue. Voici un tableau récapitulatif de la famille des alcools :

| Nom de l'alcool | Formule chimique |
|------------------------|--|
| Méthanol | CH ₃ -OH |
| Ethanol | CH ₃ -CH ₂ -OH |
| Propanol | CH ₃ -CH ₂ -CH ₂ -OH |
| Butanol | CH ₃ -CH ₂ -CH ₂ -CH ₂ -OH |

Tableau 1 : Classification chimique des alcools primaires de C₁ à C₄

Parmi ces composés appartenant à la famille des alcools, c'est uniquement l'éthanol qui nous intéressera tout au long de cette étude.

2. Approche historique de la consommation d'alcool [32]

La connaissance et l'usage des boissons alcoolisées à partir de céréales fermentées sont attestés par des découvertes archéologiques pour des époques très reculées : en Italie, au Danemark et en Asie Mineure, des archéologues ont en effet trouvé dans les tombes des récipients contenant des restes de boissons alcoolisées, par exemple de la bière.

Quelles que soient les époques, les religions ou les civilisations, l'alcool a toujours tenu une place particulière. On lui confère souvent une dimension divine ou rituelle.

C'est notamment vrai chez les Egyptiens, qui fabriquaient et consommaient de nombreuses boissons alcoolisées : bière d'orge, vin de dattes et le vin de raisins. Dans la mythologie égyptienne, on trouve de nombreuses utilisations du vin (rituels, repas funéraires, festivités). Les Egyptiens connaissaient, de plus, ses propriétés antiseptiques : en territoire ennemi, ils ajoutaient leur propre vin à l'eau locale pour éviter d'être contaminés.

Une brève analyse de la littérature et de la mythologie, nous prouve l'importance et le rôle du vin dans la vie sociale des Grecs. Dans l'Iliade et l'Odyssée, œuvres majeures de la littérature grecque, le vin est pourvu de pouvoirs initiatiques, la mythologie étant marquée par le culte de Dionysos, Dieu de la vigne et du vin. Mais les méfaits de l'alcool commencent à se faire sentir et la mythologie en fait part. Ainsi les compagnons d'Ulysse seront transformés en porcs après une orgie.

Chez les Romains, on voue un culte à Bacchus. Il entraîne autour de lui les mêmes phénomènes de fêtes, libations, orgies. Le célèbre médecin romain Galien reconnaît que " le vin pris avec modération est avantageux, sinon il est mauvais ".

De son côté, la Bible recense plus de 500 citations concernant le vin. Chez les Chrétiens, le vin est porté au rang divin le plus haut. Jésus dit aux Apôtres, en levant sa coupe de vin : « Ceci est mon sang ». Ceci explique l'importance du vin dans la religion Chrétienne et le rôle important joué par les prêtres et les moines dans le développement de la viticulture.

Chez les Indo-européens, l'alcool est produit à partir du soma, une sorte d'hydromel avec du lait, du malt et d'autres plantes. Le soma stimule la pensée, revigore et augmente le courage des guerriers et la vigueur sexuelle. Plus important, on lui reconnaît des fortes vertus thérapeutiques.

Toutefois, on doit souligner l'universalité de l'utilisation des boissons alcoolisées. Ces boissons sont sacralisées et porteuses de vertus symboliques (puissance, force, vitalité, courage, purification...). L'aspect social est aussi très important. On ne boit pas seul : les prêtres boivent pour pouvoir communiquer avec les entités suprêmes, et pendant les grandes fêtes, les hommes affirment leur virilité et leur statut social.

On doit cependant noter que l'Islam et le Bouddhisme entourent l'alcool et sa consommation d'un certain tabou.

Plus récemment, à la fin du XVIII^{ème} siècle et dans la première moitié du XIX^{ème} siècle, les pères fondateurs des théories modernes sur l'alcoolisme (Rush, Trotter et Huss) décrivent les effets néfastes de l'alcool sur la santé. Mais l'alcool continue d'être perçu comme bénéfique

dans certaines circonstances. Au XIX^{ème} siècle, lorsque l'on soupçonne l'eau d'être à l'origine du choléra, l'ajout de vin est fortement recommandé pour purifier l'eau de consommation.

B. Pharmacocinétique de l'éthanol

La pharmacocinétique étudie le devenir d'une substance dans l'organisme. Essentielle à la compréhension des effets d'une molécule sur l'organisme, elle est la résultante de plusieurs étapes : absorption, distribution, métabolisme et excrétion [9]. Un certain nombre de paramètres sont susceptibles d'intervenir dans la pharmacocinétique d'une molécule : dans le cas de l'éthanol, on peut en particulier relever l'influence de facteurs génétiques (polymorphismes des enzymes du métabolisme de l'éthanol, sexe...) et environnementaux (mode de consommation, prise conjointe de médicaments...) sur l'ensemble des événements consécutifs à la consommation d'alcool.

1. Les différentes étapes du devenir de l'alcool dans l'organisme

a. La résorption de l'éthanol :

La résorption est l'étape qui permet à l'éthanol, venant juste de pénétrer dans l'organisme de rejoindre la circulation sanguine.

L'éthanol est une petite molécule absorbée par simple diffusion. Cette diffusion est lente au niveau gastrique et la majeure partie (70 % à 80 %) est absorbée au niveau de l'intestin grêle (duodénum et jéjunum). Quand l'alcool est ingéré à jeun, la concentration maximale est atteinte rapidement, environ une demi-heure après l'ingestion [10].

L'ingestion de nourriture ralentit la vidange gastrique en entraînant la fermeture du verrou pylorique et en réduisant la motricité gastrique, en particulier au niveau antral. En conséquence, l'ingestion de nourriture, en prolongeant le temps de séjour de l'éthanol dans l'estomac, va modifier la cinétique de l'absorption de l'éthanol.

On admet classiquement que les graisses retardent plus la vidange gastrique que les hydrates de carbone. Cependant, l'effet sur l'absorption de l'éthanol est compliqué par le fait que les graisses augmentent le flux sanguin mésentérique, avec pour conséquence une augmentation de l'absorption de l'éthanol [12]. L'effet de la nourriture ne se manifeste pas uniquement sur la vidange gastrique, mais également sur le métabolisme.

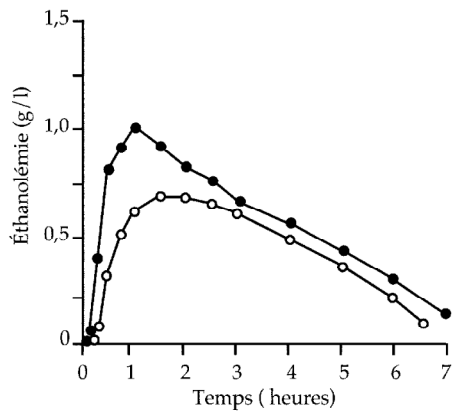


Figure 1 : Pharmacocinétique d'absorption de l'éthanol à jeun ou après un repas [13]

Valeurs obtenues chez un homme ayant consommé 0,80 g d'alcool/kg de poids corporel avant (○) ou après (●) le petit déjeuner

Une différence sexuelle pourrait exister à ce niveau : il semble en effet que le même repas entraînerait un allongement du délai de vidange gastrique plus important chez les femmes que chez les hommes, principalement à cause d'une diminution plus importante des contractions antrales chez la femme [14]. Les concentrations élevées d'œstradiol et de progestérone correspondant à la phase lutéale du cycle menstruel et à la grossesse ralentissent la vidange gastrique et le transit intestinal, et pourraient ainsi (bien qu'agissant en sens inverse) modifier l'absorption de l'éthanol. Ces facteurs pourraient, au moins partiellement, expliquer les différences intersexuelles de la pharmacocinétique de l'éthanol, jusqu'ici attribuées à des différences d'effet de premier passage gastrique [15]. Les alcools forts (d'une concentration supérieure à 20 %) entraînent un spasme pylorique qui retarde la vidange gastrique et donc ralentit l'absorption [16].

✓ Origines de l'éthanol dans l'organisme [18]

L'éthanol présent dans l'organisme peut avoir plusieurs origines :

- la fermentation des sucres, réalisée par différentes levures (*saccharomyces, par exemple*). Ces levures permettent la formation d'éthanol, de dioxyde de carbone et de chaleur (réaction exothermique). La fermentation nécessite une température optimale aux alentours de 30° C. Elle aboutit à un liquide contenant de 3 à 20° d'alcool (le degré alcoolique correspond au pourcentage en volume d'alcool dans une boisson alcoolisée. Exemple : 3° = 3% d'alcool).



Figure 2 : Réaction de fermentation de sucres, à base de la formation d'éthanol

- l'ingestion de boissons alcooliques (contenant naturellement de l'alcool : les boissons fermentées). *Exemple : Vin, bière, cidre, poiré, hydromel...*
- l'ingestion de boissons alcoolisées (issues de la distillation, qui est l'opération destinée à obtenir des produits dont la concentration alcoolique est supérieure à celle des produits de fermentation). *Exemple : eau de vie.*
- l'absorption de médicaments alcoolisés (gouttes, sirops...).
- l'utilisation d'eaux de toilettes, parfums et autres « after-shave ».

✓ **Les différentes voies de résorption**

- La voie digestive [26]

L'alcool pénètre principalement dans l'organisme par la **bouche**. Contrairement aux aliments et aux boissons non alcoolisées, l'alcool ne subit aucune attaque des enzymes sécrétées par les glandes digestives ; il rejoindra donc le système sanguin sans aucune modification [30]. Suite à la cavité buccale, la molécule d'éthanol parcourt l'**œsophage**, qui comporte quelques rétrécissements et une fermeture pour contrôler l'entrée de l'**estomac**. Celui-ci, parfois tente de refuser cette entrée. L'alcool peut, dans ce cas, stagner et attaquer la paroi œsophagienne. L'alcool ingurgité se retrouve ensuite dans l'estomac, passe le pyllore et descend dans le **duodénum**. Après environ une demi-heure (selon que l'on est à jeun ou non, car les aliments retardent le passage de l'alcool de l'estomac dans l'**intestin grêle**), l'alcool va traverser la paroi duodénale et se faire happer par un flux puissant et très actif : le **flux sanguin**.

- La voie pulmonaire et la voie cutanée

Il s'agit de voies mineures de pénétration de l'alcool dans l'organisme. Elles concernent les solvants qui pénètrent par voie respiratoire (évaporation, pulvérisation) et par voie cutanée.

b. La diffusion de l'alcool dans l'organisme [26]

L'alcool passe dans le sang, arrive au niveau de la veine porte et est emmené vers le foie. Selon la quantité de molécules d'éthanol, le foie va alors traiter une partie et laisser passer les autres qu'il traitera au prochain passage. On appelle cela le coefficient d'épuration hépatique. Environ 90% de l'alcool seront dégradés par ce biais à raison de 0,1 g d'alcool par kg de masse corporelle et par heure.

Du foie, l'alcool non métabolisé passe dans la veine sus-hépatique, passe par le cœur droit, les poumons, le cœur gauche, puis atteint les membres jusqu'au bout des doigts et des orteils, les yeux, le nez, et même le cerveau. La molécule d'alcool a la possibilité de se glisser dans le moindre recoin d'eau ou de graisse (l'alcool est hydrosoluble et liposoluble). Elle va ainsi toucher les mécanismes les plus délicats et les plus sensibles de notre corps, comme les fentes synaptiques par exemple, qui sont le carrefour d'échanges d'informations nerveuses.

Enfin il est à noter que l'alcool franchit la barrière placentaire, ses concentrations dans le liquide amniotique et chez le fœtus étant voisines de celles de la mère.

c. Métabolisme hépatique de l'éthanol

Le foie est un organe vital. Ses fonctions sont aussi importantes que diverses (métabolisme digestif, formation du sang, excrétion, détoxification, etc..). L'essentiel du métabolisme de l'éthanol a lieu dans le foie ; cependant, d'autres tissus peuvent participer à l'oxydation de l'éthanol, le rein pour une faible part et le tractus gastro-intestinal dont la part peut dans certaines circonstances être significative.

La majeure partie de l'éthanol est oxydée au niveau de l'hépatocyte. Le métabolisme fait intervenir deux oxydations, la première transformant l'alcool en acétaldéhyde, la seconde l'acétaldéhyde en acétate (figure 2).

L'oxydation de l'éthanol en acétaldéhyde se fait selon trois voies enzymatiques, chacune située dans un compartiment cellulaire différent. Les voies les mieux établies sont celles de l'alcool déshydrogénase (ADH), qui est cytosolique, et celle du système microsomal d'oxydation de l'éthanol (MEOS), qui fait intervenir le cytochrome P450 2E1 (CYP2E1) et qui est localisée dans le réticulum endoplasmique. La voie de l'ADH est prépondérante. La voie de la catalase, localisée dans les peroxyosomes, semble peu importante, car la présence d'eau oxygénée, nécessaire à la réaction, est limitée dans l'organisme.

Une partie de l'éthanol peut également être oxydée par une voie radicalaire, résultant de l'attaque de l'éthanol par des radicaux hydroxyles ($\bullet\text{OH}$) générés au cours du métabolisme de l'éthanol. Cette voie a plus récemment été décrite et son importance est encore mal connue. L'acétaldéhyde est ensuite oxydé en acétate par l'aldéhyde déshydrogénase (ALDH), dont la localisation est cytosolique et mitochondriale. L'acétate est libéré en grande partie dans la circulation générale et oxydé en CO_2 et H_2O dans les tissus extra hépatiques. Seules sont reprises dans ce chapitre les principales enzymes du métabolisme de l'éthanol, l'ADH, le CYP2E1 et l'ALDH.

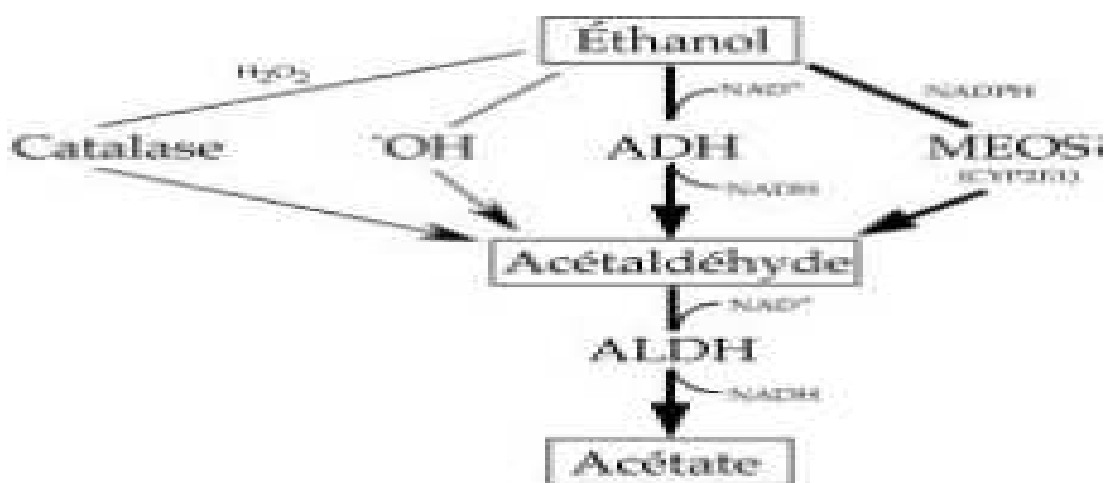


Figure 3 : Métabolisme hépatique de l'éthanol

ADH : alcool déshydrogénase ; ALDH : aldéhyde déshydrogénase ;

MEOS : voie microsomale ; CYP : cytochrome P450

✓ **Les différentes étapes du métabolisme de l'éthanol**

1) Transformation de l'éthanol en acétaldéhyde

Cette étape est assurée par quatre systèmes d'importance décroissante :

○ **Voie de l'alcool déshydrogénase (ADH)**

Il s'agit de la voie majoritaire (80 à 90%), qui intervient pour de faibles doses d'éthanol. Chez l'adulte sain, cela représente en moyenne 70 mg d'éthanol par kg et par heure [19].

▪ **Présentation de l'ADH [20]**

L'ADH est une enzyme présente dans le cytosol des hépatocytes. On la retrouve également au niveau des reins, des poumons ou de l'estomac.

Cette enzyme existe sous différentes formes :

- la classe I, représentée par les isoenzymes ADH₁, ADH₂ et ADH₃, se caractérise par un Km (constante de Michaelis) bas et Vmax (Vitesse maximale d'élimination) élevée pour l'éthanol.
- la classe II, représentée par l'ADH₄, a un Km plus élevé pour l'éthanol.
- la classe III, constituée de l'ADH₅, a un Km très élevé mais n'intervient pas dans ce métabolisme hépatique.

L'existence de ces différentes isoenzymes expliquent les variations interindividuelles de l'élimination de l'éthanol.

- La réaction

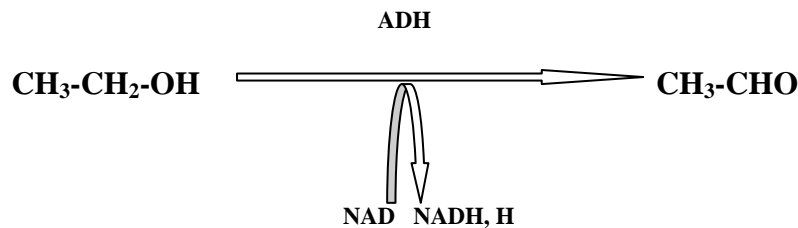


Figure 4 : Production d'acétaldéhyde par la voie de l'ADH [21]

Il s'agit d'une réaction d'oxydoréduction, faisant intervenir un coenzyme : le Nicotinamide Adénine Di-nucléotide (NAD). Ce coenzyme est le facteur limitant de la réaction car le NADH₂ obtenu freine la dégradation de l'éthanol [22].

D'une façon générale, on peut dire que ce système n'est pas inductible par l'éthanol, et qu'il ne concerne donc que des quantités modérées d'alcool.

Cette réaction aboutit à la formation d'un métabolite toxique : l'acétaldéhyde.

- **La voie du MEOS (Microsomial Éthanol Oxydizing System)**
 - Présentation du MEOS [19]

Le MEOS est un système présent dans le réticulum endoplasmique lisse (ou microsomes) des hépatocytes. Chez le sujet sain, le MEOS serait responsable de 25% de l'oxydation de l'éthanol, les 75% restants relevant du système ADH. Cela représente en moyenne 2g d'éthanol par kg de poids corporel en 24h. Au-delà de cette quantité, chez le buveur excessif et l'alcoolique chronique, la participation du MEOS à l'oxydation augmente notablement : il s'agit donc d'un système inductible par l'éthanol.

- La réaction

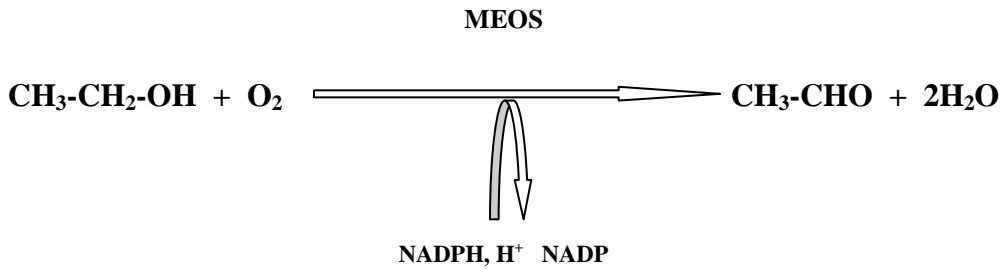


Figure 5 : Production d'acétaldéhyde par la voie du MEOS [21]

Cette réaction fait intervenir en cofacteur, le Nicotinamide Adénine Di-nucléotide Phosphate réduit (NADPH), et nécessite également la présence du cytochrome P450 et d'oxygène moléculaire [23].

- Voie de la catalase hépatique

- Présentation de la catalase [30]

La catalase est présente au niveau des microsomes des hépatocytes. Cette troisième voie, la plus nocive, n'entre en jeu qu'après débordement des voies précédentes, à la suite d'une intoxication alcoolique prolongée (plus de 2g d'éthanol par kg et par jour). Elle conduit à des délabrements physiques importants (destructions tissulaires et dénutrition).

- La réaction

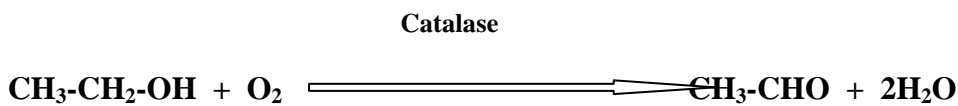


Figure 6 : Production d'acétaldéhyde par la voie de la catalase [21]

Cette voie oxyde l'alcool à partir du peroxyde d'hydrogène. Cependant, l'eau oxygénée (ou peroxyde d'hydrogène), très toxique, n'est pas à disposition telle quelle dans l'hépatocyte. Pour cela, la voie de la catalase doit être couplée à un système producteur d'eau oxygénée parmi lesquels on note celui de la NADPH oxydase ou celui de la xanthine oxydase.

2) Transformation de l'acétaldéhyde en acétate

○ L'acétaldéhyde [24]

L'acétaldéhyde, métabolite très toxique (car très réactif), est un intermédiaire obligatoire dans le métabolisme oxydatif de l'éthanol. Ce composé est capable de former des adduits aux molécules environnantes (protéines, enzymes...), modifiant ainsi les propriétés de certaines protéines (diminution de l'activité enzymatique, par exemple). Ces adduits se retrouvent aussi bien au niveau du foie que du cerveau.

L'acétaldéhyde est par ailleurs toxique pour la mitochondrie, traverse le placenta, diminue la méthylation de l'ADN fœtal et peut contribuer au syndrome d'alcoolisation fœtale.

▪ Présentation de l'ALDH (Aldéhyde déshydrogénase) [21,23]

L'aldéhyde déshydrogénase (ALDH) est une enzyme présente dans les hépatocytes, existant sous la forme de quatre iso-enzymes (ALDH₁, ALDH₂, ALDH₃ et ALDH₄).

La forme mitochondriale (ALDH₂), à faible Km, est responsable de 95% de l'effet dans le foie.

Trois formes sont cytosoliques (ALDH₁, ₃ et ₄) et possèdent un fort Km ; elles ne sont utilisées que lorsqu'on observe une forte concentration en acétaldéhyde (forte imprégnation alcoolique).

Un déficit en cette enzyme produit une accumulation d'acétaldéhyde, avec flushs, migraines, nausées. Certains orientaux et maghrébins auraient un déficit en ALDH₂, responsable de flushs intenses lors de la prise d'éthanol.

D'autre part, une inhibition de l'ALDH peut avoir un intérêt thérapeutique : en effet, certains médicaments comme le disulfirame ou les hypoglycémifiants oraux peuvent entraîner un effet antabuse (c'est-à-dire provoquant un dégoût de l'alcool) ; cet effet est recherché dans les cures de désintoxication.

▪ La réaction

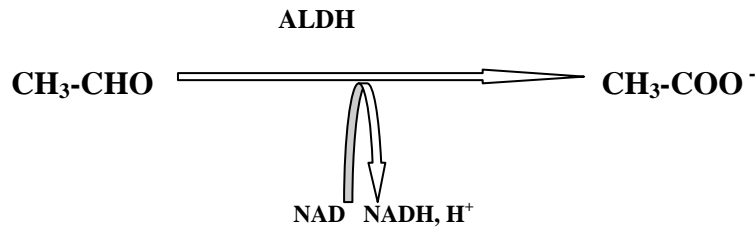


Figure 7 : Réaction de transformation de l'acétaldéhyde en acétate [21]

Cette oxydation de l'acétaldéhyde par l'ALDH fait intervenir un coenzyme : le NAD. Elle aboutit à la formation de l'acétate.

3) Le devenir de l'acétate

L'acétate est transformé en acétyl-CoA dans le cytosol de l'hépatocyte :

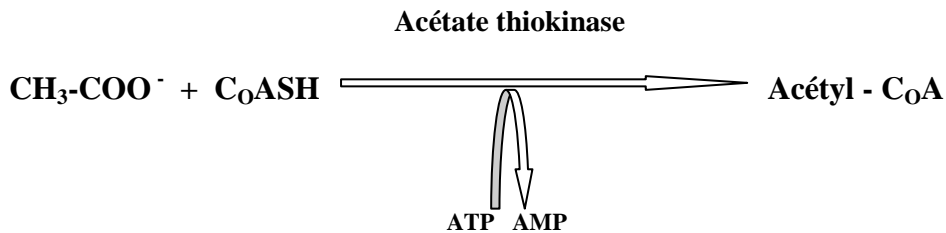


Figure 8 : Réaction de transformation de l'acétate en acétyl-CoA [21]

L'acétyl-CoA formé peut alors rentrer dans différents systèmes métaboliques : cycles de Krebs avec production d'énergie sous forme d'ATP, synthèse des acides gras et du cholestérol, synthèse des corps cétoniques...

d. L'élimination de l'éthanol [25]

Environ 95% de l'éthanol sont métabolisés au niveau hépatique. Les 5 à 10% restants sont éliminés tels quels par différentes voies.

Une partie de l'alcool est éliminée par les poumons. A ce niveau, l'oxygène de l'air passe dans le sang tandis que le dioxyde de carbone et l'alcool sont expirés dans l'air, d'où la présence de l'alcool dans l'haleine d'une personne qui a bu des boissons alcooliques.

Les reins (urine) et la peau (transpiration par les glandes sudoripares) constituent deux autres voies d'élimination des molécules d'alcool. La contribution de ces différentes voies est variable suivant les concentrations plasmatiques.

C. Mesure de l'alcoolémie

1. Définition de l'alcoolémie [38]

L'alcoolémie désigne la teneur en alcool du sang. Une fois ingéré, l'alcool diffuse en effet très rapidement dans l'organisme du sujet, passant de son appareil digestif (intestin) à son système circulatoire où il se trouve véhiculé par le sang.

Il existe un rapport direct entre le taux d'alcoolémie et la quantité d'alcool contenue dans l'air expiré : ainsi, une teneur en alcool de 0,25 mg par litre d'air expiré équivaut à un taux d'alcoolémie de 0,5 g/L par exemple.

C'est pourquoi l'alcoolémie d'une personne s'évalue :

- soit par analyse de l'air expiré à l'aide d'un éthylomètre (mesure électronique / aspect quantitatif) ou d'un éthylotest (coloration d'un réactif chimique / aspect qualitatif et semi-quantitatif)
- soit par dosage sanguin : la prise de sang

2. Calcul de l'alcoolémie

Lorsque l'on consomme une boisson dans un café ou un restaurant, la quantité d'alcool est standardisée, c'est-à-dire qu'il y a autant d'alcool dans chaque verre, à savoir 10 g d'alcool.

Il est important de noter que les quantités consommées chez soi ou chez des amis sont souvent supérieures à celles servies dans les débits de boisson (jusqu'à 2 à 3 fois plus).

L'alcoolémie peut être calculée approximativement par la formule de Widmark [30] :

$$\text{Alcoolémie} = \frac{P}{(P \times C)}$$

Figure 9 : Formule de Widmark (calcul de l'alcoolémie)

p= poids d'alcool pur ingéré exprimé en grammes.

P= poids du sujet exprimé en kilogrammes.

C= un coefficient

Le coefficient **C** représente la fraction du corps apte à jouer le rôle de solvant de l'alcool. Il est variable suivant les individus (car les tissus s'imprègnent d'alcool de façon différente suivant leur constitution), il vaut en moyenne :

- chez l'homme : 0,7 si la boisson alcoolique est prise en dehors d'un repas

1 si la boisson alcoolique est prise pendant un repas

- chez la femme : 0,6 si la boisson alcoolique est prise en dehors d'un repas

1 si la boisson alcoolique est prise pendant un repas

D. Les variations interindividuelles face à l'alcool

1. Les raisons de ces variations interindividuelles [31]

Les possibilités d'élimination d'alcool de l'organisme sont directement fonction du poids du sujet, de l'importance de l'équipement de son foie en enzymes alcool-déshydrogénase et aldéhyde-déshydrogénase et de la vitesse de travail de ces enzymes.

Si l'on sait que, jusqu'à l'âge de la puberté, les enzymes alcool-déshydrogénase et aldéhyde-déshydrogénase sont pratiquement inopérantes, que la quantité et les performances de ces enzymes s'effondrent avec la survenue de l'andropause ou de la ménopause, et diminuent avec les altérations physiques ou psychiques, que, par ailleurs, l'équipement enzymatique du foie est variable suivant les individus, et qu'il est impossible de modifier volontairement le nombre et la vitesse de travail de ces enzymes, on commence à comprendre les raisons de notre inégalité devant l'alcool, et la possibilité de déclenchement inopiné d'un processus d'intoxication éthylique.

2. Les conséquences observées chez les buveurs d'alcool [31]

C'est ainsi que deux sujets buvant ensemble au même moment, dans les mêmes conditions et au même rythme une même quantité d'une même boisson alcoolique s'en trouveront différemment affectés, qu'il s'agisse de l'alcoolémie ou de l'intoxication éventuelle. C'est également ainsi que l'habitude prise de donner aux enfants et aux jeunes encore impubères des boissons alcooliques, même si elles se réduisent à du vin additionné d'eau, peut en faire des alcooliques précoces.

C'est encore ainsi que des sujets malades, opérés (notamment les gastrectomisés), dépressifs, ou atteignant l'âge de l'andropause ou de la ménopause dont le régime d'absorption d'alcool est relativement élevé, s'intoxiquent et peuvent brutalement tomber dans l'alcoolodépendance s'ils ne modifient pas leur régime de boissons.

En fait, une proportion importante de buveurs plus ou moins intoxiqués frôle, en permanence et sans le savoir, l'alcoolodépendance. Il suffit que, pour une cause quelconque, leur seuil de tolérance à l'alcool s'affaisse pour que survienne cette alcoolodépendance.

Par ailleurs, on constate curieusement que le lot des sujets dont l'équipement enzymatique est déficient n'est pas celui qui fournit le plus d'alcooliques. Les sujets sous-équipés éprouveront des malaises à la moindre absorption d'alcool. Ils bénéficient ainsi d'un signal d'alarme les conduisant à refuser la part excessive d'alcool. En revanche, les sujets suréquipés pourront tolérer très longtemps, sans malaise et sans manifestation d'ivresse, de grandes quantités de boissons en se vantant ouvertement de leur résistance à l'alcool. Franchissant journallement les frontières de l'intoxication, ils réussissent pendant un certain temps à accroître encore leur tolérance à l'alcool (élimination par les voies auxiliaires) jusqu'au moment où, sans qu'ils puissent s'en rendre compte, leur seuil de tolérance s'effondre, leur interdisant désormais de revenir en deçà de la frontière qu'ils ont imprudemment franchie.

E. Les aspects « positifs » de l'alcool

1. L'alcool est un nutriment

✓ Définition de nutriment

Un nutriment est une substance alimentaire pouvant être directement et entièrement assimilée par l'organisme, c'est-à-dire n'ayant pas besoin de subir de transformation pour être utilisable.

2. Les effets « bénéfiques » de l'alcool

a) Prévention des maladies cardio-vasculaires

De nombreuses études sont menées afin d'étudier la relation entre la consommation de boissons alcoolisées et la survenue de maladies cardio-vasculaires.

Bien que les résultats de ces différentes études soient parfois difficiles à interpréter (en raison de facteurs de risques associées : tabac, surcharge pondérale, hypertension artérielle...), il se dégage de toutes les données une caractéristique : on observe un risque réduit de mortalité provoquée par les maladies coronariennes chez les consommateurs modérés (5 à 30 g d'éthanol par jour) de boissons alcoolisées (par rapport aux abstinents). [32]

Selon bon nombre d'études épidémiologiques, cet effet protecteur serait dû à l'influence de l'alcool sur diverses voies métaboliques :

✓ Intervention sur le métabolisme lipidique

On observe :

- une stimulation de la production des alpha-lipoprotéines (High Density Lipoproteins), qui possèdent un effet anti-athéromateux. Cet effet représenterait plus de 50% de l'activité anti-athéromateuse de l'alcool. Il a été observé quels que soient le sexe, la race, le type de boisson alcoolisée consommée, et il persiste lorsque sont également pris en compte les effets de l'âge, du poids, du tabac et de l'activité physique. La notion de consommation régulière est également importante car l'arrêt de la consommation d'alcool entraîne une baisse du taux plasmatique des HDL. [35]

- une modification de la taille des bêta-lipoprotéines (Low Density Lipoproteins), particules athérogènes, les rendant plus grosses et moins susceptibles d'être athéro-thrombogènes. [37]

✓ Intervention sur les mécanismes d'hémostase et de thrombose [37]

L'éthanol permet :

- une diminution de l'agrégation plaquettaire : une étude a été menée spécifiquement sur la bière et l'influence de la consommation modérée sur les paramètres de la coagulation chez les patients à haut risque d'infarctus. C'est ainsi que 22 patients ont consommé 330 mL de bière contenant 20 g d'éthanol pendant une période d'un mois en continuant leurs traitements habituels. Ils ont été comparés à des patients ne prenant pas de boisson alcoolisée. Chez les patients qui boivent de la bière, les facteurs de la coagulation sont significativement améliorés avec une moindre coagulation et donc un moindre risque de former un caillot sanguin. Cette diminution de l'activité thrombogénique peut être une des causes de diminution de mortalité chez les patients avec des maladies coronariennes en particulier les buveurs de quantités modérées de bière.

- une réduction de la concentration du fibrinogène plasmatique : en 1994, Hendriks et coll. ont étudié les effets d'une consommation modérée d'alcool sur la fibrinolyse, chez huit hommes sains âgés de 45 à 55 ans, non fumeurs. Chaque sujet a reçu au dîner de manière randomisée de l'eau ou 40 g d'éthanol sous forme de bière, de vin ou de gin. Les auteurs mettent en évidence une activation de la fibrinolyse, compatible avec une réduction du risque coronarien chez les consommateurs modérés, quel que soit le type de la boisson.

✓ Intervention sur les mécanismes d'oxydation [37]

Les polyphénols, ou flavonoïdes, ont un effet antioxydants ; l'oxydation des LDL, à l'origine de l'athérome, serait alors réduite. Ces phénols sont des composés présents dans de nombreuses boissons, dont le thé, le café, la bière et le vin. Ils agissent donc indépendamment de l'éthanol.

b) Les autres effets vasculaires [37]

✓ Alcool et artère

La consommation modérée d'alcool n'a pas simplement un effet bénéfique sur les artères du cœur mais aussi sur les autres artères. C'est ainsi que dans une étude américaine concernant 22 000 médecins américains, le fait de boire au moins un verre de boisson alcoolisée par jour réduit de 32% le risque d'avoir une atteinte des artères des membres inférieurs. L'action de l'éthanol à petites doses est donc bénéfique de manière globale sur tout les vaisseaux et pas que sur les artères coronariennes.

Une autre étude démontre une action protectrice de l'éthanol vis à vis des accidents vasculaires cérébraux pour les buveurs modérés (2 verres par jour).

✓ Alcool et pression artérielle

La consommation excessive d'alcool peut être responsable d'une détérioration cardiaque appelée **cardiomyopathie**. En revanche, en petites quantités, l'alcool n'a pas d'effet néfaste sur le cœur, même chez les malades souffrant d'une **insuffisance cardiaque**. L'alcool pourrait même améliorer leur pronostic.

La consommation modérée d'alcool diminue le taux de mortalité, en particulier les décès par **infarctus du myocarde**.

c) Alcool et diabète [33]

Une étude réalisée chez des hommes japonais, d'âge mûr, montre que la consommation modérée d'alcool réduirait le risque de développer un diabète.

Près de 3 000 hommes âgés de 35 à 39 ans, occupant un emploi dans le secteur tertiaire et indemnes de diabète, d'intolérance au glucose et d'hypertension artérielle ont été suivis annuellement de mai 1994 à mai 2001.

Cette étude montre clairement qu'une consommation modérée d'alcool (2 verres par jour, au maximum) s'accompagne d'un moindre risque de trouble du métabolisme du glucose. Mais une consommation élevée est associée à un risque plus élevé, sans compter les autres complications de l'excès d'alcool.

3. Quels sont les paramètres à considérer?

Toutes les études citées précédemment montrent qu'il existe une corrélation étroite entre la quantité d'alcool absorbée et l'effet bénéfique apporté à certains niveaux par l'éthanol.

Cependant, deux facteurs sont à prendre particulièrement en considération : la consommation d'alcool doit être régulière et limitée quantitativement.

✓ Une quantité modérée

Les effets protecteurs de l'éthanol, notamment au niveau cardio-vasculaire, apparaissent, selon certaines études, dès le premier verre, c'est-à-dire, pour une consommation régulière d'un verre par jour.

Les effets sont optimaux pour une consommation de deux à quatre verres par jour, et se poursuivent même au-delà de six verres par jour, dose à laquelle les effets négatifs de la consommation excessive d'alcool contrebalancent le bénéfice d'une consommation modérée.

✓ Une consommation régulière [37]

Pour observer une protection au niveau cardio-vasculaire, la consommation d'alcool doit être régulière.

En effet, certaines études ont démontré que le fait de boire de manière occasionnelle n'entraîne aucune protection cardio-vasculaire par rapport à une consommation même en plus grande quantité mais de manière régulière.

Par exemple, une étude britannique (10 802 hommes et femmes du Royaume-Uni âgés de 16 à 79 ans et suivis pendant 13 ans) n'a pas observé d'effet protecteur de la consommation d'alcool. Cela s'explique par le type de consommation anglo-saxon avec une concentration sur les jours de fin de semaine de la consommation de boissons alcoolisées. Celle-ci n'est donc pas régulière, ni modérée ces jours-là.

La même notion est retrouvée dans une étude réalisée en Finlande chez 1 924 sujets parmi lesquels l'incidence de la mortalité est deux fois moindre chez les buveurs d'alcool réguliers par rapport aux buveurs du week-end.

Tous ces résultats montrent donc qu'une consommation modérée et régulière de boisson alcoolisée, et notamment de vin, a une action cardio-protectrice.

Il faut savoir que l'Organisation Mondiale de la Santé, en 1994, s'est élevée avec force contre tous les propos qui laissent croire qu'une consommation limitée d'alcool pourrait être « bonne pour la santé ». Pour l'OMS, la donnée qui s'impose sur ce sujet d'importance est celle-ci :

« il n'existe aucun seuil minimum de consommation au-dessous duquel on pourrait boire de l'alcool sans risque ». En même temps, elle a renouvelé sa sévère mise en garde contre « l'absorption modérée de boisson alcoolique », attitude rétrograde qui, en France particulièrement, est encore souvent considérée comme « normale ». [41]

F. Dépendance à l'alcool [8]

1. Dépendance physique

Elle est associée et identifiée par les manifestations physiques dues au manque d'alcool que ressent le corps. Quand un individu est dépendant d'alcool, le fait d'en être brutalement privé (par exemple en cas de sevrage) engendre les symptômes du manque : tremblements, nausées, crampes, angoisses, transpiration, besoin irrésistible d'ingérer de l'alcool pour se soulager, etc... Une privation brutale peut entraîner des conséquences graves et dangereuses pour la personne alcoolique : délirium tremens, crise d'épilepsie, coma, confusion mentale (jusqu'à un état démentiel irréversible !).

2. Dépendance psychologique

Envisager la dépendance psychologique revient à considérer **l'effet médicamenteux de l'alcool**. Ce produit s'avère être un psychotrope aux vertus bénéfiques très puissantes : somnifère, anxiolytique, antidépresseur, stimulant, euphorique, etc. Toutefois, à la longue, ses effets secondaires se révèlent catastrophiques : accidents de voiture, disputes conjugales, perte d'emploi...

La dépendance psychologique expliquerait aussi pourquoi certains présentent un risque élevé d'y devenir dépendants et d'autres pas. Cette hypothèse explicative est valable pour toutes les drogues. L'augmentation de la sensation de bien-être induite par le produit est vivement ressentie par un individu mal dans sa peau ; ce qui n'est pas le cas pour quelqu'un éprouvant la sensation d'être normale...De sorte qu'un jeune mal dans sa peau va ressentir le contraste dû à l'euphorie beaucoup plus vivement qu'un autre jeune : il ressent l'effet médicamenteux de l'alcool !

La dépendance psychologique est donc le fait de ne pas pouvoir se passer de consommer de l'alcool pour compenser un besoin psychologique inassouvi. Consommer de l'alcool pour se sentir bien devient une habitude tellement ancrée que la personne dépendante finit par être persuadée qu'elle a besoin d'alcool pour vivre. On peut dire que la dépendance psychologique est installée quand la personne considère avoir besoin d'alcool comme nous avons à satisfaire nos besoins primaires : manger, dormir, évacuer, respirer, boire et...

Quand boire est devenu un besoin, il faut se rendre compte que la personne le ressent comme un besoin vital. De sorte que quand elle vient à manquer d'alcool, elle se sent aussi mal que l'un d'entre nous qui ayant un besoin pressant d'uriner en serait empêché. Nous savons tous comme à un moment, si le besoin primaire (uriner par ex) devient impérieux, nous le satisferons à n'importe quel prix, quitte à uriner sur place tout couvert de honte. La honte ne fait pas le poids face à nos besoins primaires !

G. Complications liées à la consommation excessive d'alcool

1. Intoxication alcoolique aiguë [38,39]

a) L'ivresse

L'ivresse, témoin de l'alcoolisation aiguë, témoigne de la toxicité de l'alcool pour le système nerveux. L'alcool détermine des modifications objectives pour une alcoolémie faible (augmentation du rythme alpha dès 0,15 g/l, euphorie, difficulté à apprécier les risques, rétrécissement du champ visuel, allongement du temps de réaction dès 0,5 g/l).

Les manifestations de l'ivresse surviennent pour des alcoolémies variables, supérieures à 1 g/l. Elles évoluent en trois phases successives :

- excitation psychomotrice,
- incoordination et troubles de l'équilibre d'origine centrale et labyrinthique,
- coma en cas de consommation massive.

On distingue deux types d'ivresse : l'ivresse « ordinaire » et l'ivresse « pathologique ».

➤ Ivresse ordinaire

Elle est caractérisée par trois phases :

- phase d'excitation psychomotrice : caractérisée par une impression de facilité intellectuelle et relationnelle, perte du contrôle supérieur, désinhibition.
- phase d'ébriété : syndrome cérébelleux (responsable d'une démarche instable, de gestes incoordonnés et dissymétriques), pensée confuse, perte de l'autocritique et présence de signes végétatifs (nausées, vomissements, diarrhée)
- période de dépression : asthénie avec somnolence. L'ivresse peut évoluer vers le coma.

➤ Ivresse pathologique

On distingue quatre formes : les ivresses pathologiques excitomotrices, hallucinatoires, délirantes et convulsivantes. Ces ivresses pathologiques ont une évolution plus prolongée que les ivresses ordinaires et se terminent souvent par un coma. Elles s'accompagnent souvent d'amnésies transitoires surnommées « black-out ». La récurrence est fréquente et se manifeste de façon identique.

Des manifestations plus rares peuvent être associées : hallucinations, crise comitiale, délire.

b) Le sevrage

Secondaire à l'arrêt brutal d'une alcoolisation chronique importante, le syndrome de sevrage comprend trois niveaux de manifestations :

– forme mineure disparaissant avec l'ingestion d'alcool et contribuant aux manifestations de la dépendance physique : trémulation, hypersudation, nausées, asthénie, épigastralgie, insomnie ;

– délire alcoolique subaigu où l'agitation, les cauchemars et les accès confuso-oniriques s'ajoutent aux signes précédents ;

– *delirium tremens* où le délire, la désorientation temporo-spatiale et l'agitation sont associées à des signes généraux qui font la gravité du tableau – fièvre, déshydratation, tachycardie. Le tableau est complété par de fréquentes crises convulsives et divers troubles neurologiques à type de dysarthrie, de tremblements et de troubles de la coordination et de l'équilibre. L'hospitalisation est nécessaire à ce stade : réhydratation parentérale, sédation par voie injectable pouvant faire appel à un neuroleptique et administration de vitamine B1 sont nécessaires.

2. Complications métaboliques et nutritionnelles

a) Interaction éthanol - nutriments [45]

Les relations entre la consommation d'alcool et la nutrition revêtent plusieurs aspects. L'alcool peut avoir un effet direct sur le statut nutritionnel, en entraînant une malnutrition par substitution aux autres nutriments, ou inversement un surpoids par addition, ou bien encore des modifications du comportement alimentaire. Indirectement, la consommation d'alcool peut entraîner une malnutrition par mal digestion ou malabsorption liées aux complications organiques (foie, pancréas, intestin grêle).

✓ **Alcool et dénutrition**

Chez les consommateurs excessifs hospitalisés pour complications d'une intoxication alcoolique, on observe des malnutritions sévères : apports protéiques insuffisants, signes de dénutrition protéique, indice de masse corporelle (IMC) bas, pli cutané tricipital mince, masse musculaire diminuée. Au niveau tissulaire, l'alcool remplace les substrats normaux, le foie étant l'organe le plus affecté. La malnutrition est un facteur étiologique primaire des dysfonctionnements hépatiques. La malnutrition protéique diminue la sécrétion des lipoprotéines, ce qui potentialise le stockage hépatique des lipides sous l'effet direct de l'alcool. Cependant, même avec un régime enrichi en protéines, l'alcool entraîne des modifications importantes des lipides au niveau du foie.

À niveau égal de consommation d'alcool, les consommateurs excessifs malnutris ont une alcoolémie plus élevée et qui dure plus longtemps que les individus nourris normalement.

✓ **Alcool et prise alimentaire**

La consommation d'alcool s'accompagne souvent de modifications qualitatives dans la prise alimentaire, même quand la consommation énergétique totale n'est pas diminuée. En général, à niveau bas de consommation, les calories alcooliques s'ajoutent à la consommation énergétique totale. Quand la consommation s'élève, l'alcool se substitue partiellement aux glucides.

À des hauts niveaux de consommation d'alcool, la plupart des autres nutriments sont également diminués.

✓ **Alcool et corpulence**

L'alcool est un nutriment énergétique (7,1 kcal/g). Cependant, les études épidémiologiques montrent que la consommation d'alcool ne produit pas le gain attendu en poids corporel. Dans la population générale, chez les hommes, l'alcool est plutôt associé positivement au poids (mais souvent l'association est absente, et parfois inverse), et favorise l'obésité abdominale. Chez les femmes, la relation est presque toujours inverse.

Ainsi, il est difficile d'établir une relation catégorique entre alcool et corpulence, tant les facteurs mis en jeu (sexe, tabac, diabète ...) sont nombreux.

✓ **Alcool et nutriments**

Différentes associations ont été rapportées entre une altération des teneurs et/ou du métabolisme de certains nutriments spécifiques et la consommation chronique excessive d'alcool, accompagnée ou non d'une pathologie alcoolique.

Le tableau numéro 2 récapitule quelques conséquences métaboliques d'une consommation excessive d'alcool.

| Nutriments | Conséquences d'une consommation excessive d'alcool |
|---------------|---|
| Protéines | En aigu : modification de la captation des acides aminés par le foie, de la synthèse des lipoprotéines, de l'albumine et du fibrinogène. En chronique : augmentation du catabolisme protéique au niveau cardiaque et gastro-intestinal |
| Vitamine A | Baisse sévère de la vitamine A hépatique, pouvant provoquer une fibrose hépatique. |
| Vitamine C | Diminution chez les consommateurs excessifs, sans signification clinique. |
| Vitamine D | Chez les consommateurs excessifs, diminution de la masse et de la densité osseuses, augmentation de la susceptibilité aux fractures. Les effets sont généralement bénéfiques chez les femmes ménopausées ayant une consommation modérée. |
| Vitamine K | Carence chez les consommateurs excessifs (par malabsorption) |
| Acide folique | Tendance au déficit en acide folique, avec accélération de la survenue d'une anémie mégaloblastique. |
| Magnésium | Déficit en magnésium chez les consommateurs excessifs |
| Fer | Teneur normale ou modérément augmentée chez les consommateurs excessifs. |
| Zinc | Diminution dans le plasma et le foie chez les consommateurs excessifs, pouvant entraîner une cécité nocturne. |

Tableau 2 : Evolution de la teneur en divers nutriments pour des consommations excessives d'alcool [65]

b) Interaction éthanol - médicaments

Compte tenu du nombre important de personnes consommant de l'alcool de façon chronique ou aiguë et de personnes consommant des médicaments, la fréquence des consommations associées ne peut qu'être importante. Or ces deux types de produits peuvent interagir avec des conséquences parfois dommageables.

✓ **Les mécanismes de ces interactions** [34]

L'effet des médicaments diminue au fur et à mesure qu'ils sont métabolisés par des enzymes et éliminés de l'organisme. De même, quelques temps après l'ingestion, l'alcool est métabolisé et éliminé, principalement par le foie. Deux mécanismes bien différents interviennent selon le type de consommation :

- Consommation aiguë d'une forte dose d'alcool

Elle peut inhiber le métabolisme d'un médicament et retarder son élimination. L'alcool entre en compétition avec le produit thérapeutique en monopolisant les mêmes enzymes métaboliques.

Cette interaction prolonge la disponibilité du médicament : l'alcool potentialise l'effet thérapeutique et augmente les risques d'apparition d'effets secondaires.

- Ingestion chronique d'alcool

Elle peut, au contraire, activer les enzymes du métabolisme du médicament, et accélérer son élimination, ce qui diminue l'efficacité du traitement. Une fois activées, les enzymes peuvent exercer leur action même en l'absence d'alcool, perturbant ainsi le métabolisme de certains produits plusieurs semaines après l'arrêt de la consommation d'alcool. Pour cette raison, les buveurs chroniques, récemment abstinents, nécessitent une posologie supérieure à la normale afin d'obtenir l'effet thérapeutique attendu. Certaines enzymes activées peuvent transformer les médicaments en produits toxiques, qui provoquent alors des lésions hépatiques ou des lésions sur d'autres organes.

✓ **Les effets spécifiques des interactions alcool-médicaments**

L'alcool a une action sur de nombreux médicaments. Ces interactions sont présentées dans le tableau suivant :

| Classe thérapeutique | Effets associés à la consommation d'alcool |
|----------------------|--|
| Anesthésiants | Diminution de l'effet anesthésiant Risque de lésions hépatiques |
| Antalgiques | Affaiblissement des fonctions du système nerveux central |
| Antibiotiques | Nausée, vomissement, migraine, possibilité de convulsions, diminution de l'effet de traitement |
| Anticoagulants | FD : potentialisation de l'effet anticoagulant, avec risque d'hémorragie CC : diminution du potentiel anticoagulant, avec risque de thrombose |
| Antidépresseurs | Potentialisation de l'effet sédatif, diminution des aptitudes mentales |
| Antidiabétiques | FD : prolongation de l'effet hypoglycémiant CC : diminution de l'effet hypoglycémiant Dans les deux cas : nausées, migraines, réactions sévères et imprévisibles |
| Antiépileptiques | FD : augmentation du risque d'apparition d'effets secondaires CC : diminution de l'effet antiépileptique même en période d'abstinence |
| Antihistaminiques | Potentialisation de l'effet sédatif, somnolence et perte d'attention, étourdissements |
| Antihypertenseurs | Potentialisation de l'effet hypertenseur Forte réduction de la pression sanguine |
| Antiulcéreux | Augmentation de la disponibilité de faibles doses d'alcool |
| Neuroleptiques | FD : potentialisation de l'effet sédatif, diminution du potentiel de coordination, difficultés respiratoires CC : lésions hépatiques |
| Somnifères | Forte potentialisation de l'effet des somnifères, dépression du système nerveux central |
| Tranquillisants | Potentialisation de l'effet sédatif, diminution des capacités d'attention et d'appréciation |

Tableau 3 : Effets spécifiques des interactions éthanol-médicaments [65]

Légende FD : consommation d'une forte dose d'alcool

CC : consommation chronique d'alcool

3. Intoxication alcoolique chronique

a) Symptômes et complications physiques [46, 47]

L'intoxication alcoolique chronique résulte d'une consommation excessive et prolongée, et les symptômes permettant de la détecter précocement sont peu spécifiques.

Cependant d'innombrables signes apparaissent secondairement aux nombreuses complications de l'éthylisme chronique, très souvent irréversibles par toxicité lésionnelle, et touchant les différents systèmes.

Dans un premier temps les patients présentent certains signes généraux : dysthymie, hyper sudation malodorante, agitation, polyurie avec polydipsie, anorexie, troubles du sommeil, troubles de concentration et de l'attention, troubles de la mémoire (surtout la mémoire à court terme). D'autres symptômes sont plus spécifiques, voyons lesquels :

✓ **Symptômes cutané-muqueux**

Les signes cutanés sont fréquents et d'origine plus ou moins directe :

- Dans le cadre d'une cirrhose éthylique on peut retrouver des angiomes stellaires au niveau du thorax, une dépilation des creux axillaires et une circulation collatérale abdominale, ainsi que des leuconychies. Par ailleurs un prurit pourra être observé jusqu'à 2 ans avant l'apparition d'une cirrhose par accumulation de bilirubine dans les tissus, parfois avec ictère associé.

- Dans le cadre d'une pancréatite alcoolique, on pourra retrouver une panniculite : plaques inflammatoires dermohypodermiques prédominant sur les doigts et les membres inférieurs.

- Dans un contexte de malnutrition souvent associée, un déficit en zinc entraînera une dermatite érythémateuse bulleuse et érosive péri-orificielle.

- Il existe par ailleurs des cas de Porphyrie cutanée tardive due à l'alcool.

- Plus classiquement le visage est bouffi, blafard parfois congestionné avec présence de télangiectasies au niveau des ailes du nez, des pommettes. On note une exophtalmie

accompagnée d'une hyperhémie des conjonctives. On parle ainsi souvent de visage pseudo-cushingoïde.

- Au niveau de la cavité buccale on retrouve une langue saburrale, dépapillée, rouge vif avec un œdème du voile du palais, l'état dentaire est souvent médiocre avec des gencives émaciées.

- L'examen des mains peut révéler le signe de Dupuytren : rétraction irréversible des tendons fléchisseurs des doigts en griffe. Ceci est habituellement bilatéral et touche préférentiellement le quatrième et le cinquième doigt de la main. On observe également un érythème palmaire.

- La présence de nombreuses dermabrasions, anciennes blessures ou brûlures est fréquente. Enfin on retrouve généralement un vieillissement cutané accéléré.

✓ **Symptômes endocriniens et métaboliques**

On retrouve régulièrement des épisodes d'hypoglycémie chez les éthyliques chroniques : en effet après un jeûne suffisamment prolongé, la glycémie dépend en majeure partie de la néoglucogenèse hépatique (synthèse de glucose à partir des molécules non glucidiques comme

l'acide pyruvique, l'acide lactique ou le glycérol), or l'alcool inhibe cette néoglucogenèse ce qui aboutit à une réduction rapide de la glycémie et à une augmentation du taux plasmatique de corps cétoniques.

Chez l'homme, on note un hypogonadisme avec dépilation pubienne, atrophie testiculaire et hyperoestrogénie conduisant à une gynécomastie bilatérale (de diamètre supérieur à 4 cm).

On note une atteinte des glandes parotides se traduisant par une augmentation modérée de la concentration plasmatique en amylase et une hypertrophie glandulaire bilatérale par augmentation du flux salivaire dû à l'alcool.

Au niveau thyroïdien, le syndrome de la basse T3 (tri-iodothyronine) est caractéristique d'une dégradation de l'état général.

b) Symptômes et complications neurologiques [48, 49]

Une démarche maladroite avec ou sans élargissement du polygone de sustentation peut être le signe d'une forme modérée de dépendance physique vis-à-vis de l'alcool ou de neuropathie des membres inférieurs ou de syndrome cérébelleux. Certains patients présentent également un steppage. Des tremblements fins, réguliers, non intentionnels et permanents sont observés au niveau des extrémités. On les retrouve au niveau de la langue et de la bouche lors de l'ouverture modérée de celle-ci. Mais ces signes restent mineurs en comparaison avec les nombreuses complications neurologiques irréversibles suivantes :

✓ **Neuropathies périphériques**

- **Polyneuropathie des membres inférieurs** : complication très ancienne connue de l'intoxication éthylique par atteinte des axones les plus longs et de gros diamètre (conduisant la motricité, la sensibilité tactile et thermique). En revanche, les voies de la sensibilité douloureuse demeurent épargnées longtemps. À l'arrêt de la consommation d'alcool, la régression est lente et parfois partielle.
- **Névrite optique rétrobulbaire** : il s'agit d'une atteinte axonale du nerf optique débutant généralement par une dyschromatopsie touchant principalement la distinction bleue jaune mais également l'axe rouge vert. On retrouve aussi une baisse de l'acuité visuelle souvent attribuée à tort à une presbytie débutante. Le diagnostic est souvent tardif avec une régression des troubles lente et souvent incomplète d'où la gravité de cette affection. Les mécanismes d'action ne sont pas connus (le rôle d'un déficit en vitamine B1, déficit en zinc, excès de plomb et de méthanol ont été suggérés).

✓ **Syndrome cérébelleux**

Le syndrome cérébelleux est dû à une atrophie du cervelet touchant préférentiellement la partie antérieure du cervelet, le vermis et à un degré moindre la partie moyenne du cervelet. On observe également une diminution du nombre de cellules de Purkinje.

Cette dégénérescence a deux origines : avitaminose B1 et toxicité directe de l'éthanol ou de l'acétaldéhyde sur les neurones du cervelet.

Le syndrome cérébelleux se traduit par une ataxie dominant aux membres inférieurs. En revanche, le nystagmus, la dysarthrie, l'hypotonie et les trémulations indépendantes de la marche sont rares. L'atteinte cérébelleuse peut s'accompagner de troubles vestibulaires et pyramidaux parfois à l'origine d'une confusion de diagnostic avec le syndrome de Wernicke-Korsakoff dont elle partage le même mécanisme.

L'amélioration reste minime malgré un arrêt de la consommation alcoolique, et une rééducation fonctionnelle.

✓ **Encéphalopathies [48, 50, 51]**

Les encéphalopathies restent exceptionnelles et ont des mécanismes de survenue complexes.

- **Maladie de Marchiafava-Bignami** : affection rare spécifique de l'alcoolisme. Elle se caractérise par une nécrose des corps calleux se prolongeant plus ou moins dans la substance blanche. Les premiers symptômes sont généralement une manie psychotique, une dépression, une paranoïa et une démence. Les crises convulsives motrices majeures sont fréquentes. Elles peuvent entraîner une hémiparésie fluctuante, une aphasie, une rigidité, des mouvements anormaux, des troubles de la parole avec dysarthrie. L'évolution se fait en quelques mois vers le coma puis rapidement vers la mort. Il n'existe pas de traitement connu.
- **Pellagre ou encéphalopathie pseudo-pellagreuse** : affection exceptionnelle résultant d'un déficit en vitamine PP (acide nicotinique ou nicotinamide) chez les patients éthyliques fortement dénutris. Le tableau clinique associe des troubles neurologiques tels que confusion, hallucination, insomnie, tremblements, trouble de l'équilibre et rigidité, des troubles digestifs tels que anorexie, vomissements, diarrhées et des signes cutanéomuqueux atypiques. Le traitement est un apport de vitamines PP à la dose de 500 mg par jour.
- **Myélinose centropontine** : démyélinisation de la région centrale du pont se traduisant par un syndrome pseudobulbaire associant des troubles de la phonation, de la déglutition et de la mobilité faciale. Ces troubles sont eux-mêmes associés à une démence et parfois des troubles de la conscience. Cette affection est décrite chez les patients subissant une correction trop brutale d'une hyponatrémie sévère, ce qui incite

à la prudence lors de la correction des hyponatrémies. Lors de l'existence de la maladie, il n'existe aucune thérapeutique et sa régression est lente.

- **Encéphalopathie de Gayet-Wernicke** : atteinte hémorragique aiguë ou subaiguë de diverses régions encéphaliques (thalamus péri ventriculaire, corps mamillaires, plancher du quatrième ventricule, noyau dorso médian, vermis et tronc cérébral autour de l'aqueduc) par carence en vitamine B1 (thiamine) par défaut d'absorption, de transport ou d'apport. Le mécanisme, encore mal compris, impliquerait une diminution de l'utilisation cérébrale du glucose et une libération d'acide glutamique, acide aminé excitateur délétère.

La carence en vitamines B1 repose sur diverses hypothèses : dénutrition principalement, mauvaise absorption, défaut héréditaire en transcétolase ou déficit en magnésium (nécessaires à la réunion du pyrophosphate de thiamine avec son apoenzyme), modification du métabolisme de la thiamine par atteinte hépatique... Sur le plan clinique, la maladie est caractérisée par une triade de symptômes :

- la confusion, touchant 50 % des patients
- l'ataxie, très fréquente, due à l'ataxie cérébelleuse et à la neuropathie des membres inférieurs
- les signes oculaires, très évocateurs avec nystagmus horizontal et/ou vertical ou paralysie du regard latéral associé à une paralysie du regard conjugué. Des hémorragies rétinienne ou un œdème papillaire sont plus fréquemment observés.

La résolution rapide sous traitement et le risque évolutif vers un syndrome de Korsakoff en font une véritable urgence médicale. Un traitement symptomatique d'urgence est nécessaire avec administration de vitamine B1 par voie parentérale, intramusculaire ou intraveineuse, à doses élevées de 500 mg à 1 g par jour pendant 10 jours (celui-ci peut être complété par la prescription de vitamine PP ou de vitamine B12 afin de traiter une pellagre ou une polynévrite). La perfusion en sérum glucosé est contre-indiquée en raison du risque d'aggravation du déficit en thiamine. Sans traitement, l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke peut évoluer vers un coma conduisant au décès du patient.

- ✓ **Syndrome de Korsakoff** : séquelle d'une encéphalopathie de Gayet-Wernicke négligée, retrouvée dans 80 % des cas. Ce syndrome est caractérisé par une amnésie antérograde mettant le sujet dans l'incapacité d'apprendre de nouvelles informations. En revanche, la mémoire rétrograde de faits anciens est parfaitement conservée. On retrouve, dans la période initiale, une désorientation temporo-spatiale, des fausses connaissances, des fabulations. L'anosognosie est fréquente. Le seul traitement est un apport en thiamine à fortes doses sur de longues périodes. Malgré tout, le pronostic reste sombre :
 - 25% des patients retrouvent un fonctionnement cognitif normal
 - 50% des patients connaîtront une évolution partielle
 - 25% des patients évolueront progressivement vers un état de démence.

- ✓ **Autres troubles cognitifs** : complications fréquentes touchant 50 % des patients alcoolodépendants consommant plus de six verres par jour. On distingue les troubles de la mémoire à court terme, en particulier visuelle, une atteinte des capacités visuomotrices, des capacités d'abstraction ainsi que des fonctions d'élaboration telle que la stratégie d'organisation de tâches. On aboutit peu à peu à une désocialisation de la personne.

c) Complications hépatiques [39, 52, 53, 54]

- ✓ **Stéatose hépatique** : caractérisée par la présence de grosses vésicules de triglycérides situées dans le cytoplasme des hépatocytes, et liée à un déséquilibre entre la synthèse des triglycérides et leur excrétion hors des hépatocytes sous forme de lipoprotéines. Elle se traduit cliniquement par des troubles dyspeptiques, une anorexie et un foie gros et sensible à la palpation. D'autres causes de stéatose existent : la surcharge pondérale, l'hypertriglycéridémie, la malnutrition protéique, l'alimentation parentérale, l'hypercorticisme et les dysthyroïdies.

- ✓ **Hépatite alcoolique** : caractérisée par l'association des lésions cellulaires à type de nécrose et d'un infiltrat de polynucléaires neutrophiles. Les signes cliniques sont des douleurs au niveau de l'hypochondre droit, une fièvre voisine de 38-39°C, la présence d'ascite, une hépatomégalie ferme, sensible ou douloureuse. Le bilan biologique retrouve une polynucléose et une élévation des transaminases. La biopsie hépatique est indispensable au diagnostic, on retrouve dans 50 % des cas des corps de Mallory dans le cytoplasme des hépatocytes (inclusions serpentineuses, éosinophiles).

- ✓ **Cirrhose** : caractérisée par la présence diffuse de zones de fibrose et de nodules de régénération d'hépatocytes, conduisant à une insuffisance hépatocellulaire. L'origine alcoolique est la première cause de cirrhose en France. On estime que la quantité journalière d'alcool pur susceptible d'induire une cirrhose est en moyenne de plus de 30 grammes par jour pendant environ 10 ans chez l'homme. On distingue deux types de cirrhose :
- cirrhose micronodulaire dont les nodules de régénération ont une taille inférieure à 3 mm, que l'on retrouve lors de l'alcoolisme chronique
 - cirrhose macronodulaire dont les nodules de régénération ont une taille supérieure à 3 mm.

Les signes cliniques associent une hépatomégalie ferme, à bord inférieur mince et tranchant, avec une hypertension portale et/ou une insuffisance hépatocellulaire. Le diagnostic repose sur une biopsie hépatique et une électrophorèse de protéines plasmatiques retrouvant un bloc $\beta\gamma$. La sévérité de la cirrhose est principalement évaluée à l'aide du score de Child Pugh.

- ✓ **Encéphalopathie hépatique** : syndrome neuropsychiatrique conséquence de l'insuffisance hépatocellulaire liée à la cirrhose par accumulation cérébrale de neurotoxines telles que l'ammoniac qui n'est plus dégradé (observée lors de la diversion du sang portal dans la circulation systémique). L'évolution est réversible et fluctuante.

| Stades de l'encéphalopathie hépatique | | | | |
|--|---|--|--|-----------------------------------|
| Stades | Niveau de conscience | Personnalité et Intelect | Signes Neurologiques | Anomalies EEG |
| Subcliniques | Normal | Normal | Anomalies seulement sur tests psychométriques | Aucun |
| I | Inversion du rythme du sommeil Fatigue | Troubles de la concentration Confusion légère Irritabilité | Troubles de la coordination Apraxie Finger tremor (troubles de l'écriture) | Ondes triphasiques (5 cycles/sec) |
| II | Léthargie | Désorientation Amnésie | Flapping tremor Hypo-réflexie Dysarthrie | Ondes triphasiques (5 cycles/sec) |
| III | Somnolence Confusion | Désorientation Agressivité | Flapping tremor Hyperréflexie Dysarthrie | Ondes triphasiques (5 cycles/sec) |
| IV | Coma | Aucun | Décérébration | Activité delta |

Tableau 4 : Différents stades de l'encéphalopathie hépatique [64]

On retrouve également un foetor hépatique qui est une odeur caractéristique de l'haleine. L'hyperammoniémie artérielle et veineuse est habituelle mais il n'y a aucune relation entre l'hyperammoniémie et la sévérité de l'encéphalopathie hépatique.

Le traitement débute par une réduction des apports protéiques. Par la suite, on administre fréquemment des disaccharides non résorbables tels que le lactulose (Duphalac®). Leur rôle est de réduire l'absorption de l'ammoniac. Dans certains cas, on utilise des antibiotiques non résorbables comme la Néomycine® ou la Vancomycine® visant à réduire la flore intestinale produisant de l'ammoniac.

d) Complications cardio-vasculaires [55]

Les complications cardio-vasculaires sont dose-dépendantes, ainsi le risque de mortalité générale augmente à partir de 40 à 50 g par jour.

- ✓ **Hypertension artérielle** : une augmentation de la TA (tension artérielle) s'observe pour des consommations d'alcool supérieures à 20 g par litre soit deux verres par jour aussi bien chez l'homme que chez la femme. La fréquence de l'hypertension artérielle double pour des consommations supérieures à 5 verres par jour chez l'homme, et 3 verres/j chez la femme. Les mécanismes de variation de la tension artérielle due à l'alcool restent inconnus (catécholamines et diminution de la concentration intracellulaire de sodium restent des hypothèses).
- ✓ **Myocardiopathie** : elle est liée à l'association d'une insuffisance cardiaque et d'une forte consommation d'alcool supérieure à 60 g par jour avec toutefois de fortes variations individuelles. Les signes cliniques peuvent régresser après arrêt de la consommation d'alcool ainsi son pronostic est meilleur que tous les autres types de myocardiopathie. Le mécanisme d'action reste inconnu (un défaut de relaxation diastolique dû à l'acétaldéhyde reste une hypothèse).
- ✓ **Accidents vasculaires cérébraux** : on observe une diminution des accidents vasculaires cérébraux ischémiques et une augmentation, plus importante en comparaison, des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques chez l'alcoolodépendant. Ainsi, la consommation chronique d'alcool conduit en moyenne à une augmentation du risque global d'accidents vasculaires cérébraux.
- ✓ **Troubles du rythme cardiaque et mort subite** : la consommation chronique d'alcool semble induire des troubles du rythme supra ventriculaire ou auriculaire type fibrillation auriculaire, qui pourrait augmenter le risque de mort subite. Ainsi le risque relatif de mort subite serait multiplié par 1.73 pour une consommation de plus de 6 verres par jour. Les mécanismes d'action induisant des troubles du rythme cardiaque restent inconnus (la modification du tonus sympathique reste une hypothèse).

e) Complications oncologiques [52, 56, 57]

- ✓ **Carcinome hépatocellulaire ou hépatocarcinome** : Il peut être silencieux, ce qui nécessite une surveillance étroite des patients cirrhotiques par échographie et bilan biologique (avec alpha foeto-protéine, peu spécifique). Lorsqu'il est symptomatique, il sera de grande taille et/ou disséminé, accompagné de douleurs au niveau de l'hypochondre droit, un amaigrissement, une fièvre, un gros foie hétérogène de consistance pierreuse et des manifestations paranéoplasiques telles que polyglobulie, hypercalcémie et hypoglycémie. Globalement, le pronostic reste sévère, mais la détection de petites tumeurs et les progrès thérapeutiques ont modifié son pronostic : les taux de survie atteignent 50% à 5 ans. Si la tumeur n'est pas résécable, l'espérance de vie ne dépasse guère un à deux ans. Le traitement varie en fonction du stade de la maladie et de la taille de la tumeur, et reste parfois limité par le contexte cirrhotique (citons l'abord chirurgical, la thermo ablation par radiofréquence, l'alcoolisation de la tumeur... jusqu'à la transplantation).
- ✓ **Cancers des voies aérodigestives supérieures** : une augmentation significative du risque de survenue due à l'alcool est prouvée. En France, on recense chaque année 23 000 nouveaux cas et 13 000 décès, directement liés à l'alcool. Il s'agit le plus souvent de carcinomes épidermoïdes avec une prédominance masculine. Selon les études c'est la quantité d'alcool absorbée qui prime sur la qualité ainsi le risque de développer un cancer de l'oesophage est multiplié par 37 au-delà de 80 g par jour.
- ✓ **Cancer du sein** : des études prospectives ont permis d'établir que le risque augmente linéairement de 10 % par tranche de 10 g d'alcool jusqu'à 60 g par jour. Le mécanisme suggéré pour expliquer cette augmentation est la stimulation induite par l'éthanol de facteurs de croissance proche de l'œstrogène.
- ✓ **Autres cancers** : les relations entre alcool et cancer colorectal ou cancer du poumon sont estimées probables. En revanche, aucun lien n'a été établi avec le cancer de la vessie, le cancer de l'estomac et du pancréas. La production d'acétaldéhyde et de radicaux libres ralentirait les mécanismes de réparation de l'ADN et piégerait le glutathion. En outre, les carences nutritionnelles (vitamine A, folate, zinc et sélénium) et le déficit du système immunitaire pourraient contribuer à la promotion de certains cancers.

f) Complications psychiatriques de l'intoxication alcoolique chronique (39, 40, 41)

✓ **Anxiété**

L'association alcoolo-dépendance/anxiété est très fréquente et complexe. Dans la majorité des cas l'alcool pourra majorer des troubles anxieux préexistants, on parlera alors d'anxiété secondaire, puisque induite par la substance.

A l'inverse, l'alcool pourra être utilisé à visée anxiolytique en « automédication » chez certains patients en cas d'anxiété primaire. Cependant, l'alcool aura alors un effet paradoxal et renforcera le sentiment de culpabilité, de dévalorisation, et d'incapacité à affronter la situation phobogène.

L'alcool a un rôle biphasique sur l'anxiété :

- lors d'une consommation aiguë : l'alcool se fixe sur les récepteurs GABA et induit une inhibition des circuits neuronaux de l'anxiété.

- lors d'une consommation chronique : l'alcool diminue le nombre de récepteurs GABA et diminue la sensibilité des canaux chloriques ce qui induit une hyperexcitabilité neuronale.

✓ **Dépression**

L'alcoolo-dépendance induit plus de dépression que la dépression n'induit l'alcoolo-dépendance, on parle donc de dépression secondaire (95% des cas).

La survenue d'un syndrome dépressif chez l'alcoolique majore la gravité du pronostic et favorise le risque de passage à l'acte suicidaire.

L'intrication des deux troubles, alcoolisme et dépression, incite à proposer une prise en charge simultanée mais le premier temps du traitement consiste à proposer un sevrage alcoolique durant 2 semaines au minimum, après lesquelles un traitement antidépresseur sera introduit en cas de persistance des symptômes dépressifs. La persistance des troubles après le sevrage représente uniquement 10 à 15 % des cas.

✓ **Suicide**

La mortalité par suicide chez les patients alcooliques est de 6 à 29%, tandis que la dépendance alcoolique chez les patients suicidant est de 20 à 60%. Ces chiffres reflètent deux problématiques : le patient alcoolique présente un potentiel suicidaire important, et les tentatives de suicide sont souvent accompagnées d'une consommation d'alcool.

Les suicides sont en effet plus fréquents au décours d'ivresse, délire ou confusion. Notons que d'autres facteurs de risque existent, et souvent retrouvés : chômage, séparation, maladies somatiques, troubles graves de la personnalité, début d'intoxication précoce.

✓ **Délires alcooliques chroniques**

-Idées fixes post-oniriques : persistance d'une idée délirante non critiquée (même à distance) survenant après un épisode de delirium tremens ou après un délire subaigu. Elle disparaît en deux à trois mois sauf en cas de réactivation par un nouvel accès de délire aigu ou subaigu.

-Hallucinose des buveurs de Wernicke : hallucinations acoustico-verbales dont la thématique est inquiétante, hostile avec présence d'automatisme mental, persistant plusieurs mois. La participation affective est très importante avec anxiété et risque de passage à l'acte. Les points négatifs sont l'absence d'obnubilation, de désorientation et de troubles amnésiques. L'évolution est favorable en quelques semaines sous sevrage accompagné de la prise de neuroleptiques mais la chronicité n'est pas exceptionnelle, on parle alors de psychoses hallucinatoires chroniques des buveurs.

-Psychose hallucinatoire des buveurs, ou de Kraepelin : psychose hallucinatoire la plus fréquente. On retrouve des hallucinations acoustiques et visuelles riches sur le thème de la jalousie, de la persécution. La participation affective est faible avec peu d'anxiété. Le patient subit passivement ses hallucinations avec un risque de passage à l'acte si l'intoxication alcoolique persiste. Le pronostic est sombre. L'évolution se fait vers une détérioration mentale progressive avec enrichissement du délire.

-Délire paranoïaque : très fréquent et dont dans le thème habituel est la jalousie. Le délire est interprétatif. On peut parfois craindre des réactions d'hétéro agressivité surtout lorsque le patient est désinhibé par l'alcool.

g) Complications du sevrage [48, 61, 62]

✓ **Delirium tremens**

La notion de « delirium tremens », en latin « délire tremblant », a été introduite en 1813 par un médecin britannique, Thomas Sutton, pour désigner « cette forme de delirium aggravée par le saignement et améliorée par l'opium ».

Le delirium tremens débute généralement entre 48 et 72 heures après la dernière alcoolisation, et associe un syndrome d'hyperactivité sympathique avec tremblement, hypertension artérielle, tachycardie, fièvre et hypersudation. À ces troubles s'ajoute un syndrome neuropsychique associant hallucinations visuelles, auditives et tactiles avec désorientation temporo spatiale, obnubilation et troubles de la mémoire. On retrouve habituellement une hypokaliémie et une hyponatrémie.

Le delirium tremens reste toutefois difficile à diagnostiquer lorsqu'il est silencieux c'est-à-dire lorsque le patient présente un symptôme unique prédominant tel que la confusion, les hallucinations ou les délires. En revanche, on sait qu'un tiers des patients présentant des crises convulsives après sevrage développeront par la suite un delirium tremens.

En l'absence de traitement, le delirium tremens est mortel, il s'agit d'une urgence médicale.

Le patient, hospitalisé en unité de soins intensifs, doit être placé en décubitus latéral et attaché si nécessaire. Le traitement comprend l'administration de benzodiazépines par voie intraveineuse lente, en raison du risque d'arrêt respiratoire. Les quantités administrées au cours des 48 premières heures sont considérables et peuvent atteindre 2,5 g de diazépam. La plupart des patients nécessitent une réhydratation importante pouvant aller jusqu'à 10 litres de sérum physiologique par jour. L'hyponatrémie doit être traitée avec prudence pour éviter tout risque de myélinose centropontine. L'hypokaliémie devra être corrigée pour éviter tout risque d'arythmie cardiaque. La glycémie est à surveiller. La fièvre peut nécessiter l'utilisation de couverture refroidissante ou de refroidissement par voie parentérale.

Par le passé, le taux de mortalité pouvait atteindre 15 %. Actuellement, une étude a montré que le taux de mortalité reste inférieur à 2,5 %.

Il faut noter que des formes délirantes pures sont observées de façon isolée c'est-à-dire sans hyperactivité sympathique (donc hors Delirium Tremens). Il s'agit de délires oniriques, anxiogènes vécus par un sujet ayant des hallucinations visuelles et auditives. Les neuroleptiques en sont le traitement de choix, cependant ils augmentent également le risque de convulsions et ne présentent aucun intérêt dans la prévention du delirium tremens.

✓ Crises convulsives

Lors du sevrage, des crises convulsives peuvent survenir à partir de la sixième heure de sevrage et 90% des crises ont lieu au cours des 48 premières heures. Il s'agit de crises généralisées tonico-cloniques de courte durée où la phase clonique est prédominante. Elles peuvent être dues à une hypoglycémie ou une hyponatrémie en raison de l'hydratation massive au cours des premières heures de sevrage. La prise de benzodiazépines pendant la semaine suivant l'arrêt de l'alcool diminue la survenue des crises.

On sait que la répétition des sevrages compliqués avec l'apparition de crises convulsives conduit à une diminution du seuil épileptogène et par la suite à une véritable épilepsie alcoolique, c'est le phénomène de Kindling.

✓ Troubles hydro-électrolytiques

L'**hypokaliémie** est fréquemment rencontrée lors du sevrage et peut être le signe d'un sevrage difficile. Les origines de cette hypokaliémie peuvent être diverses : le sevrage s'accompagne de pertes hydro-électrolytiques importantes par la sueur ou par voie digestive. Aujourd'hui, il est donc recommandé la prise régulière de 2 à 3 l de liquide répartie tout au long de la journée.

Chez un sujet confus, il est important de surveiller l'ingestion trop rapide de trop grosses quantités d'eau car une diminution brutale de l'osmolalité plasmatique peut conduire à une intoxication par l'eau.

Hypertension artérielle

L'**hypertension artérielle** est fréquemment rencontrée lors d'un sevrage alcoolique et doit être considérée comme l'un des facteurs de gravité du sevrage. Elle est secondaire à une hyperadrénergie. Elle sera contrôlée par l'administration de bêtabloquants et d' α -2-agonistes en phase aiguë.

✓ Niveaux du syndrome de sevrage et échelle de gravité

Le syndrome de sevrage présente donc des degrés de gravité variables selon les symptômes présentés et dont la prise en charge diffère. Le tableau suivant [63] en fait le résumé :

| | Niveau 1 | Niveau 2 | Niveau 3 | Niveau 4 |
|---------------------------------------|--|--|---|---|
| | Symptômes découlant d'une hyperactivité du système nerveux autonome | Hallucinations | Convulsions | Délirium tremens |
| Incidence | 100% | De 10 à 25% | 15% | 5% |
| Caractéristiques des symptômes | Insomnie, tremblements, anxiété légère, céphalée, diaphorèses, palpitations, troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements, anorexie) | Hallucinations le plus souvent visuelles, mais parfois aussi auditives ou tactiles | Convulsions peu nombreuses, de type grand mal (tonico-clonique) | Désorientation, confusion, hallucinations, fièvre, hyperactivité du système nerveux autonome |
| Temps d'apparition | de 6 à 12 heures | de 12 à 24 heures | de 12 à 48 heures | de 2 à 5 jours |
| Durée | de 24 à 48 heure | de 24 à 48 heure | Récidives se produisant dans les 6 heures suivant la première crise et se limitant à 2 à 4 crises | De 3 à 5 jours |
| Commentaires | 25% des patients vont atteindre un niveau plus grave | 25% des patients vont atteindre un niveau plus grave | 30% des patients vont atteindre le stade du délirium tremens | Taux de mortalité des patients (traités ou non) :15% Facteurs de risque : âge > 30 ans, maladies infectieuses, tachycardie, antécédents d'épisodes de convulsions de sevrage ou de delirium, traumatismes, intervention chirurgicale |

Tableau 5 : Niveaux de gravité du syndrome de sevrage en fonction des symptômes [64]

Une évaluation de ces symptômes est possible grâce au score de Cushman. Il s'agit d'un outil simple et reproductible, sensible et suffisamment spécifique permettant une prise en charge adaptée. L'évaluation du score de Cushman doit être régulière (toutes les 4 heures voire plus au début) et peut être éventuellement réalisée en ambulatoire.

Un score de 0-7 est considéré comme minime : un traitement per os sera estimé suffisant.

Un score de 8-14 considéré comme moyen nécessitera une hospitalisation, et un score important de 15-21 imposera une prise en charge préférable en service de réanimation.

| Score | 0 | 1 | 2 | 3 |
|---|------|-------------------------------|---------------------------|-------------------------------|
| Pouls(battements par minute) | <80 | 81-100 | 101-120 | >120 |
| Pression artérielle systolique (mmHg) | <135 | 136-140 | 146-155 | >155 |
| Fréquence respiratoire (cycles par minute) | <16 | 16-25 | 26-35 | >35 |
| Tremblements | 0 | de la main en extension | tout le membre supérieur | généralisés |
| Sueurs | 0 | paumes | paumes et front | généralisées |
| Agitation | 0 | discrète | généralisée / contrôlable | généralisée / incontrôlable |
| Troubles sensoriels | 0 | gêne par le bruit, la lumière | hallucinations critiquées | Hallucinations non critiquées |

Tableau 6 : Score de Cushman [64]

✓ Pyramide de Skinner : niveaux de risque et prise en charge adéquate

Les différents comportements vis-à-vis de l'alcool peuvent s'inscrire dans la pyramide de Skinner qui représente parfaitement le caractère progressif et sélectif des différentes étapes vers la dépendance.

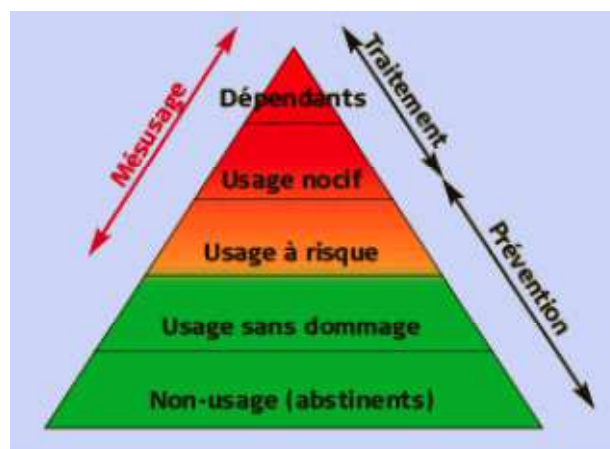


Figure 10 : Pyramide de Skinner

La pyramide de Skinner est un outil pratique pour évaluer le niveau de risques :

- **niveau 0** : abstinence stricte
- **niveau 1** : usage sans dommage (3 verres /j pour un homme, 2 verres /j pour une femme (recommandations OMS))
- **niveau 2** : usage à risque (> 3 verres /j pour un homme, > 2 verres /j pour une femme et aucun dommage)
- **niveau 3** : usage nocif sans dépendance ; avec dommages (gamma-GT plus ou moins élevées, insomnie, irritabilité, fatigue, HTA, difficultés dans les relations professionnelles ou familiales), mais pas de dépendance.
- **niveau 4** : usage nocif avec dépendance; ces patients présentent souvent des désordres biologiques ou d'autres problèmes depuis cinq à dix ans et ont également développé une véritable dépendance, parfois physique (avec syndrome de sevrage en l'absence d'alcool) mais surtout psychique.

METHODOLOGIE

1. Cadre de l'étude :

Notre étude repose sur l'alcoolisme en milieu universitaire et se déroule dans l'enceinte de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) du Mali avant l'arrivée des professeurs et après les cours.

2. Population d'étude :

Nous avons enquêté de façon aléatoire auprès des étudiants de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS), de la 1ère à la 7ème année et plus, quelle que soit la filière suivie.

3. Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective de type transversal qui consistait à la distribution de questionnaires aux étudiants de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) du 6 Mars au 28 Avril.

4. Echantillonnage :

Il était constitué de 867 étudiants répondant tous au critère inclusif et consentant.

4.1. Critères d'inclusion :

Était éligible au protocole, tout étudiant de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS), des deux sexes et de tout âge acceptant d'y participer, quelles qu'en soient leur religion ou leur appartenance ethnique.

4.2. Critères de non inclusion :

En étaient exclus :

- les étudiants de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) non consentants.
- les étudiants des autres facultés

5. Collecte des données

Les données ont été recueillies à partir d'un sondage exhaustif à l'aide d'un questionnaire.

Chaque étudiant de l'échantillon a bénéficié d'un support individuel de données avec enregistrement systématique :

- des données socio épidémiologiques : âge, sexe, situation matrimoniale, logement, profession et situation familiale des parents, antécédents familiaux d'alcoolisme, filière d'étude, niveau d'étude.
- des habitudes alcooliques : consommation générale, âge et lieu d'initiation, lieu de consommation, motifs de consommation, types de consommation, horaires de consommation, consommation abusive, abus et effets associés.
- des connaissances sur les méfaits de l'alcool : sur le statut nutritionnel, sur les appareils digestif et cardiovasculaire, sur le système nerveux et la survenue de cancers.

6. Difficultés rencontrées

- Le remplissage des questionnaires n'a pas toujours été systématique pour des raisons de fatigue, d'agacement, de manque d'intérêt ou de mauvaise humeur chez certains étudiants interrogés.
- Certains questionnaires n'étaient pas correctement remplis, d'où la nécessité de considérer uniquement les questionnaires qui comportaient les données essentielles pour atteindre les objectifs que nous nous sommes fixés.
- Quelques difficultés de compréhension des questions parmi les étudiants les plus jeunes des différentes classes ont été notées.

7. Traitement et analyse des données

Les données collectées sur une fiche d'enquête individuelle ont été saisies et traitées sur un ordinateur portable avec le logiciel Épi Info 3.5 puis répertoriées dans le logiciel Microsoft Office Excel 2007, permettant ainsi une analyse plus facile et beaucoup plus rapide.

RESULTATS ET ANALYSE

Cette troisième partie sera consacrée aux résultats de l'enquête et à leur analyse.

Signalons, au préalable, que tous les exemplaires de l'enquête recueillis ont été encodés dans le logiciel Epi Info 3.5 dans lequel chaque réponse est rattachée à un numéro, et répertoriés dans le logiciel Microsoft Office Excel 2007 pour une meilleure analyse. On y dénombre 867 exemplaires.

Il sera question ici de résultats bruts, c'est-à-dire qui découlent directement des réponses du tableur Excel, et qui serviront à se poser certaines questions, auxquelles nous tenterons de répondre pour une analyse plus complète.

1. Résultats :

Dans le questionnaire, il s'agissait d'une réponse ouverte : aucune classe d'âge proposée, pas de cases à cocher, mais un chiffre à donner. Les résultats obtenus sont les suivants :

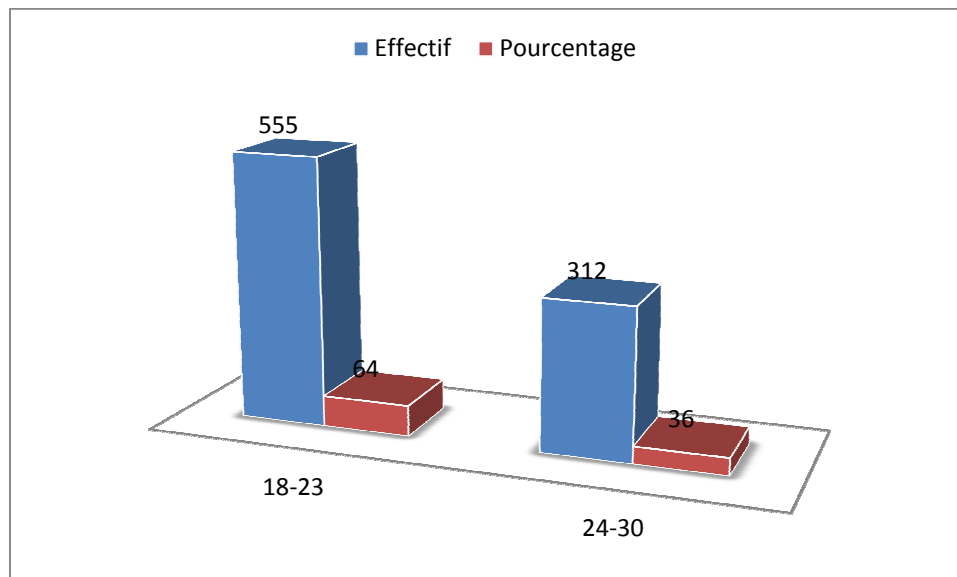


Figure 11 : Répartition des étudiants interrogés selon la tranche d'âge

La classe d'âge la plus représentée était celle de [18-23].

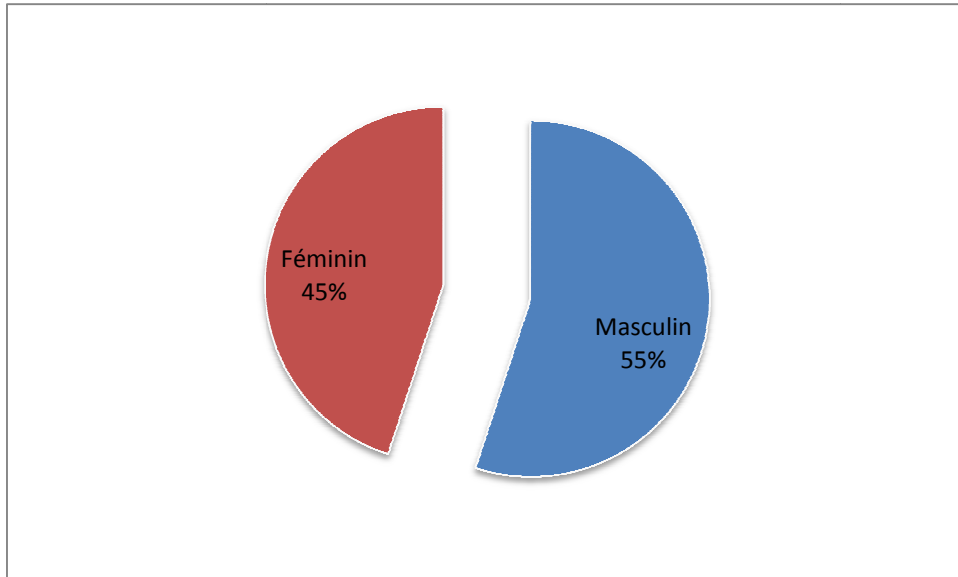


Figure 12 : Répartition des étudiants interrogés selon le sexe

Le sexe masculin était le plus représenté avec **55%**.

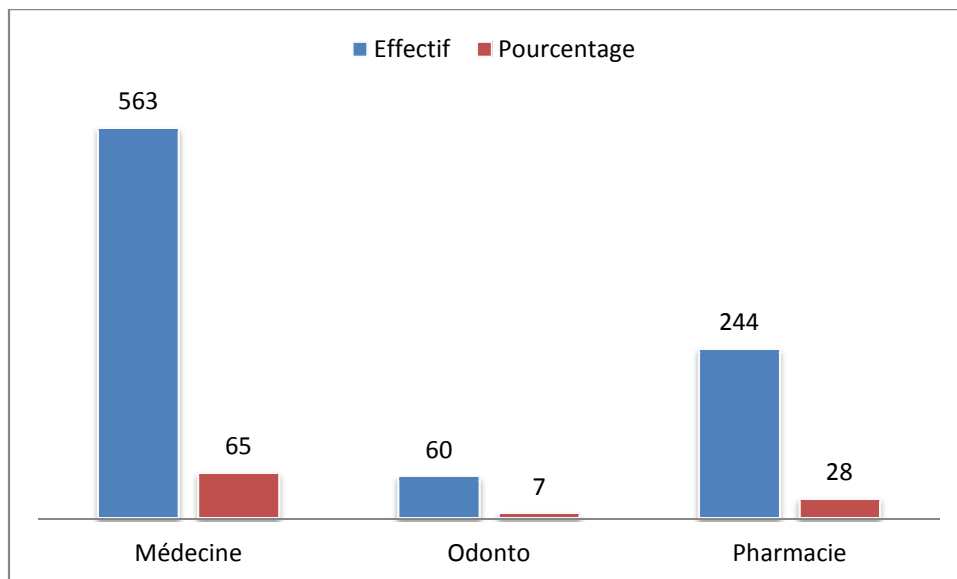


Figure 13 : Répartition des étudiants interrogés selon la filière d'étude

La médecine était la filière la plus représentée.

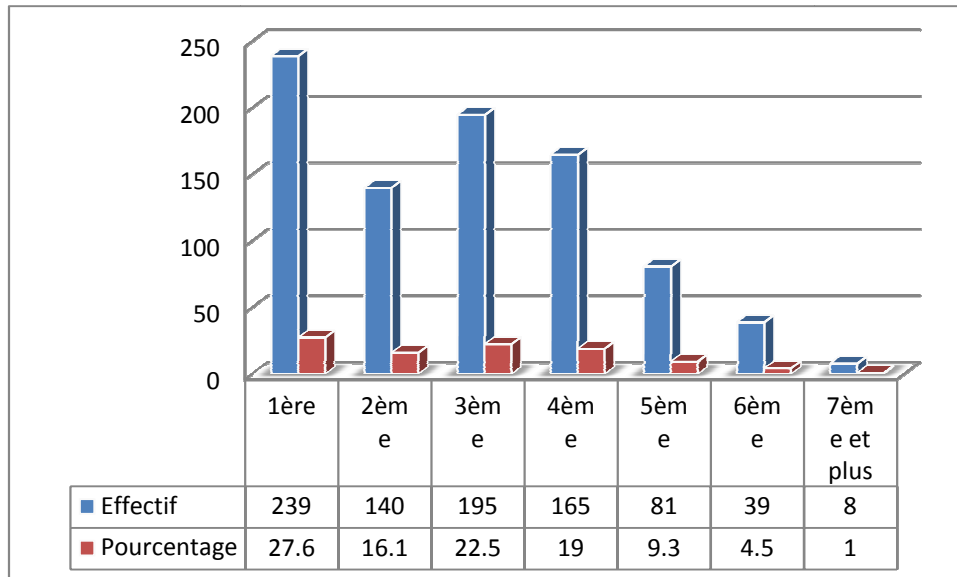


Tableau 7 : Répartition des étudiants interrogés selon l'année d'étude

La 1ère et la 3ème année étaient les classes les plus représentatives avec respectivement 27.6 et 22.5%.

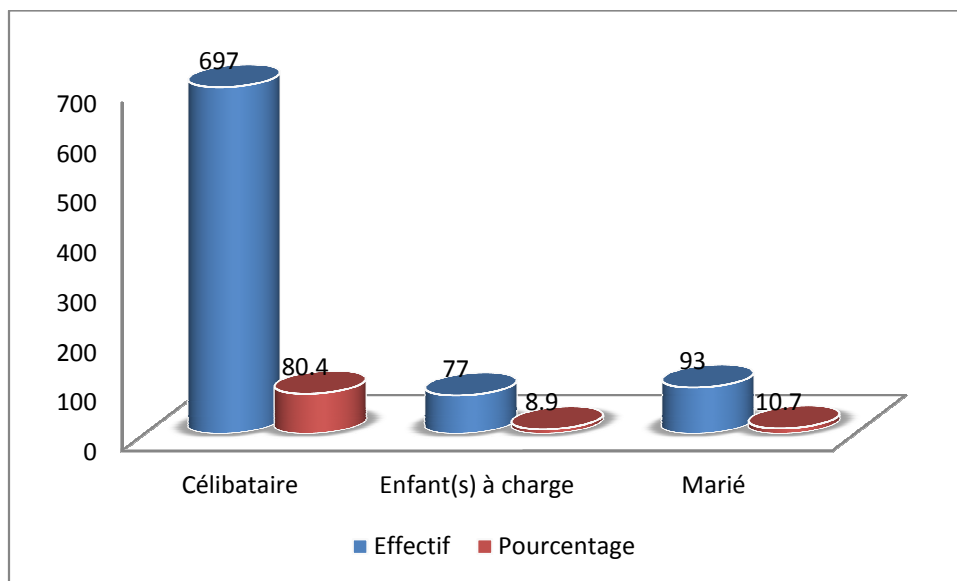


Figure 14 : Répartition des étudiants interrogés selon la situation matrimoniale

Les célibataires étaient majoritairement représentés (80.4%).

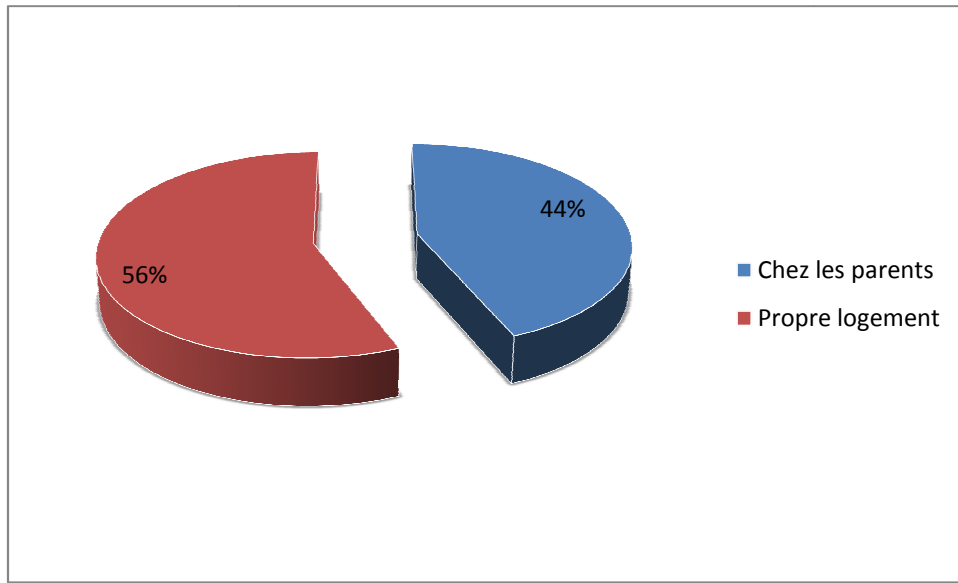


Figure 15 : Répartition des étudiants interrogés selon le type de logement

La majorité des étudiants avaient leur propre logement avec un pourcentage de **56%**.

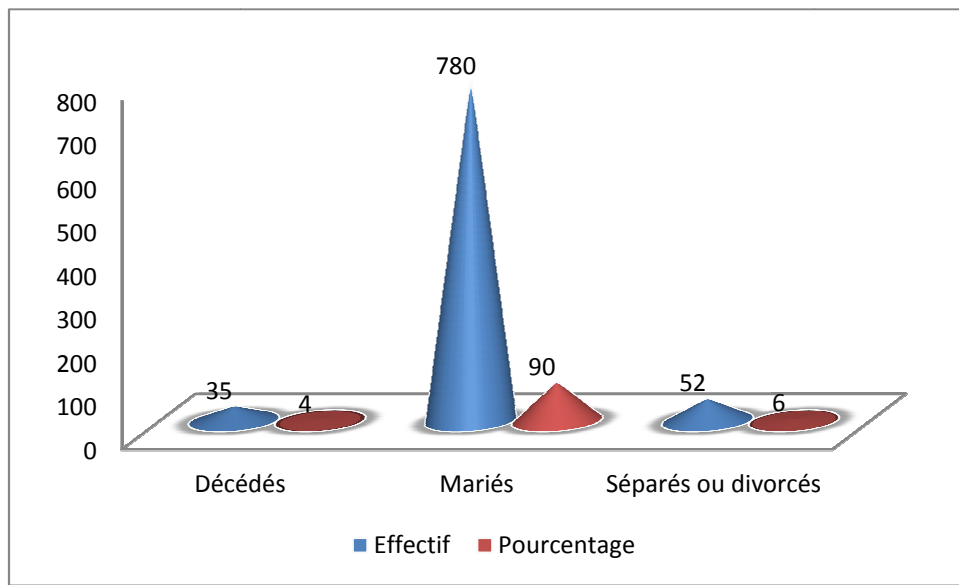


Figure 16 : Répartition des étudiants selon la situation familiale des parents

La plupart des parents des étudiants interrogés étaient mariés, soit un pourcentage de **90%**.

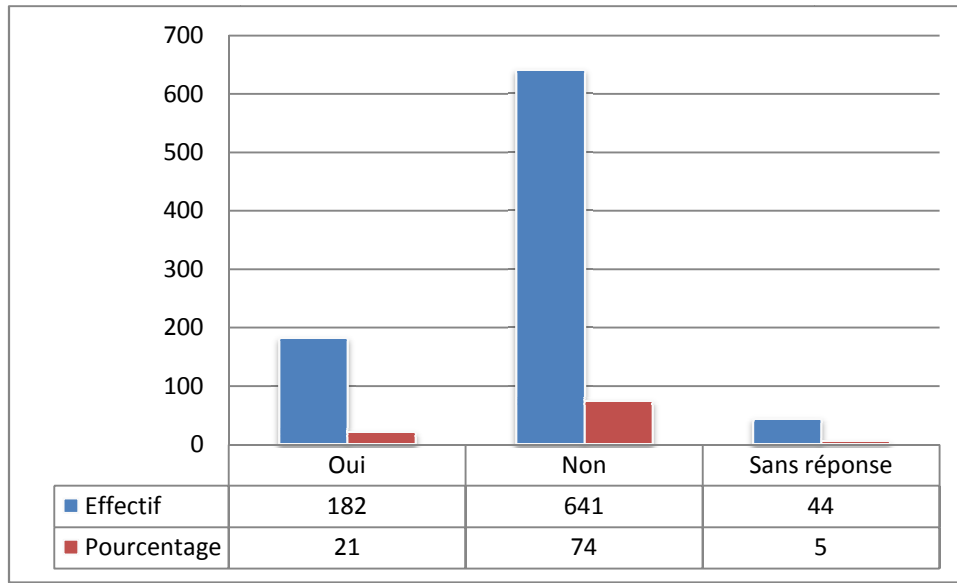


Tableau 8 : Antécédent familial d'alcoolisme chez les étudiants interrogés

Près des 3/4 des étudiants interrogés soit **74%**, n'avaient aucun antécédent familial d'alcoolisme.

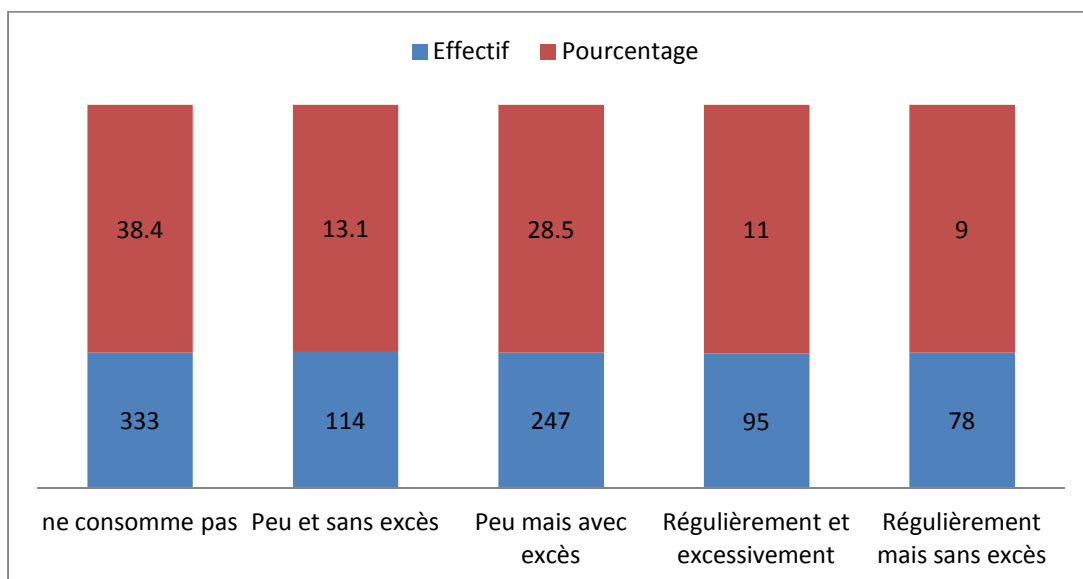


Figure 17 : Rythme de consommation d'alcool des étudiants interrogés

La majorité des étudiants interrogés consommaient de l'alcool soit **61.6%**.

±

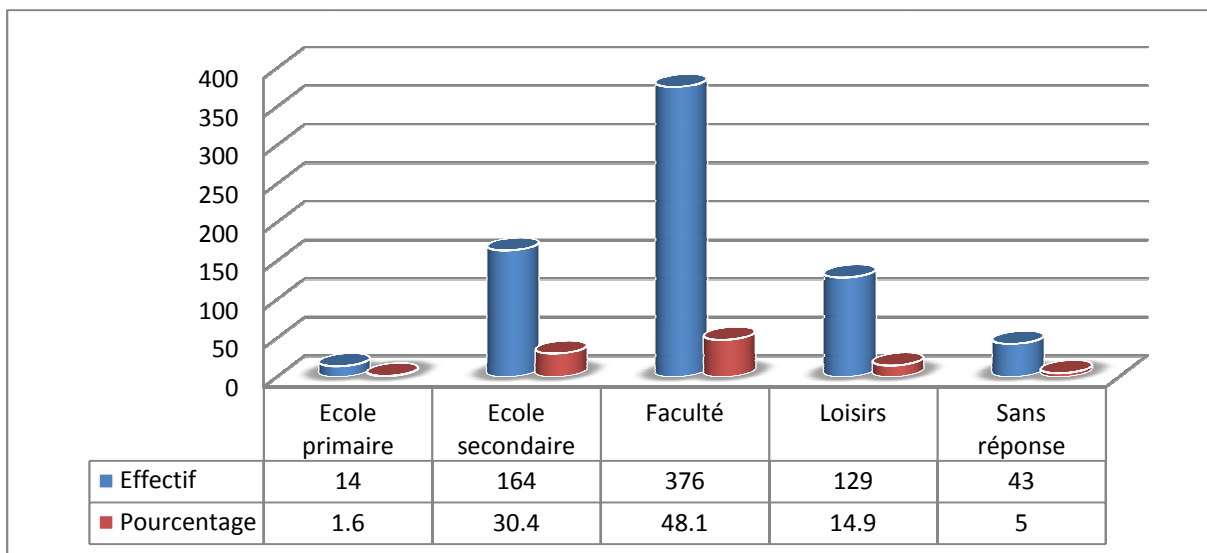


Tableau 9 : Répartition des étudiants interrogés selon le lieu d'initiation

Le milieu scolaire (école fondamentale, école secondaire, faculté) a été le lieu d'initiation de plus des 3/4 de nos consommateurs.

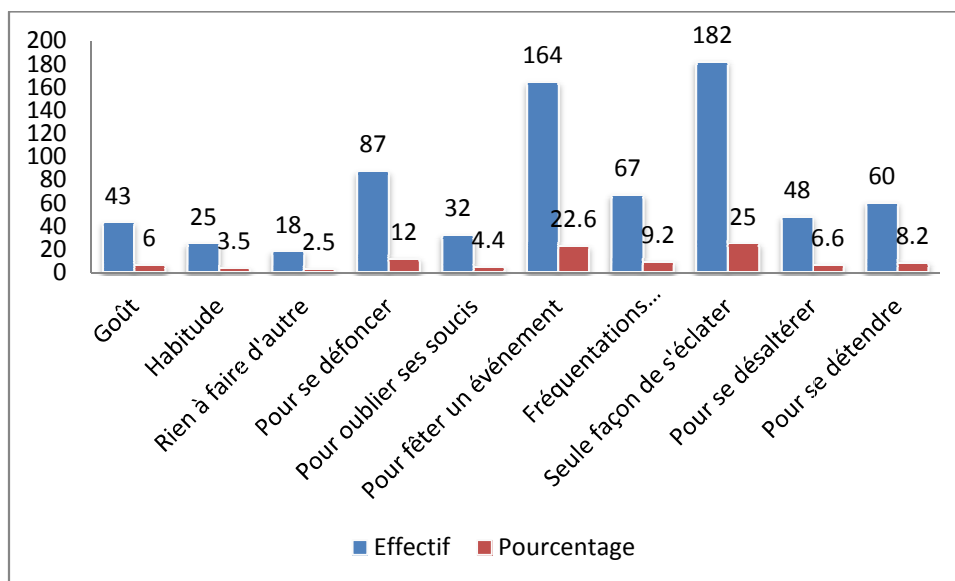


Figure 18 : Répartitions des étudiants interrogés selon le motif de consommation

« La seule façon de s'éclater », avec une fréquence de **25.8%** des cas était le motif le plus évoqué par les consommateurs.

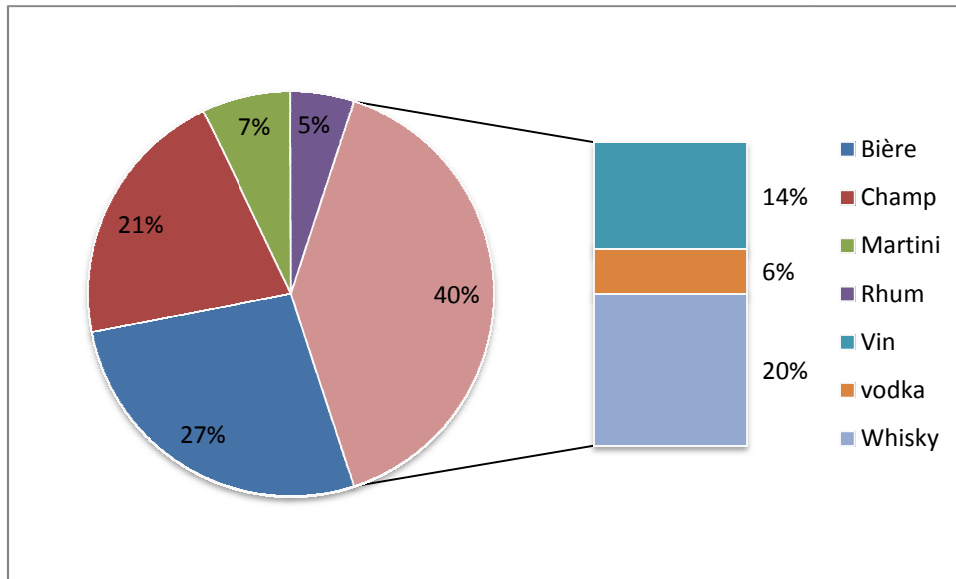


Figure 19 : Alcools préférés des étudiants

La bière, le champagne, le whisky et le vin étaient les boissons alcoolisées préférées des étudiants interrogés.

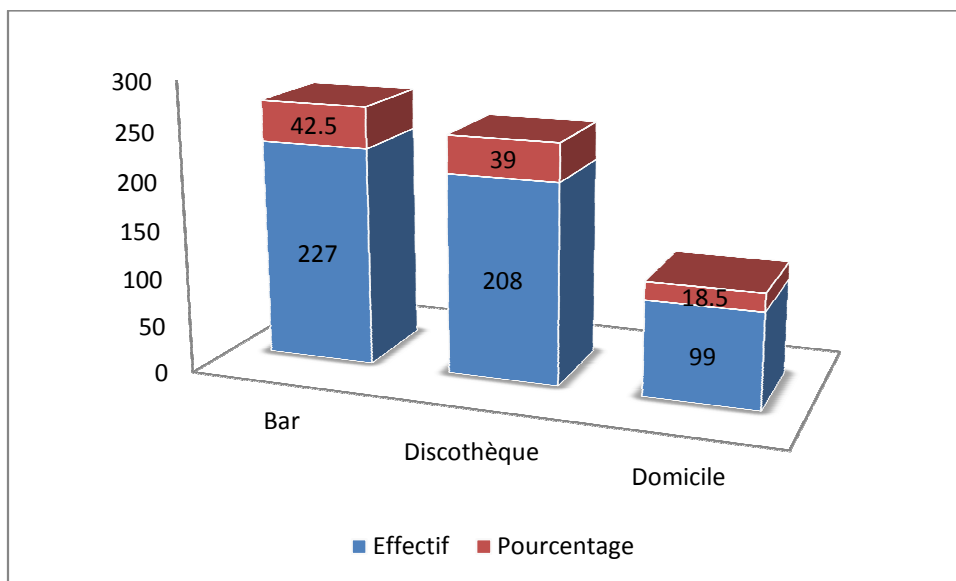


Figure 20 : Répartition selon le lieu de consommation

Le bar était le lieu le plus prisé par les étudiants avec **42.5%**.

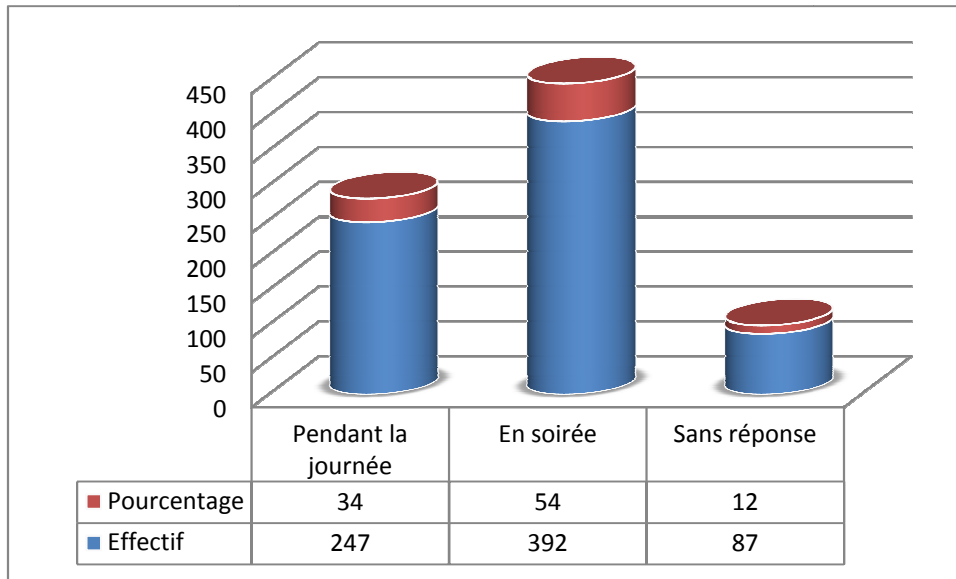


Tableau 10 : Horaires de consommation

Plus de la moitié des étudiants interrogés (54%), préféraient consommer de l'alcool en soirée.

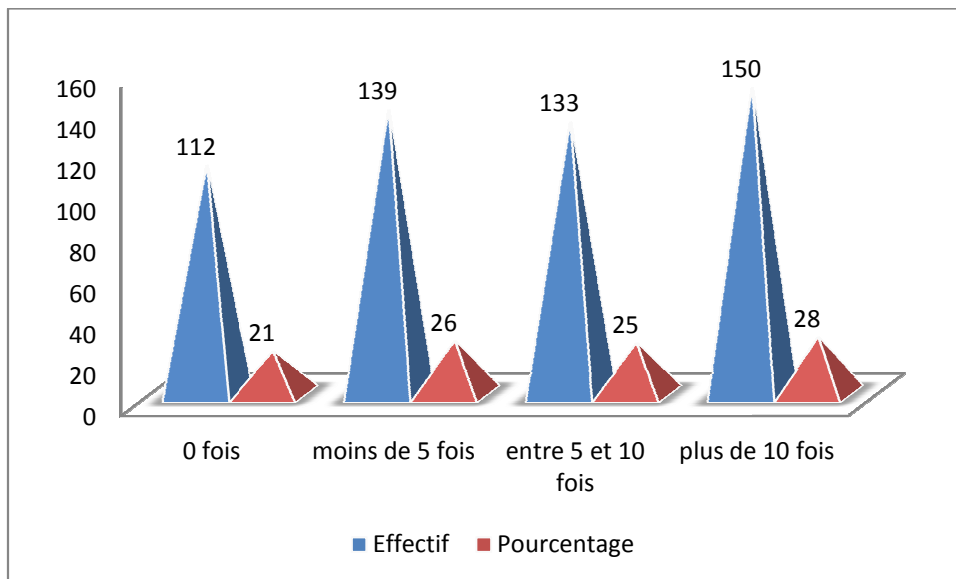


Figure 21 : Quantification des abus d'alcool durant les 12 derniers mois

Les abus représentaient 79% des cas avec une légère prédominance pour ceux > 10.

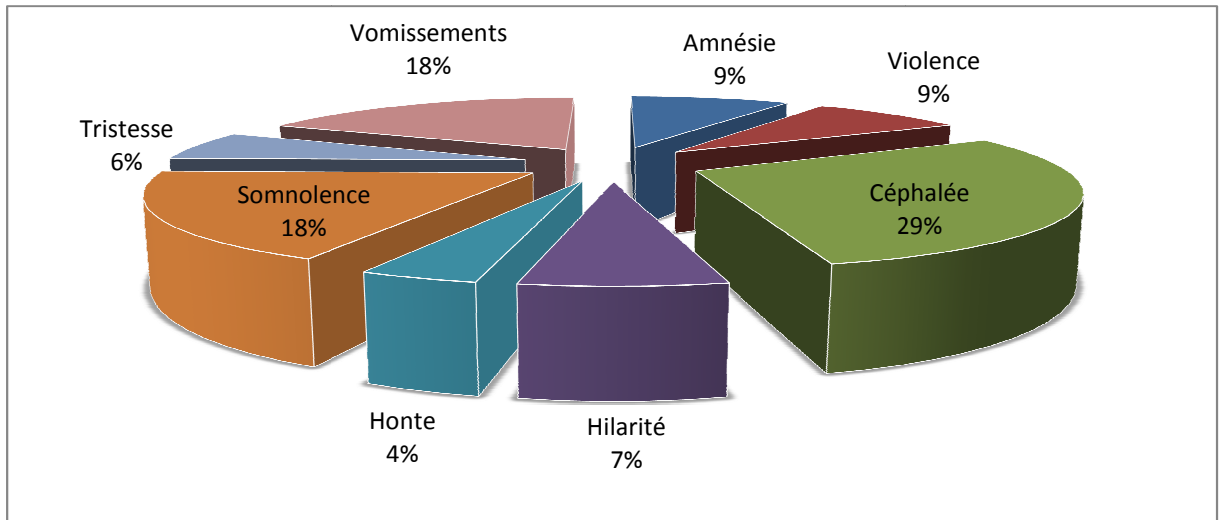


Figure 22 : Troubles et comportements anormaux liés à la consommation d'alcool

Les céphalées étaient plus fréquemment rencontrées chez les consommateurs interrogés avec **29%**.

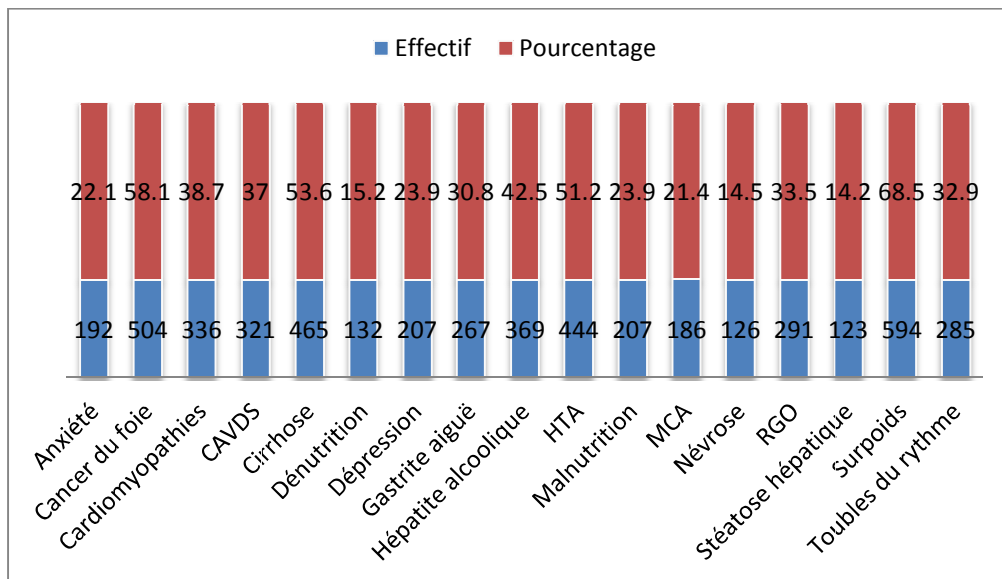


Figure 23 : Connaissance des étudiants interrogés sur les méfaits de l'alcool

Le surpoids et le cancer du foie étaient les nuisances alcooliques les plus évoquées par les étudiants interrogés, avec respectivement **68.5%** et **58.1%**.

2. Analyse complémentaire :

2.1. Analyse de la consommation selon l'âge

Pour cette étude, on distinguera les jeunes étudiants (âgés de 18 à 21 ans) des étudiants plus âgés (22 ans et plus).

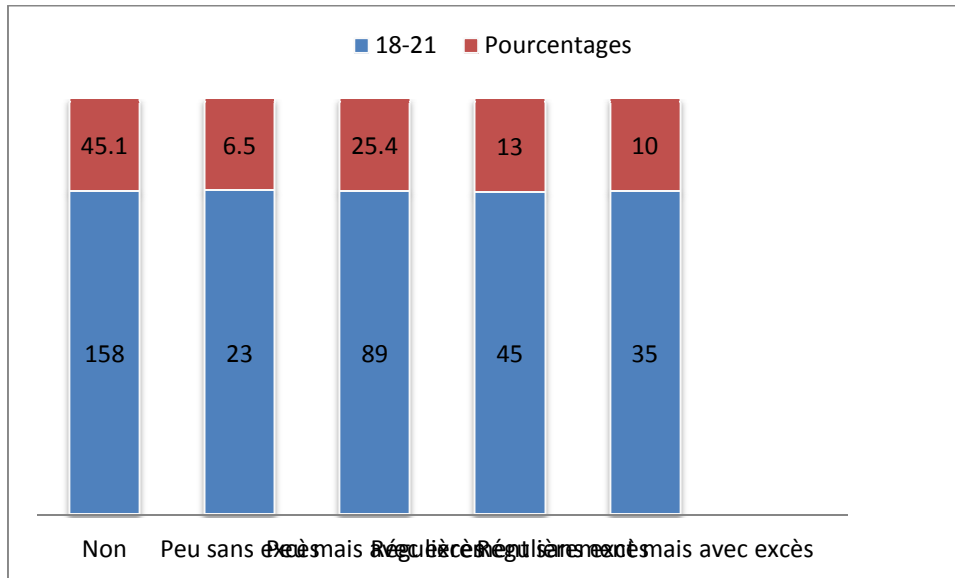


Figure 24 : Rythme de consommation des étudiants de 18 à 21 ans

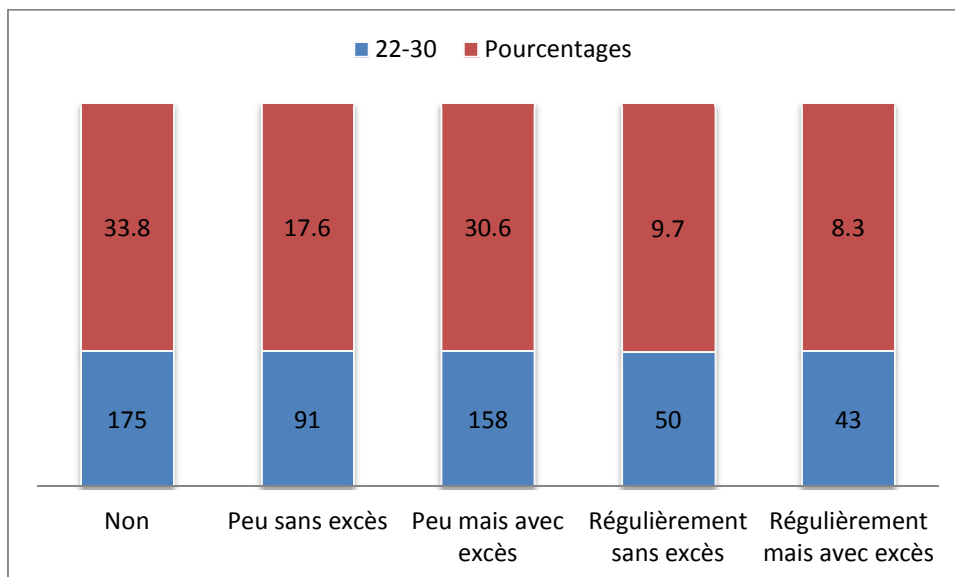


Figure 25 : Rythme de consommation des étudiants de 22 à 30 ans

Les étudiants de 18 à 21 ans étaient les plus nombreux à ne pas consommer de l'alcool (45.1% contre 33.8% des étudiants de 22 à 30 ans). Ils étaient également les plus

représentés en ce qui concerne la consommation régulière d'alcool (**13%** des étudiants de 18 à 21 ans consommaient régulièrement de l'alcool sans excès contre **9.7%** des 22 à 30 ans ; **10%** des étudiants de 18 à 21 ans consommaient régulièrement de l'alcool mais avec excès contre **8.3%** des étudiants de 22 à 30 ans).

Parcontre, **17.6%** des étudiants de 22 à 30 ans consommaient peu d'alcool mais sans excès contre **6.5%** des 18 à 21 ans. De même, qu'ils étaient les plus nombreux à consommer peu d'alcool mais avec excès (**30.6%** des étudiants de 22 à 30 ans contre **25.4%** des 18 à 21 ans).

2.2. Analyse de la consommation selon le sexe

L'objectif ici est de déterminer s'il existe une différence de consommation selon qu'on soit de sexe masculin ou de sexe féminin.

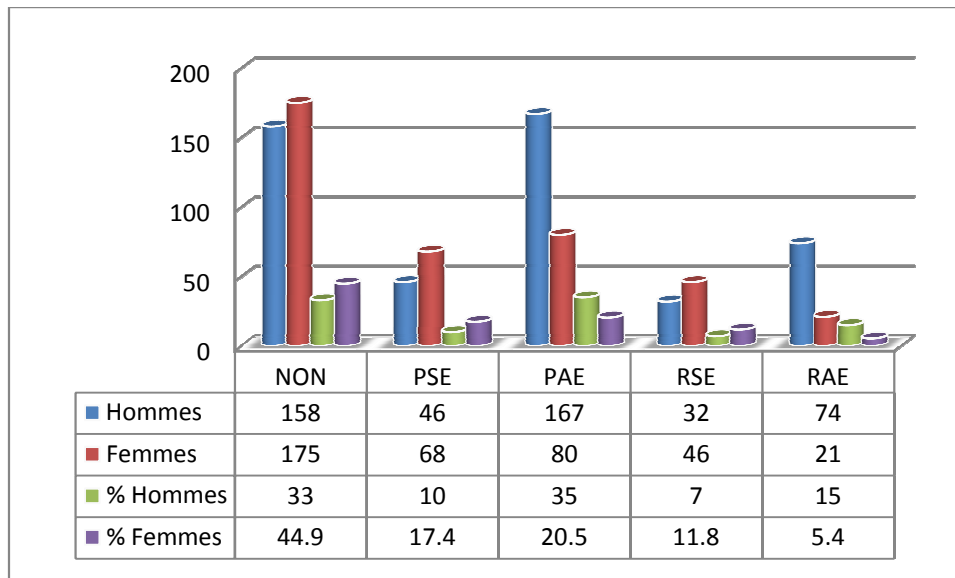


Tableau 11 : Consommation des étudiants interrogés selon le sexe

Si l'on considère la consommation générale, on s'aperçoit que les filles boivent généralement moins d'alcool et font également moins d'excès que les garçons. En effet, pour les consommations les plus faibles, ce sont les filles qui devancent les garçons (**17.4%** des filles boivent peu et sans excès, contre **10%** des garçons ; de plus, il y a un pourcentage plus important de filles non consommatrices, à savoir **44.9%** contre **33%** de

garçons non consommateurs). Pour les consommations plus importantes, ce sont les garçons qui devancent nettement les filles (35% contre 20.5% boivent peu mais avec excès, 15% contre 5.4% boivent régulièrement et excessivement).

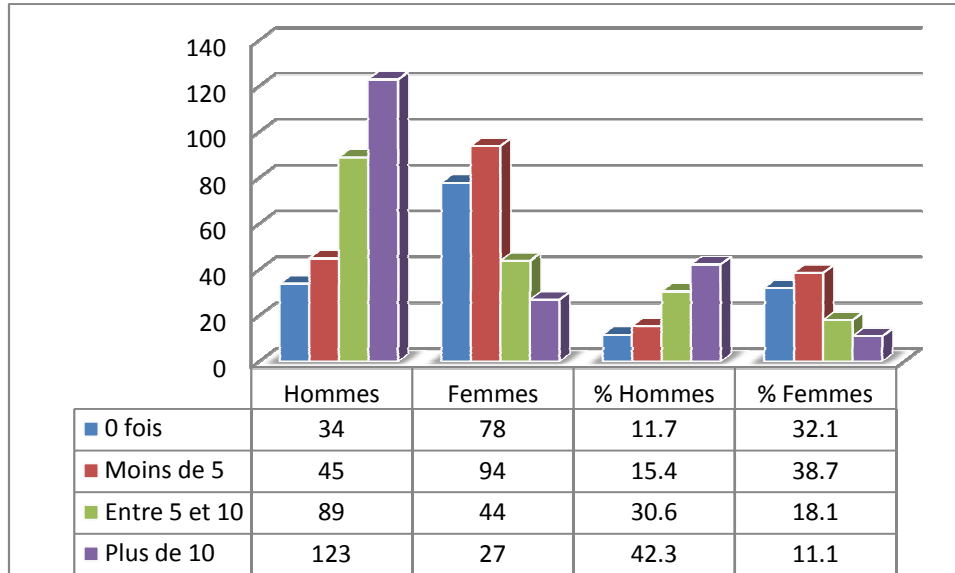


Tableau 12 : Quantification des abus par rapport au sexe

L'étude des abus confirme cette tendance : chez les filles, 32.1% n'ont commis aucun abus depuis un an, contre 11.7% des garçons. On retrouve encore un pourcentage supérieur chez les filles à moins de 5 abus, soit 38.7% contre 15.4% pour les garçons. Les résultats s'inversent à partir de 5 abus par année ; ce sont les garçons qui devancent les filles : 30.6% contre 18.1% de 5 à 10 abus et surtout, 42.3% contre 11.1% pour plus de 10 excès.

2.3. Analyse de la consommation par rapport à la situation matrimoniale des étudiants

L'objectif est de déterminer si l'étudiant en couple (43 cas), consomme différemment de l'alcool que celui qui vit seul (797 cas). Plus précisément, l'intérêt est d'observer si le fait d'être marié ou d'avoir un ou des enfants à charge entraîne une modification du comportement vis-à-vis de l'alcool.

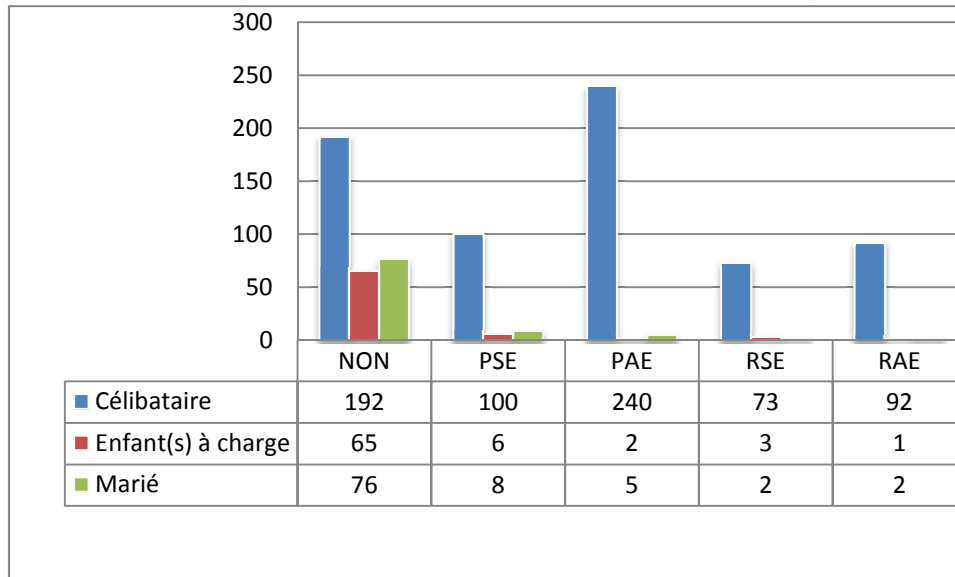


Tableau 13 : Consommation des étudiants interrogés selon la situation matrimoniale

Les résultats de la consommation générale nous montrent que les célibataires sont moins nombreux à ne pas consommer de l'alcool (**27.5%**) que les étudiants ayant un ou plusieurs enfants à charge (**84%**) et les étudiants mariés (**80.6%**). Ces résultats sont confirmés par l'analyse des abus qui est plus riche d'enseignements : on observe que les personnes « seules » ont une consommation plus abusive que celles en « couple ». A moins de 5 abus, les résultats sont presque identiques (**26%** pour les célibataires, **25%** pour les étudiants ayant un ou plusieurs enfants à charge et **17.6%** pour les étudiants mariés). Mais à partir de 5 abus, les célibataires sont bien plus nombreux (**25%** contre **16.7%** et **11.7%** pour 5 à 10 abus par an, et **30%** contre **16.7%** et **6%** pour plus de 10 abus par an).

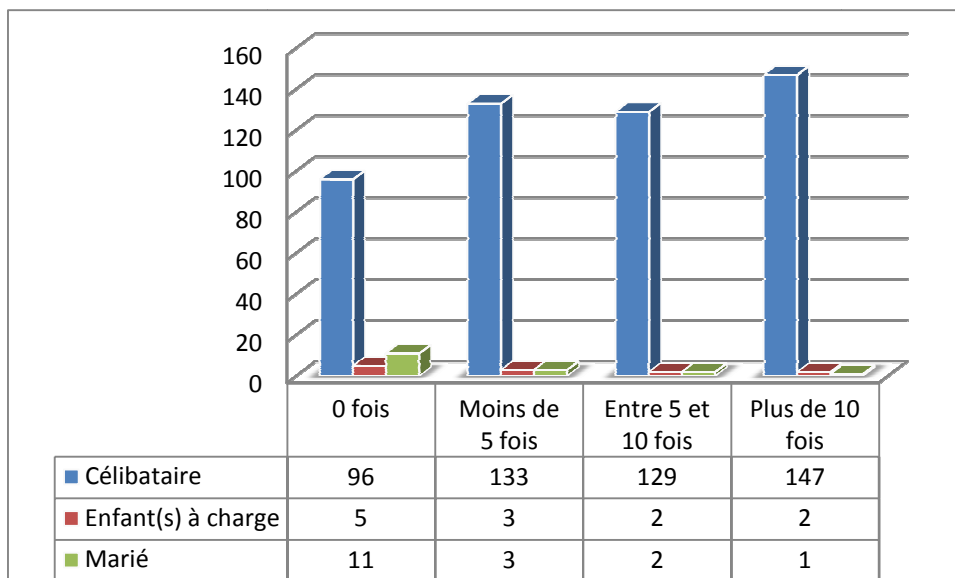


Tableau 14 : Quantification des abus selon la situation matrimoniale

2.4. Analyse de la consommation selon le type logement

L'étude porte sur 867 cas : 379 vivent encore chez leurs parents et 488 ont leurs propre logement.

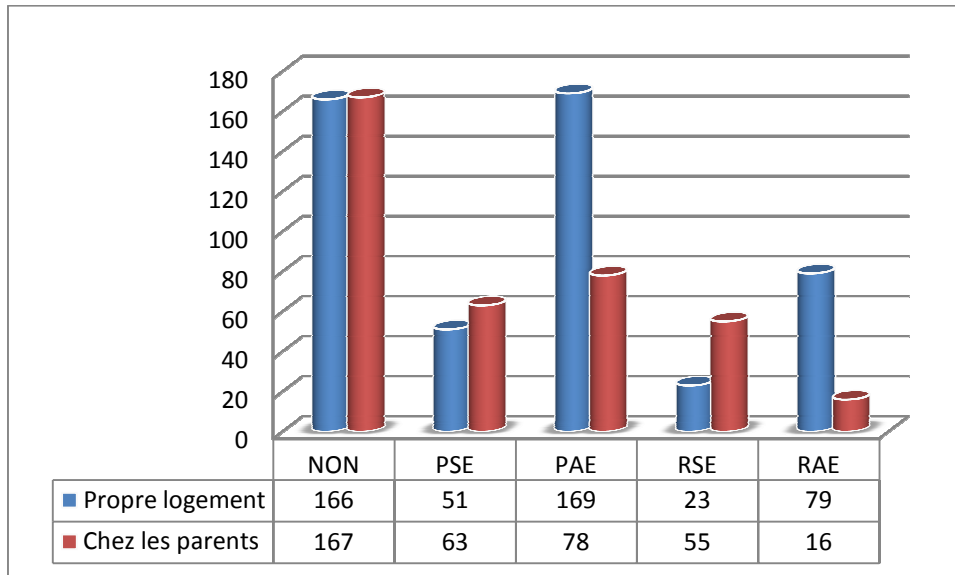


Tableau 15 : Consommation d'alcool des étudiants interrogés selon le type de logement

L'analyse de la consommation générale nous montre que les étudiants ayant leur propre logement sont plus susceptibles de consommer excessivement de l'alcool que ceux vivant encore chez leurs parents :

- Les étudiants ayant leur propre logement buvaient généralement peu d'alcool, mais parfois avec excès soit **45%** , alors qu'ils ne sont que **33.8%** dans ce cas à vivre chez leurs parents ;
- Les étudiants ayant leur propre logement consommaient régulièrement de l'alcool, mais parfois avec excès soit **16.2%**, contre seulement **4.2%** pour ceux vivant encore au domicile de leurs parents.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

L'étude prospective et transversale sur l'alcoolisme en milieu universitaire, conduite du 6 mars au 28 avril, a retrouvée une prévalence de l'alcoolisme de **61.6%** chez les étudiants ayant participé à l'enquête.

En France, O. Sorel trouve une prévalence égale à **88.9%** pour un effectif de 187 personnes [65]. Cette forte prévalence de l'habitude alcoolique chez les étudiants pourrait s'expliquer par le nombre insuffisant de campagnes d'information, d'éducation et de communication sur les méfaits de l'alcool.

Dans le bilan de l'analyse comparative de la consommation d'alcool des garçons et des filles, une tendance revient avec insistance : les hommes sont de plus gros consommateurs d'alcool (**67%** des hommes contre **55.1%** des femmes). Il existe ce que l'on pourrait appeler une « consommation masculine typique de boissons alcoolisées » ; il s'agit, le plus souvent, d'une consommation en groupe. Cette prédominance masculine pourrait être liée aux normes socioculturelles qui prévalent au Mali, ainsi que dans certains pays arabes et/ou musulmans ; l'alcoolisme féminin et en particulier le fait de boire étant considéré comme une offense aux coutumes.

Les hommes voient l'excès comme un aboutissement logique de leur consommation tandis que les femmes ont une relation à l'alcool plus saine : l'excès est moins fréquent chez les femmes que chez les hommes (**32.1%** des femmes n'ont commis aucun abus depuis un an contre **11.7%** des hommes)

La bière était l'indispensable compagnon de ces réjouissances (**27%**), comme l'atteste l'expression « se retrouver autour d'une bière », et le bar le lieu le plus apprécié des consommateurs (**42.5%**), sans doute à cause du faible revenu des étudiants et le coût élevé des alcools forts dans les discothèques.

La plupart des étudiants consommateurs d'alcool, préféraient boire en soirée (**54%**). Cette préférence peut s'expliquer par le fait que c'est pour la plupart d'entre eux, le seul moment de détente possible compte tenu des activités journalières à la faculté et à l'hôpital.

Le milieu scolaire fût le lieu d'initiation dans la majorité des cas (**80.1%**) et « la seule façon de s'éclater », le motif d'initiation le plus évoqué par les consommateurs avec un taux de **25.8%**.

La grande partie des étudiants interrogés a entre 18 et 23 ans (**555** de **867** soit **64%**). Ce résultat est logique car c'est la tranche d'âge qui représente le plus d'étudiants, puisque le BAC est généralement obtenu à l'âge de 18 ans, et que la durée des études est souvent de 6 à 7 ans à la FMPOS.

L'ensemble des résultats recueillis par rapport à la consommation d'alcool des étudiants selon leur âge, nous montre que les étudiants âgés de 22 à 30 ans sont les plus gros consommateurs (**45.1%** des 18-21 ans ne consommaient pas d'alcool contre **33.8%** des 22-30 ans). On peut émettre comme hypothèse le fait que les jeunes étudiants d'aujourd'hui, boivent moins que leurs prédécesseurs, à causes des campagnes de sensibilisations autour de ce sujet.

Selon la situation matrimoniale des étudiants, les célibataires sont moins nombreux à ne pas consommer de l'alcool (**27.5%** contre **84%** et **80.6%** chez les étudiants ayant un ou plusieurs enfants à charge et les étudiants mariés). De plus, l'étudiant en couple limite les abus d'alcool, et cela, pour diverses raisons : soit il devient plus « raisonnable », soit il ne veut pas perdre la face par rapport à son (ou sa) partenaire, en multipliant les excès. Le fait d'être en couple semble avoir une réelle et bonne influence sur la consommation d'alcool des étudiants.

Cette étude nous montre également une consommation excessive d'alcool plus importante chez les étudiants possédant leur propre logement (**45%** des étudiants ayant leur propre logement consommaient peu d'alcool mais avec excès contre **38%** de ceux vivant chez leurs parents ; **16.2%** contre **4.2%** consommaient régulièrement mais avec excès). Ces résultats peuvent s'expliquer : lorsque l'étudiant quitte la maison familiale, il goûte à de nouvelles libertés et adopte de nouveaux comportements ; la consommation d'alcool, qui a longtemps été l'apanage des adultes, devient alors possible. Au contraire, ceux qui vivent encore chez leurs parents ont moins de liberté et leur consommation d'alcool est limitée.

Le niveau d'information des étudiants interrogés sur les méfaits de l'alcoolisme dans la genèse de pathologies spécifiques telles que le cancer du foie (**58.1%**), la cirrhose du foie(**53.6%**), l'hypertension artérielle (**51.2%**), et le surpoids (**68.5%**), sont assez bonnes. Toutefois, des lacunes existent. Elles se rapportent au rôle de l'alcool dans la survenue de cardiomyopathies (**38.7%**), de cancers des voies aérodigestives supérieures (CVADS) soit **37%**, d'anxiété (**22.1%**), de dénutrition (**15.2%**), de gastrite aiguë (**30.8%**), d'hépatite alcoolique (**42.5%**), de malnutrition (**23.9%**), de modifications du comportement alimentaire (MCA) soit **21.4%**,

de névrose (**14.5%**), de reflux gastro-œsophagien (RGO) soit **33.5%**, de stéatose hépatique (**14.2%**), et de troubles du rythme (**32.9%**).

CONCLUSION

Il ressort de notre étude que l'alcoolisme est actuellement un fléau majeur de santé publique par sa fréquence accrue notamment en milieu scolaire et la gravité redoutable des pathologies conséquentes. D'où la justification de cette étude qui s'inscrivait dans le cadre de la lutte contre l'épidémie de l'alcoolisme en milieu scolaire.

La consommation d'alcool fait des ravages considérables et a des effets négatifs sur les budgets publics notamment en raison des pertes de productivité dues à la baisse de la production et des maladies liées à l'alcool. Elle représente également une charge pour les services de santé et les secteurs de la protection sociale, de la justice et des transports. Considéré sous l'angle des dommages qu'il provoque, l'alcool est maintenant considéré comme la substance psychotrope la plus dangereuse qui soit.

La consommation d'alcool est déjà alarmante au sein des population adolescente et estudiantine. Les jeunes, y compris les filles, boivent de plus en plus, surtout de la bière.

De ce fait, il convient d'agir précocement pour maîtriser ce fléau. Il serait alors judicieux et intéressant de préparer des actions préventives dans les écoles primaires et le milieu universitaire afin d'éviter le fléau alcoolique.

La connaissance des données relatives à la prévalence de la consommation d'alcool est de la plus haute importance pour la mise au point de mesures préventives. Pour que ces mesures aient un impact positif, il faut qu'elles soient adaptées à chacun des groupes. Les données épidémiologiques globales ne sont pas suffisantes pour atteindre cet objectif : les informations relatives aux modes de consommation par âge, par sexe et par région s'avèrent beaucoup plus utiles. De même, les différents facteurs définis à ce jour permettent d'agir sur les problèmes sous-jacents spécifiques, qui déclenchent ou intensifient souvent la consommation d'alcool.

RECOMMANDATIONS

Les recommandations qui vont suivre, reposent sur l'ensemble des données disponibles concernant les politiques en matière d'alcool, tenant compte des contextes culturels et juridiques particuliers, ainsi que de la configuration des problèmes d'alcoolisme lors de la formulation et de la mise en œuvre d'une politique en matière d'alcool.

➤ **A l'OMS**

- Continuer de jouer un rôle prépondérant dans la coordination de la mise en œuvre des moyens de lutte contre les problèmes liés à l'alcool.
- Entreprendre l'élaboration d'un plan d'action national dans le but de réduire les effets indésirables et nocifs de l'alcool.
- Continuer d'assister les pays dans la mise en œuvre des politiques en matière d'alcool, en fonction de leurs besoins, de leur culture et de leur composition socio-économique.
- Continuer de soutenir les organismes publics à l'échelle nationale et locale, en particulier dans les pays à revenu faible et intermédiaire, de manière à formuler, élaborer et mettre en œuvre des plans d'action suffisamment budgétés, avec des objectifs, des stratégies et des cibles clairs.

➤ **Au gouvernement et au Ministère de la Santé**

- Réglementer la disponibilité de l'alcool, y compris l'âge minimum auquel on peut en acheter, les horaires de vente et la densité des débits de boisson.
- Mettre en œuvre des politiques appropriées de lutte contre la conduite en état d'ébriété basées sur des limites légales d'alcoolémie faibles dont il faut assurer le respect strict.
- Réduire la demande d'alcool par les mécanismes de taxation et d'établissement des prix.
- Réglementer efficacement la commercialisation des boissons alcoolisées, notamment en édictant des règles appropriées pour la publicité ou le parrainage d'événements culturels et sportifs, en particulier de ceux qui ont un impact sur les plus jeunes, ou en les interdisant.
- Désigner des agences statutairement responsables de la surveillance et de l'application des réglementations applicables à la commercialisation.
- Travailler ensemble à l'établissement d'un mécanisme pour réglementer la commercialisation des boissons alcoolisées, y compris la réglementation stricte ou l'interdiction de la publicité et du parrainage, à l'échelle mondiale.

— Veiller à ce que toutes les personnes présentant des problèmes d'alcoolisme et qui ont besoin d'un traitement aient accès à des services de traitement et à des services communautaires confidentiels qui ne les déconsidèrent pas et reposant sur des bases factuelles.

— Accroître les investissements dans la mise en œuvre généralisée de programmes d'identification précoce et d'intervention brève en cas d'utilisation dangereuse et nocive de l'alcool dans un grand nombre de situations, y compris les soins de santé primaires, les services sociaux, les services d'urgence, les lieux de travail et les institutions pédagogiques.

— Étendre les moyens d'action en éduquant et en formant les professionnels des soins de santé, des services sociaux et des établissements de justice pénale à la mise en œuvre des programmes d'identification et d'intervention.

BIBLIOGRAPHIE

1. Inserm, 2003
2. Commission européenne (2007). *Attitudes towards alcohol 2006. Special Eurobarometer 272*. Accessible via : http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/alcohol/documents/ebs272_en.pdf
3. Beck, F., Guillemont, J. & Legleye, S. (2009). L'alcoolisation des jeunes : l'apport de l'approche épidémiologique. In *Actualité et Dossier en Santé Publique*, n°67, juin 2009.
4. Anderson P., Gual A., Colom J., INCa (trad.) *Alcool et médecine générale. Recommandations cliniques pour le repérage précoce et les interventions brèves*. Paris, 2008; 141 p.
5. Directorate-General for Health and Consumer Protection European Commission – B-1049 Brussels, 2006; http://ec.europa.eu/dgs/health_consumer/index_en.htm
7. www.addiction-info.ch
8. Thierry LOTTIN, Muriel EXBRAYAT, « Attitudes à adopter dans le cadre du travail avec des personnes présentant une consommation d'alcool problématique », Liège, mai 2008; 2-5 p.
9. WAGNER JG. Pharmacokinetics for the pharmaceutical scientist. Technomic Publishing Company Basel, 1993; WILKINSON PK. Pharmacokinetics of ethanol : a review. *Alcohol Clin Exp Res* 1980, **4** : 6-21
10. JONES AW, JÖNSSON KA. Food-induced lowering of blood ethanol profiles and increased rate of elimination immediately after a meal. *J Forensic Sci* 1994, **39** : 1084-1093
12. JONES AW, JÖNSSON KA. Food-induced lowering of blood ethanol profiles and increased rate of elimination immediately after a meal. *J Forensic Sci* 1994, **39** : 1084-1093; JONES AW, JÖNSSON KA, KECHAGIAS S. Effect of high-fat, high-protein, and highcarbohydrate meals on the pharmacokinetics of a small dose of alcohol. *Br J Clin Pharmacol* 1997, **44** : 521-526
13. LANDS WEM. A review of alcohol clearance in humans. *Alcohol* 1998, **15** : 147-160
14. KNIGHT LC, PARKAN HP, BROWN KL, MILLER MA, TRATE DM et coll. Delayed gastric emptying and decreased antral contractility in normal premenopausal women compared with men. *Am J Gastroenterol* 1997, **92** : 968-975
15. FREZZA M, DI PADOVA C, POZZATO G, TERPIN M, BARANOVA E, LIEBER CS. High blood alcohol levels in women : the role of decreased alcohol dehydrogenase activity and first-pass metabolism. *N Engl J Med* 1990, **322** : 95-99
16. HOLT S. Observations on the relation between alcohol absorption and the rate of gastric emptying. *Can Med Assoc J* 1981, **124** : 267-277

18. SCHAUPP T. Corrélation entre l'alcoolémie et la concentration d'éthanol par analyseur d'haleine. Etude dans un service d'urgence.
26. http://membres.lycos.fr/alcool3cb/page_generale.htm. L'alcool et son trajet dans l'organisme
19. FERRANT J.P. Abrégé d'alcoologie; Edition Masson, 1984, 141 p.
20. DEBRY G. Aspects d'alcoologie; Editions Masson, 1984, 141 p.
21. VACHONFRANCE G. Alcoologie; Editions Masson, 1986, 190 p.
23. GIRRE C, HISPARDE E, TUSZYNSKI T. Toxicité de l'éthanol; Encycl. Méd. Chir., Toxicologie-Pathologie professionnelle, 16-047-A-20, 1995, 1-8
30. http://perso.wanadoo.fr/aps-44/alcool_et_alcoolisme.htm. *Les boissons alcooliques et la pathologie alcoolique*
22. CHOISY H, LARCAN A. et al. Interactions entre alcool et médicaments. Sem. Hôp. Paris, 1986, 23, 1691-1706
24. OMS, 2000
25. Rehm J, Patra J, Popova S. Alcohol-attributable mortality and potential years of life lost in Canada 2001: implications for prevention and policy. *Addiction*. 2006;101:373-84.
27. Connor J, Broad J, Rehm J, Vander Hoorn S, Jackson R. The burden of death, disease, and disability due to alcohol in New Zealand. *N Z Med J*. 2005 15;118:U1412.
28. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet*. 2006 367:1747-1757.
29. Danaei G, Vander Hoorn S, Lopez AD, Murray CJ, Ezzati M; Comparative Risk Assessment collaborating group (Cancers). Causes of cancer in the world: comparative risk assessment of nine behavioural and environmental risk factors. *Lancet*. 2005 19;366:1784-93.
42. F. KLOTZ, M. GUISET, R. LAROCHE; Alcool et Pathologie en Afrique Noire. *Médecine d'Afrique Noire* : 1992, 39 (3)
38. Rueff B., Maladies liées à la consommation d'alcool. In: GODEAU Pierre, HERSON Serge, Piette Jean-Charles. *Traité de Médecine*. Edition: Médecine-Sciences Flammarion, février 2004, pp 2664-2665
32. http://coproweb.free.fr/pagnut/athero/alco_mc.htm#sommaire. *Boissons alcoolisées et cardiopathies ischémiques*
35. www.chu-limoges.fr/nutrition/cours/alcool/effets_anti.htm. *Alcool, santé. Alcool et médicaments*

37. www.cisb-infos.com/thématiques/coeur.htm#point. *Bière et cœur*, Centre d'Information Scientifique sur la Bière
41. www.vinetsante.com/esper-vie.php3
31. http://perso.wanadoo.fr/amiti_lp_info/info01_08.htm. *Les conditions et possibilités de destruction de l'alcool par l'organisme*
45. Source : Walsh B. et Grant M. Public Health Implications of Alcohol Production and Trade. WHO, Genève, 1985.
48. SOBRAGA : Société des brasseries du Gabon.
46. KLOTZ F., DEBONNE J.M., AUBRY P. Les pancréatites chroniques dans le quart Nord-Ouest de l'Afrique "de la Méditerranée au fleuve Zaïre". *Méd. Chir. Dig.* 1991, 20. 219-222.
47. KLOTZ F., BONGO M., NGUEMBY MBINA C. Pancréas et alcool dans un service de médecine interne à Libreville. *Méd. Chir. Dig.* 1987, 16. 314-316.
44. SMITH R. Alcohol in the Third World : a chance to avoid a miserable trap. *Br. Med. J.* 1982, 284. 183-185.
45. BEER C., CLAVEL-CHAPELON F. et al. *Expertise collective. Alcool, effets sur la santé; Consommation d'alcool et statut nutritionnel.* Editions INSERM. septembre 2001. 360 p.
34. www.alcoolweb.com/index.html. *Alcool, santé. Alcool et médicaments*
39. Velea D. Classification et présentation des substances psychoactives. Présentation des substances psychoactives. In: Toxicomanie et conduites addictives. Edition: Heure de France, Janvier 2005, pp 114-115
46. Rueff B. Pour aider au diagnostic. In: Les malades de l'alcool. Edition: John Libbey Eurotext, mai 1996c, pp 137-145
47. Kiritzé-Topor P., Benard J-Y. Repérage médical. In: Le Malade Alcoolique. Edition: Masson Edition, octobre 2001b, pp 50-57
48. INSERM, Effets de l'alcool sur le système nerveux. In: Alcool, Effets sur la santé. Edition : INSERM, septembre 2001c, pp 101-107
49. Brust J. C.M. Aspects neurologiques de l'addiction. In: Aspects neurologiques de l'addiction. Edition: Elsevier Masson, septembre 2007, pp 411-429
50. Dally S., Conduites d'alcoolisation et complications neurologiques. In: Traité d'addictologie. Edition: Médecines-Sciences Flammarion, novembre 2006, pp 351-352
51. Batel P. Encéphalopathie de Gayet-Wernicke et Syndrome de Korsakoff. In: Godeau Pierre, Herson Serge, Piette Jean-Charles. Traité de Médecine. Tome II .Edition Médecine Sciences Flammarion, février 2004, pp 2671-2673

- 52.** Rueff B. L'Alcoolisation chronique: les maladies somatiques. In : Les Malades de l'alcool. Edition : John Libbey Eurotext, mai 1996a, pp 73-113
- 53.** Pariente A. Stéatoses hépatiques. In : Carbonnel Franck, Pariente Alexandra. Pathologie digestive pour le praticien. Edition: Elsevier, juillet 2003, pp 4-0364
- 54.** Marteau Ph, Pol S, Lavergne-Slove A. Hépatopathies alcooliques non cirrhotiques. In : Jian R et Coll. Hépato-gastro-entérologie. Edition : Ellipses, janvier 2001a, pp 399-403
- 55.** INSERM, Effets de l'alcool sur le système cardiovasculaire. In: Alcool, Effets sur la santé. Edition INSERM. Dépôt légal : septembre 2001b, pp 175-192
- 56.** Nalpas B. L'alcoolisation et ses dommages induits. Réduction des risques. In: Les conduites d'alcoolisation: du repérage au réseau de prise en charge. Edition: John Libbey Eurotext, octobre 2003a, pp 49-51
- 57.** Marteau Ph, Pol S, Lavergne-Slove A. Tumeurs du foie. In: Jian R et Coll. Hépato-gastro-entérologie. Edition: Ellipses, Janvier 2001b, pp 386-388
- 61.** Prescrire, Les formes sévères de syndrome de sevrage alcoolique. In: La Revue Prescrire, Septembre 2006, tome 26, n°275, pp 595-598
- 62.** Danel T., Bondu C. Les traitements du sevrage alcoolique. In: Adès Jean, Lejoyeux Michel. Alcoolisme et psychiatrie: Données actuelles et perspectives. Edition Masson, décembre 2002, pp 224-231
- 63.** Paré C., Fortier J., Le traitement du syndrome de sevrage de l'alcool, Pharmactuel Vol. 40 N° 1 Janvier - Février 2007
- 64.** Olivier SANGLADE
Baclofène, alcool et autres cravings : intérêts et limites à partir de 13 entretiens qualitatifs.
Thèse de médecine, Strasbourg : 2011, N° 68, pages 71-91; 99.
- 65.** Olivier SOREL
La consommation d'alcool chez les étudiants : enquêtes auprès d'étudiants de l'université de Nantes.
Thèse de pharmacie, Nantes : 2004, N° 68, pages 41; 43.

ANNEXES

Fiche d'enquête

N°:

Date:

I) Données socio-épidémiologiques

Sexe : masculin Féminin

Age :

Situation matrimoniale : célibataire petit(e) ami(e) marié(e) divorcé(e)
enfant(s) à charge

Logement : j'habite chez mes parents j'ai mon propre logement

Profession du père :

Profession de la mère :

Situation familiale des parents : mariés séparés ou divorcés décédés

Filière d'étude : médecine Pharmacie Odontostomatologie

Année d'étude : 1^{ère} 2^e 3^e 4^e 5^e 6^e 7^e et plus

Antécédents familiaux d'alcoolisme : oui non

II) Habitudes alcooliques

1) Consommation générale :

- je ne consomme pas d'alcool
- je consomme généralement peu d'alcool, toujours sans excès
- je consomme généralement peu d'alcool, mais parfois avec excès
- je consomme régulièrement et excessivement de l'alcool
- je consomme régulièrement de l'alcool, et toujours sans excès

2) Age d'initiation /.... /

3) Lieu d'initiation

Ecole fondamentale /.... / ; école secondaire /.... / ; faculté /.... / ; loisirs /.... / ; ailleurs /.... /

4) Lieu de consommation

| Lieu de consommation | Souvent | Parfois | Jamais |
|----------------------|---------|---------|--------|
| Bar | | | |
| Discothèque | | | |
| Domicile | | | |
| Restaurant | | | |
| Soirées entre amis | | | |
| Ailleurs : | | | |

5) Motifs de consommation

| Je bois de l'alcool..... | Souvent | Parfois | Jamais |
|--|---------|---------|--------|
| 1. Pour me détendre et me sentir bien | | | |
| 2. Pour me désaltérer | | | |
| 3. Parce que je n'ose pas refuser | | | |
| 4. Parce que j'aime le goût | | | |
| 5. Parce que c'est la seule façon de « s'éclater » dans une soirée | | | |
| 6. Parce que les gens que je fréquente boivent beaucoup | | | |
| 7. Pour fêter un événement | | | |
| 8. Pour oublier mes soucis ou faire face à un chagrin | | | |
| 9. Pour me donner confiance ou être plus à l'aise | | | |
| 10. Pour me « défoncer » | | | |
| 11. Quand je suis en colère | | | |
| 12. Parce que je n'ai rien à faire d'autre | | | |
| 13. Par habitude | | | |
| 14. Autres : | | | |

6) Type de consommation et préférences

Bière /.... / ; champagne /.... / ; martini /.... / ; rhum /.... / ; vin /.... / ; vodka /.... / ; whisky /.... /;

autres :

7) Horaires de consommation

- je consomme de l'alcool pendant les repas : jamais parfois souvent toujours

Si oui il s'agit de :

- je consomme de l'alcool pendant la journée : jamais parfois souvent toujours

- je consomme de l'alcool en soirée : jamais parfois souvent toujours

8) Consommation abusive

a- Fréquence des abus

- Combien de fois ai-je eu une consommation abusive depuis un an :
- 0 fois
 - moins de 5 fois
 - entre 5 et 10 fois
 - plus de 10 fois

b- Abus et effets associés

- En cas d'excès d'alcool ceux-ci sont accompagnés de :

. céphalées : oui non

. vomissement : oui non

. trous de mémoire : oui non

- Ces excès d'alcool ont-ils déjà provoqué des comportements anormaux de ma part?

. agressivité / violence : oui non

. honte : oui non

. tristesse : oui non

. hilarité : oui non

. somnolence : oui non

III- Connaissances sur les méfaits de l'alcool

1) Statut nutritionnel- Modification du comportement alimentaire

- Modification du comportement alimentaire

- Malnutrition

- Surpoids

- Dénutrition

2) Pathologies digestives

a- Hépatiques : . stéatose hépatique

. hépatite alcoolique

. cirrhose

b- Pancréatiques : . RGD

. gastrite aiguë

3) Pathologies cardiovasculaires : . HTA

. cardiomyopathies

. troubles du rythme

4) Cancers : . cancer des voies aéro-digestives supérieures

. cancer du foie

5) Troubles psychiatriques : . anxiété

. névrose

. dépression

FICHE SIGNALITIQUE



Nom: MBIRA Prénom: Cédric

Titre de thèse: La consommation d'alcool chez les étudiants

Étude prospective transversale.

Année universitaire 2013-2014.

Ville de soutenance : Bamako.

Lieu de dépôt : bibliothèque de la FMPOS.

Secteur d'intérêt : santé publique.

Résumé

But : évaluer les connaissances et pratiques des étudiants de la FMPOS vis-à-vis de l'alcoolisme.

Méthode : étude prospective transversale, menée du 6 mars 2014 au 28 avril 2014 à l'aide d'un auto-questionnaire auprès de tous les étudiants de la FMPOS.

Résultats : **867** étudiants ont été recensés ; **55%** des étudiants étaient de sexe masculin et **60%** avaient un âge compris entre 22 et 30 ans. La prévalence globale de l'alcoolisme était de **61.6%**. La majorité des consommateurs était de sexe masculin (**67%** des garçons contre **55.1%** des filles). Le milieu scolaire fût le lieu d'initiation dans la majorité des cas (**80.1%**) et « la seule façon de s'éclater », le motif d'initiation le plus évoqué par les consommateurs avec

un taux de **25.8%**. La bière était la boisson la plus prisée des étudiants et la plupart d'entre eux préférait boire en soirée (**54%**). Les étudiants âgés de 22 à 30 ans étaient les plus gros consommateurs (**66.2%** des 22 à 30 ans contre **54.9%** des 18 à 21 ans). Selon la situation matrimoniale des étudiants, les célibataires sont les plus nombreux à consommer de l'alcool (**72.5%** des célibataires contre 16% des étudiants ayant un ou plusieurs enfants à charge, et **19.4%** des étudiants mariés). La consommation d'alcool était plus importante chez les étudiants possédant leur propre logement.

Mots clés : : connaissance ; pratique ; étudiants ; alcoolisme.

SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des **Maîtres** de cette faculté, de mes chers **condisciples**, devant **l'effigie d'Hippocrate**, **je promets et je jure**, au nom de **l'Être Suprême**, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes **soins gratuits** à l'indigent et **n'exigerai jamais** un salaire au dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.