

Alcoolisme

Points à comprendre

La consommation excessive de boissons alcoolisées demeure une préoccupation majeure de santé publique qui justifie une prévention et une organisation des soins dont le médecin généraliste est le pivot. A partir d'une pratique de dépistage fondée sur l'interrogatoire, l'examen et la biologie, il est possible de reconnaître précocement les buveurs excessifs et les buveurs alcoolodépendants. Le but est de modifier le mode de consommation chez les premiers et d'initier un sevrage chez les seconds en veillant à contrôler les manifestations du sevrage. Différentes structures et moyens thérapeutiques permettent d'accompagner le malade alcoolique. Elles ont toutes pour but d'empêcher l'apparition de complications aiguës ou chroniques nombreuses et parfois irréversibles et de limiter les conséquences socio-professionnelles et familiales. La consommation excessive d'alcool a de surcroît des répercussions nutritionnelles et métaboliques complexes et parfois redoutables aux premiers rangs desquelles figurent l'hypoglycémie, la cétose. Elle favorise la dénutrition et les carences vitaminiques (généralités sur les boissons alcoolisées, voir *Pour approfondir, annexe 1*).

L'alcoolisme regroupe l'ensemble des situations où l'usage de l'alcool a des conséquences préjudiciables pour la santé, qu'il s'agisse d'abus aigu (ivresse) ou de consommation excessive chronique à l'origine de complications somatiques ou psychiques.

Est malade alcoolique tout sujet qui a des difficultés à maîtriser sa consommation ou qui présente des complications somatiques, psychiques ou sociales dues à l'alcool.

La dépendance à l'alcool est *"la sujétion à la prise de boissons alcoolisées dont la suppression engendre un malaise psychique et/ou des troubles physiques"*. En fait, le syndrome de dépendance est commun à toutes les substances psycho-actives et s'inscrit dans l'ensemble des conduites addictives.

A savoir absolument

Classification

On distingue :

1) les **consommateurs à problèmes** qui sont exposés aux risques de complication et de dépendance du fait de leur consommation ;

2) les **consommateurs dépendants** dont les complications, notamment sociales et familiales, sont plus précises et plus fréquentes.

Cette distinction entre usage nocif et dépendance, qui est parfois difficile, a des conséquences thérapeutiques : la dépendance impose l'abstinence absolue alors qu'une consommation contrôlée peut être négociée avec les consommateurs à problèmes.

Plusieurs autres classifications ont été proposées pour caractériser les types d'alcoolisation et d'alcoolisme. La mieux validée, celle de Babor, distingue :

1) le type A : début tardif (après 20 ans), évolution lente, moindre fréquence de psychopathologie associée, complications moins fréquentes, peu de facteurs de risque dans l'enfance, meilleur pronostic ;

2) le type B : début précoce, dépendance sévère, fréquence des toxicomanies associées, alcoolisme familial fréquent, pathologie psychiatrique associée, agressivité et impulsivité dans l'enfance.

La plus pragmatique distingue l'alcoolisme d'entraînement ou d'habitude (surtout chez les hommes), de l'alcoolisme de compensation ou névrotique. Dans ce groupe, l'alcool sert de tranquillisant ou de dopant, la consommation se fait par accès et l'ivresse est fréquente.

Dépistage

Le dépistage a pour objectif de repérer des consommateurs excessifs et dépendants le plus tôt possible afin d'empêcher l'installation des complications en modifiant les modalités de consommation par l'information et la mise en œuvre d'un traitement. Il se décompose en trois étapes complémentaires.

Interrogatoire

La consultation est un moment privilégié de dépistage. L'entretien vise à quantifier la consommation alcoolique dans le cadre d'un interrogatoire alimentaire. Divers symptômes mettent en alerte : modification du caractère avec

irritabilité et agressivité, troubles du sommeil, perte d'appétit plus ou moins élective, crampes nocturnes, épigastralgies, pituite, diarrhée motrice, fréquence des accidents, difficultés relationnelles. Divers questionnaires très simples permettent de confirmer ou d'infirmer un doute diagnostique (voir *Pour approfondir en annexe 2 le questionnaire CAGE/DETA*).

Examen physique

L'inspection est souvent probante : varicosités faciales, injection conjonctivale, trémulations des extrémités et de la langue, hypersudation, parotidomégalie. D'autres signes sont évocateurs : haleine caractéristique, tachycardie, hypertension systolique, hépatomégalie, polyneuropathie. Aucun de ces signes n'est vraiment spécifique, mais chacun constitue un signe d'alerte justifiant le recours aux questionnaires ou à des examens biologiques.

Biologie

Les principaux marqueurs sont l'augmentation du volume globulaire moyen (VGM) et de l'activité gamma glutamine-transpeptidase (GGT). Ils confirment l'alcoolisation chronique et contribuent au suivi du sevrage, mais ne peuvent prétendre au diagnostic d'alcoolodépendance. Un VGM supérieur à 95 μm^3 survient après deux mois. Sa spécificité est bonne (90 %), mais sa sensibilité est médiocre (50 %). Sa décroissance après arrêt de l'alcool est lente. Les GGT augmentent après une consommation régulière d'alcool pendant deux semaines. La sensibilité n'est que de 50 à 70 % et la spécificité de 60 %. L'arrêt de l'alcool entraîne une diminution rapide, de l'ordre de la moitié tous les 15 jours, qui peut servir au diagnostic.

Au total, 85 % des consommateurs excessifs chroniques sont marqués par l'un et/ou l'autre de ces deux marqueurs dont la perturbation a d'autant plus de valeur qu'il existe un contexte clinique ou socio-professionnel évocateur. D'autres paramètres biologiques sont modifiés, mais leur valeur prédictive est faible : acide urique, triglycérides, transaminases, IgA ou urée basse. En cas de litige et d'incertitude, il est possible de recourir à un nouveau marqueur, la transferrine désialylée (CDT, comme carbohydrate déficient transferrine) dont la spécificité est de l'ordre de 90 %. Elle est particulièrement intéressante en cas de discordance entre les GGT, les données chimiques et l'interrogatoire.

A l'issue du dépistage, il convient de faire une analyse complète de la situation afin d'initier un projet thérapeutique en fonction du type d'alcoolisation, de l'existence ou non d'une dépendance et des répercussions psychiques, somatiques et sociales.

Complications

Complications aiguës

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.

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

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.

Les complications métaboliques et nutritionnelles

Place de l'alcool dans l'alimentation

(Schéma du métabolisme de l'alcool : voir *Pour approfondir, annexe 3*)

Les boissons alcoolisées représentent 9 % chez l'homme et 3 % chez la femme de la ration énergétique moyenne. Ce pourcentage est plus important le week-end et chez les buveurs excessifs où il peut atteindre 50 %.

La **consommation excessive** d'alcool est une cause classique de dénutrition, mais nombre d'alcooliques sans complications organiques graves ont un état nutritionnel satisfaisant. En effet, l'alcool s'ajoute souvent à des apports énergétiques satisfaisants. L'alcoolisation massive est assortie de dénutrition. L'alcool se substitue alors pour une large part à l'alimentation et entraîne des troubles de l'absorption. De plus, les conditions socio-économiques ne sont pas favorables. La survenue de complications, comme la cirrhose ou la pancréatite chronique, est à haut risque nutritionnel.

Métabolisme glucidique

L'ingestion massive d'alcool provoque d'abord une hyperglycémie modérée et transitoire, puis une hypoglycémie par inhibition de la néoglucogénèse par excès de production de NADH. L'alcoolisation augmente la réponse insulinaire au glucose et aux hypoglycémifiants oraux. Les sujets fragilisés par un jeûne, le froid ou les diabétiques sous hypoglycémifiants sont particulièrement à risque d'hypoglycémie.

L'intoxication chronique favorise l'intolérance au glucose avec insulino-résistance.

Métabolisme lipidique

L'alcool induit une **inhibition de l'oxydation lipidique** due à une compétition entre alcool et acides gras.

L'excès de production d'acétate accroît la lipogénèse hépatique. Il existe une accumulation hépatique de triglycérides entraînant une stéanose par majoration de la synthèse hépatique des VLDL. L'alcool favorise la réestérification des AGL. Une hypertriglycéridémie est observée chez 20 à 30 % des alcooliques, en dépit d'une diminution de la libération des triglycérides par l'hépatocyte, du fait d'une diminution de l'épuration plasmatique des VLDL et de l'altération de l'activité de la lipoprotéine lipase, notamment en cas de prédisposition génétique.

Une **cétogénèse alcoolique** par accumulation d'acétate, conséquence de l'excès de production de NADH, peut survenir en cas d'alcoolisation chronique associée à une insuffisance d'apport en nutriments énergétiques chez les sujets fragiles (jeûne).

Alcool et micronutriments

L'alcoolisme est à l'origine de certaines carences vitaminiques : B1, PP, B6, folates. La prévalence de la déficience en vitamine B1 (thiamine) est de l'ordre de 30 à 60 % et s'accroît en cas de complication. Elle est la conséquence d'une carence d'apport, d'une diminution d'absorption, d'une modification du métabolisme de la thiamine avec déficit de phosphorylation hépatique et d'une augmentation des besoins puisqu'elle est le cofacteur de l'acétaldéhyde déshydrogénase. Elle contribue à la physiopathologie des complications neuropsychiatriques.

Le déficit en folates est également fréquent et explique partiellement la macrocytose. Il est dû à une carence d'apport (à l'exception de la bière), à une baisse de l'absorption et à une perturbation du métabolisme des folates. Les mêmes causes sont à l'origine d'une carence en vitamine B6.

La consommation excessive d'alcool modifie le statut des oligo-éléments. Elle favorise une surcharge en fer et diminue le pool du zinc et du sélénium.

Alcool et minéraux

La surcharge en fer est fréquente au cours de l'alcoolisme chronique. Elle est due à un apport excessif (le vin apporte des quantités en fer non négligeables qui peuvent s'accumuler dans le foie cirrhotique du fait d'une augmentation de l'absorption intestinale) et favorisée par une mauvaise utilisation du fer par la moelle osseuse.

Alcool et poids

L'alcool est la seule drogue ayant une valeur énergétique calorique (7,1 kcal/g), mais sa relation avec le poids est complexe. Une méta-analyse révèle que la relation alcool-poids est négative dans 15 % des cas et positive dans 50 % des cas chez l'homme, alors qu'elle est négative dans 47 % et positive dans 12 % des cas chez la femme. Ceci rappelle que les calories alcooliques ne se retrouvent pas intégralement *in vivo* et que la valeur calorique *in vivo* est sûrement inférieure à 7,1 kcal.

Complications chroniques

Leur nature, leur fréquence de survenue et leur gravité est très variable selon les patients pour une même alcoolisation. Le traitement spécifique se limite le plus souvent à l'abstinence.

Hépatiques

L'alcool possède une hépatotoxicité directe à l'origine de manifestations subaiguës (hépatite alcoolique aiguë) ou chronique (stéatose, cirrhose).

Stéatose

Cliniquement, elle s'exprime par une hépatomégalie lisse, indolore, hyperéchogène à l'échographie, accompagnée parfois d'une discrète élévation des transaminases. Evoquée en présence de signes d'imprégnation éthylique, elle est réversible avec le sevrage.

Cirrhose

Il s'agit d'une complication tardive, mais irréversible. Elle est la conséquence d'une fibrose diffuse et d'un remaniement du parenchyme hépatique avec des nodules de régénération anormaux expliquant l'hypertrophie. L'évolution de la fibrose conduit à une atrophie hépatique avec réduction considérable du parenchyme fonctionnel.

L'**hépatite alcoolique aiguë** peut survenir à n'importe quel stade de l'hépatopathie alcoolique au décours de périodes d'alcoolisation plus intense. Elle traduit l'hépatotoxicité de l'alcool qui entraîne des lésions hépatocytaires avec nécrose, réaction inflammatoire et fibrose centrolobulaire précoce. Dans la forme typique, plutôt rare, co-existent altération de l'état général, intolérance digestive, hépatomégalie douloureuse et fièvre. Dans les formes les plus graves, il existe une insuffisance hépatocellulaire avec décompensation ictéroascitique, hypertension portale pouvant se compliquer par une hémorragie et un coma hépatique. Les transaminases et la leucocytose sont élevées. La cholestase est habituelle. L'hépatopathie alcoolique latente associée à une cirrhose est la forme la plus fréquente. Elle est diagnostiquée à l'occasion d'une PBF.

Corticothérapie et abstinence permettent de contrôler la gravité de cette affection.

Gastriques

Nausées, épigastralgies et diarrhée motrice font partie des signes de l'intoxication alcoolique chronique et traduisent son impact sur le tube digestif. L'alcoolisme est de surcroît associé à un risque plus élevé de gastrite érosive avec infection à *Helicobacter pylori*. Il est, de plus, responsable d'une malabsorption par lésion de la muqueuse digestive.

Pancréatiques

L'alcoolisme est l'un des grands pourvoyeurs de pancréatite chronique calcifiante, ce qui se traduit par une aggravation de la dénutrition par maldigestion.

Neurologiques

L'alcool est la principale cause de neuropathie sensitive motrice périphérique chez l'adulte.

Polynévrite

Elle touche les membres inférieurs et débute par des dysesthésies, des crampes nocturnes, une sensation de pieds froids. Elle évolue vers une paralysie avec hypotonie et amyotrophie prédominant sur la loge antéro-externe de la jambe. Elle est due à l'effet toxique de l'alcool ou de ses métabolites et est favorisée par la fréquence de la carence

en vitamine B1. Elle est lentement réversible après sevrage. Il est d'usage d'administrer de fortes doses de vitamine B1.

Névrite optique rétro-bulbaire

Cette affection progressive bilatérale avec scotome central débute par une dyschromatopsie infra-clinique. Elle est principalement due aux méfaits conjugués de l'alcool et du tabac. Le double sevrage en est le seul traitement.

Epilepsie

Les crises convulsives peuvent survenir à l'occasion d'un épisode d'ivresse, d'une alcoolisation chronique prolongée ou d'un arrêt brutal de la consommation.

Psychiatriques

Encéphalopathies alcooliques carentielles

D'installation progressive, pouvant aboutir à la démence, parfois influencées par le sevrage et la vitaminothérapie B1, elles sont le témoin d'une alcoolisation chronique prolongée. On en distingue plusieurs types :

- l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke implique un déficit en vitamine B1 et en vitamine PP, un effet toxique direct de l'alcool ou de l'acétaldéhyde et une probable prédisposition génétique. Cliniquement, elle associe un syndrome confusionnel avec désorientation et troubles de la vigilance, une ataxie et assez souvent des atteintes motrices oculaires. Le sevrage et la vitaminothérapie B1 à doses élevées (1 g/j) empêchent l'évolution fatale ;
- le syndrome de Korsakoff. Amnésie antérograde, désorientation temporo-spatiale, fabulation et fausses reconnaissances en sont les signes cardinaux. Il peut faire suite à l'encéphalopathie de GW, mais peut être isolé. Sevrage et vitamine B1 permettent d'enrayer son évolution ;
- la démence alcoolique avec atrophie cortico-sous-corticale est la conséquence d'un syndrome carentiel et de la neurotoxicité de l'alcool. Elle associe des éléments du syndrome de Korsakoff à des signes frontaux.

Etats anxiodépressifs

En dehors de toute encéphalopathie, l'alcoolisme peut être associé à des troubles cognitifs et de l'humeur. Il existe des troubles de l'humeur avec irritabilité, anxiété, dépression. La situation est parfois complexe et il peut être difficile de distinguer la dépression ou l'anxiété primaire précédant l'alcoolisation de celle qui en est la conséquence. Le recours à un traitement antidépresseur ou anxiolytique bien argumenté a son utilité.

Cardio-vasculaires

- **Hypertension artérielle et troubles du rythme** : la prévalence de l'HTA est multipliée par 2 chez les consommateurs de plus de 6 verres d'alcool/jour par rapport aux abstinents. Les troubles du rythme graves avec risque de mort subite sont dus à l'alcoolisation aiguë.
- **Cardiomyopathie dilatée primitive** : elle peut être due à la consommation excessive d'alcool et partiellement réversible après arrêt de l'intoxication.

Fœtopathie

Le syndrome d'alcoolisme fœtal est dû à un effet toxique direct de l'alcool et de l'acétaldéhyde.

Une consommation régulière de 6 verres d'alcool ou plus entraîne ce syndrome une fois sur trois, mais il n'y a pas de seuil de risque établi. Son risque augmente avec des consommations de l'ordre de 25 g d'alcool par jour, et ce d'autant plus qu'elle est plus précoce et associée à une intoxication tabagique ou un caféinisme. La consommation d'alcool est à proscrire tout au long de la grossesse. L'embryofœtopathie comporte un retard de croissance intra-utérin, une dysmorphie crânio-faciale et diverses malformations cardiaques, squelettiques et cérébrales.

Divers

- Ostéoporose et fractures (surtout costales) sont favorisées par l'alcoolisme.
- Myopathie alcoolique : la forme aiguë est rare (œdème douloureux avec hyperkaliémie, myoglobulinurie et rhabdomyolyse). La forme chronique d'installation progressive avec élévation des CPK entraîne une faiblesse proximale des membres inférieurs.
- Hématomes extraduraux ou sous-duraux survenant même à l'occasion de chutes banales.

Prise en charge

Objectifs

La reconnaissance d'un problème d'alcool, la prise en charge la plus précoce possible, la prévention des complications aiguës et chroniques par la réduction de la consommation alcoolique ou l'obtention d'un sevrage en cas de dépendance sont les principaux objectifs. Ils sont à nuancer selon les situations.

Consommation excessive

Information, conseils brefs, systématiques et négociation d'objectifs fondés sur l'empathie, la responsabilisation sont du ressort du médecin généraliste afin de créer une motivation suffisante pour changer les habitudes. A un stade précoce, l'abstinence n'est pas la seule réponse à opposer à une consommation excessive.

Alcoolodépendance

La prise en charge du malade alcool-dépendant est plus difficile et s'inscrit dans le long terme. Le premier objectif est de faire reconnaître au patient que sa consommation peut expliquer des anomalies cliniques ou biologiques et menacer sa qualité de vie et sa santé actuelles et futures, bref de lui faire admettre son alcoolisme. Il est alors possible d'établir un contrat thérapeutique dont la première étape est le sevrage.

Le sevrage thérapeutique s'intègre dans une stratégie globale de soins dont le but est de traiter les symptômes de dépendance physique et de prévenir les complications induites par l'arrêt brutal. C'est le moment de concrétiser la prise de conscience de l'alcoolisme par une expérience qui doit être positive et valorisante sur le plan personnel, familial et professionnel. Diverses structures contribuent à la réalisation de ces objectifs.

Situations particulières

- **Intoxication alcoolique aiguë** : l'ivresse banale justifie une mise à l'abri en attendant la diminution spontanée de l'alcoolémie. Selon l'état d'agitation, une benzodiazépine ou un neuroleptique sédatif pourront être adminis-

trés, sous réserve d'une surveillance des paramètres respiratoires et tensionnels. Une hospitalisation avec mise en place d'une voie d'abord et administration de vitamines B1 et B s'impose en cas de coma.

– **La prévention de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke** est nécessaire chez tout alcoolique chronique présentant un coma éthylique ou une affection grave intercurrente. Elle se fait par l'administration de fortes doses de vitamine B1 (1g/j) en évitant de perfuser du sérum glucosé seul qui accroît la consommation des réserves en vitamine B1.

– **La cétose** alcoolique, rare, relève d'un traitement par sérum glucosé, insuline à faible dose et vitamine B1.

Les structures

– **CCA (centre de cure ambulatoire en alcoologie)** : cette structure a un rôle d'accueil, de dépistage, de prévention et de traitement. D'accès gratuit, elle dispose d'une équipe médicale, paramédicale et sociale. Elle reçoit des patients adressés par le médecin généraliste ou du travail, les services hospitaliers et de la DDASS (en cas d'alcoolémie contrôlée supérieure à 0,5 g/l).

– **Hospitalisation** : elle s'impose en cas de syndrome de sevrage sévère ou d'affection associée. Elle correspond à la traditionnelle "cure de désintoxication" et n'a d'intérêt que si un suivi post-hospitalisation est assuré par le médecin traitant, le CCAA, un centre de poste-cure ou un mouvement d'anciens buveurs.

– **Centre de cure** : établissement spécialisé dans la prise en charge de la dépendance alcoolique réalisant le sevrage (1 semaine), suivi d'une préparation à la vie sans alcool (3 semaines).

– **Centre de post-cure** (long séjour) : il vise à consolider le sevrage par un suivi de 1 à 3 mois. L'admission se fait sur prescription médicale et sur la base du volontariat. Un accompagnement médico-psychologique et des activités de réhabilitation y sont proposés.

– **Associations d'anciens malades alcooliques** : elles facilitent les relations amicales sans risque de consommation d'alcool entre des personnes qui partagent une problématique commune. Elles s'apparentent à une thérapie de groupe et confortent l'abstinence. Les plus connues sont les "Alcooliques Anonymes", la Croix Bleue, Santé et Famille, Croix d'Or...

La conduite du sevrage

Le sevrage ambulatoire

Envisageable en cas de dépendance physique modérée, il permet le maintien du malade dans son environnement socio-professionnel et familial, face aux occasions habituelles d'alcoolisation. Il est soutenu par une mise en confiance, une relation médicale forte et informative et par la prescription d'anxiolytiques, qui est presque toujours nécessaire, associée à une vitaminothérapie B1 et B6. Le cap de la semaine franchi, il n'y a plus de manifestations d'un syndrome de sevrage et c'est l'accompagnement médico-psychologique personnalisé qui doit se mettre en place en s'aidant des structures de soins (CCAA, médecin généraliste, centre de post-cure et associations d'anciens buveurs).

Le sevrage institutionnel

Il est indiqué en cas de dépendance physique sévère, d'antécédents de *delirium tremens*, d'échec de tentatives

de sevrage ambulatoire, de troubles psychopathologiques marqués, en cas d'environnement néfaste ou de désocialisation. L'hospitalisation, d'environ une semaine pour contrôler les manifestations de sevrage, doit être relayée par un séjour prolongé en centre de cure ou de post-cure.

L'accompagnement post-sevrage

Il est indispensable pour que l'abstinence se poursuive sur la base d'un contrat. Le soutien psychothérapeutique ou l'accompagnement psychologique aide à reconstruire une vie en dehors de l'alcoolisation et de tout ce qui gravite autour. Le médecin peut s'aider d'autres intervenants dans le cadre d'un réseau de soins : médecins du travail, travailleurs sociaux, mouvements d'anciens buveurs, entourage familial. Les épisodes de réalcoolisation sont fréquents, mais s'espacent peu à peu. Ils ne signent pas l'échec total du sevrage. La gestion de ce risque justifie l'accompagnement au long cours. Chaque épisode doit permettre de rebondir et consolider la motivation de l'abstinence.

La place des médicaments

La phase de sevrage

Les anxiolytiques et tranquillisants sont utiles pour contrôler l'anxiété, l'agitation, les tremblements et les crises convulsives. Il faut veiller à ce qu'il n'y ait pas de transfert de dépendance vers les tranquillisants en fixant une durée de traitement en organisant d'autres moyens de prise en charge l'anxiété.

Les benzodiazépines, carbamates ou tetrabamate à doses progressivement décroissantes, sont les plus utilisées. Les benzodiazépines sont plus adaptées à la prévention ou à la gestion des convulsions (ex. : diazepam 10 mg toutes les 6 heures pendant un à trois jours, puis arrêt progressif en une semaine). Les neuroleptiques peuvent trouver une place à la phase initiale. La vitaminothérapie (B1 et B6 et acide folique chez la femme enceinte) a un support physiopathologique théorique qui reste à évaluer en pratique.

La phase d'accompagnement

L'anxiété ou la dépression préexistante à l'alcoolisation sont volontiers exacerbées après le sevrage et nécessitent une gestion psychothérapeutique ou par anxiolytiques et antidépresseurs. Le recours aux inhibiteurs de la recapture de la sérotonine paraît intéressant en cas de compulsions.

Il existe quelques traitements spécifiques visant à faciliter l'abstinence :

– **traitement aversif** : le disulfiram provoque un effet antabuse en cas de consommation simultanée d'alcool. L'efficacité dépend de l'observance. Le principe de cette méthode est cependant contestable ;

– **diminution de l'appétence pour l'alcool** : l'Acamprosate et la Naltrexone (antagoniste des opioïdes endogènes) diminuent significativement l'appétence pour l'alcool.

La complexité de la maladie alcoolique oblige à faire flèche de tout bois avec une prise en charge globale en prenant en compte le malade, son environnement, en associant, sous la coordination d'un médecin, l'ensemble des moyens psychologiques, relationnels et médicamenteux.

Pour approfondir

Consommation

La consommation d'alcool pur, par an et par habitant, estimée à 11 litres, place la France au 3^e rang européen. En fait, la consommation décroît rapidement depuis 1970 (25 litres), alors que la tendance est inverse dans la plupart des autres pays européens.

La consommation de vin est dominante (54 % contre 27 % pour la bière, et 19 % pour des alcools forts). Il existe d'importantes disparités régionales. La consommation de bière est plus importante dans le nord et l'est de la France. La consommation des vins de table est peu à peu délaissée au profit des vins dits de qualité supérieure (VDQS) ou d'appellation d'origine contrôlée (AOC).

Les modes de consommation sont variables. La consommation de type coutumière est dominante. Les hommes consomment en moyenne 1,9 et les femmes 0,7 verre d'une boisson alcoolisée par jour. Le pic de consommation se situe vers la cinquantaine et se fait sur un mode régulier avec d'importantes variations quantitatives. Les pratiques de consommation évoluent. Les adolescents sont de plus en plus des consommateurs à risque du fait d'une consommation de plus en plus précoce sur un mode discontinu par accès avec excès. 20 % des garçons et 5 % des filles de 18 ans ont présenté des ivresses multiples dans l'année. Drogue, alcool, tabac sont souvent associés. L'alcoolisation féminine augmente nettement et les femmes représentent aujourd'hui un quart des malades ayant des problèmes avec l'alcool.

Les frontières entre la consommation conviviale et coutumière sans danger pour la santé et la consommation à risque, inadaptée ou excessive sont difficiles à tracer. On admet qu'une consommation régulière de 1 à 3 verres d'une boisson alcoolisée est acceptable, voire même cardio-protecteur, le seuil de risque étant fixé à 30 g d'alcool par jour.

Morbi-mortalité

L'usage inadapté de l'alcool concerne plus de 4 millions de personnes en France, avec 1,5 million de patients alcoolodépendants et 2,5 millions qui sont à risque ou "menacés", bien qu'ils soient à même de contrôler leur consommation. En médecine générale, une enquête a établi la prévalence des problèmes liés à l'alcool à 16 % (25 % chez les hommes et 10 % chez les femmes). En milieu hospitalier, la prévalence est de 15 à 25 %, dont un quart sont hospitalisés directement pour la maladie alcoolique.

L'alcoolisation est une cause importante de surmortalité. L'alcool est directement responsable d'environ 35 000 décès par an (6 % des décès en France), soit la 3^e cause de mortalité après les maladies cardio-vasculaires et les cancers.

La mortalité par cirrhose et psychose alcoolique est en diminution constante, alors que la mortalité par les cancers des voies aéro-digestives supérieures dues à l'association alcool-tabac est stable. L'abus d'alcool joue un rôle majeur dans la mortalité par mort violente (25 % des accidents de la circulation, 10 % des accidents du travail, 25 % des suicides et plus de 50 % des homicides volontaires).

La mortalité liée à l'alcoolisme dépend du sexe (112/100 000 hommes et 22/100 000 femmes) du statut matrimonial (3 fois plus chez les divorcés) et du statut professionnel (près de 10 fois plus chez les ouvriers que chez les cadres). Il existe des disparités géographiques, avec un croissant de surmortalité allant de la Bretagne à l'Alsace en passant par le Nord-Pas-de-Calais.

Co-morbidité

La consommation excessive d'alcool peut s'inscrire dans un contexte addictif plus général avec tabagisme, consommation de drogues et de médicaments psychotropes. Ce comportement s'observe particulièrement parmi les adolescents.

L'accumulation d'acétaldéhyde sous l'effet de divers médicaments (céphalosporine, sulfamides hypoglycémisants, antifongiques et bien sur disulfiram) est à l'origine d'une réaction antabuse.

Les cancers des voies aéro-digestives supérieures sont la 4^e cause de mortalité prématurée chez l'homme avant 65 ans. Ils sont clairement liés à la consommation conjointe de tabac et d'alcool avec, pour certains cancers ORL, un risque relatif de 120 par rapport aux abstinentes "tabac-alcool".

L'alcool interagit avec divers médicaments avec des conséquences symptomatiques. Au niveau hépatique, l'ingestion massive peut entraîner une hypoglycémie chez les diabétiques traités par insuline ou sulfamides et une acidose lactique chez ceux qui sont sous biguanides. Par son interaction avec le cytochrome P450, il augmente l'action thérapeutique des AVK, des benzodiazépines et du phénobarbital en cas d'intoxication aiguë. Au contraire, l'intoxication chronique réduit l'activité thérapeutique du fait de l'induction enzymatique. Enfin, au niveau cérébral, l'alcool potentialise l'action des psychotropes sédatifs (anxiolytiques, hypnotiques, neuroleptiques...).

ANNEXE 1

Généralités sur les boissons alcoolisées

Teneur en alcool

Le degré alcoolique (DA) d'une boisson correspond au volume en alcool (va) contenu dans le volume (v) $DA = \frac{va}{v} \times 100$.

Sachant que la densité de l'alcool est de 0,8, la quantité d'alcool pur contenu dans un litre de vin à 13° est :

$$va = \frac{DA \times v}{100} \times 0,8 = \frac{13 \times 1\,000\text{ ml}}{100} \times 0,8 = 104\text{ g}$$

Les verres traditionnels apportent approximativement la même quantité d'alcool pur (10 g) parce qu'ils sont adaptés à chaque boisson : 1 verre de vin rouge 12° (10 cl) = 1 verre de bière à 5° (25 cl) = 1 dose de whisky à 40° (2,5 cl) = 1 verre d'apéritif à 18° (7 cl).

Connaissance des boissons alcoolisées

Tableau I : Degré alcoolique des principales boissons

Vin	10 à 16°
Liqueur	18 à 20°
Alcools "forts", digestifs	40° et plus
Bière "ménage"	3°
"luxe"	5-6°
"forte"	9°
"sans alcool"	< 1,2°

Tableau II : Apport énergétique du vin et de la bière (par litre)

Boisson	Ethanol (g)	Glucides (g)	Energie (kcal)
Vin rouge 10°	80	0	560
	96	0	672
Vin blanc 12°	96	7 ("sucre résiduel")	700
Bière sans alcool 5°	< 10	56	294
	40	40	560

Le catabolisme de l'alcool ingéré en quantité modérée contribue à la couverture des besoins énergétiques en fournissant 7,1 kcal/g qui ne sont, toutefois, pas totalement utilisables *in vivo*. La voie principale est l'oxydation hépatique de l'alcool en acétal-

déhyde par l'alcool déshydrogénase. Elle a pour cofacteur le NAD⁺ et libère de l'énergie qui peut être stockée sous forme d'ATP. Ingérée en plus grande quantité, l'alcool entre dans la voie du système microsomal d'oxydation (MEOS), ce qui permet d'accélérer son oxydation, mais l'énergie ainsi produite ne peut être stockée et est perdue sous forme de chaleur. L'oxydation par la voie de la catalase est une solution accessoire.

L'acétaldéhyde produit par ces réactions est un composé toxique métabolisé en acétate par une acétaldéhyde déshydrogénase qui est introduit dans le métabolisme intermédiaire (cycle de Krebs). Le facteur limitant est la disponibilité de NAD⁺.

La vasodilatation périphérique induite par l'alcool augmente la thermolyse.

Cinétique

Elle dépend principalement du métabolisme, l'absorption gastrique (30 %) et intestinale (70 %) étant totale et l'élimination par les urines, la sudation ou la respiration étant faible. Le pic maximal d'alcoolémie (C_{max}) et le délai de survenue (T_{max}) dépendent de la teneur alcoolique, de la vitesse d'ingestion, de l'environnement alimentaire et de la vitesse de vidange gastrique. L'espace de dilution se superpose pratiquement avec le compartiment hydrique, la diffusion dépendant du flux sanguin. La décroissance de l'alcoolémie est d'environ 0,15 g/heure. Un homme de 70 kg peut éliminer plus de 100 g d'alcool par 24 heures.

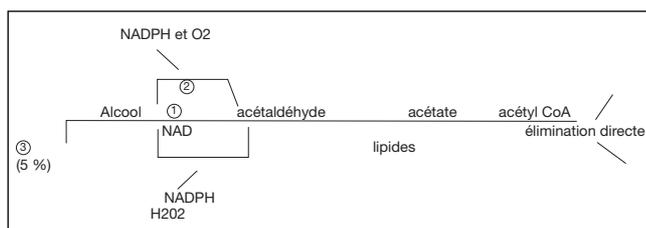
ANNEXE 2

Le questionnaire CAGE/DETA : 2 réponses positives ou plus sont en faveur d'une consommation excessive.

1. Avez-vous déjà ressenti le besoin de diminuer votre consommation de boissons alcoolisées ?
2. Votre entourage vous a-t-il déjà fait des remarques au sujet de votre consommation ?
3. Avez-vous déjà eu l'impression que vous buviez trop ?
4. Avez-vous déjà eu besoin d'alcool dès le matin pour vous sentir en forme ?

ANNEXE 3

Métabolisme de l'alcool



1. Voie principale par l'alcool déshydrogénase ; l'oxydation est limitée par la disponibilité de NAD⁺
2. Voie du système microsomal d'oxydation (MEOS) mise en jeu pour une alcoolémie > 0,30 g/l
3. Voie accessoire de la catalase (voie des radicaux libres)

* *Composé volatil et toxique dont l'accumulation est responsable de l'effet antabuse.*

ANNEXE 4

La prévention et la dimension médico-légale

La grande fréquence des accidents sur la voie publique en rapport avec une imprégnation alcoolique a inspiré des dispositions réglementaires visant à réprimer la conduite de véhicules sous l'influence de l'alcool. Des contrôles préventifs en l'absence d'accident ou d'infraction ont été institués en 1978 dans un but de dissuasion. La loi du 29 août 1995 précise que "la conduite de tout véhicule, même en l'absence de tout signe d'ivresse manifeste" est un délit lorsque l'alcoolémie est supérieure ou égale à 0,50 g/l ou lorsque la concentration d'alcool pur dans l'air expiré atteint ou dépasse 0,25 g/l. Le contrôle est aussi obligatoire en cas de crime, délit, accident ayant entraîné un décès. Le refus du contrôle est passible d'une amende de 25 000 francs et d'emprisonnement (1 an). Il se fait suivant trois modalités :

- **alcootest** : il a pour but de dépister une imprégnation éthylique. Négatif, il dispense de la mesure quantitative de l'alcool dans l'air expiré ou le sang,
- **éthylotest** : mesure de l'alcool dans l'air expiré. Le dépassement du seuil légal de 0,25 g/l est à confirmer par la mesure de l'alcoolémie,
- **alcoolemie** : la prise de sang est effectuée par un médecin requis à cet effet, au maximum dans les 6 heures suivant une infraction ou un accident. Le sang est réparti en deux flacons étiquetés et scellés. Le premier est adressé pour dosage à un biologiste expert. Le deuxième est destiné à un éventuel contrôle par un autre biologiste expert, à la requête d'un magistrat.

Autres dispositions législatives s'inscrivant dans le cadre de la prévention

Comportement dangereux : la loi du 15 avril 1954 considère l'alcoolique comme un malade et prévoit une mise sous contrôle de l'autorité sanitaire (DDASS).

La loi du 27 juin 1990 régit les hospitalisations sans le consentement du malade. L'hospitalisation d'office est applicable aux personnes "dont les troubles mentaux compromettent l'ordre public ou la sûreté des personnes" moyennant un certificat médical rédigé par un psychiatre.

Répression de l'ivresse : l'ivresse sur la voie publique constitue une infraction. L'impétrant doit être présenté à un médecin pour examen. Lorsque celui-ci délivre un certificat de non-hospitalisation, la personne est maintenue en chambre de sûreté jusqu'à récupération d'un état normal.

Protection des mineurs : elle régit l'entrée des mineurs dans les débits de boissons, la nature des consommations, les zones protégées autour des établissements scolaires, l'interdiction de publicité dirigée vers les jeunes.

Publicité : la loi du 10 janvier 1991, dite loi Evin, fixe les conditions de la publicité des boissons alcoolisées.

Travail : le code du travail interdit l'introduction de boissons alcoolisées fortes sur le lieu du travail.

Mesures récentes : l'évolution de la politique de lutte contre les drogues addictives inclut des mesures concernant l'alcool. L'autre dimension de la prévention est uniquement médicale. Elle se fait lors de chaque circonstance d'examen médical : médecine de ville, établissement de certificat, médecine du travail, consultation à l'occasion d'une affection intercurrente ou d'un accident. Elle suppose de la part du médecin vigilance, tact et une bonne connaissance des moyens de dépistage.

Cas clinique n° 1

Lors de l'examen annuel en médecine du travail d'un opérateur de production de 46 ans, tabagique (30 paquets/années), il est noté : une perte de poids en 1 an de 4 kg (BMI = 27), des troubles du sommeil, quelques problèmes relationnels au sein de son équipe, une trémulation des extrémités, une tachycardie à 90/minute, une hypersudation et un éclat particulier du regard. Il n'y a pas de troubles de l'appétit ni aucun autre signe d'appel à l'examen. Il n'y a pas eu d'absentéisme anormal ni d'accident de travail récent. L'hypothèse d'une surconsommation alcoolique est évoquée lors de l'entretien, mais niée avec force et conviction. Il ne prend aucun traitement.

1. Quels signes sont évocateurs d'une consommation excessive d'alcool ? Quel diagnostic différentiel pourrait être évoqué ?
2. Quels moyens sont susceptibles de confirmer ou d'infirmer cette hypothèse diagnostique ?
3. Le bilan met en évidence, entre autres, une triglycémie à 2,5 g/l, une uricémie à 85 mg/l et une discrète élévation des transaminases. Quelle est votre interprétation ?
4. La réalité de la consommation excessive d'alcool est finalement établie. Quelle stratégie thérapeutique proposez-vous ?

Cas clinique n° 2

Cet ancien toxicomane, âgé de 43 ans, chômeur de longue durée, marié et père de 3 enfants, consulte à la suite d'une chute dans les escaliers de son immeuble survenue la veille. Il se plaint par ailleurs de douleurs abdominales intenses évoluant par crises, mal soulagées par les antispasmodiques. Son haleine est évocatrice d'une consommation alcoolique excessive. Il existe des varicosités faciales, une trémulation des extrémités et une altération de l'état général. Le rebord hépatique ferme est palpé. Les réflexes des membres inférieurs sont abolis et il existe un élargissement du polygone de marche. Le poids est de 72 kg pour 181 cm, sans notion d'amaigrissement récent. L'interrogatoire établit une consommation alcoolique mixte – apéritif, vin et bière – occasionnelle, mais fréquente, une condamnation avec retrait du permis de conduire à la suite d'un accident de voiture sans blessés. Une première tentative de sevrage prise à l'initiative de l'intéressé avait échoué après 4 jours avec recrudescence de la trémulation et installation d'une agitation psychomotrice.

Le bilan sanguin : GGT 148 UI/l, VGM à 98 µ3, glycémie à 8,2 mmol/l, albuminémie 32 g/l, TP 68 %.

1. Quelles sont les complications imputables à l'alcoolisme ?
2. Comment définir cet alcoolisme chronique ?
3. Quelle est la stratégie de sevrage ?
4. Une nouvelle tentative de sevrage réussie est suivie 3 semaines plus tard d'un épisode d'alcoolisation aiguë et massive avec crise comitiale. Le patient relate des épisodes d'angoisse et une aggravation de l'insomnie. Quelle attitude avoir à moyen terme ?

5. L'aggravation du diabète est à l'origine de la prescription d'un sulfamide hypoglycémiant. Le patient, toujours intempérant, présente deux épisodes d'hypoglycémie sévère en fin de nuit. Par quel mécanisme ?
6. Quelles sont les chances de voir se normaliser le bilan biologique ?
7. En l'absence de reprise de l'alcoolisation après 1 an, peut-on considérer que ce patient est guéri sur le plan de la maladie alcoolique ?

Corrigé du cas clinique n° 1

1. Cet opérateur présente plusieurs signes compatibles avec une alcoolisation excessive : amaigrissement avec appétit conservé soit par malabsorption, soit par substitution des nutriments glucidoprotidiques par l'alcool dont le rendement énergétique *in vivo* est médiocre.
 - Problèmes relationnels, irritabilité, troubles du sommeil et trémulation des extrémités s'inscrivent dans le cadre des complications neuropsychiques. Les accidents du travail, domestique ou sur la voie publique sont plus fréquents.
 - L'hypersudation fait partie, au même titre que la tachycardie, de la trémulation et d'une éventuelle diarrhée motrice des troubles du système neurovégétatif.
 - Tabagisme et alcoolisme sont volontiers associés, en ce sens qu'il est rare qu'un alcoolique ne soit pas fumeur.

Le diagnostic différentiel pouvant se poser est l'hyperthyroïdie, bien qu'elle soit peu probable chez un homme sans goitre...

2. Un questionnaire standardisé type CAGE/DETA peut consolider les soupçons cliniques et permettre d'élaborer une relation empathique et de confiance. Un questionnaire alimentaire portant sur les 24 heures précédentes ou sur un week-end contribue à situer le niveau de la consommation alcoolique. Le recours aux tests de dépistage s'impose : détermination du VGM et des GGT. Leur positivité confirme le diagnostic. Leur négativité, en dépit de la conviction clinique, incite à déterminer la CDT (transferrine desialylée).
3. L'alcoolisation excessive chronique peut être associée à une élévation des triglycérides par diminution de l'épuration plasmatique des VLDL et altération de l'activité de la lipoprotéine lipase et à une hyperuricémie parce que l'alcool est purinogène. L'augmentation des transaminases peut être la conséquence d'une lésion hépatique consécutive à une alcoolisation massive récente (hépatite alcoolique à minima) ou d'une stéatose hépatique par excès de synthèse et d'accumulation hépatocyttaire des VLDL.
4. Il ne semble pas exister de signes d'alcoolodépendance chez ce sujet bien intégré professionnellement et sans accidents ni arrêts de travail récents. Une information visant à bien faire prendre conscience de la consommation excessive devrait être suffisante pour obtenir une meilleure gestion des consommations alcooliques. Lorsqu'il n'y a pas d'alcoolodépendance établie ou de complications, le sevrage n'est pas toujours obligatoire. Outre le médecin généraliste, une structure comme le CCAA peut contribuer à l'accompagnement de ce patient qui ne relève pas de thérapeutiques plus spécifiques.

Corrigé du cas clinique n° 2

1. Il est difficile d'affirmer que le chômage et la chute dans l'escalier sont la conséquence directe de l'alcoolisme. En revanche, le débord hépatique ferme, l'hypoalbuminémie et le TP diminué plaident en faveur d'une cirrhose hépatique avec atteinte hépatocellulaire débutante. Il existe également des signes de polyneurite et peut-être d'atteinte cérébelleuse et une possible pancréatite chronique.
2. Il s'agit d'ores et déjà d'un buveur dépendant avec complications somatiques. Il est possible que la prise d'alcool s'inscrive dans une logique addictive chez cet ancien toxicomane. Il s'agit d'un alcoolisme de type B *a priori* de moins bon pronostic.
3. Ici, le contexte d'ancienne toxicomanie, l'existence de complications somatiques, le contexte social et la notion d'échec d'une première tentative de sevrage incitent à réaliser un sevrage en milieu hospitalier ou de cure pendant 7 jours. Les critères de dépendance sont réunis. Un soutien médicamenteux avec des tranquillisants à visée anticonvulsive (anticomitiale) s'avèrera sans doute nécessaire.
4. L'échec du sevrage invite à le retenter suivant les mêmes modalités avec une hospitalisation en post-cure de désintoxication pendant 1 à 3 mois et soutien médico-psychologique immédiatement après la cure. Un traitement anxiolytique par benzodiazépine ou carbamate est indiqué. A l'issue de la post-cure, l'accompagnement ne doit pas se relâcher. L'abstinence au long cours, sinon définitive, est l'objectif primordial. L'administration de médicaments réduisant l'appétence pour l'alcool, tels que l'acamprosate ou le naltrexone, constitue un appoint intéressant à la phase d'accompagnement, mais ne dispense pas d'une approche psychothérapique dans ce contexte d'addiction. Le rapprochement avec une association d'anciens buveurs est à encourager. L'intérêt d'un traitement aversif est à discuter en cas d'échec de ces mesures.
5. L'excès de production de NADH consécutive à l'oxydation de l'alcool favorise la survenue d'une hypoglycémie par inhibition de la néoglucogénèse. De plus, l'effet insulinosécréteur des sulfamides hypoglycémifiants est favorisé par l'alcool.
6. L'augmentation des GGT et du VGM sont les témoins de l'alcoolisation chronique excessive. Le sevrage et l'abstinence entraînent une normalisation rapide des GGT et différée des VGM. L'élévation de la glycémie pourrait être un témoin de l'atteinte pancréatique. Elle n'est pas toujours réversible, mais est moins évolutive après une abstinence prolongée. L'hypoalbuminémie et la diminution du TP ont toutes les chances de se stabiliser, voire de se normaliser dans les mêmes conditions.
7. Une abstinence prolongée ne prémunit pas contre une nouvelle poussée d'alcoolisation. La vigilance et l'accompagnement sont à maintenir à intervalles de plus en plus espacés.