

UNIVERSITE DE NANTES

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2010

N° : 22

ETHYLISME ET CAVITE BUCCALE

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée

et soutenue publiquement par

LE MOING Emeline

Née le 2 août 1984

Le 10 juin 2010 devant le jury ci-dessous

Président : Monsieur le Professeur Olivier LABOUX

Assesseur : Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD, Co-directrice

Assesseur : Monsieur le Docteur Christophe MARGOTTIN

Assesseur : Monsieur le Docteur Léon Philippe CLERGEAU

Assesseur : Monsieur le Docteur Sylvain LEBORGNE, Co-directeur

Par délibération en date du 6 décembre 1972, le conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	10
CHAPITRE 1 : GENERALITES SUR L'ETHYLISME.....	11
1. L'ETHYLISME EN FRANCE	11
1.1. Définitions.....	11
1.1.1. Alcool, alcoolisation, éthylisme.....	11
1.1.1.1. L'alcool :	11
1.1.1.2. L'alcoolisation:	11
1.1.1.3. L'éthylisme:	11
1.1.2. L'éthylisme aigu	12
1.1.3. L'éthylisme chronique	13
1.2. Consommation.....	15
1.2.1. Evaluation	15
1.2.1.1. Le degré alcoolique	15
1.2.1.2. L'unité d'alcool.....	15
1.2.1.3. L'alcoolémie	15
1.2.1.4. Classification et seuils de consommation "à risque"	16
1.2.2. Epidémiologie	19
1.2.2.1. Consommation d'alcool dans la population générale.....	19
1.2.2.2. Morbidité, Mortalité	21
1.2.2.3. Coût social.....	23
2. LA MOLECULE ETHANOL	25
2.1. Généralités	25
2.1.1. Caractéristiques chimiques	25
2.1.2. Formation.....	25
2.2. Métabolisme de l'alcool chez l'homme	26
2.2.1. Absorption	26
2.2.2. Diffusion.....	27
2.2.3. Biodégradation.....	28
2.2.3.1 Transformation de l'éthanol en acétaldéhyde.....	29
2.2.3.1.1. La voie d'oxydation par l'acétaldéhyde déshydrogénase (ADH).....	29

2.2.3.1.2. La voie du système microsomial d'oxydation (MEOS)	29
2.2.3.1.3. La voie catalase	30
2.2.3.2. Formation de l'acétate.....	30
2.2.3.3. Devenir de l'acétate.....	30
2.2.4. Elimination	31
3. DEPENDANCE ALCOOLIQUE	32
3.1. Devenir alcoololo-dépendant	32
3.2. Explications théoriques de la dépendance.....	33
3.2.1. Au niveau membranaire	33
3.2.2. Au niveau de la neurotransmission	33
3.2.3. Au niveau des opioïdes endogènes	34
4. PRINCIPAUX EFFETS DE L'ALCOOL SUR L'ORGANISME HUMAIN.....	35
4.1 Digestifs.....	35
4.1.1. Hépatique	35
4.1.1.1. Lésions réversibles	35
4.1.1.2. Lésions irréversibles.....	36
4.1.2. Autres atteintes digestives.....	37
4.1.2.1. Manifestations pancréatiques	37
4.1.2.2. Manifestations gastriques.....	37
4.1.2.3. Manifestations œsophagiennes.....	37
4.1.2.4. Manifestations intestinales.	38
4.2. Neurologiques.....	38
4.2.1. Alcoolisation aigüe	38
4.2.1.1. L'acidocétose alcoolique.....	38
4.2.1.2. L'accélération de la production d'NADH	39
4.2.1.3. L'hyponatrémie	39
4.2.2. Alcoolisation chronique	39
4.2.2.1. Complications au niveau périphérique	39
4.2.2.1.1. La polynévrite alcoolique	39
4.2.2.1.2. La myopathie alcoolique	40
4.2.2.2. Complications au niveau central	40
4.2.2.2.1. L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke	40
4.2.2.2.2. Le syndrome de Korsakoff	40
4.2.2.2.3. La névrite optique rétrobulbaire	41
4.2.2.2.4. La démence alcoolique	41
4.2.2.2.5. Le <i>delirium tremens</i>	41

4.2.2.2.6. La crise d'épilepsie.....	41
4.2.2.2.7. Le coma éthylique	41
4.2.2.2.8. L'accident cérébrovasculaire	42
4.3. Cardiovasculaires.....	42
4.3.1. La cardiomyopathie	42
4.3.2. L'hypertension artérielle	43
4.3.3. Les troubles du rythme cardiaque	43
4.4. Hématologiques	43
4.4.1. Lignée rouge	43
4.4.2. Lignée blanche	44
4.4.3. Lignée plaquettaire	45
4.5. Ophtalmologiques.....	46
4.5.1. L'intoxication éthylique aigüe	46
4.5.2. L'intoxication éthylique chronique	46
4.6. Endocriniens.....	47
4.7. Sur l'appareil génital et les fonctions sexuelles	48
4.8. Sur la grossesse	48
4.9. Immunitaires.....	48
4.10. Nutritionnels et métaboliques	49
 5. DIAGNOSTIC DU PATIENT ETHYLIQUE	50
5.1. Aspect physique du patient éthylique.....	50
5.2. Examen du malade.....	51
5.2.1. Interrogatoire	51
5.2.1.1. Antécédents et traitements médicaux en cours.....	52
5.2.1.2. Questionnaires de dépistage	53
5.2.2. Exo-buccal	55
5.2.2.1. Manifestations cliniques.....	55
5.2.2.1. Grille de Le Go	55
5.2.3. Endo-buccal	56
5.2.4. Examens biologiques	57
5.2.4.1. Le dosage de la Gamma GT (gamma glutamyl-transpeptidase)	57
5.2.4.2. Le Volume Globulaire Moyen (VGM)	58
5.2.4.3. Autres marqueurs	58
 CHAPITRE 2 : MANIFESTATIONS BUCCALES	60

1-EFFETS DE L'ALCOOL SUR LE MILIEU BUCCAL	60
1.1. Alcool et salive	60
1.1.1. L'hypertrophie parotidienne	60
1.1.2. L'hyposialie	61
1.1.3. Autres conséquences.....	61
1.2. Alcool et flore buccale	61
1.3. Alcool, plaque dentaire, et tartre.....	62
 2. EFFETS DE L'ALCOOL SUR LES DENTS.....	63
2.1. Caries dentaires.....	63
2.2. Bruxisme et attrition	63
2.2.1. Définition.....	63
2.2.2. Chez le patient éthylique.....	64
2.3. Erosion	64
2.3.1 Définition.....	64
2.3.2. Chez le patient éthylique.....	65
2.3.2.1. Acidité du vin.....	67
2.3.2.2. Acidité gastrique	67
2.4. Formule dentaire	69
2.5. Structure dentaire.....	69
 3. EFFETS DE L'ALCOOL SUR LE PARODONTE.....	70
3.1. 1 ^{ère} tendance : Impact direct de l'alcool sur le parodonte	70
3.1.1. Effets systémiques.....	70
3.1.2. Effets localisés	71
3.1.3. Caractéristiques cliniques.....	72
3.2. 2 ^{ème} tendance : Impact indirect de l'alcool sur le parodonte	74
3.3. Discussion.....	74
 4. EFFETS SUR LA MUQUEUSE BUCCALE.....	76
4.1. Etiopathogénie.....	76
4.1.1. Rôle de l'alcool sur les cancers de la cavité buccale.....	76
4.1.1.1. Augmentation de la perméabilité	77
4.1.1.2. Action de l'acétaldéhyde.....	78
4.1.1.3. Altération du métabolisme des rétinoïdes	80
4.1.2. Potentialisation alcool-tabac	81

4.1.2.1. Incidence de la consommation concomitante alcool-tabac	81
4.2.1.2. Mécanismes potentialisateurs	83
4.2. <i>Lésions précancéreuses et précurseurs des carcinomes épidermoïdes</i>	84
4.2.1. Définitions et rappels	84
4.2.2. Aspect clinique des affections prénéoplasiques	85
4.3. <i>Le carcinome épidermoïde</i>	87
4.3.1. Classification	87
4.3.2. Localisation.....	89
4.3.3. Formes cliniques	90
 5. AUTRES EFFETS	91
5.1. <i>Halitose</i>	91
5.2. <i>Goût</i>	91
 CHAPITRE 3 : PRISE EN CHARGE DU PATIENT ETHYLIQUE	92
 1. ATTITUDE PREVENTIVE DU CHIRURGIEN DENTISTE	92
1.1. <i>Alcool et santé publique</i>	92
1.1.1. Une priorité de santé publique : la prévention	92
1.1.2. La réglementation actuelle sur l'alcool en France	94
1.1.2.1. La limite d'âge de consommation :	94
1.1.2.2. L'alcool au volant	94
1.1.2.3. La réglementation d'encadrement ou de nature prohibitionniste :	95
1.1.2.4. La limitation des supports de publicité (directe et indirecte) pour les boissons alcooliques	95
1.1.3. La place du chirurgien dentiste dans la lutte.....	95
1.1.3.1. Position privilégiée du chirurgien dentiste	95
1.1.3.2. Obstacles rencontrés par le chirurgien dentiste	96
1.2. <i>Rôle du chirurgien dentiste</i>	97
1.2.1. Dépister.....	97
1.2.2. Le conseil minimal auprès des patients alcooliques.....	97
1.2.3. Rôle dans le sevrage	98
1.2.4. Dépistage et diagnostic précoce des cancers.....	99
1.2.4.1. Le dépistage des cancers de la cavité buccale : une priorité de santé publique.....	99
1.2.4.2. Anamnèse	101
1.2.4.3. Examen Clinique rigoureux. Signes et symptômes des cancers buccaux,.....	101

1.2.4.4. Diagnostic positif	102
1.2.4.5. Diagnostic différentiel.....	103
2. ATTITUDE CURATIVE DU CHIRURGIEN DENTISTE	104
2.1. Alcool et thérapeutiques odontologiques.....	104
2.1.1. Consommation d'alcool et implantologie	106
2.1.2. Consommation d'alcool et parodontologie	105
2.1.3. Consommation d'alcool et prothèse.....	105
2.1.4. Consommation d'alcool et soins conservateurs	104
2.1.5. Consommation d'alcool et chirurgie buccale.....	106
2.2. Précautions médicales à prendre face au patient alcoolique	107
2.2.1. La prémédication sédatrice	108
2.2.2. L'anesthésie	109
2.2.2.1. Toxicité des anesthésiques locaux chez l'alcoolique	109
2.2.2.2. Modifications pathologiques à prendre en compte pour l'anesthésie chez l'alcoolique	110
2.2.2.3. Vasoconstricteurs	111
2.2.2.4. En pratique	111
2.2.3. Le risque hémorragique	112
2.2.3.1. Rappels sur l'hémostase et la coagulation.....	112
2.2.3.2. Troubles de l'hémostase chez l'éthylique	115
2.2.3.2.1. Chez l'éthylique non cirrhotique	115
2.2.3.2.2. Chez l'éthylique cirrhotique	116
2.2.3.3. Explorations de l'hémostase à entreprendre chez l'éthylique chronique	117
2.2.3.4. Conduite à tenir	118
2.2.4. Le risque infectieux	121
2.2.5. Les médications	123
2.2.5.1. Interactions Alcool-Médicaments	123
2.2.5.2. Relation entre certains médicaments prescrits en odonto-stomatologie et l'alcool.....	127
2.2.5.2.1. Les antalgiques	127
□ Paracétamol	127
□ Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)	129
□ Codéine et dérivés opiacés	129
□ Dextropropoxyphène	129
□ Choix de l'antalgique	129
2.2.5.2.2. Les antibiotiques.....	129

□ Pénicillines	130
□ Macrolides	130
□ Cyclines	130
□ Métronidazole	130
2.2.5.2.3. Présence d'alcool dans les médicaments	131
2.2.5.3. Tableau récapitulatif concernant les prescriptions.....	130
2.2.6. Le suivi des patients alcooliques.....	137
 CONCLUSION	 139
ANNEXES	141
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	148

INTRODUCTION

L'alcool est la substance psychoactive la plus consommée. Ce constat est lourd de conséquences car cinq millions de français présentent des problèmes médico-sociaux liés à la consommation abusive d'alcool, celle-ci reste d'ailleurs la 4^{ème} cause de mortalité.

Considéré comme un problème de santé publique, l'alcool concerne l'ensemble des professions médicales et notamment le chirurgien-dentiste. En effet, la cavité orale étant le lieu de passage privilégié de l'alcool lors de sa consommation, ce spécialiste de la région buccale doit, lors de son exercice quotidien, être particulièrement attentif aux méfaits qu'il entraîne.

L'éthylisme est une pathologie qui présente de multiples conséquences systémiques mais aussi buccales. En effet, de nombreux signes bucco-dentaires significatifs de cette maladie doivent nous alerter. Le chirurgien-dentiste a donc un rôle prépondérant, tant au niveau du dépistage de cette pathologie et des lésions qu'elle entraîne, qu'au niveau des précautions à prendre afin d'éviter tout risque thérapeutique chez ce patient fragilisé.

L'objectif de ce travail est de présenter les caractéristiques du patient éthylique, tant sur le plan général, qu'au niveau de la cavité buccale, et d'expliquer les particularités de sa prise en charge par le chirurgien-dentiste dans sa pratique quotidienne.

Dans un premier temps, nous aborderons le problème de l'éthylisme en général. Nous exposerons les particularités de la consommation alcoolique en France, les spécificités de la molécule éthanol, et ses effets sur l'organisme, mais aussi les difficultés rencontrées dans le diagnostic de cette pathologie.

Nous évoquerons ensuite les conséquences buccales d'une consommation abusive d'alcool et mettrons en évidence ses répercussions sur la flore buccale, les dents, le parodonte et la muqueuse buccale.

Enfin nous développerons la prise en charge globale du patient éthylique en pratique quotidienne au cabinet dentaire. Il sera question de l'attitude préventive mais aussi curative du chirurgien-dentiste face au patient alcoolique, mais aussi des précautions à prendre face à sa pathologie et ses implications.

Chapitre 1 : GENERALITES SUR L'ETHYLISME

1. L'ETHYLISME EN FRANCE

1.1. Définitions

1.1.1. Alcool, alcoolisation, éthylisme

1.1.1.1. L'alcool :

L'alcool est un liquide contenant essentiellement de l'éthanol. Il est obtenu par distillation de végétaux fermentés. [79]

Il est psycho-actif (modificateur du comportement) ce qui entraîne de multiples effets sur le fonctionnement du système nerveux. [9]

1.1.1.2. L'alcoolisation:

Ce terme désigne le fait de consommer de l'alcool, quelle que soit la quantité, et indépendamment des circonstances et des effets de cette consommation. L'alcoolisation commence dès le premier verre ingéré et peut être excessive ou modérée, occasionnelle ou quotidienne. [9]

1.1.1.3. L'éthylisme:

L'éthylisme, c'est tout d'abord l'absorption chronique et excessive d'alcool éthylique.

En 1951, l'organisation mondiale de la santé définissait : « les alcooliques sont des buveurs excessifs dont la dépendance à l'égard de l'alcool est telle qu'ils présentent soit un trouble mental décelable, soit des manifestations affectant leur santé physique ou mentale, leur relation avec autrui et leur bon comportement, soit les prodromes de troubles de ce genre. Ils doivent être soumis à un traitement ». [63] Puis, en 1990, la Société américaine de toxicomanie et d'alcoologie l'a défini comme « une maladie primaire, chronique, caractérisée

par une perte de contrôle de l'ingestion d'alcool, une préoccupation constante vis-à-vis de l'alcool, une consommation d'alcool persistant en dépit de l'apparition de conséquences négatives, une distorsion de la perception de l'alcool et un déni des alcoolisations. » [1]

Cependant, les notions de maladie éthylique et de dépendance, apparues dans les années 1930, ont permis une déculpabilisation progressive des alcooliques. [9]

Actuellement, ce terme est utilisé pour désigner deux phénomènes :

- les manifestations spécifiques aux consommateurs de boissons alcooliques
- un phénomène socioculturel.

En effet, le terme " alcoolisme " sert surtout à décrire une réalité sociale, plutôt qu'à résumer un état pathologique. D'un point de vue médical, nous parlerons plus de « syndrome de dépendance alcoolique », terme qui souligne une perte de liberté. [9]

1.1.2. L'éthylisme aigu

L'intoxication éthylique aiguë est consécutive à une prise conséquente d'alcool. Elle se caractérise par une perturbation de la conscience, des fonctions cognitives, de la perception, de l'affect et du comportement. [7] Elle concerne soit un sujet qui ne boit pas d'alcool de façon régulière, soit un consommateur régulier ayant absorbé plus d'alcool que d'habitude. L'alcoolisation aiguë peut entraîner une ivresse simple ou une ivresse pathologique. [59]

- Les ivresses simples :

Elles comprennent 4 phases :

- *Les perturbations infra cliniques* : alcoolémie $\leq 0,7\text{g/l}$

L'alcool est toxique même à très faible dose. Cette toxicité se caractérise par une baisse de la vigilance et de l'attention et une modification des réflexes. Les perceptions sont également altérées avec un rétrécissement du champ visuel, une non-appréciation des distances et un début d'ataxie cérébelleuse.

- *La phase d'excitation psychomotrice* : alcoolémie comprise entre 0,7 et 1,5g /l

Elle est définie par une logorhée, un contact facilité, une vision expansive du monde, et une libération des instincts ; caractéristiques comportementales qui peuvent être recherchées par le sujet. Mais aussi, par une accentuation des troubles de la coordination, un ralentissement du

temps de réaction et de jugement qui peuvent être plus handicapants. Les humeurs deviennent plus changeantes et les perturbations neurologiques et cognitives augmentent.

- *La phase d'incoordination et d'instabilité* : alcoolémie comprise entre 1,5 et 2g/l

Les troubles apparaissent sur tous les systèmes neurologiques, aussi bien vestibulaire ou moteur que végétatif. En effet, tremblements, dysmétrie, confusion, désorientation temporo-spatiale, troubles de l'équilibre, somnolences et diminution de l'attention, caractérisent cette phase.

- *La phase de coma* : alcoolémie supérieure à 3g/l

Ce coma hypotonique, caractérisé par : mydriase, incontinence, vomissement... nécessite une surveillance en milieu hospitalier, car conjointement à la diminution des réflexes, elle présente des troubles neurovégétatifs majeurs. Les deux risques principaux étant l'hypothermie et l'hypotension. L'évolution de ce coma dépend de l'état général et de l'âge du sujet. [1] [7] [9]

- Les ivresses pathologiques

Le sujet éthylique peut être concerné par trois types d'ivresses pathologiques.

- *L'ivresse hallucinatoire*

Dans ce cas, les hallucinations auditives et visuelles dont le sujet est victime peuvent parfois l'amener à réagir de façon violente s'il se sent en danger.

- *L'ivresse délirante*

Elle est caractérisée par la jalousie, la mégalomanie et la persécution. Les délires du sujet alcoolique sont alimentés par les interprétations des paroles et actes de son entourage.

- *L'ivresse excito-motrice*

Le sujet est soumis à de violentes agitations, des troubles du comportement et de l'agressivité. [1] [7] [59]

1.1.3.L'éthylisme chronique

L'éthylisme chronique représente environ 55% des conduites alcooliques chez l'homme. Il correspond, à ses prémices, à une alcoolisation d'entraînement, quotidienne, sans sentiment de culpabilité, ne menant que rarement à un état d'ivresse. La cause professionnelle est couramment retrouvée dans cette forme chronique, souvent résultat d'une activité en rapport

avec le public ou bien de la charge de travail et ses conditions. Il existe par ailleurs un éthyisme chronique secondaire à un trouble psychiatrique. Celui-ci implique souvent une consommation cachée, solitaire et culpabilisée. [1]

Cette maladie est évolutive, et le facteur temps y est essentiel. L'individu perd petit à petit sa liberté de s'abstenir d'alcool. Une dépendance physique et psychologique s'installe ainsi qu'une tolérance. Le sujet augmente progressivement les doses pour pouvoir continuer à obtenir les mêmes effets sans dommage apparent. [1]

Les critères diagnostiques de l'intoxication alcoolique chronique sont résumés dans la classification américaine DSM IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder) :

- L'abstinence primaire : le patient n'a jamais consommé d'alcool
- La consommation modérée et contrôlée
- L'abus d'alcool : Il concerne un mode d'utilisation inadéquat d'une substance conduisant à un dysfonctionnement ou à une souffrance clinique. Il est caractérisé par la survenue de l'une des manifestations suivantes sur une période de 12 mois.
 - Utilisation répétée d'une substance conduisant à l'incapacité de remplir des obligations majeures au travail, à la maison, ou à l'école.
 - Utilisation répétée d'une substance dans des situations où cela peut être physiquement dangereux
 - Des problèmes judiciaires répétés liés à l'utilisation d'une substance
 - Utilisation de la substance malgré des problèmes interpersonnels ou sociaux causés par elle.
- La dépendance à l'alcool : C'est un mode d'utilisation inadapté d'une substance qui conduit à une altération du fonctionnement ou à une souffrance que l'on détecte cliniquement. Elle est caractérisée par la présence, sur une durée d'un an, d'au moins trois manifestations parmi les suivantes :
 - 1- *Tolérance* : Besoin de quantités notablement plus fortes de la substance pour obtenir l'effet désiré. Effet diminué en cas d'utilisation continue d'une même substance.
 - 2- *Sevrage* : (a) Le syndrome de sevrage est caractéristique de la substance.
(b) La même substance (ou une substance très proche) est prise pour soulager ou éviter les symptômes de sevrage.

3- La substance est souvent prise en quantité plus importante ou pendant une période plus longue que prévu.

4- Il existe un désir persistant, ou des effets infructueux, pour diminuer ou contrôler l'utilisation de la substance.

5- Beaucoup de temps est consacré à des activités nécessaires à l'obtention de la substance ou à récupérer de ses effets.

6- Des activités sociales, professionnelles ou de loisirs, importantes sont abandonnées ou réduites à cause de l'utilisation de la substance.

7- L'utilisation de la substance est poursuivie bien que la personne soit consciente d'un problème psychologique ou physique persistant ou récurrent susceptible d'avoir été causé ou exacerbé par la substance. [1] [4]

1.2. Consommation

1.2.1. Evaluation

Afin d'évaluer la consommation d'un individu, il est, au préalable, nécessaire de définir ses outils de quantification : le degré alcoolique, l'unité alcool et l'alcoolémie. Il paraît également intéressant de déterminer les seuils d'une consommation dite « à risque ». [9]

1.2.1.1. Le degré alcoolique

Le degré alcoolique d'une boisson correspond au pourcentage en volume d'alcool qu'elle contient. Le poids spécifique de l'alcool est de 0.8 g /l par degré. Ainsi un litre de vin à 16° contient 160ml ou 128g d'alcool pur. [9]

1.2.1.2. L'unité d'alcool

L'unité d'alcool, quant à elle, évalue la quantité d'alcool consommée.

1 unité d'alcool = 1.5cl d'alcool pur = 12.8g d'alcool pur (valeur souvent arrondie à 10g en ce qui concerne les messages préventifs)

Il faut 1 heure à notre foie pour éliminer 1 unité d'alcool. [124]

1.2.1.3. L'alcoolémie

L'alcoolémie, exprimée en gramme par litre de sang (g/l) représente la concentration d'alcool dans le sang.

Après absorption, l'alcool diffuse dans le corps et l'alcoolémie croît jusqu'à atteindre son maximum au bout de :

- ½ heure environ si l'individu est à jeun
- 1 heure environ si l'ingestion est faite au cours d'un repas

Arrive ensuite une phase décroissante, beaucoup plus longue qui correspond à l'élimination.

Celle-ci, évaluée à 0.15 g/l/h en moyenne, est soumise à de fortes variations individuelles. [9]

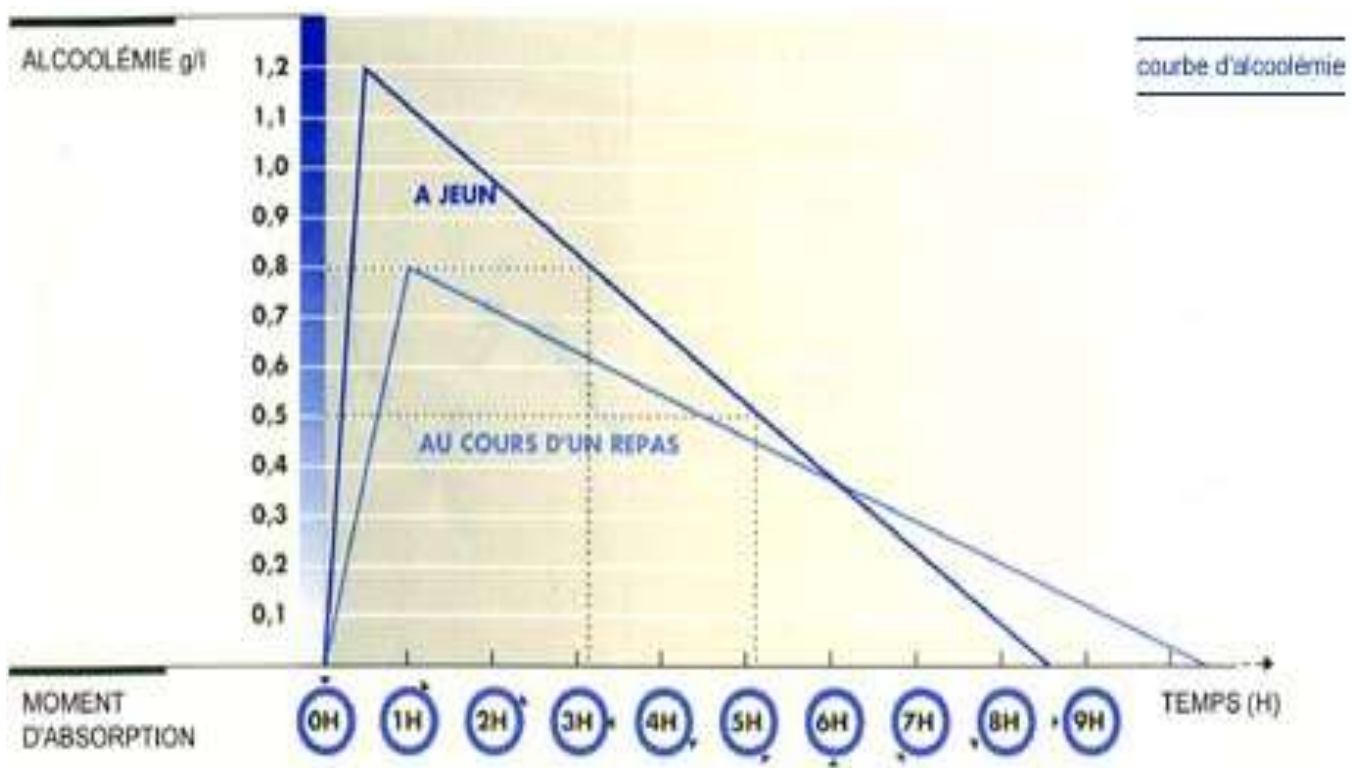


Figure 1 : Courbe de l'alcoolémie [9]

1.2.1.4. Classification et seuils de consommation « à risque »

Pour clarifier les limites de la consommation, il a fallu déterminer un seuil intelligible à l'ensemble de la population, rendant compte de la quantité d'alcool consommée.

- Selon l'OMS

Pour quantifier la consommation, l'Organisation Mondiale de la santé (OMS) a eu recours à la notion de « verre standard » tenant compte du fait que la consommation de boisson alcoolique délivrée dans un lieu public contient environ la même quantité d'alcool.

En France, les messages de prévention diffusés jusqu'ici se fondent sur un « verre standard » contenant environ 10 grammes d'alcool (soit 7 cl pour un apéritif à 18°, 10 cl pour un vin à 12°, 25 cl pour une bière à 5° et 3 cl pour un spiritueux à 45°). [105] [71]



Figure 2 : INPES Campagne de prévention 2005 [70]

Les seuils, au-delà desquels l'OMS considère que la consommation alcoolique est dite « à risque », sont les suivants :

- Plus de 4 verres par occasion pour l'usage ponctuel
- Plus de 21 verres par semaine pour l'usage régulier chez l'homme (3 verres/jour en moyenne)
- Plus de 14 verres par semaine pour l'usage régulier chez la femme (2 verres par jour en moyenne)

L'OMS recommande également de s'abstenir au moins un jour par semaine de toute consommation d'alcool.

Ces seuils doivent être adaptés au sexe, à l'âge, à la corpulence et à la santé physique et psychique du sujet.

Ce sont des repères qui doivent être abaissés voire réduits à la nullité dans certaines circonstances telles que la grossesse, l'enfance, la conduite de véhicule, la prise de certains médicaments, certaines maladies ou un passé d'alcool-dépendance. [138]

- Selon la SFA

Une autre proposition de classification de la consommation d'alcool a été faite. Il s'agit de celle de la Société Française d'Alcoologie (SFA). Elle distingue :

- Le non usage ou abstinence

- L'usage simple, à risque faible. Il est commun dans notre pays. En effet, qu'il soit expérimental, occasionnel ou régulier, l'usage alcoolique a son importance dans notre société. Lorsqu'il est modéré, il n'engendre pas forcément de risque.

- Le mésusage :

-L'usage à risque

Il s'agit d'une consommation qui peut entraîner des dommages à plus ou moins long terme. Le risque peut être différé et cumulatif lorsque la consommation est supérieure aux seuils de l'OMS, ou bien immédiat:

- Lors d'une situation à risque, telle que la conduite de véhicule ou la présence à un poste de sécurité nécessitant de la vigilance.
- En cas de risque individuel, quand une consommation est très rapide ou associée à d'autres substances. Dans une situation de pathologie organique ou psychiatrique ou d'une diminution de tolérance en fonction de l'âge, du sexe ou du poids.

-L'usage nocif

Il se caractérise par l'occurrence de dommages consécutifs à une consommation à risque de manière répétée. Les dommages sont d'ordres médicaux, psychologiques ou sociaux.

-L'usage avec dépendance

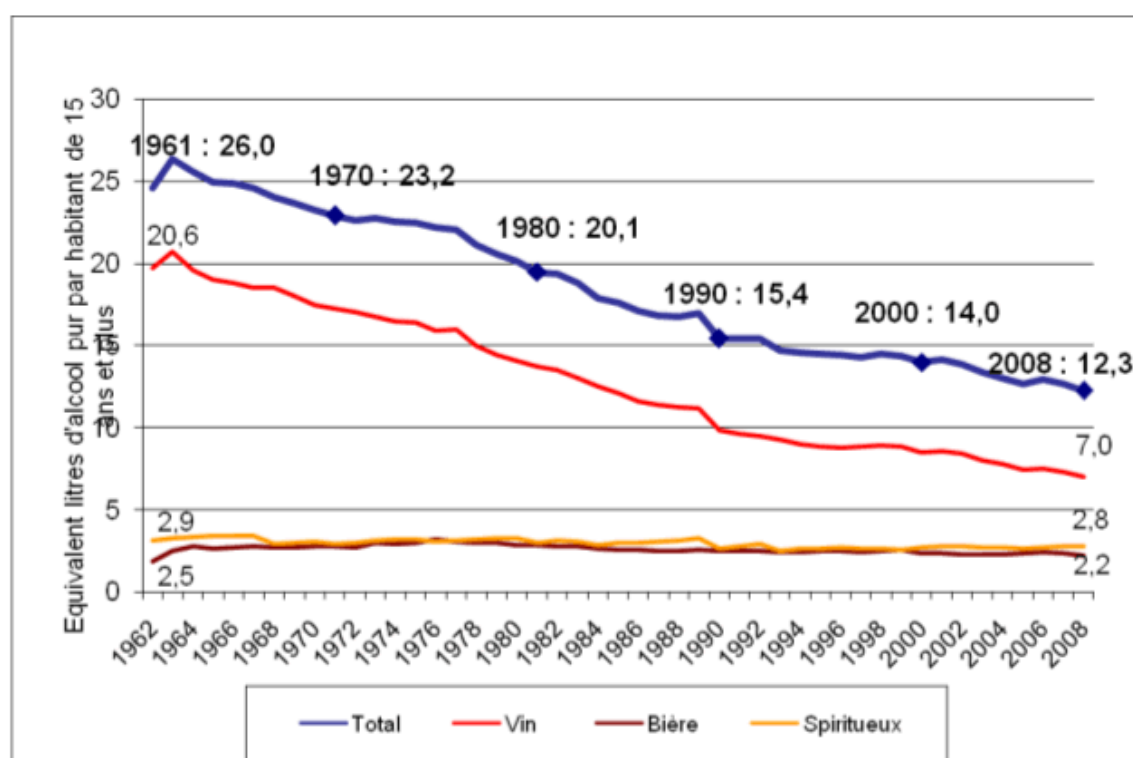
C'est la perte de maîtrise de sa consommation par le sujet. Il s'accompagne le plus souvent d'une tolérance à l'alcool et de signes de sevrage. [139]

1.2.2. Epidémiologie

1.2.2.1. Consommation d'alcool dans la population générale

Depuis le début des années 1960, la consommation d'alcool en France a fortement diminué. Au début des années 1960, la consommation d'alcool annuelle était de 26 litres d'alcool pur par habitant âgé de 15 ans et plus. Quarante ans plus tard, cette consommation a été divisée par deux. La France reste tout de même, pour des raisons sociales et culturelles, parmi les pays les plus consommateurs d'Europe, et l'une des régions du monde où l'on boit le plus.

La France se situe au 11^{ème} rang mondial avec 12.9 litres d'alcool pur consommés par habitant et par an. [98] Cependant, d'après l'OMS, la consommation actuelle d'alcool en France ne constitue plus une exception. [109]



Organisation mondiale de la santé entre 1961 et 1989, groupe IDA de 1990 à 1999, Insee de 2000 à 2008

Figure 3 : Vente d'alcool par habitant âgé de 15 ans et plus depuis 1961 (en litres d'alcool pur) OFDT Observatoire français des drogues et des toxicomanies. Série statistique 2008 [109]

Cette baisse globale de la consommation alcoolique en France est le reflet d'une diminution de l'absorption de vin (de 126 litres consommés par habitant en 1961, on est passé à 54 litres). [122] Mais celui-ci reste tout de même l'alcool le plus consommé et le plus souvent, de manière quotidienne. [109] En effet, 77.2% des consommateurs en ont bu au moins une fois dans l'année contre 56.2 % pour l'alcool fort et 53.2% pour la bière. [70]

L'alcool est la substance psycho active la plus consommée. En 2005, 13.7% des Français reconnaissent avoir bu de l'alcool tous les jours de l'année. Les hommes sont les plus nombreux à en consommer régulièrement (20.3% en consomment quotidiennement contre 7.3% des femmes). Il faut également noter une disparité en termes de quantité bue : 2.6 verres en moyenne pour les hommes contre 1.8 verre pour les femmes. [70]

En outre, seuls 7% des 18-75 ans déclarent n'avoir jamais bu de boissons alcoolisées, 37% n'en consommer qu'occasionnellement, 35% au moins une fois par semaine, et environ 15% tous les jours. [17] L'usage quotidien d'alcool concerne surtout les générations âgées. De 3.9% chez les 18-25 ans il passe à 37.9% chez les 55-75 ans. [107] Chez les jeunes la tendance est plutôt de consommer à outrance au cours du week-end « binge drinking ». [95]

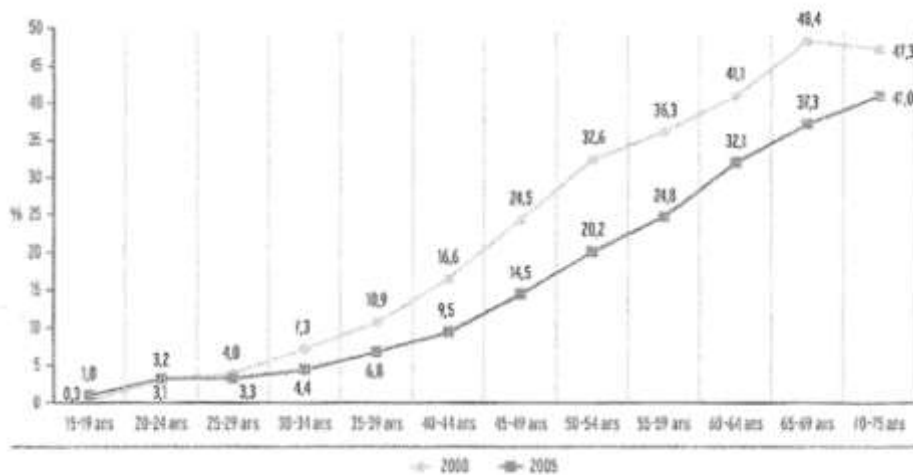


Figure 4 : Evolution entre 2000 et 2005 de l'usage quotidien d'alcool au cours des douze derniers mois, suivant l'âge et évolution de l'ivresse alcoolique INPES [70]

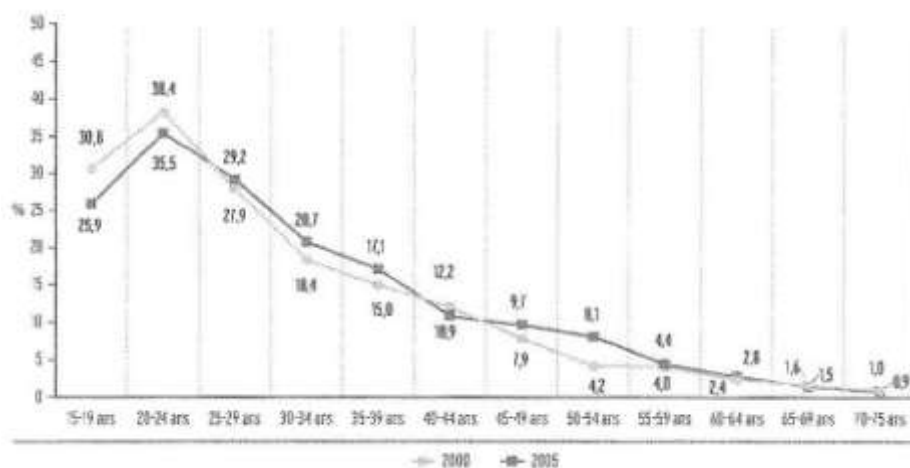


Figure 5 : Evolution entre 2000 et 2005 de l'ivresse alcoolique au cours des douze derniers mois, suivant l'âge(en pourcentage). [70]

L'environnement socioculturel joue un rôle dans la nature (vin, bière, alcools forts) et le mode d'alcoolisation (quotidien, occasionnel, avec recherche d'ivresse). Et à son tour, la consommation d'alcool, retentit sur le statut social : qualité des études, type d'emploi, niveau de salaire. [68]

1.2.2.2. Morbidité, Mortalité

➤ Morbidité

En France, environ deux tiers de la population consomme de l'alcool. On estime à cinq millions, le nombre de personnes présentant des problèmes médicaux ainsi que des difficultés psychologiques ou socio économiques en réponse à une consommation d'alcool abusive [69] ; et à deux millions le nombre d'alcooliques dépendants. [122]

Une évaluation de la morbidité est cependant difficile, de part les multiples corrélations somatiques et psychiatriques qu'engendre un excès d'alcool. En effet, certaines maladies sont exclusivement dues à l'alcool, comme la névrite optique rétrobulbaire, la pancréatite chronique calcifiante ou le syndrome d'alcoolisation fœtale. D'autres comme l'hypertension artérielle, l'accident vasculaire cérébral ou le cancer du sein le sont moins. [29]

Il existe par ailleurs, une disparité en fonction du sexe. L'alcool est plus nocif chez les femmes en raison d'un taux d'alcool dans le sang plus élevé que chez les hommes pour une

même quantité ingérée. Les doses supérieures à 20g/j favorisent le cancer du sein et pendant une grossesse, des effets apparaissent sur le fœtus à partir de cette même dose. [122]

En 2005, 132 000 consommateurs ont été vus dans des centres spécialisés. Les sujets considérés comme « à risque » représentent 10 à 20 % des consultants en médecine générale : 29.5 % des hommes et 11 % des femmes. Il s'avère, par ailleurs, que 13 % des patients hospitalisés ont un problème d'alcool [77] et qu'1.3 millions de séjours hospitaliers sont liés à une consommation excessive (cancers, cirrhoses, AVC, accidents). [108]

L'éthylisme a une part importante dans la survenue d'accidents. Il est responsable de 30 à 40 % des accidents de la route et 20 % des accidents domestiques et du travail. Il semble aussi impliqué dans 50% des actes de violence, 5 à 25 % des suicides et 50 % des crimes. [77]

➤ Mortalité

L'impact de cet abus sur la mortalité est là encore difficile à mesurer car l'effet de la consommation d'alcool sur la santé peut être direct, ou indirect, en tant que facteur aggravant dans un grand nombre de pathologies (comme c'est le cas dans les cancers des VADS avec l'interaction du tabac). Bien que le taux de mortalité consécutif à une alcoolisation chronique ait chuté d'environ 40% en 20 ans (pour les deux sexes), l'alcool reste la 4^{ème} cause de mortalité en France [68] et la deuxième cause de mortalité évitable. [29]

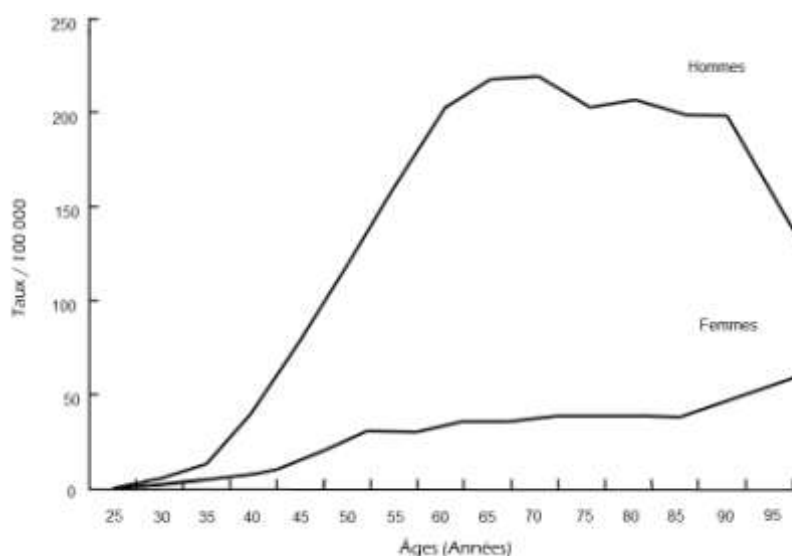


Figure 6 : Mortalité liée à l'imprégnation éthylique selon le sexe et l'âge en France en 1998. [68]

Il est dénombré 45 000 décès par an liés à l'alcool, dont 22 000 de manière directe, par consommation excessive et régulière d'alcool, sans survenue d'accident. Sur ce nombre global, on compte 10 000 décès par cancer, 6 900 décès pas cirrhose, 3000 décès par psychose et dépendance alcoolique. [108]

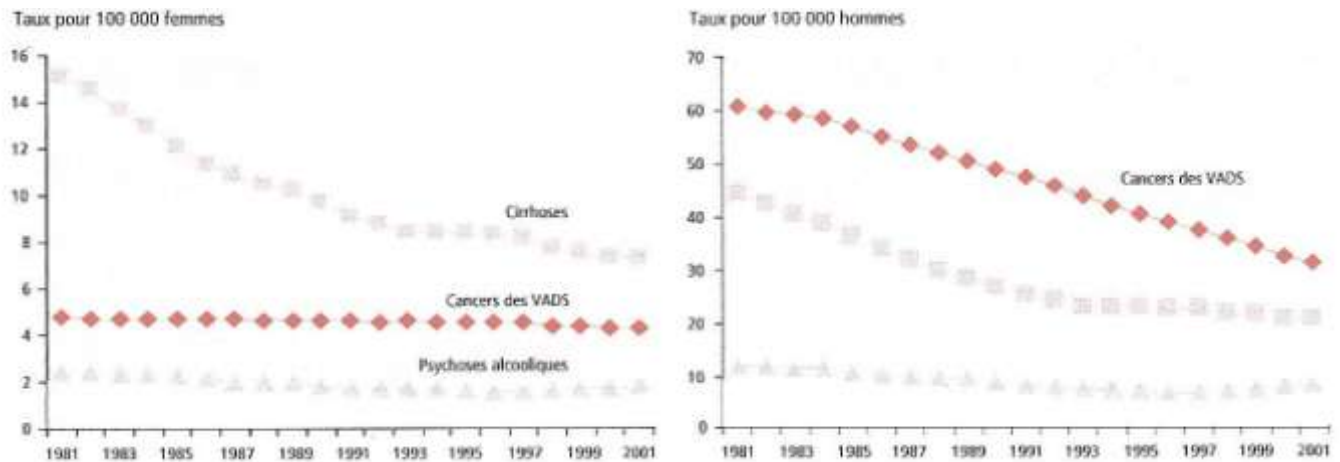


Figure 7 : Evolutions des taux de mortalité pour les cirrhoses du foie, les cancers de VADS et psychoses alcooliques [29]

C'est une cause importante de mortalité prématurée car un décès sur deux survient avant 65 ans. Entre 45 et 55 ans la mortalité par intoxication éthylique chronique représente près de 20% des décès masculins et 10% des décès féminins. Les taux sont nettement supérieurs chez les hommes par rapport aux femmes, surtout entre 65 et 75 ans où le taux masculin est presque 6 fois supérieur au taux féminin. Il a également été mis en évidence que les couples mariés sont moins concernés que les veufs et divorcés qui le sont trois fois plus. Le rapport est le même entre cadres et ouvriers. [68]

1.2.2.3. Coût social

L'alcool engendre un coût social de 37 milliards d'euros (2.37% du PIB), environ 600 euros par personne et par an. La part la plus importante est due à la perte de productivité (16 milliards d'euros), suivie de la perte des revenus des consommateurs (7 milliards d'euros) et de la prise en charge des dépenses d'indemnisations par les assurances en cas d'accident (3.5 milliards d'euros). Les dépenses de santé représentent 16.62% de cette somme. [50] [46]

Types de dépenses	Tabac		Alcool		Drogues illicites	
	Rang	Montant	Rang	Montant	Rang	Montant
Dépenses de santé	[1]	18254,22	[3]	6155,88	[3]	723,32
dont : - soins hospitaliers		8731,72		4345,59		280,26
- médecine de ville		9522,50		1810,29		443,06
Dépense des administrations	-	-	[7]	87,00	[2]	740,15
Dépenses de prévention	[5]	2,82	-	-	-	-
Cnam	-	-	[6]	522,95	-	-
Perte de prélèvements obligatoires	[4]	3737,80	[5]	3488,79	[5]	179,70
Inondations	[6]	1,78	-	-	-	-
Pertes de revenus des consommateurs (décès maladies)	[3]	7657,84	[2]	7147,71	[4]	368,17
Dépenses des assurances	-	-	[4]	3524,62	-	-
Pertes de productivité	[2]	18085,16	[1]	16097,57	[1]	812,29
Associations privées	-	nd	[9]	0,87	-	nd
Autres coûts privés	-	-	[8]	5,52	[6]	0,80
Coût social		47 739,42		37 030,81		2 834,43

nd : non disponible.

Figure 8 : Coûts sociaux des drogues en France, 2000 (millions d'euros). [50]

	Rapport 2000	Rapport 2005
PIB (1)	1 240 477,65	1 563 849,00
Alcool / PIB	1,42%	2,37%
Tabac / PIB	1,10%	3,05%
Drogues illicites / PIB	0,16%	0,18%

(1) Millions d'euros

Figure 9 : Poids du coup social des drogues dans l'économie. [74]

	Rapport 2000	Rapport 2005
Population (1)	58,7	61,8
Alcool	299,76	599,21
Tabac	231,81	772,49
Drogues illicites	34,67	45,70

(1) Millions d'habitants

Figure 10 : Coût social des drogues supporté par habitant. [74]

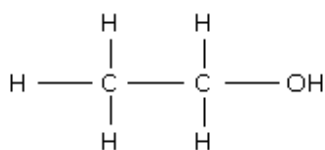
En effet, les dépenses de santé engendrées par l'alcool représentent plus de 6 milliards d'euros répartis en soins hospitaliers (4,3 milliards d'euros) et en médecine de ville (1,8 milliards d'euros). [46]

2. LA MOLECULE ETHANOL

2.1. Généralités

2.1.1. Caractéristiques chimiques

La formule chimique de l'éthanol ou alcool éthylique est la suivante : $\text{CH}_3 \text{CH}_2 \text{OH}$, représentée de la sorte :



C'est un liquide incolore miscible à l'eau et d'odeur caractéristique. Son contenu énergétique correspond à 7 kcal /g (intermédiaire entre les sucres : 4 kcal/g et les lipides 9 kcal/g). [146]

2.1.2. Formation

➤ Fermentation alcoolique

Tout liquide sucré, quelle que soit son origine, est contaminé par des micro-organismes présents dans l'air : les levures. Ce contact permet la transformation des sucres en alcool, c'est la fermentation. Ce phénomène est accéléré par la multiplication des micro-organismes qui utilisent le sucre pour proliférer.

Deux conséquences :

- Tout le sucre se transforme en alcool et le phénomène s'arrête par manque d'apport.
- L'alcool produit s'accumule, éliminant les levures, à partir de 10-14°.

Au delà de 16° la fermentation s'arrête. [146]

➤ Distillation

Le degré d'alcool de ce produit peut ensuite être augmenté par distillation. Pour cela on sépare, par évaporation, l'alcool, des autres substances. On obtient après réfrigération de la

vapeur obtenue, un produit titrant entre 40 et 50°. Pour des degrés supérieurs, il suffit de distiller à nouveau. [146]

Dans les boissons alcooliques contenant naturellement de l'alcool : vin, cidre, bière, eau de vie, liqueurs, comme dans les boissons alcoolisées où l'alcool a été rajouté, l'éthanol est retrouvé dans des proportions variables.

Comme expliqué précédemment, pour exprimer le pourcentage d'alcool pur en volume, on parle de " degré alcoolique ".

Un litre de vin à 12° contient 12% d'alcool pur, soit 120ml... autant d'alcool pur que dans un flacon de 125ml d'alcool à 90° vendu en pharmacie. [9]

2.2. Métabolisme de l'alcool chez l'homme

L'alcool est un nutriment non indispensable. Lorsqu'il est consommé, il subit une dégradation dans l'organisme dont les conséquences varient selon l'importance et les modalités d'usage. Nous allons préciser ce métabolisme.

2.2.1. Absorption

➤ Les voies

La voie principale de pénétration d'éthanol dans l'organisme est la voie orale. Après ingestion, l'éthanol est lentement absorbé au niveau de l'estomac (10%) mais surtout au niveau du duodénum et jéjunum proximal (70-80%). Cette absorption est massive et peut être modifiée par certains facteurs :

- L'ingestion de nourriture ralentit la vidange gastrique en prolongeant le temps de séjour de l'éthanol dans l'estomac et modifie donc la cinétique d'absorption de l'éthanol. La concentration plasmatique en éthanol est maximale en 45 minutes si le sujet est à jeun et en 90 minutes lorsque l'alcool est ingéré au cours d'un repas. [68] Il en est de même pour l'ingestion d'alcool de concentration élevée.
- Les solutions hydriques, quant à elles, accélèrent l'absorption. De même pour les sels alcalins et le CO₂ contenus dans les boissons gazeuses. [134]

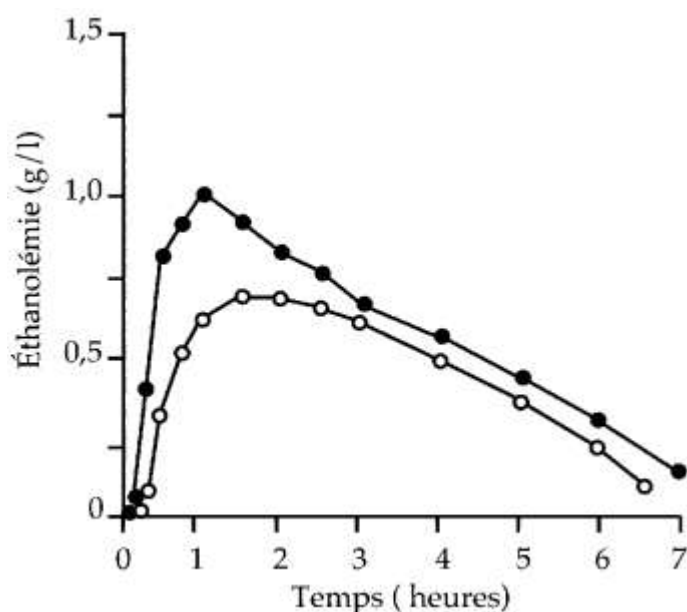


Figure 11 : Pharmacocinétique d'absorption de l'éthanol à jeun ou après un repas (d'après Lands, 1998)

Valeurs obtenues chez un homme ayant consommé 0,80 g d'alcool/kg de poids corporel avant (°) ou après (•) le petit déjeuner [68]

2.2.2. Diffusion

Après absorption, l'éthanol va diffuser à l'état libre, sans liaison aux protéines circulantes. La distribution se fait en quelques minutes (la demi-vie de distribution est de 7-8 min). [68] En raison de son caractère peu liposoluble, l'alcool se distribue en fonction du contenu hydrique des différents tissus. Il atteint plus facilement les organes richement vascularisés comme le cerveau, les poumons et le foie. Sa diffusion est lente dans les muscles et presque inexistante dans les graisses, d'où la différence entre homme et femme ainsi que le rôle de l'âge. [101] Le volume de distribution de l'éthanol est en moyenne de 0,50 l/kg chez la femme et 0,65 l/kg chez l'homme. [68]

Sa bonne diffusion va aussi lui permettre de passer dans le placenta et le liquide amniotique pour atteindre le fœtus. [134]

2.2.3. Biodégradation

Le foie métabolise 90% de l'alcool au niveau de ses hépatocytes. Le métabolisme de l'alcool est donc la conclusion d'un processus complexe et prioritaire de par la toxicité du produit. Il passe par trois grandes étapes :

- l'oxydation de l'éthanol en acétaldéhyde dans le cytoplasme des hépatocytes, selon 3 voies enzymatiques
- la transformation de l'acétaldéhyde en acétate par l'aldéhyde déshydrogénase (ALDH) essentiellement dans la mitochondrie
- la libération de l'acétate dans la circulation sanguine où il est oxydé par les tissus périphériques en oxyde de carbone (CO₂), en acides gras, et en eau. [134]

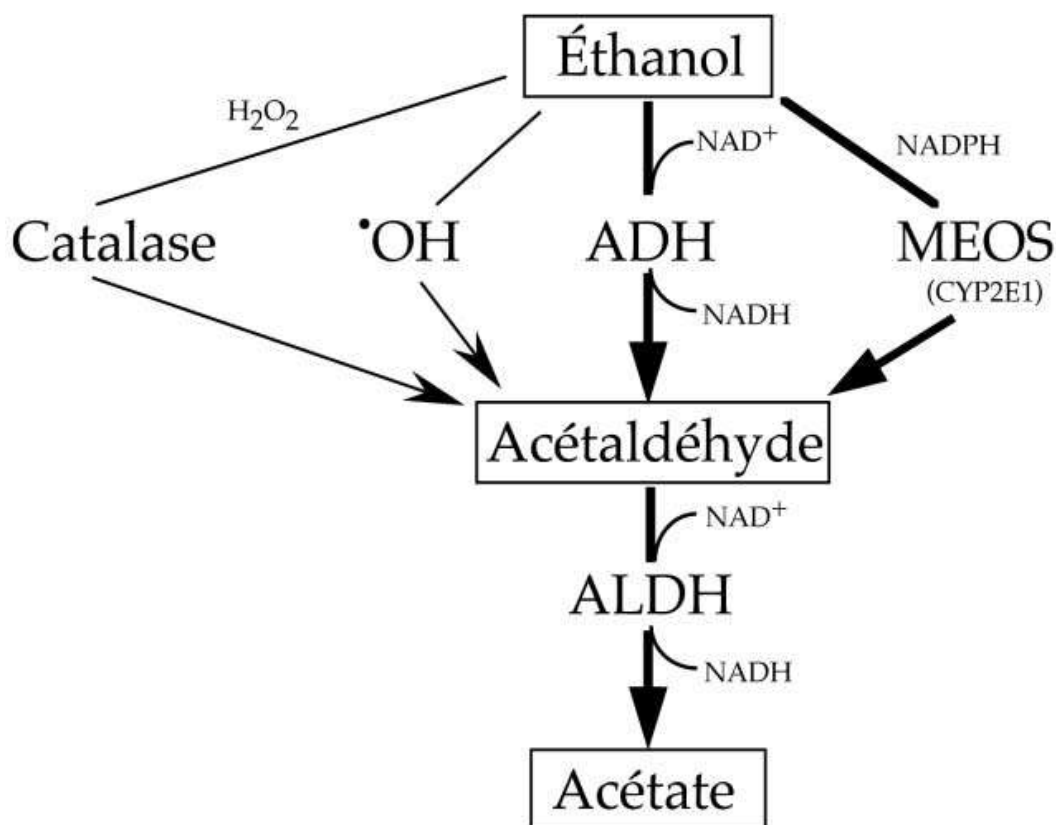


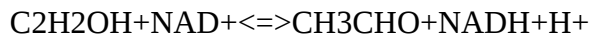
Figure 12 : Métabolisme hépatique de l'éthanol [68]

2.2.3.1 Transformation de l'éthanol en acétaldéhyde

2.2.3.1.1. La voie d'oxydation par l'acétaldéhyde déshydrogénase(ADH)

Elle concerne 90 à 95 % de l'alcool ingéré. [134] Cette voie intervient quand l'alcool est consommé à faible dose. On retrouve l'ADH, enzyme cytoplasmique, dans le foie, les reins, le tractus gastro-intestinal. [7] Le taux d'oxydation de l'alcool dépendra de la quantité d'ADH.

La réaction est la suivante :



Après action de l'ADH, on obtient : l'acétaldéhyde CH_3CHO , le NADH et un ion H^+ . Le pH optimal de cette réaction étant de 10,8, la réaction ne se fait qu'à 40% dans les conditions physiologiques.

La production d'ADH est supérieure à sa réoxydation. Par conséquent, la proportion $NADH/NAD^+$ augmente, et engendre la plupart des effets métaboliques aigus de l'éthanol comme l'inhibition de la néoglucogenèse hépatique, la diminution de l'activité de l'acide citrique, et l'altération de l'oxydation des acides gras. [134]

2.2.3.1.2. La voie du système microsomial d'oxydation (MEOS)

C'est le système d'oxydation qui se met en place dans le réticulum lorsque l'alcoolémie est trop élevée ou quand l'alcoolisation devient chronique. En effet une consommation chronique est responsable de la prolifération du réticulum endoplasmique hépatique. Ce système se met en place par l'intermédiaire du cofacteur NADPH cytochrome P 450 réductase. [7] Son enclenchement se situe aux environs d'une alcoolémie de 0,30 g par litre de sang. Le système MEOS intervient par ailleurs dans d'autres métabolismes. C'est le cas dans le métabolisme de médicaments, ce qui explique la fréquente contre-indication médicament-alcool. [150]

La réaction est la suivante :



Cette réaction produit de l'aldéhyde et du NADP réduit en consommant de l'oxygène et en fournissant de l'eau et des radicaux libres.

Le cytochrome P 450 est présent au niveau de la région hépatique centrolobulaire ce qui explique que les lésions occasionnées par l'alcool sont sélectivement localisées dans cette région. [134]

2.2.3.1.3. La voie catalase

C'est une voie controversée qui n'intervient qu'à hauteur de 2% dans l'oxydation de l'éthanol. [7] Elle est capable d'oxyder l'éthanol, in vitro, simplement en présence de peroxyde d'hydrogène (H₂O₂). La contribution de la catalase à l'oxydation de l'éthanol est augmentée par les acides gras. [134]

2.2.3.2. Formation de l'acétate

L'ALDH est une enzyme cytosolique et mitochondriale. Dans le foie, sa forme mitochondriale transforme l'acétaldéhyde en acétate. C'est le cas pour 90 % de l'acétaldéhyde formé à partir de l'éthanol.

La réaction est la suivante : $\text{C}_2\text{H}_4\text{O} + \text{NAD}^+ \Rightarrow \text{CH}_3\text{COOH} + \text{NADH}^+$

Mais la consommation excessive d'alcool diminue l'activité de l'ALDH chez l'homme. La transformation devient moindre et s'en suit une accumulation d'acétaldéhyde entraînant des réactions spécifiques telles que : céphalées, rougeurs (en particulier du visage et du cou), tachycardie, vertiges, nausées et vomissements. [150]

En thérapeutique, cet effet désagréable de l'acétaldéhyde est donc utilisé pour encourager l'abstinence, en administrant un inhibiteur de l'ALDH. C'est l'effet « antabuse » qui est retrouvé notamment lors de l'absorption de DISULFIRAME®. [134]

2.2.3.3. Devenir de l'acétate

Seulement 25 % de l'acétate est catabolisé par le foie. Il est transformé en acétyl CoA par l'acétate thiokinase et l'ATP. Le produit passe ensuite dans le cycle de Krebs (source d'énergie), ou participe à la synthèse des lipides. Cette oxydation de l'acétate par les tissus périphériques, produit, par ailleurs, du dioxyde de carbone et de l'eau. La captation périphérique de l'acétate dépend de sa concentration initiale. [134]

L'élimination de l'alcool est un processus complexe. La haute toxicité notamment du produit « intermédiaire » (l'acétaldéhyde) implique une priorité de cette élimination devant les autres métabolismes. En effet, le métabolisme alcoolique engendre une augmentation du rapport NADH/NADH⁺, et perturbe ainsi toutes les voies métaboliques en équilibre avec ce coenzyme :

- La voie lipidique : l'excès de NADH₂ et la carence en NAD⁺ peut inhiber la bêta oxydation et favoriser la lipogenèse. L'augmentation et accumulation des triglycérides, VLDL et LDL dans les hépatocytes se manifestent par une stéatose. Sur le plan cardio-vasculaire ces mêmes dépôts graisseux vont expliquer les athéromes et les complications qui s'ensuivent.
- Une hyperlactatémie peut apparaître, causant des crampes musculaires et favorisant les accès de goutte par augmentation de l'acide urique. L'acide lactique favorise également la fibrose en particulier hépatique (rôle dans la cirrhose hépatique).
- Le métabolisme de l'éthanol va inhiber la synthèse hépatique de glucose. L'ingestion d'alcool entraîne une inhibition de la néoglycogénèse (transformation des réserves de glycogène en sucre utilisable). Ce phénomène explique les accidents d'hypoglycémie lors d'une alcoolisation massive. [134] [150]

2.2.4. Elimination

Après son catabolisme, l'élimination de l'alcool se fait essentiellement par voie hépatique. Le reste est excrété, sous forme inchangée, par les poumons, les reins et dans la sueur. Lorsque la concentration plasmatique est élevée, cette élimination extra hépatique peut atteindre 2 à 10%. [134] La clairance rénale est d'environ 0.06 l/h/70kg et la clairance cutanée de 0.02 l/h/70kg. Compte tenu de l'importante quantité d'eau présente dans le lait, lorsque l'éthanol se trouve excrété dans le lait maternel, sa concentration est 10% plus élevée que dans le plasma. [68]

3. DEPENDANCE ALCOOLIQUE

Les effets psychotropes de l'alcool, notamment l'anxiolyse et la désinhibition peuvent constituer une véritable « révélation » pour certains sujets. L'alcool peut devenir le « compagnon » inséparable tout en gardant une impression de maîtrise.

L'effet recherché implique petit à petit une modification de la consommation par le biais d'un phénomène de tolérance (nécessité d'augmenter les doses pour obtenir le même effet). S'ensuit une perte de contrôle de la consommation. La personne boit plus qu'elle ne le souhaiterait.

Puis, la présence de signes physiques de manque au moment du sevrage, tels que sueurs, tremblements, irritabilité, signe l'installation de la dépendance physique. A partir de ce moment, l'alcool, qui était un plaisir consommé « comme tout le monde », devient une souffrance et le consommateur « un alcoolique » aux yeux de tous. [49] [77] [144]

3.1. Devenir alcool-dépendant

En 1955 P. Fouquet expliquait : « La dépendance c'est la perte de la liberté de s'abstenir de boire ». [20]

Chez les hommes, la dépendance s'installe insidieusement par des périodes de consommation adaptées, souvent en groupe lors de festivités. Chez les femmes, elle peut être solitaire très tôt. Cette première phase se caractérise par une possible diminution de la consommation, de manière temporaire.

Dans un deuxième temps, le sujet ne peut plus réduire sa consommation de façon durable, même devant l'existence de dommages causés par cet excès (conduite sanctionnée pour alcoolémie supérieur à 0,5g /l, problèmes familiaux ou professionnels). Les tentatives de maîtrise échouent malgré quelques interruptions illusoires. Le sujet est dans le déni. [20]

Il existe un facteur émotionnel conduisant à la prise d'alcool. Celle-ci devient, par conséquent, une tentative d'auto-traitement et de défense « artificielle ». Le déni du problème d'alcool est, pour le malade, une tentative de cacher sa souffrance. Et derrière ce déni il y a souvent un désir d'aide. [15]

La dépendance repose sur deux éléments : la compulsion à consommer et le contrôle infructueux de cette consommation.

La dépendance physique, c'est un besoin d'alcool par adaptation de l'organisme à une alcoolémie constamment élevée. Elle est confirmée par la présence de signes de sevrages, bien que ceux-ci ne soient pas nécessaires pour affirmer qu'une personne est dépendante. [20] Cette dépendance ne s'exprime pas seulement sur le plan organique, elle nécessite un bilan social et psychologique. [15]

3.2. Explications théoriques de la dépendance.

3.2.1. Au niveau membranaire

Lors d'une prise occasionnelle d'alcool, les membranes modifient leur perméabilité et se fluidifient. Au contraire, si les prises deviennent régulières elles se rigidifient, créant un nouvel état d'équilibre.

En cas de sevrage, cet équilibre se rompt et la membrane est déstabilisée. La stabilité ne peut être retrouvée qu'avec une nouvelle prise d'alcool.

Les membranes peuvent retrouver leur état naturel de fluidité et leur fonctionnement normal au cours du temps, en cas de sevrage prolongé. [49]

3.2.2. Au niveau de la neurotransmission

L'alcool agit sur plusieurs systèmes de neurotransmission : dont celui qui utilise le neurotransmetteur GABA. Ce dernier est un régulateur des neurones. L'alcool facilite son action et est donc, à forte dose, dépresseur de l'activité neuronale. D'où l'effet parfois anxiolytique et relaxant de l'alcool.

Lors d'une alcoolisation chronique, le cerveau va s'adapter, diminuer sa production de GABA et par conséquent, devenir plus excitable.

L'alcool va également inhiber l'action d'un autre neurotransmetteur : le glutamate. Par ce biais, la consommation chronique d'alcool va augmenter les réserves en glutamate et créer ainsi une excitation potentielle.

Si le sujet arrête sa consommation brutalement, l'hyperexcitabilité se fait ressentir par manque de GABA et excès de glutamate excitateur. Apparaissent alors les signes d'hyperexcitabilité du sevrage : tension anxieuse, tremblement, hallucinations visuelles, crises d'épilepsie, delirium tremens.

A terme, les perturbations neurologiques et fonctionnelles des neurones, consécutives à une consommation excessive d'alcool, peuvent conduire à la mort neuronale. [49] [77]

3.2.3. Au niveau des opioïdes endogènes

L'acétaldéhyde accumulé dans le cerveau lors d'une prise chronique d'alcool va se combiner à des substances chimiques cérébrales et aboutir à la synthèse d'endorphines, assimilables à la morphine. Ce phénomène explique le bien être et la sensation d'anesthésie après une prise conséquente d'alcool.

Chez une personne souffrant d'éthylisme chronique, la consommation ancienne et régulière d'alcool va entraîner la production de substances assimilables à la morphine. Même après une longue période d'abstinence, cette chaîne de production reste en mémoire dans le cerveau, phénomène qui pourrait expliquer les rechutes lors d'une consommation occasionnelle après des périodes d'abstinence. [35] [49]

4. PRINCIPAUX EFFETS DE L'ALCOOL SUR L'ORGANISME HUMAIN

Consommé en excès pendant plusieurs années, l'alcool exerce des effets redoutables sur l'organisme. Passant directement dans le sang, il touche les principaux organes.

4.1 Digestifs

4.1.1. Hépatique

L'intoxication alcoolique engendre une variété de lésions hépatiques. Elles dérivent principalement de l'effet toxique de l'acétaldéhyde, produit lors du métabolisme oxydatif de l'éthanol par les hépatocytes.

4.1.1.1. Lésions réversibles

- **La stéatose**

Cette lésion, fréquente mais non spécifique, est liée à une surcharge de triglycérides au sein du cytoplasme hépatocytaire. La fonction hépatique est conservée et la symptomatologie est discrète. Il est impossible de faire le diagnostic clinique de la stéatose car, mise à part une hépatomégalie régulière, il n'existe aucun signe clinique. Cette lésion est rarement isolée chez l'alcoolique. Elle peut s'associer à toutes les autres lésions du foie alcoolique, en particulier à la fibrose. Cependant, seule, elle régresse complètement en quelques semaines si le sujet respecte une totale abstinence. Elle peut tout de même laisser des cicatrices fibreuses après une stéatose particulièrement importante. [18] [59] [81]

- **L'hépatite alcoolique chronique**

Pathologie fréquente en Angleterre et aux Etats Unis mais relativement rare en France, l'hépatite alcoolique aigüe est la conséquence d'une intoxication éthylique massive, souvent sur un fond de chronicité. Elle est retrouvée associée à une asthénie, un ictère, et un taux de transaminase anormalement élevés. De plus, l'examen montre une hépatomégalie régulière. Cette lésion, qu'elle soit seule, ou associée à une fibrose ou cirrhose, peut apparaître à

n'importe quel stade de l'hépatopathie alcoolique. C'est un cap péjoratif dans l'évolution de la maladie alcoolique du foie. La mortalité, concernant 30 à 50% des sujets, est généralement rapide, en quelques semaines, dans un tableau d'insuffisance hépatique majeur. La restitution « ad integrum » est plus rare. [18] [59] [81]

- **La fibrose**

C'est une lésion qui est toujours associée à d'autres anomalies au cours de la maladie alcoolique du foie. Elle découle le plus souvent d'une hépatite alcoolique. Il existe la fibrose active, caractérisée par un mécanisme de fibrogenèse et la fibrose passive, résultat d'une destruction massive des hépatocytes et de l'accolement de fibres de réticuline. Ces deux mécanismes sont très souvent associés lors de genèse fibreuse.

Pour ces trois lésions réversibles, seule la ponction-biopsie hépatique permet d'apprécier le stade de la maladie ainsi que son pronostic et permet, par conséquent, la mise en route d'un traitement. [18] [59] [81]

4.1.1.2. Lésions irréversibles

- **La cirrhose hépatique**

C'est un « Processus diffus, caractérisé par une fibrose, et une transformation de l'architecture normale du foie conduisant à des nodules de structure anormale » (OMS, 1997). Ces signes sont obligatoires pour le diagnostic. Ils sont consécutifs à trois processus physiopathologiques liés et longuement entretenus: la nécrose hépatocytaire, la réaction mésenchymateuse inflammatoire et sclérosante, et le processus de régénération cherchant à compenser la destruction mésenchymateuse.

Au stade de cirrhose, on observe les conséquences suivantes :

- Une insuffisance hépatocellulaire (IHC) : Elle est due à la diminution de la masse fonctionnelle des hépatocytes (nécrose) et à la modification de la vascularisation qui gêne les échanges entre hépatocytes et système vasculaire. Elle associe une baisse des fonctions hépatiques de synthèse, d'épuration et biliaires.

- Une hypertension portale (HTP) : le gradient de pression entre la veine porte et la veine cave est supérieur à 5 mm Hg.

Les changements de l'architecture hépatique et la compression des veines sus hépatiques par les nodules de régénération entraînent une diminution du débit sanguin hépatique et une gêne au passage du sang à travers le foie, qui vont être responsables d'une augmentation de la pression dans le système de la veine porte.

Cette HTP aura pour conséquence, une splénomégalie et la formation de voies de dérivations anormales (shunt) entre les systèmes porte et cave. [100]

L'alcoolisme chronique est la cause la plus fréquente de cirrhose (environ 70% des cas). [22]

4.1.2. Autres atteintes digestives

4.1.2.1. Manifestations pancréatiques

L'alcool est responsable de 85% des pancréatites chroniques. Maladie rare, mais connue des milieux de soins et associatifs, la pancréatite résulte d'une activation des enzymes digestives au sein même du pancréas. Il y a modification de la sécrétion d'un suc, production de bouchons de mucus dans les canaux suivie d'une calcification. Lors d'une intoxication persistante, des poches de nécrose (faux kystes) se forment : c'est une pancréatite chronique. Cette dernière peut, par la suite, évoluer en cancer du pancréas. La fonction endocrine du pancréas a tendance, elle aussi, à être touchée. Il en résulte des troubles du métabolisme des sucres et donc la création ou l'aggravation d'un diabète. Cette atteinte concerne dix fois plus les hommes que les femmes. [29] [59] [148]

4.1.2.2. Manifestations gastriques

L'alcool est responsable de gastrites en raison de son action érosive. Il altère la muqueuse gastrique et peut provoquer des hémorragies digestives. Il ne provoque pas d'ulcère ni de cancers de l'estomac mais a tendance à les aggraver. [47] [59]

4.1.2.3. Manifestations œsophagiennes

L'intoxication alcoolique favorise les reflux gastro-œsophagiens et les œsophagites. L'hypertension portale, qui fait suite à une atteinte hépatique, peut quant à elle provoquer la

formation de varices œsophagiennes. Nous pouvons par ailleurs être confrontés à l'apparition de cancers œsophagiens chez les sujets alcooliques. [47]

4.1.2.4. Manifestations intestinales

L'absorption d'alcool entraîne une malabsorption d'eau et d'électrolytes, ce qui accroît la motricité de l'intestin grêle et par conséquent l'apparition de diarrhées. L'alcool provoque par ailleurs des lésions hémorragiques de la muqueuse duodénale. [47]

4.2. Neurologiques

Les effets sur le système nerveux sont les plus importants chez le patient alcoolique. 60 à 70% des personnes abusant de l'alcool connaissent des troubles cognitifs. [41] Mais ces atteintes sont souvent réversibles ou stabilisées à l'arrêt de l'alcool.

De part sa petite taille moléculaire et ses propriétés d'hydrosolubilité et de liposolubilité, l'alcool franchit facilement les barrières de protection des cellules nerveuses. Il va, par ce biais, perturber la fluidité membranaire ainsi que la neurotransmission et entraîner des complications neurologiques. Les dommages occasionnés concernent le système nerveux central ou périphérique et surviennent aussi bien lors de consommation alcoolique aigüe que chronique. [81] [153]

Les affections aigües trouvent généralement leur origine dans des troubles métaboliques provoqués par l'alcool, alors que dans un cadre de chronicité, les troubles vont être liés à la toxicité directe de l'alcool sur le cerveau. [81]

4.2.1. Alcoolisation aigüe

La consommation alcoolique de manière abusive et ponctuelle peut principalement entraîner trois troubles métaboliques aux conséquences dramatiques.

4.2.1.1. L'acidocétose alcoolique

L'accumulation de corps cétoniques engendre une acidose métabolique, ayant pour conséquence, l'apparition d'une encéphalopathie métabolique. Celle-ci se révèle par des troubles de vigilance, un état stuporeux voire un coma. [81] [153]

4.2.1.2. L'accélération de la production d'NADH

L'oxydation de l'alcool accélère la production d'NADH, ce qui freine la néoglucogenèse à partir du pyruvate. La production de glucose hépatique diminue et provoque une hypoglycémie. Il en découle des effets neurologiques tels qu'une altération de la vigilance, voire un coma ou des crises d'épilepsie. [153]

4.2.1.3. L'hyponatrémie

Plus présente chez les grands buveurs de bière, la perte importante de chlorure de sodium, due à une polyurie osmotique, induit un bilan chlorosodé négatif responsable d'une intoxication à l'eau avec un œdème cérébral.

La consommation aiguë d'alcool se manifeste généralement par une ivresse banale avec un état euphorique, d'excitation et de désinhibition. Sa poursuite entraîne une incohérence de propos et des troubles de la marche avec incoordination et titubation pouvant aboutir à des accidents ou traumatismes. En cas d'absorption massive d'alcool, une encéphalopathie peut apparaître évoluant vers un coma. Les doses létales correspondent à une alcoolémie de 3 à 4g/l. [153]

4.2.2. Alcoolisation chronique

L'intoxication alcoolique chronique du système nerveux se caractérise par un effet dépressur sur les cellules.

4.2.2.1. Complications au niveau périphérique

4.2.2.1.1. La polynévrite alcoolique

L'éthylisme représente la deuxième cause de polynévrite dans les pays occidentaux. Cependant la cause est controversée : la neuropathie est elle due à la toxicité directe de l'alcool ou bien à la malnutrition qu'elle engendre le plus souvent ? D'origine axonale, cette atteinte sensitive et motrice touche plus particulièrement les membres inférieurs qui possèdent des fibres plus longues. Il se manifeste tout d'abord par une perte du réflexe achilléen. [81] [153]

4.2.2.1.2. La myopathie alcoolique

Caractérisée par un déficit musculaire, cette complication neurologique, concernant 2/3 des alcooliques, est pourtant la moins connue. Il en découle une tension musculaire, associée à des douleurs et de l'œdème, souvent localisés au niveau des ceintures, surtout pelvienne. [81] [153]

4.2.2.2. Complications au niveau central

Les pathologies neurologiques liées à l'éthylisme chronique sont, pour la plupart, consécutives aux carences nutritionnelles retrouvées chez les patients alcooliques et corrigibles par des supplémentations vitaminiques.

En effet, le déficit en vitamines, notamment en vitamine B1 (thiamine), résultant d'une insuffisance d'apport et d'une mauvaise absorption, entraîne une mauvaise utilisation du glucose par le cerveau. Il en découle une altération de la gaine de myéline dont le rôle est d'accélérer l'influx nerveux. [149]

4.2.2.2.1. L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke

Ce syndrome, qui se manifeste presque toujours chez l'alcoolique chronique dénutri et amaigri, se déclenche par des irrégularités du régime alimentaire (vomissements, anorexie, dénutrition, affections œsophagiennes ou intestinales). Il est, lui aussi, une conséquence de carences thiaminiques. Plus fréquent chez l'homme que chez la femme, il se manifeste par une combinaison de troubles psychiatriques, oculomoteurs et cérébelleux. Cette encéphalopathie associe des troubles psychomoteurs et de l'équilibre, des troubles visuels ainsi que des céphalées. Il s'ensuit l'apparition d'une confusion mentale, et parfois des épisodes délirants. [59] [153]

4.2.2.2.2. Le syndrome de Korsakoff

C'est la séquelle de l'encéphalopathie carentielle de Gayet-Wernicke. Il se manifeste par un syndrome amnésique avec une relative préservation des fonctions cognitives. Les patients atteints sont incapables de retenir un nom ou enregistrer une information. Même après répétition, ils oublient les informations données quelques minutes plus tôt. Ce syndrome s'associe souvent à une désorientation temporo-spatiale. Il n'est pas toujours réversible et un suivi dans un centre spécialisé s'avère souvent nécessaire. [153]

4.2.2.2.3. *La névrite optique rétrobulbaire*

Le patient atteint présente un trouble de la vision des couleurs et une baisse de l'acuité visuelle. Elle peut conduire à la cécité. [59]

4.2.2.2.4. *La démence alcoolique*

Les patients alcooliques chroniques développent des troubles cognitifs, et une affection des processus intellectuels, des processus affectifs, et de la conscience morale et sociale. [7] Ces troubles sont proportionnels à la quantité d'alcool absorbée. Chez certains, ils peuvent régresser avec l'abstinence, et chez d'autres, évoluer vers une démence. L'origine est multifactorielle : l'alcool et ses métabolites peuvent léser directement le tissu cérébral, et la malnutrition joue aussi un rôle. [153]

4.2.2.2.5. *Le delirium tremens*

C'est un syndrome de sevrage consécutif à l'arrêt brutal de la consommation alcoolique. L'effet dépressur qu'exerçait l'alcool sur le cerveau s'arrête et le système nerveux « s'emballe ». Les signes qui apparaissent sont : des tremblements, une sudation, une déshydratation, une confusion mentale totale avec désorientation et délire hallucinatoire angoissant. C'est une urgence grave. Son apparition signe une dépendance physique majeure. [59]

4.2.2.2.6. *La crise d'épilepsie*

Une consommation quotidienne de 50 à 300 g d'alcool multiplie le risque de crises par 10 par rapport à l'abstinence. Au cours d'un éthyisme aigu, une crise d'épilepsie peut survenir chez un buveur occasionnel avec une alcoolémie élevée. Mais la cause la plus fréquente de crise d'épilepsie chez l'alcoolique est le sevrage, elle apparaît dans les 12 à 24h qui suivent l'arrêt de la consommation, sous forme de salves. Avec la poursuite de l'alcoolisation, les crises deviennent plus fréquentes et elles peuvent subsister chez un sujet abstiné en raison des lésions cérébrales irréversibles dues à la toxicité de l'alcool. [153]

4.2.2.2.7. *Le coma éthylique*

Il s'agit d'un coma toxique ou métabolique provoqué lors d'une très grande consommation d'alcool. [7]

4.2.2.2.8. L'accident cérébrovasculaire

L'alcool présente un effet protecteur pour une consommation quotidienne de 1 à 2 verres standards. Ce rôle est lié aux substances phénoliques qui inhibent l'oxydation des LDL. En revanche, l'abus d'alcool induit une hypertension artérielle, des troubles du rythme cardiaque, et une augmentation de la viscosité sanguine. Ces modifications peuvent induire des accidents vasculaires cérébraux. [153]

Chez l'éthylique chronique, la plupart des pathologies neurologiques retrouvées sont consécutives à une carence nutritionnelle et donc rapidement corrigées par une supplémentation vitaminique. [41]

4.3. Cardiovasculaires

L'alcool possède une position particulière en ce qui concerne les manifestations cardiovasculaires car sa consommation modérée peut avoir des effets bénéfiques. Une consommation inférieure à 30 g/j (moins de 750 ml de bière à 5°) serait profitable indépendamment de la nature de l'alcool consommé. Mais il paraît préférable, pour une même quantité d'alcool hebdomadaire, de l'ingérer quotidiennement au cours d'un repas plutôt qu'en une seule fois. Il existe également des mécanismes cardioprotecteurs de l'alcool, en lien avec une diminution de l'athérosclérose. Cependant, en termes de morbidité cardiovasculaire, il peut être délétère selon son mode d'ingestion, sa quantité ingérée et la susceptibilité du consommateur. [30]

4.3.1. La cardiomyopathie

Courante lors de l'éthylisme chronique, elle est caractérisée par une cardiomégalie. Le sujet souffre de douleurs à la poitrine, de palpitations, de toux nocturnes et éprouve une fatigabilité anormale et quelquefois des difficultés respiratoires. [47] Les signes d'insuffisances cardiaques apparaissent. On parle de cardiomyopathie obstructive car il y a une baisse de la contraction du cœur sans obstacle. [59]

4.3.2. L'hypertension artérielle

Un lien est établi entre la consommation chronique excessive d'alcool et l'apparition d'HTA (hypertension artérielle) indépendamment des facteurs de risque habituels (obésité, tabagisme) [30] Près de 50% des buveurs présentent une élévation de pression artérielle et celle-ci devient plus nette après 40 ans. Elle est notamment observée chez des sujets avec une consommation journalière de 20 à 40g d'alcool. Une diminution est observée lors du sevrage et une augmentation en cas de rechute. [47]

L'HTA peut être associé à d'autres complications comme les troubles du rythme cardiaque ou l'angine de poitrine. [47]

4.3.3. Les troubles du rythme cardiaque

Caractérisés par une tachycardie ou des palpitations, les troubles du rythme cardiaques évoluent, pour la plupart, de façon spontanée en 24h. Ils sont observés chez les sujets atteints d'une cardiomyopathie alcoolique, lors d'une surconsommation ou d'un sevrage alcoolique. Mais ils se manifestent également chez un sujet sain, non éthylique, à l'occasion d'une forte consommation alcoolique. [47]

4.4. Hématologiques

Face à un patient éthylique, il paraît nécessaire de faire une formule et numération sanguine systématique. Les anomalies sont extrêmement fréquentes et les trois lignées peuvent être atteintes isolément ou simultanément

4.4.1. Lignée rouge

- L'anémie

Elle est fréquemment retrouvée chez l'éthylique qu'il soit cirrhotique ou non. Ses causes sont multiples. [81]

- Trouble de maturation médullaire : Ce phénomène provient de l'action directe de l'alcool et s'observe même en l'absence d'atteinte hépatique. La caractéristique la plus fréquente est la macrocytose sanguine avec VGM de 98-110 μ^3 environ (valeur normale : 82-98 μ^3), liée à une carence d'apport et à une baisse de l'absorption de l'acide folique au niveau du jéjunum. C'est un des meilleurs témoins de l'intoxication éthylique. [81]

- D'origine périphérique, avec des causes diverses :

- Un saignement (hémorragie digestive par hypertension portale ou gastrite hémorragique ; hémorragie secondaire à une fibrinolyse ou à une anomalie plaquettaire)

- Une hémolyse : excès de destruction des hématies. Elle n'est pas directement liée à la toxicité de l'alcool, mais plutôt aux modifications métaboliques, notamment lipidiques, qui en sont les conséquences. Elle est fréquente au cours de cirrhoses. [83]

- Un hypersplénisme : Il peut être évoqué lorsqu'il existe une splénomégalie et une atteinte des autres lignées. La rate tient alors lieu de séquestration et de destruction des globules rouges.

- Hypochromie : modification consécutive au trouble d'utilisation du fer et par conséquent, synthèse insuffisante d'hémoglobine. [83]

Il est important de souligner qu'en dehors de toute carence en acide folique et en vitamine B12, la lignée érythrocytaire n'est que peu atteinte au cours d'un éthylisme aigu. [84]

4.4.2. Lignée blanche

Chez le sujet éthylique, des anomalies quantitatives et qualitatives peuvent se déclarer au sein de la lignée blanche. [81]

- Anomalies quantitatives

Dans les heures qui suivent une intoxication alcoolique aiguë, une neutropénie est habituellement observée. Présente même en l'absence de cirrhose chez l'éthylique chronique, elle est importante à considérer en pratique quotidienne. Retrouvée également chez le cirrhotique, elle signe la présence d'un hypersplénisme. [83] [81] La neutropénie s'accompagne habituellement d'une lymphopénie, corrigée par une abstinence totale. [84]

- Anomalies qualitatives

Chez l'éthylique chronique, il est fréquent de retrouver des affections graves, telle que la pneumonie. Elles sont expliquées par la survenue de déficits immunitaires causés par l'alcool. L'alcool diminue la migration des polynucléaires, leur adhérence et chimiotactisme. Il en découle une diminution du pouvoir bactéricide du sérum, et ce, maximum 2 heures après l'absorption alcoolique. [81] [83] [84]

4.4.3. Lignée plaquettaire

L'atteinte plaquettaire est, elle aussi, à la fois quantitative et qualitative. [81]

- Quantitative : Thrombopénie

L'alcoolisation peut conduire à une thrombopénie. Courante chez l'éthylique, elle est souvent due à l'hypersplénisme ou à une carence en folate chez le cirrhotique. Il est rare qu'elle soit sévère, mais dans ce cas, elle s'accompagne d'un purpura disséminé, d'hématomes, et d'hémorragies variées. L'allongement du temps de saignement doit donc être pris en compte, afin de mettre en place une thérapeutique substitutive. Spontanément réversible en 3 à 5 jours après l'arrêt de l'intoxication, le nombre de plaquettes se normalise après deux à trois semaines d'abstinence mais les récurrences sont fréquentes avec la reprise de l'intoxication. Les deux mécanismes mis en cause dans la thrombopénie sont les suivants :

- défaut de production médullaire, consécutif à la toxicité directe de l'alcool sur les mégacaryocytes. Ce phénomène se traduit par une thrombopoïèse inefficace.
- destruction accélérée des plaquettes dans le sang.

La durée de vie des plaquettes est raccourcie à 6-7 jours (8 jours et demi habituellement) pour un sujet non thrombopénique et 3-6 jours pour un sujet chez qui l'ingestion d'alcool induit une thrombopénie. [80] [83] [84]

- Qualitative : Thrombopathie

Elles ont une grande importance car elles sont responsables d'hémorragies par trouble de l'hémostase primaire. L'ingestion d'alcool induit un trouble de l'agrégation plaquettaire et par conséquent le temps de saignement s'allonge (d'autant plus si le sujet est thrombopénique). A dose modérée, l'alcool entraîne une hypoagrégabilité à l'acide arachidonique, précurseur du

thromboxane A2 (prostaglandine plaquettaire proagréante et vasoconstrictive). Cet effet antiagrégant de l'alcool sur les plaquettes est rapide et réversible. Par contre l'éthanol est sans effet sur la synthèse des prostaglandines produites par l'endothélium vasculaire.

Ces anomalies plaquettaires semblent découler d'une part de l'action directe de l'éthanol sur la membrane plaquettaire en tant qu'anesthésique local (car l'éthanol a un coefficient de répartition eau/huile compatible avec ce rôle et des études sur les lipides membranaires montrent que l'alcool altère la membrane de la même manière que les anesthésiques locaux). D'autre part, ces anomalies viennent d'une thrombopoïèse inefficace, le mégacaryocyte a tendance à libérer des plaquettes anormales ; et d'un raccourcissement de la durée de vie plaquettaire. Cependant, le fait que la perfusion alcoolique ne crée pas toujours les mêmes effets, peut s'expliquer par un effet plus toxique des métabolites de l'éthanol que de l'éthanol lui-même. [80] [83] [84]

4.5. Ophtalmologiques

Les effets oculaires de l'alcool sont divisés en deux groupes.

4.5.1. L'intoxication éthylique aiguë

Les signes oculaires sont multiples : Atteinte de la motricité oculaire extrinsèque (allongement du temps de latence d'un mouvement) et de la motricité intrinsèque ; possible diplopie et nystagmus et décompensation d'une hétérophorie (effort de fusion que fait le sujet pour garder ses deux axes visuels parallèles) pour un stade moins avancé d'intoxication. L'ingestion d'alcool fait, par ailleurs, baisser la tension intraoculaire et apparaître des anomalies de vision dans tout le spectre. Le champ de vision est rétréci et l'adaptation à l'obscurité est diminuée, de même que la récupération. Enfin, des hallucinations visuelles sont possibles. [37]

4.5.2. L'intoxication éthylique chronique

Elle entraîne les mêmes effets oculaire que l'intoxication aiguë, mais sa notoriété vient de la neuropathie optique dont elle est responsable. Celle-ci survient après un temps prolongé

d'intoxication chez des patients particulièrement susceptibles. Au début elle se manifeste par un trouble de la vision des couleurs, une dyschromatopsie au vert et au rouge, [90] puis le malade consulte pour une gêne visuelle due à ses difficultés de fixation secondaires à l'existence d'un scotome paracentral. S'ensuit une baisse de l'acuité visuelle d'importance variable, bilatérale mais pas toujours symétrique. L'amélioration est de règle mais de niveau variable après sevrage et vitaminothérapie du groupe B. [90]

En conclusion, ces troubles oculaires semblent mettre en cause un mécanisme indirect, nutritionnel chez les patients polycarencés en vitamines B6 et B12 ; et un mécanisme toxique direct lors d'ivresse aigüe. [37]

4.6. Endocriniens

Les effets de l'éthanol sur les glandes endocrines semblent confus mais certains points sont avérés :

- Hormones pancréatiques : L'intoxication éthylique aigüe entraîne un hyperinsulinisme. Par ailleurs, l'éthanol ne semble pas avoir d'effet sur la sécrétion de glucagon.
- Hormones antidiurétiques : Elle est inhibée par l'éthanol
- Système rénine-angiotensine-aldostérone : Au cours de l'alcoolisation aigüe, il y a une augmentation de la rénine et de l'angiotensine et lors d'une intoxication chronique il existe un hyperaldostéronisme.
- Hormones thyroïdiennes : L'axe thyroïdienne ne semble pas affecté par la prise d'alcool
- Fonctions glucocorticoïde : Par effet de stress, l'administration aigüe d'éthanol élève la quantité de cortisol dans le sang. Mais dans l'éthylisme chronique, de part une hyporéactivité de l'axe hypothalamo-hypophysaire, la cortisolémie a plutôt tendance à s'abaisser. [111]

4.7. Sur l'appareil génital et les fonctions sexuelles

Chez l'homme, l'abus d'alcool peut entraîner une atrophie testiculaire irréversible avec rétraction des tubes séminifères et perte des cellules de la reproduction. Chez les femmes il peut provoquer une aménorrhée, une diminution de la taille ovarienne avec disparition du corps jaune ainsi qu'une infertilité et des avortements spontanés répétés. [47]

4.8. Sur la grossesse

L'alcool passant aisément la barrière placentaire, l'alcoolémie du fœtus au cours de la grossesse est équivalente à celle de la mère. La consommation chronique d'alcool est donc préjudiciable à la croissance de l'enfant. En effet, des doses telles que quatre verres par jour entraînent des anomalies chez plus de la moitié des enfants. Pendant la grossesse il apparaît un retard de croissance in utero qui devient global à la naissance. S'y ajoutent des anomalies morphologiques. C'est le syndrome d'alcoolisation fœtale.

Ce syndrome se caractérise par une lèvre supérieure mal dessinée, une microcéphalie, des malformations crânio-faciales, des anomalies du système nerveux, et des malformations d'organes (les plus fréquentes concernent le cœur, les organes génitaux externes et les articulations). Il représente la troisième cause de retard mental congénital et est à l'origine d'un tiers des naissances prématurées. Ces enfants, mis à part leur retard de croissance global (taille, poids, crâne), présentent un déficit psychomoteur avec des difficultés d'acquisition de la marche, de la parole, des difficultés scolaires, et des troubles caractériels. [47] [59]

4.9. Immunitaires

Le sujet alcoolique est plus susceptible aux infections bactériennes, fongiques et virales (pneumonie, endocardite, bactériémie). Les effets de l'alcool sur le système immunitaire sont difficilement identifiables. Cependant, la malnutrition entraînée par l'alcoolisme, ainsi que l'atteinte du foie (lieu de formation des défenses immunitaires), aboutissent à une diminution de la lutte contre l'infection. On constate une altération des fonctions cellulaires, des lignées macrophagiques et lymphocytaires, ainsi qu'une baisse de production des leucocytes.

Il est donc important de prendre en compte ces déficiences afin d'éviter des infections postopératoires ou post-traumatiques. Des précautions telles que l'antibiothérapie ou antibioprophylaxie sont à envisager. [116] [141]

4.10. Nutritionnels et métaboliques

Les effets nutritionnels chez un alcoolique sont dus à la fois au déséquilibre du régime alimentaire et aux modifications organiques induites par l'alcool. [116] Ils sont par ailleurs dépendants du mode d'alcoolisation (aigüe ou chronique), des doses et de sa durée. Généralement, l'éthylisme chronique aboutit à une malnutrition, car l'alcoolique se nourrit essentiellement d'alcool qui est un « coupe-faim ». [33]

L'alcool est une source de calories mais ne présente aucune valeur nutritionnelle. [33] C'est un nutriment qui entraîne des altérations du métabolisme et rend paradoxal la relation entre l'ingestion d'alcool et le poids corporel. [68] Alors que l'ingestion de petites quantités d'alcool ne semble pas avoir beaucoup d'effet sur le poids, une ingestion plus importante l'augmente chez le sujet sain, en diminuant l'oxydation lipidique. [68]

La consommation chronique d'une quantité excessive d'alcool conduirait à une perte de poids chez l'alcoolique, probablement par augmentation de l'oxydation lipidique et de la dépense énergétique. [90]

Une consommation massive d'alcool conduit à une diminution de l'absorption intestinale de sucre, d'acides aminés, de calcium, de fer, d'acide folique, de vitamine B12 et de vitamine A... et à la maldigestion et malabsorption des nutriments essentiels. [33]

Les conséquences générales de la malnutrition sont nombreuses : anémie, atteinte du système nerveux, défaut de cicatrisation, altération des défenses immunitaires, hypoglycémie... [33]

En matière de dénutrition, il faut distinguer deux groupes de personnes éthyliques :

- les personnes désœuvrées dont la ration alimentaire est insuffisante et déséquilibrée (trop de lipides et insuffisamment de produits frais, de protéines et vitamines).

- les personnes ayant les moyens de s'alimenter normalement. Le déficit apparaît alors si la majorité des calories absorbées provient de l'alcool. [116]

5. DIAGNOSTIC DU PATIENT ETHYLIQUE

Dépister précocement un homme ou une femme malade de l'alcool, c'est du temps gagné et de la souffrance évitée. Il existe peu de tests de dépistages, et par conséquent, le diagnostic n'est souvent mis en évidence qu'au moment où débutent les troubles psychophysiologiques. [7]

Cependant, en tant qu'odontologiste, il est important de reconnaître le buveur excessif ou l'alcoololo-dépendant, car ces patients présentent des particularités influant sur notre exercice. L'interrogatoire du patient et de son entourage ainsi que l'examen clinique doivent nous permettre de dépister un éventuel abus de consommation alcoolique. [88]

5.1. Aspect physique du patient éthylique

La majorité des consommateurs d'alcool ne souffre d'aucune conséquence en lien avec cet usage. Par contre, avec un usage inapproprié de l'alcool, certain d'entre eux vont développer des conséquences de natures et qualités variables. Ce sont "les malades de l'alcool". Ce terme englobe les sujets dépendants de l'alcool, mais également toutes les personnes en difficulté avec ce produit. [56]

En consommant massivement de l'alcool, le sujet cherche un bien être psychologique, somatique et social. Il ne consomme pas par plaisir mais par nécessité, et ce, sans se rendre compte des manifestations toxiques du produit qui risquent de survenir à long terme.

Physiquement, un patient éthylique est une personne qui, après consommation d'alcool :

- perd son équilibre pondéral (car il mange et boit mal)
- est toujours fatigué, pâle et continuellement transpirant
- a des tremblements fins et rapides
- est déshydraté
- possède une démarche ébrieuse et une dysarthrie. [113]

5.2. Examen du malade

5.2.1. Interrogatoire

C'est la première étape de l'examen, elle permet de distinguer les consommateurs à problème (consommateurs à risques et consommateurs excessifs) des patients alcoolo-dépendants. [56] Le pronostic des consommateurs à problème et des alcoolo-dépendants est radicalement différent. Pour les premiers, une réduction de la consommation est encore possible, pour les seconds, seule une abstinence stricte, nécessitant une prise en charge spécialisée (souvent longue), permet de les aider.

Au même titre que les autres éléments de l'anamnèse : antécédents, tabagisme, facteurs de risques, absorption de médicaments ; la consommation d'alcool doit être évaluée systématiquement. Il faut quantifier la consommation d'alcool hebdomadaire, et ce, en dehors de tout contexte inquisiteur ou moralisateur. Cette consommation est évaluée selon un seuil de dangerosité, calculé là encore en « doses standards ». [77] Elle permettra de distinguer les consommateurs épisodiques des consommateurs réguliers.

Chez ces derniers, il ne faut pas oublier de faire le lien entre un symptôme et une éventuelle consommation excessive d'alcool.

Les symptômes les plus fréquemment rapportés par le sujet éthylique sont:

- la fatigue
- les pituites matinales
- la perte d'appétit
- les troubles de la mémoire
- les difficultés de concentration
- les troubles du sommeil
- les troubles des fonctions sexuelles
- un changement de caractère à type d'irritabilité voire d'idées noires.

Ces symptômes ne sont pas spécifiques, mais ils doivent attirer notre attention et être corrélés aux autres éléments du diagnostic. [56]

Cet interrogatoire est un élément clé du dépistage. A partir des renseignements collectés, il faudra poursuivre ou non les investigations autour de l'alcool et c'est à ce moment là que se crée la relation de confiance entre le praticien et son patient. [56]

Il est d'autant plus délicat que ces patients avouent difficilement leur alcoolisme. Ils ont plutôt tendance à minimiser voire nier leur consommation. Cette « mauvaise foi » peut être considérée comme un mécanisme de défense, il peut s'agir d'une crainte d'être jugé ou la peur d'un échec face à la maladie. [82] A l'heure actuelle, plusieurs questionnaires ont été mis au point pour faciliter le repérage des patients alcooliques.

5.2.1.1. Antécédents et traitements médicaux en cours

Certains antécédents médicaux peuvent nous orienter vers une pathologie alcoolique. C'est le cas des pathologies hépatiques, des traumatismes crânio-faciaux à répétition (souvent dus à des chutes), de la maladie de Dupuytren (fibrose rétractile de l'aponévrose palmaire qui provoque une flexion progressive et irréductible de 5^{ème}, 4^{ème} et parfois 3^{ème} doigt), des baisses d'acuité visuelle, des signes carentiels sur le plan cutanéomuqueux et des antécédents de syndrome de sevrage. [82]

Sur le plan neurologique, il est important de dépister :

- des épisodes dépressifs traités ou non
- des tentatives de suicide
- un traitement palliatif des agitations par neuroleptiques
- des troubles mnésiques
- des hallucinations
- des confusions
- des délires de jalousie [88]

Les traitements en cours peuvent nous indiquer que notre patient souffre d'alcoolisme. C'est le cas, par exemple, des traitements des cirrhoses chroniques, des hépatites alcooliques aiguës, ou des complications telles que le diabète. [88]

5.2.1.2. Les questionnaires de dépistage

Annexes [1] [2] [3]

En pratique courante, seuls les alcoolodépendants les plus symptomatiques sont habituellement repérés. Pourtant, il paraît important de mettre en évidence des consommations excessives d'alcool pour empêcher le développement d'alcoolopathies.

Afin de dépister précocement les consommateurs à problème, des outils standardisés de repérage des buveurs excessifs ont été mis en place. Ce sont des autoquestionnaires utilisés lors de l'entretien clinique dans le but de faciliter le diagnostic.

On dénombre 25 questionnaires différents destinés à être administrés par un soignant ou auto-administrés. Les questionnaires CAGE (DETA), FACE et AUDIT sont les plus utilisés. [77]

DETA « diminuer, entourage, trop, alcool » est la traduction du test américain CAGE. Ce test, utilisé depuis 1995 dans le Baromètre santé, est court, facile d'emploi et plus adapté au dépistage des sujets alcoolodépendants qu'à celui des buveurs excessifs.

Il se compose de 4 questions :

- Avez-vous déjà ressenti le besoin de diminuer votre consommation de boissons alcoolisées ?
- Votre entourage vous-a-t-il déjà fait des remarques au sujet de votre consommation ?
- Avez-vous déjà eu l'impression que vous buviez trop ?
- Avez-vous eu besoin d'alcool dès le matin pour vous sentir en forme ? [77]

Le risque de problème, présent ou passé, avec l'alcool est jugé élevé à partir de deux réponses positives.

Avec ce test, il ne s'agit pas d'évaluer une fréquence ou un volume de consommation, mais d'explorer succinctement les conséquences psychosociales de l'usage d'alcool et leurs perceptions par le buveur. Il sert à repérer les problèmes consécutifs à la consommation dont fait parti le risque de dépendance.

Il faut par ailleurs noter que sa spécificité et sa sensibilité sont assez médiocres lors de l'entretien médical en médecine générale. [6] [69] [70] [77]

Le questionnaire AUDIT « alcohol use disorders identification test », développé sous l'égide de l'Organisation mondiale de la santé, est destiné à l'identification précoce des consommateurs d'alcool à risque. Il repère ces buveurs excessifs à l'aide d'un score obtenu en sommant les réponses à dix questions explorants le rapport à l'alcool pendant les douze derniers mois. [Annexe 2] [125]

Son avantage est d'identifier trois niveaux de risque et d'induire une intervention adéquate :

- le faible risque : permet un discours de prévention primaire
- la consommation excessive : intervention brève
- l'alcoolodépendance : intervention alcoologique

Les caractéristiques de ce test sont excellentes et ses performances supérieures à celles de tous les autres tests. Mais en pratique, ce test s'avère trop long, une version courte : l'AUDIT-C a donc été proposée. Celle-ci se résume aux trois premières questions :

- Quelle est la fréquence de votre consommation d'alcool ?
- Combien de verres contenant de l'alcool consommez-vous un jour typique où vous buvez ?
- Avec quelle fréquence buvez-vous 6 verres ou d'avantage lors d'une occasion particulière ?

L'AUDIT-C repose sur une approche fréquence /quantité, estimant les volumes d'alcool ingérés par semaine. Il décrit la consommation d'alcool et non ses conséquences. [69] [70] [77]

Toujours dans un souci de simplification, un autre test a vu le jour : le questionnaire FACE (Formule pour Apprécier la Consommation par Entretien). [Annexe 1]

Plus court, il permet de repérer les buveurs excessifs non dépendants, possède des qualités informationnelles proche de l'audit et, contrairement au test AUDIT souvent auto-administré, FACE est conduit par le praticien lui-même lors de sa consultation. [69] [70] [77]

Ces tests sont intéressants dans la pratique quotidienne, mais très peu intégrés à la pratique courante des chirurgiens dentistes. Pourtant une étude conduite en 2001 au Royaume Unis, montrait que 25% des patients consultant en odontologie obtenaient un score positif au test AUDIT-C. [97]

5.2.2. Exobuccal

5.2.2.1. Manifestations cliniques

- *Le visage*

Bien qu'il existe des alcooliques au teint pâle, les visages de la plupart d'entre eux sont congestionnés et couperosés. Plus l'imprégnation éthylique est importante, plus la peau prend une teinte grisâtre, terreuse, bistrée, jaune ou rouge, sur laquelle apparaissent des télangiectasies.

- *Le tremblement des extrémités*

Parfois repérables dès l'arrivée du patient, les tremblements des extrémités sont particulièrement évidents lorsque le patient, avant-bras en demi-flexion sur son bras, positionne ses mains en pronation.

- *L'œil*

La conjonctive, habituellement blanche et nacrée, devient terne, jaunâtre en son milieu et sur la partie inférieure du globe, un réseau vasculaire apparaît.

- *La bouche*

Selon le degré d'atteinte du patient, sa bouche devient le siège de tremblements, en position ouverte, lors de l'émission de la lettre A. [12]

5.2.2.2. Grille de Le Go

Un important outil de dépistage a été mis au point par le Dr Le GO, médecin du travail de la SNCF.

GRILLE DE LE GÔ					
Aspect			Tremblements		
V	C	L	B	L	E
Troubles subjectifs			Foie	Poids	TA
N	D	M			

Figure 13 : Grille de Le Gô [85]

Il s'agit d'une grille de 12 cases mettant en évidence 6 signes objectifs de dépistage fondamentaux, cotés de 0 à 5 (total:30) :

- 3 concernent l'aspect (visage, conjonctive, langue)
- 3 concernent les tremblements (de la bouche, de la langue et des extrémités)

Des signes subjectifs, cotés de 1 à 3 croix, les complètent :

- le système nerveux : insomnies, cauchemars, troubles caractériels, irritabilité
- l'appareil digestif : pituite, plaintes matinales, gastrites, troubles gastro-intestinaux, anorexie, soif intense
- l'appareil moteur : crampes nocturnes des membres inférieurs, fatigabilité engendrant des accidents, ...

Y sont également consignés : l'examen du foie, le poids et la tension artérielle.

Grâce à cette grille, à la fois fiable et de maniement simple, il est possible de suivre l'évolution d'un alcoolisme préalablement repéré.

Cependant, chaque signe de la grille, pris individuellement n'apparaît en général qu'à la suite d'une alcoolisation chronique vieille d'une dizaine d'années au moins. Ce n'est plus du dépistage mais le diagnostic d'une phase d'état ainsi que ses complications. [7] [88]

5.2.3. Endobuccal

Il permet d'examiner les muqueuses buccales, la langue et les dents.

- *Muqueuses Buccales*

Notre attention doit être attirée par la présence d'une kératose, d'un carcinome ou par des petites ulcérations tardant à guérir

- *Langue*

Les empreintes dentaires bilatérales disparaissent et la langue, marquée par sa sécheresse, se fissure. Un enduit de plus en plus épais vient à la recouvrir. Il apparaît par ailleurs des tremblements linguaux lorsque cette dernière est en position tirée sans excès.

- *Dents et Parodontie*

Un examen méthodique, complet, de chaque dent doit être fait pour identifier une éventuelle infection. C'est une étape très importante chez le patient éthylique chronique dont l'hygiène buccale est souvent déplorable. [88]

Nous détaillerons cet examen endobuccal plus amplement dans le chapitre 2.

5.2.4. Examens biologiques

De nombreux paramètres biologiques ont été proposés comme marqueurs de l'alcoolisation. Ils sont dosés dans le cadre d'une analyse du sang. Deux d'entre eux retiennent plus particulièrement notre attention : le dosage de la Gamma GT et le VGM. En France l'utilisation de la mesure de gamma GT associée à celle du VGM est très fréquente. Ce sont des tests usuels de sensibilité médiocre (en particulier dans la détection des formes précoces d'alcoolisme) et de spécificité également insuffisante car ils sont modifiés par des affections fréquentes, en particulier hépatiques et certains médicaments. Mais leur association donne une meilleure efficacité du dépistage que l'utilisation d'un seul marqueur. [69] [88] [99]

5.2.4.1. Le dosage de la Gamma GT (gamma glutamyl-transpeptidase)

Cette enzyme, provenant du métabolisme protidique et d'origine essentiellement hépatique, voit sa production augmenter avec la consommation alcoolique. La mesure de cette enzyme a donc été introduite dans le dépistage de l'alcoolisme et son dosage est couramment pratiqué. Le taux normal de Gamma GT doit être inférieur à 38 U.I. pour un homme, et à 28 U.I. pour une femme. Supérieur à 40 U.I., ce taux est révélateur d'une induction enzymatique causée par l'abus d'alcool mais aussi par les antiépileptiques, ou des affections hépatiques ; d'où le manque de spécificité.

L'alcoolisation aiguë ne provoque pas son augmentation, il faut minimum 3-4 semaines de consommation chronique pour observer une élévation significative. [7] Après 5 jours de sevrage, une décroissance de ce taux s'observe lorsque l'augmentation de Gamma GT est liée à la consommation alcoolique. La Gamma GT peut donc servir de surveillance et parfois de test. [147]

Le dosage de la Gamma GT est parfaitement standardisé et de faible coût mais il serait abusif de le considérer comme indicateur biologique « d'alcoolisme » en l'absence d'autres paramètres cliniques et biologiques. [69] [88]

5.2.4.2. Le Volume Globulaire Moyen (VGM)

Le VGM correspond à la mesure indirecte du volume moyen d'un globule rouge. Dans des conditions normales le VGM est compris entre 82 et 95 μ 3 et lorsqu'il augmente il s'agit d'une macrocytose. C'est un signe fréquent lors d'une alcoolisation, son origine est mal connue mais probablement liée à l'action directe de l'alcool sur la maturation des érythroblastes. Par carence ou blocage métabolique, l'alcoolisme provoque un déficit en folates qui entraîne une augmentation du VGM. Lorsque cette macrocytose ne s'accompagne pas d'anémie, elle évoque une étiologie alcoolique. C'est un marqueur pertinent de l'alcoolisation à long terme, cependant, compte tenu de la longue demi-vie du globule rouge (40jours) et de son turn-over de 120 jours, le VGM semble peu sensible aux changements de conduite d'alcoolisation et ne permet donc pas de suivre un sevrage. [7] [69] [99] [147]

5.2.4.3. Autres marqueurs

L'ASAT (aspartate aminotransférase) et l'ALAT (alanine aminotransférase) sont également utilisés comme marqueurs biologiques d'une alcoolisation chronique. Ces enzymes voient leurs concentrations augmenter en cas d'alcoolisation. Elles mettent en évidence une souffrance hépatique, notamment une cytolyse, et le rapport ASAT/ALAT peut nous indiquer s'il s'agit d'une hépatopathie alcoolique (s'il est supérieur à 1) ou autre.

Le dosage de la CDT (carbohydre-déficient transferrin), fragment de transferrine partiellement désialylée, permet également de repérer une alcoolisation. Il reflète la consommation d'alcool des deux dernières semaines. Il paraît plus sensible chez les sujets jeunes et ceux ayant une consommation irrégulière. La spécificité moyenne de la CDT est de 92% pour des sujets ayant une consommation de 5 à 60 g par jour. Chez les patients ayant une CDT initiale élevée, une décroissance est observée lors du sevrage. Une normalisation s'effectue en 2 à 4 semaines.

Le rapport Ig A (immunoglobulines A) / Tf (transferrine) augmente. C'est aussi le cas des transaminases (SGOT, SGPT).

Lors de consommation d'alcool, nous constatons également une diminution du taux de l'urée et du nombre de plaquette, ainsi qu'une augmentation du taux de triglycérides et de la bilirubine. [7] [69] [99] [147]

A l'heure actuelle, aucun marqueur biologique ne peut affirmer une alcoolodépendance, aucun n'est vraiment spécifique et aucun ne permet de mesurer un degré de gravité. Par contre, en dehors des « faux positifs » ces marqueurs sont tous liés à une consommation à risque. Ils deviennent donc intéressants lorsqu'il s'agit de suivre des patients dépendants, au cours d'un sevrage et au long cours. [99]

Chapitre 2 : MANIFESTATIONS BUCCALES

Il faut préalablement noter qu'il est difficile d'identifier les patients alcooliques parmi notre patientèle générale, car la probabilité de présentation de ces patients à un bilan de routine est généralement faible. Cette faible fréquentation des cabinets dentaires complique la réalisation d'études sur les caractéristiques bucco-dentaires imputables à leurs abus.

1-EFFETS DE L'ALCOOL SUR LE MILIEU BUCCAL

1.1. Alcool et salive

Lors de l'ingestion éthylique, le taux salivaire d'alcool, obtenu rapidement (30 minutes après absorption), est supérieur à son taux sanguin. Ce phénomène n'est pas sans conséquence. En effet, l'alcool modifie la sécrétion salivaire de manière quantitative et qualitative. [80]

Il en découle deux conséquences pathologiques principales :

1.1.1.L'hypertrophie parotidienne

Lors de l'examen d'un patient éthylique, des parotides saillantes et palpables sont fréquemment observées. [80] Ces tuméfactions salivaires, non inflammatoires ni néoplasiques, sont le plus souvent bilatérales, symétriques, indolores et de tailles modérées. [66] Une sialographie peut alors être prescrite afin de confirmer cette hyperplasie salivaire, elle montrera une dystrophie des parotides avec une aire parenchymateuse très étendue. Cette modification histologique de la glande s'accompagne d'une suractivité fonctionnelle. Les cellules glandulaires s'hypertrophient et comblent les acini dont la lumière devient alors invisible. [80] L'hypertrophie parotidienne est le signe qui précède généralement le stade cirrhotique. [131] Elle peut être accompagnée d'un développement concomitant des glandes sub-mandibulaires. [33] Le chirurgien dentiste doit être en mesure de différencier cette hypertrophie alcoolique bénigne d'une cause inflammatoire ou néoplasique. Il doit également

savoir la diagnostiquer afin de dépister une éventuelle pathologie hépatique, un dysfonctionnement endocrinien ou une malnutrition. [92] Ce gonflement des parotides disparaît avec l'abstinence sans laisser de séquelle particulière. [156]

1.1.2.L'hyposialie

L'ingestion chronique d'alcool, est associée à une diminution significative de la sécrétion salivaire : une hyposialie. Dans ce cas, l'alcool se comporte comme une drogue psychotrope avec des effets sialoprives. Comme nous l'avons préalablement établi, la présence massive d'alcool mobilise l'ADH, qui se rend, par conséquent, indisponible pour le catabolisme des catécholamines. Les produits de dégradation de ces catécholamines s'accumulent et après modifications, forment des précurseurs de la morphine. Ces précurseurs, en agissant sur les noyaux salivaires du parasympathique, vont provoquer l'hyposialie. C'est l'un des dommages induit par l'éthanol sur l'appareil gastro-intestinal supérieur. [42] La réduction du flux salivaire apparaît 25 minutes après une intoxication aigüe, mais cet effet diminue avec la chronicité de l'alcoolisation. [116]

1.1.3.Autres conséquences

Au cours de l'alcoolisation, l'activité amylasique de la salive est augmentée et l'amylasémie se trouve sous le taux minimum normal.

Le pH salivaire diminue également (vers 5,5 - 6), ce qui se traduit par une acidité buccale délétère pour ses surfaces. [80]

1.2. Alcool et flore buccale

Certaines études ont mis en évidence que l'alcool était nocif sur certaines bactéries telles que : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis*. Elles sont donc retrouvées en quantité moindre chez les patients alcooliques. Cependant, TEZAL et GROSSI (2001) ont montré que, malgré une présence moindre chez un sujet alcoolique modéré, leur taux restait le même chez les grands alcooliques et le sujet sain. Ainsi, il existerait donc un

seuil d'absorption alcoolique, à partir duquel l'action de l'éthanol sur *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis* serait moins efficace, voir nulle. [142]

L'équilibre de la flore buccale est garant de la santé parodontale. L'alcool, par son pouvoir antiseptique, pourrait donc présenter une action bénéfique sur la cavité buccale. Seulement, il a été montré que ce pouvoir antiseptique avait plutôt tendance à perturber la structure du biofilm sain. [142]

Par ailleurs, il a été découvert un niveau extrêmement élevé de *Streptococcus anginosus* dans la salive des patients éthyliques. Or, une corrélation significative entre *S. anginosus* et la cancérogenèse dans les voies aérodigestives supérieures chez des sujets alcooliques a récemment été mise en évidence. [142] La flore buccale pourrait donc contribuer au développement de carcinomes intra-buccaux. [54]

Ainsi, le patient alcoolique présente plusieurs facteurs entraînant un déséquilibre de sa flore buccale et par conséquent des méfaits sur ses tissus buccaux et dentaires.

1.3. Alcool, plaque dentaire, et tartre

La consommation éthylique chronique entraîne une augmentation de la quantité de plaque et de tartre. La plaque dentaire est en effet abondante chez nombre de sujets éthyliques. Grâce à une étude sur des patients alcooliques hospitalisés, se brossant les dents au moins une fois par jour, on remarque que 70.6% d'entre eux présentent une forte accumulation de plaque dentaire. [5] Pour une grande partie des auteurs, ce constat fait suite à l'hygiène buccale trop faible de ces sujets. [33] En effet, les sujets alcooliques chroniques sont connus pour être négligeants sur tous les aspects de leur vie pouvant entraver la poursuite de leur addiction. Il n'est donc pas surprenant qu'ils montrent fréquemment des signes de négligence dentaire et d'hygiène buccale insuffisante. [116] De plus, leur alimentation est riche en hydrate de carbone, ils souffrent d'une hyposialie et le tabagisme est souvent associé à leur pathologie. Ce sont autant de causes favorisant le développement de la plaque bactérienne et l'apparition de parodontopathies.

Pour certains auteurs, anglo-saxons pour la plupart, cette présence de plaque ne présente pas de corrélation avec la consommation alcoolique. C'est le cas de HARRIS CK. et coll., en 1997, qui considèrent que l'indice de plaque élevé de ces patients n'est pas lié à l'ingestion alcoolique mais plutôt au tabac. [60]

2. EFFETS DE L'ALCOOL SUR LES DENTS

2.1. Caries dentaires

Sur ce sujet les avis diffèrent : des études américaines montrent une proportion élevée de dents absentes ou cariées en cas d'éthylisme chronique. [116] [53] Chez les patients alcooliques, on dénombre trois à trois fois et demi plus de dents cariées, non traitées, que chez le sujet sain.[62] En 1995, NOVACEK et coll. montrent que le nombre de dents nécessitant un traitement est plus élevé chez les sujets alcooliques, cirrhotiques ou non ; et que leur nombre de dents absentes est également supérieur à celui du sujet sain. [106] Il en est de même pour ENBERG en 2001, et ce , chez des sujets de mêmes origines sociales. [43] Ce constat est sans lien avec une quelconque pathologie hépatique dérivant d'une absorption d'alcool abusive. Cet état dentaire semble être causé principalement par une mauvaise hygiène bucco-dentaire et des soins dentaires insuffisants [106] auxquels s'ajoute un équilibre alimentaire déficient. [131]

Mais cette constatation n'est pas universelle. [116] Au Royaume-Uni, par exemple, HARRIS et coll. montrent lors d'une étude sur les caractéristiques dentaires et notamment sur le DMFT (decayed, missing, or filled teeth), équivalent du CAOD français, qu'il n'y a pas de corrélation entre le niveau de consommation alcoolique et le nombre de caries dentaires. [60][61] Il en est de même pour le Danois HEDE, en 1996, qui considère que le DMFT, et le nombre de dents cariées non traitées sont expliqués principalement par l'origine sociale et le comportement de santé du sujet, et non par la durée de l'éthylisme. [62]

2.2. Bruxisme et attrition

2.2.1. Définition

« On appelle « **bruxisme** », le grincement ou le serrement intempestif des dents. C'est celui qui s'observe en dehors des périodes de mastication ou de déglutition, durant lesquelles les dents se touchent naturellement». [8]

« L'**attrition** dentaire est une usure, due au frottement entre les dents, qui entraîne une perte de matière ». [67]

2.2.2. Chez le patient éthylique

Le bruxisme, duquel résulte une usure dentaire occlusale particulière, concerne environ 10% de la population générale. D'après HARTMANN, en 1994, ce phénomène augmente chez des sujets ayant une consommation alcoolique dépassant la modération. [33] La prévalence et la gravité de l'attrition qui en découle, sont donc plus importantes chez le patient éthylique que chez le patient sain. [60]

En 1996, lors d'une étude, intéressant des patients suivis en psychiatrie, ROBB et coll. ont montré que l'usure dentaire, attribuée à l'attrition, était plus importante lorsqu'ils souffraient d'alcoolisme. Ce phénomène, lié à une contraction exacerbée des masséters, s'explique par la stimulation du système réticulé du tronc cérébral après consommation alcoolique. Il apparaît lors de la phase paradoxale du sommeil. [53] [82] [116]

2.3. Erosion

2.3.1 Définition

« C'est une perte de substance causée par un procédé chimique en dehors de tout contexte bactérien. C'est une usure chimique par dissolution acide qui entraîne la déminéralisation de la matrice inorganique de la dent. Ces lésions dentaires sont de forme arrondie ou en U. La surface est lisse, polie et les limites sont mal définies formant une concavité plus large que profonde. Les manifestations cliniques sont souvent limitées à la dent (douleurs pulpaires, hypersensibilité thermique) auxquelles s'ajoutent rapidement des désordres esthétiques ». [66]

2.3.2. Chez le patient éthylique

Comme l'attrition, l'érosion provoque une usure des surfaces dentaires. Mais dans ce cas, la perte de substance ne se limite pas aux faces occlusales, elle atteint également les faces interproximales et les bords incisifs. En 1983, KING et TUCKER ont montré que le pourcentage des patients alcooliques suivis en psychiatrie, présentant des signes d'érosions, était plus élevé que celui des patients non alcooliques suivis.

Cependant, en 1996, ROBB dément cette information. Il considère que les patients psychiatriques, ingérant de nombreux médicaments sialoprives (qui induisent une xérostomie et par conséquent des usures dentaires), ne sont pas représentatifs de la population éthylique générale. [116]

Il a tout de même été décrit que chez le patient éthylique, la prévalence de l'érosion dentaire était de 47.1%, ce qui n'est pas négligeable. [5] Cette forme d'usure, indépendante de l'hygiène dentaire et de la situation sociale du sujet, [62] est plus fréquemment retrouvée lors d'une consommation alcoolique continue que lors d'ivresses épisodiques, [115] et sa sévérité est souvent proportionnelle à la durée d'alcoolisation. [62] Lorsque cette érosion chimique de l'émail a lieu sur des dents restaurées, la restauration devient saillante. [82]



Figure 14 : Perte amélaire occlusale avec exposition dentinaire [93]



Figure 15 : Perte amélaire occlusale et exposition dentinaire. L'amalgame semble saillant, résultat de la perte de substance dentaire adjacente. [93]

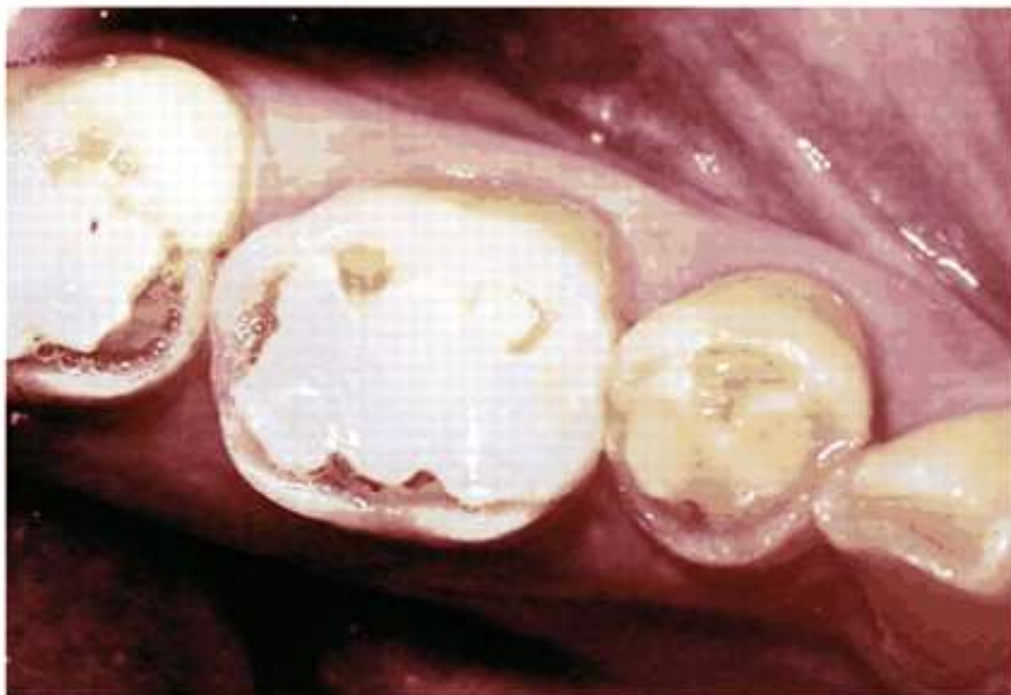


Figure 16 : Perte amélaire occlusale et exposition dentinaire. Le composite semble saillant, résultat de la perte de substance dentaire adjacente. [93]

La prédominance de surfaces d'usures lisses et régulières chez les patients alcooliques évoque donc une origine érosive. Cependant, la nature exacte du procédé n'a pas encore été déterminée. Deux causes prédominent :

2.3.2.1. Acidité du vin

Certains prônent que les surfaces d'usure sont dues à l'acidité du breuvage. [54] En effet, le pH du vin oscille entre 3 et 3.8, avec un pH légèrement plus élevé pour le vin rouge que pour le vin blanc. Sachant que le point critique de dissolution de l'émail est compris entre 5 et 5.7, le vin peut donc jouer un rôle sérieux dans le phénomène d'érosion dentaire. [93] Il déminéralise la surface dentaire et par ce biais, l'émail altéré devient plus sensible aux phénomènes d'usures engendrés par les forces masticatrices et le brossage. Il est important de savoir que le vin provoque de telles lésions, car ces manifestations dentaires sont des signes d'usage alcoolique excessif et inapproprié, qui peuvent suggérer que le sujet souffre d'éthylisme et induire la mise en place des mesures préventives et thérapeutiques nécessaires. [93]

Cette cause vinicole apparaît également dans une étude sur les pertes dentaires superficielles chez les viticulteurs. Il a été montré que les œnologues et les viticulteurs présentaient un risque accru d'érosions dentaires. Les attaques acides répétées et de longue durée causées par une exposition vinicole fréquente sont nocives pour l'émail. Pour les œnologues, cette usure entre d'ailleurs dans les risques professionnels. [32]

2.3.2.2. Acidité gastrique

L'ingestion excessive d'alcool avec des épisodes éthyliques aigus et réguliers provoque des vomissements, responsables d'érosions dentaires chez les sujets alcooliques. [116] [137] Elle engendre, par ailleurs, des reflux gastro-oesophagiens ou régurgitations acides lors de gastrites chroniques. Cette hypothèse semble la plus probable, étant donné que 40% des patients éthyliques présentent des usures des faces palatines du bloc incisif supérieur, lésion typique des patients souffrant de vomissements et régurgitations régulières. [61] [115] Les résultats d'une étude très récente de MANARTE et coll. (août 2009) sur l'érosion dentaire chez des patients alcooliques en cure de désintoxication, montrent que près de 50% de leurs dents présentent des érosions dentinaires ou amélaire. 36.9% de ces lésions sont classées grade 1 en terme de gravité, 11.4% grade 2, et 1.1 % grade 3. Le grade 3 concerne le plus

souvent la face palatine des incisives. [91] Dans cette étude, les résultats sont similaires à ceux enregistrés par SIMMONS et THOMPSON en 1987. Ils montrent que chez les patients alcooliques les surfaces palatines des dents antérieures maxillaires sont les plus atteintes par cette érosion acide. [137] En 1995, MANDEL et coll. ont classé les lésions érosives selon leur sévérité. Les dents maxillaires sont les plus atteintes. Parmi elles, les surfaces palatines des incisives connaissent la plus grande érosion, suivies des faces occlusales des dents postérieures puis des bords incisif des dents antérieur. [91] Puis suivent les lésions mandibulaires. Les plus fréquentes sont retrouvées sur les faces occlusales des dents postérieures, suivies des faces linguales des dents antérieures. [91]

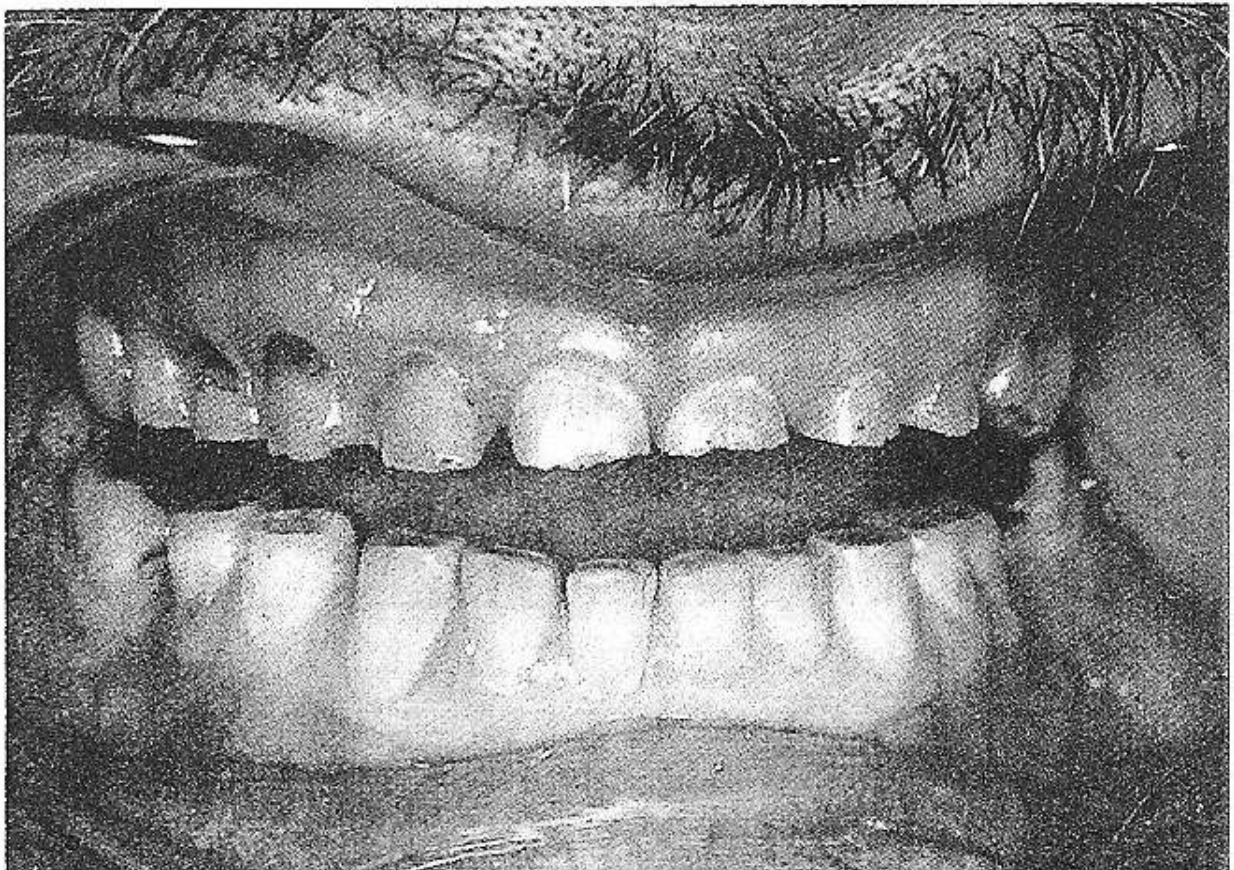


Figure 17 : Apparence d'un ancien sujet alcoolique. L'érosion dentaire a entraînée une diminution de toutes les dents permanentes. [116]

2.4. Formule dentaire

En 1988, BADER et coll. ont mené une étude comparative entre des patients alcooliques et des témoins sains qui a montré une diminution du nombre de dents évoluant sur les arcades des patients éthyliques. [12]

2.5. Structure dentaire

Lors de l'alcoolisation fœtale, l'éthanol a un effet toxique direct sur le développement des cellules ectodermiques et mésodermiques embryonnaires, plus particulièrement sur les cellules destinées à former les structures faciales et dentaires. Mis à part les conséquences néfastes sur la croissance faciale et mandibulaire, il en résulte une altération de l'odontogenèse, une diminution de la sécrétion des matrices dentinaires et amélaire et une réduction du développement des germes dentaires. De plus, un retard d'éruption dentaire a été montré chez des animaux dont la mère était exposée à l'éthanol durant sa grossesse [129]

3. EFFETS DE L'ALCOOL SUR LE PARODONTE

En ce qui concerne l'influence de l'alcool sur le parodonte, il y a deux tendances. Pour certains auteurs, Américains pour la plupart, l'alcool a un impact négatif sur le parodonte, de manière directe. Pour d'autres, les conséquences parodontales sont essentiellement dues à un manque d'hygiène, l'impact de l'alcool est donc indirect. Nous allons donc présenter les deux cas de figure.

3.1. 1^{ère} tendance : Impact direct de l'alcool sur le parodonte

3.1.1. Effets systémiques

Par le biais de ses effets sur les grands organes vitaux de l'organisme, l'alcool a des conséquences sur la cavité buccale et les tissus parodontaux.

- *Appareil digestif* : Comme nous l'avons vu précédemment, l'alcool entraîne un problème d'absorption au niveau des parois intestinales. Les sujets éthyliques sont par conséquent souvent atteints d'avitaminose par déficit d'absorption de vitamines et malnutrition, ce qui n'est pas sans effets sur les tissus parodontaux. L'alcool entraîne, par ce biais, une exacerbation des réactions en présence d'agression locale. [33]

Au niveau de l'estomac, l'alcool engendre une acidité par des phénomènes de reflux gastro-oesophagiens et de vomissements. Au niveau des muqueuses buccales, et donc du parodonte, cette acidité génère des irritations, voire des ulcérations. Elle permet par ailleurs, l'apparition de bactéries anaérobies, qui ont un rôle prédominant dans les parodontites. [33]

- *Système nerveux* : Le phénomène de bruxisme, d'origine réticulaire, favorise quant à lui l'élargissement de l'espace desmodontal. [33]

- *Système hépatique* : L'alcool induit une baisse de la fabrication des facteurs de coagulation. La cicatrisation est donc plus longue au niveau parodontal et on retrouve des gingivorragies spontanées et provoquées chez les alcooliques atteints de cirrhose. [33]

- *Système immunitaire* : Les atteintes hépatiques et la malnutrition ont tendance à diminuer la capacité de lutte contre les infections. On retrouve aussi un déficit de formation des leucocytes et une neutropénie chez les cirrhotiques. WILTON et coll. ont mis en évidence que les personnes ayant un déficit quantitatif et qualitatif en neutrophiles présentaient une destruction localisée du parodonte en regard de certaines dents. Alors que les sujets connaissant une déficience uniquement quantitative présentaient une destruction parodontale généralisée. [19] [106] [155]

- *Malnutrition* : La modification de l'apport nutritionnel des sujets alcooliques a des conséquences parodontales physiologiques, structurelles, et sur leur potentiel de défense. De plus, leur alimentation essentiellement liquide est très pauvre en fibres. Or les fibres ont des capacités d'élimination de la plaque dentaire (sur les 2/3 coronaires) de façon mécanique et par production de salive. [54]

3.1.2. Effets localisés

- *Alcool et Os* : En 2001, une étude radiologique finlandaise met en évidence une perte osseuse horizontale chez des sujets alcooliques. Cette perte est d'ailleurs plus importante chez les hommes que chez les femmes. [43] L'abus d'alcool est en effet associé à des changements néfastes de la structure osseuse ainsi qu'à des pertes d'os alvéolaire. [142] L'étiologie éthylique dans la maladie osseuse est multifactorielle mais les effets directs de l'éthanol sur le métabolisme osseux et minéral sont clairs. L'intoxication alcoolique aiguë entraîne une hypoparathyroïdie transitoire avec une hypocalcémie et hypocalciurie résultantes. La consommation modérée mais prolongée d'alcool élève le taux de PTH, hormone parathyroïdienne sérique, et la consommation chronique se caractérise par un faible taux des métabolites de la vitamine D résultant de la malabsorption calcique, de l'hypocalcémie et hypocalciurie. De plus l'alcool semble inhiber la fonction ostéoblastique. [78] La consommation alcoolique a donc un effet délétère sur l'os.

Pour certains auteurs, comme CHALES et GUGGENBUHL, en 2001, ces anomalies du métabolisme phosphocalcique semblent cependant négligeables. Pour eux, l'ostéopathie alcoolique serait due à une inhibition du remodelage alcoolique, dérivant d'un effet toxique direct de l'excès éthylique sur les ostéoblastes. L'alcool pourrait donc altérer la fréquence

d'activation du remodelage osseux [31] [106] en stimulant la résorption osseuse et bloquant les stimulations de sa formation. Un effet dose-dépendant de l'alcool sur le métabolisme osseux a par ailleurs été montré. [142]

-Bactéries de la cavité buccale : L'activité nocive de l'alcool sur certaines bactéries parodontales pathogènes comme *l'Aggregatibacter actinomycetemcoitans* et le *Porphyromonas gingivalis* a été évoquée précédemment chez les consommateurs modérés. Mais il semblerait que ces bactéries deviennent alcoolo-résistantes à forte dose. [142]

-Défenses immunitaires de la cavité buccale : Les fonctions du système immunitaire étant compromises chez le patient éthylique, les capacités de destruction bactérienne se trouvent affaiblies. [106] Comme expliqué précédemment, les PMNs présentent une diminution de leur effectif, de leur adhérence et mobilité. Il en résulte un déséquilibre de la balance infection bactérienne du parodonte / défense de l'hôte en faveur de la maladie parodontale et un défaut de cicatrisation suite à un traitement chirurgical du parodonte. [112] Les patients souffrant de cirrhose, voient leur susceptibilité à la maladie parodontale s'amplifier car cette pathologie engendre une immunodépression. [106]

3.1.3. Caractéristiques cliniques

En 1983, CHRISTEN rapporte que les alcooliques présentent une fréquence accrue de parodontites chroniques, aiguës, ou généralisées avec des tissus gingivaux inflammés et moins kératinisés, des papilles sanguinolentes, des poches profondes, une gencive libre et attachée oedematisée et une perte d'os alvéolaire conséquente. [33]

En 1994, ESGUEP met en évidence la différence parodontale entre un alcoolique chronique et un sujet sain :

- 65% des sujets alcooliques présentent des mobilités dentaires contre 20% des sujets témoins.
- 37,5% des sujets alcooliques présentent une gingivite contre 30% des sujets témoins.
- 52,5% des sujets alcooliques présentent une parodontite contre 5% des sujets témoins.
- 15% des sujets présentent des leucoplasies et 17.5% des tuméfactions, alors que dans le groupe témoin, aucun ne présente de lésion muqueuse. [45]

En 2001, ENBERG montre que :

- 62,3% des sujets alcooliques étudiés connaissent une perte osseuse (lyse supérieure à 2mm) contre 46,3 % des sujets sains.
- 35,3% des sujets alcooliques présentent des poches infra-osseuses contre 10,7% des sujets témoins.
- 47,4% des sujets alcooliques non fumeurs ont un niveau osseux pathologique contre 10,7% des sujets sains non fumeurs.
- 71,1% des sujets alcooliques non fumeurs présentent une destruction parodontale contre 45 % des sujets sains non fumeurs. [43]

La même année, parmi des sujets ayant des caractéristiques identiques (même âge, sexe, éducation, consommation tabagique) TEZAL et coll. montrent que :

- Les sujets consommant 5 verres ou plus par semaine ont 36% plus de risque de perte d'attache.
- Les sujets consommant 10 verres ou plus par semaine ont 44% plus de risque de perte d'attache.
- Les sujets consommant 5 verres ou plus par semaine ont 62% plus de risque de saignement gingival.
- Les sujets consommant 10 verres ou plus par semaine ont 65% plus de risque de saignement gingival.
- Mais aucune différence significative en ce qui concerne la flore sous gingivale et la perte osseuse n'apparaît. [142]

En tenant compte de ces études, il paraît évident que l'alcool influe sur le parodonte, de manière directe, et aggrave la maladie parodontale. TEZAL et coll. défendent vigoureusement cette thèse. [142] ARAUJO et coll. la confirment en 2004 en montrant un niveau significatif d'inflammation gingivale chez les sujets alcooliques ainsi qu'un risque accru de développement de la maladie parodontale. [5] Les différentes études montrent que les patients alcooliques présentent plus de gingivites que les patients sains. Mais l'origine de ces gingivites n'est pas concrètement déterminée. Il est d'ailleurs important de mentionner que ces conséquences parodontales, pouvant aboutir à des pertes dentaires, sont exacerbées par la consommation concomitante de tabac. [142]

En ce qui concerne les parodontites, une étude menée par PITIPHAT et coll. en 2003 chez 39 461 professionnels de santé, permet d'éliminer le facteur « manque d'hygiène », en effet ces sujets sont sensés présenter une hygiène correcte. Elle montre que les patients développant une parodontite correspondent aux consommateurs d'alcool réguliers, même lorsque les quantités restent faibles ou raisonnables. [112]

3.2. 2^{ème} tendance : Impact indirect de l'alcool sur le parodonte

Plusieurs auteurs pensent que la seule véritable cause de gingivites et autres soucis parodontaux, réside dans le manque d'hygiène très fréquemment retrouvé chez les patients éthyliques. C'est le cas d'ENBERG, en 2001, qui considère que seul le défaut d'hygiène joue un rôle dans l'apparition de gingivites, et qui affirme qu'il n'y a pas plus de gingivites chez le patient éthylique que chez le patient sain [43] ou de NOVACEK, en 1995, pour qui les maladies parodontales chez l'éthylique sont principalement causées par une mauvaise hygiène bucco-dentaire et un défaut de soins. [106]

En 1997, au Royaume Unis, HARRIS considère lui aussi, qu'il n'y a pas de relation avérée, entre le niveau de consommation alcoolique, et la gingivite ou la maladie parodontale. [61] JANSSON défend également cette thèse en 2008 et souligne que les sujets consommant le plus d'alcool sont souvent ceux consultant le plus irrégulièrement les chirurgiens dentistes ou les hygiénistes dentaires.

3.3. Discussion

Les résultats rapportés par les différentes études semblent diverger en ce qui concerne la relation entre la consommation d'alcool et l'état parodontal. Ces différences peuvent s'expliquer par divers éléments :

- Les études sont rares car l'approche du patient alcoolique est difficile, celui-ci a souvent du mal à dévoiler sa pathologie et a tendance à minimiser sa consommation. [72]
- Les échantillons ne sont pas forcément importants, comme le souligne TEZAL à propos de l'étude de NOVACEK. [142]

- L'éthylique chronique a souvent un style de vie particulier, une tendance à la marginalisation et présente souvent un défaut d'hygiène qui interfère dans la relation de cause à effet entre alcool et qualité parodontale. [72]
- Ces sujets sont souvent consommateurs de tabac, ce qui influe aussi sur le parodonte [54] et il est difficile d'individualiser ces deux facteurs de risque.
- Les patients alcooliques peuvent présenter un état de stress, l'alcool étant « leur solution » face à cette difficulté. Or le stress a lui aussi un rôle important dans l'établissement d'une maladie parodontale.

De cette analyse ressort tout de même la présence de pertes d'attaches, gingivites, pertes osseuses et lésions muqueuses chez le sujet alcoolique. Reste à en définir les causes et mécanismes exactes.

4. EFFETS SUR LA MUQUEUSE BUCCALE

60% des patients atteints de cancers des voies aérodigestives supérieures (VADS), comprenant les cancers de la cavité buccale, des lèvres, de la langue, des amygdales, de l'œsophage, du larynx et de l'oropharynx, de l'hypopharynx, du nasopharynx, des fosses nasales et du cavum, sont alcooliques. En effet, de part son action systémique immunodépressive et son action locale au niveau de la muqueuse buccale, l'alcool est un facteur de risque d'apparition des cancers buccaux. On associe d'ailleurs de façon régulière la survenue croissante des cancers de la tête et du cou à la consommation alcoolique. [33]

En outre, il a été établi que la fréquence de survenue d'un cancer chez un sujet alcoolotabagique était de 6 à 15 fois supérieur celui d'un sujet sain. En effet l'alcool et le tabac agissent en synergie en ce qui concerne leur pouvoir carcinogène. L'alcool a surtout un effet potentialisateur du risque tabagique, théorie que nous allons tenter d'éclaircir. [33]

4.1. Etiopathogénie

4.1.1. Rôle de l'alcool sur les cancers de la cavité buccale

Bien que le mécanisme d'action de l'alcool ne soit pas tout à fait élucidé à l'heure actuelle, quelques éléments ont tout de même été prouvés. En effet, on considère qu'en associant une modification de terrain (par diminution de la résistance générale et locale résultant de l'affaiblissement des ressources immunologiques) et une altération des cellules épithéliales, l'alcool facilite la transformation néoplasique de ces cellules. [92]

D'ailleurs, le contact local de l'alcool sur les muqueuses est un facteur chimique avéré. Pour illustrer ce propos, il a été montré que les cancers du plancher buccal étaient prépondérants en France, où l'alcoolisation au vin est la plus courante ; alors qu'aux USA les cancers les plus nombreux sont ceux de l'œsophage, conséquence d'une consommation d'alcool fort en rasades. En Russie, ses deux localisations cancéreuses sont plus rares et laissent place à de plus nombreux cancers de l'estomac liés à la consommation alcoolique d'un trait suivi d'un

verre d'eau. [92] L'effet carcinogène de l'alcool pour l'ensemble de la muqueuse des voies aéro-digestives supérieures est d'ailleurs confirmé par la fréquence des doubles localisations, simultanées ou successives, retrouvées sur cette muqueuse. [119]

En ce qui concerne l'incidence de l'intoxication alcoolique sur l'évolution de la maladie cancéreuse, on remarque que le pronostic est aggravé de façon très significative par la consommation d'alcool et ceci, quelque soit l'importance de cette consommation et son retentissement apparent sur l'organisme du malade. La cause de cette aggravation incombe surtout aux difficultés thérapeutiques rencontrées chez le sujet alcoolique telles que : leur dénutrition, les risques anesthésiques, les soucis d'hémostases et de cicatrisation, les complications postradiothérapeutiques avec mucites et radionécroses plus intenses. De plus l'agitation de ces patients complique le déroulement des examens. [92]

Il est évident que l'élévation du risque d'apparition des cancers des VADS est associée à la consommation chronique d'alcool, mais il semble néanmoins difficile d'établir une réelle relation de cause à effet entre eux. Ceci est dû, en parti, à l'association fréquente de l'alcool avec d'autres pratiques à risques telle que la consommation tabagique. Plusieurs hypothèses ont tout de même été proposées afin d'expliquer le rôle de l'alcool en tant que facteur de risque du développement de cancers oraux. [11] [92]

Dans l'étude de la relation alcool-cancer oral, l'effet local de l'alcool est le plus documenté car la cavité buccale est la partie externe du corps entrant en contact avec l'alcool. C'est donc à ce niveau que les composants des boissons alcooliques sont à leurs concentrations maximales. Nous allons commenter trois de ces effets locaux.

4.1.1.1. Augmentation de la perméabilité

Le contact de l'alcool sur la muqueuse orale peut induire une altération de ses caractéristiques morphologiques par atrophie épithéliale. De ce fait, ces tissus connaissent une augmentation de leur susceptibilité aux produits chimiques cancérigènes.

Il a par conséquent été suggéré que l'éthanol était capable de faciliter la pénétration d'éléments cancérigènes à travers la muqueuse orale de deux manières :

- En augmentant sa solubilité : L'effet dissolvant de l'éthanol permet d'éliminer les composants lipidiques de la barrière formés par les dérivés lipidiques membranaires.
- En augmentant sa perméabilité par réorganisation des éléments constitutifs de la membrane cellulaire. [51]

4.1.1.2. Action de l'acétaldéhyde

L'augmentation de la perméabilité membranaire étant jugée insuffisante pour expliquer le risque majeur de développement cancéreux, d'autres mécanismes associés ont été recherchés. Il n'a pas été prouvé que l'éthanol, en lui-même, était cancérigène. Cependant son premier métabolite, l'acétaldéhyde, joue quant à lui un rôle important dans les effets néfastes de la consommation alcoolique. En effet, l'acétaldéhyde induit des mutations géniques, des dommages au niveau de l'ADN cellulaire et empêche sa réparation. Il s'unit aux protéines cellulaires et à l'ADN en provoquant des lésions morphologiques et cellulaires. Son composant antigénique engendre une production d'anticorps, stimule la réponse immunitaire et induit une réponse immunitaire cytotoxique. C'est donc en interférant dans la synthèse et la réparation de l'ADN, qu'il influe sur le développement tumoral. [51]

Le rôle joué par l'acétaldéhyde dans le développement de cancers oraux, concerne toutes les situations ayant pour effet l'augmentation de sa production ou la diminution de son élimination.

De la même manière qu'au niveau du foie, le métabolisme de l'alcool dans la cavité buccale se caractérise par une 1^{ère} oxydation aboutissant à la production d'acétaldéhyde. [51]

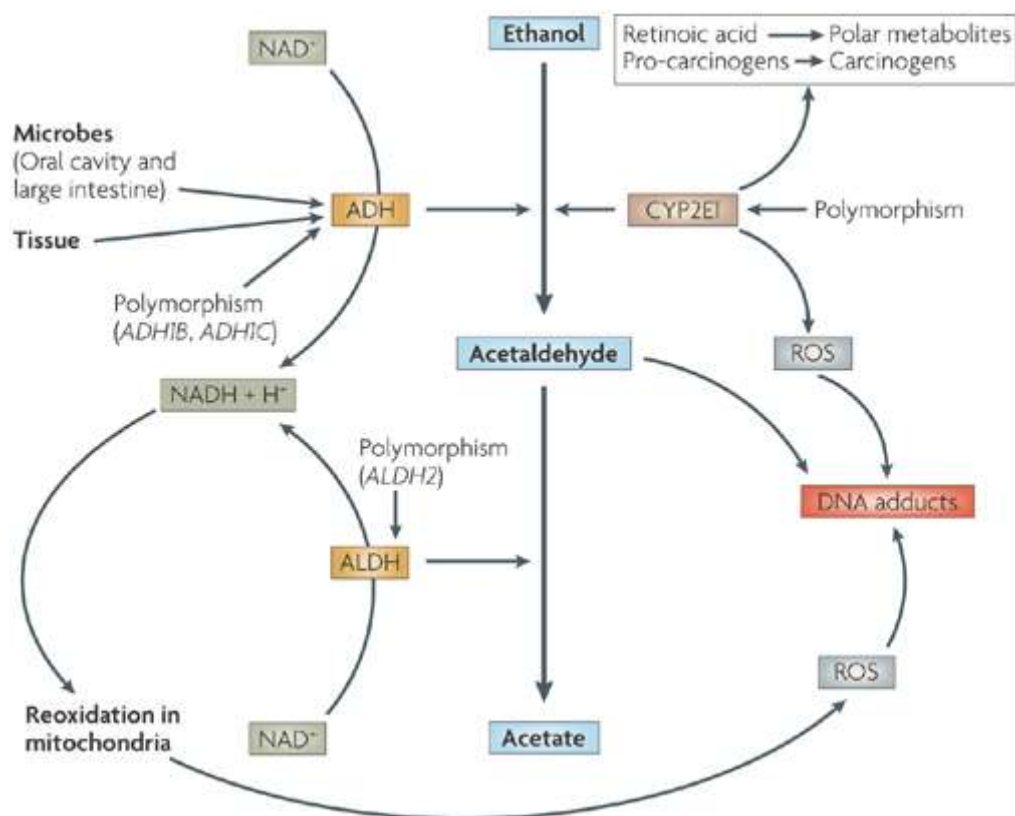


Figure 18 : Métabolisme de l'éthanol. [133]

Cette oxydation intervient au sein de l'épithélium buccal grâce à l'alcool déshydrogénase (ADH), mais aussi par une action microbienne de la flore buccale. L'acétaldéhyde subit ensuite une 2^{nde} oxydation le transformant en acétate par le biais de l'ALDH. C'est pourquoi l'accumulation d'acétaldéhyde a deux origines : l'augmentation de l'activité de l'ADH dans la flore buccale ou dans les cellules de la muqueuse orale et la diminution de l'activité de l'ALDH. [51]

En 2000, HOMANN a étudié le rôle de la flore buccale dans l'oxydation de l'acétaldéhyde. Il a mis en évidence la production d'une quantité considérable d'acétaldéhyde suite à une consommation alcoolique régulière. Il a par ailleurs démontré que les sujets ayant une flore à tendance aérobie (*Streptococcus salivarius*, *Streptococcus viridans* hemolytique, *Corynebacterium* sp., *Stomatococcus* sp.) présentaient une production d'acétaldéhydes salivaires majeur. Ainsi, pour des doses supérieures à 40g d'éthanol par jour, on peut observer une hausse de la production bactérienne d'acétaldéhyde de façon dose-dépendante. [64][65] De plus, en 2001, HOMANN a mis en évidence la relation entre une hygiène orale déficiente,

retrouvée chez la plupart des sujets alcooliques, et une croissance bactérienne active entraînant une hausse de la concentration en acétaldéhyde salivaire. Ainsi, de part le caractère volatil et toxique de l'acétaldéhyde, qui agit comme un facteur mutagène, on aura une augmentation du risque d'apparition de cancers buccaux chez les sujets alcooliques avec une hygiène buccale insatisfaisante. [65]

Mais la transformation de l'alcool en acétaldéhyde n'est pas seulement due à des facteurs environnementaux comme l'hygiène, il existe des susceptibilités génétiques au développement de cancers oraux suite à la consommation alcoolique. En effet, cette susceptibilité repose sur le polymorphisme génétique des enzymes chargées du métabolisme de l'éthanol et de l'acétaldéhyde. Certains allèles codant pour l'ADH, l'ALDH ou le cytochrome P450 présentent des altérations fonctionnelles ayant pour conséquence un accroissement de la concentration en acétaldéhyde et donc une plus grande susceptibilité aux cancers buccaux. [51]

Autre action de l'acétaldéhyde en matière de carcinogénèse, il peut activer l'expression ou le fonctionnement de Jun/AP-1 (protéines régulatrices de gènes, liées à l'ADN) dans les kératinocytes oraux ; ainsi que ceux d'autres promoteurs tumoraux dans les kératinocytes épidermiques. L'acétaldéhyde peut donc activer l'expression d'un facteur de transcription oncogénique et participer, par ce biais, à l'activation de promoteurs tumoraux dans les kératinocytes oraux et épidermiques. [143]

4.1.1.3. Altération du métabolisme des rétinoïdes

Les rétinoïdes sont les dérivés, naturels ou synthétiques, de la vitamine A (rétinol). Ces petites molécules sont impliquées dans différentes fonctions biologiques telles que la régulation de la croissance ou la différenciation épithéliale. Une altération de leur métabolisme ou activation se traduit directement par une augmentation de la susceptibilité de la muqueuse orale aux facteurs cancérigènes.

L'éthanol est un inhibiteur compétitif du métabolisme du rétinol qui voit donc son activité normale s'interrompre en sa présence. L'éthanol ainsi que son 1^{er} métabolite, l'acétaldéhyde entraînent une réduction de la production d'acide rétinoïque. Son taux devenant alors très

faible, il en résulte un contrôle insuffisant de la croissance cellulaire. Ce qui, par la suite, initie le développement de lésions malignes. [51]

Ainsi, bien que les mécanismes pathologiques de l'alcool en matière de cancérogénèse au niveau du tractus digestif supérieur restent flous, il semble évident que le rôle de l'alcool en temps que promoteur de tumeur soit médié par son 1^{er} métabolite, toxique et cancérigène : l'acétaldéhyde. [51]

4.1.2. Potentialisation alcool-tabac

La corrélation positive entre consommation tabagique et alcoolisation, observée dans la population générale, n'est plus à démontrer. Les buveurs fument et les fumeurs boivent. La prévalence du tabagisme dans la population alcoolique se situe entre 83 et 100 % suivant les auteurs et l'alcoolisme est dix fois plus fréquent chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. [25]

4.1.2.1. Incidence de la consommation concomitante alcool-tabac

L'alcool et le tabac sont impliqués dans la majorité des cancers des voies aéro-digestives supérieures : VADS (responsables de plus de 10 000 décès par an en France). Ils sont d'ailleurs considérés comme les 2 principaux facteurs de risque de développement de ces cancers. [51] [94]

Concernant les cancers de la cavité buccale, la conjonction alcool-tabac peut être illustrée par ces chiffres :

- pour un risque de 1 chez un individu ne buvant pas et ne fumant pas
- on trouve un risque de 1.25 chez celui qui boit mais ne fume pas
- 1.5 chez celui qui fume mais ne boit pas
- près de 6 chez celui qui fume et boit [80]

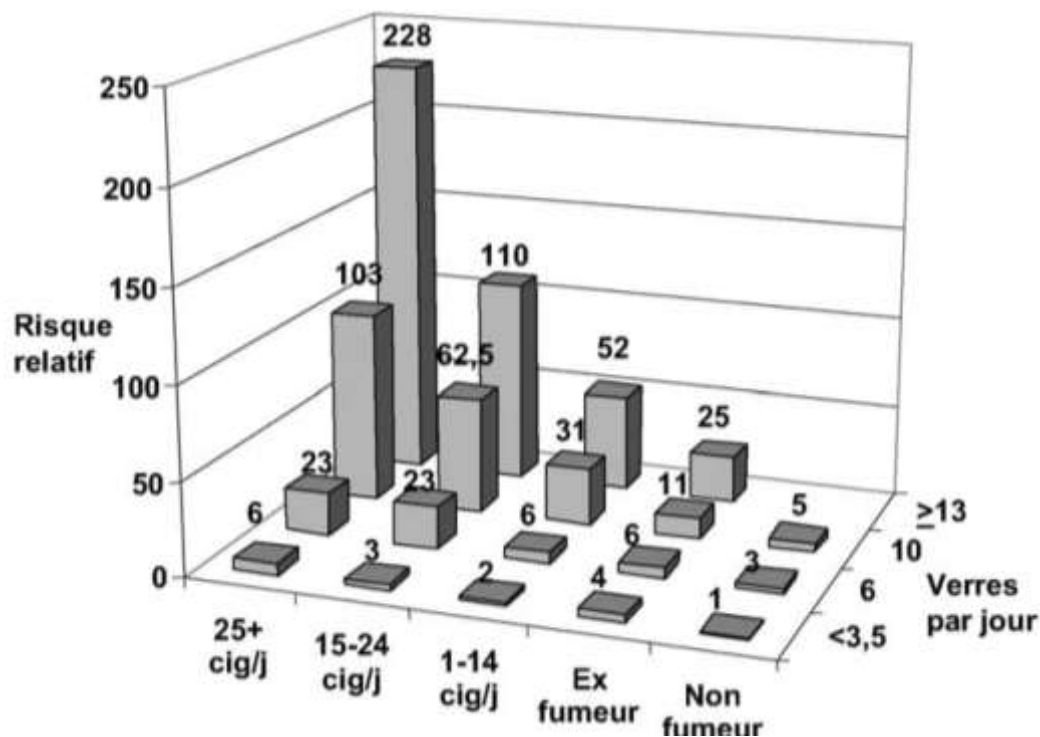


Figure 19 : Risque relatif de cancer de la cavité buccale en fonction de la consommation de tabac et d'alcool. [11]

L'addition des effets cancérogènes de l'alcool et du tabac est synergique et l'intoxication tabagique s'accompagne souvent d'un éthyisme chronique. [119] La carcinogenèse est un processus long, plusieurs années peuvent s'écouler entre les modifications moléculaires qui vont donner naissance aux premières cellules tumorales et l'apparition des symptômes du cancer. Les toxiques tels que l'alcool et le tabac agissent souvent aux stades initiaux de ce processus et ne sont souvent plus nécessaires pour le développement d'une tumeur cliniquement parlante. [94] L'effet carcinogène de l'alcool reste peut être mal compris, mais celui du tabac serait dû en grande partie à l'induction de diverses mutations génétiques. [119] En 2009, MARRON et coll. démontrent que l'arrêt de consommation alcoolique n'est associé à une diminution de la survenue de cancers, que chez les personnes ayant consommé trois verres d'alcool au plus par jour et ayant interrompu leur intoxication depuis 20 ans au moins. La diminution du risque est alors de 25%. En comparaison, l'arrêt du tabac est suivi d'une diminution plus importante et plus rapide (dès 4 ans d'abstinence) du risque de cancers des VADS, de l'ordre de 80% en 20 ans. Ces résultats suggèrent que le tabac est l'agent

étiologique principal dans l'apparition de ces cancers, l'alcool ne jouant qu'un rôle de co-facteur. [94]

Le rôle de ces 2 facteurs pris individuellement semble s'éclaircir, mais les effets de leur association, situation fréquente dans notre société, est encore sujet à discussion. Après analyse des avis de différents auteurs, il a été mis en évidence 3 modèles possibles : le modèle par *addition* soutenu par LEWELYN and MITCHELL en 1944, WINDER et BROSS en 1957 et GRAHAM en 1977, dans lequel les effets produits par chaque facteur de risque sont sommés de façon indépendante ; le modèle *exponentiel*, soutenu par BLOT en 1992, dans lequel les effets sont multipliés et le modèle *synergique*, soutenu par ROTHAN et KELLER en 1972 et retenu par la majorité, en effet, la plupart des auteurs considèrent que les effets produits par les 2 facteurs réunis est supérieure à la simple somme de leurs effets indépendants, ce qui correspond au modèle synergique. Dans cette optique, un phénomène de potentialisation, permettant d'expliquer les effets de cette combinaison est donc recherché. [51]

4.2.1.2. Mécanismes potentialisateurs

- *Hausse de la perméabilité*

La consommation éthylique induit une augmentation de la perméabilité de la muqueuse orale. De ce fait, le passage des dérivés cancérigènes du tabac vers l'intérieur des cellules se trouve facilité, et il en découle une altération directe de l'ADN. [51]

- *Altération du métabolisme hépatique*

L'éthanol a tendance à altérer le métabolisme hépatique de certaines substances, empêchant ainsi la détoxification de certains composés de la fumée de cigarette, et induisant l'activation de système enzymatiques spécifiques (tel que le cytochrome P4502E1). Par ce biais, l'activation des éléments cancérigènes du tabac devient possible. [51]

- *Hausse de la production d'acétaldéhyde*

La consommation concomitante d'alcool et de tabac accroît la production d'acétaldéhyde dans la cavité buccale, entraînant son accumulation dans des quantités suffisantes pour induire des effets carcinogènes au sein des cellules de la muqueuse orale. [51]

Ainsi, la combinaison de la consommation alcoolique et tabagique augmente d'autant plus le risque de développement d'un cancer que la somme supposée de leurs effets individuels. [51]

4.2. Lésions précancéreuses et précurseurs des carcinomes épidermoïdes

Avant le stade avéré de cancer, certaines lésions buccales malignes débutent par un stade précancéreux, c'est le cas pour environ 10 % de ces lésions. [13]

4.2.1. Définitions et rappels

En 1972, l'OMS définissait la lésion précancéreuse comme : « un tissu morphologiquement altéré où le risque d'apparition d'un cancer est plus élevé que sur le tissu homologue sain. » [120]

Plus tard, il fut établi qu'une lésion précancéreuse devait répondre à 3 critères :

- elle précède l'apparition du cancer
- elle est en rapport avec le cancer
- elle est différente du cancer [120]

Cependant cette définition reste évasive.

Au sens strict, « la lésion précancéreuse correspond aux dysplasies que l'on assimile à des précurseurs du carcinome épidermoïde ». [120] Dans ce cas, la lésion est considérée d'emblée comme maligne, elle fait office de précurseur.

Au sens large, c'est « une lésion qui comporte un risque de transformation maligne variable mais toujours plus élevé que celui de l'épithélium normal ». [120] Cette définition s'apparente plus à celle de l'OMS, qualifiant la lésion de bénigne, n'évoluant pas systématiquement vers un cancer.

La classification actuelle de ces lésions dysplasiques « précurseurs » est celle de l'OIN (Oral Intraepithelial Neoplasia). Dans ce concept d'OIN, on distingue 3 grades :

- OIN 1 et OIN 2 : ces stades correspondent aux dysplasies légères et moyennes de l'ancienne classification (qui distinguait dysplasie sévère et carcinome in situ, et entraînait un traitement

différemment alors que leur évolution était souvent similaire ; et qui confondait dysplasies légères et hyperplasies bénignes). [86]

- OIN3 : ce stade correspond au regroupement des dysplasies sévères et carcinome in situ. [86] Cette lésion présente en fait un potentiel de dégénérescences carcinomateuses qu'on ne peut évaluer et grader que par une étude anatomo-pathologique. [26]

4.2.2. Aspect clinique des affections prénéoplasiques

Au niveau de la cavité buccale, ces affections prénéoplasiques sont majoritairement des précurseurs de carcinomes épidermoïdes (dans 90% des cas). [13] [26]

On retrouve surtout des *kératoses*, provoquées le plus souvent par l'alcool et le tabac, et localisées au niveau du plancher buccal et de son vis-à-vis lingual. Elles correspondent à des plaques blanchâtres ne se décollant pas au grattage, liées à une accumulation de kératine au plan histologique. Mais aussi des *lichens plans à tendance érosive* (particulièrement chez les femmes) ; et des *érythroplasies* : plaques rouges souvent étendues, moins fréquentes mais plus inquiétantes que les kératoses. Ce sont des dysplasies d'emblée sévères, voire carcinomateuses, car ces lésions infiltrantes sont déjà associées à des carcinomes épidermoïdes dans 50% des cas. [13] [26]

Lorsque cette altération dysplasique n'est encore qu'au stade de carcinome micro-invasif ou intra-épithélial, la lésion peut donc se présenter sous forme kératosique ou érythémateuse, homogène ou non. Il peut également s'y ajouter des érosions ou ulcérations, avec des modifications de texture superficielle, mais à ce stade là, aucune induration n'est encore présente. [26]



Figure 20 : Kératose sur la crête alvéolaire d'une femme de 85 ans [26]



Figure 21 : Kératose du bord latéral de la langue [26]

4.3. Le carcinome épidermoïde

Le carcinome épidermoïde est une tumeur épithéliale maligne reproduisant de façon plus ou moins fidèle la structure d'un épithélium malpighien. Cette tumeur naît d'ailleurs souvent d'un épithélium malpighien. Le carcinome épidermoïde correspond à 95% des cancers des muqueuses des voies aérodigestives supérieures. [13]



Figure 22 : Carcinome épidermoïde invasif de la jonction plancher-langue [26]

4.3.1. Classification

Pour faciliter l'étude épidémiologique des tumeurs malignes dans leurs différentes localisations, il fallait élaborer un système de classification. Créé en 1968, le système de classification TNM de l'Union internationale contre le cancer (UICC) est le mode de classification le plus communément utilisé. Les praticiens, lors de l'examen clinique, attribuent une valeur chiffrée à chacune des 3 lettres suivantes : T (tumeur), N (ganglions cervicaux) et M (métastases à distances).

La classification TNM est établie uniquement sur des données cliniques et ne tient pas compte d'éléments tels que le type histologique de la tumeur, la profondeur de l'infiltration, la nature inflammatoire ou métastatique des adénopathies cervicales. [119]

Dimension de la tumeur T	T1	tumeur < 2 centimètres
	T2	dimension comprise entre 2 et 4 centimètres
	T3	tumeur > 4 centimètres
	T4	extension aux structures adjacentes (os, tissus mous du cou, muscles profonds de la langue)
Atteinte des ganglions N	N0	pas de signe d'atteinte ganglionnaire régionale
	N1	1 ganglion homolatéral < 3 centimètres
	N2	1 ganglion homolatéral de dimension 3 à 6 centimètres
		ganglions homolatéraux, controlatéraux ou bilatéraux < 6 centimètres
	N3	ganglion(s) > 6 centimètres
Différenciation histologique G	G1	degré élevé de différenciation histologique
	G2	degré moyen de différenciation
	G3	degré faible ou absence de différenciation
	Gx	degré de différenciation non évaluable
Métastases M	M0	absence de métastases
	M1	présence de métastases

Figure 23 : Classification TNM pour le cancer (UICC de 1987) et CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE du cancer (Gx) (1990) [121]

4.3.2. Localisation

La répartition topographique des carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale serait la suivante :

- 32.1 % au niveau du plancher buccal. (Ce carcinome se développe le plus souvent au niveau antérieur chez des sujets présentant presque toujours une intoxication tabagique ou éthylo-tabagique sévère). Cette tumeur tue régulièrement 70% des malades qui en sont atteints)
- 30.1 % au niveau de la langue (Il intéresse la partie mobile dans 95 % des cas, il est situé habituellement sur les bords et la face ventrale de la langue dans la région du tiers moyen)
- 18.2 % au niveau de la gencive
- 7.4 % au niveau du trigone rétro-molaire
- 4.8 % au niveau du palais
- 4.3 % au niveau de la muqueuse jugale (peu fréquente, cette localisation peut se révéler par une limitation de l'ouverture buccale ou par un trismus)
- mais aussi sur les lèvres, le voile et ses piliers (surtout chez le fumeur) [119]

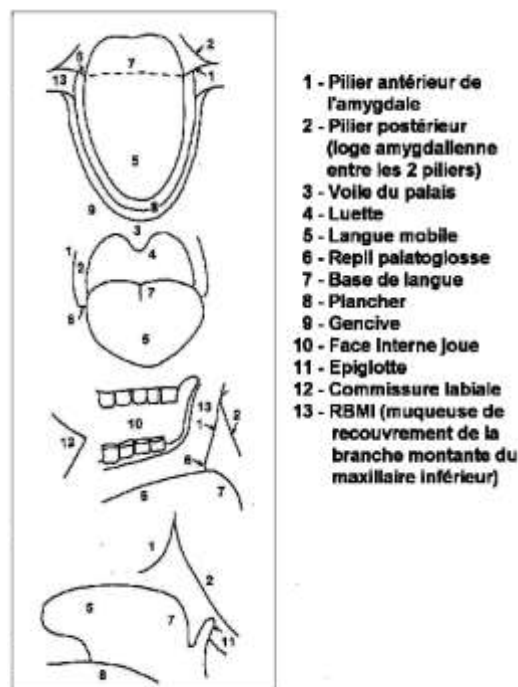


Figure 24 : Description schématique des régions pouvant être concernées par un cancer des VADS au niveau de la cavité buccale [13]

4.3.3. Formes cliniques

Il existe 3 formes principales de carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale :

- *la forme ulcéro-végétante :*

C'est la plus fréquente, la lésion forme une ulcération plus ou moins régulière à fond végétant, rougeâtre, parsemé de points blanchâtres, avec des zones nécrotiques et/ou hémorragiques. Le fond de l'ulcération est généralement situé au dessus du plan de la muqueuse saine et les bords de l'ulcération sont surélevés.

- *la forme ulcéreuse :*

Forme fréquente, caractérisée par une ulcération reposant sur une base indurée, ses bords sont légèrement surélevés et son fond est situé sur le même plan, voire sur le plan inférieur, que la muqueuse saine.

- *la forme végétante*

Plus rare, elle se traduit par des végétations papillaires, avec alternance de zones roses ou rouges vif et de zones blanchâtres ou opalines. Il n'y a pas de véritable ulcération et la lésion est souvent souple.

Il existe également des formes atypiques plus rares comme la forme fissuraire, la forme en nappe, la forme infiltrante ou le carcinome verruqueux. [119]

Devant une lésion nous évoquant un carcinome épidermoïde, le diagnostic doit être confirmé par un examen anatomo-pathologique.

Le pronostic des carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale reste sombre si le diagnostic n'est pas suffisamment précoce. Le rôle de prévention et de dépistage du chirurgien-dentiste est donc indispensable pour améliorer ce pronostic ; tant au niveau de l'examen buccal, qui doit être le plus complet possible, qu'en matière d'information, et de lutte contre l'intoxication éthylo-tabagique, responsable de la plupart des carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale et du reste des voies aérodigestives supérieures. [119]

5. AUTRES EFFETS

5.1. Halitose

Il existe peu d'études concernant l'association alcool et mauvaise haleine.

Cependant, les sujets alcooliques chroniques souffrent souvent d'halitose. Celle-ci résulte de l'oxydation alcoolique qui survient au niveau de la bouche et /ou du foie. Les produits issus de cette oxydation : acétaldéhyde et autres produits dérivés ont la particularité d'être malodorants.

Autre facteur d'halitose : l'hyposialie provoquée par la consommation alcoolique. En effet, la mauvaise haleine du sujet éthylique peut également découler de sa sécheresse buccale. [118]

5.2. Goût

La consommation alcoolique entraîne une modification du goût.

D'une part, la sécheresse buccale précédemment évoquée, outre le fait d'induire une haleine malodorante, a tendance à altérer les sensations gustatives.

D'autre part, l'avitaminose résultant de l'absorption alcoolique entraîne un déficit en ions zinc, or cet ion joue un rôle important au niveau des bourgeons du goût. La gustation s'en trouve par conséquent altérée. [128]

Chapitre 3 : PRISE EN CHARGE DU PATIENT ETHYLIQUE

1. ATTITUDE PREVENTIVE DU CHIRURGIEN DENTISTE

1.1. Alcool et santé publique

1.1.1. Une priorité de santé publique : la prévention

L'impact de la consommation excessive d'alcool sur la santé publique demeure élevé, en terme de mortalité, de morbidité et de dommages sociaux. En effet, comme vu précédemment, la consommation excessive d'alcool est la seconde cause de décès évitable en France (après le tabagisme), avec environ 45 000 victimes par an, soit près d'un décès sur onze. Il est donc primordial de faire baisser la consommation moyenne d'alcool. [110]

En matière d'alcool, la prévention est très ancienne. En France, dès 1872, Louis Pasteur créait la « ligue nationale contre l'alcoolisme ». Cette ligue devenue ensuite « Comité de défense contre l'alcoolisme » correspond à l'actuelle ANPA « Association nationale de prévention de l'alcoolisme ». Aux Etats-Unis, un exemple historique de « prévention » est notable. Il s'agit de la période de prohibition des boissons alcoolisées qui s'est déroulée de 1912 à 1932. Ce type de méthode s'est révélé être un échec complet puisque la consommation d'alcool y demeure très présente. [7]

La démarche préventive du risque alcool a évolué dans ses objectifs, ses méthodes et ses moyens. D'une démarche centrée sur le danger des produits et les conséquences morales de l'alcoolisme (début du XXème), nous sommes passés à une démarche centrée sur une information scientifique et sans cesse actualisée du risque alcool. Aujourd'hui, la démarche préventive est globale, prenant en compte l'alcool et les autres produits psychoactifs, les

personnes et le contexte de consommation. Elle est constituée de l'ensemble des actions qui permettent de promouvoir la santé individuelle et collective. [9]

En 1994, le Haut comité de la santé publique (HCSP) recommande de mener des actions de lutte contre l'alcoolisme, avec comme objectif principal de diminuer de 20% la consommation moyenne annuelle d'alcool par adulte. La loi relative à la politique de santé publique en France du 9 août 2004 réaffirme cet objectif de réduction de 20% de la consommation par habitant d'ici 2008 et le complète par celui de « réduire la prévalence de l'usage à risque ou nocif de l'alcool et de prévenir l'installation de la dépendance ». [110] Mais actuellement, le HCSP ne comporte plus qu'un membre chargé des problèmes d'alcool. [7]

Aujourd'hui, un consensus existe selon lequel il y aurait une surmortalité au-delà de deux à trois verres d'alcool consommés en moyenne chaque jour. Il apparaît donc nécessaire d'inciter les individus à limiter leur consommation d'alcool en tenant compte de ce seuil au-delà duquel la consommation comporte des risques pour la santé. [110]

Nous pouvons distinguer 3 types de prévention :

- La prévention primaire, permettant de modifier les facteurs à l'origine de l'alcoolisme
- La prévention secondaire, permettant de dépister précocement l'alcoolisme
- La prévention tertiaire, permettant de traiter le patient alcoolique [7]

La prévention correspond à la mise en place de moyens pédagogiques permettant d'informer le public sur les conséquences de l'alcoolisme et l'inviter à modérer sa consommation. Dans ce but, les acteurs de prévention s'interrogent continuellement. En France, la consommation d'alcool diminue mais le nombre d'alcoolique reste inchangé. Pourtant ces acteurs sont actifs mêmes si les budgets qui leur sont alloués stagnent au profit de la drogue et du SIDA. [30]

Contrairement aux recommandations internationales qui s'appliquent à la consommation globale de toute la population, la prévention française reste cloisonnée. En France, l'action publique a, jusqu'à présent, un peu trop tendance à limiter la prévention à une population dont le comportement est perçu comme dérangeant. Il s'agit de la consommation d'alcool des plus jeunes, des femmes enceintes, des personnes dépendantes, ou en situation de précarité, des sujets comptant dans leur famille un parent biologique ayant un problème d'alcool

(dépendance, cirrhose...) et celle des conducteurs de véhicules motorisés dans le cadre de la sécurité routière ou celle présente dans le monde du travail. Il semble donc important aujourd'hui d'avoir une approche plus globale et d'impliquer la population générale dans la politique sanitaire relative à l'alcool. [9] [46]

1.1.2. La réglementation actuelle sur l'alcool en France

La réglementation de la boisson alcoolisée reste relativement modeste en France, à la différence de certains pays où la prohibition est plus importante.

1.1.2.1. La limite d'âge de consommation

« L'article L. 3342-1 du code de la santé publique interdit, dans les débits de boissons et tous commerces ou lieux publics, la vente ou l'offre à titre gratuit à des mineurs de moins de 16 ans des boissons alcooliques à consommer sur place ou à emporter. » [46]

AGE	PRESENCE DANS LES DEBITS DE BOISSONS A CONSOMMER SUR PLACE		VENTE OU OFFRE DANS LES DEBITS DE BOISSONS A CONSOMMER SUR PLACE			VENTE OU OFFRE DANS LES DEBITS DE BOISSONS A EMPORTER	
	SANS ALCOOL	AVEC ALCOOL	boissons du 1 ^{er} groupe	boissons du 2 ^{ème} groupe	boissons des 3 ^{ème} à 5 ^{ème} groupes	boissons du 1 ^{er} groupe	boissons des 2 ^{ème} à 5 ^{ème} groupes
- 13 ans	OUI accompagné	OUI accompagné	OUI	NON	NON	OUI	NON
13 à 16 ans	OUI	OUI accompagné	OUI	NON	NON	OUI	NON
16 à 18 ans	OUI	OUI	OUI	OUI	NON	OUI	OUI

Figure 25 : Limite d'âge de consommation [46]

1.1.2.2. L'alcool au volant

En France, il est interdit de conduire avec plus de 0,5 g d'alcool par litre de sang. En effet, les accidents liés à l'abus d'alcool représentent un tiers des accidents mortels et l'alcool au volant est responsable directement de 40 % des décès immédiatement consécutifs aux accidents. À 0,5 g/l, le risque d'accident est multiplié par deux, puis multiplié par 10 lorsqu'on dépasse 0,8 g. [46]

1.1.2.3. La réglementation d'encadrement ou de nature prohibitionniste

Il existe en France une limitation des heures d'ouverture des débits de boissons, une prévention de la sur-consommation, et une interdiction de vente aux mineurs de moins de 16 ans ainsi que dans certains lieux (stades, stations d'essence, distributeurs automatiques...). [46]

1.1.2.4. La limitation des supports de publicité (directe et indirecte) pour les boissons alcooliques

La loi du 10 janvier 1991, dite « loi Evin », plus rigoureuse que les textes antérieurs, repose sur le principe selon lequel : « en matière de publicité pour les boissons alcooliques, tout ce qui n'est pas expressément autorisé par la loi est prohibé ». [46] Elle autorise la publicité dans la presse écrite pour adultes, par voie d'affichage et à la radio (à certaines heures) avec obligation d'insérer le message sanitaire "L'abus d'alcool est dangereux. A consommer avec modération". Toute publicité pour les boissons alcooliques au cinéma ou à la télévision est donc expressément exclue. [46]

Par contre, depuis la loi du 12 juillet 2009, alors que la publicité pour l'alcool est autorisée sur les sites internet sous certaines conditions ; le projet d'interdire la vente d'alcool dans les stations services se voit refusé. Signe que l'économie aurait tendance à devancer la prévention. [10]

1.1.3. La place du chirurgien dentiste dans la lutte

L'un des axes actuels de la politique publique de lutte contre la consommation excessive d'alcool, porte sur la formation et la sensibilisation des professionnels de santé au diagnostic de ces consommateurs à risque. Le diagnostic, établi avant le stade d'alcoolodépendance, peut en effet permettre de proposer une prise en charge spécifique et précoce. [110]

1.1.3.1. Position privilégiée du chirurgien dentiste

Tout d'abord, le praticien peut, grâce à des consultations simples et régulières, profiter d'une proximité répétée avec des patients de tout âge, et toute origine sociale. Ces consultations permettent de délivrer des messages préventifs et de constater les conséquences de l'alcool sur leur cavité buccale de manière régulière. En effet, en tant que soignant, le chirurgien-dentiste

est en 1^{ère} ligne pour repérer les consommations à risque. Grâce à des interventions brèves « conseil minimal », son rôle est déterminant pour aider le patient à modifier son comportement additif. Dans la mesure où les 40 000 chirurgiens-dentistes de France voient quelque 880 000 patients par jour et qu'ils suivent la plupart d'entre eux pendant la plus grande partie de leur vie, leur place est très importante dans la lutte contre les addictions. [16] De plus, comparé aux autres professions de santé, le chirurgien-dentiste passe souvent plus de temps avec son patient, plusieurs séances sont souvent nécessaires à l'aboutissement d'un plan de traitement. Ce temps permet de mieux le connaître et d'adapter son dialogue sur l'alcool à chaque profil. [82]

Le chirurgien-dentiste dispose, par ailleurs, du matériel technique nécessaire (miroir grossissant, caméra intra-buccale, radiographies) pour montrer les dommages intra-buccaux causés par la consommation alcoolique, et ce, de façon immédiate. Cette visualisation directe favorise la prise de conscience de certains patients, c'est donc un outil préventif non négligeable. [82]

1.1.3.2. Obstacles rencontrés par le chirurgien dentiste

Le chirurgien-dentiste, avec le pharmacien, est le grand absent des plans d'addictologies. En effet, il n'a pas toujours la formation nécessaire pour faire face aux situations d'accoutumance. En 2007, l'UFSBD préconise une actualisation de son information sur les problèmes causés et les conduites à tenir face à cette pathologie. Le praticien voit son rôle s'élargir, il doit donc agir en tant qu'éducateur, dépisteur et acteur. [16]

Autre difficulté rencontrée par le chirurgien-dentiste : l'absentéisme des patients alcooliques dans le parcours de soin. En effet, les sujets souffrant d'alcoolisme ne sont pas les plus assidus aux visites de contrôle et soins dentaires. L'image négative qu'ils ont d'eux même les rend négligent en ce qui concerne leur apparence physique et leur santé. [131]

De surcroît, les personnes alcooliques, sujets à un sentiment de culpabilité, éprouvent des difficultés à avouer leur maladie. En effet, contrairement à l'alcool, souvent valorisé, l'alcoolisme, a un lourd passif culturel, chargé de honte, de culpabilité et de faute. [7]

Le chirurgien-dentiste doit par conséquent faire preuve de vigilance lorsqu'il dépiste un patient alcoolique. Lorsque ces sujets sont interrogés de manière directe, beaucoup ont tendance à nier ou minimiser leur consommation et leurs problèmes liés avec l'alcool. Une relation de confiance et d'empathie, dans laquelle le patient comprend que le dentiste a besoin d'informations précises, permet d'améliorer la qualité des réponses obtenues. L'interrogatoire doit rester neutre, sans marque de jugement. [53]

1.2. Rôle du chirurgien dentiste

1.2.1.Dépister

L'objectif du dépistage est de repérer les consommateurs excessifs et dépendants le plus tôt possible. Il est nécessaire de modifier les modalités de consommation par l'information et la mise en place de traitement afin d'empêcher l'installation de nombreux troubles et complications dus à l'alcool. [7]

Le dépistage est composé de 2 étapes :

-le dépistage clinique : il comprend l'interrogatoire, qui peut s'appuyer sur des tests (évoqués dans le chapitre 1), et l'examen physique. Ce dépistage, du ressort du chirurgien-dentiste reste aléatoire. Une étude de 2006, réalisée au Royaume Uni, montre que seulement 20% des chirurgiens-dentistes conseillent couramment leurs patients sujets à une consommation alcoolique abusive. [97]

-le dépistage biologique, plus couramment effectué par le médecin généraliste. [7]

1.2.2. Le conseil minimal auprès des patients alcooliques

En France, l'application du conseil minimal est recommandée à tous les professionnels de santé : tout praticien devrait penser systématiquement à demander à ses patients d'évaluer leur consommation d'alcool et, en fonction de celle-ci, s'ils veulent la diminuer ou même l'arrêter. [103]

Le fait d'aborder avec son patient la question de la consommation d'alcool permet de réduire celle-ci de manière significative. En effet, une étude réalisée en 1997 aux Etats Unis dans 17 centres ambulatoires, met en évidence qu'un conseil minimal diminue la consommation des

buveurs excessifs non dépendants. La réduction de la consommation d'alcool est supérieure chez les patients ayant bénéficié de l'intervention thérapeutique que chez les patients d'un groupe témoin. A 12 mois, la consommation moyenne de boissons alcoolisées au cours de la semaine écoulée est de 11,48 dans le groupe expérimental, contre 15,46 dans le groupe témoin. Dans le groupe expérimental, la diminution du nombre d'épisodes « d'ivresse festive » au cours du mois écoulé est aussi plus forte (réduction de 46%) que celle notée dans le groupe témoin (réduction de 21%). Les patients ayant bénéficié de l'intervention thérapeutique ont signalé moins de journées d'hospitalisation (91 versus 146 jours). Ainsi le conseil minimal peut être efficace puisqu'il contribue à la lutte antialcool en améliorant le taux d'arrêt de consommation alcoolique. Ce taux pourrait d'ailleurs augmenter si tous les professionnels de santé s'y employaient. [52]

A son niveau, le conseil minimal du chirurgien-dentiste porte sur:

- les répercussions de l'alcool au niveau buccal, au niveau dentaire et parodontal
- les répercussions sur l'état général
- les risques de lésions cancéreuses de la cavité buccale [52]

1.2.3. Rôle dans le sevrage

Le sevrage, c'est « l'arrêt de la consommation d'alcool, qu'il soit accidentel, à l'initiative du sujet ou qu'il s'inscrive dans une perspective thérapeutique, chez l'alcoolodépendant ». [34] L'objectif d'un sevrage thérapeutique est l'entrée dans un processus d'abstention complète et durable d'alcool. Ce dernier ne prend tout son sens que lorsqu'il s'intègre dans une stratégie globale de soins du sujet alcoolodépendant. Il en constitue une étape incontournable et essentielle en assurant la prévention et le traitement des symptômes de dépendance physique et des complications induites par la suppression brutale de l'alcool. Il a aussi pour fonction d'engager le patient dans un processus de soins continus, dans l'espoir d'obtenir le maintien de l'abstinence. En effet, lorsqu'une dépendance est installée, le retour à une consommation modérée est considérée comme très difficile voire impossible. En France, le sevrage est souvent pratiqué au cours d'une hospitalisation mais pour des raisons aussi bien théoriques qu'économiques, nous assistons au développement récent de prises en charges ambulatoires. [34]

L'aide à l'arrêt de l'alcool nécessite plusieurs étapes et la participation de tous les acteurs du système de santé. Mais rien n'est possible sans la décision du patient et surtout sa motivation. Comme vu précédemment, nombre de sujets alcooliques ont également une addiction tabagique. De peur de compromettre le sevrage alcoolique et de part l'idée que la dépendance tabagique est moins dangereuse, l'aide à l'arrêt du tabac était, jusqu'à présent, rarement proposée aux patients alcooliques. Cependant, le sevrage tabagique présente un avantage car : « l'arrêt de l'alcool, produit sédatif et la poursuite de la consommation du tabac, produit stimulant, pourraient entraîner une rupture d'équilibre avec accroissement du premier. » [34]

Aujourd'hui, les alcoologues recommandent de plus en plus un sevrage simultané dès que la motivation le permet. Le chirurgien-dentiste avise simplement le patient, son entourage ainsi que les partenaires, des conséquences de l'alcoolisme, tout en restant cohérent avec la politique de santé publique. Son rôle est de dépister les personnes à risque, les conseiller et les accompagner.

Et si le patient le demande, le chirurgien-dentiste doit pouvoir l'orienter vers des structures adaptées comme les centres de ressources en alcoologie, les associations d'anciens buveurs (Alcooliques Anonymes, Croix Bleue...), les sites internet (ANPAA, F3A, SFA...). Son rôle est d'assurer un suivi du patient ainsi que des soins conformes et adaptés à sa pathologie. Il doit l'accompagner et l'encourager mais sans porter de jugement.

1.2.4. Dépistage et diagnostic précoce des cancers

1.2.4.1. Le dépistage des cancers de la cavité buccale : une priorité de santé publique

Grâce à des examens simples pratiqués au cabinet dentaire, des vies peuvent être sauvées. En effet, les cancers de la cavité buccale, dont l'étiologie est liée à 80% à la forte consommation d'alcool associée à un tabagisme (dans un contexte bucco-dentaire médiocre avec une mauvaise hygiène et des irritations chroniques), concernent une population facile à cibler. Seulement, il est difficile de dépister cette population à risque du fait de sa faible fréquentation des cabinets dentaires si ce n'est au cours d'urgences. L'état bucco-dentaire de l'éthylique, souvent médiocre, le prouve. Il apparaît donc que les patients alcooliques

consultent le plus souvent à un stade tumoral avancé, motivés par des douleurs, des gênes fonctionnelles ou l'apparition de ganglions. [103] [135]

Depuis le plan cancer de 2005, l'Union Française pour la Santé Bucco-dentaire (UFSBD), se mobilise face à cet enjeu de santé publique qu'est la détection précoce des cancers de la cavité buccale. Devenus une préoccupation majeure de l'OMS en 2009, les cancers buccaux sont au cœur des actions menées cette année. Nous assistons donc à la restructuration du rôle du chirurgien-dentiste dans la lutte contre le cancer. Ses différents champs d'interventions ont donc été redéfinis. [48]

Le rôle du chirurgien-dentiste doit se décliner dans chacun des 3 champs de la prévention :

En prévention primaire, il a un rôle de dialogue avec les personnes « à risque », plus particulièrement avec celles souffrant de comportements addictifs liés à l'alcool et au tabac.

En prévention secondaire, il a un véritable rôle dans la détection des cancers buccaux. En effet, un simple examen de quelques minutes lui permet de suspecter une lésion précancéreuse ou cancéreuse et d'adresser son patient pour un examen plus approfondi et une prise en charge précoce.

Mais son implication en prévention tertiaire est tout aussi capitale. Ses champs d'interventions concernent : la restauration des fonctions orales, le rétablissement de l'élocution et de la déglutition, et la restauration de la mastication.

De manière générale, le chirurgien-dentiste, acteur primordial dans la lutte contre le cancer, intervient dans :

- la détection des lésions cancéreuses
- l'amélioration de la qualité de vie de tout patient atteint d'un cancer
- la poursuite du traitement de ces patients [48]

1.2.4.2. Anamnèse

Elle correspond au recueil de données concernant le patient, dans son individualité, mais aussi sur le plan familial, ethnique et professionnel et à l'évaluation de son comportement dit « à risque ». Il faut également rechercher des éléments particuliers tels que la prise de médicaments, trop souvent banalisée ; ainsi que s'attarder sur l'histoire de l'affection, ses signes, l'existence de prodromes et symptômes, leur date et modalités d'apparitions. L'ancienneté ainsi que les caractéristiques des manifestations buccales sont des éléments essentiels. [21]

1.2.4.3. Examen clinique rigoureux. Signes et symptômes des cancers buccaux,

Le chirurgien-dentiste, sensibilisé sur son rôle et sa responsabilité dans le dépistage des cancers de la cavité buccale, a une situation privilégiée pour les raisons suivantes :

- Il est le spécialiste qui examine des cavités buccales tous les jours
- Cet examen annuel de la cavité buccale est en principe systématique pour toute la population
- La cavité buccale est un lieu facile d'accès, simplifiant son examen et rendant le dépistage précoce possible.
- Les tumeurs sont généralement visibles et palpables
- L'étiologie étant à 80% une intoxication alcool-tabagique dans un contexte bucco-dentaire médiocre, il est aisé de cibler la population à risque. [136]

- *Symptômes que le patient peut présenter, sans aucune spécificité :*

- simple gène endobuccale
- sensation douloureuse
- saignement
- instabilité dentaire
- hypersialorrhée parfois sanguinolente
- troubles de l'élocution, douleurs à la mastication, trismus ou otalgie réflexe
- adénopathie sous-maxillaire ou sous-digastrique [28]

1.2.4.4. Diagnostic positif

- Examen clinique

L'examen clinique a pour but d'inspecter les zones à risque. Dans le dépistage des cancers oraux, l'examen de la cavité buccale en est l'étape essentielle. Il doit être réalisé de façon systématique, dans les conditions techniques conformes, avec, en particulier un éclairage adapté. Il a également pour but d'évaluer l'état dentaire et le niveau d'hygiène buccale car lorsque ce dernier est négligé des surinfections peuvent suivre, modifiant rapidement l'aspect des lésions. L'examen clinique doit permettre de préciser la nature de la lésion élémentaire, son caractère isolé ou multiple, sa topographie ainsi que son caractère évolutif. Il doit s'accompagner d'une palpation systématique des chaînes ganglionnaires afin de dépister des adénopathies potentielles. Cet examen oriente le diagnostic mais un examen anatomo-pathologique est nécessaire à sa confirmation. [21]

L'examen débute par une inspection :

- des lèvres : analyse de la mobilité, du sourire, de la symétrie et recherche de lésions et cicatrices
- de la face interne des joues, des commissures labiales, intermaxillaires, des vestibules : aspect de la muqueuse, normale ou dysplasique
- de la portion mobile et antérieure de la langue : évaluation de sa mobilité, examen de ses bords latéraux
- du plancher buccal et de la base de la langue : recherche de tuméfactions et ulcérations
- de la voûte palatine et du voile [40]

Après détection d'une lésion, ou tuméfaction, nous procédons à sa palpation. En effet, il est nécessaire d'évaluer sa dureté, son volume et son extension. [40]

L'examen clinique est ensuite complété par un examen anatomo-pathologique permettant de poser le diagnostic. Pour cela il faut effectuer une biopsie ou exérèse, constituant l'unique preuve médico-légale, sans laquelle le diagnostic clinique ne peut être confirmé. La biopsie, ou exérèse peut être réalisée par le chirurgien-dentiste si la lésion paraît bénigne, de type diapneusie ou botriomycome ; mais dans un centre spécialisé lorsque la tumeur paraît suspecte, afin d'éviter tout essaimage de cellules malignes ou accident hémorragique. [136] L'exérèse est préférable à la biopsie lorsque la lésion est de petite taille (inférieures à 1,5 cm).

Cette exérèse doit impérativement emporter la lésion dans sa totalité avec une marge de sécurité. [21][86]

Afin d'apprécier les extensions, localisations secondaires et métastases, il est nécessaire d'effectuer des examens complémentaires. Il s'agit d'examens sanguins, de panendoscopies (pour l'investigation des voies aéro-digestives supérieures), de fibroscopies gastriques et pulmonaires, de clichés pulmonaires, de radios panoramiques (pour effectuer un bilan bucco-dentaire et osseux), de scanners (pour apprécier les atteintes osseuses), d'IRM (pour apprécier les atteintes de structures molles), d'un bilan hépatique (pour les patients alcooliques), et d'un bilan rénal. [136]

1.2.4.5. Diagnostic différentiel

Il est nécessaire d'établir un diagnostic différentiel afin d'éliminer certaines lésions évoquant une potentielle malignité. Il s'agit :

- de toutes les lésions précancéreuses, de type leucoplasie, lichen, érythroplasie, kératose.
- des lésions bénignes telles que les épulis et les diapneusies
- des lésions infectieuses, telles que la syphilis ou la tuberculose
- des aphtes géants
- des lésions traumatiques induites par des morsures, des prothèses ou dents acérées. [136]

2. ATTITUDE CURATIVE DU CHIRURGIEN DENTISTE

2.1. Alcool et thérapeutiques odontologiques

La consommation chronique d'alcool peut engendrer de sérieuses séquelles. Par conséquent, il est important que le chirurgien-dentiste soit conscient des effets généraux de l'éthylisme ainsi que de ses effets spécifiques sur la cavité buccale. [116] Outre son rôle dans le dépistage et la prévention, le chirurgien dentiste doit par ailleurs soigner ces patients à risque, et s'adapter à leurs spécificités.

2.1.1. Consommation d'alcool et soins conservateurs

La cavité buccale du patient éthylique étant le siège de nombreuses caries et pertes de substances dentaires, il est souvent nécessaire d'y réaliser des soins conservateurs.

D'une part, le bruxisme fréquent de l'alcoolique chronique érode les surfaces dentaires. D'autre part, les érosions chimiques de l'émail autour des restaurations existantes, rendent ces dernières plus saillantes. Dans ces conditions particulières, les restaurations dentaires se compliquent.

En outre, l'alcool contribue à abaisser la durée de vie des matériaux de reconstitution, en particulier des composites. En effet, des recherches concernant les composites résines et leur longévité montrent que la matrice polymérique BIS-GMA subit un ramollissement chimique. L'éthanol, impliqué dans ce ramollissement des composites, en diminue par conséquent la résistance. [82]

Une autre étude de 2000 montre que l'usure des composites augmente de 30% au contact du vin. Cette usure n'est d'ailleurs pas spécifique du type de composite. Par contre l'usure reste identique au contact de la bière et de l'eau. Nous devons cette différence à une concentration d'éthanol plus élevée dans le vin que dans la bière. [130]

2.1.2. Consommation d'alcool et parodontologie

Comme vu précédemment, l'alcool influence l'état parodontal. Cependant, il n'existe pas de prise en charge parodontale spécifique pour les patients souffrant d'alcoolisme. Outre le devoir préventif du chirurgien dentiste, aucune indication particulière ne leur est attitrée.

La prise en charge est surtout orientée sur l'arrêt de la consommation alcoolique, qui aura un effet systémique positif et par conséquent améliorera les conditions locales ; et sur l'amélioration de l'hygiène buccale. En effet, nombre de parodontopathies chez l'alcoolique, sont dues à leur négligence et leur hygiène buccale médiocre.

Quant aux chirurgies parodontales, elles nécessiteront des conditions particulières que nous évoqueront ultérieurement.

2.1.3. Consommation d'alcool et prothèse

Peu d'études ont été réalisées sur les effets de la consommation d'alcool sur les prothèses. En 1983, CHRISTEN et coll. rapportent une moyenne de 11 dents manquantes chez les sujets alcooliques, trois fois plus que chez les sujets sains. Leurs besoins en bridges et prothèses amovibles sont par conséquent supérieures à ceux des sujets sains. [33]

En ce qui concerne les prothèses amovibles, il faut tout de même préciser que l'alcool a tendance à diminuer leur durée de vie. En effet, chez le patient alcoolique, les prothèses en PMMA, en contact prolongé avec l'alcool sont continuellement dans un environnement agressif. L'action de l'alcool est double. En premier lieu il entraîne un fendillement des zones prothétiques qui subissent le plus de charges, et réduit par conséquent la résistance statique et dynamique du matériau. En outre, l'alcool a une action corrosive sur la surface prothétique. Ces deux facteurs accélèrent le phénomène de fatigue que subit la base prothétique et mènent à un échec prothétique prématuré. [152]

2.1.5. Consommation d'alcool et chirurgie buccale

La prise en charge du patient éthylique en chirurgie buccale nécessite la mise en place de précautions médicales particulières ; tant au niveau de l'anesthésie, que du risque infectieux ou hémorragique. Nous développerons ces aspects dans le chapitre suivant.

- **Ostéonécrose**

Un thème mérite tout de même d'être abordé ici, il s'agit de l'ostéonécrose. Résultat de l'affection de leurs défenses immunitaires et cellulaires, les patients souffrant d'éthylisme chronique à long terme, voient leur temps de cicatrisation augmenter à la suite d'une chirurgie buccale. [53] De plus, l'alcool interférant dans la formation et répartition collagénique, la guérison postopératoire est plus longue malgré une supplémentation vitaminique.

L'alcoolisme a des conséquences néfastes sur les caractéristiques biologiques de l'os sain et traumatisé. En effet, les patients souffrant d'alcoolisme sont souvent sujets à la survenue d'ostéites. Les capacités d'accumulation de protéines et de collagène au niveau des sites chirurgicaux sont moindres chez les sujets abusant d'alcool et l'éthanol supprime de surcroît l'activation et la prolifération des lymphocytes T ainsi que les capacités de mobilisation et de phagocytose des monocytes, macrophages et neutrophiles. [54]

Ces patients risquent donc des ostéonécroses après chirurgie des maxillaires. Il a d'ailleurs été mis en évidence une fréquence accrue d'infections et ostéonécroses suite à des actes chirurgicaux de routine tels que les extractions dentaires chez les éthyliques chroniques. [55]

Les patients alcooliques présentant des fractures mandibulaires (souvent issues de traumatismes suite à des épisodes éthyliques aigus) ou des dents à extraire, sont donc plus enclin au développement d'ostéites et doivent être soignés par drainage, antibiothérapie et subir une intervention éliminant les séquestres osseux. [33]

2.1.4. Consommation d'alcool et implantologie

Du fait de leur négligence, et leur hygiène buccale médiocre, [116] l'implantologie n'est pas recommandée chez les patients alcooliques. Cependant, jusqu'ici, aucune preuve fiable n'a été mise en évidence pour contre-indiquer la pose d'implant intra-osseux chez ces sujets.

Certaines caractéristiques, souvent associées à l'alcoolisme, méritent une attention particulière avant la pose d'implants. Il s'agit par exemple du tabac, des problèmes de saignement, et d'ostéoporose. En effet, les facteurs tels que : la masse osseuse, l'immunité et la nutrition sont affectés lors de consommation alcoolique, et compliquent, par conséquent, l'implantologie. Bien qu'uniquement prouvé chez l'animal, la hausse des échecs implantaires est souvent associée à ces facteurs osseux et de saignements, imputables à l'alcoolisme. [132] Pour éclairer ces propos, des études ont été réalisées en 2004. L'une d'elles, dirigée par KOO, montre qu'en altérant la prolifération ostéoblastique et augmentant l'activité ostéoclastique, la consommation alcoolique affecte le métabolisme osseux. Après évaluation de la formation osseuse autour d'implants chez des lapins « nourris » à l'alcool, l'étude montre que la densité osseuse péri-implantaire est significativement inférieure chez ces lapins alcoolisés. [73] En 2004, BOMBANOTO et coll. évaluent, quant à eux, les effets des boissons alcoolisées sur la formation osseuse cicatricielle autour d'implant après mise en place de biocéramiques. Ils montrent que la cicatrisation osseuse prend un retard considérable chez les rats alcooliques par rapport aux rats témoins. Cependant, la biocéramique, par ses propriétés ostéoconductrices, améliore tout de même la reformation osseuse dans l'alvéole des rats alcooliques. [24] Une étude des interactions entre la consommation d'alcool et la surface implantaire montre, en 2005, une perte osseuse marginale peri-implantaire plus importante chez les sujets alcooliques, et ce, indépendamment du traitement de surface de l'implant. Cette perte est en relation significative avec une consommation quotidienne d'au moins 10g d'alcool, à laquelle nous pouvons ajouter les facteurs tabagiques et d'hygiène dentaire médiocre. La consommation alcoolique journalière influence donc la prévision à long terme du traitement implantaire et ce, de manière négative, en produisant une perte osseuse peri-implantaire et compromettant la prothèse sur implant. [57]

Ainsi, même s'il n'a, actuellement, jamais été prouvé que l'alcoolisme était une contre indication à la pose d'implant, ces patients sont tout de même considérés comme des sujets à risque. Il n'est donc pas recommandé de poser des implants chez ce type de patients. [132]

2.2. Précautions médicales à prendre face au patient alcoolique

Le plan de traitement établi chez un sujet alcoolique, comme chez tout autre patient, peut nécessiter une prise en charge chirurgicale, que ce soit au niveau parodontal, pour des

extractions, des résections apicales ou d'autres chirurgies buccales. Cependant, le patient éthylique étant considéré comme un patient à risque, l'intervention doit être courte et la moins délabrante possible. Elle doit par ailleurs être réalisée dans un environnement calme, détendu et dans un climat de confiance. Une précaution supplémentaire est à prendre pour ce patient, il s'agit de programmer l'intervention le matin afin que la consommation d'alcool soit moindre.

2.2.1. La prémédication sédatrice

L'alcool étant la drogue la plus consommée à travers le monde, la probabilité qu'un chirurgien-dentiste de soigner un patient éthylique est très élevée. L'approche de ce type de sujets n'est pas aisée. En effet, il est important d'établir un climat de confiance et de réaliser un interrogatoire de manière délicate afin de faciliter sa prise en charge. Il est par ailleurs nécessaire d'évaluer quantitativement sa consommation d'alcool avant toute intervention (d'où l'intérêt d'un dépistage précoce) et de contrôler son anxiété. La démarche est donc en premier lieu psychologique et a pour but la diminution de son niveau de stress. Le patient doit être accueilli dans un environnement agréable, et le praticien doit faire preuve de compréhension car l'anxiété du patient est principalement contrôlée par la mise en confiance. Cependant, pour compléter cette préparation psychologique, le chirurgien-dentiste peut avoir recours à une médication sédatrice.

Le jour de l'intervention, le patient peut présenter deux cas de figures : soit il n'a pas absorbé d'alcool au préalable et se situe donc en état de manque, soit il est en état d'ébriété permanente.

Dans le premier cas, le patient étant en cours de sevrage, l'effet de l'anesthésie est diminué sur les tissus concernés par l'intervention, même en augmentant les quantités d'anesthésiques. Il est donc préférable, dans ce cas, de procéder à une prémédication sédatrice préopératoire. Cette couverture tranquillisante provoque une anxiolyse et évite de multiplier les injections et les risques de surdosages qui en résultent. Particulièrement utile pour les soins dentaires et petites chirurgies buccales, la sédation permet, par ailleurs, de diminuer les réflexes nauséux souvent accentués chez ces patients.

Le traitement sédatif en odontologie se compose le plus souvent de benzodiazépines (Valium®), dont la posologie est de 10 mg pour une personne de 70kg, ou

d'antihistaminiques à vertu sédatrice, tel que l'hydroxyzine (Atarax®) dont la posologie est de 1mg/kg. Ils sont à prendre de la manière suivante : 1mg/kg la veille au soir et 1 mg/kg 1h avant le soin. [3][140]

Dans le cas du patient qui se présente en état d'ivresse chronique (alcoolémie supérieure à 2ml/100 ml de sang) un sevrage momentané, le temps de l'intervention, doit lui être déconseillé le jour de la visite préopératoire. [3] Il ne faut pas essayer de le désintoxiquer, mais au contraire lui laisser une ration d'alcool suffisante afin d'éviter le risque de delirium tremens. [80] En général, ce type de patient présente une faible sensibilité aux douleurs causées par l'intervention, par contre il est particulièrement sujet à des épisodes de lipothymie ou de syncope. Il est par conséquent préférable que le praticien soit assisté lors de sa prise en charge. Dans le cas d'interventions longues (dents de sagesse incluses difficiles, ablation de kystes...) il est impératif que le patient soit hospitalisé.

Il est important de préciser que l'alcool potentialise les effets du diazépam (Valium®) et de l'hydroxyzine (Atarax®). Comme pour tout patient, l'alcoolique risquant par conséquent une baisse de vigilance, la conduite de véhicule lui est interdite et il doit se présenter accompagné lors de son rendez-vous. De plus, le diazépam étant contre-indiqué lors d'insuffisance hépatique sévère, sa prescription est restreinte à certains sujets. C'est également le cas des barbituriques, sédatifs dont l'action diminue lors d'utilisation chronique d'alcool, particulièrement déconseillés aux patients éthyliques de part l'intoxication aiguë et la potentialisation des effets sédatifs qu'ils pourraient engendrer. [3] De manière générale la potentialisation des effets de la prémédication sédatrice contre-indique celle-ci avec la prise d'alcool. De plus chez le sujet éthylique, considéré comme insuffisant hépatique dans la plupart des cas, la préparation psychique reste la plus adaptée. Ainsi, si elle s'avère vraiment nécessaire, la mise en place d'une prescription sédatrice est à considérer avec le médecin traitant. [140]

2.2.2. Le risque anesthésique

2.2.2.1. Toxicité des anesthésiques locaux chez l'alcoolique

L'éthylisme chronique se traduit souvent par des pathologies du foie, telles que la cirrhose. Ces modifications hépatiques surviennent de manière douce ou précipitée et sont variables en fonction de la susceptibilité du sujet. Or, la dégradation des anesthésiques locaux, liés à leurs

structures chimiques, dépend du degré d'altération du fonctionnement hépatique. Nous distinguons deux types d'anesthésiques : ceux du type amino-ester (procaïne), ayant un métabolisme hépatique et plasmatique et ceux de type amino-amide (lidocaïne, mépivacaïne, prilocaïne et articaïne), subissant une dégradation uniquement hépatique. L'élimination de ces derniers est par conséquent plus difficile.

Cependant, les doses d'anesthésiques locaux utilisées en odontologie étant très faibles, leur accumulation toxique n'est pas significative. [3]

2.2.2.2. Modifications pathologiques à prendre en compte pour l'anesthésie chez l'alcoolique

Plusieurs complications liées à l'alcoolisme interfèrent avec les anesthésies et expliquent leur fugacité et leur moindre efficacité.

Tout d'abord, l'absorption d'alcool modifie certains paramètres du tissu nerveux. Des troubles sont retrouvés dans la conduction du message nociceptif, au niveau des transferts ioniques transmembranaires ou des potentiels d'action. En effet, la destruction des grosses fibres sensitives lors des polynévrites alcooliques, provoque des syndromes périphériques douloureux par une double perturbation du circuit de la douleur. D'une part, le système de contre-réaction des grosses fibres, vis-à-vis des influx nociceptifs des petites fibres sensitives, ne s'exerce plus. Et d'autre part, le circuit inhibiteur local de la corne postérieure de la moelle épinière, normalement alimenté par les grosses fibres, est lui aussi réduit au silence. Ainsi, tous les systèmes de contrôle disparaissent et les influx parcourant les petites fibres ne sont plus freinés. Il n'y a plus de « gate control » et les décharges nociceptives sont plus efficaces. [3]

De plus, les patients éthyliques se plaignent de douleurs spontanées. En effet, sans frein, les potentiels d'actions peuvent parcourir les petites fibres périphériques même sans stimulation. Cette disposition explique aussi les douleurs ressenties par les sujets alcooliques lors de la réalisation d'anesthésies locales. La stimulation des quelques fibres fonctionnelles suffit au déclenchement d'influx sur les petites fibres qui ne rencontrent aucun obstacle jusqu'aux structures de formation de la perception.

Ces phénomènes de destruction partielle des fibres sensitives sont par ailleurs, en partie responsables de l'hyperesthésie de la muqueuse buccale des patients éthyliques. Les autres

causes étant leur carence nutritionnelle en thiamine et acide folique (vitamines B), et la modification de la sécrétion hormonale d'encéphaline et endorphines à l'origine de l'amélioration de conductibilité de la douleur dans les fibres lisses.

Autre difficulté rencontrée lors des anesthésies loco-régionales, l'instabilité psychomotrice de l'éthylique qui gêne leur réalisation.

Outre les modifications nerveuses, les parodontopathies chroniques et inflammations gingivales fréquemment retrouvées chez l'éthylique, s'opposent à l'efficacité de nos anesthésies. Elles sont dues à l'hygiène buccale médiocre ainsi qu'aux déficiences vitaminiques du groupe B. [3]

2.2.2.3. Vasoconstricteurs

Bien que la quantité totale d'anesthésiant injectée chez le patient éthylique soit souvent réduite en raison des atteintes hépatiques d'origine toxique dont il souffre, l'utilisation de vasoconstricteurs n'est quant à elle non préjudiciable et non contre-indiquée. [89] Elle est même conseillée pour augmenter l'efficacité de l'anesthésie, réduire sa diffusion et donc son absorption systémique. [116]

2.2.2.4. En pratique

Comme vu lors de la prémédication sédatrice, le chirurgien-dentiste est confronté à deux types d'éthyliques lors d'une intervention. Le patient en ivresse chronique, moins sensible aux douleurs, dont les pertes de connaissance nécessitent une plus grande vigilance. Et le patient en état de manque, pour qui l'efficacité de l'anesthésie est moindre. La prémédication sédatrice est surtout préconisée chez ce dernier.

En ce qui concerne le choix de la technique, il est préférable de réaliser une anesthésie loco-régionale. En effet l'association anesthésie locale et loco-régionale complémentaire donnera plus de satisfaction. L'anesthésie rétro-tubérositaire vient renforcer la para-apicale lors d'une intervention maxillaire et la tronculaire lorsqu'une intervention mandibulaire est indiquée.

2.2.3. Le risque hémorragique

2.2.3.1. Rappels sur l'hémostase et la coagulation

Lorsqu'une blessure ou une rupture vasculaire apparaît, nous assistons à une réaction de défense de l'organisme face à cette hémorragie active ou imminente. C'est l'hémostase. Trois temps sont à distinguer : l'hémostase primaire, la coagulation et la fibrinolyse. [39]

- **L'hémostase primaire**

L'hémostase primaire est l'étape au cours de laquelle la paroi vasculaire (composée de cellules endothéliales), les plaquettes et au moins deux protéines plasmatiques (le facteur Willebrand et le fibrinogène) interviennent. [14] Elle aboutit à la formation d'un clou plaquettaire (thrombus blanc) qui obstrue la brèche vasculaire. [39]

L'hémostase primaire se compose de plusieurs temps : la vasoconstriction réflexe du vaisseau lésé, l'adhésion des plaquettes (phénomène s'effectuant par l'intermédiaire du facteur de Willebrand et de glycoprotéines, qui provoque l'activation des plaquettes), la sécrétion plaquettaire (expulsion de granules contenant des éléments ayant une action agrégante comme l'ADP, l'adrénaline..) et l'agrégation plaquettaire correspondant à l'accolement des plaquettes entre elles. [14]

- **La coagulation**

La coagulation est une cascade de réactions enzymatiques qui fait intervenir de nombreux facteurs, plasmatiques, mais aussi plaquettaires ; elle est donc étroitement liée à l'hémostase primaire. Ces réactions s'enchaînent et convertissent les proenzymes plasmatiques en enzymes. Elle permet la transformation du fibrinogène (d'origine hépatique) en fibrine (substance insoluble consolidant le clou plaquettaire et formant le thrombus rouge) sous l'action de la thrombine, son enzyme clé. Ces deux processus sont interdépendants et simultanés. [14] [39]

Le processus central de la coagulation est la génération de la molécule de thrombine, enzyme clé de la coagulation.

Les facteurs de coagulation sont des protéines plasmatiques participant à ce processus. Ils sont synthétisés au niveau du foie par les hépatocytes, et toute insuffisance hépatocellulaire sévère entraîne leur diminution globale par défaut de production. Il en existe trois types distincts:

- Les précurseurs enzymatiques : facteurs vitamine K-dépendants II, VII, IX, X et les facteurs de contact XI, XII, prékallicréines. Ils circulent dans le plasma sous forme de précurseurs enzymatiques inactifs ou proenzymes.
- Les cofacteurs : facteurs V et VIII. Dépourvus d'activité enzymatique, ils accélèrent les réactions entre les enzymes et leurs substrats. Ils sont activés par la thrombine. Ils sont synthétisés dans l'hépatocyte et ne sont pas vitamine K dépendants.
- Le fibrinogène : 3^{ème} type de facteur de coagulation, sans activité catalytique ni enzymatique, il joue le rôle de substrat. C'est le substrat final de la coagulation, transformé en fibrine par la thrombine. Le fibrinogène est synthétisé par l'hépatocyte et son taux plasmatique est de l'ordre de 2 à 4 g/l. [114]

Facteur I : Fibrinogène

Facteur II : Prothrombine

Facteur V : Proaccélerine

Facteur VII : Proconvertine

Facteur VIII : Facteur anti-hémophilique A

Facteur IX : Facteur anti-hémophilique B

Facteur X : Facteur Stuart

Facteur XI : Facteur Rosenthal ou PTA

Facteur XII : Facteur Hageman

Facteur XIII : Facteur stabilisant de la fibrine

Figure 26 : Les facteurs de coagulation [14]

Tous ces facteurs sont mis en jeu dans les 2 voies de coagulation. La voie intrinsèque utilise les facteurs présents dans la circulation sanguine et la voie extrinsèque utilise les facteurs tissulaires libérés lors de la lésion. Le facteur Xa constitue un carrefour entre ces 2 voies.

Les plaquettes, supports sur lesquels s'assemblent les complexes enzymatiques, subissent des modifications structurelles qui leur donnent une activité procoagulante. Lors de l'activation plaquettaire, un remaniement membranaire permet à de nombreux phospholipides acides d'apparaître à la surface membranaire (ils sont normalement situés sur la surface interne) et de fixer des protéines plasmatiques vitamines K-dépendantes. [104] Les phospholipides activateurs de la coagulation permettent le déclenchement de la coagulation par l'activation des facteurs procoagulants (enzymes, cofacteurs et substrat) qui se fixent à leur surface.

- Déroulement de la coagulation

La première étape correspond au déclenchement de la coagulation par activation du facteur VII. La rupture endothéliale secondaire à une lésion vasculaire permet le contact du sang avec les structures sous endothéliales. La fixation du facteur VII plasmatique au facteur tissulaire (FT-FVII) représente le signal de déclenchement de la cascade enzymatique, elle permet son autoactivation et amplifie l'activité du complexe.

Ensuite le facteur X s'active et entraîne la formation du complexe enzymatique prothrombinase. En effet, le complexe FT-FVII active le facteur X en Xa qui, par association permet le clivage de la prothrombine. Ce même complexe active également le facteur IX qui va lui aussi activer le facteur X et cliver la prothrombine. Le complexe prothrombinase assure le clivage de la prothrombine en thrombine, protéine responsable de la formation de fibrine. La dernière étape repose sur la transformation de fibrinogène en fibrine d'abord instable puis stabilisée et solidifiée par le facteur XIII.

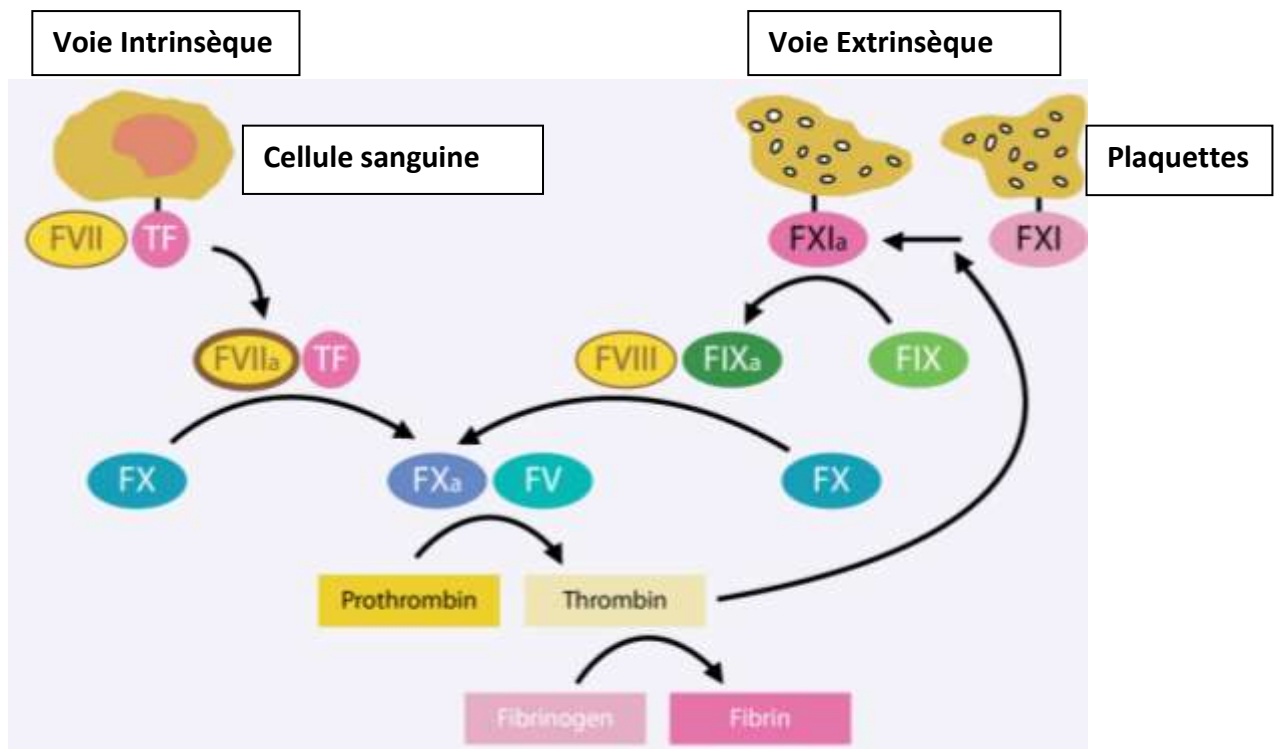


Figure 27 : La cascade de coagulation. [156]

• La fibrinolyse

C'est le processus permettant la dissolution du caillot de fibrine. L'enzyme centrale est la plasmine qui dérive d'un précurseur plasmatique inactif d'origine hépatique, le plasminogène. La plasmine protéolyse le fibrinogène et la fibrine en fragments de tailles variables : les PDF, qui sont emportés dans le courant plasmatique et épurés au niveau du foie. [114]

2.2.3.2. Troubles de l'hémostase chez l'éthylique

2.2.3.2.1. Chez l'éthylique non cirrhotique

En dehors de la cirrhose éthylique, l'alcool ingéré provoque des désordres de l'hémostase centrés sur les anomalies plaquettaires. Ces anomalies qualitatives et quantitatives sont retrouvées chez des sujets souffrant d'alcoolisme aigu et chronique et correspondant à :

- des thrombopénies, lorsque la production et surtout la libération des plaquettes est diminuée dans la moelle, et que leur durée de vie est modérément raccourcie.
- des thrombopathies, lorsque l'alcool entraîne des anomalies fonctionnelles plaquettaires. Ces troubles de l'hémostase concernent essentiellement l'hémostase primaire car les anomalies qualitatives et quantitatives ont tendance à ralentir la formation du clou plaquettaire en

diminuant le taux de plaquettes et leur agrégation. Ils ont pour conséquence le prolongement du temps de saignement. [80] [81]

2.2.3.2.2. Chez l'éthylique cirrhotique

Chez l'éthylique cirrhotique, outre les troubles de l'hémostase primaire, nous retrouvons des anomalies de la coagulation, des coagulations intravasculaires disséminées (CIVD), des fibrinolyse, et des anomalies plaquettaires ou vasculaires. [80]

- **Les troubles de la coagulation plasmatique**

L'alcoolique chronique présente une insuffisance hépatique à l'origine de troubles de l'hémostase. L'hépatocyte voyant sa capacité de synthèse faiblir, un déficit en prothrombine apparaît (son taux diminue de plus de 50%), ainsi qu'en facteurs vitamines K dépendants : facteurs II, VII, IX et X. En effet, en l'absence de vitamine K, le foie synthétise des précurseurs inactifs présentant la même identité antigénique que les facteurs plasmatiques correspondants. [81] Dans les cirrhoses très évoluées, il peut également être observé, un déficit en facteur V et fibrinogène ainsi qu'une diminution de l'antithrombine III et du plasminogène. Contrastant avec ce déficit de facteurs de coagulation nous assistons à une élévation du taux de facteurs VIII coagulant. [80]

L'alcool, en passant par le foie, entraîne indirectement une diminution des facteurs de coagulation et par conséquent de la prothrombinase, nécessaire à la thrombinoformation.

Il ralentit ainsi la fibrinoformation, influencée par la formation de thrombine et de prothrombinase.

Ainsi, sachant que la majorité des facteurs de coagulation sont synthétisés par le foie, la gravité de l'atteinte hépatique ainsi que le contexte pathologique du patient éthylique (carence en vitamine K...) entraîne une baisse plus ou moins importante de leur nombre.

- **La coagulation intravasculaire disséminée CIVD**

La coagulation intra vasculaire disséminée est un mécanisme peu fréquent chez le patient alcoolique cirrhotique et son diagnostic est souvent difficile à établir. En effet la thrombopénie, mais aussi la consommation du fibrinogène et des facteurs II, VII, V et X, éléments essentiels à son diagnostic, peuvent se rencontrer en dehors de toute CIVD.

Cependant, elle possède tout de même quelques signes caractéristiques tels que : l'accélération de la fibrinolyse, l'augmentation des produits de dégradation du fibrinogène et la diminution du facteur VIII. Cette CIVD peut être aigüe, elle est alors déclenchée par une infection ou une hémolyse, mais elle peut également devenir chronique avec des périodes de rémission. [80]

- **La fibrinolyse**

La fibrinolyse est plus intense chez le sujet alcoolique que chez le sujet sain car la libération de l'acteur plasminogène par la paroi vasculaire y est plus importante. De plus, l'élimination de cet activateur ayant lieu dans le foie, l'insuffisance hépatique a tendance à la ralentir. Pour finir la concentration de l'alpha2antiplasmine, inhibiteur de plasmine, est diminuée en cas d'éthylisme. [80]

- **Les anomalies plaquettaires**

Nous retrouvons les mêmes causes que chez l'éthylique non cirrhotique mais auxquelles s'ajoute une fréquence accrue de carences en acide folique. Par ailleurs, la CIVD du patient cirrhotique peut elle aussi provoquer une thrombopénie. En cas de cirrhose compensée, les troubles de répartition plaquettaires avec hypersplénisme sont fréquemment rencontrés. [80]

- **Les anomalies vasculaires**

Des anomalies vasculaires, donnant lieu à des fragilités capillaires apparaissent chez les éthyliques cirrhotiques. En effet, les troubles de synthèse du collagène constatés au niveau du foie, se manifestent par des anomalies constitutionnelles de la paroi vasculaire du cirrhotique. [80] [81]

2.2.3.3. Explorations de l'hémostase à entreprendre chez l'éthylique chronique

- **L'hémostase primaire**

Avant toute intervention chirurgicale chez un sujet éthylique chronique il est nécessaire de réaliser une série d'examens d'exploration de l'hémostase. En ce qui concerne l'hémostase primaire, nous pouvons étudier la numération des plaquettes (NP). Cet examen capital fait partie du bilan sanguin. Le taux normal de plaquettes est de 150000 à 400 000/mm³. [81]

- La coagulation

Nous explorons :

- *le temps de céphaline avec activateur (TCA)*, il est habituellement de 30 à 34 secondes chez l'adulte et est considéré comme anormal quand le rapport du temps témoin sur celui du malade est supérieur à 1,2. Les thrombopénies et thrombopathies ne modifient pas le TCA. Par ce biais, nous explorons les facteurs de la voie endogène et de la voie commune.

- *le temps de Quick (TQ)*. Improprement appelé taux de prothrombine, il explore un facteur de la voie exogène, le facteur VII, et les facteurs de la voie commune. Nous mesurons le temps que met un caillot de fibrine à se former en ajoutant un excès de facteur tissulaire au plasma. Normalement, le caillot se forme entre 10 et 13 secondes, valeur du TQ. Habituellement exprimé en %, la valeur normale du TQ est comprise entre 70 et 100%. Au dessus de 40%, le risque de saignement devient minime. Le TQ est pratiqué dans le cadre de la surveillance d'un traitement anticoagulant par antivitamine K, il s'exprime en INR (international normalized ratio) calculé selon un index international.

Lorsque les facteurs VII, X, V, II et fibrinogène sont normaux, le TQ est normal. [114]

- *le temps de thrombines (TT)*. Il permet d'explorer le fibrinogène et les antithrombines. [96]

Un bilan plus approfondi peut être nécessaire lorsque ces tests présentent des anomalies. Nous réalisons alors une exploration du complexe prothrombique, une mesure du taux de fibrinogène et une étude de la fibrinolyse et des produits de dégradation du fibrinogène. [80]

2.2.3.4. Conduite à tenir

Suite au bilan préopératoire d'hémostase, la conduite à tenir est fonction des résultats obtenus. Lorsque le taux de plaquettes est normal ou supérieur à 100000, le temps de Quick est supérieur à 50%, le TCA et temps de saignement (TS) sont normaux ou peu modifiés, il n'y a aucun risque hémorragique. [80]

Mais si les plaquettes sont inférieures à 50 000, le TQ inférieur à 50%, ou les TCK ou TS sont allongés, le praticien doit se mettre en rapport avec le médecin traitant du patient afin de corriger les éventuelles anomalies en vue d'une intervention programmée au fauteuil ou envisager une prise en charge hospitalière.

Le médecin traite le patient en fonction de l'anomalie. En effet, le sevrage et l'alimentation normale vont permettre de guérir la thrombopathie et thrombopénie. La CIVD, souvent modérée ne nécessite que rarement une héparinothérapie. La fibrinolyse nécessite une compensation en facteurs de coagulation et l'emploi d'antifibrinolytique. Quant au défaut de synthèse des facteurs de coagulation, il est rarement amélioré par l'administration de vitamines K et peut donc être compensé par transfusion de plasma. Suivant la gravité de l'atteinte hépatique il est également possible de transfuser des culots plaquettaires ou la fraction PPSB (protrombine, proaccélerine, stuart, antihémophilique B). Ces interventions sont réalisées en milieu hospitalier. [80]

Des médicaments antifibrinolytiques pourront également être prescrits par le médecin traitant. C'est le cas de l'acide aminocaproïque (HEMOCAPROL®) avec son action antiplasmine et de l'acide tranexamique (EXACYL®) qui inhibe les activités fibrinolytiques de la plasmine. Nous pouvons prescrire d'autres prémédication préhémorragiques telles que l'étamsylate (DICYCONE®) qui prévient les saignements par fragilité capillaire, et la pectine, les hémorragies bénignes. [39]

Au fauteuil, il faut également prendre les précautions locales de prévention des hémorragies et respecter les règles de chirurgie durant toute l'intervention. Le praticien doit être capable de juguler les complications hémorragiques.

- L'anesthésie doit être lente, non brutale, avec une solution d'anesthésie locale avec vasoconstricteur (sauf contre indication dû à son état général). [39]

- L'incision doit respecter les tissus et les trajets vasculaires, ce qui nécessite une bonne visibilité (éclairage, aspiration efficace). Elle doit préserver les tissus au maximum afin de favoriser une cicatrisation de 1^{ère} intention en cas de saignement abondant. [39]

- Le décollement doit être réalisé avec de bons points d'appui. [39]

- La compression du site (externe pour les lambeaux, externe et interne en cas d'extraction) doit être systématique. Cette compression locale s'effectue le plus souvent grâce à des

compresses maintenues fermement, mais elle peut également être complétée et maintenue grâce à des gouttières thermoformées ou réalisées en urgence avec des silicones de prothèses adjointes provisoires et de plaques palatines. La pose d'un pansement type Coe-Pack® sur le site aura le même rôle. [39]

- Les sutures rapprochent les berges de la plaie et permettent d'immobiliser la région qui saigne créant de bonnes conditions de stase sanguine. Elles participent à la protection du site et à la cicatrisation la plus rapide possible. Elles peuvent également servir à fermer un vaisseau accidentellement lésé, ou oblitérer des vaisseaux sectionnés lors de prélèvements de greffons palatins, mais aussi à bloquer une gaze hémostatique. [39]

- Les médicaments de l'hémostase utilisés (dits hémostatiques), peuvent être locaux ou généraux. Concernant l'usage local nous distinguons les gazes résorbables, les colles biologiques, le collagène et les autres hémostatiques locaux divers.

Les gazes résorbables sont des matériaux biologiques permettant de procéder à une hémostase. Les produits actuellement utilisés, présentés sous forme de compresses stériles et résorbables, peuvent être constitués de cellulose oxydée : les oxycelluloses (SORBACEL®, SURGICEL®) mais aussi, de collagène d'origine bovine (PANGEN 2®, ...). Le collagène permet la formation du clou plaquettaire puis active la coagulation par l'intermédiaire du facteur XII, entraînant la libération de thromboplastine. De plus il accélère la cicatrisation en permettant la prolifération fibroblastique. Cependant il reste peu actif en cas de thrombopénie sévère. [27] [39]

Les colles hémostatiques, d'origines biologiques, constituent un traitement adjuvant de l'hémostase locale lors d'interventions chirurgicales. Elles sont souvent réservées aux patients porteurs de troubles de la crase sanguine. Leur usage est strictement local, sous peine de former des thrombus. Il existe la GRF (Gelatine Resorcine Formol) qui permet la formation d'un bouchon dur assurant l'hémostase dans l'alvéole, par polymérisation de la gélatine et de la résorcine en présence du formol. La complexité de la mise en œuvre et la toxicité du formol incitent à pratiquer cette technique en milieu hospitalier par des praticiens expérimentés. D'autre part, la présence d'une infection apicale sévère contre-indique cette méthode. Un autre pansement alvéolaire est utilisé au cabinet dentaire : la colle iso-butyl-cyanoacrylate (HISTOACRYL®). Après sa mise en place, il faut compresser et sa polymérisation s'effectue

en moins de 30 sec. Autres produits utilisés (mais réservés à l'usage hospitalier), les colles biologiques telles que TISSUCOL® et TRANSGLUTTINE®. Le TISSUCOL® est une colle à base de fibrine qui permet l'hémostase sans toxicité locale.

Il existe d'autres hémostatiques locaux tels que l'alginate de calcium (COALGAN®, ALGOSTERIL®, STOPHEMO®) ; la pectine en application locale, en pansement ou bain de bouche (ARHEMAPECTINE ANTIHEMORRAGIQUE®) ; le peroxyde d'hydrogène, antiseptique au pouvoir hémostatique (EAU OXYGENEE®) ; l'hémocoagulase (REPTILASE®) ou l'acide tranexamique en usage local (EXACYL®). [39]

2.2.4. Le risque infectieux

Dans la cavité buccale, il existe un équilibre entre la flore commensale constituée d'espèces bactériennes diverses et variées, et les mécanismes de défense. Lorsque certaines bactéries développent leur pouvoir pathogène et agissent comme des bactéries pathogènes opportunistes, ou bien lorsque les défenses immunitaires se trouvent affaiblies, nous assistons à une rupture de cet équilibre.

L'alcool a tendance à augmenter la susceptibilité aux infections et, de part son action sur l'hémostase et les mécanismes de défense du patient, engendrer des retards de cicatrisation pouvant aboutir à des surinfections. En effet, un nombre significatif de patients alcooliques développe des infections postopératoires. Il paraît donc primordial de mener des extractions en étant le moins traumatisant possible, et de veiller à prévenir le risque d'alvéolites sèches notamment par des sutures correctement réalisées et une antiseptie adéquate de la plaie. [116] L'intoxication éthylique agit de manière néfaste sur la défense anti-bactérienne. Elle diminue l'immunité humorale et cellulaire, mais aussi le chimiotactisme des PNN. Par conséquent, le patient alcoolique est considéré comme un patient immunodéficient, et sa prise en charge diffère de celle du patient sain. Un geste banal devenant « à risque », il est par conséquent nécessaire de lui prescrire des antibiotiques de manière prophylactique ou thérapeutique en fonctions des actes à réaliser. [116]

D'après l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (Afssaps), le patient éthylique est un sujet à risque d'infection locale et/ou général de risque A. Le risque est lié au terrain du patient à la sévérité du cas. [2]

Certains actes nécessitent la mise en place d'une antibioprophylaxie (Annexes 7, 8). D'autres nécessitent la mise en place d'une antibiothérapie (Annexes 4, 5 et 6). [2]

- La prescription :

En ce qui concerne l'antibioprophylaxie, il est nécessaire de prendre l'antibiotique en une seule prise, 1 heure avant le geste. (Annexe 9) [2]

Prescription prophylactique en ambulatoire :

AMOXICILLINE :

- 3g per os pour un poids supérieur à 60 kg
- 2g per os pour un poids inférieur à 60 kg

En cas d'allergie aux β lactamines :

PRISTINAMYCINE :

- 1g per os

Ou CLINDAMYCINE

- 600mg per os

Pour l'antibiothérapie (qui peut suivre l'antibioprophylaxie) on prescrit :

AMOXICILLINE

- 2 à 3 g/jour chez l'adulte en 2 à 3 prises

Ou d'autres antibiotiques en cas d'allergie aux β lactamines, comme par exemple les MACROLIDES ou les dérivés 5 NITRO-IMIDAZOLES.

Ainsi, avant toute intervention chirurgicale, tout patient alcoolique doit recevoir une antibioprophylaxie du fait de son risque d'infection. En l'absence d'allergie, la molécule la plus utilisée est l'AMOXICILLINE.

Au cours de l'antibiothérapie, nous pouvons également utiliser l'association SPIRAMYCINE-METRONIDAZOLE, mais seulement chez des patients sevrés afin d'éviter le risque d'une réaction antabuse. [33]

2.2.5. Les médicaments

Lors de la prescription médicamenteuse, l'une des difficultés rencontrées consiste à prévenir les interactions susceptibles de provoquer ou majorer des effets indésirables ou induire une efficacité moindre du traitement.

2.2.5.1. Interactions Alcool-Médicaments

Le métabolisme de nombreux médicaments se voit altéré chez l'alcoolique lorsqu'il se déroule au niveau du foie. De ce fait, nous constatons de nombreuses interactions entre l'alcool et les médicaments. Il est observé le plus souvent une modification de l'activité médicamenteuse en terme de pharmacocinétique, par le biais d'une modification de la biodisponibilité, de la clairance, du volume de distribution ou de la demi-vie ; ou en terme de pharmacodynamie, par l'apparition d'effets secondaires sans modification de concentration du médicament, ou par variation de son activité. Nous constatons en général que les sujets alcooliques sans problème hépatique voient leur métabolisme médicamenteux s'accélérer en raison d'inductions enzymatiques ; ceux avec une faiblesse hépatique voient ce métabolisme se réaliser à vitesse normale ; et pour finir, en cas d'atteinte hépatique sévère, telles que la cirrhose ou l'hépatite, ils le voient se ralentir. Les doses de médicaments prescrites doivent donc être évaluées au cas par cas. [53]

D'un point de vue pharmacologique, l'alcool est dépresseur du système nerveux central (SNC) et les interactions les plus fréquentes sont par conséquent celles de la combinaison alcool-médicaments dépresseurs du SNC. Les médicaments pour lesquels les interactions sont les plus courantes sont les antihistaminiques, antalgiques, antidépresseurs, et les médicaments pour la toux, le rhume ou la grippe. [145]

- Biotransformation des médicaments

L'alcool interfère dans la biotransformation des médicaments car elle fait intervenir des enzymes localisées dans les microsomes, et a essentiellement lieu au niveau du foie. Cette biotransformation des médicaments n'aboutit pas forcément à une détoxification ou inactivation de la molécule médicamenteuse, les métabolites formés peuvent être actifs voir toxiques. Elle nécessite d'ailleurs oxygène et NADPH.

Autre point important, les substances dites « inducteurs enzymatiques » stimulent l'activité des enzymes contenues dans les microsomes en augmentant l'incorporation des acides aminés dans les protéines microsomiales. Elles provoquent un accroissement de la biotransformation des médicaments au niveau du foie. [54] [55] [145]

- Biotransformation de l'alcool

La biotransformation de l'alcool, essentiellement hépatique, fait principalement intervenir l'ADH. Elle utilise aussi le système MEOS, contenu dans les microsomes du réticulum endoplasmique hépatocytaire, qui nécessite cytochrome P450, oxygène et NADPH. D'ailleurs la quantité d'alcool métabolisée par cette voie augmente en même temps que sa concentration. [54] [55] [145]

- Possibilités d'interférence entre alcool et médicaments

- *En cas d'alcoolisation aiguë :*

Chez un patient présentant un état d'éthylisme aigu, cette interférence se manifeste principalement par une inhibition de la biotransformation de certains médicaments. Cet effet provient de la compétition entre l'alcool et le médicament lors de leur liaison avec le cytochrome P450. Les médicaments particulièrement concernés sont les psychotropes et anxiolytiques. Leur demi-vie augmente par conséquent de manière significative. C'est le cas du diazépam (Valium®), du méprobamate (Equanil®),... mais aussi de la phénytoïne (Dihydane®) dans le groupe des anti-épileptiques. Ce mécanisme explique également la hausse de l'effet anticoagulant de la warfarine (Coumadine®). [54] [55] [145]

- *En cas d'alcoolisation chronique :*

Chez un patient éthylique chronique, le risque majeur de cette interférence se traduit par l'accélération possible du métabolisme du médicament. Cette accélération est responsable des

phénomènes de « tolérance » que l'organisme développe vis-à-vis de certaines molécules. En effet, une prise répétée d'alcool augmente l'activité de certaines enzymes biotransformant les médicaments. Il apparaît alors une hausse du contenu en cytochrome P450 et de l'activité de la NADPH cytochrome P450 réductase dans les microsomes du foie qui a pour effet l'augmentation de la clairance hépatique du médicament. Sont concernés par ce phénomène : le méprobamate (Equanil®), le pentobarbital (Nembutal®), le propranolol (Avlocardyl®), la clomipramine (Anafranil®),... qui voient leur activité diminuer, pour une dose donnée, chez le sujet alcoolique chronique. [54] [55] [145]

Ces mécanismes engendrent une augmentation de la production des métabolites toxiques précédemment cités et, par interférence métabolique, la hausse de toxicité de certains médicaments. Cette hépatotoxicité accrue chez l'éthylique concerne entre autre, l'isoniazide (Rimiphon®), la rifampicine, les tétracyclines, mais aussi le paracétamol (Doliprane®, Actifed®...).

Cependant, l'interférence alcool-médicament n'est pas toujours en sens unique. Certaines molécules ont la particularité de modifier le métabolisme de l'alcool. C'est le cas du disulfiram qui inhibe sa biotransformation.

Ainsi, chez un sujet en état d'alcoolisation aiguë, la posologie des médicaments doit être réduite. Cette indication est particulièrement importante pour tous les médicaments déprimeurs du système nerveux central. Chez l'alcoolique chronique, toute réponse insuffisante à une thérapeutique doit nous orienter vers une modification de sa biotransformation. Il est parfois possible d'augmenter la posologie de celui-ci après contrôle de sa concentration plasmatique. [54] [55] [145]

- Chez l'alcoolique cirrhotique

Pour employer certains médicaments chez le sujet cirrhotique, notamment pour les suites opératoires, il faut s'assurer de plusieurs choses :

- Ils ne doivent pas aggraver la destruction ou souffrance du foie
- Ils ne doivent pas favoriser la survenue de complications
- Ils ne doivent pas créer de nouvelles lésions

Certains médicaments hépatotoxiques concernent plus particulièrement l'exercice du chirurgien dentiste. Il s'agit de certains antibiotiques comme les Tétracyclines ; des anti-inflammatoires non stéroïdiens : Indométacine ; et un antalgique : le Paracétamol. Parmi les médicaments favorisant l'accumulation médicamenteuse des précautions particulières sont à prendre pour les neurosédatifs, dont les taux plasmatiques peuvent s'élever progressivement pendant 10-15 jours du fait de l'augmentation de leur demi-vie. Cette hausse entraîne une certaine toxicité. C'est le cas des Barbituriques ou de la Morphine.

Plusieurs médicaments utilisés en odontologie peuvent favoriser certaines complications de la cirrhose. C'est le cas de l'acide acétylsalicylique, favorisant les hémorragies, des comprimés effervescents et des sirops, favorisant la rétention hydrosalivaire ; et des corticoïdes, favorisant les hémorragies et infections. [81] [55]

Un cas particulier : le disulfirame : Esperal®

Le disulfirame, élaboré tout d'abord pour ses propriétés antiparasitaires, peut être prescrit comme médicament dans le cas de dépendances à l'alcool (sous les noms d'Antabuse ou d'Antabus). En effet, il inhibe une enzyme, l'aldéhyde-déshydrogénase, chargée de transformer l'acétaldéhyde en acide acétique, et crée, lors d'absorption concomitante d'alcool et de disulfirame, un effet antabuse.

Suite à une prise de disulfirame, l'absorption alcoolique entraîne une hausse de la concentration d'acétaldéhyde dans le sang (la concentration est alors 5 à 10 fois plus élevée que lorsque cette quantité d'alcool est prise seule). L'acétaldéhyde étant un des principaux facteurs de la « gueule de bois », la prise de disulfirame engendre une réaction dissuasive contre l'absorption d'alcool. Le disulfirame agit 5 à 10 mn après l'ingestion d'alcool et le malade ressent cet effet pendant un laps de temps allant de 30 mn à plusieurs heures. L'effet antabuse se caractérise par différents symptômes : flush, bouffée vasomotrice, vasodilatation, céphalée (pulsatile), nausée, vomissement, tachycardie, dyspnée, hypersudation, vertige, étourdissement, vision floue, malaise, lipothymie, modification de l'électrocardiogramme, douleur thoracique, confusion mentale et ataxie.

Plus la dose de disulfirame ingérée est importante, plus long est son effet. L'absorption et l'élimination du disulfirame étant particulièrement lentes, ses effets vont être ressentis deux semaines après l'ingestion du médicament. C'est pourquoi il est nécessaire d'informer en détail le malade des effets de la réaction du disulfirame sur l'alcool. [38]

2.2.5.2. Relation entre certains médicaments prescrits en odonto-stomatologie et l'alcool

2.2.5.2.1. Les antalgiques

- **Paracétamol**

Lorsqu'il est administré en faible quantité, plus de 90% du paracétamol est conjugué et éliminé par le rein. Sa fraction non conjuguée est quant à elle métabolisée par différents systèmes enzymatiques hépatiques, principalement le cytochrome P450, cytochrome majeur du métabolisme de l'éthanol. Les métabolites intermédiaires, comme le NAPBQI (N-acétyl p-benzoquinone imine), sont rapidement éliminés par liaison au glutathion réduit puis excrétés dans les urines. En cas de surdosage, on assiste à une production accrue et rapide de ce métabolite toxique qu'est le NAPBQI. Il dépasse les capacités de conjugaison au glutathion et engendre un stress oxydatif et une nécrose hépatocellulaire potentiellement mortels. Sachant que l'éthanol est également détoxifié par le cytochrome P450, la consommation éthylique en augmente la quantité et son interruption se manifeste par une exagération des quantités de cytochrome. Le paracétamol est donc métabolisé de manière excessive et les métabolites toxiques s'accumulent saturant l'activité de décontamination du glutathion. [58] Les mécanismes impliquant l'induction des cytochromes et la déplétion mitochondriale en glutathion, observées au cours des réactions d'oxydation de l'alcool et du paracétamol, semblent exacerber l'hépatotoxicité du paracétamol chez l'éthylique chronique.

L'ingestion importante et à long terme d'alcool pouvant conduire à convertir le paracétamol de manière très rapide en métabolites hautement toxiques ; la synergie délétère de l'alcool et du paracétamol à dose thérapeutique induit une accumulation de métabolites de ce dernier à des taux pouvant atteindre ceux observés après absorption de doses toxiques à visée suicidaire. Ces mécanismes nocifs de la prise chronique d'alcool s'expriment lorsque l'éthanol est absent des hépatocytes.

Lorsque l'alcool est présent, on assiste à une compétition alcool/paracétamol pour la liaison au site enzymatique (inhibition compétitive), empêchant ainsi l'oxydation du paracétamol. La relation entre alcool et le paracétamol fait intervenir, en plus des effets de la métabolisation des deux composés, un phénomène de compétition de substrats sur le site enzymatique du cytochrome P 450. [87] En cas d'administration concomitante, cette susceptibilité hépatique, principalement due à l'induction du cytochrome P 450 par l'éthanol et par l'épuisement en glutathion, peut être accentuée par le jeun, car la malnutrition est souvent associée à l'alcoolisme. [157]

Chez un alcoolique chronique, la toxicité du paracétamol s'accroît en cas de prise alcoolique aiguë. Une hépatite grave suite à un surdosage en paracétamol peut être induite, chez le sujet éthylique, par la prise de 5 g de paracétamol (la dose toxique chez un sujet sain étant de 12 g). Cliniquement le surdosage se manifeste deux à quatre jours après l'intoxication par des douleurs de l'hypochondre droit associée à une hépatomégalie et un ictère secondaire à la cytolyse hépatique. En cas d'intoxication sévère, une hépatite fulminante associée à une insuffisance hépatocellulaire peut apparaître. [44]

Sur la notice d'utilisation des antalgiques et antipyrétique en vente libre, il existe une mise en garde concernant les patients consommant au moins trois boissons alcoolisées par jour, leur conseillant de consulter leur médecin traitant avant utilisation. En effet, en l'absence de données exactes et cohérentes, les médecins se sont appuyés sur des données anecdotiques pour restreindre l'utilisation du paracétamol chez les patients ayant une consommation alcoolique excessive. Une étude plus rigoureuse, randomisée, en double aveugle et contrôlée par placebo a donc été réalisée en 2001 pour évaluer les risques. Des patients ont reçu 1 g de paracétamol ou de placebo 4 fois par jour pendant 2 jours. Après recherche de nécroses ou pathologies hépatiques, aucune différence significative n'a été montrée entre les 102 patients sous paracétamol et les 99 sous placebo. Il n'a donc pas été montré de hausse de toxicité hépatique chez les sujets alcooliques en cas de prise de paracétamol à dose thérapeutique. [36] [75]

Cependant, le faible pourcentage de buveurs excessifs avec hépatite à doses thérapeutiques de paracétamol est expliqué en partie par la complexité des phénomènes d'induction enzymatique et de compétition de l'éthanol qui font intervenir des paramètres encore mal connus et qui ne s'observent qu'avec une chronologie précise. En effet, l'induction enzymatique et la déplétion en glutathion sont corrigées en quelques heures, suggérant que l'interaction entre alcool et paracétamol n'est observable que dans les 24 heures suivant l'arrêt de la consommation alcoolique. Ce qui explique que, bien qu'un tiers des buveurs excessifs prennent du paracétamol régulièrement, le phénomène de mésaventure thérapeutique reste rare. Il est donc primordial de rester vigilant sur la prescription de paracétamol chez le buveur excessif. [87]

- **Anti-inflammatoires non stéroïdiens : AINS (Ibuprofène, Ac acétylsalicylique)**

L'Acide Acétyl Salicylique et autres AINS, utilisés dans la cadre de l'analgésie en odontologie, ont tendance à induire des saignements gastriques lorsqu'ils sont combinés à une prise d'alcool. Ils peuvent également provoquer des hémorragies gastriques chez des sujets alcooliques souffrant de gastrites alcooliques. [54] [55] Malgré ces conséquences hépatiques, le paracétamol reste donc préférable à l'Acide Acétyl Salicylique en termes de thérapeutique analgésique chez les patients alcooliques susceptibles de développer des gastrites. [53]

- **Codéine et dérivés opiacés**

L'alcool majore l'effet sédatif de la codéine [27] et augmente ses effets secondaires (constipation, nausée, somnolence). [44]

- **Dextropropoxyphène**

L'alcool potentialise l'effet antalgique du dextropropoxyphène par augmentation de sa cinétique et a tendance à majorer son effet sédatif. [151]

- **Choix de l'antalgique**

Le risque de saignement gastro-intestinal ou d'ulcération étant particulièrement élevé chez les sujets éthyliques, la stratégie à adopter consiste à ne leur prescrire qu'un médicament à la fois. Le paracétamol est le médicament antalgique en vente libre le plus sûr si on respecte les doses limites. [36] Il ne doit pas dépasser 2g par jour. En effet, il faut prendre en compte l'influence délétère de l'alcoolisation chronique dans les hépatites chronique liées au surdosage. [87]

2.2.5.2.2. Les antibiotiques

En pratique odontologique quotidienne, nous avons surtout recours à quatre familles d'antibiotiques parmi les agents disponibles. Il s'agit des pénicillines, des nitro-imidazolés, des streptogramines (synergistines) et des lincosanides. Ils semblent présenter un intérêt notamment dans la prophylaxie des infections post-opératoires en chirurgie dentaire. [117]

- **Pénicillines**

L'alcool inhibe l'absorption et accroît la dégradation des Pénicillines dans l'estomac durant plus de trois heures après ingestion d'alcool. [55]

Les Pénicillines A étant peu métabolisées par le foie, elles représentent des molécules intéressantes. Cependant chez un sujet éthylique chronique nous observons une hausse des effets secondaires imputables à la pénicilline, tels que les troubles gastro-intestinaux. De plus, en cas d'intoxication aiguë, l'effet thérapeutique a tendance à diminuer. Les Pénicillines restent tout de même les molécules de choix pour une antibioprophylaxie et antibiothérapie chez un sujet éthylique. [44]

- **Macrolides (Erythromycine...)**

Le patient éthylique étant assimilé à un sujet souffrant d'insuffisance hépatique, il est conseillé d'éviter les macrolides dont la biotransformation se fait en partie dans le foie et dont l'élimination est biliaire. [117]

- **Streptogramines (Pristinamycine...)**

Il n'existe pas de précaution particulière concernant la prise de streptogramines chez le sujet éthylique. [151]

- **Lincosanides**

Leur biotransformation étant hépatique, les lincosanides sont à éviter chez le sujet éthylique insuffisant hépatique. On note par ailleurs que la $\frac{1}{2}$ vie de la lincomycine se trouve augmentée chez l'insuffisant hépatique. Il est donc recommandé d'adapter les posologies en fonction des taux sériques régulièrement dosés. [151]

- **Cyclines (Tétracyclines...)**

Elles sont déconseillées chez le sujet insuffisant hépatique car leurs effets sont potentialisés par l'alcoolisation aiguë. [44]

- **Nitro-5-Imidazolés (Métronidazole)**

Antibiotique couramment prescrit en odontologie, le métronidazole, lorsqu'il est pris en association avec l'alcool, entraîne lui aussi une réaction antabuse. L'association

métronidazole-alcool a des effets similaires à ceux du disulfirame, le métronidazole a d'ailleurs été proposé comme traitement adjuvant de l'alcoolisme dans les années 1960-1970. Ses indications psychiatriques n'ayant pas été retenues, l'effet antabuse du métronidazole est devenu un effet indésirable dans une indication anti-infectieuse. Différentes études cliniques montrent que les effets de type disulfirame apparaissent dans tous les cas lors d'une consommation concomitante d'alcool (sous forme de médicament absorbée par voie systémique, ou de boisson alcoolisée) et de métronidazole ; mais aucune ne prouve que cet effet s'observe avec des médicaments à usage topique contenant de l'alcool tels que les antiseptiques cutanés ou les bains de bouche. L'effet inhibiteur du métronidazole sur le métabolisme de l'alcool ne s'exerce qu'au niveau des hépatocytes et qu'en présence d'alcool et donc d'acétaldéhyde en quantité suffisante. Par ailleurs, aucune dose seuil, au-delà de laquelle les effets se produisent, n'a été définie. Actuellement, les agences sanitaires classent cette association métronidazole-alcool au niveau de contrainte « association déconseillée », ce qui n'est qu'une contre-indication relative. Mais toute prise d'alcool par voie systémique lors d'un traitement au métronidazole est prohibée. [38] [145]

2.2.5.2.3. Présence d'alcool dans les médicaments

Autre élément important, certains médicaments contiennent de l'alcool sous forme d'excipient, c'est le cas notamment de certains bains de bouche prescrits par le chirurgien dentiste (Eludril®, Alodont®) ou retrouvés en vente libre (Hextril®, Listérine®) qui peuvent contenir de 5 à 27% d'alcool. [33] [116] Il est théoriquement possible qu'une petite quantité d'alcool présente dans ces médicaments puisse déclencher une rechute du patient en cas de sevrage ou bien une réaction antabuse si un traitement à visée dissuasive est prescrit pour maintenir l'abstinence. Cela nécessite une grande vigilance du chirurgien-dentiste lors d'une prescription chez un sujet alcoolique. Il est donc plus judicieux de leur prescrire des bains de bouche sans alcool tel que Paroex®, Prexidine®. [7] [23]

De plus, la sécurité des bains de bouche contenant de l'alcool a été remise en cause en ce qui concerne leur potentiel carcinogène. En effet, des études menées pour établir un lien entre l'alcool contenu dans les bains de bouche et les cancers oraux ont été jugées insuffisantes et basées sur des données exagérées. [106] [128] Il faut en effet souligner que les bains de bouche sont couramment utilisés par des sujets consommant alcool et/ou tabac afin de camoufler leur haleine. Ces facteurs de risques de cancers buccaux étant plus élevés, les

études doivent être réalisées sur des patients ne consommant ni tabac, ni alcool mais utilisant uniquement des bains de bouche avec alcool quotidiennement. En outre, il faut noter que l'éthanol pur utilisé comme solvant et conservateur dans les bains de bouche, est moins nocif que l'alcool des boissons alcooliques, souvent impur et contenant plus d'éléments cancérigènes (fruits de sa fermentation et de sa distillation). De plus, la durée d'exposition du bain de bouche est très courte avec des quantités extrêmement faibles d'alcool et la chasse salivaire dissipe rapidement tout résidu ayant résisté au rinçage. Pour finir, le bain de bouche, par ses qualités antimicrobiennes a tendance à réduire la production d'acétaldhyde et par conséquent l'effet cancérigène de celui-ci. [106] [128]

Ainsi, en l'absence de données et d'études fiables, la FDA (US Food and Drug Administration) et l'ADA (American Dental Association) ont conclu que les bains de bouche contenant de l'alcool comme excipient n'augmentaient pas l'incidence de cancers de la bouche. [76] Cependant, du fait d'un risque hypothétique, il paraît prudent de conseiller le patient alcoolique en conséquence. [154]

2.2.5.3. Conduite à tenir concernant les prescriptions

La conduite à tenir du chirurgien dentiste concernant la prescription chez les sujets éthyliques n'est ni fixe, ni préétablie. En effet, la consommation d'alcool de chacun étant variable, il n'est pas possible de déterminer de posologie spécifique. De même, les intervalles entre les prises de médicaments ne sont pas modifiés du seul fait de leur alcoolisme.

Cependant, les posologies et intervalles de prises sont à moduler en fonction de l'atteinte hépatocellulaire des patients éthyliques. Il est donc nécessaire de s'informer de la pharmacocinétique des médicaments prescrits chez ces sujets afin d'identifier ceux ayant une biotransformation hépatique. Ces ajustements peuvent être établis en collaboration avec le médecin traitant.

Ainsi, mis à part pour le paracétamol, les conduites à tenir concernant la prise concomitante d'alcool et de médicaments reste peu documentée. Elle se résume le plus souvent à une suspension de l'absorption d'alcool durant la prise de médicament.

<i>Médicaments</i>	<i>Interactions médicamenteuses</i>	<i>Conduite à tenir</i>
<i>Prescrits au cabinet dentaire</i>		
<u>ANALGESIQUES</u> Paracétamol Acide acétylsalicylique (AINS)	Hépatotoxicité possible due aux métabolites toxiques du paracétamol et à l'épuisement en glutathion. Saignement possible suite à l'augmentation du temps de saignement induit par l'acide Acétylsalicylique	Limiter la prise de paracétamol à 2g par jour. Prévenir le patient des risques qu'implique la toxicité du paracétamol lors d'une consommation alcoolique chronique. Le métabolisme du paracétamol étant essentiellement hépatique, celui-ci est contre-indiqué lors d'insuffisance hépatique sévère. Conseiller aux patients de suspendre leur consommation d'alcool durant la prise d'acide acétylsalicylique. Il est préférable de prescrire du paracétamol en tant qu'antalgique (en l'absence de contre-indication)

Ibuprofène (AINS)	Augmentation des risques d'ulcération de la muqueuse gastrique et d'hémorragies gastrointestinales. Nous retrouvons une toxicité rénale lors de consommation alcoolique massive « binge drinking »	Conseiller aux patients de suspendre leur consommation d'alcool durant la prise d'ibuprofène. L'ibuprofène est contre-indiqué lors d'insuffisance hépatocellulaire sévère. Il est préférable de prescrire du paracétamol en tant qu'antalgique (en l'absence de contre-indication)
<u>OPIOÏDES</u> (Codéine et dérivés opiacés)	Les effets sédatifs connaissent un accroissement manifeste.	Commencer par diminuer le dosage habituel du médicament et observer les effets sur la dépression du SNC. Conseiller aux patients de suspendre leur consommation alcoolique durant le traitement. Le métabolisme hépatique nécessite une surveillance particulière en cas d'emploi des opioïdes chez l'alcoolique.

ANTIBIOTIQUES

Erythromycine (Macrolide)

Diminution d'absorption de l'érythromycine et diminution de son efficacité consécutive.

Conseiller aux patients de suspendre leur consommation d'alcool durant la prise d'érythromycine.

Le foie étant sa principale voie de transformation, son administration n'est pas recommandée en cas d'insuffisance hépatique. Si elle est vraiment nécessaire, une surveillance régulière et des tests hépatiques sont obligatoires ainsi qu'une éventuelle réduction de posologie.

Métronidazole (5-Nitri-Imidazolé)

Possible effet antabuse dû à l'accumulation d'acétaldéhyde, avec bouffées congestives du visage, nausées, maux de tête, et troubles du rythme cardiaque

Conseiller aux patients de suspendre leur consommation d'alcool durant la prise de métronidazole et pendant au moins une journée après la fin de cette dernière.

Tétracyclines (cyclines)	Augmentation de leur absorption et concentration plasmatique après une ingestion aiguë d'alcool chez les sujets sains ; mais une diminution de leur efficacité chez les alcooliques au long court due à l'induction enzymatique	Conseiller aux patients de suspendre leur consommation d'alcool durant la prise de tétracyclines. A utiliser avec précaution en cas d'insuffisance hépatique.
<u>BENZODIAZEPINES</u> Diazepam Lorazepam	L'utilisation simultanée d'alcool et de benzodiazépines peut augmenter leur effet dépresseur du SNC. Dans le cas d'un alcoolisme chronique, leur efficacité diminue suite à la tolérance cellulaire vis-à-vis de cet effet dépresseur, suite à un métabolisme accru ou suit aux deux.	Commencer par diminuer le dosage habituel du médicament et observer les effets sur la dépression du SNC. Conseiller aux patients de suspendre leur consommation alcoolique durant le traitement.

<i>Peu prescrits au cabinet</i>		
<u>ANTIBIOTIQUES</u> Céphalosporines (certaines)	Possible effet antabuse dû à l'accumulation d'acétaldéhyde, avec bouffées congestives du visage, nausées maux de tête et troubles du rythme cardiaque.	Eviter l'utilisation de cefamandole®, cefapérazone®
<u>ANTIFONGIQUES</u> Ketoconazole	Augmentation possible des risques de dommages hépatiques. Possible effet antabuse dû à l'accumulation d'acétaldéhyde, avec bouffées congestives du visage, nausées, maux de tête, et troubles du rythme cardiaque	Conseiller aux patients de suspendre leur consommation d'alcool durant la prise de Ketoconazole
<u>BARBITURIQUES</u> Pentobarbital et Secobarbital	L'utilisation simultanée d'alcool et barbituriques peut augmenter leur effet dépressur du système nerveux central(SNC). Dans le cas d'un alcoolisme chronique, leur efficacité diminue suite à la tolérance cellulaire vis-à-vis de cet effet dépressur, suite à un métabolisme accru, ou suite aux deux.	Avertir les patients qu'il ne faut jamais consommer d'alcool lors d'une prise de barbituriques

Figure 28 : Interactions néfastes entre l'alcool ou les différentes pathologies hépatiques ayant pour cause l'alcoolisme et les médicaments utilisées en dentisterie. [54] [151]

2.2.6. Le suivi des patients alcooliques

Ces sujets éthyliques, de part leur fragilité, tant psychologique que systémique, demandent une prise en charge particulière et un suivi régulier. Les visites de contrôle et les rappels préventifs devraient revenir tous les trois à quatre mois car les risques de cancers buccaux, caries, parodontopathies, et autres modifications des tissus mous s'accroissent avec l'abus d'alcool. Il serait par ailleurs nécessaire d'introduire un traitement préventif par fluoruration chez ces patients. [82]

CONCLUSION

Nous avons montré que les répercussions physiopathologiques ainsi que les modifications comportementales induites par la consommation excessive d'alcool compliquent la prise en charge bucco-dentaire des patients éthyliques. L'alcoolisme est en effet une véritable maladie métabolique et ses retentissements sur l'organisme sont importants.

De nombreux signes spécifiques de l'alcoolisme, aussi bien exobuccaux (tremblements des extrémités, congestions, haleine spécifique,...) qu'endobuccaux (manque d'hygiène, érosions, lésions précancéreuses ou cancéreuses,...) peuvent être mis en évidence par le chirurgien-dentiste et entraîner une prise en charge spécifique.

Cette prise en charge est tout d'abord psychologique, basée sur le dialogue et la confiance plutôt que le jugement. Notre rôle de prévention est primordial et nous sommes amenés à adresser ces patients vers des structures spécialisées plus aptes à leur venir en aide lorsqu'ils s'orientent dans une démarche positive.

Cette prise en charge concerne également les soins bucco-dentaires qui doivent souvent débiter par une motivation à l'hygiène bucco-dentaire. Cependant, cette étape est particulièrement difficile à mettre en place. Le motif de consultation des sujets alcooliques étant le plus couramment de l'ordre de l'urgence, le suivi nécessaire à une réhabilitation de leur cavité buccale est souvent illusoire. En effet, leurs rendez-vous, le plus souvent non honorés, nous montrent une motivation insuffisante et une incapacité à assurer une hygiène buccale satisfaisante.

Ce manque de suivi est par ailleurs un frein certain au diagnostic des lésions tumorales, lésions particulièrement fréquentes lorsque le facteur de risque tabagique s'ajoute à l'alcool. Or l'amélioration du pronostic de ces cancers va de paire avec un diagnostic précoce.

De plus, la négligence générale dont ils font preuve les dessert lors de la prise en charge des lésions malignes. Leur comportement attentiste ne change que rarement à l'annonce d'une pathologie cancéreuse et leur refus de prise en charge et de soins, ainsi que leur négligence vis-à-vis d'une pathologie d'une réelle gravité, ont des conséquences souvent irréversibles.

Autre particularité de cette prise en charge : l'approche médicale. Elle consiste à prendre en compte les risques inhérents à la maladie alcoolique, tels que le risque hémorragique, infectieux, ou médicamenteux, lors de nos soins.

Face à ces risques et difficultés, le chirurgien-dentiste doit évaluer son patient, tant au niveau psychologique que médical, et adopter l'attitude la plus conforme et responsable. Il doit lui permettre d'intégrer le parcours de soin et de limiter le plus possible les risques inhérents à sa pathologie.

ANNEXES

Annexe 1 : Questionnaire FACE [127]

Questionnaire Face

1- A quelle fréquence consommez-vous des boissons contenant de l'alcool ?

* Jamais	0
* 1 fois par mois au moins	1
* 2 à 4 fois par mois	2
* 2 à 4 fois par semaine	3
* 4 fois par semaine ou plus	4
Points : ...	

2- Combien de verres standard buvez-vous les jours où vous buvez de l'alcool ?

* 1 ou 2	0
* 3 ou 4	1
* 5 ou 6	2
* 7 à 9	3
* 10 ou plus	4
Points : ...	

3- Votre entourage vous a-t-il fait des remarques concernant votre consommation d'alcool ?

* Non	0
* Oui	4
Points : ...	

4- Vous est-il arrivé de consommer de l'alcool le matin pour vous sentir en forme ?

* Non	0
* Oui	4
Points : ...	

5- Vous est-il arrivé de boire et de ne plus vous souvenir le matin de ce que vous avez pu dire ou faire ?

* Non	0
* Oui	4
Points : ...	

TOTAL : ...

RESULTATS

Pour les hommes		Pour les femmes	
Moins de 5 points	risque faible ou nul	Moins de 4 points	risque faible ou nul
De 5 à 8 points	consommation excessive dépendance probable	De 4 à 8 points	consommation excessive probable
Plus de 8 points		Plus de 8 points	dépendance probable

Annexe 2 : Questionnaire AUDIT (alcohol use disorders identification test) [125]

Interprétation : L'AUDIT est interprété en fonction de la somme des points des 10 questions.

Chaque réponse est cotée de 0 à 4.

Score ≥ 5 : consommation à risque

Score ≥ 8 : usage nocif (7 chez la femme)

Score ≥ 12 : alcoolodépendance probable (11 chez la femme)

	0	1	2	3	4	Score de la ligne
1. Quelle est la fréquence de votre consommation d'alcool ?	Jamais	Au moins 1 fois par mois	2 à 4 fois par mois	2 à 3 fois par semaine	Au moins 4 fois par semaine	
2. Combien de verres contenant de l'alcool consommez-vous un jour typique où vous buvez ?	1 ou 2	3 ou 4	5 ou 6	7 ou 8	10 ou plus	
3. Avec quelle fréquence buvez-vous six verres ou davantage lors d'une occasion particulière ?	Jamais	Moins d'1 fois par mois	1 fois par mois	1 fois par semaine	Tous les jours ou presque	
4. Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous constaté que vous n'étiez plus capable de vous arrêter de boire une fois que vous avez commencé ?	Jamais	Moins d'1 fois par mois	1 fois par mois	1 fois par semaine	Tous les jours ou presque	
5. Au cours de l'année écoulée, combien de fois votre consommation d'alcool vous a-t-elle empêché de faire ce qui était normalement attendu de vous ?	Jamais	Moins d'1 fois par mois	1 fois par mois	1 fois par semaine	Tous les jours ou presque	
6. Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous eu besoin d'un premier verre pour pouvoir démarrer après avoir beaucoup bu la veille ?	Jamais	Moins d'1 fois par mois	1 fois par mois	1 fois par semaine	Tous les jours ou presque	
7. Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous eu un sentiment de culpabilité ou des remords après avoir bu ?	Jamais	Moins d'1 fois par mois	1 fois par mois	1 fois par semaine	Tous les jours ou presque	
8. Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous été incapable de vous rappeler ce qui s'était passé la soirée précédente parce que vous aviez bu ?	Jamais	Moins d'1 fois par mois	1 fois par mois	1 fois par semaine	Tous les jours ou presque	
9. Avez-vous été blessé ou quelqu'un d'autre a-t-il été blessé parce que vous aviez bu ?	Non		Oui, mais pas au cours de l'année écoulée		Oui, au cours de l'année	
10. Un parent, un ami, un médecin ou un autre soignant s'est-il inquiété de votre consommation d'alcool ou a-t-il suggéré que vous la réduisiez ?	Non		Oui, mais pas au cours de l'année écoulée		Oui, au cours de l'année	

Questionnaire Cage - Deta

1- Avez vous déjà ressenti le besoin de diminuer votre consommation de boissons alcoolisées ?

☐ Non	0		
☐ Oui	1		
		Points	...

2- Votre entourage vous a-t-il déjà fait des remarques au sujet de votre consommation ?

☐ Non	0		
☐ Oui	1		
		Points	...

3- Avez déjà eu l'impression que vous buviez trop ?

☐ Non	0		
☐ Oui	1		
		Points	...

4 - Avez-vous eu besoin d'alcool dès le matin pour vous sentir en forme ?

☐ Non	0		
☐ Oui	1		
		Points	...

TOTAL :

RESULTATS

A partir de 2 points : Probabilité très élevée d'une consommation excessive ou d'une alcoolo-dépendance

Annexe 4 : Indications de l'antibiothérapie dans les affections dentaires et du parodonte chez le sujet sain et le sujet à risque d'infection. [2]

PATHOLOGIES	ANTIBIOTHERAPIE chez le Sujet considéré sain	ANTIBIOTHERAPIE chez le Sujet à risque d'infection	
		locale/générale Risque A	à distance Risque B
Les caries • Email • Dentine	NJ NJ	NJ NJ	NJ NJ
Les pulpopathies et complications périradiculaires • Pulpopathie - Pulpite transitoire réversible - Pulpite aiguë et chronique irréversible • Complications de la pathologie pulpaire - Avec lésions périradiculaires (desmodontite apicale) - Aiguë (abcès périapical) - Chronique (granulome, kyste radiculo-dentaire) • Nécrose pulpaire	NJ NJ ND R NJ NJ	NJ ND ND R ND R	NJ ND R R ND R
Les traumatismes alvéolo-dentaires • Simples • Complicés avec effraction de muqueuse et/ou osseuse associée	ND ND	ND R	ND R
Maladies parodontales • Gingivite chronique • Gingivite associée à des maladies systémiques • Gingivite associée à la prise de médicaments • Gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) • Parodontites agressives - Prépubertaire - Juvenile - Parodontite à progression rapide • Parodontite chronique • Parodontite réfractaire • Abscess parodontal	NJ SO SO R R R R ND R NJ	ND ND ND R R R R R R R	ND ND ND R R R R R R R
Accidents d'éruption dentaire • Dent temporaire • Dent permanente (péricoronarite)	NJ R	ND R	R R

Légende :

NJ : Non justifié

ND : Non déterminé : sans preuves scientifiques, études à prévoir

R : recommandée par Accord professionnel

SO : sans objet : patients non considérés comme des sujets sains

Annexe 5 : Indications de l'antibiothérapie dans les autres infections bucco-dentaires chez le sujet sain et le sujet à risque d'infection A et B. [2]

PATHOLOGIES	ANTIBIOTHERAPIE chez le Sujet considéré sain	ANTIBIOTHERAPIE chez le Sujet à risque d'infection	
		locale/générale Risque A	à distance Risque B
Cellulites			
• Aiguë circonscrite	R	R	R
• Aiguë diffusée	R	R	R
• Chronique*	NJ	R	R
• Diffuse (de type gangréneux)*	R	R	R
• Actinomycose cervico-faciale**	R	R	R
Ostéites			
• Alvéolite sèche	NJ	NJ	R
• Alvéolite suppurée	R	R	R
• Ostéite (maxillo-mandibulaire)	R	R	R
• Sapho (mandibulaire)	NJ	NJ	NJ
• Ostéo-radionécrose	R	R	R
Stomatites bactériennes	R	R	R
Infections bactériennes des glandes salivaires			
• Sous-mandibulites	R	R	R
• Parotidites	R	R	R

Légende :

NJ : Non justifié

ND : Non déterminé : sans preuves scientifiques, études à prévoir

R : recommandée par Accord professionnel

* : sur argument bactériologique

** : sur argument bactériologique et anatomo-pathologique

Annexe 6 : Indications de l'antibiothérapie dans la pathologie des implants et la régénération tissulaire parodontale chez le sujet sain et le sujet à risque d'infection A ou B. [2]

PATHOLOGIES	ANTIBIOTHERAPIE chez le Sujet considéré sain	ANTIBIOTHERAPIE chez le Sujet à risque d'infection	
		locale/générale Risque A	à distance Risque B
Pathologies associées aux implants dentaires			
Lésions péri-implantaires infectieuses (« péri-implantites »)			
• Précoces, avant mise en charge de l'implant dentaire (4 à 6 mois post opératoire)	NJ	R	SO
• Tardives, après mise en charge de l'implant dentaire (> 4 à 6 mois)	NJ	R	SO
Régénération tissulaire parodontale			
• Membranes (intérêt?)	ND	R	SO
• Greffes osseuses	ND	R	SO
• Matériaux de comblement	ND	R	SO

Légende :

NJ : Non justifié

ND : Non déterminé : sans preuves scientifiques, études à prévoir

R : recommandée par Accord professionnel

SO : sans objet : patients non concernés par l'indication d'antibioprophylaxie (acte contre-indiqué chez ce type de sujet)

Annexe 7 : Indications de l'antibioprophylaxie au cours des actes bucco-dentaires invasifs chez le sujet sain et chez le sujet à risque A et B. [2]

ACTES BUCCO-DENTAIRES INVASIFS (avec risque de saignement significatif)	SUJET SAIN		SUJET A RISQUE		
	Risque d'infection	Antibio prophylaxie	Risque d'infection	Antibioprophylaxie chez le sujet à risque d'infection locale/générale Risque A	Risque B
Anesthésies locales intraligamentaires	Non	NJ	OUI	ND	R
Mise en place d'une digue	Non	NJ		NJ*	R
Soins endodontiques					
• Traitement des dents à pulpe vitale	Non	NJ		R	R
• Traitement des dents à pulpe non vitale y compris la reprise de traitement canalaire	Oui	ND		R	SO
Soins prothétiques à risque de saignement	Non	NJ		R	R
Soins parodontaux non chirurgicaux					
• Détartrage avec et sans surfaçage	Non	NJ		ND	R
• Sondage	Non	NJ		ND	R
Actes chirurgicaux					
Avulsions dentaires			OUI		
• Dent saine	Non	NJ		R	R
• Dent infectée	Oui	ND		R	R
• Alvéolectomie	Non	NJ		R	R
• Séparation de racines	Non	NJ		R	R
• Amputation radiculaire	Non	NJ		R	SO
• Dent incluse	Oui	ND		R	R
• Dent en désinclusion	Oui	R		R	R
• Germectomie	Oui	ND		R	R
Transplantations / Réimplantations	Oui	R		R	SO
Chirurgie péri-apicale	Oui	R		R	SO
Chirurgie des tumeurs bénignes de la cavité buccale					
• Maxillaires (kyste...)	Oui	R		R	R
• Tissus mous	Non	NJ		R	R
Chirurgie parodontale					
• Chirurgie de la poche					
- Lambeau d'accès	Non	NJ		R	SO
- Comblement et greffes osseuses	Oui	R		R	SO
- Membranes	Oui	R		R	SO
• Chirurgie mucogingivale					
- Lambeau	Non	NJ		R	SO
- Greffes	Non	NJ		R	SO
Freinectomies	Non	NJ		R	R
Biopsie des Glandes Salivaires Accessoires	Non	NJ		R	R
Chirurgie osseuse	Oui	R		R	R
Chirurgie implantaire					
• Mise en place	Oui	R		R	SO
• Dégagement (stade II)	Non	NJ		R	SO
Mise en place de matériaux de comblement	Oui	R		R	SO
Orthopédie dento-faciale					
Traitement en orthopédie dento-faciale (mise en place de bagues orthodontiques)	Non	NJ		R	SO
Chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées	Non	NJ		R	SO

Légende :

NJ : Non justifié

ND : Non déterminé : sans preuves scientifiques, études à prévoir

R : recommandée par Accord professionnel

SO : sans objet : patients non concernés par l'indication d'antibioprofylaxie (acte contre-indiqué chez ce type de sujet)

Annexe 8 : Indications de l'antibioprophylaxie au cours des actes bucco-dentaires non-invasifs chez le sujet sain et chez le sujet à risque A ou B. [2]

ACTES BUCCO-DENTAIRES NON INVASIFS (sans risque de saignement significatif)	SUJET SAIN		SUJET A RISQUE		
	Risque d'infection	Antibio prophylaxie	Risque d'infection	Antibioprophylaxie chez le sujet à risque d'infection locale/générale Risque A	Risque à distance Risque B
Actes de prévention	NON	NJ	NON	NJ	NJ
• Application de fluor					
• Scellement de sillons					
Soins conservateurs (restauration coronaire)					
Soins prothétiques non sanglants (prise d'empreinte)					
Ablation post-opératoire de sutures					
Pose de prothèses amovibles orthodontiques, pose ou ajustement d'appareils orthodontiques					
Prise de radiographies dentaires					
Anesthésies locales non intraligamentaires					

Légende :

NJ : Non justifié

Annexe 9 : Traitements prophylactiques lors de certains actes dentaires [2]

Situation	Antibiotique	Posologie
Prophylaxie standard	Amoxicilline	Adulte : 3 g (2 g*) Enfant: 50 mg.kg ⁻¹ <i>per os</i> 1 h avant le geste
Allergie aux β-lactamines	Clindamycine	Adulte : 600 mg Enfant: 15 mg.kg ⁻¹ <i>per os</i> 1 h avant le geste
	Pristinamycine	Adulte : 1 g Enfant: 25 mg.kg ⁻¹ <i>per os</i> 1 h avant le geste
Voie orale inutilisable	Amoxicilline	Adulte : 2 g IV (perfusion de 30 min) dans l'heure précédant le geste, puis 1 g <i>per os</i> 6 h plus tard Enfant: 50 mg.kg ⁻¹ IV (perfusion de 30 min) dans l'heure précédant le geste, puis 25 mg.kg ⁻¹ <i>per os</i> 6 h plus tard
Allergie aux β-lactamines et voie orale inutilisable	Vancomycine**	Adulte : 1 g IV (perfusion de 60 min) dans l'heure précédant le geste Enfant: 20 mg.kg ⁻¹ IV (maximum 1 g) dans l'heure précédant le geste
	Teicoplanine	Adulte : 400 mg IV (directe) dans l'heure précédant le geste Enfant: pas encore d'AMM en prophylaxie

* Evolution liée aux dernières données de la science.

** La vancomycine n'a pas d'AMM dans cette indication ; son usage est recommandé par la Cinquième Conférence de Consensus en thérapeutique anti-infectieuse de 1992 [38].

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] ADES J et DESJOYEUX M.
Les conduites alcooliques et leur traitement.
Vélizy : Doin, 1996.
- [2] AFSSAPS.
Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie.
Argumentaire. Juillet 2001.
[http://www.afssaps.fr/Dossiers-thematiques/Antibiotherapie/Odonto-Stomatologie/\(offset\)/5#paragraphe_21678](http://www.afssaps.fr/Dossiers-thematiques/Antibiotherapie/Odonto-Stomatologie/(offset)/5#paragraphe_21678)
- [3] ALANTAR SA, KAQUELER JC et MISIPO E.
Les anesthésies locales et loco-régionales en odonto-stomatologie chez l'éthylique.
Actual Odontostomatol (Paris) 1987;157:67-74.
- [4] AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION.
DSM IV, Manuel diagnostic et statistique des troubles mentaux. 4^{ème} éd.
Paris: Masson, 1996.
- [5] ARAUJO MW, DERMEN K, CONNORS G et CIANCIO S.
Oral and dental health among inpatients in treatment for alcohol use disorders: a pilot study.
J Int Acad Periodontol 2004;6(4):125-130.
- [6] ARFAOUI S.
Repérage précoce du risqué alcool : savoir faire "FACE".
Rev Prat 2004;18(641):201-205.
- [7] ARCHAMBAULT JC, CHABAUD A.
Alcoologie.
Paris : Masson, 1995.
- [8] ASSOCIATION DENTAIRE FRANCAISE.
Le Bruxisme.
Convergence professionnelle ; presse ; fiches pratiques.
http://www.adf.asso.fr/cfm/site/afficher_rubrique.cfm?rubrique=183
- [9] ASSOCIATION NATIONALE DE PREVENTION EN ALCOOLOGIE ET ADDICTOLOGIE.
Comprendre le risque alcool. Les mots pour parler d'alcool.
http://internet.anpaa.asso.fr/html-fr/frameset_agenda-comprendre.html
- [10] ASSOCIATION NATIONALE DE PREVENTION EN ALCOOLOGIE ET ADDICTOLOGIE 62.
Prévention de l'alcoolisme : La santé publique passe après l'économie, 10 mars 2009.
<http://anpaa-62.blogspot.com/2009/03/prevention-de-lalcoolisme-la-sante.html>

- [11] AUPERIN A et HILL C.
Epidémiologie des carcinomes des voies aérodigestives supérieures.
Cancer Radiothér 2005;**9**(1):1-7.
- [12] BADER G, DELAMAIRE D, DOUABIN B et GUEGUEN M.
Etat bucco-dentaire et salivaire au cours de l'alcoolisme chronique, des hépatopathies chroniques et du tabagisme.
Rev Fr Chir Buccale 1988;**5**:7-9.
- [13] BAILLET F, FOURET P, BERTRAND JC et LAMAS G.
Cancérologie.
Faculté de médecine Pierre et Marie Curie 2003.
<http://www.chups.jussieu.fr/polys/cancero/cancero.pdf>
- [14] BALEDENT F.
Physiologie de l'hémostase.
Biologiste Hôpital de St Denis.
<http://www.ledamed.org/IMG/html/doc-10934.html>
- [15] BALMES JL.
Alcoolisme : les enjeux ? Foie et voies biliaires.
Gastroenterol Clin Biol 1998;**22**(12):987-989.
- [16] BAUDIN C.
Les chirurgiens-dentistes face à l'addictologie. Un rôle de sentinelle.
Chir Dent Fr 2007;**1322**:32-36.
- [17] BECK F, LEGLEYE S, SPILKA S et coll.
Les niveaux d'usage des drogues en France en 2005.
Tendances 2006;**48** :4-6.
- [18] BEDOSSA P et MARTIN E.
Hépatopathie alcoolique non cirrhotique. Anatomie pathologique.
Rev Prat 1993;**43**(14):1859-1861.
- [19] BERCY P et TENENBAUM H.
Parodontologie : du diagnostic à la pratique.
Paris : DeBoeck Université, 1996.
- [20] BERDOZ D, CHAPUIS C et DAEPPEN JB.
Prise en charge du syndrome de sevrage d'alcool.
Schweiz Med Forum 2005;**5**:235-240.
- [21] BERNARD JP, CARREL JP et KUFFER R.
Démarche diagnostique en médecine buccale.
Réal Clin 1997;**8**(2):115-124.

- [22] BIOULAC-SAGE P et CALLARD P.
Cirrhose alcoolique. Anatomie pathologique.
Rev Prat 1993;43:1862-1866.
- [23] BIRON CR.
Is alcohol that dangerous in dentistry
RDH 2001;19(12):61-63
- [24] BOMBONATO-PRADO KF, BRENTAGANI LG, THOMAZINI JA et coll.
Alcohol intake and osseointegration around implants: a histometric and scanning electron microscopy study.
Implant Dent 2004;13(3):238-244.
- [25] BORGNE A.
30 ans de la SFA : L'alcoologie, au cœur des problématiques de santé publique.
Alcool Addictol 2008;30(4):437-453.
http://www.sfalcoologie.asso.fr/download/30ansSFA_AA4-08.pdf
- [26] BOROWSKI B.
Lésions précancéreuses et cancer.
Rev Odontostomatol 1992;21(2):137-143.
- [27] BOUCHER Y et COHEN E.
Urgences dentaires et médicales. Conduite à tenir. Prévention chez le patient à risque.
Rueil Malmaison : CdP, 2007.
- [28] BOURHIS J et ESCHWEGE F.
Tumeurs de la cavité buccale et des voies aéro-digestives supérieures.
Institut Gustave Roussy, Villejuif ; janv 2006.
<http://cancero.unice.fr/sitelocal/disciplines/niveaudiscipline/cancerologie/numlecon145.htm>
- [29] BULLETIN EPIDEMIOLOGIQUE HEBDOMADAIRE.
Institut de veille sanitaire 2006;n°34-35:252-254.
http://internet.anpaa.asso.fr/html-fr/frameset_synthese-doc-comprendre.html
- [30] CASTELAIN V.
Manifestations cardiovasculaires des substances récréatives : alcool, cocaïne, amphétamines, ecstasy, héroïne et cannabis.
Paris : Elsevier, 2005.
- [31] CHALES G et GUGGENBUHL P.
Os et éthylisme chronique.
Rev Rhum 2001;68:746-748.
- [32] CHIKTE UM, NAIDOO S, KOLZE TJ et GROBLER SR.
Patterns of tooth surface loss among winemakers.
South Afr Dent J 2005;60(9):370-374.

- [33] CHRISTEN AG.
Dentistry and the alcoholic patient.
Dent Clin North Am 1983;**27**(2):341-361.
- [34] CONFERENCE DE CONSENSUS.
Objectifs, indications et modalités du sevrage du patient alcoolodépendant.
Maison de la chimie Paris, 1999.
<http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/alccol2.pdf>
- [35] DAOUST M.
Les effets neurologiques de la consommation d'alcoolique.
Formation Médicale Continue Hebdo 1999;28:48-49.
- [36] DART RC.
The use and effect of analgesics in patients who regularly drink alcohol.
Am J Man Care 2001;**7**(19):597-601.
- [37] DESBORDES JM et HAMARD H.
Les effets oculaires du tabac et /ou de l'alcool.
Gaz Med Fr 1983;**90**(7):565-568.
- [38] DESCROIX V, et FOREST N.
Le Métronidazole, l'alcool et l'effet antabuse.
Rev Odontostomatol 2006;**35**(2):113-120.
- [39] DRIDI SM, ARRETO CD et DANAN M.
Chirurgie et hémostase.
Réal Clin 2000;**11**(2):225-238.
- [40] DUBREUIL CH.
Examen de la cavité buccale. ORL pour le praticien.
Paris : Masson;2002:16-19.
- [41] DURIEUX A et CLAVELOU P.
Alcoolisme : intoxication aigüe et chronique.
Rev Prat 1999;49:1341-1347.
- [42] DUTTA SK, ORESTE M, VENGULEKUR S et KWO P.
Ethanol and human saliva: effect of chronic alcoholism on flow rate, composition, and epidermal growth factor.
Am J Gastroenterol 1992;**87**(3):350-354.
- [43] ENBERG N, WOLF J, AINAMO A et coll.
Dental diseases and loss of teeth in a group of Finnish alcoholics: a radiological study.
Acta Odontol Scand 2001 Dec;**59**(6):341-347.

- [44] ERNOUF D.
Interactions alcool-médicament.
Thérapie 1995;**50**(3):199-202.
- [45] ESGUEP A, CEBALLOS M et SMITH P.
Oral cavity changes in alcoholic patients.
Rev Med Chil 1994;**122**(2):164-169.
- [46] ETATS GENERAUX DE L'ALCOOL.
Alcool : les enjeux de santé publique.
Etats généraux de l'alcool, Consommation, mode de vie et santé
<http://www.etatsgenerauxalcool.fr/alcool-enjeux-sanitaires-et-sociaux/enjeux-de-sante-publique.php>
- [47] FAURE E.
L'alcoolisme avril 2002
<http://www.caducee.net/DossierSpecialises/toxicologie/alcoolisme.asp>
- [48] FEDERATION DES ACTEURS DE L'ALCOOLOGIE ET DE L'ADDICTOLOGIE
Le rôle du chirurgien-dentiste face aux cancers buccaux.
Communiqué de presse, Paris, 16 juillet 2009.
<http://www.alcoologie.org/COMMUNIQUE-DE-PRESSE-Le-Centre.html>
- [49] FENELON G.
Neurologie et Alcool.
Neurologies 2004;**7**:107-128.
- [50] FENOGLIO P, PAREL V et KOPP P.
Le coût social de l'alcool, du tabac et des drogues illicites en 2000.
ADSP Actualité et dossier en santé publique juin 2006;**55**:69-74.
- [51] FIGUERO-RUIZ E.
Alcohol and cancer Effects of the consumption of alcohol in the oral cavity : Relationship with oral cancer.
Med Oral 2004;**9**:14-23.
- [52] FLEMING MF, BARRY KL, MANWELL LB et coll.
Brief physician advice for problem alcohol drinkers. A randomized controlled trial in community-based primary care practices.
J Am Med Assoc 1997;**277**(13):1039-1045.
- [53] FRIEDLANDER AH, MILLS JD et GORELICK DA.
Alcoholism and dental management.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987;**63**(1):42-46.

- [54] FRIEDLANDER AH, MARDER SM, PISEGNA JR et YAGIELA JA.
Alcohol abuse and dependence:Psychopathology, medical management and dental implications.
J Am Dent Assoc 2003;**134**(6):731-740.
- [55] FRIEDLANDER AH et NORMAN DC.
Geriatric alcoholism: Pathophysiology and dental implications.
J Am Dent Assoc 2006;**137**(3):330-336.
- [56] GACHE P.
Repérage et diagnostic des malades de l'alcool.
Rev Prat 1999;**49**(4):375-378.
<http://www.lafondationfas.org/shared/Comprendre/reperage.pdf>
- [57] GALINDO-MORENO, FAURI M, AVILA-ORTIZ G et coll.
Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study.
Clin Oral Implant Res 2005;**16**(5):579-586.
- [58] GOMEZ-MORENO G., GUARDIA J et CUTANDO A.
Interaction of paracetamol in chronic alcoholic patients. Importance for odontologists.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008;**13**(4):235-238.
- [59] GUIBE P.
La rencontre de l'alcool et du patient.
Extrait de « La maladie alcoolique ». ANPAA.
http://internet.anpaa.asso.fr/html-fr/frameset_agenda-comprendre.html
- [60] HARRIS CK, WARNAKULASURIYA KA, JOHNSON NW et coll.
Oral health in alcohol misusers.
Community Dent Health 1996;**13**(4):199-203.
- [61] HARRIS CK, WARNAKULASURIYA KA, JOHNSON NW et coll.
Oral and Dental Health in alcohol misusing patients.
Alcoholism:Clin Exper Res 1997;**21**(9):1707-1709.
- [62] HEDE B.
Determinants of oral health in a group of Danish alcoholics.
Eur J Oral Sci 1996;**104**(4 Pt 1):403-408.
- [63] HERON JF.
Cancérologie générale. L'alcoolisme 2009.
http://www.oncoprof.net/Generale2000/g02_Prevention/Index/Index_pr31.html

- [64] HOMANN S, TILLONEN J, MEURMAN JH et coll.
Increased salivary acetaldehyde levels in heavy drinkers and smokers: a microbiological approach to oral cavity cancer.
Carcinogenesis 2000;**21**(4):663-668.
- [65] HOMANN N, TILLONEN J, RINTAMAKI H et coll.
Poor dental status increases acetaldehyde production from ethanol in saliva :a possible link to increased oral cancer risk among heavy drinkers.
Oral Oncol 2001;**37**(2):153-158.
- [66] HOUCKE C et POLLICAND D.
L'érosion dentaire : une forme méconnue d'expression du RGO.
Revue de l'Association Française de Formation Médicale Continue en Hépatogastro-Enterologie, Lettre de POST'U déc 2002;21
<http://www.fmcgastro.org/default.aspx?page=109&line=endoscopie,digestive>
- [67] INIST-CNRS.
Attrition dentaire.
<http://duchampalatable.inist.fr/spip.php?mot51>
- [68] INSERM.
Alcool. Effets sur la santé.
Dossier de presse, Paris 20 septembre 2001.
<http://ist.inserm.fr/basisrapports/alcool.html>
- [69] INSERM.
Alcool : dommages sociaux abus et dépendance.
Dossier de presse, Paris 25 février 2003.
<http://ist.inserm.fr/basisrapports/alcooldom.html>
- [70] INSTITUT NATIONAL DE PREVENTION ET D'EDUCATION POUR LA SANTE
Baromètre santé 2005. Substances psychoactives : consommation en baisse mais dépendance persistante.
http://www.inpes.sante.fr/Barometres/BS2005/pdf/BS2005_Alcool.pdf
- [71] INSTITUT NATIONAL DE PREVENTION ET D'EDUCATION POUR LA SANTE
Campagne de l'INPES. L'alcool, lutter contre les idées reçues. 2005.
<http://www.cyes.info/actualite/themes/inpes-alcool-idees-recues.php>
- [72] JANSSON L.
Association between alcohol consumption and dental health.
J Clin Periodontol 2008;**35**:379-384.
- [73] KOO S, KÖNIG B JR et MIZUSAKI CI.
Effects of alcohol consumption on osseointegration of titanium implants in rabbits.
Implant Dent 2004;**13**(3):232-237.

- [74] KOPP P et FENOGLIO P.
Le coût social des drogues en 2003. Les dépenses publiques dans le cadre de la lutte contre les drogues.
OFDT, avril 2006.
<http://www.ofdt.fr/BDD/publications/docs/epfxpkm4.pdf>
- [75] KUFFNER EK, DART RC.
Acetaminophen use in patients who drink alcohol: current study evidence.
Am J Man Care 2001;7(19):592-596.
- [76] LACOPINO AH.
Use of alcohol-containing rinses to reduce oral microbial burden : safety and efficacy.
J Am Dent Assoc 2009;75(4):261-263.
- [77] LAHMEK P et AUBIN HJ
Alcoolodépendance : Epidémiologie, Prévention.
Encycl Med Chir (Paris),AKOS(Traité de Médecine),7-0990, 2003 ; 9.
- [78] LAITINEN K et VALIMAKI M.
Alcohol and bone.
Calcif Tissue Int 1991;49(suppl):70-73.
- [79] LAROUSSE.
Dictionnaire 2008.
<http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/Locutions%20avec%20alcool/2109>
- [80] LAUDENBACH P et LAUFER J.
Les glandes salivaires et le milieu buccal de l'éthylique.
Actual Odontostomatol (Paris) 1976;115:443-447.
- [81] LECOINTRE C et AUPOIS R.
Alcoolisme chronique et odonto-stomatologie.
Inf Dent 1978;60(43):45-58.
- [82] LEONARD JR RH.
Alcohol, alcoholism and dental treatment.
Compend Contin Educ Dent 1991;12:274-283.
- [83] LEPORRIER M.
Manifestations hématologiques du tabagisme et de l'alcoolisme.
Gaz Med Fr 1983;90(7):549-553.
- [84] LEROUX G et PARAF A.
Les répercussions de l'alcool sur les éléments figurés du sang et sur l'hémostase.
Répercussions somatiques de l'alcoolisme.
Rev Prat 1985;35(55):3353-3355.

- [85] LEVY-SOUSSAN P.
Psychiatrie.
Paris : Med-line, 2001-2002.
- [86] LOMBARDI T, SAMSON J et KUFFER R.
Biopsie de la muqueuse buccale.
Réal Clin 1999;**10**(3):339-348.
- [87] LOUVET A, BOITARD J, DHARANCY A et coll.
La mésaventure thérapeutique du paracétamol chez le buveur excessif.
Gastroenterol Clin Biol 2006;**30**(5):769-774.
- [88] LUSARDI L.
Ethylisme chronique, de la suspicion au diagnostic. Le point de vue d'un odontologiste.
Chir Dent Fr 1991;546/547:143-146.
- [89] MADRID C, COURTOIS B et VIRONNEAU M.
Emplois des vasoconstricteurs en odontostomatologie. Recommandations.
Med Buccale Chir Buccale, 2003;**9**(2):65-94.
- [90] MAILLOT F, FARAD S et LAMISSE F.
Alcool et nutrition.
Pathol Biol 2001;**49**(9):683-688.
- [91] MANARTE P, CONCEICAO M, SOUZA D et coll.
Dental erosion in alcoholic patients under addiction rehabilitation therapy.
Med Oral Patol Oral Cir Buccal 2009;**14**(8):377-384.
- [92] MANDEL L et HAMELE-BENA D.
Alcoholic parotid sialadenosis.
J Am Dent Assoc 1997;**128**(10):1411-1415.
- [93] MANDEL L.
Dental erosion due to wine consumption.
J Am Dent Assoc 2005;**136**(1):71-75.
- [94] MARRON M, BOFFETTA P, ZHANG ZF et coll.
Cessation of alcohol drinking, tobacco smoking and reversal of head and neck cancer risk.
Int J Epidemiol 2010;**39**(1):182-196.
- [95] MENARD C, BAUDIER F, VOIRIN N et coll.
La santé en chiffres alcool. Brochure de l'assurance maladie, CFES, ministère de l'emploi et de la solidarité.
<http://www.ofdt.fr/ofdtdev/live/publi/tend/tend30.html>
- [96] MEYER D.
Syndrome hémorragique par trouble de l'hémostase.
Rev Prat 1992;**42**(13):1715-1722.

- [97] MILLER PM, RAVENEL M, SHEALY AE et coll.
Alcohol screening in dental patients: the prevalence of hazardous drinking and patients' attitudes about screening and advice.
J Am Dent Assoc 2006;**137**(12):1692-1698.
- [98] MINISTERE DE LA SANTE ET DES SPORTS.
Alcool : Stratégie de prévention. « Liens entre alcool et violence » les résultats de la première étude française spécifique, 19 septembre 2008.
<http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/index.htm>
- [99] MOIRAND R, LAUVIN L, DEUGNIER Y et BRISSOT P.
Marqueurs biologiques de l'alcoolisme.
Encycl Med Chir (Paris), Hépatologie, 7-007-B-60, 1997, 7.
- [100] MOIRAND R.
Cirrhose et ses complications, 2006.
http://www.med.univ-rennes1.fr/resped_new/ressources_auteur.php?aut=Dr%20Moirand%20R.
- [101] MOIRAND R.
Addictologies, 2009.
http://www.med.univ-rennes1.fr/.../RENNES20090116042012rmoirand2009_01DUmetabolisme_toxicite.ppt -
- [102] MORITA E, NARIKIYO M, YOKOYAMA A et coll.
Predominant presence of Streptococcus anginosus in the saliva of alcoholics.
Oral Microbiol Immunol 2005;**20**(6):362-365.
- [103] MUSA Z.
Point of care. Why should dentists screen for oral cancer?
J Can Dent Assc 2008;**74**(3):243-257.
- [104] NAJMAN A, VERDY E, POTROND G et ISNARD F.
Hématologie. Tome 1 : précis des maladies du sang.
Paris : Ellipses Marketing, 1998.
- [105] NORDMANN R.
La lutte contre l'alcoolisme. Alcool et modération : Clarifier l'information du consommateur.
Bull Acad Natle Méd 2006;**190**(8):1803-1808.
http://www.academie-medecine.fr/sites_thematiques/ALCOOL/nordmann_rapp_28nov_2006.htm
- [106] NOVACEK G, PLACHETZKY U, PÖTZI R et coll.
Dental and periodontal disease in patients with cirrhosis-role of etiology of liver disease.
J Hepatol 1995;**22**(5):576-582.

- [107] OBSERVATOIRE FRANÇAIS DES DROGUES ET DES TOXICOMANIES
Les adultes et les drogues en France : niveaux d'usage et évolutions récentes.
<http://www.ofdt.fr/BDD/publications/docs/eftxfbj6.pdf> juin 2003
- [108] OBSERVATOIRE FRANÇAIS DES DROGUES ET DES TOXICOMANIES
Drogues, Chiffres clés Décembre 2007.
http://internet.anpaa.asso.fr/html-fr/frameset_agenda-comprendre.html.
- [109] OBSERVATOIRE FRANÇAIS DES DROGUES ET DES TOXICOMANIES
Série statistique 2008.
http://www.ofdt.fr/BDD_len/seristat/00014.xhtml
- [110] OBSERVATOIRE REGIONAL DE SANTE D'ILE DE FRANCE.
Alcool : contexte.
Observatoire régional d'Ile de France, 2009.
http://www.ors-idf.org/exp_alcool.asp
- [111] PAILLE F, BAILLE N et BARRUCAN D.
Principales conséquences biologiques de l'alcoolisation (2ème partie).
Rev Alcool 1983;**29**(2):65-107.
- [112] PITIPHAT W, MERCHANT AT, RIMM EB et JOSHIPURA KJ.
Alcohol consumption increases periodontitis risk.
J Dent Res 2003;**82**(7):509-513.
- [113] RAINAUT J.
Difficultés et joies des lendemains hors alcool. De l'alcoolisme au bien boire. Tome 2.
Paris: L'Harmattan (Collection Logiques sociales),1990:182-192.
- [114] REVEL T et DOGHMI K.
Physiologie de l'hémostase.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-009-D-20, 2004,**8**.
- [115] ROBB ND et SMITH BGN.
Prevalence of pathological tooth wear in patients with chronic alcoholism.
Br Dent J 1990;**169**(11):367-369.
- [116] ROBB ND et SMITH BGN.
Chronic alcoholism: an important condition in the dentist-patient relationship.
J Dent 1996;**24**(1):17-24.
- [117] ROCHE Y.
Antibioprophylaxie et chirurgie dentaire, indications et choix de prescription.
Clinic 1997;**18**(1):31-36.
- [118] ROSENBERG M, KNANN T et COHEN D.
Association among Bad Breath, Body Mass Index, and Alcohol Intake.
J Dent Res 2007;**86**(10):997.

- [119] SAMSON J, GABIOUD F et KUFFER R.
Carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale.
Réal Clin 1997;**8**(2):125-139.
- [120] SAMSON J, DURAN D et CARREL JP.
Lésions précancéreuses et précurseurs du carcinome épidermoïde de la cavité buccale.
Réal Clin 1999;**10**(3):373-387.
- [121] SANS AUTEUR.
Classification TNM.
<http://cancer.free.fr/>
- [122] SANS AUTEUR.
L'Europe face à l'alcool.
Chir Dent Fr 2004;**1165**:36-38.
- [123] SANS AUTEUR.
La cascade de coagulation.
<http://www.cancerthrombosis.org/moduleArticle?id=2>
- [124] SANS AUTEUR.
Portail santé.
<http://www.sante.public.lu/fr/rester-bonne-sante/alcool-dependances/alcool-definition/index.html>
- [125] SANS AUTEUR
Questionnaire AUDIT.
http://www.hepatoweb.com/Documents.../Questionnaire_AUDIT.pdf –
- [126] SANS AUTEUR
Questionnaire CAGE-DETA.
<http://www.agglo-lehavre.fr/.../ressource.../r1150710594.pdf> –
- [127] SANS AUTEUR
Questionnaire FACE.
<http://www.agglo-lehavre.fr/.../ressource.../r1150710464.pdf>
- [128] SANS AUTEUR
Troubles nutritionnels chez le sujet âgé.
CDU, avril 2009. Chapitre 2.
http://www.snfge.asso.fr/05-Interne-Chercheurs/0B-internes-etudiants/abrege/PDF/CDU_2_item_61.pdf
- [129] SANT'ANNA LB et TOSELLO DO.
Fetal alcohol syndrome and developing craniofacial and dental structures-a review.
Orthod Craniofac Res 2006;**9**:172-185.

- [130] SARRETT DC, COLETTI DP et PELUSO AR.
The effects of alcoholic beverages on composite wear.
Dent Mater 2000;**16**(1): 62-67.
- [131] SCREIBER A.
Alcoholism.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001;**92**(2):127-131.
- [132] SCULLY C, HOBKIRK J et DIOS D.
Dental endosseous implants in the medically compromised patient.
J Oral Rehabil 2007;**34**(8):590-599.
- [133] SEITZ HK et STICKEL F.
Ethanol metabolism and its role in carcinogenesis. Molecular mechanisms of alcohol-mediated carcinogenesis.
Nature Reviews Cancer, 2007;**7**:599-612.
http://www.nature.com/nrc/journal/v7/n8/fig_tab/nrc2191_F1.html
- [134] SILVAIN C et CHAGNEAU-DERRODE C.
Métabolisme de l'éthanol.
Encycl Med Chir (Paris), Hépatologie, 7005C10, 2006, **8**.
- [135] SIMART S.
Les cancers de la cavité buccale et leur traitement. Le chirurgien-dentiste face au malade cancéreux. Rôle et attitude pratique.
Dentalspace, 2 février 2002a.
<http://www.dentalspace.com/dentiste/formation/72-cancers-cavite-buccale-leurs-traitements-iv-chirurgien-dentiste-face-malade-cancereux-role-attitude-pratique.htm>
- [136] SIMART S.
Les cancers de la cavité buccale et leurs traitements. Généralités et rappels.
Dentalspace, 5 février 2002b.
<http://www.dentalspace.com/dentiste/formation/69-cancers-cavite-buccale-leurs-traitements-i-generalites-rappels.htm>
- [137] SIMMONS MS et THOMPSON DC.
Dental erosion secondary to ethanol-induced emesis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987;**64**(6):731-733.
- [138] SIXOU M.
Prescrire en Odontologie.
Rueil Malmaison : CdP, 2005.
- [139] SOCIETE FRANCAISE D'ALCOOLOGIE.
Recommandations pour la pratique clinique. Les conduites d'alcoolisation. Lecture critique des classifications et définitions. Quel objectif thérapeutique ? Pour quel patient ? Sur quels critères ?
Alcool Addictol 2001;**23**(4S):1S-76S.

- [140] SOCIETE FRANCAISE D'ALCOOLOGIE
Les mésusages d'alcool en dehors de la dépendance. Usage à risque – Usage nocif.
Alcool Addictol 2003;**25**(4S):3S-5S.
- [141] SZABO G.
Consequences of alcohol consumption on host defense.
Alcohol Alcohol 1999;**34**(6):830-841.
- [142] TEZAL M et GROSSI G.
The effect of alcohol consumption on periodontal disease.
J Periodontol 2001;**72**(2):183-189.
- [143] TIMMONS SR, NWANKWO JO et DOMANN FE.
Acetaldehyde activates Jun/AP-1 expression and DNA binding activity in human oral keratinocytes.
Oral Oncol 2002;**38**(3):281-290.
- [144] TUBIANA M.
La Santé en France. 2ème partie.
Actual Odontostomatol 2003;224:393-410.
- [145] VANDEL B.
Les effets du tabac et de l'alcool sur le métabolisme des médicaments.
Gaz Med Fr 1983;**90**(7):559-564.
- [146] VIALA-ARTIGUES J et MECHETTI C.
Alcool : le produit présentation.
Article de la base documentaire de la F3A 2003a.
<http://www.alcoologie.org/Alcool-le-produit-presentation.html>
- [147] VIALA-ARTIGUES J et MECHETTI C.
Alcoolopathies. Les marqueurs biologiques. F3A 2003b.
<http://www.alcoologie.org/Alcoolopathies-Les-marqueurs.html>
- [148] VIALA-ARTIGUES J et MECHETTI C.
Alcoolopathies – pancréas.
Article de la base documentaire de la F3A 2003c.
<http://www.alcoologie.org/Alcool-le-produit-presentation.html>
- [149] VIALA-ARTIGUES J et MECHETTI C.
Alcoolopathies-système nerveux. F3A 2003d.
<http://www.alcoologie.org/Alcoolopathies-Systeme-nerveux.html>
- [150] VIALA-ARTIGUES J et MECHETTI C.
Biologie alcool : élimination et métabolisme. F3A 2003e.
<http://www.alcoologie.org/Biologie-alcool-elimination-et.html>.

[151] VIDAL.

Vidal. Le dictionnaire.

Issy les Moulineaux : Edition du Vidal, 2008.

[152] VLISSIDIS D et PROMBONAS A.

Effect of alcoholic drinks on surface quality and mechanical strength of denture base materials.

J Biomed Mater Res 1997;**38**(3):257-261.

[153] VUADENS P et BOGOUSLAVSKY J.

Complications neurologiques liées à l'alcool.

Encycl Med Chir (Paris), Neurologie, 17-161-B-10, 1998,**8**.

[154] WERNER CWA et SEYMOUR R.

Are alcohol containing mouthwashes safe?

Brit Dent J 2009;**207** E19.

[155] WILTON JM, GRIFFITS GS, CURTIS MA et coll.

Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases. Systemic predisposition and markers of general health.

J Clin Periodontol 1988;**15**(6):339-346.

[156] YH Y, YS P, SH K et coll

Sialadenosis in a patient with alcoholic fatty liver developing after heavy alcohol drinking.

Korean J Gastroenterol 2009;**54**(1):50-54.

[157] ZIMMERMAN HJ et MADDREV WC.

Acetaminophen (paracetamol) hepatotoxicity with regular intake of alcohol: analysis of instances of therapeutic misadventure.

Hepatology. 1995;**22**(3):767-773.

LE MOING Emeline : Ethylisme et cavité buccale.-160f. ; tabl. ; graph. ; ill. ; 157 ref. ; 30cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes 2010) n°
Résumé de thèse : Substance psychoactive la plus consommée, l'alcool entraîne de nombreux problèmes sociaux et médicaux. L'éthylisme est une pathologie présentant de multiples conséquences systémiques, mais aussi buccales, d'où l'étude de la conduite à tenir du chirurgien dentiste face à un patient éthylique. Après présentation des particularités de la consommation alcoolique et des effets de sa molécule clé "l'éthanol", nous évoquons les difficultés de diagnostic des sujets atteints. Nous nous intéressons ensuite aux conséquences buccales de la consommation abusive d'alcool et développons la prise en charge du patient éthylique au cabinet dentaire en terme de prévention, précaution et soins.
Rubrique de classement : Pathologie buccale et péri-buccale.
Mots Clés MeSH : Ethylisme - Odontologie - Manifestations buccales - Thérapeutique - Prévention Alcoholism – Dentistry - Oral manifestations – Therapeutics - Primary prevention
Adresse de l'auteur : 54 rue St Nicolas 85600 MONTAIGU