

ALCOOL ET MÉDECINE GÉNÉRALE

Recommandations cliniques
pour le repérage précoce
et les interventions brèves

ALCOOL ET MÉDECINE GÉNÉRALE

Recommandations cliniques
pour le repérage précoce
et les interventions brèves

Ce document a été élaboré par Peter Anderson, Antoni Gual et Joan Colom pour le compte et dans le cadre du projet *Primary Health Care European Project on Alcohol (PHEPA)*.

Le projet PHEPA a été co-financé par la Commission européenne et le département de la Santé du gouvernement catalan (Espagne). Des représentants de dix-sept états membres de l'Union européenne y participent.

Ce document a été traduit en français par l'Institut national du cancer (INCa) en collaboration avec le bureau des pratiques addictives de la Direction générale de la santé (ministère chargé de la Santé), le programme « Boire Moins C'est Mieux », l'Association nationale de prévention en alcoologie et en addictologie (Anpaa), la Fédération des acteurs de l'alcoologie et de l'addictologie (F3A) et la Société française d'alcoologie (SFA).

Les auteurs ont accepté que cette traduction soit adaptée au contexte français.

L'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (INPES) a adapté et mis en ligne la version française. Les adaptations sont signalées sous forme de notes de bas de page (les notes déjà présentes dans la version originale sont indiquées comme telles).

Les auteurs sont seuls responsables du contenu de ce document. Les informations qui y sont mentionnées ne représentent en aucun cas l'opinion de la Commission européenne, ni celle des organismes qui ont contribué à la traduction française. Ces derniers ne peuvent être tenus pour responsables de l'usage qui pourrait être fait desdites informations.

Pour de plus amples informations et la version électronique du document original, consultez le site www.gencat.net/salut/phepa/units/phepa/html/en/Dug/index.html

La version originale de ce document doit être citée de la manière suivante :

Anderson, P., Gual, A., Colom, J. (2005). Alcohol and Primary Health Care: Clinical Guidelines on Identification and Brief Interventions. Department of Health of the Government of Catalonia: Barcelona.

La version française de ce document doit être citée de la manière suivante :

Anderson P., Gual A., Colom J., INCa (trad.) *Alcool et médecine générale. Recommandations cliniques pour le repérage précoce et les interventions brèves*. Paris, 2008 ; 141 p.

	Résumé	4
	1. Introduction	11
	2. Méthode d'élaboration des recommandations	14
	3. Description de la consommation d'alcool, des risques encourus et des dommages induits	16
	3.1 Comment décrire les conduites d'alcoolisation ?	16
	3.2 Comment décrire la consommation d'alcool dangereuse, nocive et la dépendance à l'alcool ?	17
	3.3 L'alcoolisation à risque, nocive et la dépendance à l'alcool forment-elles un continuum ?	19
	4. Alcool et santé	22
	4.1 L'alcool augmente-il le risque de dommages sociaux et de dommages causés aux tiers ?	23
	4.2 L'alcool augmente-il le risque de morbidité ?	27
	4.3 L'alcool réduit-il le risque de cardiopathies ?	37
	4.4 La consommation d'alcool est-elle sans risque ?	40
	4.5 Quel est le profil le plus à risque d'alcoolopathies ?	41
	4.6 Dans quelle mesure l'alcool influence-t-il la morbidité ?	43
	4.7 La réduction de la consommation d'alcool améliore-t-elle l'état de santé ?	44
	5. Repérage d'une consommation d'alcool à risque ou nocive	63
	5.1 Le repérage d'une consommation d'alcool à risque ou nocive est-il utile ?	64
	5.2 Chez quels patients une consommation dangereuse et problématique d'alcool doit-elle être repérée ?	64
	5.3. Quelles sont les meilleures questions ou les meilleurs outils de dépistage pour repérer les consommations d'alcool dangereuses et problématiques ?	65
	5.3.1 Mesurer une consommation d'alcool	65
	5.3.2 Utilisation d'outils de dépistage ou de repérage	67
	5.4. Comment poser les questions et faire passer les questionnaires ?	72
	5.5. Les analyses biochimiques sont-elles utiles au dépistage ?	73
	6. Efficacité des interventions brèves	84
	6.1 Les interventions brèves sont-elles efficaces pour réduire une consommation d'alcool à risque et problématique ? ...	85
	6.2 Les interventions brèves sont-elles efficaces pour réduire les complications liées à l'alcool ?	88
	6.3 Pour quel type de patients les interventions brèves sont-elles efficaces ?	89
	6.4 Quelles sont les composantes d'une intervention efficace ?	90
	7. Coûts et rapport coût/efficacité des interventions brèves	96
	7.1 Quels sont les coûts des programmes de repérage et d'interventions brèves ?	96
	7.2 Quels sont les bénéfices des programmes de repérage et d'interventions brèves ?	97
	7.3 Quel est le rapport coût/efficacité des interventions brèves ?	98

8. Mise en œuvre de programmes de repérage et d'interventions brèves	100
8.1 Quelles sont les conditions pour que les équipes soignantes en médecine générale s'impliquent efficacement dans les programmes de repérage et d'interventions brèves de lutte dirigés contre la consommation d'alcool à risque ou nocive ?	101
8.2 Quelles sont les stratégies pour que les équipes soignantes en médecine générale s'impliquent durablement dans les programmes de repérage et d'interventions brèves ?	102
8.3 Quelles sont les données existantes qui plaident en faveur d'un soutien personnalisé aux médecins généralistes afin qu'ils mettent en œuvre des programmes de repérage et d'interventions brèves dans le champ de l'alcoologie ?	106
8.4 Les responsables financiers des services de santé devraient-ils assurer le financement des programmes de repérage et d'interventions brèves en médecine générale visant à réduire la consommation d'alcool à risque ou nocive ?	107
8.5 Quels sont les outils disponibles pour évaluer la bonne adéquation des interventions ?	108
9. Évaluation des dommages induits par l'alcool et l'alcoolodépendance	112
9.1 Objectif de l'évaluation	113
9.2 Méthodes d'évaluation	113
9.3 La prise en charge du syndrome de sevrage aigu	118
9.4 Traitements non pharmacologiques de l'alcoolodépendance	119
9.5 Efficacité des traitements non pharmacologiques de l'alcoolodépendance	121
9.6 Traitements pharmacologiques de l'alcoolodépendance	123
9.7 Quel traitement pour quel patient ?	124
9.8 Quel est le rôle de la médecine générale dans la prise en charge de l'alcoolodépendance ?	125
Annexe	131
Pourquoi proposer des programmes de repérage et d'interventions brèves ?	131
Repérage d'une consommation d'alcool à risque ou nocive	131
À quel type de patient doit-on donner une information sur l'alcool ?	135
À quel type de patient doit-on délivrer un conseil bref ?	135
À quel type de patient doit-on proposer une intervention brève ?	137
Quel type de patient doit-on orienter vers un spécialiste de l'alcoolodépendance ?	138
Remerciements	140

Introduction

L'Union européenne est la région du monde où les pourcentages de consommateurs d'alcool et la consommation d'alcool par habitant sont les plus élevés. L'alcool est le troisième facteur de risque le plus important -après le tabagisme et l'hypertension et devant l'hypercholestérolémie et le surpoids- entraînant des pathologies et des décès prématurés. En plus d'entraîner une dépendance et d'être la cause d'une soixantaine de pathologies et de traumatismes, l'alcool est responsable de dommages sociaux, mentaux et affectifs très répandus (infractions à la loi et violences familiales comprises) qui induisent des coûts très élevés pour la société. La consommation d'alcool peut être préjudiciable pour le consommateur lui-même mais aussi pour : l'enfant à naître ou déjà né, les membres de la famille, les victimes de délits, de violence et d'accidents de la route dus à l'alcool au volant ou autres accidents, dont ceux du travail.

Les médecins généralistes ont la responsabilité de repérer et de prendre en charge les patients dont la consommation d'alcool est excessive, c'est-à-dire à risque ou nocive. En repérant ces patients et en pratiquant une intervention dite « brève », ils ont l'opportunité de les informer des risques liés à leur consommation d'alcool.

Les informations qui concernent le niveau et la fréquence de consommation d'alcool d'un patient doivent alerter le professionnel de santé sur la nécessité de conseiller un patient, si sa consommation d'alcool est susceptible d'avoir des effets délétères sur son état de santé, sur sa prise de médicaments ou d'autres aspects de son traitement.

L'importance cruciale de ces programmes de repérage précoce et d'interventions brèves tient au fait que les buveurs non dépendants ont plus de facilité à réduire ou à arrêter leur consommation d'alcool avec une aide et un effort appropriés que les buveurs déjà dépendants.

Cependant, les praticiens en soins de santé primaires éprouvent souvent des difficultés à dépister et conseiller les patients lorsqu'il s'agit de consommation d'alcool. Parmi les raisons les plus souvent citées se trouvent le manque de temps, une formation inappropriée, une inquiétude vis-à-vis des patients réticents, l'incompatibilité apparente des interventions brèves concernant l'alcool avec les soins de santé primaires et la conviction que les personnes alcoolodépendantes ne sont pas réceptives à ces interventions.

Élaboration des recommandations

Le but de ces **recommandations** est de rassembler les preuves des dommages causés par l'alcool et d'indiquer quelles sont les prises en charge possibles par les médecins généralistes des patients ayant une consommation dangereuse et problématique d'alcool.

Les recommandations décrivent également la dépendance à l'alcool et ses modalités thérapeutiques afin que les généralistes sachent à quoi s'en tenir lorsque des patients dont la prise en charge est plus difficile sont orientés vers une aide spécialisée.

Les recommandations ont donc pour objectif principal de résumer les connaissances sur les risques liés à l'alcool et de passer en revue les différentes stratégies proposées en soins de santé primaires pour aider les personnes ayant une consommation d'alcool à risque ou nocive. Elles sont basées sur des données probantes issues de publications scientifiques et sur l'expérience du groupe de travail créé pour leur rédaction. Elles s'appuient donc, quand cela est possible, sur les preuves apportées par des études scientifiques bien argumentées et lorsque de telles données ne sont pas disponibles, sur l'expérience clinique appropriée.

Description de la consommation d'alcool et de ses risques

La consommation d'alcool peut être évaluée en grammes d'alcool consommés ou en nombre de verres standard. En Europe, un verre standard contient en général 10 g d'alcool pur⁽¹⁾.

(1) C'est le cas en France : un verre standard contient 10 g d'alcool pur.

Une consommation d'alcool est dite « à risque » ou « dangereuse » pour la santé lorsqu'elle correspond à un niveau et/ou un mode de consommation susceptibles d'induire des pathologies si ces habitudes persistent. L'Organisation mondiale de la santé (OMS)⁽²⁾ a défini le niveau moyen de consommation à risque comme étant de 20 à 40 g d'alcool par jour pour les femmes et de 40 à 60 g par jour pour les hommes⁽³⁾.

La consommation d'alcool dite « nocive » ou « à problème » est définie comme un mode de consommation dommageable à la santé physique ou mentale. L'OMS la définit comme une consommation moyenne régulière de plus de 40 g d'alcool par jour pour les femmes et de plus de 60 g pour les hommes⁽⁴⁾.

Une consommation épisodique massive (parfois appelée « binge drinking »), qui peut être particulièrement dommageable à la santé y compris à court terme, est définie comme la consommation d'au moins 60 g d'alcool au cours d'une seule occasion⁽⁵⁾.

Enfin la dépendance à l'alcool peut être définie comme un ensemble de phénomènes physiologiques, comportementaux et cognitifs au cours desquels la consommation d'alcool devient prépondérante et prioritaire sur les autres comportements jusqu'alors prédominants chez un individu donné^(6,7).

La composante génétique des individus joue un rôle important dans le risque de consommation problématique et l'alcoolodépendance ; certains gènes augmentent ce risque alors que d'autres le réduisent. De plus, il existe une interaction entre les gènes et l'environnement. Les personnes qui boivent le plus d'alcool ou qui vivent dans un environnement où l'on boit beaucoup d'alcool sont plus à risque d'alcoolopathies. Quel que soit leur niveau de consommation, les femmes ont un risque de maladies dues à l'alcool accru, ce risque variant en fonction des différentes pathologies liées à cette consommation. Ceci est probablement dû au fait qu'à masse égale, les femmes ont un volume d'eau dans le corps inférieur à celui des hommes. Enfin, l'alcool serait aussi responsable de l'augmentation de 25 % du risque de décès chez les hommes d'âge moyen issus de groupes socio-économiques défavorisés, comparativement aux hommes appartenant à des groupes plus aisés.

Le non-usage, l'usage social d'alcool, l'usage « à risque » (non encore associé à un quelconque dommage d'ordre médical psychique ou social), l'usage nocif (entraînant des dommages) et enfin la dépendance à l'alcool s'inscrivent dans un continuum. Ce ne sont pas des entités fixes et les individus peuvent évoluer, glisser d'un usage à l'autre, en amont ou en aval de ce continuum, tout au long de leur vie.

Alcool et santé

L'alcool est responsable de traumatismes, de troubles mentaux et comportementaux, de troubles gastro-intestinaux, de cancers, de pathologies cardiovasculaires, de troubles immunologiques, de pathologies du squelette, de troubles de la reproduction et d'embryofoetopathies alcooliques.

Il augmente le risque de ces pathologies et des dommages sociaux de façon dose-dépendante, sans preuve d'effet de seuil. Plus un individu consomme de l'alcool, plus le risque est important. Les dommages causés par un buveur excessif vont des nuisances sociales

(2) L'attribution de ces seuils à l'OMS n'est pas conforme au rapport cité en référence dans le chapitre correspondant (Rehm et al., 2004 ; chapitre 3). Il n'est pas certain que l'OMS soit réellement l'émetteur de ces seuils.

(3) En France, une consommation est considérée comme à risque pour la santé si elle dépasse 20 g d'alcool par jour pour les femmes et 30 g par jour pour les hommes.

(4) En France, une consommation nocive est définie à la fois par les dommages, physiques ou psychiques, induits par une consommation répétée et par l'absence des critères d'alcoolodépendance.

(5) En français, ce type de consommation est appelé « conduite d'alcoolisation aiguë », « recherche d'ivresse » ou plus familièrement « défonce » ou « cuite ».

(6) La définition des conduites d'alcoolisation est présentée dans les recommandations de la Société française d'alcoologie concernant les mésusages de l'alcool.

(7) Ces seuils définis n'ont pas de valeur absolue car chacun réagit différemment selon sa corpulence, son sexe, sa santé physique et son état psychologique, l'association avec d'autres produits (légaux comme des médicaments ou illégaux comme le cannabis) ainsi que selon le moment de la consommation. Ces seuils constituent donc de simples repères et doivent être abaissés dans diverses situations.

comme empêcher les autres de dormir, à des conséquences plus graves telles que les violences conjugales, la maltraitance des enfants, les délits et, en dernier lieu, les homicides. Généralement, plus le délit ou la blessure est grave, plus il est probable que l'alcool soit impliqué. Les dommages causés à autrui sont un motif puissant pour intervenir chez les sujets ayant une consommation d'alcool dangereuse et problématique.

Une consommation faible d'alcool est corrélée à une diminution du risque de pathologies cardiovasculaires chez les plus de 45 ans mais il n'existe pas de consensus sur l'importance exacte de cette réduction ni sur la quantité d'alcool à corrélée à une réduction maximale de ce risque. Des études tenant compte des facteurs déterminants potentiels démontrent que le risque est moindre lorsque la consommation d'alcool est faible. La réduction du risque la plus importante est obtenue avec une consommation moyenne de 10 g d'alcool un jour sur deux. Au-delà de 20 g d'alcool par jour, le risque de coronaropathies augmente. De même, une consommation importante d'alcool en une seule occasion augmente le risque d'arythmies cardiaques et de décès par crise cardiaque. Il semble que ce soit l'alcool -à faible dose- qui réduise le plus le risque de cardiopathies plutôt qu'un type de boisson particulier.

Le risque de décès par alcoolisation est donc un équilibre entre le risque de pathologies et traumatismes que la consommation d'alcool augmente et le risque de cardiopathies qu'il réduit à faible dose. Cet équilibre démontre que, excepté pour les personnes âgées, la consommation d'alcool n'est pas dénuée de risque. Une consommation d'alcool nulle ou proche de zéro pour les femmes de moins de 65 ans et inférieure à 5 g d'alcool par jour pour les femmes de 65 ans et plus correspond au risque de mortalité par alcoolisation le plus faible. Une consommation d'alcool nulle pour les hommes de moins de 35 ans, d'environ 5 g par jour pour les hommes d'âge moyen et de moins de 10 g par jour pour les hommes de 65 ans et plus, correspond au risque le plus faible.

La réduction ou l'arrêt de la consommation d'alcool est bénéfique pour la santé. Tous les risques immédiats liés à l'alcool peuvent disparaître complètement et la réduction ou l'arrêt permet aussi une amélioration rapide de l'état de santé lorsqu'il s'agit de pathologies chroniques comme la cirrhose du foie et la dépression.

En résumé, l'alcool étant impliqué dans une grande variété de troubles physiques et psychologiques et ce d'autant plus que la dose consommée est importante, c'est aux médecins généralistes de saisir l'opportunité des consultations pour repérer les patients adultes ayant une consommation dangereuse et problématique d'alcool. De plus, comme les soins de santé primaires impliquent le traitement de nombreux et fréquents troubles physiques et mentaux qui trouvent leur origine dans la consommation d'alcool, ce problème doit être traité et pris en charge. Il est entre autres particulièrement important de réduire le risque de dommages causés aux tiers.

Repérage d'une consommation d'alcool dangereuse et problématique

Une approche réellement préventive ne sera efficace que si les consommations à risques et nocives, y compris les consommations épisodiques massives, sont dépistées chez tous les patients adultes. Si cela n'est pas réalisable, il est possible de limiter le dépistage aux groupes à haut risque ou à des situations particulières. Il n'existe pas de données permettant de déterminer la fréquence optimale d'évaluation d'une consommation d'alcool dangereuse et problématique, mais, à moins qu'il n'existe une justification clinique, cette évaluation ne doit probablement pas être conduite plus d'une fois tous les quatre ans.

Les outils les plus simples pour le dépistage des personnes en difficulté avec l'alcool et utilisables facilement par les acteurs de santé de première ligne sont des questionnaires standardisés. Les trois premières questions du questionnaire Audit (Alcohol Use Disorders Identification Test) de l'OMS, ou Audit-C, conçues pour repérer une consommation d'alcool à risque et dangereuse, ont été testées et validées⁽⁸⁾. La première question aborde la fréquence de la consommation d'alcool, la seconde porte sur la quantité d'alcool absorbée

(8) Ce n'est pas le cas pour la version française de l'Audit-C.

au cours d'une journée de consommation ordinaire et la troisième sur la fréquence des consommations épisodiques massives. Le repérage d'une consommation d'alcool dangereuse ou nocive est plus efficace lorsqu'il est intégré dans les pratiques cliniques de routine telles que l'interrogation systématique de tous les nouveaux patients venant pour la première fois en consultation, l'interrogation des patients venant se soumettre à un bilan de santé ou encore celle de tous les hommes âgés de 18 à 44 ans consultant pour diverses raisons. À ce jour, aucune donnée ne démontre que le repérage systématique d'une conduite d'alcoolisation dangereuse et problématique provoque chez les patients des réactions négatives tels que gêne ou mécontentement.

Les hommes qui obtiennent un score de 5 ou plus au questionnaire Audit-C ou dont la consommation d'alcool est de 210 g ou plus par semaine ainsi que les patientes qui obtiennent un score de 4 ou plus ou dont la consommation d'alcool est de 140 g ou plus par semaine seront invités à répondre au questionnaire Audit - qui comprend 10 items - pour une évaluation plus complète⁽⁹⁾.

Les analyses biochimiques utilisables pour repérer les conséquences d'une alcoolisation chronique incluent le dosage des enzymes hépatocytaires comme la gamma-glutamyl transpeptidase sérique (γGT) et les transaminases, le dosage de la transferrine désialylée (CDT -Carbohydre déficient transferrin-) et le volume globulaire moyen (VGM). Ces examens biologiques ne sont pas utiles pour le dépistage car leurs résultats, peu sensibles, ne permettent de repérer qu'un faible pourcentage des patients ayant une consommation d'alcool à risque ou nocive.

Efficacité des interventions brèves

Les médecins généralistes devraient intervenir auprès des patients de sexe masculin qui obtiennent entre 8 et 15 au questionnaire Audit ou qui consomment 280 g d'alcool ou plus par semaine ainsi que les patientes qui obtiennent entre 8 et 15 au questionnaire Audit ou qui consomment 140 g ou plus d'alcool par semaine. Ces seuils devront être ajustés en fonction des évaluations et des recommandations spécifiques à chaque pays. Un score au questionnaire Audit compris entre 8 et 15 indique généralement une consommation d'alcool à risque mais peut aussi concerner des patients ayant une consommation nocive et ceux souffrant de dépendance⁽¹⁰⁾.

Une intervention brève peut inclure les éléments suivants : **restituer** au patient les résultats du test de repérage en lui indiquant que sa consommation correspond à la catégorie « consommation à risque », **l'informer** sur les risques particuliers qu'il encourt s'il continue à consommer de l'alcool de cette manière, **lui faire choisir un objectif de changement** de comportement, **le conseiller** sur les limites à ne pas dépasser (moins de 210 g d'alcool par semaine pour les hommes et moins de 140 g d'alcool par semaine pour les femmes) et **l'encourager** en lui expliquant que chez les personnes ayant une consommation d'alcool à risque, l'objectif est de retrouver un usage social de l'alcool.

Les interventions brèves devraient être proposées aux patients de sexe masculin qui obtiennent entre 16 et 19 au questionnaire Audit ou qui consomment 350 g d'alcool ou plus par semaine ainsi qu'aux patientes ayant obtenu entre 16 et 19 à l'Audit ou qui consomment 210 g ou plus d'alcool par semaine. Ces seuils devront aussi être ajustés en fonction des évaluations et des recommandations spécifiques de chaque pays. Même si certains patients ayant obtenu entre 16 et 19 au questionnaire Audit correspondent aux critères d'alcoolodépendance, ils peuvent tirer bénéfice des relations d'aide brèves proposées⁽¹¹⁾.

(9) Les valeurs-seuils de la version française de l'Audit-C ne sont pas définies de façon univoque. L'Irdes a proposé une classification des individus en 6 profils d'alcoolisation selon l'Audit-C.

(10) La validation de l'Audit en français a abouti aux seuils suivants : un score supérieur ou égal à 6 pour les femmes et 7 pour les hommes correspond à une consommation à risque ; un score supérieur ou égal à 13 correspond à une alcoolodépendance.

(11) La version française de l'Audit ne fait pas cette distinction entre consommation à risque et consommation nocive : par conséquent, ces seuils n'ont pas d'équivalent dans la version française.

La relation d'aide brève peut inclure les éléments suivants : **donner un conseil bref** basé sur ce qui a été dit précédemment, **évaluer et personnaliser le conseil en fonction du stade de changement dans lequel se situe le patient**.

Si le patient se trouve au stade de la pré-intention, il faudra se concentrer sur les résultats du test de repérage afin de l'aider à prendre conscience de son problème, l'encourager à agir.

Si le patient a déjà pensé à agir, l'accent devra être mis sur les avantages qu'il pourrait tirer de cette action, sur les risques à repousser l'action et sur la manière de commencer.

Si le patient est déjà conscient de son problème, s'il est prêt à agir, l'accent sera mis sur le choix des objectifs à atteindre et sur son engagement à diminuer sa consommation d'alcool ;

Il s'agira enfin de **suivre le patient et de lui proposer des stratégies de maintien** du nouveau comportement en apportant un soutien, un « feedback » et une aide pour fixer, atteindre et maintenir les objectifs de diminution de consommation d'alcool réalistes définis dès le début du déroulement de la relation d'aide. Si le patient éprouve plusieurs mois durant des difficultés à atteindre et à maintenir son objectif de diminution de consommation, il faudra envisager un niveau d'intervention supérieur et une orientation vers un traitement prolongé.

Les interventions brèves réalisées en médecine générale sont efficaces pour réduire les problèmes des personnes ayant une consommation d'alcool nocive sans dépendance. Elles sont efficaces chez un patient sur huit. À ce jour, aucun effet dose-réponse n'a été montré et il semble que les interventions prolongées ne soient pas plus efficaces que les interventions brèves. L'efficacité perdure jusqu'à un an et peut se prolonger jusqu'à quatre ans.

Les interventions brèves semblent être aussi efficaces pour les hommes que pour les femmes et pour les jeunes que pour les patients plus âgés. Elles paraissent être plus efficaces dans les cas d'alcoolisation les moins graves. Les données les plus récentes semblent indiquer que les interventions auprès des femmes enceintes ont une efficacité limitée.

Enfin jusqu'à présent, aucune étude n'a montré que les interventions brèves sont mal perçues par les patients ou engendrent chez eux des effets indésirables tels que la gêne ou le mécontentement.

Coûts et rapport coût/efficacité des interventions brèves

On estime que pour 1 000 patients soignés par un médecin généraliste, la mise en œuvre et le maintien d'un programme de repérage et d'interventions brèves coûteraient 1 644 € par an en moyenne dans l'Union européenne. Il a aussi été estimé qu'en évitant un coût de 1 960 € par an de « vie en mauvaise santé » et de décès prématurés, les interventions brèves mises en place en médecine générale pour lutter contre la consommation d'alcool à risque et nocive font partie des interventions médicales les moins chères permettant une amélioration de la santé. En d'autres termes, si un médecin généraliste est sur le point de débiter une nouvelle activité, faire une intervention brève auprès de ses patients ayant une consommation d'alcool à risque et nocive sera bien plus bénéfique à leur santé que de passer dix minutes à faire n'importe quoi d'autre.

Mise en œuvre des programmes de repérage précoce et d'interventions brèves

Soutenir les médecins généralistes qui s'engagent dans la prise en charge des problèmes liés à l'alcool est nécessaire au cas où ils rencontreraient des difficultés et de manière générale pour assurer une formation professionnelle continue sur ce point. Les médecins généralistes travaillant dans un environnement soutenant sont plus enclins à prendre en charge les mésusages d'alcool et ils traitent un plus grand nombre de patients pour ce motif.

Assurer une formation et un soutien pratique en cabinet est efficace : un programme de formation constitué d'une seule visite au cabinet et de conseils par téléphone augmente le taux de repérage et de pratique de la relation d'aide brève par les médecins

généralistes de près de 50 %, alors que les seules recommandations produisent assez peu d'effets. Assurer une formation aux généralistes et fournir des documents de soutien au cabinet semblent aussi efficaces, mais ces deux actions sont plus efficaces si elles sont réalisées ensemble plutôt que séparément. Il ne semble pas que l'intensité du soutien (intensif versus non intensif) intervienne dans l'efficacité.

Si le soutien n'est pas correctement adapté aux besoins et aux attitudes des médecins généralistes, il ne fonctionnera pas et, à long terme, il pourrait même être contre-productif. L'information, la formation et la création d'un environnement de travail où les médecins généralistes se sentent soutenus sont des conditions nécessaires pour accroître l'expérience et l'efficacité des professionnels dans le traitement des problèmes liés à l'alcoolisation. Ces conditions auront pour effet d'améliorer leur confiance ainsi que leur engagement dans ce type d'interventions. L'existence d'un alcoologue pourrait aussi augmenter l'activité des médecins généralistes et des médecins spécialistes, car en cas de difficultés, il leur serait possible d'obtenir son aide et d'orienter certains patients vers lui.

Au vu de l'efficacité et du rapport coût/efficacité des programmes de repérage et d'interventions brèves en médecine générale, les décideurs qui allouent les budgets des services de santé devraient assurer leur financement afin de réduire la consommation d'alcool dangereuse et problématique.

Il a été estimé qu'une intervention brève faite par un médecin auprès de 25 % de sa patientèle épargnerait 91 années de pathologies et de décès prématurés pour une population de 100 000 personnes, soit 9 % des maladies et mortalités prématurées causées par l'alcool dans l'Union européenne. Le projet PHEPA (Primary Health Care European Project on Alcohol) a d'ailleurs mis au point un outil qui a permis de montrer la pertinence des interventions effectuées par les praticiens en soins de santé primaires pour traiter la consommation d'alcool à risque et problématique.

Évaluation des conséquences de l'alcoolisation et de l'alcoolodépendance

Les patients chez qui l'on peut craindre une alcoolisation nocive ou une alcoolodépendance peuvent tirer avantage d'une évaluation supplémentaire. Le questionnaire Audit (Alcohol Use Disorders Identification Test) de l'OMS est un outil de première ligne. Il compte dix items et explore les douze derniers mois de la vie du consommateur. Les scores de 20 ou plus à ce questionnaire évoquent une alcoolodépendance -cette dernière pouvant aussi survenir pour des scores moins élevés⁽¹²⁾. Ces scores peuvent nécessiter une orientation du patient vers un spécialiste pour un diagnostic et un traitement appropriés.

L'alcoolodépendance peut être mesurée grâce au module Cidi (Composite International Diagnostic Interview) de l'OMS qui comprend sept questions. Le patient est considéré comme dépendant pour quatre réponses positives ou plus.

Des valeurs élevées de gamma-glutamyl transpeptidase sérique (γ GT), de transaminases, de transferrine désialylée (CDT) et du volume globulaire moyen (VGM) sont souvent induites par l'alcool. Ces examens peuvent être réalisés en routine et ils peuvent aider au diagnostic de mésusage d'alcool.

Prise en charge des symptômes de sevrage

Les personnes qui sont physiquement dépendantes de l'alcool peuvent souffrir de symptômes de sevrage entre six et vingt-quatre heures après la dernière prise. Le diazépam est recommandé comme traitement de première intention pour traiter ces symptômes, étant donné sa demi-vie relativement longue et son efficacité prouvée. Le traitement standard de référence préconise des doses régulières de diazépam sur deux à six jours maximum afin d'éviter le risque de dépendance à ce médicament.

(12) En français, la valeur-seuil du score à l'Audit pour l'alcoolodépendance est de 13.

Prise en charge de l'alcoolodépendance

Beaucoup de personnes alcoolodépendantes ont besoin d'un traitement spécialisé. Cependant, toutes ne le nécessitent pas et certaines recouvrent seules une meilleure santé. Les personnes alcoolodépendantes peuvent être prises en charge par un médecin généraliste lorsqu'elles sont d'accord pour s'abstenir complètement de consommer de l'alcool (même si elles pensent ne pas être alcoolodépendantes), lorsqu'elles refusent d'être orientées vers un centre spécialisé et lorsqu'elles ne souffrent d'aucune complication psychiatrique, sociale ou médicale sérieuse.

Les personnes alcoolodépendantes doivent être orientées vers un spécialiste lorsqu'il y a eu plusieurs tentatives de traitement infructueuses ; lorsqu'il existe des complications sévères ou un risque de symptômes de sevrage modérés à sévères ; en présence d'une pathologie médicale grave ou de comorbidité psychiatrique ; enfin dans tous les cas où le traitement ne peut être pris en charge par l'équipe de soins de santé primaires.

Les traitements spécialisés comprennent des approches comportementales et pharmacologiques. L'apprentissage de compétences psychosociales, le renforcement communautaire et la thérapie comportementale de couple comptent parmi les approches les plus efficaces, en particulier lorsqu'elles aident le patient à arrêter ou réduire sa consommation d'alcool par l'apprentissage de l'autocontrôle et lorsqu'elles renforcent sa motivation et son réseau de soutien.

L'acamprosate et la naltrexone (antagoniste des opiacés) sont également efficaces. Les méthodes qui n'ont pas fait la preuve de leur efficacité sont celles visant à confronter le patient avec sa dépendance, à le choquer, à favoriser son introspection pour connaître la nature et les causes de son alcoolodépendance ou encore celles qui l'obligent à participer aux réunions des Alcooliques Anonymes (AA). Il y a peu de données scientifiques qui laissent à penser que les résultats d'ensemble d'un traitement peuvent être améliorés lorsque les patients associent simultanément différents types de traitement.

Le meilleur modèle de relation entre le médecin généraliste et les services spécialisés en addictologie reste à définir, bien qu'il semble qu'un traitement prescrit par un spécialiste en concertation avec un généraliste donne de meilleurs résultats que si les deux prestations sont séparées. Un suivi peut réduire le risque de rechute, il est donc important que les médecins généralistes maintiennent un contact sur le long terme avec les patients traités pour alcoolodépendance lorsqu'ils ne sont plus suivis par un service spécialisé.

L'Union européenne est la région du monde où la proportion de buveurs et la quantité d'alcool consommée par habitant sont les plus élevées (Anderson et al., 2005). Après le tabagisme et l'hypertension, l'alcool est le troisième facteur de risque le plus important de morbidité et de mortalité prématurée. Il dépasse en cela le risque lié à l'hypercholestérolémie et au surpoids, et constitue un risque trois fois plus important que celui lié au diabète et cinq fois plus important que celui lié à l'asthme (OMS, 2002). L'alcool est à la cause d'une pathologie et d'un décès prématuré sur quatorze dans l'Union européenne (Anderson et al., 2005). En plus d'entraîner une dépendance et d'être la cause d'une soixantaine de pathologies et de traumatismes, l'alcool est également responsable de dommages sociaux, mentaux et affectifs très répandus (violences familiales et crimes compris). Globalement, il coûte à l'Union européenne quelque 124 milliards d'euros en coût réel chaque année (Baumberg & Anderson, 2005). L'alcool n'est pas seulement préjudiciable au consommateur lui-même mais aussi à son entourage : enfant à naître ou déjà né, membres de la famille mais aussi victimes de délits, de crimes, de violence et d'accidents de la route imputables à l'alcool.

Quelque 55 millions d'Européens adultes – soit 15 % de la population adulte – ont une consommation d'alcool qui est au minimum dangereuse (consommation dite « à risque »). Elle est définie comme une consommation moyenne régulière de 20 à 40 g d'alcool par jour pour une femme et de 40 à 60 g par jour pour un homme, avec un taux de mortalité de 3,5 à 4,8 pour 1 000 femmes de 3,7 à 8,1 pour 1 000 hommes (Chisholm et al., 2004)⁽¹³⁾. Quelque 20 millions de ces adultes, représentant 6 % de la population adulte de l'Union européenne, ont une consommation d'alcool nocive (consommation dite « à problème »). Elle est définie comme une consommation moyenne régulière de plus de 40 g par jour pour une femme et de plus de 60 g par jour pour un homme⁽¹⁴⁾. Globalement, en moyenne, les Européens s'adonnent à des épisodes ponctuels de consommation massive d'alcool (parfois appelés « binge drinking⁽¹⁵⁾ ») à la fréquence d'une fois et demie par mois, ce qui représente 10 à 60 % des occasions de consommation pour

les hommes et environ la moitié des occasions pour les femmes (Anderson et al., 2005). Quelque 118 millions d'Européens ont une consommation massive au moins une fois par mois, ce qui représente un peu moins d'un adulte européen sur trois.

5 % des hommes adultes et 1 % des femmes adultes sont alcoolodépendants, soit 23 millions de personnes dépendantes à l'alcool chaque année (Anderson et al., 2005).

Les médecins généralistes ont la responsabilité de repérer et de prendre en charge les patients dont la consommation d'alcool est à risque ou nocive (Babor & Higgins-Biddle, 2001). Grâce au repérage précoce et aux interventions brèves, ils ont l'opportunité d'informer ces patients des risques liés à leur consommation.

Les informations concernant le niveau et la fréquence de consommation d'alcool d'un patient peuvent alerter le praticien sur la nécessité de conseiller sur sa santé un patient, notamment si sa consommation d'alcool est susceptible d'avoir des effets délétères sur sa prise de médicaments ou d'autres aspects de son traitement.

Il est plus facile pour les personnes non alcoolodépendantes de réduire ou d'arrêter leur consommation grâce à une assistance et des efforts appropriés que pour les personnes déjà dépendantes. Ceci est d'une importance cruciale pour les programmes de dépistage et d'interventions brèves.

Cependant, les soignants éprouvent souvent des difficultés à dépister et conseiller les patients lorsqu'il s'agit de consommation d'alcool. Parmi les raisons les plus souvent invoquées se trouvent le manque de temps, une formation inappropriée, une inquiétude vis-à-vis de patients réticents, l'incompatibilité supposée des interventions brèves concernant l'alcool avec les soins de santé primaires (Beich et al., 2002) et la conviction que les personnes alcoolodépendantes ne sont pas réceptives aux prises en charge (Roche & Richard, 1991; Roche et al., 1991; Roche et al., 1996; Richmond & Mendelsohn, 1998 ; McAvoy et al., 1999 ; Kaner et al., 1999 ; Cornuz et al., 2000 ; Aalto et al., 2001 ; Kaariainen et al., 2001).

(13) En France, une consommation est considérée comme à risque pour la santé si elle dépasse 20 g d'alcool par jour pour les femmes et 30 g par jour pour les hommes.

(14) En France, une consommation nocive est définie à la fois par les dommages, physiques ou psychiques, induits par une consommation répétée, et par l'absence des critères d'alcoolodépendance.

(15) En français, ce type de consommation est appelé « conduite d'alcoolisation aiguë », « recherche d'ivresse » ou plus familièrement « défonce » ou « cuite ».

Les recommandations du présent ouvrage ont pour but de rassembler les preuves des dommages causés par l'alcool et d'indiquer aux médecins généralistes comment mettre en œuvre le repérage et les interventions brèves auprès des patients ayant une consommation d'alcool à risque ou nocive. Ces recommandations ne constituent pas un manuel de traitement de l'alcoolodépendance. Cependant, elles décrivent brièvement l'alcoolodépendance et ses modalités de prise en charge afin que les médecins généralistes sachent à quoi s'attendre lorsqu'ils adressent des patients difficiles vers un service spécialisé.

Les interventions brèves destinées aux personnes ayant une consommation d'alcool dangereuse et problématique sont d'une efficacité et d'un rapport efficacité/coût élevés. Si elles étaient largement mises en œuvre dans l'Union européenne de manière à

toucher au moins un quart des adultes ayant une consommation dangereuse et problématique, il en coûterait au total la somme relativement peu élevée de 740 millions d'euros et 9 % de la morbidité et de la mortalité prématurée induites par l'alcool pourraient être évitées (Anderson et al., 2005).

Les présentes recommandations ont été élaborées au niveau européen. Elles font partie du projet PHEPA (Primary Health Care European Project on Alcohol), qui rassemble dix-sept états européens, avec un co-financement par la Commission européenne et une coordination par le ministère de la Santé catalan (Espagne). Elles servent de cadre aux politiques spécifiques nationales et régionales et indiquent comment repérer et réduire une consommation d'alcool à risque et nocive en médecine générale et en soins de santé primaires.

Aalto, M., Pekuri, P. & Seppa, K. (2001) Primary health care nurses and physicians attitudes, knowledge and beliefs regarding brief intervention for heavy drinkers. *Addiction*, 96, 305-11.

Anderson, P., Baumberg, B. & McNeill, A. (2005). Alcohol in Europe. Report to the European Commission.

Babor, T.F. & Higgins-Biddle, J.C. (2001). Brief Intervention For Hazardous and Harmful Drinking. A Manual for Use in Primary Care Geneva: World Health Organization.

Baumberg, B. & Anderson, P. (2005). The social cost of alcohol to Europe. Submitted for publication.

Beich, A., Gannik, D. & Malterud, K. (2002). Screening and brief intervention for excessive alcohol use: qualitative interview study of the experiences of general practitioners. *British Medical Journal*, 325, 870-872.

Chisholm, D., Rehm, J., Van Ommeren, M., & Monteiro, M. (2004). Reducing the Global Burden of Hazardous Alcohol Use: a Comparative Cost-Effectiveness Analysis. *Journal of Studies on Alcohol*, 65(6), 782-93.

Cornuz, J., Ghali, W.A., Di Carlantonio, D., Pecoud, A. & Paccaud, F. (2000). Physicians attitudes towards prevention: importance of intervention-specific barriers and physicians health habits. *Family Practice*, 17, 535-40.

Kaariainen, J., Sillanaukee, P., Poutanen, P. & Seppa, K. (2001). Opinions on alcohol-related issues among professionals in primary, occupational, and specialized health care. *Alcohol Alcohol*, 36, 141-6.

Kaner, E.F., Heather, N., McAvoy, B.R., Lock, C.A. & Gilvarry, E. (1999). Intervention for excessive alcohol consumption in primary health care: attitudes and practices of English general practitioners. *Alcohol Alcohol*, 34, 559-66.

Richmond, R.L. & Mendelsohn, C.P. (1998). Physicians' views of programs incorporating stages of change to reduce smoking and excessive alcohol consumption. *American Journal of Health Promotion*, 12, 254-7.

Roche, A.M & Richard, G.P. (1991). Doctors' willingness to intervene in patients' drug and alcohol problems. *Social Science & Medicine*, 33, 1053-61.

Roche, A.M., Guray, C. & Saunders, J.B. (1991). General practitioners' experiences of patients with drug and alcohol problems. *British Journal of Addiction*, 86, 263-75.

Roche, A.M., Parle, M.D. & Saunders, J.B. (1996). Managing alcohol and drug problems in general practice: a survey of trainees' knowledge, attitudes and educational requirements. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, 20, 401-8.

World Health Organization (2002). The World Health Report 2002. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva; World Health Organization.

Le but principal de ces recommandations cliniques est d'informer les médecins généralistes et les professionnels en soins de santé primaires sur les connaissances actuelles en matière d'efficacité de diverses techniques d'aide aux personnes ayant une consommation d'alcool à risque ou nocive. Ces recommandations sont basées sur une étude des données probantes de la littérature scientifique et sur l'expérience du groupe de travail qui a été mis en place pour rédiger ce document. Elles s'appuient, quand cela est possible, sur les résultats d'études étayées par de solides protocoles. Lorsqu'aucune donnée n'est disponible, les recommandations s'appuient sur l'expérience clinique. Ces données sont résumées dans chaque chapitre.

Ces recommandations entendent apporter des éléments de preuves qui guident plutôt qu'ils ne dictent les interventions, l'information et la formation professionnelle. Elles n'ont pas pour finalité de remplacer les recommandations nationales existantes mais plutôt de stimuler le développement et la mise en œuvre de recommandations dans tous les pays.

Objectif

L'objectif majeur de ces recommandations est d'apporter aux médecins généralistes et aux professionnels en soins de santé primaires des informations factuelles et mises à jour leur permettant de savoir pourquoi et comment repérer et intervenir auprès des personnes ayant une consommation d'alcool à risque et nocive. Étant donné le poids et l'importance du « risque alcool », les variations des pratiques mais aussi souvent le manque de prise en charge en Europe, ces informations sont nécessaires pour mieux aider les patients ayant une consommation d'alcool à problème.

Public cible

Les recommandations s'adressent aussi bien au personnel (médecins et infirmières) qui soigne les patients ayant une consommation d'alcool dangereuse, qu'aux éducateurs, aux gestionnaires, aux décideurs qui allouent les budgets ou encore aux évaluateurs

des services de soins de santé primaires qui souhaitent savoir pourquoi et comment une intervention est efficace.

Méthodologie

Les recommandations sont basées sur une revue des données disponibles concernant les dommages induits par l'alcool et l'efficacité des soins ainsi que sur l'expertise d'un groupe de travail créé par le projet PHEPA pour élaborer les recommandations. Ce projet a demandé l'interrogation en ligne des bases de données adéquates pour trouver les méta-analyses et articles publiés dans ce domaine, la recherche manuelle de journaux spécialisés (version imprimée), la recherche en ligne de bibliographies ainsi que des prises de contact avec les chercheurs et centres les plus réputés en alcoologie/addictologie pour obtenir d'autres informations et recommandations pertinentes. Les bases de données consultées ont été Medline, Psychinfo et la « Cochrane Database of Systematic Reviews ». Nous nous sommes fortement appuyés sur les publications et les analyses de la Commission européenne, de l'Organisation mondiale de la santé et du National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA) américain. Les références bibliographiques figurent à la fin de chaque chapitre.

Qualité des données et force des recommandations

Les organisations qui préparent les recommandations classent les données disponibles selon leur qualité et les recommandations qui en résultent selon leur force. Chaque organisation utilise un système légèrement différent et il n'existe pas de système mondialement reconnu.

Bien que les données les plus fiables proviennent des revues systématiques de la littérature scientifique et des méta-analyses⁽¹⁶⁾ d'études épidémiologiques et d'essais contrôlés randomisés, elles ne sont pas disponibles pour tous les sujets qui nous intéressent. Lorsque les revues systématiques et les méta-analyses ne sont pas disponibles, les auteurs des recommandations ont choisi les essais contrôlés randomisés, considérés comme niveau de preuve⁽¹⁷⁾

(16) Note présente dans la version originale : La méta-analyse est une technique statistique qui combine un grand nombre d'études ou d'essais indépendants afin d'augmenter la puissance statistique et la certitude des résultats d'ensemble.

(17) Note présente dans la version originale : Un essai contrôlé randomisé est une étude qui compte au moins un groupe ayant bénéficié d'un traitement et un groupe témoin, généralement sous placebo ou sans traitement. Certains essais utilisent la méthode en double-aveugle dans laquelle ni les participants, ni le chercheur ne sait qui reçoit quel traitement ou un protocole d'étude en simple aveugle dans lequel soit les participants soit le chercheur a connaissance de qui reçoit quel traitement. L'étude utilise des mesures de résultats avant et après le traitement et assigne de manière aléatoire les participants dans les groupes.

suisant. Les essais contrôlés randomisés permettent au chercheur de conclure avec un degré de certitude défini si oui ou non le traitement testé est plus efficace que l'absence de traitement ou qu'un traitement de référence. Lorsque les essais contrôlés randomisés n'étaient pas disponibles, les auteurs se sont tournés vers des études comparatives, puis des études non analytiques et enfin vers l'opinion d'experts. Étant donné que le projet PHEPA n'est pas constitué comme un groupe de travail formel travaillant sur

des recommandations, nous avons décidé de ne pas graduer la force de nos recommandations comme l'ont fait d'autres auteurs de recommandations, mais plutôt de faire des recommandations qui sont cohérentes avec d'autres publications, basées sur l'opinion d'experts, membres du projet PHEPA dans son ensemble. La procédure complète a été vérifiée et s'est avérée cohérente avec l'instrument AGREE⁽¹⁸⁾ (Appraisal of Guidelines for Research and Evaluation, AGREE Collaboration 2001).

(18) Note présente dans la version originale : AGREE Collaboration (2001). Appraisal of Guidelines for Research & Evaluation (AGREE) Instrument. Consultable en ligne : www.agreecollaboration.org.

RÉSUMÉ DES DONNÉES DU CHAPITRE

1. Comment décrire la consommation d'alcool ?

La consommation d'alcool peut être évaluée en grammes d'alcool consommé ou en nombre de verres standard. En Europe, un verre standard contient le plus souvent 10 g d'alcool⁽¹⁹⁾.

2. Comment décrire une alcoolisation à risque, à problème et la dépendance à l'alcool ?

Une consommation d'alcool dangereuse pour la santé correspond à une quantité consommée ou un schéma de consommation (aussi appelé conduite d'alcoolisation) susceptibles d'induire des dommages si les habitudes de consommation persistent. L'Organisation mondiale de la santé (OMS)⁽²⁰⁾ a défini le niveau de consommation « à risque » comme étant de 20 à 40 g d'alcool par jour pour les femmes et de 40 à 60 g par jour pour les hommes⁽²¹⁾. La consommation d'alcool dite « à problème ou nocive » est définie comme un mode de consommation dommageable pour la santé physique ou mentale. L'OMS la définit comme une consommation moyenne régulière de plus de 40 g d'alcool par jour pour les femmes et de plus de 60 g pour les hommes⁽²²⁾.

Une consommation épisodique massive (parfois appelée « binge drinking »), qui peut être particulièrement dommageable à la santé, est définie comme la consommation d'au moins 60 g d'alcool au cours d'une seule occasion⁽²³⁾.

Enfin la dépendance à l'alcool peut être définie comme un ensemble de phénomènes physiologiques, comportementaux et cognitifs au cours desquels la consommation d'alcool devient prépondérante et prioritaire sur les autres comportements jusqu'alors prédominants chez un individu donné⁽²⁴⁾.

3. L'alcoolisation à risque, nocive et la dépendance à l'alcool forment-elles un continuum ?

La consommation d'alcool à risque ou dangereuse mais sans dommages, la consommation nocive, dite « à problème » car induisant des dommages et enfin la dépendance à l'alcool forment un continuum. Les individus peuvent passer de l'une à l'autre et évoluer entre celles-ci au cours de leur vie tout comme ils peuvent rester dans une même catégorie.

Recommandations

1. Les scientifiques préfèrent la classification en fonction des grammes d'alcool. Les médecins généralistes préfèrent la classification en fonction du nombre de verres standard.
2. Les termes à privilégier pour décrire les niveaux et les modes

d'alcoolisation sont : consommation à risque, consommation nocive, consommation épisodique massive (ou aiguë), alcoolodépendance : plutôt que les termes « abus », « mésusage » et « alcoolisme ».

3.1 Comment décrire les conduites d'alcoolisation ?

Les généralistes et professionnels de soins de santé primaires peuvent décrire la consommation d'alcool de leurs patients soit en grammes d'alcool ingérés soit en verres standard. Un verre

standard en Europe correspond le plus souvent à 10 g d'alcool pur (Turner, 1990).

Pour les scientifiques, les quantités d'alcool consommées doivent être notées en grammes d'alcool pur afin de faciliter les études comparatives internationales.

(19) C'est le cas en France : un verre standard contient 10 g d'alcool pur.

(20) L'attribution de ces seuils à l'OMS n'est pas conforme au rapport cité en référence dans ce chapitre (Rehm et al., 2004). Il n'est pas certain que l'OMS soit réellement l'émetteur de ces seuils.

(21) En France, une consommation est considérée comme à risque pour la santé si elle dépasse 20 g d'alcool par jour pour les femmes et 30 g par jour pour les hommes.

(22) En France, une consommation nocive est définie à la fois par les dommages, physiques ou psychiques, induits par une consommation répétée, et par l'absence des critères d'alcoolodépendance.

(23) En français, ce type de consommation est appelé « conduite d'alcoolisation aiguë », « recherche d'ivresse » ou plus familièrement « défonce » ou « cuite ».

(24) Ces seuils définis n'ont pas de valeur absolue car chacun réagit différemment selon sa corpulence, son sexe, sa santé physique et son état psychologique, l'association avec d'autres produits (légaux comme des médicaments ou illégaux comme le cannabis) ainsi que selon le moment de la consommation. Ces seuils constituent donc de simples repères et doivent être abaissés dans diverses situations.

Le terme « verre standard » est utilisé pour simplifier la mesure de la consommation d'alcool. Bien que l'on puisse s'attendre à une certaine imprécision avec cette définition, son niveau d'exactitude est suffisant pour le recommander comme méthode de mesure de la consommation d'alcool dans une grande variété de contextes : médecine générale, services des urgences, patients hospitalisés...

Si le recours au terme de « verre standard » a des avantages, il a aussi des inconvénients :

- La concentration en alcool des boissons varie considérablement, de 1 % à plus de 45 %, ce qui peut facilement conduire à de mauvaises appréciations ;
- Une même boisson peut être servie dans différentes sortes de verres, contenant une quantité d'alcool différente ;
- Une même boisson peut afficher une concentration en alcool différente selon le lieu et la méthode de production ;
- Les verres standard diffèrent d'un pays à l'autre ;
- Dans la plupart des pays, la quantité d'alcool dans un verre standard a été définie de manière consensuelle sans recherche scientifique préalable.

Le recours aux « verres standard » simplifie les évaluations de la consommation d'alcool et la médecine de ville peut adopter de façon systématique cette méthode. Cependant, puisqu'il existe des différences entre les pays, la quantité d'alcool d'un verre standard doit être définie dans chaque pays scientifiquement et non pas uniquement de manière consensuelle et empirique.

L'OMS (Babor & Higgins-Biddle, 2001) a proposé qu'un verre standard soit l'équivalent de :

- 330 ml de bière à 5° ;
- 140 ml de vin à 12° ;
- 90 ml de vin de liqueur (par exemple du sherry) à 18° ;
- 70 ml de liqueur à 25° ;
- 40 ml de spiritueux à 40°.⁽²⁵⁾

À cause de sa densité spécifique, 1 ml d'alcool pèse 0,785 g. Par conséquent, la définition de l'OMS d'un verre standard de l'OMS correspond à environ 13 g d'alcool. En Europe, les verres standard contiennent en général 10 g d'alcool pur (Turner, 1990).

3.2. Comment décrire la consommation d'alcool dangereuse, nocive et la dépendance à l'alcool ?

Consommation d'alcool à risque ou dangereuse

Une consommation à risque pour la santé est définie par un niveau, une fréquence ou un schéma de consommation susceptible d'entraîner des dommages si les habitudes de consommation persistent (Babor et al., 1994). Il n'existe pas de consensus sur la quantité d'alcool absorbée considérée comme étant à risque. D'ailleurs, comme il est démontré dans le chapitre 4 au travers de nombreuses pathologies, toute consommation d'alcool, quelle que soit la quantité ingérée, peut être risquée.

L'OMS⁽²⁶⁾ définit la consommation à risque par une consommation moyenne régulière de 20 à 40 g d'alcool par jour pour les femmes et de 40 à 60 g par jour pour les hommes (Rehm et al., 2004)⁽²⁷⁾.

Alcoolisation nocive ou « à problème »

Une alcoolisation nocive est définie comme un schéma de consommation entraînant des dommages pour la santé, soit physiquement (par exemple une cirrhose du foie) soit mentalement (par exemple une dépression consécutive à la consommation d'alcool) (OMS, 1992), soit socialement. En se basant sur les données épidémiologiques liant l'alcoolisation aux dommages qu'elle engendre (cf. chapitre 4), l'OMS a défini l'alcoolisation nocive comme étant une consommation moyenne régulière d'alcool supérieure à 40 g par jour pour les femmes et supérieure à 60 g par jour pour les hommes (Rehm et al., 2004)⁽²⁸⁾.

(25) En France, un verre standard contient 10 g d'alcool pur et équivaut donc à : 25 cl de bière à 5°, 10 cl de vin à 12°, 7 cl d'apéritif à 18°, 3 cl de spiritueux à 40°.

(26) L'attribution de ces seuils à l'OMS n'est pas conforme au rapport cité en référence dans ce chapitre (Rehm et al., 2004). Il n'est pas certain que l'OMS soit réellement l'émetteur de ces seuils.

(27) En France, une consommation est considérée comme à risque pour la santé si elle dépasse 20 g d'alcool par jour pour les femmes et 30 g par jour pour les hommes.

(28) En France, une consommation nocive est définie à la fois par les dommages, physiques ou psychiques, induits par une consommation répétée, et par l'absence des critères d'alcoolodépendance.

Ivresse

L'ivresse peut être définie comme un état, d'une durée variable, au cours duquel on observe une atteinte fonctionnelle des performances psychologiques et psychomotrices induite par la présence d'alcool dans l'organisme (OMS, 1992), et ceci même si les quantités d'alcool absorbées sont très faibles (Eckardt et al., 1998). L'ivresse n'est pas synonyme de « binge drinking » ou « consommation massive épisodique »⁽²⁹⁾.

Consommation épisodique massive

Une consommation d'alcool d'au moins 60 g d'alcool en une même occasion est définie comme une consommation épisodique massive (OMS, 2004). Le terme couramment employé est « binge drinking »⁽³⁰⁾.

Alcoolodépendance

L'OMS, selon sa classification internationale des troubles mentaux et du comportement (classification internationale des maladies CIM-10, 1992), définit la dépendance à l'alcool comme un ensemble de phénomènes physiologiques, comportementaux et cognitifs au cours desquels la consommation d'alcool devient prépondérante sur les autres comportements auparavant prédominants chez un individu donné. La caractéristique centrale est le désir (souvent puissant, parfois perçu comme impossible à surmonter) de boire de l'alcool. Une reprise de la consommation d'alcool après une période d'abstinence s'accompagne souvent d'une réapparition rapide des caractéristiques du syndrome d'alcoolodépendance. Ces caractéristiques sont décrites dans le tableau N°3.1⁽³¹⁾.

Quels sont les termes à éviter et ceux à privilégier pour décrire les niveaux et les modes d'alcoolisation ?

> Consommation modérée

Ce rapport évite l'utilisation de ce terme car il est impropre pour

désigner une consommation d'alcool faible par opposition à une consommation forte. Bien que cette formulation indique communément que la consommation est sans dommage et n'implique pas de problèmes (et par conséquent pas de consommation excessive), elle reste imprécise. L'expression « consommation d'alcool à faible risque » lui est donc préférée.

> Consommation raisonnable, consommation responsable, consommation socialement acceptable

Ces termes sont à proscrire car ils sont impossibles à définir et dépendent de valeurs sociales, culturelles et éthiques très variables d'un pays à l'autre, d'une culture à l'autre et d'un moment à l'autre.

> Consommation excessive

Ce terme, habituellement employé pour décrire un mode de consommation considéré comme dépassant une quantité faible d'alcool n'est pas très adapté. On lui préférera l'expression « Une consommation à risque », en usage courant.

> Alcoolisme

Ce terme fut très longtemps utilisé et son sens est variable. Il fait généralement référence à un usage chronique ou périodique d'alcool caractérisé par une consommation incontrôlée, des épisodes fréquents d'ivresse et une obsession vis à vis de l'alcool et de sa consommation en dépit de ses conséquences délétères. Le manque de précision de ce terme a conduit un comité d'experts de l'OMS à déconseiller son usage et à conseiller la formulation plus précise de « syndrome de dépendance alcoolique » (Edwards & Gross, 1976; OMS, 1980). Il n'est d'ailleurs pas inclus dans la CIM-10 comme une entité diagnostique. L'expression à privilégier est celle « d'alcoolodépendance ».

> Abus d'alcool

Cette expression est très usitée et sa signification est variable. Bien qu'elle soit utilisée dans la classification du manuel DSM (Manuel

(29) Elle est une conduite d'alcoolisation aiguë pouvant être associée à n'importe quelle catégorie de conduite d'alcoolisation (usage sans dommage ou avec dommage). À ce titre, elle ne peut être considérée comme une catégorie d'usage. En tant qu'intoxication éthylique aiguë, elle requiert une intervention spécifique pouvant nécessiter une médicalisation, au besoin urgente, adaptée à la gravité de son expression et de ses conséquences (Anaes. Recommandations pour la pratique clinique. Orientations diagnostiques et prise en charge, au décours d'une intoxication éthylique aiguë, des patients admis aux urgences des établissements de soins, 2001).

(30) En français, ce type de consommation est appelé « conduite d'alcoolisation aiguë », « recherche d'ivresse » ou plus familièrement « défonce » ou « cuite ».

(31) La définition des conduites d'alcoolisation est présentée dans les recommandations de la Société française d'alcoologie concernant les mésusages d'alcool (Les mésusages d'alcool en dehors de la dépendance. Usage à risque – Usage nocif. Recommandations de la Société française d'alcoologie. Alcoologie et Addictologie 2003 ;25 (4S) : 1S-92S).

Diagnostique et Statistique des troubles mentaux de l'American Psychiatric Association, 1994), elle doit être considérée comme une catégorie résiduelle. On l'emploie parfois de manière désapprobatrice, pour faire référence à toute consommation, en particulier celle de drogues illicites. À cause de son ambiguïté, elle n'est pas utilisée dans la classification de la CIM-10. Une « alcoolisation à risque, nocive ou dangereuse » est l'expression équivalente à employer.

> Mésusage de l'alcool

Cette expression décrit la consommation d'alcool de manière non pertinente par rapport à des recommandations d'ordre médical ou juridique. Bien que certains préfèrent « mésusage » à « abus », selon l'idée que ce terme comporte moins de jugement, il reste ambigu. Une consommation à risque est l'expression équivalente à employer.

Tableau N°3.1 CIM 10 : Critères de l'alcoolodépendance
1. Existence d'une tolérance aux effets de l'alcool : le sujet a besoin d'une quantité plus importante pour être ivre ou obtenir l'effet désiré ou alors il ressent une diminution nette de l'effet s'il continue à consommer la même quantité d'alcool.
2. Survenue d'un syndrome de sevrage physiologique caractéristique de l'alcool quand le sujet diminue ou arrête sa consommation ou alors utilisation de la même substance (ou d'une substance apparentée) dans le but de soulager ou d'éviter les symptômes de sevrage.
3. Poursuite de la consommation d'alcool malgré la survenue de conséquences manifestement problématiques comme en témoigne la persistance de la consommation d'alcool alors que le sujet a été informé – ou a eu de grandes chances de l'être – de la nature et de l'étendue des dommages.
4. Obsession concernant la consommation d'alcool se manifestant par les comportements suivants : abandon ou réduction d'autres sources de plaisir et d'intérêt au profit de l'alcool ; augmentation du temps passé à se procurer de l'alcool, à le consommer ou à récupérer de ses effets.
5. Difficulté à contrôler la consommation d'alcool en termes de début, de fin et de quantité, manifestée par les comportements suivants : consommation d'alcool de plus en plus fréquente en plus grande quantité ou au cours d'une période plus longue que prévue ou encore toute tentative infructueuse ou désir persistant de réduire ou de contrôler sa consommation d'alcool.
6. Désir puissant ou compulsif de consommer de l'alcool.

3.3. L'alcoolisation à risque, nocive et la dépendance à l'alcool forment-elles un continuum ?

La consommation d'alcool, les dommages liés à l'alcool et la dépendance à l'alcool forment un continuum. La consommation d'alcool va de l'abstinence à la dépendance, en passant par la consommation d'alcool à faible risque, l'alcoolisation à risque et l'alcoolisation « à problème ». De la même manière, les dommages causés par l'alcool vont de l'absence de dommages à des dommages importants et sévères, en passant par des dommages modérés. Les individus peuvent évoluer dans ce continuum, y compris connaître des épisodes successifs d'abstinence et de rechutes au cours de leur vie. Une étude américaine a montré que des sujets souffrant de dépendance à l'alcool au cours d'une année donnée, se répartissaient ainsi au cours de l'année suivante : 18 % étaient abstinentes, 18 % étaient des buveurs à faible risque, 12 % étaient des buveurs à risque asymptomatiques mais avaient un mode de consommation susceptible de les faire rechuter, 27 % étaient classées comme étant en rémission partielle et 25 % étaient toujours classés comme dépendants (Dawson et al., 2005). Seul un quart de ces sujets avaient déjà reçu un traitement pour leur alcoolodépendance.

L'étiologie et l'évolution de l'alcoolisation à risque et nocive et de l'alcoolodépendance sont en grande partie expliquées par des facteurs comportementaux, environnementaux et personnels (McLellan et al., 2000 ; Bacon, 1973 ; Öjesjö, 1981 ; Edwards, 1989 ; Moos et al., 1990). Elles peuvent être décrites en tant que maladies réagissant à l'environnement (Curran et al., 1987 ; Pattison et al., 1977 ; Humphreys et al., 2002) ; elles sont influencées par les facteurs de politique environnementale, tels que le prix de l'alcool et les lois contrôlant l'accès à l'alcool (Bruun et al., 1975 ; Edwards et al., 1994 ; Babor et al., 2003) ; elles sont également influencées par le traitement (Klingemann et al., 1992 ; Blomqvist, 1998), dont l'impact peut être amélioré par l'existence de politiques environnementales efficaces.

American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders. 4th edn. Washington DC : American Psychiatric Association.

Babor T et al. (2003). Alcohol: no ordinary commodity. Research and public policy. Oxford, Oxford University Press.

Babor, T., Campbell, R., Room, R. & Saunders, J., eds. (1994). Lexicon of Alcohol and Drug Terms, World Health Organization, Geneva.

Babor, T.F. & Higgins-Biddle, J.C. (2001). Brief Intervention For Hazardous and Harmful Drinking. A Manual for Use in Primary Care Geneva : World Health Organization.

Bacon, S. D. (1973). The process of addiction to alcohol: social aspects. Quarterly Journal of Studies on Alcohol, 34, 1-27.

Blomqvist, J. (1998). The Swedish model. of dealing with alcohol problems: historical trends and future challenges. Contemporary Drug Problems, 25, 253-320.

Bruun, K., Edwards, G., Lumio, M., Mäkelä, K., Pan, L., Popham, R. E., Room, R., Schmidt, W., Skög, O-J., Sulkunen, P. & Osterberg, E. (1975). Alcohol Control Policies in Public Health Perspective. Helsinki: Finnish Foundation for Alcohol Studies.

Curran, W., Arif, A. & Jayasuriya, D. (1987). Guidelines for assessing and revising national legislation on treatment of drug and alcohol-dependent persons. International Digest of Health Legislation, 38, Suppl. 1.

Dawson, D.A., Grant, B.F., Stinson, F.S., Chou, P.S., Huang, B. & Ruan, W.J. (2005). Recovery from DSM-IV alcohol dependence: United States, 2001.2002. Addiction, 100, 281.292.

Eckardt MJ, File SE, Gessa GL, Grant KA, Guerri C, Hoffman PL, Kalant H, Koop GF, Li TK, Tabakoff B (1998) Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system. Alcoholism, Clinical & Experimental Research, 22, 998.-1040.

Edwards, G. & Gross, M.M. (1976). Alcohol dependence: provisional description of a clinical syndrome. British Medical Journal, 1, 1058-1061.

Edwards, G. (1989). As the years go rolling by: drinking problems in the time dimension. British Journal of Psychiatry, 154, 18-26.

Edwards, G., Anderson, P., Babor, T.F., Casswell, S., Ferrence, R., Giesbrecht, N., Godfrey, C., Holder, H.D., Lemmens, P., Mäkelä, K., Midanik, L.T., Norström, T., Österberg, E., Romelsjö, A., Room, R., Simpura, J., & Skog, O-J. (1994). Alcohol Policy and the Public Good. Oxford : Oxford University Press.

Humphreys, K., & Tucker, J. (2002). Toward more responsive and effective intervention systems for alcohol-related problems. Addiction, 97, 126-132.

Klingemann, H., Takala, J-P. & Hunt, G., eds. (1992). Cure, Care or Control: Alcoholism Treatment in Sixteen Countries. Albany, NY: State University of New York Press.

McLellan, A. T., Lewis, D. C., O'Brien, C. P. & Kleber, H. D. (2000). Drug dependence, a chronic medical illness: implications for treatment, insurance, and outcomes evaluation. Journal of the American Medical Association, 284, 1689-1695.

Moos, R. H., Finney, J. W. & Cronkite, R. C. (1990). Alcoholism Treatment: Context, Process and Outcome. New York : Oxford University Press.

Öjesjö, L. (1981). Long-term outcome in alcohol abuse and alcoholism among males in the Lundby general population, Sweden. *British Journal of Addiction*, 76, 391-400.

Pattison, E. M., Sobell, M. B. & Sobell, L. C., eds. (1977) *Emerging Concepts of Alcohol Dependence*. New York: Springer.

Rehm, J., Room, R., Monteiro, M., Gmel, G., Graham, K., Rehn, T., Sempos, C.T., Frick, U. & Jernigan, D. (2004). Alcohol. In: WHO (ed), *Comparative quantification of health risks: Global and regional burden of disease due to selected major risk factors*. Geneva: WHO.

Turner, C. (1990). How much alcohol is in a "standard drink": an analysis of 125 studies. *British Journal of Addiction*, 85, 1171-6.

World Health Organization (1980). *Problems related to alcohol consumption. Report of a WHO Expert Committee*. Geneva. World Health Organization, WHO Technical Report Series, No.650.

World Health Organization (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders : Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva: World Health Organization.

World Health Organization (2004). *Global Status Report on Alcohol 2004*. Geneva, World Health Organization.

RÉSUMÉ DES DONNÉES DU CHAPITRE

1. L'alcool augmente-il le risque de dommages sociaux et de dommages causés aux tiers ?

L'alcool augmente le risque de nombreux dommages sociaux de manière dose-dépendante, sans preuve d'effet de seuil. Plus un individu consomme de l'alcool, plus le risque auquel il s'expose est important. Les dommages causés par un buveur peuvent aller de simples nuisances sociales (empêcher les autres de dormir), à des conséquences plus graves telles que les violences conjugales, la maltraitance des enfants, les délits, les actes violents et en dernier lieu les homicides. Généralement, plus le délit ou le traumatisme est grave, plus il est probable que l'alcool soit impliqué. Les dommages causés aux tiers sont un motif puissant d'intervention chez les sujets ayant une alcoolisation à risque et dangereuse.

2. L'alcool augmente-il le risque de morbidité ?

En plus d'entraîner une dépendance, l'alcool est responsable d'une soixantaine de pathologies et de traumatismes : blessures, troubles mentaux et comportementaux, troubles gastro-intestinaux, cancers, pathologies cardiovasculaires, troubles immunologiques, pathologies du squelette, troubles de la fertilité et embryo-foetopathies alcooliques. L'alcool augmente le risque de ces pathologies et traumatismes de manière dose-dépendante, sans preuve d'effet de seuil. Plus un individu consomme de l'alcool, plus le risque auquel il s'expose est élevé.

3. L'alcool réduit-il le risque de maladies cardiovasculaires ?

Une consommation faible d'alcool est associée à un risque réduit de pathologies coronariennes chez les plus de 45 ans mais aucun lien de causalité n'a été démontré et il n'existe pas de consensus sur le niveau de cette réduction ou sur la quantité associée à un effet protecteur maximal sur la survenue des maladies cardiovasculaires. Des études fiables et prenant en compte des facteurs potentiels montrent que le risque de cardiopathie est moindre lorsque la consommation d'alcool est faible. Une consommation moyenne de 10 g un jour sur deux est associée à une réduction majeure du risque. Au-delà de 20 g d'alcool par jour, le risque de coronaropathies augmente. Il semble que ce soit l'alcool qui soit associé à une réduction au risque de cardiopathies plutôt qu'un type spécifique de boisson alcoolisée. Une consommation plus importante d'alcool en une seule occasion augmente le risque d'arythmies cardiaques et de décès brusque par insuffisance coronarienne.

4. La consommation d'alcool est-elle sans risque ?

La consommation d'alcool n'est pas sans risque. Une consommation d'alcool nulle ou proche de zéro pour les femmes de moins de 65 ans et inférieure à 5 g d'alcool par jour pour les femmes de 65 ans et plus correspond au risque de mortalité par alcoolisation le plus faible. Une consommation d'alcool nulle pour les hommes de moins de 35 ans, d'environ 5 g par jour pour les hommes d'âge moyen et de moins de 10 g par jour pour les hommes de 65 ans et plus correspond au risque le plus faible.

5. Quels sont les facteurs qui influencent les conduites d'alcoolisation ?

Tous les individus ne réagissent pas de la même manière face à l'alcool. La composante génétique joue un rôle important dans le risque de consommation problématique et l'alcoolodépendance ; certains gènes augmentent ce risque alors que d'autres le réduisent. Il existe aussi une interaction entre les gènes et l'environnement : les personnes qui boivent le plus d'alcool ou qui vivent dans un environnement où l'on boit beaucoup d'alcool sont plus à risque d'alcoolopathies. Hommes et femmes sont aussi inégaux face aux méfaits de l'alcool. Quel que soit leur niveau de consommation d'alcool, les femmes semblent davantage sujettes à risque et chez elles, les effets de l'éthanol vont se manifester plus rapidement et parfois plus sévèrement. Ceci est probablement dû en partie au fait que les femmes ont un volume d'eau corporel par kilo inférieur à celui des hommes. Enfin, certaines populations semblent particulièrement vulnérables au développement d'une consommation nocive ou d'une dépendance. L'alcool serait ainsi responsable d'un quart de l'augmentation du risque de décès chez les hommes d'âge moyen issus de groupes socio-économiques défavorisés comparativement aux hommes issus de groupes plus aisés.

6. Dans quelle mesure l'alcool influence-t-il la morbidité ?

Dans l'ensemble de l'Union européenne, l'alcool est l'une des causes les plus importantes de morbidité et de décès prématurés, derrière le tabagisme et l'hypertension, mais devant l'hypercholestérolémie et le surpoids.

7. Une réduction de la consommation d'alcool conduit-elle à une amélioration de la santé ?

La réduction ou l'arrêt de la consommation d'alcool est bénéfique pour la santé. Tous les risques immédiats (aigus) liés à l'alcool peuvent disparaître complètement s'il est supprimé. La réduction ou l'arrêt permet aussi une amélioration rapide de l'état de santé, même en cas de pathologies chroniques comme la cirrhose du foie ou la dépression.

Recommandations

1. L'alcool étant impliqué dans une grande variété de troubles physiques et mentaux de manière dose-dépendante, les médecins généralistes et les acteurs de santé de première ligne devraient repérer les patients adultes souffrant d'une consommation d'alcool dangereuse et problématique.
2. La consommation nocive d'alcool est à l'origine de nombreux troubles physiques et mentaux fréquents en médecine générale. Elle doit être traitée et prise en charge. Il est particulièrement important de réduire le risque de dommages causés aux tiers.

4.1. L'alcool augmente-il le risque de dommages sociaux et de dommages causés aux tiers ?

L'alcool et les plaisirs de la vie sociale

La consommation d'alcool est associée à un certain nombre de plaisirs (Peele & Grant, 1999 ; Peele & Brodsky, 2000). La croyance selon laquelle une faible consommation d'alcool est bénéfique pour la santé est probablement aussi ancienne que l'histoire de l'alcool elle-même (Thom, 2001) et elle est ancrée dans la sagesse populaire (Cherrington, 1925). Lorsque l'on interroge des sujets en population générale sur les effets possibles de l'alcool, les sensations et expériences positives (comme la relaxation, la sociabilité) sont habituellement plus nombreuses à être mentionnées que les sensations et expériences négatives et les dommages sont très peu mentionnés (Mäkelä & Mustonen, 1988 ; Mäkelä & Simpura, 1985 ; Nyström, 1992).

L'alcool joue un rôle dans la vie sociale de tous les jours. Il ponctue les événements tels que les naissances, les mariages et les décès, permet d'opérer une transition entre le travail et les loisirs et facilite les relations sociales. De tous temps et dans de nombreuses cultures, l'alcool est fréquemment utilisé entre amis et camarades pour accroître le plaisir à être ensemble et à s'amuser (Heath, 1995).

Les bénéfices obtenus par ceux qui boivent au cours d'occasions « sociales » sont fortement influencés par la culture, le cadre de consommation et les attentes personnelles des effets de l'alcool. Ces croyances sont si profondément ancrées que les individus deviennent nettement plus sociables quand ils pensent avoir consommé de l'alcool alors qu'ils n'en ont pas bu (Darkes & Goldman, 1993). Nombreux sont les individus qui consomment de l'alcool parce qu'ils attendent une amélioration de leur humeur à

court terme (Hull & Stone, 2004). De fait, il existe de nombreuses données démontrant les effets immédiats de l'alcool tels qu'un plaisir accru, de l'euphorie, du bonheur et l'expression générale d'une humeur positive, autant de sentiments qui sont ressentis plus intensément en groupe qu'en situation de consommation solitaire (Pliner & Cappell, 1974) et qui sont extrêmement influencés par les attentes de chacun (Brown et al. 1980 ; Hull et al., 1983). Dans les quelques études disponibles portant sur des consommateurs d'alcool affirmant tirer des bénéfices psychologiques de leur consommation, le nombre de bénéfices signalés était en corrélation avec la quantité d'alcool consommée et la fréquence des épisodes d'alcoolisation massive (Mäkelä & Mustonen, 1988). Évidemment, les plus grands consommateurs d'alcool de l'étude étaient aussi les plus susceptibles de signaler des troubles causés par leur consommation et le rapport bénéfices-dommages avait tendance à baisser pour les plus gros buveurs.

Bien que la réduction du stress, l'amélioration de l'humeur, de la sociabilité et de la relaxation soient les bénéfices psychosociaux de la consommation d'alcool les plus couramment signalés (Hull & Bond, 1986 ; Baum-Baicker, 1987), l'efficacité de cette consommation d'alcool comparativement à d'autres moyens de réduction des pathologies liées au stress n'a pas été étudiée. Cependant, il existe de nombreuses données démontrant que les individus souffrant de détresse psychologique et comptant sur l'alcool pour soulager leur stress sont plus vulnérables à la dépendance à l'alcool (Kessler et al., 1996 1997 ; Book & Randall, 2002). Au cours d'une année donnée, plus d'un individu sur huit atteint de troubles anxieux souffre aussi d'un dérèglement de sa consommation d'alcool (Grant et al., 2004). L'alcool aide fréquemment à dormir, mais s'il peut induire le sommeil, il conduit aussi à une insomnie accrue et à un éveil plusieurs heures plus tard, et aggrave les troubles du sommeil (Castaneda et al., 1998).

L'alcool et ses conséquences sociales négatives

L'alcool est souvent consommé pour ses effets enivrants et de nombreux buveurs, en particulier les hommes jeunes, consomment délibérément et sciemment de l'alcool pour s'enivrer. C'est cette ivresse qui est la cause fréquente de dommages sociaux.

Le risque de conséquences sociales négatives dont les plus fréquentes sont la participation à une bagarre, l'atteinte portée à la vie familiale, au mariage, au travail, aux études, aux amitiés ou à la vie sociale – augmente proportionnellement avec la quantité d'alcool consommée, sans preuve évidente d'un effet de seuil (figure N°4.1). Le risque accru pour des consommations d'alcool plus faibles est surtout le fait de personnes faibles consommatrices qui boivent occasionnellement de plus grandes quantités (Rehm & Gmel, 1999).

Les dommages sociaux dus à l'alcoolisation de tiers sont aussi fréquents, entraînant le plus souvent des désagréments mineurs, comme être empêché de dormir la nuit par des personnes ivres,

plus rarement un harcèlement dans des lieux publics ou lors de fêtes privées ou des insultes, de la crainte de personnes ivres dans les lieux publics ou des conséquences graves comme être physiquement blessé ou voir ses biens endommagés (Rossow & Hauge, 2004). Les études ont révélé qu'une petite proportion de la population en subissait les dommages de manière répétée et sous différentes formes. Il s'agit des jeunes, des femmes et des individus consommant annuellement plus d'alcool que la moyenne, ayant des épisodes d'ivresse plus fréquents et fréquentant plus souvent les établissements de débit de boissons ouverts au public que la moyenne et de ce fait plus exposés aux nuisances d'un tiers buveur (Rossow, 1996 ; Mäkelä et al., 1999). La victime type qui subit des dommages sociaux à cause de l'alcoolisation d'un tiers a elle-même un comportement de consommation très similaire à celui des personnes à l'origine de ces troubles (Hauge & Irgens-Jensen, 1986 ; Room et al., 1995 ; Midanik, 1999 ; Mustonen & Mäkelä, 1999 ; Rehm & Gmel, 1999 ; Perez Diaz). Les dommages causés par l'alcoolisation de tiers sont résumés dans le tableau N°4.1.

Figure N°4.1 Augmentation du risque de survenue d'au moins une conséquence sociale négative (participer à une bagarre, porter atteinte à la vie familiale, au mariage, au travail, aux études, aux amitiés ou à la vie sociale) en fonction de la consommation annuelle d'alcool pour les pays européens suivants : UK Grande Bretagne, SW Suède, IT Italie, GE Allemagne, FR France, FI Finlande. *Source : Norström et al., 2001.*

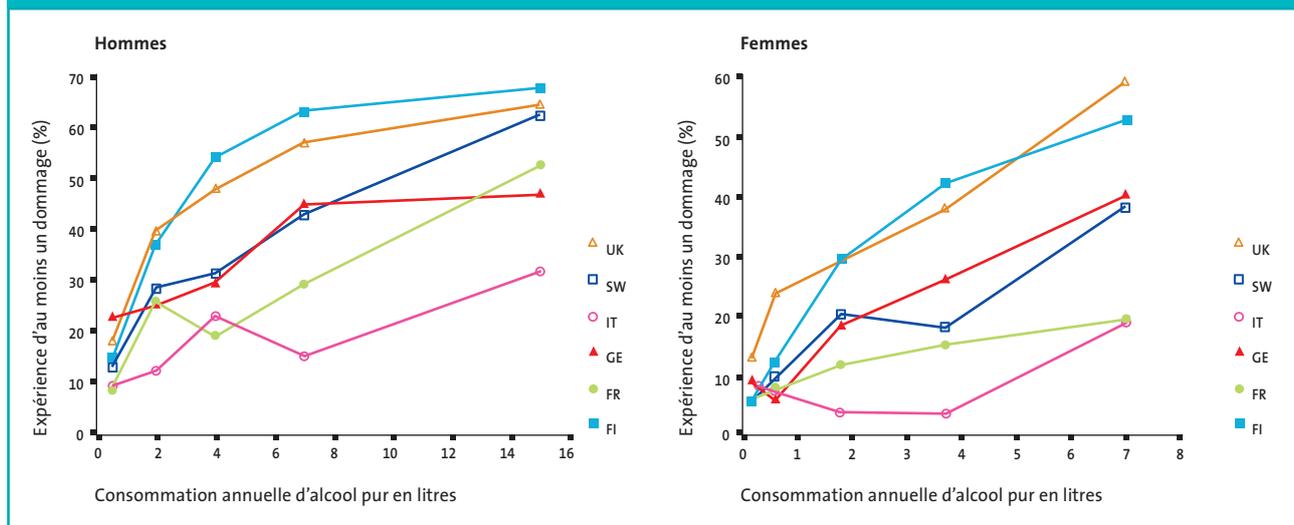


Tableau N°4.1 Dommages causés par l'alcoolisation de tiers

Dommages	Résumé des résultats
Conséquences sociales négatives	Les dommages sociaux dus à l'alcoolisation d'un tiers entraînent plus souvent des conséquences mineures (être empêché de dormir la nuit par des personnes ivres) que sévères (craindre les personnes ivres dans les lieux publics). Les conséquences sociales négatives pour les tiers sont plus fréquentes en population générale que chez les consommateurs d'alcool.
Violence et délits	Il existe une relation entre la consommation d'alcool et le risque d'être impliqué dans des événements violents (homicide inclus). Cette relation est plus forte dans le cas d'une ivresse que pour une consommation chronique. Il existe aussi des liens entre alcoolisation massive, violence sexuelle (en particulier envers des inconnus) et violence conjugale (mais le lien avec cette dernière est atténué lorsque d'autres facteurs sont pris en compte). En règle générale, plus la consommation d'alcool est importante, plus la violence est importante.
Dommages au couple	Au delà de l'association forte entre une alcoolisation excessive et l'échec d'un mariage, quelques études de qualité ont démontré que le risque de séparation ou de divorce était significativement plus élevé chez les consommateurs excessifs d'alcool.
Maltraitance des enfants	Un grand nombre d'études, pas toujours d'une méthodologie exemplaire, ont signalé que les enfants de buveurs excessifs étaient plus susceptibles de traverser des situations difficiles que les autres.
Dommages à la carrière professionnelle	Une alcoolisation excessive conduit à une baisse de la productivité et à une augmentation des traumatismes causés aux tiers.
Conduite en état d'ivresse	Le risque d'accidents et de traumatismes causés aux tiers par l'alcool aux tiers augmente avec le nombre d'occasions d'alcoolisation massive.
Dommages prénataux	L'alcool a des effets toxiques sur la reproduction. Une exposition prénatale à l'alcool est associée à des déficits intellectuels particuliers qui deviennent apparents ultérieurement au cours de l'enfance. Même lorsque la consommation d'alcool est faible, plusieurs verres en une seule occasion au cours de la grossesse peuvent augmenter le risque de fausse couche, de faible poids de naissance, de naissance prématurée, de retard de croissance prénatal et de baisse possible de la production de lait chez les femmes allaitantes.

Violence

Une proportion substantielle d'agressions et de délits violents (40 à 50 %) impliquent un ou plusieurs participants ayant bu de l'alcool (Pernanen, 1991 ; Collins, 1993 ; Wells et al., 2000 ; Pernanen et al., 2002 ; Allen et al., 2003), la proportion variant selon les pays et les cultures (Murdoch, Pihl & Ross, 1990). Il existe une relation entre la consommation d'alcool et le risque d'être impliqué dans des événements violents, homicides inclus, relation qui est plus forte dans le cas d'une ivresse que pour une consommation chronique (Rossow, 2000 ; Wells et al., 2000). Un grand nombre d'études ont démontré qu'il existait un risque significativement accru d'implication violente des buveurs excessifs, qui sont eux-mêmes plus souvent victimes de la violence (Rossow et al., 2001 ; Greenfield & Henneberg, 2001).

Une consommation épisodique massive, la fréquence et le volume de consommation sont chacun indépendamment associés au risque d'agression (Wechsler et al., 1994 ; Wechsler et al., 1995 ; Wechsler et al., 1998 ; Komro et al., 1999 ; Bonomo et al., 2001 ; Swahn, 2001 ; Ricahrson & Budd, 2003 ; Swahn & Donovan, 2004 ; Wells et al., 2005). La fréquence de consommation apparaît comme le facteur le plus important (Wells et al. 2005). La quantité d'alcool consom-

mée a été associée aux agressions dans un échantillon de population générale même lorsque la consommation, élevée, était contrôlée (Room et al., 1995).

Il existe un lien global entre une consommation d'alcool importante et la violence délictuelle et domestique. Cette corrélation est particulièrement bien validée dans les études sur la violence domestique et sexuelle (Mirrlees-Black, 1999 ; Abbey et al., 2001 ; Caetano et al., 2001 ; Brecklin & Ullman, 2002 ; White & Chen, 2002 ; Lipsey et al., 1997 ; Greenfield, 1998). Ce lien est atténué lorsque d'autres caractéristiques, telles que la culture, le sexe, l'âge, la classe sociale, les antécédents judiciaires, la maltraitance dans l'enfance et le recours à d'autres drogues en plus de l'alcool sont prises en compte. Généralement, plus la consommation d'alcool est élevée, plus la violence est grave (Gerson & Preston, 1979 ; Martin & Bachman, 1997 ; Sharps et al., 2001). Des études en provenance du Royaume-Uni (Mirrlees-Black, 1999) et d'Irlande (Watson & Parsons, 2005) indiquent qu'un tiers des violences entre conjoints se produisaient lorsque l'agresseur était sous l'influence de l'alcool. La violence envers des inconnus est plus susceptible d'impliquer une consommation d'alcool que la violence entre conjoints (Abbey et al., 2001 ; Testa & Parks, 1996).

Des taux d'alcoolémie ou des niveaux de consommation élevés sont fréquemment observés non seulement chez les agresseurs violents mais aussi chez leurs victimes (Makkai, 1997 ; Mirrlees-Black, 1999 ; Brecklin & Ullman, 2002). Plus une personne a consommé d'alcool, plus elle est à risque de subir une agression sexuelle perpétrée par un inconnu alcoolisé, alors que le risque d'agression sexuelle liée à l'alcool entre conjoints ou époux semble être indépendant de la consommation d'alcool de la victime (Kaufman Kantor & Asdigian, 1997 ; Chermack et al., 2001). De nombreuses victimes deviennent des buveurs excessifs en réaction à la violence sexuelle subie (Darves-Bornoz et al., 1998).

Outre les recherches épidémiologique et expérimentale qui avalisent le lien causal entre l'ivresse et la violence (Graham & West, 2001), il existe des recherches expliquant les mécanismes biologiques particuliers liant l'alcool à un comportement agressif (Bushman, 1997 ; Lipsey et al., 1997), ceux-ci étant atténués par les facteurs contextuels et culturels (Wells & Graham, 2003). Parmi les effets pharmacologiques de l'alcool, on peut citer : une augmentation de la labilité émotionnelle et une attention concentrée sur le présent (Graham et al., 2000), une baisse de la reconnaissance des signaux internes ou une baisse de la conscience de soi (Hull, 1981), une capacité diminuée à considérer les conséquences (Hull & Bond, 1986 ; Pihl et al., 1993 ; Ito et al. 1996) ou à résoudre les problèmes (Sayette et al., 1993) ainsi qu'un esprit de discipline et une maîtrise de soi altérés (Hull & Slone, 2004).

L'alcool semble interagir avec la personnalité et avec d'autres facteurs liés à une propension personnelle à la violence, comme l'impulsivité (Zhang et al., 1997 ; Lang & Martin, 1993). Les traumatismes causés par la violence pourraient aussi être plus étroitement liés à la dépendance à l'alcool que les autres types de traumatismes liés à l'alcool (Cherptel, 1997). En plus du mode de consommation d'alcool, le contexte social de la consommation est aussi important dans les agressions liées à l'alcool (Eckardt et al., 1998 ; Fagan, 1990 ; Martin, 1992 ; Collins & Messerschmidt, 1993 ; Graham et al., 1998 ; Parker & Auerhahn, 1998), en particulier chez les jeunes dont le comportement de consommation est fortement influencé par les pairs (Hansen, 1997). Une méta-analyse a révélé que les effets de l'alcool étaient plus importants dans les situations caractérisées par une grande anxiété, un conflit intérieur entraînant de l'inhibition et de la frustration alors que les différences entre les personnes sobres et ivres étaient plus faibles dans des situations impliquant un niveau de provocation élevé et une focalisation sur soi (Ito et al., 1996). De

plus, lorsque les facteurs dissuasifs d'une agression sont suffisants, les effets de l'alcool peuvent être réduits ou même complètement annulés (Hoaken et al., 1998 ; Jeavons & Taylor, 1985).

Les débits de boissons ouverts au public sont des lieux à haut risque d'agressions liées à l'alcool (Pernanen, 1991 ; Stockwell et al., 1993 ; Archer et al., 1995 ; Rossow, 1996 ; Leonard et al., 2002). Cependant, les circonstances de consommation en elles-mêmes n'expliquent pas le lien entre l'alcool et l'agression, car l'impact de l'alcool est aussi indépendant du contexte ou du cadre dans lequel a lieu la consommation (Wells et al., 2005). Cependant, le lieu d'une agression liée à l'alcool n'est pas indépendant de la consommation. Par exemple, dans les lieux dont la raison d'être est la consommation d'alcool tels que les bars et les pubs, la détermination du risque de violence qui aurait pu se produire si la personne s'était abstenue de consommer n'a pas de sens, parce que de tels lieux n'existent pas sans cette consommation. Bien que quelques incidents se produisant dans les bars impliquent des conflits entre amis ou entre conjoints qui auraient pu se dérouler dans un autre cadre, la quasi-totalité des cas d'agression n'y sont pas prémédités et sont issus d'interactions sociales dans le bar (Graham & Wells, 2001) qui impliquent fréquemment des inconnus. Par conséquent, il semble raisonnable de reconnaître que presque tous les cas de violence se produisant dans les bars et autres environnements où la consommation d'alcool est l'activité principale, peuvent être considérés comme imputables à l'alcool, soit directement du fait des effets pharmacologiques de l'alcool, soit indirectement, à travers les normes sociales en matière de consommation d'alcool.

Domages au couple et violence conjugale

Un grand nombre d'études transversales ont démontré une association positive significative entre l'alcoolisation excessive et le risque d'échec d'un mariage (Leonard & Rothbard, 1999). Cependant, seules quelques études bien structurées ont démontré une augmentation significative du risque de séparation ou de divorce chez les consommateurs excessifs d'alcool comparativement à ceux qui ne le sont pas (Fu & Goodman, 2000). Un grand nombre d'études transversales (Lipsey et al., 1997 ; Leonard, 2005) et quelques études longitudinales portant sur la consommation d'alcool et les agressions de conjoints ont démontré qu'une consommation excessive de la part des maris augmentait le risque de violence conjugale (Quigley & Leonard, 1999) de manière dose-dépendante (Kaufman Kantor & Straus, 1987). Il apparaît aussi que le traitement de l'alcoolodépendance réduit la violence à l'encontre du conjoint (O.Farrell & Choquette, 1991 ; O.Farrell et al.

1999 ; O.Farrell et al., 2000 ; O.Farrell et al., 2003 ; Stuart et al., 2003). Les femmes souffrant de problèmes de consommation d'alcool ont aussi fréquemment des problèmes conjugaux (Blankfield & Maritz, 1990) et sont moins aptes à résoudre des désaccords au sein de leur couple (Kelly et al., 2000). Les femmes alcoolodépendantes rapportent plus d'agressions envers leur conjoint (Miller et al., 1989 ; Miller & Downs, 1993) et les femmes victimes d'actes de violence liés à l'alcool ont tendance à en consommer plus (Olenick & Chalmers, 1991).

Maltraitance des enfants

Un grand nombre d'études ont observé des troubles mentaux et comportementaux plus fréquents chez les enfants de buveurs excessifs comparativement aux autres. Plusieurs de ces études ont cependant été critiquées pour avoir adopté une méthodologie inadéquate (Miller et al., 1997 ; Rossow 2000 ; Widom & Hiller-Sturmhofel, 2001). Quelques rapports récents issus d'études bien structurées ont révélé un risque plus élevé de maltraitance à enfant dans les familles où les parents sont des buveurs excessifs (Rossow, 2000).

Diminution des performances professionnelles

Une consommation excessive d'alcool conduit à un chômage accru (Mullahy & Sindelar, 1996) et potentiellement à des revenus réduits

par rapport aux personnes consommant moins d'alcool (Hamilton & Hamilton, 1997). Alcoolisations excessives et ivresses augmentent le risque d'absentéisme (incluant les arrivées tardives et les départs prématurés du travail) du fait de maladies impliquant une perte de productivité, de comportements inadéquats amenant des sanctions disciplinaires, de vol et d'autres délits, de détérioration des relations entre collègues entraînant une mauvaise ambiance dans l'entreprise (Marmot et al., 1993 ; Mangione et al., 1999 ; Rehm & Rossow, 2001).

4.2. L'alcool augmente-il le risque de morbidité ?

L'alcool est une substance toxique ayant un lien avec plus de 60 affections aiguës ou chroniques différentes (Gutjahr et al., 2001 ; English et al., 1995 ; Ridolfo & Stevenson, 2001). Le lien entre la consommation d'alcool et les principales pathologies est résumé dans le tableau N°4.2. Pour de nombreuses pathologies, le risque est plus élevé lorsque la consommation d'alcool l'est aussi, sans preuve d'effet de seuil (Rehm et al., 2003). Les courbes de risques varient en fonction du sexe (Corrao et al., 1999 ; Corrao et al., 2004). Le tableau N°4.3 résume les dommages causés par l'alcool au buveur.

Tableau N°4.2 Risques relatifs pour les pathologies associées au facteur de risque alcool						
	Femmes			Hommes		
	Consommation d'alcool en g/jour					
	0-19	20-39	40+	0-39	40-59	60+
Troubles neuropsychiatriques						
Épilepsie	1,3	7,2	7,5	1,2	7,5	6,8
Troubles gastro-intestinaux						
Cirrhose du foie	1,3	9,5	13,0	1,3	9,1	13,0
Varices oesophagiennes	1,3	9,5	9,5	1,3	9,5	9,5
Pancréatite aiguë et chronique	1,3	1,8	1,8	1,3	1,8	3,2
Troubles métaboliques et endocriniens						
Diabète	0,9	0,9	1,1	1,0	0,6	0,7
Cancers						
Cancers de la bouche et de l'oropharynx	1,5	2,0	5,4	1,5	1,9	5,4
Cancer de l'oesophage	1,8	2,4	4,4	1,8	2,4	4,4
Cancer du larynx	1,8	3,9	4,9	1,8	3,9	4,9
Cancer du foie	1,5	3,0	3,6	1,5	3,0	3,6
Cancer du sein	1,1	1,4	1,6			
Autres cancers	1,1	1,3	1,7	1,1	1,3	1,7

Tableau N°4.2 Risques relatifs pour les pathologies associées au facteur de risque alcool (suite)

	Femmes			Hommes		
	Consommation d'alcool en g/jour					
	0-19	20-39	40+	0-39	40-59	60+
Pathologies cardiovasculaires (CVD)						
Hypertension	1,4	2,0	2,0	1,4	2,0	4,1
Coronaropathies	0,8	0,8	1,1	0,8	0,8	1,0
AVC ischémique	0,5	0,6	1,1	0,9	1,3	1,7
AVC hémorragiques	0,6	0,7	8,0	1,3	2,2	2,4
Arythmies cardiaques	1,5	2,2	2,2	1,5	2,2	2,2
Pathologies survenant pendant la période périnatale						
Avortements spontanés	1,2	1,8	1,8			
Faible poids de naissance*	1,0	1,4	1,4	1,0	1,4	1,4
Prématurité*	0,9	1,4	1,4	0,9	1,4	1,4
Retard de croissance intra-utérin*	1,0	1,7	1,7	1,0	1,7	1,7

* Le risque relatif fait référence à la consommation d'alcool de la mère ; Source : Rehm et al. (2004).

Tableau N°4.3 Dommages induits par l'alcool chez le buveur

	Dommages	Résumé des résultats
Bien-être social	Conséquences sociales négatives	Du fait de participation à des bagarres, de l'atteinte à la vie de famille, au mariage, au travail, aux études, aux amis ou à la vie sociale, le risque de dommages augmente proportionnellement à la quantité d'alcool consommée, sans preuve d'un effet de seuil.
	Baisse de l'efficacité professionnelle	Une alcoolisation importante conduit à une baisse de « l'employabilité », une hausse du chômage et de l'absentéisme.
Dommages intentionnels ou non	Violence	Il existe un lien presque linéaire entre la consommation d'alcool et le risque d'être impliqué dans des événements violents.
	Conduite en état d'alcoolisation	Le risque lié à la conduite en état d'alcoolisation augmente avec la quantité d'alcool consommée et la fréquence des occasions d'alcoolisation massive. Le risque d'accident augmente de 38 % lorsque le taux d'alcoolémie atteint 0,5 g/l.
	Traumatismes	Il existe un lien entre la consommation d'alcool et le risque de traumatismes et d'accidents mortels et non mortels. Les individus qui boivent habituellement peu d'alcool, mais qui présentent régulièrement des épisodes d'alcoolisation massive sont particulièrement à risque. L'alcool augmente le risque de fréquentation des services d'urgences hospitalières de manière dose-dépendante et augmente le risque d'opérations et de complications chirurgicales.
	Suicide	Il existe un lien direct entre la consommation d'alcool et le risque de suicide et de tentative de suicide. Ce lien est plus fort en cas d'ivresses que pour une consommation chronique.
Troubles neuro-psychiatriques	Anxiété et troubles du sommeil	Plus d'une personne sur huit souffrant d'un trouble anxieux souffre aussi d'une alcoolisation excessive. L'alcool aggrave les troubles du sommeil.
	Dépression	Les troubles des conduites d'alcoolisation sont un facteur de risque de troubles dépressifs de manière dose-dépendante. Ils précèdent souvent le trouble dépressif et sont généralement suivis d'une amélioration du trouble au décours d'une abstinence d'alcool.
	Alcoolodépendance	Le risque de dépendance à l'alcool commence pour des niveaux faibles de consommation et augmente à la fois avec la quantité globale d'alcool consommée et avec la quantité consommée par occasion.
	Atteinte nerveuse	Sur une période prolongée, l'alcool accroît de manière dose-dépendante le risque de lésions des nerfs périphériques.

Tableau N°4.3 Dommages induits par l'alcool chez le buveur (suite)

Troubles neuro-psychiatriques (suite)	Lésions cérébrales	Une alcoolisation excessive accélère l'atrophie cérébrale, qui à son tour provoque un déclin cognitif. Il semble qu'il existe un continuum de lésions cérébrales chez les individus souffrant d'alcoolodépendance de longue date.
	Déficience cognitive et démence	Une consommation excessive augmente le risque de déficience cognitive de manière dose dépendante.
	Troubles addictifs	Les comportements de consommation d'alcool et de tabac sont étroitement associés ; une consommation importante de tabac est associée à une consommation excessive d'alcool.
	Schizophrénie	Une consommation dangereuse d'alcool est plus fréquente chez les individus schizophrènes. Une consommation faible d'alcool peut en aggraver les symptômes et interférer avec l'efficacité du traitement.
Troubles gastro-intestinaux	Cirrhose du foie	L'alcool augmente le risque de cirrhose du foie de manière dose-dépendante. Quel que soit le niveau de consommation d'alcool, les femmes sont plus vulnérables pour cette pathologie que les hommes.
	Pancréatite	L'alcool augmente le risque de pancréatite chronique et aiguë de manière dose-dépendante.
	Diabète de type 2	Bien que de faibles doses d'alcool réduisent le risque de diabète de type 2 comparativement aux abstinents, de hautes doses augmentent le risque.
Cancers	Tractus gastro-intestinal	L'alcool augmente le risque de cancers de la bouche, de l'œsophage et du larynx (voies aéro-digestives supérieures - VADS) et dans une moindre mesure, de cancers de l'estomac, du colon et du rectum selon une relation linéaire.
	Foie	L'alcool augmente le risque de cancer du foie selon une relation exponentielle.
	Sein	Il existe aujourd'hui des preuves indiscutables selon lesquelles l'alcool augmente le risque de cancer du sein chez la femme.
Pathologies cardiovasculaires	Hypertension	L'alcool augmente la tension artérielle ainsi que le risque d'hypertension, de manière dose-dépendante.
	Accident vasculaire cérébral - AVC	L'alcool augmente le risque d'AVC hémorragique et ischémique, avec un risque lié à la dose plus élevé dans le cas de l'AVC hémorragique. Bien que des études aient montré qu'une faible consommation d'alcool réduisait le risque d'AVC ischémique, la revue systématique de toutes ces analyses n'a pas permis de démontrer clairement les effets protecteurs d'une consommation d'alcool faible à modérée sur le risque des deux types d'AVC. À l'inverse, l'ivresse alcoolique est un facteur de risque important d'AVC ischémique et hémorragique, particulièrement chez les adolescents et les jeunes.
	Arythmies cardiaques	Les épisodes de consommation épisodique massive augmentent le risque d'arythmies cardiaques et de décès brutaux par insuffisance coronarienne, même chez les personnes n'ayant pas eu de signes avant-coureurs de problèmes cardiaques.
	Coronaropathies	Bien qu'une faible consommation d'alcool réduise le risque de coronaropathies, au delà de 20 g par jour, (le niveau de consommation d'alcool associé au risque le plus faible), le risque de coronaropathie augmente, devenant supérieur à celui d'un abstinent ayant consommé 80 g en une seule occasion.
Système immunitaire		L'alcool peut interférer avec les fonctions normales du système immunitaire, entraînant une vulnérabilité accrue à certaines pathologies infectieuses telles que la pneumonie, la tuberculose et le VIH.
Pathologies du squelette		Il semble exister une relation dose-dépendante entre la consommation d'alcool et le risque de fracture chez les deux sexes, la relation étant plus forte pour les hommes que pour les femmes.
Troubles de la reproduction		L'alcool peut réduire la fertilité masculine comme fertilité féminine.

Traumatismes intentionnels ou non

> Conduite en état d'alcoolisation

Le risque lié à la conduite en état d'ivresse augmente avec la quantité d'alcool consommée et la fréquence des occasions d'alcoolisation massive (Midanik et al., 1996). La comparaison des taux d'alcoolémie des conducteurs impliqués dans des accidents avec celui des conducteurs exempts d'accidents donne des courbes de risque affichant une augmentation de 38 % du risque d'accidents à 0,5 g/l et un risque multiplié par cinq à 1,0 g/l (Blomberg et al., 2002). Les risques sont exponentiels pour les accidents graves et mortels, pour les accidents impliquant un seul véhicule et chez les jeunes. La consommation d'alcool augmente à la fois le risque d'être admis à l'hôpital pour des traumatismes provoqués par l'alcool au volant et la gravité de ces traumatismes (Borges et al., 1998).

> Traumatismes

Il existe un lien entre la consommation d'alcool et le risque de traumatismes et d'accidents mortels et non mortels (Cherpitel et al., 1995 ; Brismar & Bergman, 1998 ; Smith et al., 1999). Une étude australienne a démontré que le risque de traumatisme dans les six heures qui suivent la consommation de plus de 60 g d'alcool était dix fois plus élevé chez les femmes et deux fois plus élevé chez les hommes (McLeod et al., 1999). Le risque est particulièrement élevé chez les individus qui boivent habituellement de faibles quantités d'alcool, mais qui présentent périodiquement des épisodes d'alcoolisation massive (Watt et al., 2004). L'alcool augmente le risque de fréquentation des urgences hospitalières de manière dose-dépendante (Cherpitel 1993 ; Cherpitel et al., 2003; Borges et al., 2004). Entre 20 et 80 % des admissions aux urgences sont liées à l'alcool (Hingson & Howland, 1987). L'alcool aggrave l'évolution du traitement des patients blessés et peut conduire à des complications chirurgicales (Smith et al., 1999) ainsi qu'à une probabilité plus élevée de décès (Li et al., 1994).

> Suicide

L'alcoolisation excessive constitue un facteur de risque majeur de suicide et de comportement suicidaire chez les jeunes comme chez les adultes (Shaffer et al., 1996, Lesage et al., 1994, Andrews & Lesinsohn 1992 ; tous cités dans Beautrais, 1998). Il existe un lien direct entre la consommation d'alcool et le risque de suicide et de tentative de suicide (figure N°4.2). Ce lien est plus fort dans le cas d'une ivresse que pour une consommation chronique.

Troubles neuropsychiatriques

> Dépression

Les résultats concordants de nombreuses études montrent que les individus dépressifs et souffrant de troubles de l'humeur sont à haut risque d'alcoolodépendance et inversement (Regier et al., 1990 ; Merikangas et al., 1998 ; Swendson et al., 1998; Kringlen et al., 2001 ; de Graaf et al., 2002 ; Petrakis et al., 2002; Sonne & Brady, 2002). Les individus alcoolodépendants ont deux à trois fois plus de risque d'avoir des troubles dépressifs (Hilarski & Wodarki, 2001 ; Schuckit, 1996; Swendson et al., 1998) et il existe une corrélation entre l'importance de la comorbidité et le niveau de consommation d'alcool (Kessler et al., 1996 ; Merikangas et al., 1998 ; Rodgers et al., 2000). Plusieurs mécanismes biologiques plausibles expliqueraient pourquoi l'alcoolodépendance serait à l'origine de troubles dépressifs (Markou et al., 1998).

Une étude américaine a démontré qu'au cours d'une année donnée, 11 % des personnes souffrant de dépression majeure étaient alcoolodépendantes (Grant et al., 2004) : voir les tableaux N° 4.4 et 4.5. À l'inverse, 20 % des individus alcoolodépendants souffraient de troubles dépressifs majeurs.

Figure N°4.2 Risques relatifs de suicide selon la quantité quotidienne d'alcool consommée. Source : Strategy Unit (2003).

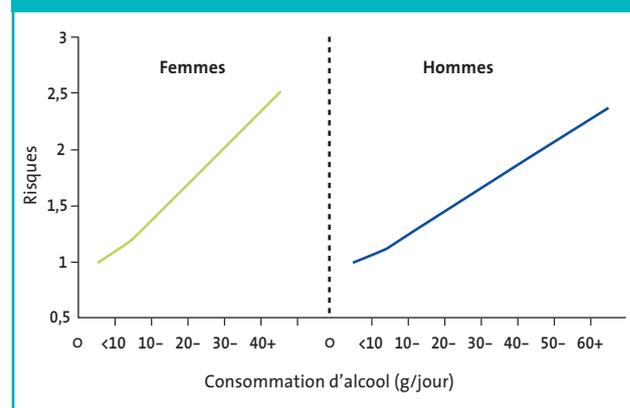


Tableau N° 4.4 Prévalence d'alcoolodépendance et autres variables liées à l'alcool chez les personnes souffrant de troubles de l'humeur (données américaines).*Source : Les données du tableau sont basées sur les résultats de l'étude *Épidemiologic Catchment Area study* (Regier et al., 1990).*

Troubles de l'humeur* et consommation excessive			
	Toute consommation excessive de substance psycho-active ou dépendance (%)	Alcoolodépendance (%)	Consommation excessive (%)
Tout trouble de l'humeur	32,0	4,9	6,9
Tout trouble bipolaire	56,2	27,6	16,1
Troubles bipolaires I	60,7	31,5	14,7
Troubles bipolaires II	48,1	20,8	18,4
Dépression unipolaire	27,2	11,6	5,0

* Les troubles de l'humeur comprennent la dépression et les troubles bipolaires.

Un trouble bipolaire, ou trouble maniaco-dépressif se caractérise par des fluctuations majeures de l'humeur.

Le trouble bipolaire I est le plus sévère.

Le trouble bipolaire II est le moins sévère.

Une dépression unipolaire se caractérise par l'absence d'épisodes maniaques.

Tableau N° 4.5 Risque de troubles psychiatriques chez les personnes souffrant d'alcoolodépendance ou abusant d'alcool (données américaines). *Source : ** Kessler et al., 1996. *** Regier et al., 1990.*

Prévalence de troubles psychiatriques chez les buveurs excessifs et les alcoolodépendants				
Troubles mentaux associés	Consommation excessive d'alcool		Alcoolodépendance	
	% annuel	Risque relatif approché (odds ratio)	% annuel	Risque relatif approché (odds ratio)
National Comorbidity Survey**				
Troubles de l'humeur	12,3	1,1	29,2	3,6*
Troubles dépressifs majeurs	11,3	1,1	27,9	3,9*
Troubles bipolaires	0,3	0,7	1,9	6,3*
Troubles anxieux	29,1	1,7	36,9	2,6*
Trouble anxieux généralisé (TAG)	1,4	0,4	11,6	4,6*
Trouble panique	1,3	0,5	3,9	1,7*
Syndrome de stress post-traumatique (SSPT)	5,6	1,5	7,7	2,2*
Epidemiologic Catchment Area Study***				
Schizophrénie	% sur la vie entière	Risque relatif approché (odds ratio)	% sur la vie entière	Risque relatif approché (odds ratio)
	9,7	1,9	24	3,8

* Le risque relatif approché (odds ratio) était significativement différent de 1 à 0,05. L'odds ratio représente l'augmentation du risque qu'un buveur excessif ou alcoolodépendant a d'être atteint d'un trouble psychiatrique. Par exemple, un alcoolodépendant a 3,6 fois plus de risques d'être atteint d'un trouble de l'humeur qu'une personne non dépendante). Le pourcentage annuel d'un trouble reflète le pourcentage de personnes qui répondaient aux critères du trouble au cours de l'année précédant l'étude. Le pourcentage vie entière reflète le pourcentage de personnes qui répondent aux critères du trouble à un moment quelconque de leur vie.

Source : ** Kessler et al., 1996. *** Regier et al., 1990.

Bien que la dépression puisse précéder un mésusage d'alcool, il est fréquent que le mésusage d'alcool précède la survenue du trouble dépressif (Merikangas et al., 1998; Kessler et al., 1996 ; Rehm et al., 2004). De nombreux syndromes dépressifs s'améliorent nettement après une abstinence de quelques jours ou quelques semaines (Brown & Schuckit, 1988 ; Dackis et al., 1986 ; Davidson 1995 ; Gibson & Becker, 1973, Penick et al., 1988 ; Pettinati et al., 1982 ; Willenbring, 1986).

› L'alcoolodépendance

Quelle que soit la méthode de mesure adoptée, le risque de dépendance à l'alcool commence dès des niveaux faibles de consommation et augmente avec la quantité d'alcool consommée et en chronique et en occasion (Caetano et al., 2002). Les deux facteurs qui contribuent au développement de l'alcoolodépendance sont le renforcement psychologique et l'adaptation biologique du cerveau (OMS, 2004).

› Atteinte nerveuse (neuropathie périphérique)

L'alcool consommé pendant une période prolongée accroît de manière dose-dépendante le risque de lésions des nerfs qu'ils soient sensitifs ou moteurs et en particulier ceux qui commandent les membres inférieurs (Monforte et al., 1995). Cet effet est indépendant de la malnutrition, mais il reste à élucider dans quelle mesure il est aggravé par la malnutrition.

› Déficience cognitive, démence et lésions cérébrales

La consommation d'alcool a des effets délétères immédiats et à long terme sur le cerveau et le fonctionnement neuropsychologique. Le lien entre une consommation d'alcool excessive et une déficience cognitive est bien établi (Williams & Skinner, 1990). Les personnes consommant 70 à 84 grammes d'alcool par jour pendant une période prolongée présentent quelques altérations cognitives, celles buvant entre 98 et 126 grammes d'alcool par jour souffrent de déficiences cognitives légères et une consommation de 140 grammes ou plus d'alcool par jour entraîne des déficiences cognitives modérées semblables à celles des patients alcoolodépendants (Parsons & Nixon, 1998). Il semblerait qu'une faible consommation d'alcool puisse réduire le risque de démence d'origine vasculaire, alors que les effets sur la maladie d'Alzheimer et les fonctions cognitives restent incertains : certaines études montrent un lien (Stampfer et al., 2005) d'autres non (Gunzerath et al., 2004). Selon une étude finlandaise, la consommation fréquente d'alcool chez les personnes d'âge moyen est associée à la survenue, plus tard, d'une déficience cognitive et a des effets nocifs sur le cerveau, cette association étant plus nette en présence d'une prédisposition génétique à la démence (Antilla et al., 2004).

Une alcoolisation excessive accélère l'atrophie cérébrale, qui à son tour induit un déclin cognitif (Rourke & Loberg, 1996 ; Oscar-Berman & Marinkovic, 2003). Au cours de l'adolescence, l'alcool peut conduire à des modifications de la structure de l'hippocampe (partie du cerveau impliquée dans le processus d'apprentissage) (De Bellis et al., 2000) et affecter définitivement le processus de développement du cerveau (Spear, 2002). Il semble qu'il y ait une grande variété de lésions cérébrales chez les alcoolodépendants, allant de déficits modérés un syndrome de Wernicke-Korsakoff, qui entraîne confusion, trouble de la marche, diplopie et incapacité à retenir de nouvelles informations.

› Dépendance à la nicotine

La consommation d'alcool et l'usage du tabac sont des comportements très liés. Ainsi, non seulement les personnes qui boivent de l'alcool sont plus susceptibles de fumer (et vice-versa) mais les personnes qui ont une alcoolisation excessive ont aussi tendance à fumer plus. Le pourcentage de fumeurs parmi les alcoolodépendants est estimé à 90 %. Dans le même ordre d'idée, les fumeurs sont bien plus à risque de consommer de l'alcool que les non fumeurs, et les fumeurs qui sont dépendant de la nicotine ont 2,7 fois plus de risques de devenir alcoolodépendants que les non fumeurs (voir Drobos, 2002). C'est l'une des raisons qui explique le lien observé dans de nombreuses études épidémiologiques entre l'alcool et le cancer du poumon (Bandera et al., 2001 ; English et al., 1995).

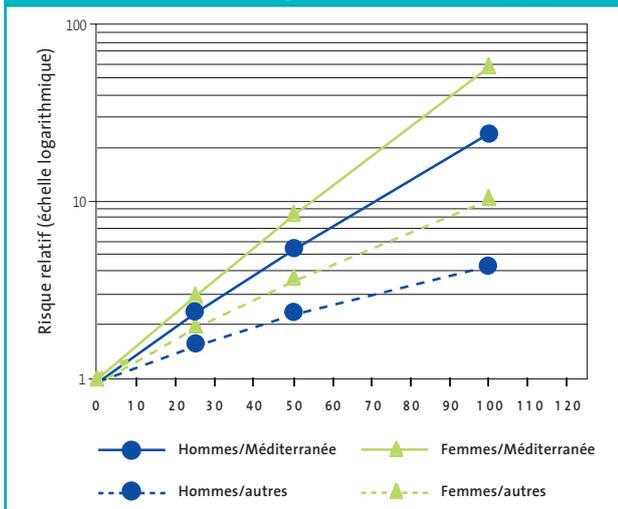
› Schizophrénie

Non seulement une consommation dangereuse d'alcool est plus fréquente chez les individus atteints de schizophrénie (Hulse et al., 2000), mais il existe aussi des preuves qui montrent que même de faibles consommations d'alcool peuvent aggraver les symptômes de cette pathologie et interférer avec l'efficacité de certains traitements (Castaneda et al., 1998). De plus, de meilleurs résultats thérapeutiques ont été obtenus lorsque la consommation excessive d'alcool et la schizophrénie ont été prises en charge de manière intégrée (Mueser & Kavanagh, 2001).

Troubles gastro-intestinaux

L'alcool augmente le risque de cirrhose du foie (figure N°4.3) et de pancréatite aiguë et chronique (Corrao et al., 1999). Chez les hommes qui décèdent entre 35 et 69 ans, le risque de décès par cirrhose du foie passe de 5 pour 100 000 en l'absence de consommation d'alcool à 41 pour 100 000 à partir de quatre verres ou plus par jour (Thun et al., 1997).

Figure N°4.3 Risques relatifs de cirrhose du foie selon le niveau de consommation d'alcool chez les hommes et les femmes vivant en région méditerranéenne et dans d'autres régions. *Source : Corrao et al. (1999).*



Bien qu'il existe une corrélation forte entre le risque de cirrhose, la quantité d'alcool consommée en grammes par jour et la durée de la consommation d'alcool, seuls environ 20 % des alcoolodépendants développent une cirrhose du foie. Certaines études évoquent l'existence de facteurs génétiques qui prédisposent à une maladie alcoolique du foie. En ce qui concerne la cirrhose alcoolique, la concordance chez des jumeaux homozygotes (identiques) était de presque 15 % alors qu'elle n'était que de 5 % chez les jumeaux hétérozygotes (différents) (Lumeng & Crabb, 1994). Le polymorphisme des enzymes qui métabolisent l'éthanol et/ou les mutations peuvent aussi contribuer au risque de maladie alcoolique du foie. Certaines études ont montré qu'une incidence élevée de certains antigènes HLA tels que B8, Bw40, B13, A2, DR3 et DR2, est également associée à une augmentation du risque de maladie alcoolique du foie (Lumeng & Crabb, 1994). Les modalités de consommation ont aussi leur importance, car les épisodes aigus de consommation excessive présentent moins de risques qu'une consommation chronique sur une longue période. L'hépatite C interagit avec l'alcool, augmentant le risque de cirrhose du foie (quel que soit le niveau de consommation d'alcool) et sa sévérité (Schiff, 1997 ; Schiff & Ozden, 2003). Il semble qu'il y ait aussi une interaction avec les produits aliphatiques issus des alcools de fabrication artisanale, qui augmenteraient le risque de cirrhose, quel que soit le niveau de consommation d'alcool (Szucs

et al., 2005). Quel que soit le niveau de consommation d'alcool, les femmes ont plus de risque de développer une cirrhose du foie que les hommes (Mann et al., 2003).

Il n'y a apparemment pas d'association entre la consommation d'alcool et le risque d'ulcère gastrique et duodénal (Corrao et al., 1999). Il existe quelques données selon lesquelles l'alcool réduirait le risque de lithiases biliaires (Leitzmann et al., 1998 ; voir Ashley et al., 2000), mais ces résultats ne sont pas présents dans toutes les études (Sahi et al., 1998, Kratzer et al., 1997) et vont à l'encontre de l'augmentation du risque de lithiases biliaires observée chez les patients cirrhotiques.

Troubles métaboliques et endocriniens

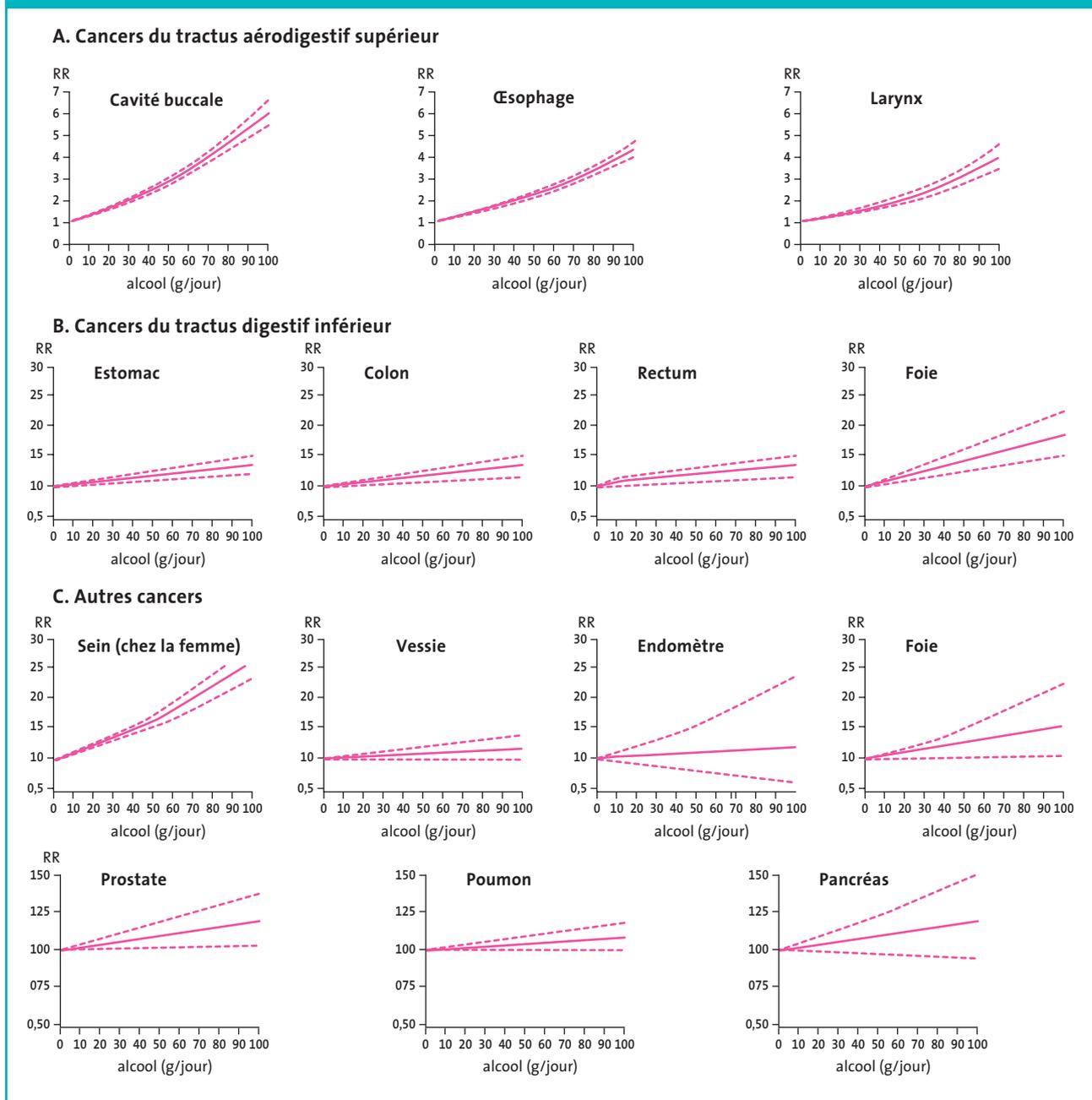
La relation avec le diabète de type 2 semble décrire une courbe « en U », les faibles doses diminuant le risque comparativement aux abstinentes (Rimm et al., 1995 ; Perry et al., 1995 ; Stampfer et al., 1988) et les doses plus importantes augmentant le risque (Wei et al., 2000 ; Wannamethee et al., 2003). Toutes les études ne confirment pas cette diminution du risque pour les faibles consommations d'alcool (Hodge et al., 1993 ; Feskens & Kromhout, 1989). L'alcool semble augmenter le risque d'obésité, bien que toutes les études ne soient pas concordantes sur ce sujet (Wannamethee & Shaper, 2003).

Cancers

L'alcool est cancérigène chez l'être humain et il augmente le risque de cancers de la bouche, de l'œsophage, du larynx (voies aérodigestives supérieures), du foie, du sein chez la femme et dans une moindre mesure, de l'estomac, du colon et du rectum selon une relation linéaire, figure N°4.4 (Bagnardi et al., 2001a ; Bagnardi et al., 2001b)⁽³²⁾. Le taux annuel de décès par cancers liés à l'alcool (cancers de la bouche, de l'œsophage, de la gorge et du foie) passe de 14 décès pour 100 000 chez les hommes d'âge moyen ne buvant pas, à 50 pour 100 000 pour une consommation de quatre verres ou plus (40 g d'alcool) par jour (Thun et al., 1997). Il existe aujourd'hui des preuves montrant que l'alcool augmente le risque de cancer du sein chez la femme (Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer, 2002 ; CIRC). À partir de 80 ans, le risque passe de 88 pour 1 000 femmes non consommatrices d'alcool à 133 pour 1 000 femmes consommant six verres (60 g) par jour. Il est possible que l'alcool augmente le risque de cancer du sein en augmentant les taux d'hormones sexuelles, connues pour être un facteur de risque du cancer du sein.

(32) Voir aussi le rapport suivant : INCa, NACRe. Alcool et risque de cancers. État des lieux des données scientifiques et recommandations de santé publique. INCa, coll. Rapports et synthèses, 2007.

Figure N°4.4 Relation entre les niveaux de consommation d'alcool et le risque de 14 cancers. Source : Bagnardi et al., 2001.



Relation entre la quantité d'alcool consommée et le risque (c'est-à-dire le risque relatif ou RR) pour 14 cancers. Le RR décrit la force de la relation entre un facteur de risque (par exemple la consommation d'alcool) et une pathologie (par exemple un cancer). Le RR de pathologie chez les individus ne présentant pas la variable étudiée (les abstinentes) est défini à 1.0. Un RR chez les personnes présentant la variable étudiée (par exemple les buveurs) supérieur à 1.0 indique que la variable augmente le risque de développer cette pathologie. Plus cette valeur est élevée, plus le risque l'est aussi. Les courbes présentées ci-dessus ont été obtenues par méta-analyse en ajustant certains modèles statistiques aux données extraites de plusieurs études. Les courbes bleues en pointillés indiquent un intervalle de confiance de 95 %, c'est-à-dire, l'intervalle du RR qui est susceptible à 95 % d'indiquer un RR exact.

Une méta-analyse de données originales issues de neuf études cas-témoins a révélé que les personnes qui consommaient de l'alcool avaient un risque moindre de développer certains lymphomes non hodgkiniens, mais pas tous (un groupe hétérogène caractérisé par une transformation maligne des cellules lymphoïdes saines) (Morton et al., 2005). La réduction du risque n'était pas liée au niveau de consommation d'alcool et les anciens buveurs étaient autant à risque que les personnes qui n'avaient jamais bu. Il reste à découvrir dans quelle mesure ces résultats pourraient être expliqués par des facteurs confondants. En outre, comme précisé plus haut, il existe un lien constant entre l'alcool et le cancer du poumon (English et al., 1995), sans doute du au tabagisme (Bandera et al., 2001).

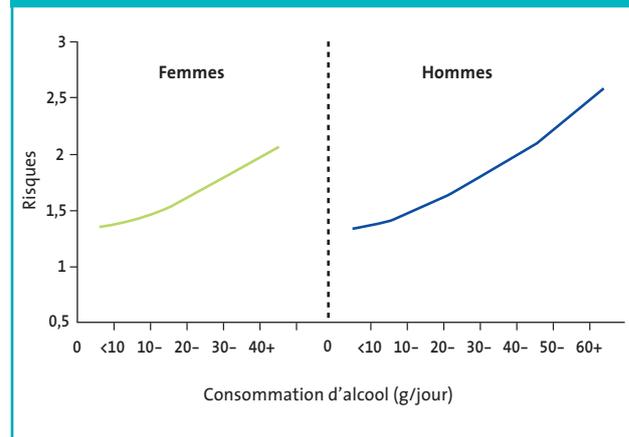
Des études ont aussi été menées pour savoir si l'alcool est génotoxique ou mutagène, c'est-à-dire s'il a la faculté d'induire des mutations permanentes dans la façon dont les cellules, les tissus et les organes fonctionnent, ce qui peut contribuer au développement d'un cancer. Un certain nombre d'études ont suggéré que l'alcool avait un faible potentiel génotoxique suite à des modifications métaboliques (Obe & Anderson, 1987 ; Greim, 1998). Bien que l'importance de ce phénomène ne soit pas claire (Phillips & Jenkinson, 2001), le Bureau européen des produits chimiques (1999) de la Commission européenne a proposé, mais non encore décidé, de classer l'éthanol comme mutagène de catégorie 2 (substances qui doivent être considérées comme mutagènes pour l'homme) selon le système de classification (Annexe VI.) (Commission européenne, 2005) de la Directive sur les substances dangereuses (67/548/EEC)⁽³³⁾.

Pathologies cardiovasculaires

> Hypertension

L'alcool augmente la tension artérielle ainsi que le risque d'hypertension, de manière dose dépendante (Beilin et al., 1996 ; Curtis et al., 1997 ; English et al., 1995 ; Grobbee et al., 1999 ; Keil et al., 1997 ; Klatsky, 1996 ; Klatsky, 2001), (figure N°4.5).

Figure 4.5 Risques relatifs d'hypertension selon le niveau de consommation d'alcool. Source : Strategy Unit (2003).

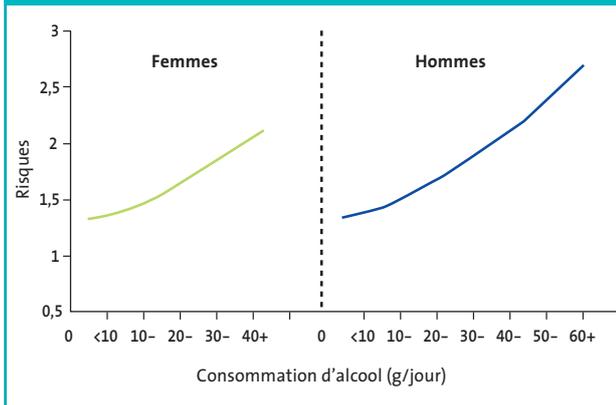


> Accidents vasculaires cérébraux

Il existe deux principaux types d'AVC : les AVC ischémiques faisant suite à l'occlusion d'une artère cérébrale et les AVC hémorragiques (cette catégorie comprend aussi l'hémorragie sous-arachnoïdienne) faisant suite à une hémorragie vasculaire cérébrale. L'alcool augmente les deux types d'AVC avec une relation dose-effet plus importante pour les AVC hémorragiques (Corrao et al., 1999), figure N°4.6. Bien que des études individuelles aient montré qu'une faible consommation d'alcool réduisait le risque d'AVC ischémique (Beilin et al., 1996 ; Hillbom 1998 ; Keil et al., 1997 ; Kitamura et al., 1998 ; Knuiman & Vu, 1996 ; Sacco et al., 1999 ; Thun et al., 1997 ; Wannamethee & Shaper, 1996), la revue systématique de toutes ces analyses n'a pas permis de démontrer clairement les effets protecteurs d'une consommation d'alcool faible à modérée sur le risque d'AVC ischémique ou sur le risque global d'AVC (Mazzaglia et al., 2001). Une consommation épisodique massive est un facteur de risque important d'AVC ischémique et hémorragique et une cause particulièrement importante d'AVC chez les adolescents et les jeunes. Un AVC ischémique sur cinq chez les patients de moins de 40 ans est associé à l'alcool, avec un lien particulièrement étroit.

(33) De plus le fait de boire de l'alcool a été classifié comme cancérogène du groupe 1, c'est-à-dire cancérogène reconnu pour l'être humain par le CIRC, Centre international de recherche sur le cancer. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 96. Alcoholic beverage consumption and ethyl carbamate (urethane). CIRC (in press).

Figure N°4.6 Risques relatifs d'AVC hémorragique selon le niveau de consommation d'alcool. Source : Strategy Unit (2003).



> Troubles du rythme cardiaque

Une consommation épisodique massive augmente le risque d'arythmies cardiaques et de mort subite, même chez les personnes n'ayant pas d'antécédents cardiaques (Robinette et al., 1979 ; Suhonen et al., 1987 ; Wannamethee & Shaper, 1992). La fibrillation auriculaire semble être la forme la plus fréquente d'arythmie induite à la fois par une consommation excessive chronique d'alcool et des consommations épisodiques massives. Il a été estimé que l'arythmie était liée à l'alcool dans 15 % à 30 % des cas de fibrillation auriculaire et qu'une consommation excessive d'alcool était potentiellement responsable de 5 % à 10 % des nouveaux épisodes de fibrillation auriculaire (Rich et al., 1985).

Système immunitaire

L'alcool peut interférer avec les fonctions normales de plusieurs composants du système immunitaire, entraînant une immunodéficience et produisant une vulnérabilité accrue à certaines pathologies infectieuses telles que la pneumonie, la tuberculose et le VIH (Department of Health and Human Services États-Unis, 2000).

Pathologies du squelette

Il semble exister une relation dose-dépendante entre la consommation d'alcool, l'ostéoporose et le risque de fracture chez les deux sexes (Department of Health and Human Services États-Unis, 2000 ; Preedy et al., 2001). L'association entre une consommation excessive d'alcool, une diminution de la masse osseuse et l'augmentation du risque de fracture serait moins répandue chez

les femmes que chez les hommes (Sampson, 2002) et des données semblent indiquer que les femmes consommant de l'alcool en faible quantité auraient une masse osseuse plus élevée que les femmes qui n'en consomment pas (Turner & Sibonga, 2001).

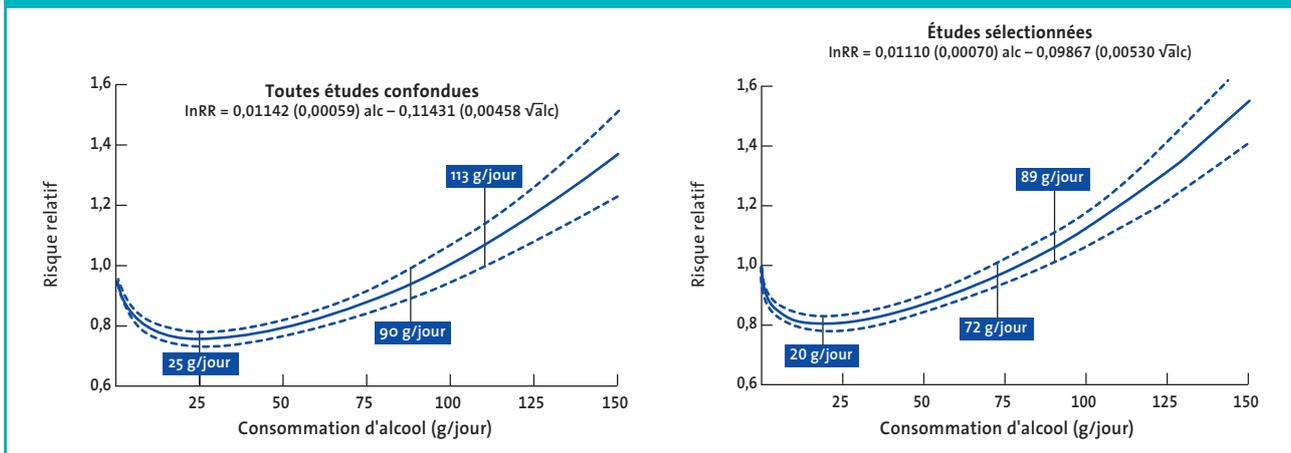
Troubles de la reproduction

L'alcool peut avoir des conséquences délétères sur le système de reproduction féminin et masculin. La consommation d'alcool affecte les glandes endocrines et les hormones impliquées dans la reproduction masculine et peut réduire la fertilité du fait d'un dysfonctionnement sexuel et d'une diminution de la production de sperme (Emanuele & Emanuele, 2001). La consommation d'alcool au début de l'adolescence peut supprimer la production d'hormones de reproduction féminines, entraînant un retard de puberté et une atteinte de la maturation du système reproducteur (Dees et al., 2001). Au delà de la puberté, l'alcool perturbe le déroulement normal du cycle menstruel, affectant la fertilité (Emanuele et al., 2002).

Domages prénataux

L'alcool a des effets toxiques sur la reproduction. Une exposition prénatale à l'alcool peut être associée à des déficiences intellectuelles qui peuvent se manifester plus tard dans l'enfance, par des altérations du fonctionnement intellectuel en général et des capacités d'apprentissage, des troubles du langage, de la mémoire spatiale et du raisonnement, du temps de réaction, de l'équilibre ainsi que d'autres troubles moteurs et cognitifs (Mattson et al., 2001 ; Chen et al., 2003 ; Koditowakko et al., 2003). Certaines déficiences, comme les troubles du fonctionnement social, semblent s'aggraver à l'approche de l'adolescence et de l'âge adulte, pouvant conduire à une augmentation du taux des troubles mentaux (Jacobson & Jacobson, 2002). Ces déficiences sont les plus sévères et ont été étudiées de façon très approfondie chez les enfants atteints du Syndrome d'alcoolisation fœtale (SAF). Pourtant, les enfants exposés à des doses d'alcool plus faibles en période prénatale peuvent souffrir de troubles similaires (Gunzerath et al., 2004) qui paraissent dose-dépendante (Sood et al., 2001). Il existe des données montrant que l'alcool peut, même à faible dose et tout particulièrement au cours du premier trimestre de grossesse, peut augmenter le risque d'avortement spontané, d'un petit poids de naissance, de prématurité et de retard de croissance intra-utérin (Abel 1997 ; Bradley et al., 1998 ; Windham et al., 1997 ; Albertsen et al., 2004 ;

Figure N°4.7 Fonctions (et leur intervalle de confiance de 95 %) décrivant la relation dose-effet entre la consommation d'alcool observée et le risque relatif de coronaropathies, obtenues en regroupant les 51 études incluses ainsi que les 28 études de cohortes ayant reçu un score de qualité élevé. Les modèles adaptés (avec les écarts types entre parenthèses) ainsi que trois ratios de consommation : (le nadir, la dose maximale à laquelle un effet protecteur est statistiquement prouvé et la dose minimale à laquelle un effet nocif est statistiquement prouvé) ont été notés. Reproduit d'après Corrao et al. (2000).



Rehm et al., 2004). Des données indiquent que l'alcool peut entraîner une baisse de la production de lait chez les mères qui allaitent. (Mennella 2001 ; Gunzerath et al., 2004).

4.3. L'alcool réduit-il le risque de cardiopathies ?

L'alcool, à faible dose, est associé à une réduction du risque de coronaropathies (Gunzerath et al., 2004). Les résultats des études de bonne qualité montrent un effet protecteur inférieur à celui trouvé par les études de moindre qualité (Corrao et al., 2000). Une revue des études de bonne qualité a révélé que le risque de coronaropathie diminuait de 20 % comparativement au risque des non-buveurs, avec 20 grammes (deux verres) d'alcool par jour, voir figure N°4.7. L'essentiel de la réduction était constante pour une consommation d'un verre un jour sur deux. Au delà de deux verres par jour, le risque de coronaropathies augmente, dépassant celui d'un abstinent au-delà de 80 g/j.

La corrélation entre consommation d'alcool et réduction du risque est plus importante pour les infarctus du myocarde non mortels que pour les infarctus du myocarde mortels, pour les hommes que pour les femmes et pour les populations des pays méditerranéens que pour les autres. La réduction du risque n'est pertinente que pour les adultes d'âge moyen ou avancé, qui sont à haut risque de cardiopathies. Tous les effets bénéfiques de l'alcool pour la santé sont résumés dans le tableau N°4.6.

Alors que de faibles doses d'alcool sont associées à une réduction du risque de cardiopathies, une consommation élevée en augmente le risque et des épisodes de consommation épisodique massive peuvent déclencher des arythmies cardiaques, une ischémie ou un infarctus du myocarde ou une mort subite (Trevisan et al., 2001a ; Trevisan et al., 2001b ; Murray et al., 2002 ; Gmel et al., 2003 Britton & Marmot, 2004 ; Trevisan et al., 2004).

Tableau N°4.6 Effets bénéfiques de l'alcool sur la santé

		Résumé des résultats
Bien-être social	<i>Sensations et expériences positives</i>	Observées dans les études en population générale Influencées par la culture, le contexte dans lequel la consommation a lieu et les attentes des buveurs concernant les effets de l'alcool.
	<i>Santé subjective</i>	Une faible consommation de vin, mais pas de bière ni de spiritueux, est associée à une auto perception de bonne santé, comparativement aux non-buveurs et aux buveurs excessifs. La part des facteurs autres que l'alcool dans cette auto perception demeure incertaine.
Troubles neuro-psychiatriques	<i>Fonctionnement cognitif et démence</i>	Une faible consommation d'alcool peut réduire le risque de démence d'origine vasculaire, alors que les effets sur la maladie d'Alzheimer et les troubles cognitifs restent à démontrer : certaines études démontrent qu'il existe un effet bénéfique, d'autres non.
Troubles gastro-intestinaux, métaboliques et endocriniens	<i>Lithiases</i>	Il existe des données selon lesquelles l'alcool réduirait le risque de biliaires, bien que ce résultat ne soit pas observé dans toutes les études.
	<i>Diabète de type 2</i>	La relation avec le diabète de type 2 semble suivre une courbe « en U », où les faibles doses diminuent le risque comparativement aux abstinentes et les doses plus importantes augmentent le risque. Toutes les études ne trouvent pas de diminution du risque liée à une faible consommation d'alcool.
Pathologies cardiovasculaires	<i>AVC ischémique</i>	De nombreuses études isolées ont démontré qu'une faible consommation d'alcool réduisait le risque d'AVC ischémique. Pourtant, la revue systématique de toutes ces études n'a pas permis de démontrer clairement un effet protecteur.
	<i>Coronaropathies</i>	Une méta-analyse regroupant 51 études et 28 études de cohortes de bonne qualité a montré qu'une consommation de 20 g/jour est corrélée à une réduction du risque de coronaropathies de 20 %. Cet effet est moins important et intervient à des niveaux de consommation plus faibles dans les études de bonne qualité. Bien que le lien entre la consommation d'alcool et le risque de coronaropathie soit biologiquement plausible, il n'en reste pas moins que cet effet ou au moins une partie de cet effet pourrait être expliqué par des problèmes d'évaluation de la consommation d'alcool et des facteurs n'ayant pas été contrôlés de manière adéquate dans toutes les études et pouvant biaiser les résultats.
Pathologies du squelette		Des données semblent indiquer que les femmes consommant de l'alcool à faible dose ont une masse osseuse plus élevée que les femmes qui n'en consomment pas.
Mortalité globale		Chez les personnes âgées, de faibles doses d'alcool réduisent le risque global de mortalité comparativement à celles qui ne boivent pas. Le risque le plus faible de mortalité globale (nadir) est retrouvé pour une consommation de 4 g par jour chez les femmes âgées de 65 ans ou plus et à 11 g par jour chez les hommes âgés de 65 ans et plus.

Le lien entre la consommation d'alcool et le risque de coronaropathies est biologiquement plausible et indépendant du type de boissons (Mukamal et al., 2003). La consommation d'alcool augmente le taux de cholestérol lié aux lipoprotéines de haute densité (HDL) (Klatsky, 1999). Les HDL éliminent les dépôts de graisses dans les vaisseaux sanguins et sont donc associés à une diminution du risque de mortalité par coronaropathies. Une consommation d'alcool modérée a des effets positifs sur le mécanisme de formation des caillots, réduisant le risque de coronaropathies (McKenzie & Eisenberg, 1996 ; Reeder et al., 1996 ; Gorinstein et al., 2003 ; Imhof & Koenig, 2003). L'impact de l'alcool sur les mécanismes de coagulation est susceptible d'être immédiat et, puisque les modifications lipidiques dans les groupes plus âgés apportent un bénéfice significatif, l'impact induit par la hausse du HDL-cholestérol peut probablement être attribué à une consommation d'alcool chez les personnes d'âge moyen ou plus âgées.

Les modifications biochimiques qui auraient le potentiel de diminuer le risque de coronaropathies sont dues à la fois aux polyphénols et à l'éthanol (Gorinstein & Trakhtenberg, 2003) présents indifféremment dans la bière, le vin et les spiritueux (der Graag et al., 2000). Bien que le vin rouge ait la concentration en polyphénols la plus élevée, les modifications biochimiques ne sont pas produites par le jus de raisin ou le vin sans alcool (Sierksma, 2003). À l'opposé de ces modifications biochimiques, il a été démontré qu'une consommation d'alcool, et ce de manière dose-dépendante, et des épisodes de consommation massive augmentaient le risque de calcification des artères coronaires chez les adultes jeunes (Pletcher et al., 2005), qui est un marqueur de l'athérosclérose qui est prédictif d'une future coronaropathie (Pletcher et al., 2004). Bien que le lien entre une faible consommation d'alcool et une réduction du risque de coronaropathies ait été trouvé dans de nombreuses études, il n'est pas retrouvé dans toutes. L'étude d'un groupe d'hommes écossais salariés, âgés de plus de 21 ans n'a pas révélé de hausse du risque de coronaropathies chez les abstinents, comparativement à ceux qui avaient une consommation faible ou modérée (Hart et al., 1999). D'autres études en population générale, au cours desquelles que les sujets avaient réduit leur consommation d'alcool à cause d'un mauvais état de santé, n'ont pas mis en évidence de différence entre les taux de mortalité des sujets consommant peu d'alcool et ceux n'en consommant pas du tout (Fillmore et al., 1998a ; Fillmore et al. 1998b ; Leino et al., 1998).

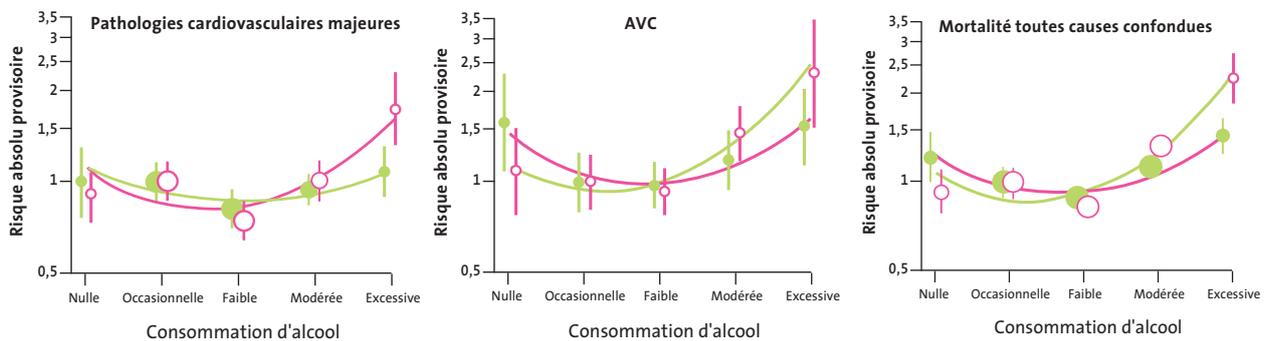
Certaines études en Angleterre et aux États-Unis ont montré que par rapport aux non-buveurs, ceux qui consommaient peu d'alcool

avaient en général des styles de vie plus sains en termes d'alimentation et d'activité physique, qu'ils ne fumaient pas (Wannamethee & Shaper, 1999 ; Barefoot et al., 2002) et avaient des revenus plus élevés (Hamilton & Hamilton, 1997 ; Zarkin et al., 1998). Il a été suggéré que ces éléments pourraient expliquer la hausse apparente du risque de coronaropathies chez les sujets ne consommant pas du tout d'alcool comparativement à ceux qui en consommaient peu. Parmi les exemples de facteurs les plus souvent associés au statut de non-buveur, on peut citer l'âge, le fait d'être de type non caucasien, d'être veuf ou de n'avoir jamais été marié, d'avoir moins d'instruction et de revenus que la moyenne, de ne pas avoir accès au système de soins ou aux services de prévention, de présenter des comorbidités telles que le diabète et l'hypertension, d'avoir un niveau de bien-être mental inférieur à la moyenne, d'être plus susceptible d'avoir besoin d'appareillages médicaux, d'avoir un mauvais état de santé et d'être à haut risque de pathologies cardiovasculaires (Naimi et al., 2005). Toutefois, ces éléments n'ont pas été retrouvés dans une étude finnoise (Poikolainen et al., 2005). Pour les cas appartenant à des catégories de risque multiples, il existait une relation graduelle entre une augmentation du niveau du risque et la probabilité d'être non-buveur.

Une étude australienne a révélé que les non-buveurs présentaient une série de caractéristiques connues pour être associées à l'anxiété, la dépression et d'autres formes de morbidité. Ainsi, un emploi peu qualifié, un niveau d'études faible, des difficultés financières, un réseau de soutien social insuffisant et des événements personnels éprouvants et récents, ainsi qu'un risque accru de dépression, sont autant d'éléments qui pourraient expliquer une augmentation du risque de coronaropathie chez ceux qui ne consomment pas du tout d'alcool comparativement à ceux qui ont une consommation faible (Rodgers et al., 2000 ; Greenfield et al., 2002). Par ailleurs, une étude américaine a montré que, si la consommation d'alcool réduisait le risque de coronaropathies chez les hommes caucasiens, elle l'augmentait chez les hommes noirs, ce qui semblerait indiquer que l'effet cardioprotecteur serait produit par des variables liées au style de vie des buveurs (Fuchs et al., 2004).

La *British Regional Heart Study* a confirmé que, comme la consommation d'alcool avait tendance à diminuer avec l'âge, les études épidémiologiques basées sur une mesure de consommation en début d'étude conduisaient à une sous-estimation du risque (Emberson et al., 2005). Alors que les pathologies cardiovasculaires

Figure N°4.8 Risque relatif de coronaropathies majeures (décès coronarien et infarctus du myocarde non mortel), d'AVC et de mortalité toutes causes confondues selon le niveau de consommation d'alcool, chez les sujets masculins de la British Regional Heart Study initialement exempts de pathologie cardiovasculaire de 1978/1980 à 1998/2000. Les cercles noirs et la ligne continue correspondent aux niveaux de consommation d'alcool en début d'étude et les cercles blancs ainsi que la ligne en pointillés correspondent aux niveaux de consommation d'alcool habituels obtenus en données corrigées pour la variation individuelle de consommation d'alcool. La taille de chaque symbole de pointage indique la quantité d'information statistique à partir de laquelle chaque estimation a été faite. Les courbes verticales indiquent un intervalle de confiance de 95 % pour les risques absolus. *Source : Emberson et al. (2005).*



et la mortalité, toutes causes confondues suivaient une courbe en « U » avec la consommation d'alcool estimée en début d'étude (les petits buveurs étant à moindre risque comparativement aux gros buveurs et aux non-buveurs, tous les deux étant au même niveau de risque), la nature de ces liens s'est modifiée après l'ajustement des données sur la consommation moyenne sur les vingt années de la durée de l'étude. Les risques associés à une abstinence avaient diminué et les risques associés à une consommation modérée à excessive avaient augmenté, comme on peut le voir sur la figure N°4.8. Les consommateurs excessifs réguliers avaient leur niveau de risque majoré de 74 % pour les accidents coronariens majeurs, de 133 % pour les AVC et de 127 % pour la mortalité toutes causes confondues comparativement aux buveurs occasionnels (ces estimations étaient de 8 %, 54 % et 44 % avant ajustement sur la variation de consommation).

4.4 La consommation d'alcool est-elle sans risque ?

La relation entre consommation d'alcool et mortalité dépend à la fois de la répartition des causes de décès au sein de la population étudiée ainsi que du niveau et du type de consommation d'alcool au sein de cette population. Les décès par accidents de la route et par violence (qui sont accrus par la consommation d'alcool) sont prédominants chez les jeunes, alors que les décès par coronaropathies

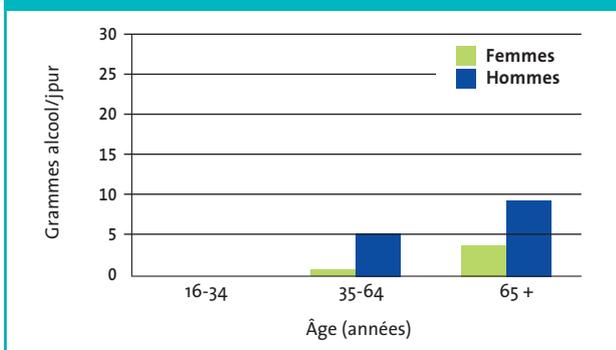
(qui sont réduits par la consommation d'alcool) sont rares. Cette situation est inversée chez les personnes plus âgées. Quelle que soit la quantité d'alcool consommée, ceux qui ont une consommation épisodique massive ont un risque de mortalité supérieur (Tolstrup et al., 2004).

Par conséquent, il existe un lien positif, globalement linéaire entre la consommation d'alcool et le risque de mortalité au sein des populations ou groupes ayant des taux de coronaropathies faibles (ce qui inclut les jeunes dans tous les cas). D'un autre côté, on trouve une relation en forme de « J » ou, au sein de populations plus âgées, une relation en forme de « U » entre la consommation d'alcool et le risque de décès dans les populations ayant des taux de coronaropathies élevés. L'âge exact auquel la relation change de forme d'une relation linéaire à une forme en « J » ou en « U » dépend de la distribution des causes de décès, mais, dans les pays européens, ce changement intervient à un âge de décès situé entre 50 et 60 ans (Rehm & Sempos, 1995).

Comme pour les pathologies coronariennes, le niveau de consommation individuel associé au risque le plus faible de mortalité est variable selon les pays. Ainsi, les résultats d'études des pays d'Europe centrale et du sud, qui ont des niveaux de consommation élevés, ont montré, au moins jusqu'à récemment, que le niveau de consommation associé au taux de mortalité le plus faible était plus élevé (Farchi et al., 1992; Brenner et al., 1997; Keil et al., 1997; Renaud et al., 1998).

En Grande-Bretagne, il a été estimé que le niveau de consommation d'alcool associé au risque de mortalité le plus faible était de zéro pour les femmes de moins de 45 ans, de 3 g par jour pour les femmes de 45 à 64 ans et de 4 g par jour pour les femmes de 65 ans et plus, comme le montre la figure N°4.9.

Figure N°4.9 Niveau de consommation d'alcool associé au risque de mortalité le plus faible. Source : White et al. (2002).



Pour les hommes, le niveau de consommation correspondant au risque le plus faible a été estimé à zéro pour les moins de 35 ans, à 2,5 g par jour pour les 35-44 ans, à 9 g par jour pour les 45-64 ans et à 11 g par jour pour les plus de 65 ans. Au delà de ces niveaux, le risque de mortalité augmente avec l'augmentation de la consommation d'alcool (White et al., 2002). Pour les hommes âgés de 35 à 69 ans au moment de leur décès, le risque de mortalité augmente de 1 167 pour 100 000 pour une consommation de 10 g d'alcool par jour à 1 431 pour 100 000 pour 60 g ou plus par jour. Pour les femmes, le risque augmente de 666 pour 100 000 pour 10 g d'alcool par jour à 828 pour 100 000 à 60 g ou plus par jour (Thun et al., 1997).

L'impact de l'alcool sur la santé au cours d'une vie entière est résumé dans le tableau N°4.7.

4.5 Quel est le profil le plus à risque d'alcoolopathies ?

Influences génétiques

Les facteurs génétiques influencent le risque de complications liées à la consommation d'alcool. La méthode d'étude classique sur les jumeaux compare les jumeaux monozygotes (MZ, identiques) et les jumeaux dizygotes (DZ, bivitelins) afin de déterminer

le degré d'influence de la génétique (transmissibilité héréditaire) sur la pathologie. La part de l'hérédité peut être calculée car les jumeaux monozygotes sont génétiquement identiques alors que les jumeaux dizygotes n'ont que la moitié de leur patrimoine génétique en commun. La méthode se base sur l'hypothèse d'un environnement équivalent, c'est-à-dire, qu'il y a similarité entre l'environnement des deux individus d'un couple de jumeaux monozygotes et l'environnement des couples de jumeaux dizygotes, bien qu'il existe une interaction entre les gènes et l'environnement (Heath & Nelson, 2002).

Si les études de jumeaux ne révèlent pas d'influence génétique spécifique sur une pathologie, elles fournissent en revanche des informations importantes sur l'impact de la génétique sur la maladie. On peut ainsi étudier les propriétés plus générales du caractère héréditaire de la maladie, comme par exemple la possibilité selon laquelle les gènes agiraient indépendamment les uns des autres ou de concert pour influencer une pathologie ; les aspects de la pathologie qui se transmettent le plus ; comparer l'influence des gènes d'une pathologie chez l'homme et chez la femme ; ou encore examiner le partage des influences génétiques communes à de nombreuses maladies. Lorsque les données concernant des jumeaux sont complétées par des données concernant les membres de leur famille, l'étude est baptisée « étude familiale et de jumeaux » et elle fournit des informations plus précises sur la transmission parentale de troubles du comportement par voie génétique ou par certains aspects de l'environnement familial (transmission culturelle). Lorsque des données détaillées sur l'environnement sont recueillies, les études familiales et de jumeaux fournissent des informations sur la façon dont les facteurs environnementaux interagissent avec une prédisposition génétique pour produire une maladie.

Certaines études familiales et de jumeaux semblent indiquer que la proportion de l'hérédité de l'alcoolodépendance se situe entre 50 % et 60 % (Cook & Gurling, 2001 ; Dick & Forud, 2002 ; US Department of Health and Human Services, 2000). La littérature actuelle se concentre essentiellement sur l'alcoolodépendance, mais il y a des raisons de croire que la part d'hérédité dans la consommation d'alcool dangereuse ou problématique va au delà de l'alcoolodépendance.

L'étude COGA (Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism), de grande envergure, avait pour objectif d'identifier les gènes

qui affectaient le risque d'alcoolodépendance ainsi que les caractéristiques et comportements liés à l'alcool. Des analyses portant sur 987 personnes issues de 105 familles différentes dans un échantillon initial ont ainsi démontré que des régions sur trois chromosomes contiennent des gènes qui augmentent le risque d'alcoolodépendance (Reich et al., 1998). Les éléments les plus

probants concernent des régions des chromosomes 1 et 7 alors qu'une région du chromosome 2 donne des résultats plus modestes. L'échantillon dupliqué, qui comprenait 1 295 personnes de 157 familles différentes, a confirmé les résultats antérieurs, mais avec des preuves statistiques moins importantes (Foroud et al., 2000).

Tableau N°4.7 Influence de l'alcool sur la santé au cours d'une vie

	Période prénatale	Enfance	Jeunesse	Âge moyen	Vieillesse
Conséquences sociales	Les plaisirs liés à la consommation d'alcool prédominent chez les buveurs				
	Les conséquences sociales négatives affectent tous les âges de la vie				
			Les jeunes adultes sont des agresseurs fréquents et à haut risque de provoquer des dommages		
Traumatismes	Les traumatismes, intentionnels ou non, affectent tous les âges de la vie				
			Les jeunes adultes sont fréquemment la cause de blessures intentionnelles et ont un risque élevé de provoquer des traumatismes intentionnels ou non		
Troubles neuropsychiatriques	Les conséquences des troubles neuropsychiatriques affectent tous les âges				
			Bien que l'alcoolodépendance affecte des adultes de tout âge, les jeunes adultes ont un risque accru		
				Les personnes d'âge moyen ou avancé ont un risque plus élevé de lésion cérébrale et de déficience cognitive	
Troubles gastro-intestinaux			Bien que la cirrhose du foie soit plus fréquente à un âge moyen et avancé, les jeunes adultes sont aussi à risque		
Cancer				Les cancers sont plus probables à un âge moyen ou avancé	
Pathologies cardiovasculaires			L'hypertension, les AVC et les arythmies cardiaques peuvent affecter les adultes de tout âge		
			Les épisodes de consommation massive constituent un facteur de risque important d'AVC chez les jeunes adultes		
			Les coronaropathies sont rares chez les jeunes adultes		
				La diminution du risque de coronaropathie devient plus importante chez les adultes d'âge moyen ou avancé	
Dommages prénataux	Les dommages liés à une alcoolisation prénatale sont définitifs et affectent toute la durée de vie				

Une variante des gènes ADH2 et ADH3 apporte à leurs porteurs une protection substantielle (mais non complète) contre l'alcoolodépendance en provoquant un malaise ou en les rendant malades après avoir consommé de l'alcool (Reich et al., 1998). Ces gènes codent pour l'aldéhyde déshydrogénase, l'une des deux enzymes hépatiques clé impliquées dans le métabolisme de l'alcool

jusqu'à son métabolite final, l'acétate. Des analyses de jumeaux non-alcoolodépendants de l'échantillon initial de l'étude COGA (Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism) ont démontré l'existence d'une région protectrice sur le chromosome 4, à proximité des gènes de l'alcool déshydrogénase (ADH) (Williams et al., 1999 ; Edenberg, 2000 ; Saccone et al., 2000).

Autres facteurs de risque

Quelque soit leur niveau de consommation, les femmes semblent être davantage sujettes aux dommages chroniques liés à l'alcool, avec des niveaux de risque différents suivant les pathologies. Ceci est probablement dû, au moins en partie, au fait que les femmes ont un volume d'eau corporelle par kilo inférieur à celui des hommes (Swift, 2003). Ainsi lorsqu'une femme et un homme d'un poids et d'un âge à peu près équivalents consomment la même quantité d'alcool, sa concentration sanguine sera plus élevée chez la femme, car l'alcool est distribué dans un volume moins important d'eau corporelle.

D'une étude à l'autre et d'un pays à l'autre, les résultats sont constants : le taux de mortalité lié à l'alcool est plus élevé chez les adultes issus de classes socio-économiques défavorisées (Romelsjö & Lundberg, 1996 ; Leclerc et al., 1990 ; Lundberg & Osterberg, 1990 ; Makela et al., 1997 ; Makela 1999 ; Loxely et al., 2004). Ce phénomène est principalement dû à des niveaux plus élevés de consommation dangereuse d'alcool et d'ivresse dans ces groupes socio-économiques défavorisés, car le lien entre la consommation d'alcool et la mortalité à l'échelle individuelle est constant quel que soit le niveau d'études (Schnohr, 2004). Il existe aussi une interaction entre la consommation d'alcool et la pauvreté en termes de délits violents comme les homicides, avec des taux plus élevés lorsque ces deux facteurs de risque sont combinés que ne le voudrait leur simple addition (Parker, 1993). En Angleterre, les hommes âgés de 25 à 69 ans issus de classes socio-économiques les plus basses (main d'œuvre non qualifiée) avaient un risque de mortalité liée à l'alcool multiplié par 15 comparativement aux professionnels des classes socio-économiques les plus élevées (Harrison & Gardiner, 1999). En Suède, pour les hommes d'âge moyen, près de 30 % de différence de mortalité selon les groupes socio-économiques, s'explique par la consommation d'alcool (Hemström, 2001).

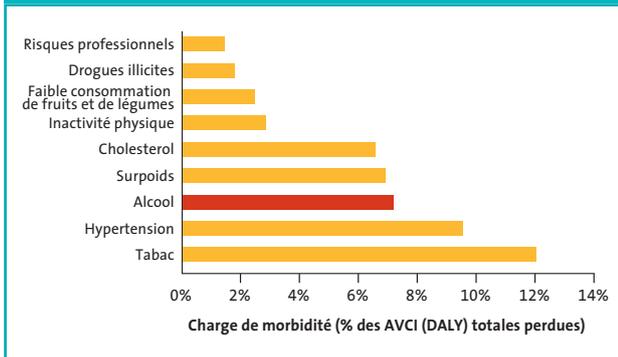
Les enfants sont plus vulnérables à l'alcool que les adultes. En plus d'être généralement plus petits en taille, ils n'ont pas l'expérience de l'alcool ni de ses effets. Ils n'ont pas de contexte ni de points de référence pour évaluer ou réguler leur consommation et de surcroît, ils n'ont pas développé de tolérance à l'alcool. À partir du milieu de l'adolescence jusqu'au début de l'âge adulte, les niveaux de consommation et leur fréquence ainsi que les troubles liés à l'alcoolisation augmentent radicalement (Wells et al., 2004 ; Bonomo et al., 2004). Ceux qui consomment le plus d'alcool au cours de leurs années d'adolescence ont tendance une fois jeunes adultes à

être ceux qui consomment le plus d'alcool, sont plus souvent alcoolodépendants et plus atteints par les conséquences néfastes de l'alcool comme une moins bonne santé mentale, un niveau d'études plus faible et un risque accru de délits (Jefferis et al., 2005). La consommation d'alcool chez les adolescents et les jeunes adultes est associée aux traumatismes et décès par accidents de voiture, au suicide et à la dépression, à l'absentéisme scolaire et à une baisse des résultats scolaires, aux pertes de mémoire, aux évanouissements, aux bagarres, aux dommages de biens, à la critique de l'entourage, à la rupture des liens amicaux, au viol d'une connaissance, aux relations sexuelles non protégées et donc à risque de maladies sexuellement transmissibles comme l'infection par le VIH et de grossesses non programmées (Williams & Knox, 1987). Cependant, par-dessus tout, l'élément le plus déterminant d'une consommation d'alcool problématique et de l'alcoolisation chronique réside dans le comportement de l'ensemble de la population (Rose, 1992). Il existe un lien entre la consommation d'alcool globale par habitant et la proportion de buveurs excessifs dans une population (Skog, 1991 ; Lemmens, 2001 ; Academy of Medical Sciences, 2004).

4.6 Dans quelle mesure l'alcool influence-t-il la morbidité ?

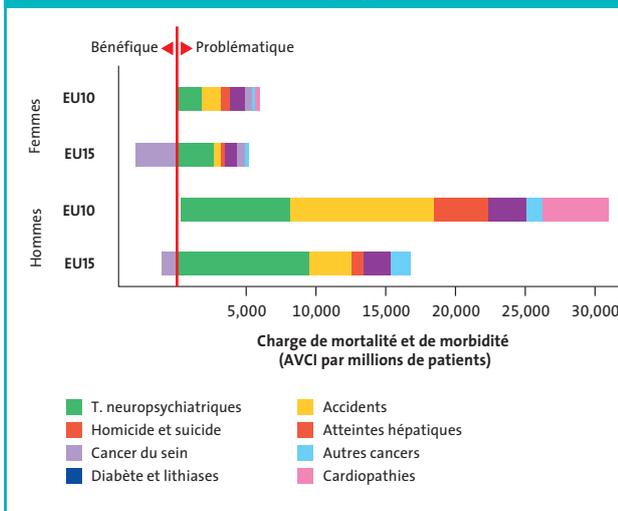
L'étude du poids global de la maladie [Global Burden of Disease (GBD)] faite par l'OMS a évalué la contribution de différents facteurs de risque comme l'alcool, le tabac, certaines pathologies telles que le diabète ou l'alcoolodépendance, sur la morbidité et la mortalité prématurée (Rehm et al., 2004). La mesure de la morbidité et de la mortalité prématurée s'effectue grâce au DALY [Année de vie corrigée pour l'incapacité (AVCI)] qui correspond à la mesure d'une année de morbidité ou de ou de vie perdu en cas de décès prématuré. L'étude du poids global de la maladie (GBD) révèle que l'alcool est le troisième facteur de risque le plus important, après le tabagisme et l'hypertension, en terme de morbidité et de mortalité prématurée dans l'Union européenne (Anderson et al., 2005), voir figure N°4.10. C'est un total net, sur lequel les effets bénéfiques liés à l'alcool ont déjà été soustraits. L'alcoolisation chronique était la quatrième cause la plus importante de morbidité et mortalité prématurée en Europe après les cardiopathies, la dépression et les AVC. Ces troubles étaient plus importants que les affections pulmonaires chroniques et le cancer du poumon.

Figure N°4.10 Années de vie corrigées pour l'incapacité (AVCI) en fonction de facteurs de risque sélectionnés en Europe. Source : Anderson et al. (2005).



Globalement, les traumatismes comptent pour la plus grande partie du poids des maladies induites par l'alcool, avec 40 % du total, les traumatismes non-intentionnels l'emportant très largement sur les traumatismes intentionnels, voir figure N°4.11. La deuxième catégorie la plus importante est celle des troubles et pathologies neuropsychiatriques avec 38 %. Les autres alcoolopathies non transmissibles (par exemple la cirrhose du foie) ainsi que les cancers et les pathologies cardiovasculaires contribuent chacune pour 7 % à 8 % du total.

Figure N°4.11 Poids de la mortalité et de la morbidité attribuable à l'alcool dans l'Union européenne, adaptée de l'étude Global Burden of Disease de l'OMS. Source : Anderson et al. (2005).



4.7 La réduction de la consommation d'alcool améliore-t-elle l'état de santé ?

Une réduction ou un arrêt de la consommation d'alcool est bénéfique pour la santé. Une partie des dommages causés par l'alcool est immédiatement réversible, tous les risques immédiats peuvent être complètement éliminés si l'alcool est supprimé. Les jeunes qui réduisent leur consommation d'alcool lorsqu'ils passent à l'âge adulte réduisent leur risque de dommages liés à l'alcoolisation (Toumbourow et al., 2004).

Les maladies chroniques dépendent souvent de la durée d'exposition sur la vie entière et par conséquent le risque est souvent diminué, mais pas complètement éliminé, par la suppression de l'alcool. Mais il existe des données selon lesquelles une réduction de la consommation d'alcool en population générale est associée à une baisse assez rapide du taux de maladies chroniques, comme les cirrhoses du foie entraînant le décès (Ledermann, 1964). Par exemple, les analyses chronologiques ont démontré que les réductions de consommation par habitant étaient associées à des réductions concomitantes très importantes du taux de mortalité par cirrhose du foie (par exemple Ramstedt, 2001 ; Skog, 1980 ; et surtout Cook & Tauchen, 1982). La dépression est un autre exemple de pathologie chronique présentant une rémission rapide, parfois presque immédiate. La plupart des études révèle que beaucoup de syndromes dépressifs s'améliorent nettement dans les jours ou semaines qui suivent l'abstinence (Brown et Schuckit, 1988 ; Dackis et al., 1986 ; Davidson, 1995 ; Gibson & Becker, 1973, Penick et al., 1988 ; Pettinati et al., 1982 ; Willenbring, 1986).

Les interventions en médecine générale destinées aux patients ayant une consommation d'alcool dangereuse ou problématique réduisent leur consommation d'alcool, les troubles (Moyer et al., 2002) et la mortalité liés à cette consommation (Cuijpers et al., 2004). L'étude communautaire de « Malmö », conduite dans les années soixante-dix, a démontré qu'une intervention brève chez les buveurs excessifs épargnait la moitié des décès qui se produisaient dans le groupe témoin sans intervention, à six ans de suivi (Kristenson et al., 1983).

Abbey, A., Zawacki, T., Buck, P.O., Clinton, A. and McAuslan, P. (2001) Alcohol and Sexual Assault. *Alcohol Health and Research World*, 25 (1), 43-51.

Abel EL (1997) Maternal alcohol consumption and spontaneous abortion. *Alcohol & Alcoholism*, 32, 211-219.

Academy of Medical Sciences (2004) Calling Time: The nation's drinking as a major public health issue. Available from: www.acmedsci.ac.uk

Ahlstrom, S. (1987) Women's use of alcohol, in: SIMPURA, J. (Ed.) *Finnish Drinking Habits*, pp. 109-134 (Helsinki, The Finnish Foundation for Alcohol Studies).

Albano, E. & Clot, P. (1996) Free radicals and ethanol toxicity. IN V.R.Preedly & R.R. Watson (Eds.). *Alcohol and the gastrointestinal tract*. CRC Press: Boca Raton, FL. 57-68.

Albertsen, A., Andersen, A-M, Olsen, J. & Grønbaek, M. (2004) Alcohol consumption during pregnancy and risk of preterm delivery. *American Journal of Epidemiology*, 159,155-161.

Allen, J., Nicholas, S., Salisbury, H. and Wood, M. (2003) Nature of burglary, vehicle and violent crime in C. Flood-Page and J. Taylor (eds). *Crime in England and Wales 2001/2002: Supplementary Volume*. Home Office Statistical Bulletin 01/03. London: Home Office.

Anderson, P., Baumberg, B. & McNeill, A. (2005) *Alcohol in Europe*. London: Institute of Alcohol Studies.

Anderson, P. (2003) *The Risk of Alcohol*. PhD thesis. Nijmegen, Radboud University. http://webdoc.uhn.kun.nl/mono/a/anderson_p/riskofal.pdf

Anderson, P., Cremona, A., Paton, A., Turner, C. & Wallace, P. (1993) The Risk of alcohol. *Addiction*, 88, 1493-1508.

Andrews JA, Lewinsohn PM (1992) Suicidal attempts among older adolescents: prevalence and co-occurrence with psychiatric disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 655,662.

Antilla, T., Helkala, E-L, Viitanen, M., Kareholt, I., Fratiglioni, L., Winblad, B., Soininen, H., Tuomilehto, J., Nissinen, A. & Kivipelto, M. (2004) Alcohol drinking in middle age and subsequent risk of mild cognitive impairment and dementia in old age: a prospective population based study. *British Medical Journal*, 329,539-545.

Archer, J., Holloway, R. & McLoughlin, K. (1995) Self-reported physical aggression among young men. *Aggressive Behavior*, 21,325-342.

Ashley MJ, Rehm J, Bondy S, Single E, Rankin J (2000) Beyond ischemic heart disease: are there other health benefits form drinking alcohol? *Contemporary Drug Problems*, 27,735-777.

Australian Bureau of Statistics (1991) 1989.90 National Health Survey Summary of Results, Australia. Catalogue No. 4364.0. Commonwealth of Australia.

Bagnardi, V., Blangiardo, M., La Vecchia, C., et al. (2001b) A meta-analysis of alcohol drinking and cancer risk. *British Journal of Cancer*, 85(11):1700-1705.

Bagnardi, V.; Blangiardo, M., La Vecchia, C., et al. (2001a) Alcohol consumption and the risk of cancer: A meta-analysis. *Alcohol Research & Health*, 25(4):263-270.

Bandera E.V., Freudenheim J.L., and Vena J.E. (2001) Alcohol and lung cancer: a review of the epidemiologic evidence. *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention*, 10, 813-821.

Barefoot, J.C., Grønbaek, M., Feaganes, J.R., McPherson, R.S., Williams, R.B. & Siegle, I.C. (2002) Alcoholic beverage preference, diet, and health habits in the UNC Alumni Heart. Study *Am J Clin Nutr*, 76,466-72.

Baum-Baicker, C. (1987) The psychological benefits of moderate alcohol consumption: a review of the literature. *Drug & Alcohol Dependence*, 15, 305-322.

Beautrais AL (1998) Risk factors for suicide and attempted suicide amongst young people. A report to the National Health and Medical Research Council.

Beilin LJ, Puddey IB, Burke V (1996) Alcohol and hypertension. kill or cure?. *Journal of Human Hypertension*, 10(2):S1.S5.

Blankfield A, Maritz JS (1990) Female alcoholics IV: admission problems and patterns. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 12, 445-450.

Britton, A. & Marmot, M.(2004) Different measures of alcohol consumption and risk of coronary heart disease and all-cause mortality: 11 year follow-up of the Whitehall II Cohort Study. *Addiction*, 99,109-116.

Blomberg, R.D., Peck, R.C., Moskowitz, H., Burns, M. and Fiorentino, D. (2002) Crash Risk of Alcohol Involved Driving. National Highway Traffic Safety Administration, Washington, D.C.

Bonomo, Y., Coffey, C., Wolfe, R., Lynskey, M., Bowes, G. & Patton, G. (2001) Adverse outcomes of alcohol use in adolescents. *Addiction*, 96, 1485-1496.

Bonomo, Y.A., Bowes, G., Coffey, C., Carlin, J.B. & Patton, G.C. (2004) Teenage drinking and the onset of alcohol dependence: a cohort study over seven years. *Addiction*, 99, 1520-1528.

Book, S.W. & Randall, C.L. (2002) Social anxiety disorder and alcohol use. *Alcohol Research and Health*, 26, 130-135.

Borges, G., Cherpel, C. & Mittleman, M. (2004) Risk of injury after alcohol consumption: a case-crossover study in the emergency department. *Social Science & Medicine*, 58, 1191-1200.

Borges, G., Cherpitel, C.J., Medina Mora, M.E., Mondragón, L. and Casanova, L. (1998) Alcohol consumption in emergency room patients and the general population: a population-based study. *Alcohol Clin Exp Res*, 22 (9): 1986-1991.

Bradley KA, Badrinath S, Bush K, Boyd-Wickizier J, Anawalt B (1998) Medical risks for women who drink alcohol. *Journal of General Internal Medicine*, 13:627-639.

Blomberg, R.D., Peck, R.C., Moskowitz, H., Burns, M. and Fiorentino, D. (2002) Crash Risk of Alcohol Involved Driving. National Highway Traffic Safety Administration, Washington, D.C.

Bonomo, Y., Coffey, C., Wolfe, R., Lynskey, M., Bowes, G. & Patton, G. (2001) Adverse outcomes of alcohol use in adolescents. *Addiction*, 96, 1485-1496.

Bonomo, Y.A., Bowes, G., Coffey, C., Carlin, J.B. & Patton, G.C. (2004) Teenage drinking and the onset of alcohol dependence: a cohort study over seven years. *Addiction*, 99,1520-1528.

Book, S.W. & Randall, C.L. (2002) Social anxiety disorder and alcohol use. *Alcohol Research and Health*, 26,130-135.

Borges, G., Cherpel, C. & Mittleman, M.(2004) Risk of injury after alcohol consumption: a case-crossover study in the emergency department. *Social Science & Medicine*. 58 1191-1200.

Borges, G., Cherpitel, C.J., Medina Mora, M.E., Mondragón, L. and Casanova, L. (1998) Alcohol consumption in emergency room patients and the general population: a population-based study. *Alcohol Clin Exp Res*, 22 (9): 1986-1991.

Bradley KA, Badrinath S, Bush K, Boyd-Wickizier J, Anawalt B (1998) Medical risks for women who drink alcohol. *Journal of General Internal Medicine*,13,627-639.

Brecklin, L.R. and Ullman, S.E. (2002) The roles of victim and offender alcohol use in sexual assaults: results from the National Violence Against Women Survey. *Journal of Studies on Alcohol*, 63 (1): 57-63.

Brenner, H., Arndt, V., Rothenbacher, D., Schuberth, S., Fraisse, E. & Fliedner, T. (1997) The association between alcohol consumption and all-cause mortality in a cohort of male employees in the German construction industry, *International Journal of Epidemiology*, 26, 85-91.

Brismar, B. & Bergman, B. (1998) The significance of alcohol for violence and accidents. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22, 2995-3065.

Brown SA, Schuckit MA (1988) Changes in depression among abstinent alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 49,412-417.

Brown, S.A., Goldman, M.S., Inn, A. & Anderson, L.R. (1980) Expectations of reinforcement from alcohol: their domain and relation to drinking patterns. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 48,419-426.

Budd, T. (2003) Alcohol-related assault: findings from the British Crime Survey. Home Office Online Report 35/03. <http://www.homeoffice.gov.uk/rds/pdfs2/rdsolr3503.pdf>

Bushman B.J. & Cooper H.M. (1990) Effects of alcohol on human aggression: An integrative research review. *Psychological Bulletin*, 107,341-354.

Bushman B.J. (1997) Effects of alcohol on human aggression: validity of proposed mechanisms. In: Galanter, M., ed. *Recent Developments in Alcoholism, Alcohol and Violence*, 13, 227-244. New York: Plenum Press.

Caetano, R. & Cunradi, C. (2002) Alcohol dependence: a public health perspective. *Addiction*, 97,633-645.

Caetano, R., Schafer, J. & Cunradi, C.B. (2001) Alcohol-related intimate partner violence among white, black and Hispanic couples in the United States. *Alcohol Research and Health*, 25, 58-65.

Castaneda R, Sussman N, Levy O, Malley M, Westreich L (1998) A review of the effects of moderate alcohol intake on psychiatric and sleep disorders. In: Galanter M, (Ed.) *Recent developments in alcoholism: The consequences of alcoholism*, 14,197-226. New York: Plenum Press.

Cherrington, E.H. (Editor-in-chief) (1925) *Standard Encyclopaedia of the Alcohol Problem*, Vol. 1. Westerville OH: Aarau-Buckingham.

Chen, W.-J., Maier, S.E., Parnell, S.E. & West, J.R. (2003) Alcohol and the developing brain: neuroanatomical studies. *Alcohol Research and Health*, 27,174-180.

Chermack, S.T.; Walton, M.A.; Fuller, B.E.; And Blow, F.C. (2001) Correlates of expressed and received violence across relationship types among men and women substance abusers. *Psychology of Addictive Behaviors*, 15(2):140-150.

Cherpitel C.J., Bond, J., Ye, Y., Borges, G., Macdonald, S & Giesbrecht, N. (2003) A cross-national meta-analysis of alcohol and injury: data from the Emergency Room Collaborative Alcohol Analysis Project (ERCAAP). *Addiction*, 98, 1277-1286.

Cherpitel CJ (1992) The epidemiology of alcohol-related trauma. *Alcohol Health & Research World*, 16, 191-196.

Cherpitel CJ (1997) Alcohol and violence-related injuries in the emergency room. *Recent Developments in Alcoholism*, 13, 105-118.

Cherpitel CJ, Tam T, Midanik L, Caetano R, Greenfield T (1995) Alcohol and nonfatal injury in the US general population: a risk function analysis. *Accident Analysis Prevention*, 27, 651-661

Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer (2002) *British Journal of Cancer* 87 1234-1245.

Collins J.J. & Schlenger W.E. (1988) Acute and chronic effects of alcohol use on violence. *Journal of Studies on Alcohol* 49, 516-521.

Collins, J. J. & Messerschmidt, P. M. (1993) Epidemiology of alcohol-related violence. *Alcohol Health and Research World*, 17, 93-100.

- Collins, J. J. (1993) Drinking and violence: an individual offender focus. In: Martin, S. E., ed. *Alcohol and Interpersonal Violence: Fostering Multidisciplinary Perspectives*, pp. 221-235. Research Monograph no. 24. Rockville, MD: NIAAA.
- Cook PJ, Tauchen G (1982) The effect of liquor taxes on heavy drinking. *Addiction*, 13:379-390.
- Cook, C.H., & Gurling, H.D. (2001). Genetic predisposition to alcohol dependence and problems. In N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds.), *International Handbook of Alcohol Problems and Dependence*. West Sussex, U.K: John Wiley & Sons, Ltd.
- Corrao G, Luca R, Bagnardi V, Zambon A, Poikolainen K (2000) Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. *Addiction*, 95(10), 1505-1523.
- Corrao, G., Bagnardi, V., Zambon, A. & Arico, S. (1999) Exploring the dose- response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis *Addiction* 94, 1551-1573.
- Corrao, G., Bagnardi, V., Zambon, A. & La Vecchia C. (2004) A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Preventive Medicine*. 38 613-619.
- Cuijpers, P., Riper, H. & Lemmens, L. (2004) the effects on mortality of brief interventions for problem drinking: a meta-analysis. *Addiction*. 99 839-845.
- Curtis AB, Sherman JA, Strogatz DS, Raghunathan TE, Siobàn H (1997) Alcohol consumption and changes in blood pressure among African Americans. The Pitt county study. *American Journal of Epidemiology*, 146(9):727-733.
- Dackis C.A., Gold M.S., Pottash A.L.C., Sweeney D.R. (1986) Evaluating depression in alcoholics. *Psychiatry Research*, 17(2):105-109.
- Darkes, J. & Goldman, M.S. (1993) Expectancy challenge and drinking reduction: experimental evidence for a mediational process. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 61,344-353.
- Darves-Bornoz, J., Lepine, J., Choquet, M., Berger, C., Degiovanni, A., and Gaillard, P. (1998) Predictive factors of chronic stress disorder in rape victims. *European Psychiatry*, 13(6):281-287.
- Davidson K.M. (1995) Diagnosis of depression in alcohol dependence: changes in prevalence with drinking status. *British Journal of Psychiatry*, 166,199-204.
- De Bellis M.D., Clark D.B., Beers S.R. et al. (2000E) Hippocampal volume in adolescent-onset alcohol use disorders. *Am J Psychiatry*, 157(5):737-744.
- De Graaf, R., Bijl, R.B., Smit, F., Vollebergh, W.A.M. & Spijker, J. (2002) Risk factors for 12-month co morbidity of mood, anxiety and substance use disorders: findings from the Netherlands mental health survey and incidence study. *Am J Psychiatry*, 159, 620-629.
- Dees, W.L., Srivatsava, V.K., & Hiney, J.K. (2001) Alcohol and female puberty. *Alcohol Research and Health*, 25,271-275.
- Dick, D.M. & Foroud, T. (2002) Genetic strategies to detect genes involved in alcoholism and alcohol-related traits. *Alcohol Research and Health*, 26,172-180.
- Drobes, D. (2002) Concurrent alcohol and tobacco depedncne. *Alcohol Research and Health*, 26,136-142.
- Eckardt MJ, File SE, Gessa GL, Grant KA, Guerri C, Hoffman PL, Kalant H, Koop GF, Li TK, Tabakoff B (1998) Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system. *Alcoholism, Clinical & Experimental Research*, 22,998-1040.
- Edenberg, H.J. (2001) Regulation of the mammalian alcohol dehydrogenase genes. *Progress in Nucleic Acid Research and Molecular Biology*, 64,295-341.
- Emanuele, M.A. & Emanuele, N.V. (2001) Alcohol and the male reproductive system. *Alcohol Research and Health*, 25,282-287.

Emanuele, M.A., Wezeman, F. & Emanuele, N.V. (2002) Alcohol's effect on female reproductive function. *Alcohol Research and Health*, 26, 274-281.

Emberson, J.R., Shaper, A.G., Wannamethee, S.G., Morris, R.W. & Whincup, P.H. (2005) Alcohol intake in middle age and risk of cardiovascular disease and mortality: accounting for variation for intake variation over time. *American Journal of Epidemiology*, 161,856-863.

English DR, Holman CD, Milne E, Winter MJ, Hulse GK, Codde G, Bower CI, Cortu B, de Klerk N, Lewin GF, Knuiman M, Kurinczuk JJ, Ryan GA (1995) The quantification of drug caused morbidity and mortality in Australia. Canberra: Commonwealth Department of Human Services and Health.

European Chemicals Bureau (1999).

Available from http://ecb.jrc.it/classlab/SummaryRecord/5598r2_sr_CM1098.doc

European Commission (2005) ANNEX VI General Classification And Labelling Requirements for Dangerous Substances and Preparations.

Available from: http://europa.eu.int/comm/environment/dansub/pdfs/annex6_en.pdf

Fagan, J. (1990) Intoxication and aggression. In: Tonry, M. & Wilson, J. Q., eds. *Drugs and Crime*, 241-320. Chicago: University of Chicago Press.

Farchi, G., Fidanza, F., Mariotti, S. & Menotti, A. (1992) Alcohol and mortality in the Italian rural cohorts of the Seven Countries Study, *International Journal of Epidemiology*, 21, 74-81.

Feskens EJ, Kromhout D (1989) Cardiovascular risk factors and the 25-year incidence of diabetes mellitus in middle-aged men. The Zutphen Study. *American Journal of Epidemiology*, 130(6):1101-8.

Fillmore, K.M., Golding, J.M., Graves, K.L. et al. (1998) Alcohol consumption and mortality: I. Characteristics of drinking groups, *Addiction*, 93,183- 203.

Fillmore, K.M., Golding, J.M., Graves, K.L. et al. (1998) Alcohol consumption and mortality: III. Studies of female populations. *Addiction*, 93, 219-229.

Fu H. and Goldman N. (2000) Association between health-related behaviours and the risk of divorce in the USA. *Journal of Biosocial Science*,32, 63-88.

Fuchs, F.D., Chambless, L.E., Folsom, A.R., Eigenbrodt, M.L., Duncan, B.B., Gilbert, A. & Szklo, M. (2004) Association between Alcoholic Beverage Consumption and Incidence of Coronary Heart Disease in Whites and Blacks. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Epidemiol*, 60, 466-474.

Gerson, L. & Preston. D. (1979) Alcohol consumption and the incidence of violent crime. *Journal of Studies on Alcohol*, 40,307-312.

Gibson S, Becker J (1973) Changes in alcoholics. self-reported depression. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 34(3):829-836.

Gmel, G., Gutjahr, E. & Rehm, J. (2003) How stable is the risk curve between alcohol and all-cause mortality and what factors influence the shape? A precision-weighted hierarchical met-analysis. *European Journal of Epidemiology*, 18 , 631-642.

Goerdts A., Koplan J.P., Robine J.M., Thuriaux M.C., & van Ginneken J.K. (1996) Non-fatal health outcomes: concepts, instruments and indicators. In: Murray C.J.L. and Lopez A.D., eds. *The Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Disability from Diseases, Injuries and Risk Factors in 1990 and Projected to 2020*. 201-246. Boston: Harvard School of Public Health.

Gorinstein, S. & Trakhtenberg, S. (2003) Alcohol beverages and biochemical changes in blood. *Addiction Biology*, 8,445-454.

Gorinstein, S., Caspi, A., Goshev, I., Asku, S., Salnikow, J., Scheler, C., Delgado-Licon, E., Rosen, A., Wesz, M., Libman, I. & Trakhtenberg, S. (2003) Structural changes in plasma circulating fibrinogen after moderate beer consumption as determined by electrophoresis and spectroscopy. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 51,822-827.

Graham K, West P (2001) Alcohol and crime: examining the link. In N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds.), *International Handbook of Alcohol Problems and Dependence*. West Sussex, U.K: John Wiley & Sons, Ltd.

Graham, K., Leonard, K. E., Room, R., Wild, T. C., Pihl, R. O., Bois, C. et al. (1998) Current directions in research on understanding and preventing intoxicated aggression. *Addiction*, 93,659-676.

Graham, K., West, P. & Wells, S. (2000) Evaluating theories of alcohol-related aggression using observations of young adults in bars. *Addiction*, 95,847-673.

Grant, B.F., Stinson, F.S., Dawson, D.A., Chou, P., Dufour, M.C., Compton, W., Pickering, R.P. & Kaplan, K. (2004) Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry*, 61,807-816.

Greenfield, L.A. (1998) *Alcohol and Crime: An Analysis of National Data on the Prevalence of Alcohol Involvement in Crime.. Report prepared for the Assistant Attorney General.s National Symposium on Alcohol Abuse and Crime*. Washington, DC: U.S. Department of Justice.

Greenfield, L.A. & Henneberg, M.A. (2001) Victim and Offender self-reports of alcohol involvement in crime. *Alcohol Research and Health*, 25,20-31.

Greenfield, T.K., Rehm, J., & Rodgers, J.D. (2002) Effects of depression and social integration on the relationship between alcohol consumption and all-cause mortality. *Addiction*, 97, 29-38.

Greim H (Ed.) (1998a) *Ethanol. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründungen von MAK-Werten*, 26. Lieferung, VCH-Verlag, Weinheim.

Grobbée DE, Rimm EB, Keil U, Renaud SC (1999) Alcohol and the cardiovascular system. In: *Health issues related to alcohol consumption*. Macdonald I, ed. Blackwell & ILSI, Oxford.

Gunzerath, L., Faden, V., Zakhari, S & Warren, K. (2004) National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism report on moderate drinking. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 28,829-847.

Gutjahr E, Gmel G, Rehm J (2001) Relation between average alcohol consumption and disease: an overview. *European Addiction Research*, 7(3):117-127.

Halldin, J. (1985) Alcohol consumption and alcoholism in an urban population in central Sweden, *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 71, 128± 140.

Hamilton, V. & Hamilton, B. (1997) Alcohol and earnings: does drinking yield a wage premium. *Canadian Journal of Economics*, 30,135-151.

Hansen, W. B. (1997) *A Social Ecology Theory of Alcohol and Drug Use Prevention Among College and University Students. Designing Alcohol and Other Drug Prevention Programs in Higher Education: Bringing Theory into Practice*. 155-176. Washington: US Department of Education.

Harrison, L. & Gardiner, E. (1999) Do the rich really die young? Alcohol-related mortality and social class in Great Britain, 1988-94. *Addiction*, 94,1871-1880.

Hart CL, Smith GD, Hole DJ, Hawthorne VM (1999) Alcohol consumption and mortality from all causes, coronary heart disease, and stroke: results from a prospective cohort study of Scottish men with 21 years of follow up. *British Medical Journal*, 318, 1725-1729.

Hauge, R. & Irgens-Jensen, O. (1986) Relationship between alcohol consumption, alcohol intoxication and negative consequences of drinking in four Scandinavian countries. *British Journal of Addiction*, 81, 513-524.

Heath, A.C. & Nelson, E.C. (2002) Effects of the interaction between genotype and environment. *Alcohol Research and Health*, 26,193-201.

Heath, D.B. (1995) Some generalisations about alcohol and culture. In Heath, D.B., ed. *International Handbook on Alcohol and Culture*. Westport CT: Greenwood. 348-361.

Hebert, J. R., Ebbeling, C. B., Matthews, C. E., Hurley, T. G., Ma, Y., Druker, S. et al. (2002) Systematic errors in middle-aged women's estimates of energy intake: comparing three self-report measures to total energy expenditure from doubly labelled water. *Annals of Epidemiology*, 12,577-586.

Hemström, Ö. (2001) The contribution of alcohol to socioeconomic differentials in mortality. the case of Sweden. In Ed. Norström T. *Consumption, drinking patterns, consequences and policy responses in 15 European countries*. Stockholm, National Institute of Public Health.

Hilarski C; Wodarki JS (2001) Comorbid substance abuse and mental illness: Diagnosis and treatment. *Journal of Social Work Practice in the Addictions*, 1(1):105-119.

Hill AB (1965) The environment and disease: association or causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 58:295-300.

Hillbom M (1998) Alcohol consumption and stroke: benefits and risks. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 22(7):352S-358S.

Hillbom, M. & Kaste, M. (1982) Alcohol intoxication: a risk factor for primary subarachnoid hemorrhage, *Neurology*, 32,706-711.

Hingson R, Howland J (1987) Alcohol as a risk factor for injury or death resulting from accidental falls: a review of the literature. *Journal of Studies on Alcohol*, 48, 212-219.

Hoaken PNS, Assaad JM, Phil RO (1998) Cognitive functioning and the inhibition of alcohol-induced aggression. *Journal of Studies on Alcohol*, 59:599-607.

Hodge AM, Dowse GK, Collins VR, Zimmet PZ (1993) Abnormal glucose tolerance and alcohol consumption in three populations at high risk of non-insulin dependent diabetes mellitus. *American Journal of Epidemiology*, 137,178-189.

Hull, J. G. (1981) A self-awareness model of the causes and effects of alcohol consumption. *Journal of Abnormal Psychology*, 90, 586-600.

Hull, J.G. & Bond, C.F. (1986) Social and behavioural consequences of alcohol consumption expectancy: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 99, 347-360.

Hull, J.G. & Stone, L.B. (2004) Alcohol and self-regulation. In Eds R.F. Baumeister & K.D. Vohs. *Handbook of self-regulation*, pp 466-491. London: the Guilford Press.

Hull, J.G., Levenson, R.W., Young R.D. & Sher, K.J. (1983) Self-awareness-reducing effects of alcohol consumption. *Journal of Personality & Social Psychology*, 44,461-473.

Hulse G, Saunders GK, Roydhouse RM, Stockwell TR, Basso MR (1999) Screening for hazardous alcohol use and dependence in psychiatric inpatients using the Audit questionnaire. *Drug and Alcohol Review*, 19, 291-298.

Imhof, A & Koenig, W. (2003) Alcohol inflammation and coronary heart disease. *Addiction Biology*. 8 271-277.

Ito, T. A., Miller, N. & Pollock, V. E. (1996) Alcohol and aggression: a meta-analysis on the moderating effects of inhibitory cues triggering events, and self-focused attention. *Psychological Bulletin*, 120, 6082.

Jacobsen, B. K. (1989) Frequency of alcohol use and the level of education, *Journal of Internal Medicine*, 225, 417± 422.

Jacobson, J.L. & Jacobson, S.W. Effects of prenatal alcohol exposure on child development. *Alcohol Research and Health* 2002 26 282-286.

Jeavons CM, Taylor SP (1985) The control of alcohol-related aggression: redirecting the inebriate's attention to socially appropriate conduct. *Aggressive Behavior*, 11:93-101.

Jefferis, B.J.M.H., Powwer, C. & Manor, O. (2005) Adolescent drinking level and adult binge drinking in a national birth cohort. *Addiction*. 100 543-549.

Kaufman Kantor, G., And Asdigian, N. (1997) When women are under the influence: Does drinking or drug use by women provoke beatings by men? In: Galanter, M., ed. *Alcohol and Violence: Epidemiology, Neurobiology, Psychology, Family Issues. Recent Developments in Alcoholism*, Vol. 13. New York: Plenum Press, pp. 315-336.

Kaufman Kantor, G., And Straus, M.A. The .drunken bum. theory of wife beating. *Social Problems* 34(3):214-230, 1987.

Keil, U., Chambless, L. E., Doring, A., Filipiak, B. & Stieber, J. (1997) The relation of alcohol intake of coronary heart disease and all-cause mortality in a beer-drinking population, *Epidemiology*, 8, 150- 156.

Kelly AB, Halford K, Young RMcD (2000) Maritally distressed women with alcohol problems: the impact of a short-term alcohol-focused intervention on drinking behaviour and marital satisfaction. *Addiction*, 95, 1537-1549.

Kessler R, Crum R, Warner L, Nelson C, Schulenberg J, Anthony J (1997) Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry* 54, 313-321.

Kessler R, Nelson C, McGonagle K, Edlund M, Frank R, Leaf P (1996) The epidemiology of co-occurring addictive and mental disorders: Implications for prevention and service utilization. *American Journal of Orthopsychiatry*, 66, 17-31.

Kitamura A, Iso H, Sankai T, et al. (1998) Alcohol intake and premature coronary heart disease in urban Japanese men. *American Journal of Epidemiology*, 147(1):59-65.

Klatsky AL (1996) Alcohol, coronary heart disease, and hypertension. *Annual Review of Medicine*, 47:149-160.

Knuiman MW, Vu HT (1996) Risk factors for stroke mortality in men and women: the Busselton Study. *Journal of Cardiovascular Risk*, 3(5):447-452.

Knupfer, G. (1989) The prevalence in various social groups of eight different drinking patterns, from abstaining to frequent drunkenness: analysis of 10 US surveys combined, *British Journal of Addiction*, 84, 1305± 1318.

Kodituwakku, P.W., Kalber, W. & May, P.A. (2001) The effects of prenatal alcohol exposure on executive functioning. *Alcohol Research and Health* 25 192-198.

Komro, K. A., Williams, C. L., Forster, J. L., Perry, C. L., Farbaksh, K. & Stigler, M. H. (1999) The relationship between adolescent alcohol use and delinquent behaviors. *Journal of Child and Adolescent Substance Abuse*, 9, 13-28.

Kratzer, W., Kachele, R., Mason, A., Muehe, R., Hay, B., Wiesneth, W., Hill, V., Beckh, K., Adler, G. (1997) Gallstone prevalence in relation to smoking, alcohol, coffee consumption and nutrition: the Ulm Gallstone Study. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 32, 953-958.

Kringlen, E., Tirgersen, S. and Cramer, V. (2001) A Norwegian psychiatric epidemiological study. *American Journal of Psychiatry*, 158,1091-1098.

Kristenson, H., Ohlin, M.B., Hultin-Nosslin, E., Trell, E., and Hood, B. (1983) Identification and intervention of heavy drinking in middle-aged men. Results and follow-up of 24-60 months of long-term study with randomised controls. *Alcoholism: clinical and experimental research*, 7,203-209.

Lang, A., Martin, S. (1993) Alcohol-related violence: An individual offender focus. In: Alcohol and interpersonal violence: Fostering multidisciplinary perspectives. 221-236. Washington, DC: United States Department of Health and Human Services.

Leclerc, A., Lert, F. and Fabien, C. (1990) Differential mortality: some comparisons between England and Wales, Finland and France, based on inequality measures. *International Journal of Epidemiology*, 19,1001-1010.

Ledermann S. (1964) *Alcool, Alcolism, Alcolisation*. Vol. 2. Presses Universitaires de France, Paris.

Leino, E.V., Romelsjo, A., Shoemaker, C. et al. (1998) Alcohol consumption and mortality: II. Studies of male populations. *Addiction*, 93,205- 218.

Leitzmann, M.F., Giovannucci, E.L., Rimm, E.B., Stampfer, M.J., Spiegelman, D., Wing, A.L., Willett, W.C. (1998) The relation of physical activity to risk for symptomatic gallstone disease in men. *Annals of Internal Medicine*, 128,417-425.

Lemmens, P.H. (2001) Relationship of alcohol consumption and alcohol problems at the population level. In Heather, N., Peters, T.J. & Stockwell, T., eds. *International handbook of alcohol dependence and problems*. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.

Leonard, K.E. and Rothbard, J.C. (1999) Alcohol and the marriage effect. *Journal of Studies on Alcohol*, (Suppl. 13),139-146S.

Leonard, K. E., Quigley, B. M. and Collins, R. L. (2002) Physical aggression in the lives of young adults: prevalence, location, and severity among college and community samples. *Journal of Interpersonal Violence*, 17,533-550.

Leonard, K.E. (2005) Alcohol and intimate partner violence: when can we say that heavy drinking is a contributory cause of violence? *Addiction*,100,422-425.

Lesage, A.D., Boyer, R., Grunberg, F., Vanier, C., Morissette, R., Ménard-Buteau, C., L. Loyer, (1994) Suicide and mental disorders: a case-control study of young men. *American Journal of Psychiatry*, 151,1063-1068.

Li, G., Smith, G.S., Baker, S.P. (1994) Drinking behaviour in relation to cause of death among U.S. adults. *American Journal of Public Health*, 84,1402-1406.

Lipsey, M.W., Wilson, D.B., Cohen, M.A., And Derzon, J.H. (1997) Is there a causal relationship between alcohol use and violence? A synthesis of evidence. In: Galanter, M., ed. *Alcohol and Violence: Epidemiology, Neurobiology, Psychology, Family Issues*. Recent Developments in Alcoholism. New York: Plenum Press, 13,245-282.

Loxely, W., Toumbourou, J.W., Stockwell, T., Haines, B., Scott, K., Godfrey, C., Waters, E., Patton, G., Fordham, R., Gray, D., Marshall, J., Ryder, D., Sagggers, S., Sanci, L & Williams, J. (2004) *The prevention of substance use, risk and harm in Australia*. Canberra: National Drug Research Institute and Centre for Adolescent Health.

Lumeng, L. and Crabb, D.W. (1994) Genetic aspect and risk factors in alcoholism and alcoholic liver disease. *Gastroenterology*, 107,572.

Lundberg, O. and Osterberg, E. (1990) Klass och alkohol. Bidrar klasskillnader i alkoholrelaterad dödlighet till dödlighetsskillnaderna i Sverige? *Alkoholpolitik, Tidskrift för nordisk alkoholforskning*, 7,196-204.

Makela, P., Valkonen, T. and Martelin, T. (1997) Contribution of deaths related to alcohol use to socio-economic variation in mortality: register based follow up study, *British Medical Journal*, 315.

Mäkelä, K., Mustonen, H., (1988) Positive and negative consequences related to drinking as a function of annual alcohol intake. *Brit. J. Addict.* 83,403-408.

- Mäkelä, K., Simpura, J. (1985) Experiences related to drinking as a function of annual alcohol intake and by sex and age. *Drug Alcohol Depend.* 15,389-404.
- Mäkelä, P. (1999) Alcohol-related mortality as a function of socio-economic status. *Addiction*, 94,867-886.
- Mäkelä, P., Fonager, K., Hibell, B., Nordlund, S., Sabroe, S. & Simpura, J. (1999) Drinking Habits in the Nordic Countries.
- Makkai, T. (1997) Alcohol and disorder in the Australian community: Part I. Victims. *Trends and Issues in Crime and Criminal Justice*, 76. Canberra: Australian Institute of Criminology.
- Mangione, T.W., Howland, J., Amick, B. et al. (1999) Employee drinking practices and work performance. *Journal of Studies on Alcohol*, 60,261-270.
- Mann, R.E., Smart, R.G. & Govoni, R. (2003) The epidemiology of alcoholic liver disease. *Alcohol Research and Health*, 27,209-219.
- Marmot, M.G., North, F., Feeney, A., and Head, J. (1993) Alcohol consumption and sickness absence: From the Whitehall II study. *Addiction*, 88,369-382.
- Martin, S. E. and Bachman, R. (1997) The relationship of alcohol to injury in assault cases. In: Galanter, M., ed. *Recent Developments in Alcoholism*, 13,425-6. New York: Plenum Press.
- Martin, S. E. (1992) The epidemiology of alcohol-related interpersonal violence. *Alcohol Health and Research World*, 16, 230-237.
- Mattson, S.N., Schoenfeld, A.M. and Riley, E.P. (2001) Teratogenic effects of alcohol on brain and behaviour. *Alcohol Research and Health*, 25,175-191.
- Mazzaglia, G., Britton, A.R., Altmann, D.R., and Chenet, L. (2001) Exploring the relationship between alcohol consumption and non-fatal or fatal stroke: systematic review. *Addiction*, 96, 1743-1756.
- Mckenzie, C. and Eisenberg, P. R. (1996) Alcohol, coagulation, and arterial thrombosis, in: Zakhari, S. & Wassef, M., eds. *Alcohol and the Cardiovascular System*, 22,413-439 (Bethesda, MD, National Institutes of Health, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism).
- McLeod, R., Stockwell, T., Stevens, M., Phillips, M. (1999) The relationship between alcohol consumption patterns and injury. *Addiction*, 94,1719-1734.
- Mennella, J. (2001) Alcohol's effect on lactation. *Alcohol Research and Health*. 25 230-234,
- Merikangas, K.R., Mehta, R.L., Molnar, B.E. et al. (1998) Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: results of the International Consortium in Psychiatric Epidemiology. *Addictive Behaviors: An International Journal*, 23(6):893-907.
- Midanik, L. T. and Clark, W. B. (1995) Drinking related problems in the United States: description and trends, 1984± 1990. *Journal of Studies on Alcohol*, 56, 395± 402.
- Midanik, L. T. (1999) Drunkenness, feeling the effects and 5 plus measures. *Addiction*, 94, 887-897.
- Midanik, L. T., Tam, T. W., Greenfield, T. K. and Caetano, R. (1996) Risk functions for alcohol-related problems in a 1988 US sample. *Addiction*, 91,1427-1437.
- Miller, B.A., Downs, W.R. (1993) The impact of family violence on the use of alcohol by women. *Alcohol Health and Research World*, 17,137-143.
- Miller, B.A., Downs, W.R., Gondoli, D.M. (1989) Spousal violence among alcoholic women as compared with a random household sample of women. *Journal of Studies on Alcohol*, 50, 533-540.

Miller, B.A., Maguin, E. and Downs, W.R. (1997) Alcohol, drugs, and violence in children's lives. In: Galanter, M., ed. *Recent Developments in Alcoholism: Volume 13. Alcoholism and Violence*. New York: Plenum Press, 357-385.

Mirrlees-Black, C. (1999) Domestic violence: findings from a new British Crime Survey self-completion questionnaire. Home Office Research Study No. 191. London: Home Office.

Monforte, R., Estruch, R., Valls-Solé, J., Nicolás, J., Villalta, J. and Urbano-Marquez, A. (1995) Autonomic and peripheral neuropathies in patients with chronic alcoholism. A dose-related toxic effect of alcohol. *Archives of Neurology*, 52,45-51.

Morton, L.M., Zheng, T., Holford, T.R., Holly, E.A., Chiu, B.C.H., Costantini, A.S., Stagnaro, E., Willett, E.V., Maso, L.D., Serraino, D., Chang, E.T., Cozen, W., Davis, S., Severson, R.K., Bernstein, L., Mayne, S.T., Dee, F.R., Cerhan, J.R., Hartge, P. (2005) Alcohol consumption and risk of non-Hodgkin lymphoma: a pooled analysis. *Lancet Oncol*, 6,469-476.

Moyer, A., Finney, J.W., Swearingen, C.E. and Vergun, P. (2002) Brief interventions for alcohol problems: a meta-analytic review of controlled investigations in treatment-seeking and non-treatment-seeking populations. *Addiction*, 97,279-292.

Mueser, K.T., Kavanagh, D. (2001) Treating comorbidity of alcohol problems and psychiatric disorder. In N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds), *International Handbook of Alcohol Dependence and Problems*, John Wiley & Sons.

Mukamal, K.J., Conigrave, K.M., Mittleman, M.A., Camargo, C.A., Stampfer, M.J., Willett, W.C. & Rimm, E.B. (2003) Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. *New England Journal of Medicine*, 348, 109-118.

Mullahy, J. and Sindelar, J.L. (1996) Employment, unemployment and problem drinking. *Journal of Health Economics*, 15,409-434.

Murdoch, D., Pihl, R. O. and Ross, D. (1990) Alcohol and crimes of violence: present issues. *International Journal of the Addictions*, 25,1065-1081.

Murray, R.P., Connett, J.E., Tyas, S.L. et al. (2002) Alcohol volume, drinking pattern, and cardiovascular disease morbidity and mortality: is there a U-shaped function?. *American Journal of Epidemiology*, 155(3):242-248.

Murray, C. J. L. & Lopez, A. (1996) Quantifying the burden of disease and injury attributable to ten major risk factors, in: Murray, C. & Lopez, A., eds. *The Global Burden of Disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020*. 295-324 (Boston, Harvard School of Public Health on behalf of the World Health Organization and the World Bank).

Mustonen, H. and Mäkelä, K. (1999) Relationships between characteristics of drinking occasions and negative and positive.

Naimi, T.S., Brown, D.W., Brewer, R.D., Giles, W.H., Menash, G., Serdula, M.K., Mokdad, A.H., Hungerford, D.W., Lando, J., Naimi, S. & Stroup, D.F. (2005) Cardiovascular risk factors and confounders among nondrinking and moderate-drinking US adults. *American Journal of Preventive medicine*, 28,369-373.

Norström, T., Ö. Hemström, M. Ramstedt, I. Rossow, and O-J. Skog. (2001) «Mortality and Population Drinking.» Alcohol in postwar Europe: Consumption, drinking patterns, consequences and policy responses in 15 European countries, T. Norström. Stockholm: National Institute of Public Health, European Commission.

Nyström, M., (1992) Positive and negative consequences of alcohol drinking among young university students in Finland. *British Journal Addiction*, 87,715-722.

O.Farrell, T. J. and Choquette, K. (1991) Marital violence in the year before and after spouse-involved alcoholism treatment. *Family Dynamics of Addiction Quarterly*, 1,32-40.

- O.Farrell, T. J., Fals-Stewart, W., Murphy, M. and Murphy, C. M. (2003) Partner violence before and after individually based alcoholism treatment for male alcoholic patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71,92-102.
- O.Farrell, T. J., Murphy, C. M., Neavins, T. M. and Van Hutton, V. (2000) Verbal aggression among male alcoholic patients and their wives in the year before and two years after alcoholism treatment. *Journal of Family Violence*, 15,295-310.
- O.Farrell, T. J., Van Hutton, V. and Murphy, C. M. (1999) Domestic violence before and after alcoholism treatment: a two year longitudinal study. *Journal of Studies on Alcohol*, 60,317-321.
- Obe, G., Anderson, D. (1987) Genetic effects of ethanol. *Mutation Research*, 186, 177-200.
- Olenick, N.L., Chalmers, D.K. (1991) Gender-specific drinking styles in alcoholics and nonalcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 52,324-330.
- Oscar-Berman, M. and Marinkovic, K. (2003) Alcoholism and the brain: an overview. *Alcohol Research and Health*, 27,125-133.
- Parker, R. (1993) Alcohol and theories of homicide. In: Adler, F. & Laufer, W., eds. *Advances in Criminological Theories*, 4,113-142. New Brunswick, NJ: Transaction Publishers.
- Parker, R. N. & Auerhahn, K. (1998) Alcohol, drugs and violence. *Annual Review of Sociology*, 24,291-311.
- Parsons, O.A., Nixon, S.J. (1998) Cognitive functioning in sober social drinkers: a review of the research since 1986. *Journal of Studies on Alcohol*, 59,180-190.
- Peele, S. and Brodsky, A. (2000) Exploring psychological benefits associated with moderate alcohol use. *Drug and Alcohol Dependence*, 60,221-247.
- Peele, S. and Grant, M. (Eds) (1999) *Alcohol and Pleasure: A Health Perspective*. Washington DC: International Center for Alcohol Policies.
- Penick, E.C., Powell, B.J., Liskow, B.I., Jackson, J.O., Nickel, E.J. (1988) The stability of coexisting psychiatric syndromes in alcoholic men after one year. *Journal of Studies on Alcohol*, 49,395-405.
- Pernanen, K. (1991) *Alcohol in Human Violence*. New York: Guilford Press.
- Pernanen, K., Cousineau, M. M., Brochu, S. & Sun, F. (2002) Proportions of Crimes Associated with Alcohol and Other Drugs in Canada. Ottawa: Canadian Centre on Substance Use.
- Perry, I.J., Wannamethee, S.G., Walker, M.K., Thomson, A.G., Whincup, P.H., Shaper, A.G. (1995) Prospective study of risk factors for development of non-insulin dependent diabetes in middle aged British men. *British Medical Journal*, 310(6979):560-564.
- Peterson, J.B., Rothfleisch, J., Zelazo, P. and Pihl, R.O. (1990) Acute alcohol intoxication and neuropsychological functioning. *Journal of Studies on Alcohol*, 51, 114-122.
- Petrakis, I.L., Gonzalez, G., Rosenheck, R. and Krystal, J.H. (2002) Comorbidity of alcoholism and psychiatric disorders. *Alcohol Research and Health*, 26,81-89.
- Pettinati, H., Sugerman, A., Maurer, H.S. (1982) Four-year MMPI changes in abstinent and drinking alcoholics. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 6,487-494.
- Phillips, B.J. and Jenkinson, P. (2001) Is ethanol genotoxic? A review of the published data. *Mutagenesis*, 16,91-101.
- Pihl, R. O., Peterson, J. B. and Lau, M. A. (1993) A biosocial model of the alcohol aggression relationship. *Journal of Studies on Alcohol*, 11,128-139.
- Pletcher, M.J., Tice, J.A., Pignone, M. et al. (2004) Using the coronary artery calcium score to predict coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis. *Archives of Internal Medicine*, 164, 1285-1292.

- Pletcher, M.J., Varosy, P., Kiefe, C.I., Lewis, C.E., Sidney, S. and Hulley, S.B. (2005) Alcohol consumption, binge drinking and early coronary calcification: findings from the coronary artery risk development in young adults (CARDIA) study. *American Journal of Epidemiology*, 161,423-433.
- Pliner, P. and Cappell, H. (1974) Modification of affective consequences of alcohol: a comparison of solitary and social drinking. *Journal of Abnormal Psychology*, 83, 418-425.
- Poikolainen, K., Vahtera, J., Virtanen, M., Linna, A., & Kivimäki, M. (2005) Alcohol and coronary heart disease risk. is there an unknown confounder? *Addiction*. 100(8):1150-1157.
- Preedy, V.R., Mantle, D. & Peters, T.J. (2001) Alcoholic muscle, skin and bone disease. In N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds.), *International Handbook of Alcohol Problems and Dependence*. West Sussex, U.K: John Wiley & Sons, Ltd.
- Puffer R. & Griffith G.W. (1967) *Patterns of Urban Mortality*, Scientific Publication, 151. Washington DC: Pan American Health Organization.
- Quigley B.M. and Leonard K.E. (1999) Husband alcohol expectancies, drinking, and marital conflict styles as predictors of severe marital violence among newly wed couples. *Psychology of Addictive Behaviors*, 13,49-59.
- Ramstedt, M. (2001) Per capita alcohol consumption and liver cirrhosis mortality in 14 European countries. *Addiction*, 96(1):S19-S34.
- Ramstedt, M. (2002) Alcohol-related mortality in 15 European countries in the postwar period. *European Journal of Population*, 18,307-23.
- Reeder, V. C., Aikens, M. L., Li, X.-N. and Booyse, F. M. (1996) Alcohol and the fibrinolytic system, in: Zakhari, S. & Wassef, M., eds. *Alcohol and the Cardiovascular System*, 21,391-411. Bethesda, MD, National Institutes of Health, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.
- Regier, D.A., Farmer, M.E., Rae, D.S. et al (1990) Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. *JAMA: Journal of the American Medical Association*, 264,2511.2518.
- Rehm, J., Room, R., Graham, K., Monteiro, M., Gmel, G., and Sempos, C.T. (2003) The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease: an overview. *Addiction*, 98,1209-1228.
- Rehm, J., Room, R., Monteiro, M., Gmel, G., Graham, K., Rehn, T., Sempos, C.T., Frick, U., Jernigan, D. (2004) Alcohol. In: WHO (ed), *Comparative quantification of health risks: Global and regional burden of disease due to selected major risk factors*. Geneva: WHO.
- Rehm, J. and Rossow, I. (2001) The impact of alcohol consumption on work and education. In: Klingemann H. and Gmel G. (eds.) *Mapping the Social Consequences of Alcohol Consumption*, 67-77. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.
- Rehm, J. and Gmel, G. (2000) Gaps and needs in international alcohol epidemiology. *Journal of Substance Use*, 5,6-13.
- Rehm, J. and Gmel, G. (1999) Patterns of alcohol consumption and social consequences. Results from an 8 year follow-up study in Switzerland. *Addiction*, 94, 899-912.
- Rehm, J. & Sempos, C. T. (1995a) Alcohol consumption and all-cause mortality. questions about causality, confounding and methodology. *Addiction*, 90,493-498.
- Rehm, J., Ashley, M., Room, R. et al. (1996) Emerging paradigm of drinking patterns and their social and health consequences, *Addiction*, 91,1615-1621.

Reich, T., Edenberg, H.J., Goate, A., Williams, J.T., Rice, J.P., Van Eerdewegh, P., Foroud, T., Hesselbrock, V., Schuckit, M.A., Bucholz, K., Porjesz, B., Li, T.K., Conneally, P.M., Nurnberger, J.I., Jr., Tischfield, J.A., Crowe, R.A., Cloninger, C.R., Wu, W., Shears, S., Carr, K., Crose, C., Willig, C. and Begleiter, H. (1998) Genome-wide search for genes affecting the risk for alcohol dependence. *American Journal Medicine Genetics*, 81(3):207-215.

Renaud, S., Guegen, R., Schenker, J. and D.houtard, A. (1998) Alcohol and mortality in middle-aged men from eastern France, *Epidemiology*, 9,184-188.

Report on the National Study of Domestic Abuse National Crime Council:
www.crimecouncil.ie

Rich, E. C., Siebold, C. and Champion, B. (1985) Alcohol-related acute atrial fibrillation. A case-control study and review of 40 patients. *Archives of Internal Medicine*, 145,830- 833.

Richardson, A. and Budd, T. (2003) Alcohol, Crime and Disorder: a Study of Young Adults. Home Office Research Study, 263. London: Home Office Research, Development and Statistics Directorate.

Ridolfo, B. and Stevenson, C. (2001) The Quantification of Drug-Caused Mortality and Morbidity in Australia, 1998. Canberra: Australian Institute of Health and Welfare.

Rimm, E.B., Chan, J., Stampfer, M., Colditz, G.A., Willett, W.C. (1995) Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and the risk of diabetes in men. *British Medical Journal*, 310,555-559.

Robinette, C. D., Hrubec, Z. & Fraumeni, J. F. (1979) Chronic alcoholism and subsequent mortality in World War II veterans, *American Journal of Epidemiology*, 109,687-700.

Rodgers, B., Korten, A.E., Jorm, A.F., Jacomb, P.A., Christensen, H., Henderson, A.S. (2000) Non-linear relationships in associations of depression and anxiety with alcohol use. *Psychological Medicine*, 30(2):421-432.

Rodgers, B., Korten, A.E., Jorm, A.F., Christensen, H., Henderson, S. & Jacomb, P.A. (1990) Risk factors for depression and anxiety in abstainers, moderate drinkers and heavy drinkers. *Addiction*, 95, 1833-1845.

Romelsjo, È.A. and Lundberg, M. (1996) The changes in the social class distribution of moderate and high alcohol consumption and of alcohol-related disabilities over time in Stockholm County and in Sweden. *Addiction*, 91,1307-1323.

Room, R., Bondy, S. J. and Ferris, J. (1995) The risk of harm to oneself from drinking, Canada 1989. *Addiction*, 90,499- 513.

Room, R., Rehm, J., Trotter, R.T., Paglia, A., & Üstün, T.B. (2001) Cross-cultural views on stigma, valuation, parity, and societal values towards disability. In: Üstün T.B., Chatterji S., Bickenbach J.E., Trotter R.T., Room R., Rehm J., & Saxena S., eds. *Disability and Culture: Universalism and Diversity*, 247-291. Seattle: Higreffe and Huber.

Rose, G. (1992) *The strategy of preventive medicine*. Oxford: Oxford University Press.

Rossow I. (2000) Suicide, violence and child abuse: review of the impact of alcohol consumption on social problems. *Contemporary Drug Problems*, 27,397-434.

Rossow I., Parnanen K., and Rehm J. (2001) Alcohol, suicide and violence. In: Klingemann H. and Gmel G. (eds.) *Mapping the Social Consequences of Alcohol Consumption*, 93-112. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.

Rossow, I. and Hauge, R. (2004) Who pays for the drinking? Characteristics of the extent and distribution of social harms from others. *drinking. Addiction*, 99,1094-1102.

Rossow, I. (1996) Alcohol related violence: the impact of drinking pattern and drinking context. *Addiction*, 91,1651- 1661.

Rossow, I. (1996) Alcohol and suicide .beyond the link at the individual level. *Addiction*, 91,1463-1469.

Rothman, K.J., Greenland, S. (1998) Causation and causal inference. In: *Modern epidemiology*. 2nd edn. Rothman KJ, Greenland S, eds. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, PA.

Rourke, S.B., And Löberg, T. (1996) The neurobehavioral correlates of alcoholism. In: Nixon, S.J., ed. *Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders*, 2d ed. New York: Oxford University Press, 423.485.

Sacco, R.L., Elkind, M., Boden-Albala, B. et al. (1999) The protective effect of moderate alcohol consumption in ischemic stroke. *Journal of the American Medical Association*, 281(1):53.60.

Saccone, N.L., Kwon, J.M., Corbett, J. et al. (2000) A genome screen of maximum number of drinks as an alcoholism phenotype. *American Journal of Medical Genetics (Neuropsychiatric Genetics)*, 96,632.637.

Sahi, T., Paffenbarger, R.S.J., Hsieh, C.C., Lee, I.M. (1998) Body mass index, cigarette smoking, and other characteristics as predictors of self-reported, physician-diagnosed gallbladder disease in male college alumni. *American Journal of Epidemiology*, 147, 644.651.

Sampson, H.W. (2002) Alcohol and other factors affecting osteoporosis risk in women. *Alcohol Research and Health*, 26,292-298.

Sayette, M. A., Wilson, T. and Elias, M. J. (1993) Alcohol and aggression: a social information processing analysis. *Journal of Studies on Alcohol*, 54,399.407.

Schiff, E.R. and Ozden, N. (2003) Hepatitis C and alcohol. *Alcohol Research and Health*, 27,232-239.

Schiff, E.R. (1997) Hepatitis C and alcohol. *Hepatology*, 26(suppl 1),95.

Schuckit, A. (1996) Alcohol, anxiety, and depressive disorders. *Alcohol Health and Research World*, 20(2):81.85.

Seitz, H.K. and Homan, N. (2001) Effect of alcohol on the orogastrintestinal tract, the pancreas and the liver. In N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds.), *International Handbook of Alcohol Problems and Dependence*. West Sussex, U.K: John Wiley & Sons, Ltd.

Shaffer, D., Gould, M., Fisher, P., Trautman, P., Mourau, D., Kleinman, M., Flory, M. (1996) Psychiatric diagnosis in child and adolescent suicide. *Archives of General Psychiatry*, 53,339-348.

Sharps, P. W., Campbell, J., Campbell, D., Gary, F. & Webster, D. (2001) The role of alcohol use in intimate partner femicide. *American Journal on Addictions*, 10, 122-135.

Sierksma, A. (2003) Moderate alcohol consumption and vascular health. PhD Thesis. Utrecht University, Utrecht, The Netherlands.

Skog, O-J. (1980) Liver cirrhosis epidemiology: some methodological problems. *British Journal of Addiction*, 7,227.243.

Skog, O-J. (1991) Drinking and the distribution of alcohol consumption. In: Pittman D.J. and Raskin White H. (eds.) *Society, Culture, and Drinking Patterns Reexamined*. 135-156. New Brunswick: Alcohol Research Documentation.

Smith, G.S., Branas, C.C. and Miller, T.R. (1999) Fatal nontraffic injuries involving alcohol: A metaanalysis. *Annals of Emergency Medicine*, 33(6):659.668.

Sonne, S.C. and Brady, K.T. (2002) Bipolar disorder and alcoholism. *Alcohol Research and Health*, 26,103-108.

Sood, B., Delaney-Black, V., Covington, C., Nordstrom-Klee, B., Ager, J., Templin, T. et al. (2001) Prenatal alcohol exposure and childhood behaviour at age 6-7 years: dose response effect. *Paediatrics*, 108,e34-35.

Spear, L. (2002) Adolescent brain and the college drinker: Biological basis of propensity to use and misuse alcohol. *Journal Studies Alcohol*, 14,71-81.

Stampfer, M.J., Colditz, G.A., Willett, W.C., Manson, J.E., Arky, R.A., Hennekens, C.H., Speizer, F.E. (1988) A prospective study of moderate alcohol drinking and risk of diabetes in women. *American Journal of Epidemiology*, 128(3):549-58.

Stampfer, M.J., Kang, J.H., Chen, J., Cherry, R., and Grodstein, F. (2005) Effects of Moderate Alcohol Consumption on Cognitive Function in Women. *New England Journal Medicine*,352,245-253.

Stockwell, T., Lang, E. and Rydon, P. (1993) High risk drinking settings: the association of serving and promotional practices with harmful drinking. *Addiction*, 88,1519-1526.

Strategy Unit (2003) Strategy Unit Alcohol Harm Reduction project: Interim Analytical Report. www.strategy.gov.uk

Stuart, G. L., Ramsey, S. E., Moore, T. M., Kahler, C. W., Farrell, L. E., Recupero, P. R. & Brown, R. A. (2003) Reductions in marital violence following treatment for alcohol dependence. *Journal of Interpersonal Violence*, 18,1113-1131.

Suhonen, O., Aromaa, A., Reunanen, A., & Knekt, P. (1987) Alcohol consumption and sudden coronary death in middle-aged Finnish men. *Acta Medica Scandinavica*, 221,335-341.

Swahn, M. H. and Donovan, J. E. (2004) Correlates and predictors of violent behavior among adolescent drinkers. *Journal of Adolescent Health*, 34,480-492.

Swahn, M. H. (2001) Risk factors for physical fighting among adolescent drinkers. *American Journal of Epidemiology*, 153,572.

Swendsen, J.D., Merikangas, K.R., Canino, G.J. et al. (1998) Comorbidity of alcoholism with anxiety and depressive disorders in four geographic communities. *Comprehensive Psychiatry*, 39(4):176-184.

Swift, R. (2003) Direct measurement of alcohol and its metabolites. *Addiction*,98 (2):73-80.

Szucs, S., Sarvary, A., McKee, M. & Adany, R. (2005) Could the high level of cirrhosis in central and eastern Europe be due partly to the quality of alcohol consumed? An exploratory investigation. *Addiction*, 100,536-542.

Testa, M. and Parks, K.A. (1996). The role of women's alcohol consumption in sexual victimization. *Aggression and Violent Behaviour*, 1 (3): 217-234.

Thom, B. (2001) A social and political history of alcohol. In Heather, N., Peters, T.J. & Stockwell, T., eds. *International handbook of alcohol dependence and problems*. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.

Thun, M.J., Peto, R., Lopez, A.D., Monaco, J.H., Henley, S.J., Heath, C.W.J., Doll, R. (1997) Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly US adults. *The New England Journal of Medicine*, 337,1705-1714.

Tolstrup, J.S., Jensen, M.K., Tjønneland, A., Overvad, K. & Grønbaek, M. (2004) Drinking pattern and mortality in middle-aged men and women. *Addiction*. 99 323-330.

Toumbourou, J.W., Williams, I.R., White, V.M., Snow, P.C., Munro, G.D. and Schofield, P.E.(2004) Prediction of alcohol-related harm from controlled drinking strategies and alcohol consumption trajectories. *Addiction*, 99,498-508.

Trvisan, M., Dorn, J., Falkner, K., Russell, M., Ram, M., Muti, P., Freudenheim, J.L., Nochajski, T and Hovey, K. (2004) Drinking pattern and risk of non-fatal myocardial infarction: a population-based case-control study. *Addiction*, 99,313-322.

Trvisan, M.T., Ram, M., Hovey, K. et al. (2001a) Alcohol drinking patterns and myocardial infarction. *American Journal of Epidemiology*, 153(11):S97.

- Trevisan, M.T., Schisterman, E., Mennotti, A. et al. (2001b) Drinking pattern and mortality: The Italian Risk Factor and Life Expectancy Pooling Project. *Annals of Epidemiology*, 11,312-319.
- Turner, R.T. and Sibonga, J.D. (2001) Effects of alcohol use and estrogen on bone. *Alcohol Research and Health*, 25,276-281.
- US Department of Health and Human Services (2000) 10th Special report to the US Congress on Alcohol and Health. Washington, US Department of Health and Human Services.
- Wannamethee, S.G., Shaper, A.G. (1996) Patterns of alcohol intake and risk of stroke in middle-aged British men. *Stroke*, 27,1033-1039.
- Wannamethee, S.G., Shaper, A.G. (2003) Alcohol, body weight, and weight gain in middle-aged men. *American Journal Clinical Nutrition*, 77, 1312-1317.
- Wannamethee, G. and Shaper, A. G. (1992) Alcohol and sudden cardiac death, *British Heart Journal*, 68, 443-448.
- Wannamethee, S.G. and Shaper, A.G. (1999) Type of alcoholic drink and risk of major coronary heart disease events and all-cause mortality. *American Journal of Public Health*, 89,685-690.
- Watson, D. and Parsons, S. (2005) Domestic Abuse of Women and Men in Ireland.
- Watt, K., Purdie, D.M., Roche, A.M. and McClure, R.J. (2004) Risk of injury from acute alcohol consumption and the influence of confounders. *Addiction*, 99,1262-1273.
- Wechsler, H., Davenport, A., Dowdall, G., Moeykens, B. and Castillo, S. (1994) Health and behavioral consequences of binge drinking in college: a national survey of students at 140 campuses. *JAMA*, 272,1672-1677.
- Wechsler, H., Dowdall, G. W., Davenport, A. and Castillo, S. (1995) Correlates of college student binge drinking. *American Journal of Public Health*, 85,921-926.
- Wechsler, H., Dowdall, G. W., Maenner, G., Gledhill-Hoyt, J. and Lee, H. (1998) Changes in binge drinking and related problems among American college students between 1993 and 1997: results of the Harvard School of Public Health College Alcohol Study. *Journal of American College Health*, 47, 57-68.
- Wei, M., Gibbons, L.W., Mitchell, T.L., Kampert, J.B., Blair, S.N. (2000) Alcohol intake and incidence of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care*, 23(1):18-22.
- Wells, S., Graham, K., and West, P. (2000) Alcohol-related aggression in the general population. *Journal of Studies on Alcohol*. 61,626-632.
- Wells, J.E., Horwood, L.J. and Fergusson, D.M. (2004) Drinking patterns in mid-adolescence and psychosocial outcomes in late adolescence and early adulthood. *Addiction*, 99,1529-1541.
- Wells, S., Graham, K. and West, P. (2000) Alcohol-related aggression in the general population. *Journal of Studies on Alcohol*, 61,626-632.
- Wells, S., Graham, K., Speechley, M. and Koval, J.J. (2005) Drinking patterns, drinking contexts and alcohol-related aggression among late adolescent and young adult drinkers. *Addiction*, 100,933-944.
- White, H.R. and Chen, P-H (2002) Problems drinking and intimate partner violence. *Journal of Studies on Alcohol*, 63,205-214.
- White, I. R. (1999) The level of alcohol consumption at which all-cause mortality is least. *Journal of Clinical Epidemiology*, 52,967-975.
- White, I.R., Altmann, D.R. and Nanchahal, K. (2002) Alcohol consumption and mortality: modelling risks for men and women at different ages. *British Medical Journal*, 325,191-198.
- Widom, C.S. and Hiller-Sturmhofel, S. (2001) Alcohol abuse as a risk factor for and consequence of child abuse. *Alcohol Research and Health*, 25,52-57.

- Wiley, J. A. and Weisner, C. (1995) Drinking in violent and nonviolent events leading to arrest: Evidence from a survey of arrestees. *Journal of Criminal Justice*, 23,461-476.
- Willenbring, M.L. (1986) Measurement of depression in alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 49,412-417.
- Williams, C.M., Skinner, A.E. (1990) The cognitive effects of alcohol abuse: a controlled study. *British Journal of Addiction*, 85,911-917.
- Williams, F.G., Knox, R. (1987) Alcohol abuse intervention in a university setting. *Journal of American College Health*, 36, 97-102.
- Williams, J.T., Begleiter, H., Porjesz, B. et al. (1999) Joint multipoint linkage analysis of multivariate qualitative and quantitative traits. II. Alcoholism and event-related potentials. *American Journal of Human Genetics*, 65, 1148-1160.
- Windham, G.C., Von Behren, J., Fenster, L. et al. (1997) Moderate maternal alcohol consumption and risk of spontaneous abortion. *Epidemiology*, 8(5):509-514.
- World Health Organization (1992) *The ICD-10 Classification of mental and behavioral disorders*. Geneva, World Health Organization.
- World Health Organization (2001) *The International Classification of Functioning, Disability and Health*. Geneva: World Health Organization.
- World Health Organization (2004) *Neuroscience of psychoactive substance use and dependence*. Geneva: World Health Organization.
- Zarkin, G.A., French, M.T., Mroz, T. and Bray, J. (1998) Alcohol use and wages: new results from the National Household Survey on Drug Abuse. *Journal of Health Economics*, 17,53-68.
- Zhang, L., Wieczorek, W., Welte, J. (1997) The nexus between alcohol and violent crime. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 21,1264-1271.

RÉSUMÉ DES DONNÉES DU CHAPITRE

1. Une consommation d'alcool à risque ou nocive peut-elle être repérée ?

L'alcool étant impliqué dans une grande variété de troubles physiques et mentaux de manière dose-dépendante, il est très important que les risques encourus et les dommages induits puissent être dépistés et évalués chez les patients par les médecins généralistes. De nombreuses études ont démontré que la plupart des patients en difficulté avec l'alcool ne sont pas reconnus comme tels par leur médecin généraliste.

2. Dans quels groupes de patients le repérage d'une consommation d'alcool à risque ou nocive doit-il faire l'objet d'une attention particulière ?

Une approche réellement préventive ne peut être menée à bien que si une consommation à risque ou à problèmes, y compris les épisodes de consommation massive, est dépistée chez tous les patients adultes. Si une telle approche n'est pas réalisable, il est possible de limiter le dépistage aux groupes à haut risque ou à des situations particulières. De tels groupes pourraient inclure des patients de sexe masculin, jeunes ou d'âge moyen et ceux ayant des caractéristiques cliniques spécifiques (par exemple l'hypertension).

3. Quelles sont les meilleures questions ou les meilleurs outils pour repérer les consommations d'alcool dangereuses et problématiques ?

Les questions les plus simples à poser sont celles concernant la consommation. Les trois premières questions du questionnaire Audit (Alcohol Use Disorders Identification Test) de l'OMS – qui

a été conçu pour repérer les consommations d'alcool dangereuses et problématiques en médecine générale –, ont été testées et validées. La première question aborde le thème de la fréquence de la consommation, la seconde porte sur la quantité d'alcool consommée au cours d'une journée ordinaire et la troisième sur la fréquence des consommations épisodiques massives.

4. Comment utiliser les questions ou les outils de dépistage ?

Le repérage d'une consommation dangereuse et problématique est plus efficace lorsqu'il fait partie intégrante des pratiques cliniques de routine, tel que l'interrogatoire systématique de tous les nouveaux patients quand ils viennent pour la première fois en consultation, quand ils se soumettent à un bilan de santé ou encore l'interrogatoire de tous les hommes âgés de 18 à 44 ans venant consulter. À ce jour, aucune donnée ne démontre que le repérage systématique d'une consommation dangereuse provoque des effets indésirables, tels la gêne ou le mécontentement des patients.

5. Les analyses biochimiques sont-elles utiles au dépistage ?

Les analyses biochimiques conçues pour détecter les alcoolisations excessives recherchent les enzymes hépatiques : la gamma-glutamyl transpeptidase sérique (GGT), les transaminases, la transferrine désialylée (CDT) ou le volume globulaire moyen (VGM). Elles ne sont pas utiles pour le dépistage car leur sensibilité est faible, ne permettant de dépister qu'un faible pourcentage des patients ayant une consommation dangereuse et problématique.

Recommandations

1. Le repérage d'une consommation d'alcool à risque ou nocive et d'épisodes de consommation massive devrait être proposé à tous les patients adultes consultant un médecin généraliste ou des centres de soins primaires.
2. L'utilisation des trois premières questions du questionnaire Audit est la méthode privilégiée pour repérer les consommations dangereuses et problématiques. Les patients de sexe masculin qui obtiennent 5 ou plus au questionnaire Audit-C ou dont la consommation d'alcool est de 280 g ou plus par semaine, ainsi que les patientes qui obtiennent 4 ou plus ou dont la consommation d'alcool est de 140 g ou plus par semaine devraient bénéficier

d'une intervention brève (cf. Annexe). Ces seuils limites devront être ajustés en fonction des évaluations et des recommandations spécifiques à chaque pays⁽³⁴⁾.

3. Le repérage d'une consommation dangereuse et problématique d'alcool est plus efficace lorsqu'il fait partie intégrante des pratiques cliniques de routine.
4. Les analyses biochimiques telles que la gamma-glutamyl transpeptidase sérique (GGT), la transferrine désialylée (CDT) et le volume globulaire moyen (VGM) ne devraient pas servir de base au dépistage de routine des consommations d'alcool dangereuses et problématiques ou de l'alcoolodépendance en médecine générale et en soins de santé primaires.

(34) Les valeurs-seuils de la version française de l'Audit-C ne sont pas définies de façon univoque. L'Irdes a proposé une classification des individus en 6 profils d'alcoolisation selon l'Audit-C. Les valeurs limites en termes de quantité d'alcool consommée par semaine sont 210 g pour les hommes et 140 g pour les femmes (Com-Ruelle L., Dourgnon P., Jusot F., Latil E., Lengagne P. Identification et mesure des problèmes d'alcool en France : une comparaison de deux enquêtes en population générale. Rapport n°1600, 2006).

5.1 Le repérage d'une consommation d'alcool à risque ou nocive est-il utile ?

Le chapitre 4 observait qu'en plus d'être une substance entraînant une dépendance, l'alcool était responsable d'une soixantaine de pathologies et de traumatismes : troubles mentaux et comportementaux, troubles gastro-intestinaux, cancers, pathologies cardiovasculaires, troubles immunologiques, pathologies du squelette, troubles de la reproduction et embry-foetopathies... Dans ce chapitre, on pouvait lire que l'alcool augmentait le risque de ces pathologies et traumatismes de manière dose-dépendante, sans preuve d'effet de seuil. Plus un individu consomme de l'alcool, plus le risque auquel il s'expose est élevé. Le chapitre 4 rapportait aussi qu'une réduction ou un arrêt de la consommation d'alcool était bénéfique pour la santé : tous les risques immédiats peuvent disparaître complètement lorsque la consommation d'alcool est stoppée et la réduction ou l'arrêt de la consommation d'alcool entraîne une rapide amélioration de l'état de santé, même lorsqu'il s'agit de pathologies chroniques telles que la cirrhose hépatique ou la dépression.

L'alcool étant impliqué dans une grande variété de troubles physiques et mentaux de manière dose-dépendante, les médecins généralistes ont l'opportunité de repérer les patients adultes souffrant d'une consommation d'alcool dangereuse et problématique. Cependant, bien qu'une grande partie de médecins généralistes déclarent dépister les troubles d'alcoolisation (Kaner et al., 1999; McAvoy et al., 1999; Haley et al., 2000; McAvoy et al., 2001; Lopez-de-Munai et al., 2001), les taux actuels de dépistage sont faibles en réalité (Brotons et al., 1996; Spandorfer et al., 1999; Heather, 1996; Gomel et al., 1998; Rumpf et al., 2001) et les patients eux-mêmes rapportent qu'ils sont rarement interrogés au sujet de l'alcool, même dans les cas des buveurs excessifs (Aalto et al., 2001). Par conséquent, puisque la plupart des patients ayant une consommation d'alcool dangereuse et problématique ne sont pas connus de leur médecin généraliste comme tels (Spandorfer et al., 1999; Vinson et al., 2000; McGlynn et al., 2003; Rush et al., 2003), une approche systématique est nécessaire pour les repérer.

5.2 Chez quels patients une consommation dangereuse et problématique d'alcool doit-elle être repérée ?

Une approche réellement préventive ne peut être menée à bien que si un repérage systématique de tous les patients adultes est mis en œuvre dans les cabinets des médecins généralistes. Ceci n'est pas toujours faisable à cause du manque de temps. Dans ce cas, limiter le repérage à des groupes à haut risque ou à des situations spécifiques peut être une option pragmatique et devra être perçu comme une étape intermédiaire dans la mise en œuvre du processus. La sélection d'un groupe à haut risque peut s'effectuer sur la base de données épidémiologiques (par exemple, les hommes d'âge moyen) ou sur la base des risques qu'une consommation d'alcool pourrait faire courir à certains groupes (par exemple les jeunes adultes ou les femmes enceintes).

Le repérage des consommations d'alcool dangereuses et des consommations problématiques devrait être effectué en priorité chez les personnes suivantes :

1. Tous les patients (par le secrétariat d'accueil, l'infirmière ou le praticien) : solution idéale, mais pas toujours faisable ;
2. Tous les patients au cours de certaines périodes (par exemple durant un mois tous les six mois) ;
3. Tout patient qui consulte pour la première fois ;
4. Patients appartenant à certains groupes d'âge (par exemple les hommes jeunes) ;
5. Patients ayant des symptômes, des signes cliniques, des diagnostics, ou des résultats d'analyses de laboratoire particuliers (voir ci-dessous) ou encore patients qui consultent des spécialistes (par exemple pour l'hypertension artérielle) : cette solution dépistera principalement les buveurs à problèmes (consommation nocive) et nécessitera un médecin pour le dépistage dans la plupart des cas.

Le chapitre 4 a décrit les nombreux dommages sociaux et physiques qui peuvent être causés par l'alcool. Le repérage des consommations d'alcool dangereuses et problématiques doit être réalisé si l'un de ces troubles est présent : hypertension artérielle, céphalées, maux d'estomac, anxiété et dépression, difficultés sexuelles, troubles du sommeil, concentration et performances professionnelles médiocres, traumatismes accidentels, affection hépatique, « gueule de bois », cancer, irritabilité et soucis financiers.

Parmi les signes cliniques utiles au repérage d'une consommation dangereuse et problématique, on peut aussi citer le tremblement

des mains, des angiomes stellaires sur le visage, des modifications des muqueuses (par exemple une conjonctivite) et de la cavité buccale (par exemple une glossite), une hépatomégalie ainsi qu'une haleine alcoolique.

Des taux élevés de gamma-glutamyl transférase sérique (GGT), de transaminases, de transferrine désialylée (CDT) et du volume globulaire moyen (VGM) sont souvent induits par l'alcool. Étant donné que ces tests sont souvent effectués en routine, dans le cadre d'analyses systématiques, un taux élevé devrait faire évoquer au clinicien la possibilité d'une alcoolisation à risque ou à problèmes.

5.3 Quelles sont les meilleures questions ou les meilleurs outils de dépistage pour repérer les consommations d'alcool dangereuses et problématiques ?

Une consommation dangereuse et problématique peut être repérée en mesurant le niveau de consommation d'alcool ou en ayant recours aux outils de dépistage spécifiquement conçus à cet effet. La consommation d'alcool peut être évaluée à l'aide de questions sur sa fréquence et sa quantité ou par des méthodes évaluant la consommation quotidienne. Ces questions peuvent être posées oralement, par écrit à l'aide de questionnaires-papiers à remplir ou encore par écrit directement sur ordinateur.

Pour un instrument de dépistage donné, il est important de comprendre les concepts de sensibilité et de spécificité. La sensibilité est la proportion de personnes atteintes d'une pathologie donnée (ici, les buveurs d'alcool ayant une consommation dangereuse et problématique) qui sera identifiée par le test (résultats positifs), alors que la spécificité est la proportion de personnes exemptes de la pathologie étudiée (ici les buveurs d'alcool qui n'ont pas une consommation dangereuse et problématique) qui a des résultats normaux ou négatifs au test.

Ces deux proportions sont interdépendantes car il est toujours possible d'améliorer la sensibilité au détriment de la spécificité, et vice-versa, en modifiant le seuil définissant un résultat normal ou anormal. Pour cette raison, les estimations de performance de tests citent à la fois la sensibilité et la spécificité et les comparaisons sont plus faciles si la spécificité est fixée à 95 % pour tous les tests à comparer ou à évaluer. Puisque la distribution statisti-

que de la consommation d'alcool est continue et que les dommages causés par l'alcool sont principalement dose-dépendants et bien qu'il existe des recommandations spécifiques sur la définition d'une consommation dangereuse et problématique pour un test donné, il est difficile de définir qui se trouve dans le groupe « normal » et qui se trouve dans le groupe « anormal ». Par conséquent, il est difficile d'évaluer la sensibilité ou la spécificité absolue d'un test. Seules les performances relatives des différents tests peuvent être comparées.

5.3.1. Mesurer une consommation d'alcool

Deux méthodes peuvent être utilisées en auto-administration pour estimer une consommation d'alcool déclarée : d'une part les questions sur la quantité/fréquence (Q/F) qui nécessitent du patient qu'il renseigne la quantité d'alcool consommée et la fréquence de consommation, soit pendant une période donnée (une semaine, le mois dernier ou l'année écoulée) soit en termes de modes de consommation typiques ou habituels ; d'autre part les méthodes d'évaluation rétrospective de la consommation quotidienne, qui nécessitent du patient qu'il note la dose consommée par jour au cours d'une période donnée, habituellement la semaine précédente.

Les questions sur la quantité/fréquence de consommation

L'un des avantages majeurs des questions sur la quantité/fréquence (Q/F) (tableau N°5.1) est qu'il est facile d'y répondre, ce qui permet un dépistage rapide et efficace sur de vastes échantillons de patients. Les questions Q/F sont considérées comme valables, fiables et pertinentes (Grant et al., 1995; Hasin et al., 1997; Dawson, 1998a). En général, il a été démontré que les questions spécifiques (par exemple celles limitées à une période définie) produisaient des évaluations plus exactes que les questions globales (par exemple les questions sur les comportements habituels ou typiques) (Belson, 1981). Les questions Q/F ont tendance à décrire les comportements les plus fréquents plutôt que les comportements moyens (Poikolainen & Karkkainen, 1983 ; Midanik, 1991) et il a été démontré que les personnes interrogées excluaient des périodes d'abstinence de leurs réponses couvrant les douze derniers mois (Weisner et al., 1999). Les limites de possibilité de remémoration doivent être considérées dans le choix d'une période donnée pour l'évaluation de la consommation. Des périodes de référence courtes (par exemple une semaine, les trente derniers jours) sont remémorées plus facilement, cependant, elles peuvent ne pas

être représentatives des conduites générales de consommation du patient. L'un des soucis les plus constants de validité de la méthode Q/F porte sur la mesure de la variabilité « intra-patient » des modes de consommation. La variabilité est le plus souvent la règle et la régularité constitue l'exception dans les comportements de consommation d'alcool. De plus, la variabilité a tendance à augmenter avec la

quantité moyenne d'alcool consommée (Greenfield, 2000). En général, le problème a été résolu en adoptant une approche de fréquence graduée (FG), par des mesures qui incluent une série de questions sur la consommation en termes de volumes gradués (par exemple le nombre d'occasions au cours desquelles un à deux verres ont été consommés, trois à quatre verres, etc.) ou par des seuils.

Tableau N°5.1 Exemple de questionnaire de fréquence et quantité (les deux premières questions du questionnaire Audit, voir ci-dessous). Source : Babor et al. (2007).

Questions	0	1	3	4	5
1. À quelle fréquence vous arrive-t-il de consommer des boissons contenant de l'alcool ?	Jamais	Une fois par mois ou moins	Deux à quatre fois par mois	Deux à trois fois par semaine	Quatre fois ou plus par semaine
2. Combien de verres standard buvez-vous au cours d'une journée ordinaire où vous buvez de l'alcool ?	1 ou 2	3 ou 4	5 ou 6	7 à 9	10 ou plus

Si un patient affirme qu'il boit deux à trois fois par semaine et 5 ou 6 verres au cours d'une journée de consommation habituelle, alors la consommation moyenne est de $2,5 \times 5,5$ soit presque 14 verres par semaine.

Méthodes d'estimation de la consommation quotidienne

Les méthodes d'estimation rétrospective de la consommation quotidienne exigent plus de ressources (la disponibilité de l'interviewer, sa formation à la méthode, un équipement spécialisé...) et imposent au patient un investissement personnel plus important que le recours aux mesures de quantité et de fréquence. Les outils utilisés, comme le « Timeline Followback » (Sobell & Sobell, 1992, 1995a) ou le « Form 90 » (Miller & Del Boca, 1994; Miller, 1996) proposent généralement aux patients un calendrier couvrant une période donnée (par exemple sept ou quatre-vingt-dix jours).

À l'aide de techniques d'aide à la remémoration, les patients doivent estimer le nombre de verres standard (ou décrire le contenu et le volume des verres consommés) pour chaque jour de la période donnée. Le plus souvent, la tâche est effectuée dans le cadre d'un entretien personnalisé en face à face, bien qu'il existe des versions adaptées pour un entretien téléphonique comme le « Form 90-T » (Miller, 1996) ou assistées par ordinateur comme le « Timeline Followback » (Sobell & Sobell, 1995b).

La fiabilité et la validité de ces estimations rétrospectives de la consommation quotidienne de base est bien établie (exemple Sobell et al., 1979, 1986 ; Tonigan et al., 1997). Ces méthodes ont

tendance à fournir des estimations de consommation plus valables que les questionnaires Q/F (Sobell & Sobell, 1995c). Elles ont une plus grande validité apparente que les autres approches car elles s'appuient sur des techniques de remémoration assistée qui permettent le souvenir des épisodes de consommation réels. Elles fournissent des informations sur les modes de consommation. En échantillonnant le comportement sur une période donnée au cours de laquelle la consommation peut varier, elles prennent en compte des épisodes qui ne correspondent pas aux événements habituels ou ordinaires mesurés par les questions Q/F. Cependant, parce que de telles méthodes semblent évaluer la consommation d'alcool avec beaucoup de précision, il pourrait y avoir une tendance à considérer les quantités consommées en valeurs absolues, plutôt qu'en estimations ou approximations de consommation. La validité de ces méthodes dépend à la fois des compétences de l'interviewer et de la coopération de la personne interrogée. Par conséquent, les adaptations de cette approche en auto administration ou par téléphone peuvent être difficiles à mettre en œuvre.

Évaluation assistée par ordinateur et par Internet

Le recours aux ordinateurs pour faciliter l'utilisation des questionnaires d'évaluation ou les faire passer directement (traitement informatique des réponses) est de plus en plus à la mode. De telles méthodes d'enquêtes assistées par ordinateur comprennent :

- le système Capi (computer-assisted personal interviewing), selon lequel un enquêteur lit le questionnaire et saisit les réponses du patient sur ordinateur ;

- le système Casi (computer-assisted self-interviewing), selon lequel la personne interrogée lit le questionnaire à l'écran et répond aux questions en renseignant elle-même ses réponses ;
- et le système A-Casi, selon lequel les questions sont enregistrées en audio et soumises au patient via des écouteurs mais aussi disponibles sur l'ordinateur et visualisées à l'écran.

Une innovation récente, variante du système Casi, utilise le recueil des données par Internet. Il existe de nombreux avantages manifestes de l'utilisation de l'ordinateur pour guider ou administrer les évaluations. Les méthodes A-Casi en particulier exigent de moindres compétences en lecture de la part des sujets interrogés. Enfin la technologie d'évaluation assistée par ordinateur peut être utilisée pour améliorer les estimations de consommation d'alcool en présentant des illustrations graphiques de récipients de boisson de différentes formes et tailles afin de faciliter la conversion des réponses en unités standard (Dawson, 1998b). Cependant, les évaluations assistées par ordinateur n'ont pas toujours abouti à des estimations de consommation ou de pathologies associées significativement différentes de celles obtenues selon les méthodes conventionnelles ayant recours au papier et au crayon (Hallfors et al., 2000; Miller et al., 2002). Les questionnaires d'évaluations proposés sur Internet ont tendance à obtenir des taux de réponses supérieurs à ceux envoyés par courrier postal (McCabe et al., 2002).

Résumé des mesures de consommation d'alcool

Les questionnaires de fréquence et de quantité (Q/F) comme les deux premières questions du questionnaire Audit (voir ci-dessous) sont les méthodes les plus simples et les plus rapides pour

identifier une consommation nocive d'alcool. Ces questionnaires sont valables, fiables et peuvent facilement être inclus dans des questionnaires de santé plus généraux.

5.3.2 Utilisation d'outils de dépistage ou de repérage

Dans la gamme d'outils pouvant être utilisés pour repérer les consommations d'alcool dangereuses et problématiques, on peut citer : le test Audit (Babor et al., 2001), une version abrégée du test Audit, le test Audit C, (Bush et al., 1998), le test Fast (Fast Alcohol Screening Test de la Health Development Agency, 2002), le questionnaire Cage/Deta (Mayfield et al., 1974), ainsi que le questionnaire Tweak (Russell et al., 1991), le Mast abrégé (Pokorny et al., 1972), le questionnaire Raps (Cherpitel, 2000), le questionnaire en cinq items « five-shot test » (Seppa et al., 1998) et le PAT (Smith et al., 1996). Dans ce chapitre, les tests Audit, Audit-C, Fast et le Cage/Deta sont passés en revue car ils sont les plus couramment utilisés.

Le Test Audit (Alcohol Use Disorders Identification Test)

Le questionnaire Audit (tableau N°5.2) a été mis au point par l'OMS pour dépister les consommations d'alcool à risque, nocives ou massives. Il comporte dix questions couvrant les trois modalités d'usage de l'alcool : la consommation d'alcool dangereuse, la consommation d'alcool nocive et l'alcoolodépendance (tableau N°5.3). Les résultats du questionnaire Audit sont faciles à calculer. Pour chaque question, plusieurs réponses sont proposées et à chaque réponse correspond une notation de 0 à 4. Le total est la somme de toutes les notes des différentes réponses.

Tableau N°5.2 Le test Audit (<i>Alcohol Use Disorders Identification Test</i>) : autoquestionnaire Traduction française. Source : Gache et al., 2005 ⁽³⁵⁾ .	
1. À quelle fréquence vous arrive-t-il de consommer des boissons contenant de l'alcool ? (0) Jamais (1) 1 fois par mois ou moins (2) 2 à 4 fois par mois (3) 2 à 3 fois par semaine (4) Au moins 4 fois par semaine <input type="checkbox"/>	6. Au cours de l'année écoulée, à quelle fréquence, après une période de forte consommation, avez-vous dû boire de l'alcool dès le matin pour vous sentir en forme ? (0) Jamais (1) Moins d'une fois par mois (2) Une fois par mois (3) Une fois par semaine (4) Tous les jours ou presque <input type="checkbox"/>
2. Combien de verres standard buvez-vous au cours d'une journée ordinaire où vous buvez de l'alcool ? (0) 1 ou 2 (1) 3 ou 4 (2) 5 ou 6 (3) 7 à 9 (4) 10 ou plus <input type="checkbox"/>	7. Au cours de l'année écoulée, à quelle fréquence avez-vous eu un sentiment de culpabilité ou de regret après avoir bu ? (0) Jamais (1) Moins d'une fois par mois (2) Une fois par mois (3) Une fois par semaine (4) Tous les jours ou presque <input type="checkbox"/>
3. Au cours d'une même occasion, à quelle fréquence vous arrive-t-il de boire six verres standard ou plus ? (0) Jamais (1) Moins d'une fois par mois (2) Une fois par mois (3) Une fois par semaine (4) Tous les jours ou presque <input type="checkbox"/>	8. Au cours de l'année écoulée, à quelle fréquence avez-vous été incapable de vous souvenir de ce qui s'était passé la nuit précédente parce que vous aviez bu ? (0) Jamais (1) Moins d'une fois par mois (2) Une fois par mois (3) Une fois par semaine (4) Tous les jours ou presque <input type="checkbox"/>
4. Au cours de l'année écoulée, à quelle fréquence avez-vous constaté que vous n'étiez plus capable de vous arrêter de boire une fois que vous aviez commencé ? (0) Jamais (1) Moins d'une fois par mois (2) Une fois par mois (3) Une fois par semaine (4) Tous les jours ou presque <input type="checkbox"/>	9. Vous êtes-vous blessé ou avez-vous blessé quelqu'un parce que vous aviez bu ? (0) Non (2) Oui mais pas au cours de l'année écoulée (4) Oui, au cours de l'année <input type="checkbox"/>
5. Au cours de l'année écoulée, à quelle fréquence le fait d'avoir bu de l'alcool vous a-t-il empêché de faire ce qui était normalement attendu de vous ? (0) Jamais (1) Moins d'une fois par mois (2) Une fois par mois (3) Une fois par semaine (4) Tous les jours ou presque <input type="checkbox"/>	10. Est-ce qu'un ami ou un médecin ou un autre professionnel de santé s'est déjà préoccupé de votre consommation d'alcool et vous a conseillé de la diminuer ? (0) Non (2) Oui mais pas au cours de l'année écoulée (4) Oui, au cours de l'année <input type="checkbox"/>
Notez le total des items ici	
<input type="checkbox"/>	

(35) Gache P, Michaud P, Landry U, Accietto C., Arfaoui S., Wenger O., Daepfen JB. The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) as a screening tool for excessive drinking in primary care: reliability and validity of a French version. *Alcohol Clin Exp Res.* 2005 ; 29(11):2001-7.

Tableau N°5.3 Les différents domaines du questionnaire Audit. Source : Babor et al. (2001).
Domaines et contenu des items du questionnaire Audit

Domaines	Numéro de question	Contenu de l'item
Consommation d'alcool dangereuse	1	Fréquence de consommation
	2	Quantité habituelle consommée
	3	Fréquence des consommations épisodiques massives
Symptômes de dépendance	4	Difficulté à contrôler sa consommation
	5	Prépondérance croissante de la consommation
	6	Consommation d'alcool le matin
Consommation d'alcool nocive (ou problématique)	7	Sentiment de culpabilité ou de regret après la consommation
	8	Incapacité à se remémorer ce qui s'est passé
	9	Blessures liées à l'alcool
	10	Préoccupation de la part de tiers (ami, médecin ou autre professionnel de santé) liée à la consommation d'alcool

La première évaluation du questionnaire Audit a révélé une sensibilité de 97 % et une spécificité de 78 % pour la consommation dangereuse et une sensibilité de 95 % et une spécificité de 85 % pour la consommation nocive lorsqu'un seuil de 8 ou plus a été utilisé (Saunders et al., 1993). En utilisant le même seuil, mais selon des critères de référence différents, les résultats ont été les suivants : des sensibilités de 51 % à 59 % et des spécificités de 91 % à 96 % ont été trouvées pour le repérage d'une consommation à risque ou d'une consommation épisodique massive (Volk et al., 1997a ; Sillanauke et al., 1998 ; Bush et al., 1998 ; Bradley et al., 1998a). Lorsqu'un seuil de 5 ou plus a été utilisé la sensibilité a été de 84 % et la spécificité de 90 % pour le repérage global des trois conduites d'alcoolisation combinées : consommation dangereuse, consommation nocive et consommation avec dépendance (Picinelli et al., 1997)⁽³⁶⁾.

Parmi les sous-populations étudiées, on peut citer : les patients des médecins généralistes (Volk et al., 1997 ; Rigmaiden et al., 1995 ; Picinelli et al., 1997) les patients se présentant aux urgences (Cherpitel, 1995), les consommateurs de drogues (Skipsey et al., 1997), les chômeurs (Clausen & Aasland, 1993), les étudiants (Fleming et al., 1991), les patients âgés hospitalisés (Powell &

McInness, 1994) et les personnes de niveau socio-économique faible (Isaacson et al., 1994). Il a été établi que le questionnaire Audit permettait une bonne discrimination dans différentes situations où ces populations consultent.

Des travaux de recherche ont été conduits dans un grand nombre de pays et de cultures (Cherpitel, 1995 ; Conigrave et al., 1995a ; Volk et al., 1997 ; Picinelli et al., 1997 ; Powell & McInness, 1994 ; Ivis et al., 2000 ; Lapham et al., 1998 ; Steinbauer et al., 1998), ce qui laisse à penser que le questionnaire Audit a tenu ses promesses en tant que test de dépistage international. Bien que les données sur les femmes soient un peu restreintes (Cherpitel, 1995 ; Conigrave et al., 1995a ; Steinbauer et al., 1998), le questionnaire Audit semble aussi approprié pour les hommes que pour les femmes. La possible influence de l'âge des personnes interrogées sur le questionnaire Audit n'a pas été systématiquement analysée mais une étude (Powell & McInness, 1994) a révélé une sensibilité faible et une spécificité élevée chez les patients de plus de 65 ans.

Il a été démontré que le questionnaire Audit avait des performances équivalentes ou un degré d'exactitude supérieur aux autres tests de

(36) Pour la validation de la version française de l'Audit, se reporter à la publication suivante : Gache P., Michaud P., Landry U., Accietto C., Arfaoui S., Wenger O., Daepfen JB. The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) as a screening tool for excessive drinking in primary care: reliability and validity of a French version. *Alcohol Clin Exp Res.* 2005 ; 29(11):2001-7

dépistage, et ce pour une grande variété de critères mesurés (Allen et al., 1997 ; Cherpitel, 1995 ; Clements, 1998 ; Hays et al., 1995). Bohn et al. (1995) ont trouvé une corrélation étroite entre le questionnaire Audit et le Mast ($r = 0,88$) pour les deux sexes. Les questionnaires Audit et Cage/Deta ont aussi un coefficient de corrélation élevé (0,78) chez les patients vus en ambulatoire (Hays et al., 1995). Les résultats des questionnaires Audit sont bien corrélés aux mesures des conséquences d'une alcoolisation, des attitudes vis-à-vis de la consommation, de la vulnérabilité à l'alcoolodépendance, des états d'esprit négatifs après la consommation et des motifs de consommation (Bohn et al., 1995).

Deux études ont analysé le lien entre les résultats du questionnaire Audit et des facteurs prédictifs de troubles liés à l'alcool et un fonctionnement personnel plus global. Une étude (Clausen & Aasland, 1993) a démontré que la probabilité de rester sans emploi pendant plus de deux ans était multipliée par 1,6 pour les personnes ayant des scores de 8 ou plus au questionnaire Audit par rapport à des personnes comparables ayant des scores inférieurs. Dans une autre étude (Conigrave et al., 1995b), les résultats au questionnaire Audit chez les patients ambulatoires prédisaient la survenue d'affections physiques et de problèmes sociaux liés à l'alcool. Les scores du questionnaire Audit prédisaient aussi le recours aux soins de santé et les risques à venir d'une consommation dangereuse (Conigrave et al., 1995b).

Plusieurs études ont rendu compte de la fiabilité du questionnaire Audit (Fleming et al., 1991 ; Hays et al., 1995 ; Sinclair et al., 1992). Les résultats indiquent une cohérence interne élevée, laissant à penser que le questionnaire Audit mesure une seule dimension de manière fiable. Une étude de fiabilité test-retest (Sinclair et al., 1992) a indiqué un taux de fiabilité élevé ($r = 0,86$) dans un échantillon de consommateurs de cocaïne, de buveurs consommant à un niveau non dangereux, et d'alcoolodépendants. Une autre étude a été effectuée en partie pour étudier l'effet de l'ordre des questions et des changements de mots du questionnaire Audit sur les estimations de la prévalence et sur la cohérence interne (Lapham et al., 1998). Les changements dans l'ordre des questions et la formulation n'ont pas affecté les résultats du questionnaire, laissant à penser que, dans une certaine limite, une souplesse dans l'ordre des mots et dans la formulation des items du questionnaire est possible.

Seppä et al. (1998) ont mis au point un questionnaire en cinq items, le « Five-Shot Questionnaire », pour repérer les consommations à

risque en combinant deux questions du test Audit sur les quantités consommées et trois items du test Cage/Deta ce qui correspond aux trois domaines de questions de l'Audit sur les conduites d'alcoolisation (consommation d'alcool à risque, consommation nocive d'alcool et symptômes de dépendance). Cet instrument a été testé auprès d'une population masculine d'âge moyen et bien qu'il ait obtenu de meilleurs résultats que le Cage/Deta, son utilité chez les autres groupes d'âges, chez les femmes et en médecine générale n'a pas été démontrée.

Le questionnaire abrégé Audit-C (Bush et al., 1998 ; Aertgeerts et al., 2001 ; Gordon et al., 2001) ne comprend que les trois questions du test Audit sur la consommation d'alcool. Bush et al. (1998) ont évalué le questionnaire Audit-C pour les consommations nocives d'alcool ou l'alcoolodépendance et/ou une consommation à risque en population masculine. Si le test abrégé Audit-C a obtenu de meilleurs résultats que le test Audit complet et que le Cage/Deta pour le repérage des buveurs à risque, il n'en reste pas moins que cette étude était limitée aux hommes, qu'elle a été conduite dans trois cliniques de médecine générale pour anciens combattants et que les questionnaires ont été administrés par téléphone. Les entretiens par téléphone peuvent entraîner des biais significatifs dans les résultats (Kraus & Augustin, 2001). Gordon et al. (2001) ont utilisé le test Audit-C pour repérer les buveurs ayant un niveau de consommation à risque dans un important échantillon en médecine générale. Le test Audit-C s'est révélé être aussi efficace que le test Audit, même si le diagnostic de consommation dangereuse n'a pas été établi en fonction d'un avis clinique mais à l'aide des mesures de quantité et de fréquence obtenues à partir de questionnaires auto-administrés. En général, le test Audit-C avait une sensibilité de 54 à 98 % et une spécificité de 57 à 93 % selon les différentes catégories de consommation d'alcool excessive (Fiellin et al., 2000a).

En Belgique, une étude à grande échelle des questionnaires de dépistage de la consommation d'alcool en médecine générale (Aertgeerts et al., 2001) a comparé le questionnaire Audit complet à deux versions plus courtes (Bush et al., 1998 ; Gordon et al., 2001) et au « 5-shot questionnaire » (Seppä et al., 1998). En se concentrant sur l'alcoolodépendance et pas sur la consommation d'alcool à risque et nocive, le questionnaire Audit-C a obtenu des résultats inférieurs au questionnaire Audit complet chez les femmes, mais des résultats équivalents à d'autres questionnaires.

Gual et al. (2002) ont comparé les résultats de l'Audit-C avec les diagnostics cliniques de consommation à risque posés après entretien médical chez des patients consultant en médecine générale. Les corrélations entre les résultats de l'Audit-C, l'Audit complet et la consommation d'alcool (en verres standard) étaient positives et hautement significatives. L'Audit-C et l'Audit complet ont montré des sensibilités et spécificités équivalentes dans le repérage des consommations d'alcool à risque chez les hommes et les femmes consultant en médecine générale. Chez les hommes, le meilleur seuil était de 5 (sensibilité de 92,4 % et spécificité de 74,3 %), il était de 4 chez les femmes (sensibilité de 90,9 % et spécificité de 68,4 %).

Le test Fast (Fast Alcohol Screening Test)

Mis au point en Angleterre, le test Fast comprend quatre questions, deux sur la consommation d'alcool et deux autres sur les dommages liés à l'alcool (tableau N°5.4 - Health Development Agency, 2002). En considérant un seuil de 3 pour la consommation d'alcool à risque, le questionnaire Fast a démontré sa haute fiabilité lors des test-retest et comparativement au questionnaire Audit complet, sa sensibilité était de 93 % et sa spécificité de 88 %. Ses performances ont été également satisfaisantes quel que soit le lieu où se déroule le test (médecine générale, centre de soins dentaires ou clinique orthopédique), et pour des groupes d'âge et de sexe différents (Hodgson et al., 2003).

Tableau N°5.4 Le test Fast (Fast Alcohol Screening Test). Source : Health Development Agency, 2002.

Pour les questions suivantes, merci d'entourer la réponse qui convient le mieux.				
1 verre = 1/2 pinte (25 cl) de bière ou 1 verre de vin ou 1 seule liqueur				
1. Pour les hommes : Au cours d'une même occasion, combien de fois buvez-vous HUIT verres ou plus ?				
Pour les femmes : Au cours d'une même occasion, combien de fois buvez-vous SIX verres ou plus ?				
0	1	2	3	4
Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	Une fois par semaine	Tous les jours ou presque
2. 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 ?				
0	1	2	3	4
Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	Une fois par semaine	Tous les jours ou presque
3. 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 ?				
0	1	2	3	4
Jamais	Moins d'une fois par mois	Une fois par mois	Une fois par semaine	Tous les jours ou presque
4. Au cours de l'année, 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 ?				
(0)	(2)		(4)	
Non	Oui, une fois		Oui, plusieurs fois	

Le questionnaire Cage/Deta

Le questionnaire Cage/Deta a également été évalué en tant qu'outil de dépistage pour la consommation à risque ou nocive d'alcool en médecine générale. Le Cage/Deta en quatre items avait une sensibilité de 84 % et une spécificité de 95 % lorsque la valeur seuil de 2 réponses positives ou plus a été sélectionnée pour détecter les consommateurs à risque, définis comme consommant 64 g d'alcool par jour ou plus (King, 1986).

En utilisant le même score seuil, le questionnaire Cage/Deta avait une sensibilité de 14 % et une spécificité de 97 % pour le repérage des consommateurs à risque (selon les critères du National Institute of Alcohol Abuse and Alcoholism) chez les patients de plus de 60 ans (Adams et al., 1996). Sa sensibilité était de 49 % à 69 %

et sa spécificité de 75 % à 95 % pour le repérage des patients ayant une consommation d'alcool excessive (Aithal et al., 1998 ; Bradley et al., 1998b). Le Cage/Deta en version longue, qui comprend les quatre questions du questionnaire Cage/Deta, les deux premières du questionnaire Audit sur la quantité et la fréquence ainsi qu'une question sur les antécédents de l'alcoolisation, avait une sensibilité de 65 % et une spécificité de 74 % (Bradley et al., 1998b).

Résumé des outils de dépistage ou de repérage

Étant donné le grand nombre d'outils disponibles ayant des sensibilités et des spécificités satisfaisantes, il est difficile de choisir un outil plutôt qu'un autre. Le questionnaire Audit a été spécifiquement conçu pour une utilisation en médecine générale, mais

il est long à remplir et son utilisation prend trop de temps pour être utilisé comme un outil de repérage rapide. Les trois premières questions de l'Audit (Audit-C), qui interrogent sur la consommation d'alcool sont peut-être la meilleure option actuellement.

5.4 Comment poser les questions et faire passer les questionnaires ?

On peut faire passer le questionnaire Audit soit sous la forme d'un entretien oral soit sous la forme d'un auto-questionnaire. Chaque méthode a des avantages et des inconvénients qui doivent être évalués à la lumière des contraintes de temps et de coûts. Les auto-questionnaires prennent moins de temps, sont faciles à appliquer, sont compatibles avec l'usage d'un ordinateur et le calcul informatisé des résultats et pourraient produire des réponses plus justes. Une utilisation du test au cours d'un entretien en face à face permet de clarifier les réponses ambiguës, d'interroger les patients illettrés, de fournir un retour d'information et un avis immédiat au patient ainsi que de débiter une intervention brève.

Dans la plupart des études de repérage et d'interventions brèves, c'est le médecin généraliste qui était responsable du repérage des patients. Dans certains pays participant à la Phase III de la « Collaborative Study on Alcohol and Primary Health Care » de l'OMS, c'était la personne responsable de l'accueil qui distribuait les questionnaires Audit aux patients (Funk et al., 2005). Cependant, les données sont de plus en plus nombreuses pour démontrer l'importance du rôle des infirmières dans le repérage et les interventions brèves (Owens et al., 2000; Lock et al., 2002; Deehan et al., 1998). En règle générale, il est recommandé que les infirmières comme les médecins généralistes soient impliquées dans les programmes de repérage et d'interventions brèves. Chaque équipe de soins de santé primaires doit préciser les responsabilités professionnelles qui incombent à chacun tout en prenant en compte les spécificités du système de santé, de l'établissement de santé et de la population à traiter.

Le repérage d'une consommation d'alcool à risque ou nocive peut être faite à n'importe quel moment. Néanmoins, quatre situations au moins se prêtent particulièrement à ce repérage :

- lorsqu'un patient vient pour la première fois en consultation ;
- lors d'une intervention de routine ;

- avant de prescrire un médicament qui interagit avec l'alcool ;
- en réponse aux problèmes qui pourraient être liés à la consommation d'alcool.

La mise en œuvre de méthodes efficaces de repérage des consommations d'alcool à risque et nocives en médecine générale est une tâche difficile. Certaines recommandations ont été faites pour optimiser les résultats :

- les questions concernant l'alcool pourraient être intégrées dans un questionnaire reprenant l'historique du style de vie du patient ou dans un questionnaire de santé général (intégrant des questions sur les activités physiques, la nutrition, le tabagisme et les médicaments) ;
- les patients qui sont « à haut risque de consommation de drogues illicites » pourraient être interrogés sur leur consommation associée de drogues et d'alcool ;
- le médecin devrait adopter une approche non conflictuelle, exempte de jugement et empathique au cours de l'entretien avec patient et lors de la restitution des résultats du test de repérage. Lors de l'enregistrement des résultats du questionnaire, le médecin devrait indiquer qu'un dépistage positif n'est pas nécessairement un diagnostic ;
- la portée et les limites de la confidentialité doivent être clairement expliquées au patient lorsqu'un repérage s'avère positif. Les dossiers des patients repérés comme positifs doivent être aisément identifiables mais les rappels de ce repérage doivent rester neutres, c'est-à-dire ne pas mentionner clairement le problème signalé.

La fréquence à laquelle le repérage d'une consommation d'alcool à risque ou nocive doit être effectué chez un même patient reste incertaine. Il été démontré que l'impact des interventions brèves sur les consommations d'alcool à risque ou nocives diminuait après quatre ans (voir chapitre 6). Le repérage pourrait donc être réitéré tous les quatre ans, sauf dans les cas où une raison médicale (pathologie organique ou psychiatrique, traitement médicamenteux, modification de la tolérance du consommateur, situations physiologiques particulières comme une grossesse...) incite à un repérage plus fréquent. Une analyse systématique faite pour le Preventive Services Task Force américain a révélé qu'aucune étude ne traitait des effets indésirables associés aux programmes de repérage systématique de la consommation d'alcool (Whitlock et al., 2004) (voir Chapitre 7).

5.5 Les analyses biochimiques sont-elles utiles au dépistage ?

Certaines enzymes hépatocytaires (comme la gamma-glutamyl transférase sérique et les transaminases), la transferrine désialylée (CDT) et le volume globulaire moyen (VGM) sont des marqueurs biochimiques des alcoolisations excessives.

γ -glutamyl transférase (GGT)

Les taux sériques de la GGT augmentent en réponse à une consommation d'alcool de façon variable (Rosalki et al., 1970). La corrélation entre les taux de GGT et la consommation d'alcool est habituellement modérée ($r = 0,30$ à $0,40$ chez les hommes ; $0,15$ à $0,30$ chez les femmes) (Sillanaukee et al., 2000) et il est assez difficile de prévoir quel buveur réagira à une consommation excessive par une élévation des GGT. Les GGT ne réagissent pas à une dose unique d'alcool à moins que le patient ait des antécédents d'alcoolisation excessive (Dunbar et al., 1982; Gill et al., 1982; Devgun et al., 1985). Les taux de la GGT réagissent à des niveaux de consommation régulière même faibles (Sillanaukee et al., 2000), mais en général une consommation excessive prolongée est nécessaire pour faire passer une proportion importante de buveurs au dessus des valeurs de référence des laboratoires. Une consommation régulière est plus susceptible d'augmenter ces taux qu'une consommation épisodique (Meerkerk et al., 1999) et l'importance de la consommation (c'est-à-dire le nombre de verres bus par jour) semble devoir être importante pour agir sur ce taux. Les GGT augmentent plus rapidement avec la reprise d'une consommation d'alcool chez ceux qui ont des antécédents d'alcoolisation excessive et particulièrement si le taux de la GGT a déjà été élevé (Nemesanszky et al., 1998). Alors que les GGT diminuent habituellement au cours de la première semaine qui suit l'arrêt de la consommation excessive, la vitesse de décroissance est variable, en particulier s'il existe une atteinte hépatique concomitante.

En tant qu'outil de dépistage, le taux des GGT est limité par sa sensibilité relativement médiocre. Seuls 30 à 50 % (Sillanaukee et al., 2000; Hashimoto et al., 2001; Poikolainen & Vartiainen, 1997) des buveurs excessifs en population générale ou en médecine de ville ont un taux élevé (Meerkerk et al., 1999), bien qu'il arrive que le pourcentage soit inférieur à 10 % (Lof et al., 1994 ; Aertgeerts et al., 2001). Dans ces contextes, la spécificité varie de 40 % à presque 90 %.

Transferrine désialylée (CDT)

Le taux de CDT (carbohydre transferrin) a été très largement étudié en tant que test biochimique marqueur d'une consommation

d'alcool excessive (Salaspuro, 1999 ; Sharpe, 2001). Le taux de CDT augmente chez les patients consommant 50 à 80 g d'alcool par jour pendant au moins une semaine (Stibler, 1991). Après l'arrêt de l'alcool, le taux de CDT redevient normal avec une demi-vie de 15 jours chez la majorité des patients (Stibler, 1991; Allen et al., 2001), mais le retour à la normale peut être plus rapide (Spies et al., 1995a,b, 1996a,b). Des études ont démontré que la CDT est plus efficace pour le repérage des buveurs excessifs chroniques que pour le repérage des buveurs dont la consommation est à risque ou simplement élevée (Sillanaukee et al., 1993; Allen et al., 1994; Gronbaek et al., 1995). La CDT est aussi plus efficace pour le repérage des patients alcoolodépendants que pour ceux dont la consommation d'alcool est élevée, qu'ils soient ou non dépendants (Mikkelsen et al., 1998).

Dans une étude récente de dépistage en population générale concernant 1 863 sujets (OMS/ISBRA Collaborative Study), la sensibilité et la spécificité de la CDT étaient respectivement de 60 % et 92 % chez les hommes et de 29 % et 92 % chez les femmes. Il s'agissait de consommateurs excessifs rapportant des consommations de 80 g d'alcool par jour au cours du mois précédent pour les hommes et de plus de 40 g pour les femmes (Conigrave et al., 2002). L'avantage le plus important du dosage de la CDT tient au pourcentage assez faible de faux positifs (spécificité élevée). Cependant, les faux positifs peuvent se produire à cause de la présence du variant génétique D, du syndrome des glycoprotéines déficientes en hydrates de carbone (CDG syndrom - Congenital Disorders of Glycosylation ou Carbohydrate-Deficient Glycoprotein), d'une cirrhose biliaire, d'un carcinome hépatocellulaire, d'une cirrhose du foie d'origine virale, d'une greffe de pancréas ou de rein ou de la consommation de médicaments destinés à traiter ces affections (Sillanaukee et al., 2001a). Il n'existe pas de données sur le taux de la CDT qui permettrait de prédire la morbidité ou la mortalité.

Volume globulaire moyen (VGM)

Il a été établi depuis des années que le volume moyen des globules rouges augmentait avec la consommation d'alcool (Wu et al., 1974). Chez les buveurs excessifs, la majorité des cas de macrocytoses se produit en présence de taux de folates normaux (Wu et al., 1974; Maruyama et al., 2001), sans anémie et ne répond pas au traitement par les folates (Wu et al., 1974).

La durée de vie d'un globule rouge étant de 120 jours, plusieurs mois peuvent être nécessaires pour que des modifications de la consommation d'alcool se reflètent sur le VGM (Hasselblatt et

al., 2001). Une consommation excessive et prolongée semble être nécessaire pour augmenter le VGM en l'absence de carence en folates, d'atteinte hépatique ou d'hémorragie. Il n'existe pas d'études expérimentales démontrant une augmentation du VGM chez des volontaires sains à l'issue d'une administration unique d'alcool. La régularité de la consommation est importante (Meerkerk et al., 1999). Dans les cas d'alcoolodépendance, le VGM peut continuer à augmenter après l'arrêt de la consommation (Monteiro & Masur, 1986).

Le VGM est d'une utilité limitée en tant qu'outil de dépistage à cause de sa sensibilité médiocre, en général inférieure à 50 %. En médecine générale, le VGM détecte moins de 20 % des buveurs excessifs (Meerkerk et al., 1999). Néanmoins, le VGM est plus spécifique que les GGT dans la plupart des populations, avec des spécificités supérieures à 90 % (Meerkerk et al., 1999).

Association d'analyses biochimiques

L'association de marqueurs fournit plus d'informations qu'un marqueur unique (Conigrave et al., 1995c ; Helander et al., 1996 ; Anton, 2001 ; Sillanaukee & Olsson, 2001 ; Anton et al., 2002 ; Martin et al., 2002). Le degré de superposition des résultats est non seulement lié à la quantité d'alcool consommée et à la sévérité de l'atteinte hépatique, mais peut aussi varier selon le sexe et l'âge (Anton & Moak, 1994 ; Allen et al., 2000 ; Sharpe, 2001 ; Conigrave et al., 2002), l'indice de masse corporelle (Sillanaukee et al., 2001b ; Conigrave et al., 2002 ; Reif et al., 2001), la présence d'une affection hépatique (Salaspuro, 1999) et les modes de consommation (Anton et al., 1998). Cependant, il n'existe pas de critères simples l'interprétation des résultats des analyses multiples de laboratoire (Rubio et al., 1996 ; Allen et al., 1997, 2000 ; Allen & Litten, 2001 ; Hermansson et al., 2000 ; Harasymiw & Bean, 2001 ; Mundle et al., 2000 ; Sillanaukee & Olsen, 2001 ; Martin et al., 2002 ; Sharpe, 2001 ; Fiellin et al., 2000a ; Fiellin et al., 2000b ; Saunders & Lee, 2000 ; Sharpe, 2001 ; Rehm et al., 2003).

Analyses biochimiques et spécificité liée au sexe

Les différences qui ont été observées dans l'importance, la fréquence et les modes de consommation entre les hommes et les femmes peuvent expliquer les différences de réponse des biomarqueurs (Brienza & Stein, 2002 ; Gentilello et al., 2000 ; Sillanaukee et al., 2000). Allen et al. (2000) ont analysé six études comparant la CDT et les GGT chez les consommatrices excessives et les alcoolodépendantes et ont trouvé que les sensibilités étaient comparables (respectivement 52 % et 54 %) et les spécificités satis-

faisantes (respectivement, 92 % et 96 %). Néanmoins, certaines études n'ont pas considéré l'utilisation de la CDT aussi valable et utile chez les femmes que chez les hommes (Nystrom et al., 1992 ; Anton & Moak, 1994 ; La Grange et al., 1994 ; Huseby et al., 1997b). Chez les hommes, la CDT semblait réagir principalement à la fréquence des consommations alors que les GGT étaient influencées principalement par l'importance de la consommation (Whitfield et al., 1978 ; Allen et al., 2000 ; Mundle et al., 2000 ; Sharpe, 2001 ; Whitfield, 2001). Chez les femmes, la CDT comme les GGT étaient plus influencées par le nombre de verres consommés par jour que par le nombre de jours de consommation (Anton & Moak, 1994). Lors du repérage d'une consommation excessive au stade précoce, le VGM chez les femmes était plus sensible (40 %) que la CDT (29 %) ou les GGT (34 %) dans un échantillon en médecine générale (Sillanaukee et al., 1998). D'autres études se prononcent en faveur de l'utilité du VGM chez les femmes pour repérer les consommations excessives (Martensson et al., 1997 ; Wetterling et al., 1998a ; Allen et al., 2000 ; Mundle et al., 2000).

Analyses biochimiques et âge

Les différences qui ont été observées dans l'importance, la fréquence et les modes d'alcoolisation entre les patients jeunes et les patients plus âgés peuvent expliquer les différences de réponse des biomarqueurs. Les questionnaires standardisés sont plus utiles que les analyses biochimiques en particulier chez les jeunes ayant un comportement épisodique et intermittent de consommation à risque ou nocive (Allen et al., 1997 ; Fiellin et al., 2000a ; Fiellin et al., 2000b). Pour la CDT, Huseby et al. (1997) ont observé dans un groupe d'individus âgés de 21 à 35 ans (versus 36 à 50 ans) une sensibilité de 17 % (versus 57 %) et pour les GGT, une sensibilité de 8 % (versus 43 %). La consommation des deux groupes était similaire. De nombreuses autres études ont observé que chez les patients jeunes, les marqueurs d'une consommation chronique d'alcool avaient une sensibilité inférieure (Bisson & Milford-Ward, 1994 ; Salaspuro, 1999 ; Sharpe, 2001 ; Conigrave et al., 2002 ; Gomez et al., 2002). Les GGT sont rarement élevée chez les sujets de moins de 30 ans (Whitfield et al., 1978 ; Sharpe, 2001).

Utilisation des analyses biochimiques en médecine générale

Aucun test biochimique n'est assez sensible pour repérer une consommation chronique située entre 40 g et 60 g par jour, bien que Sillanaukee et al. (2000) aient révélé des seuils différents de consommation d'alcool pour les CDT (55 g d'alcool par semaine

chez les hommes et 15 g d'alcool par semaine chez les femmes) et la GGT (74 g par semaine chez les hommes, 60 g par semaine chez les femmes). De même, aucun marqueur biologique suffisamment fiable n'a été trouvé pour le dépistage de la consommation d'alcool excessive en population générale, en particulier s'il y a beaucoup de jeunes présentant une consommation à risque, irrégulière, faible en moyenne mais avec des épisodes de consommation massive (Salaspuro, 1999 ; Sharpe, 2001). La CDT a une sensibilité faible, de seulement 12 % à 45 % voire moins dans des populations telles que la population générale ou celle des patients consultant en médecine générale (Sharpe, 2001). Dans une méta-analyse de 110 études cliniques, Scouller et al. (2001) ont conclu que la CDT n'est pas plus efficace que les GGT à cet égard. La CDT était un peu plus efficace que les GGT pour le repérage d'une consommation d'alcool à risque élevé ou intermédiaire dans un échantillon important, multicentrique et principalement communautaire. La sensibilité du VGM dans le dépistage d'une consommation excessive est d'environ 40

à 50 %, mais sa spécificité est élevée (de 80 % à 90 %) et très peu d'abstinents et de consommateurs à faible risque ont un VGM élevé (Helander et al., 1998 ; Salaspuro, 1999 ; Helander, 2001 ; Sharpe, 2001). Pour les populations en médecine générale, les questionnaires standardisés sont supérieurs aux tests biochimiques pour le dépistage (Nilssen et al., 1992; Hermansson et al., 2000; Aertgeerts et al., 2001).

Résumé des tests biochimiques

Ces tests ne sont pas utiles pour le dépistage car ils sont peu sensibles : ils ne permettent de repérer qu'une faible proportion de patients ayant une consommation d'alcool à risque ou nocive. Cependant, des résultats élevés sont souvent dus à l'alcool. Ces analyses étant effectuées en routine puisqu'elles font souvent partie de batteries d'analyses systématiques, un taux élevé devrait faire évoquer au clinicien un diagnostic de consommation nocive ou d'alcoolodépendance

- Aalto, M., Pekuri, P., and Seppa, K. (2001) Primary health care nurses and physicians attitudes, knowledge and beliefs regarding brief intervention for heavy drinkers. *Addiction*, 96, 305-311.
- Adams WL., Barry KL., Fleming MF. (1996) Screening for problem drinking in older primary care patients. *Journal of the American Medical Association*, 276, 1964-1967.
- Aertgeerts, B., Buntinx, F., Ansoms, S. & Fevery, J. (2001) Screening properties of questionnaires and laboratory tests for the detection of alcohol abuse or dependence in a general practice population. *British Journal of General Practice*, 51, 206.217.
- Aithal GP, Thornes H, Dwarakanath AD, Tanner AR. (1998) Measurement of carbohydrate-deficient transferrin (CDT) in a general medical clinic: is this test useful in assessing alcohol consumption? *Alcohol and alcoholism*, 33, 304-309.
- Allen, J. P. & Litten, R. Z. (2001) The role of laboratory tests in alcoholism treatment. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 20, 81.85.
- Allen, J. P., Litten, R. Z., Anton, R. F. & Cross, G. M. (1994) Carbohydrate-deficient transferrin as a measure of immoderate drinking: remaining issues [Review]. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 18, 799.812.
- Allen, J. P., Litten, R. Z., Fertig, J. B. & Babor, T. (1997) A review of research on the Alcohol Use Disorders Identification Test (Audit). *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 21, 613.619.
- Allen, J. P., Litten, R. Z., Fertig, J. B. & Sillanaukee, P. (2000) Carbohydrate-deficient transferrin, gamma-glutamyltransferase, and macrocytic volume as biomarkers of alcohol problems in women. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 24, 492.496.
- Allen, J. P., Litten, R. Z., Fertig, J. B. & Sillanaukee, P. (2001) Carbohydrate-deficient transferrin: an aid to early recognition of alcohol relapse. *American Journal of Addiction*, 10, 24. 28.
- Anton, R. F. & Moak, D. H. (1994) Carbohydrate-deficient transferrin and gamma-glutamyltransferase as markers of heavy alcohol consumption: gender differences. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 18, 747.754.
- Anton, R. F. (2001) Carbohydrate-deficient transferrin for detection and monitoring of sustained heavy drinking. What have we learned? Where do we go from here? *Alcohol*, 25, 185.188.
- Anton, R. F., Lieber, C. & Tabakoff, B. (2002) Carbohydrate-deficient transferrin and gamma-glutamyltransferase for the detection and monitoring of alcohol use: results from a multisite study. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 26, 1215.1222.
- Anton, R. F., Stout, R. L., Roberts, J. S. & Allen, J. P. (1998) The effect of drinking intensity and frequency on serum carbohydrate-deficient transferrin and gamma-glutamyl transferase levels in outpatient alcoholics. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 22, 1456.1462.
- Babor, T.F., Higgins-Biddle, J.C., Saunders, J.B. & Monteiro, M.G. (2001) *The Alcohol Use Disorders Identification Test Guidelines for Use in Primary Care*. Geneva: World Health Organization. http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/WHO_MSD_MSB_01.6a.pdf
- Belson, W. A. (1981) *The Design and Understanding of Survey Questions*. Aldershot, UK, Gower.
- Bisson, J. I. & Milford-Ward, A. A. (1994) comparison of carbohydrate deficient transferrin with other markers of alcohol misuse in male soldiers under the age of thirty. *Alcohol and Alcoholism*, 29, 315.321.
- Bohn, M.J., Babor, T.F. and Kranzler, H.R. (1995) The Alcohol Use Disorders Identification Test (Audit): Validation of a screening instrument for use in medical settings. *Journal of Studies on Alcohol*, 56, 423-432.
- Bradley KA, McDonnell MB, Bush K, Kivlahan DR, Diehr P, Fihn SD. (1998a) The Audit alcohol consumption questions: reliability, validity, and responsiveness to change in older male primary care patients. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 22, 1842-1849.

Bradley KA, Bush KR, McDonell MB, Malone T, Fihn SD. (1998b) Screening for problem drinking: comparison of Cage and Audit. *Journal of General Internal Medicine*, 13, 379-388.

Brienza, R. S. & Stein, M. D. (2002) Alcohol use disorders in primary care: do gender-specific differences exist? *Journal of General Internal Medicine*, 17, 387-397.

Brotos, C., Iglesias, M., Martin-Zurro, A., Martin-Rabadan, M., and Gene, J. Evaluation of preventive and health promotion activities in 166 primary care practices in Spain. The Coordinating Group For Prevention and Health Promotion in Primary Care in Spain. *Family practice*, 13, 144-51.

Bush, K., Kivlahan, D. R., McDonell, M. S., Fihn, S. D. and Bradley, K. A. (1998) The Audit Alcohol Consumption Questions (Audit-C): an effective brief screening test for problem drinking. *Archives of Internal Medicine* 158, 1789-1795.

Cherpitel, C. J. (2000). Brief screening instrument for problem drinking in the emergency room: the RAPS4. *Journal of Studies on Alcohol* , 61 (3), 447-9.

Cherpitel, C.J. (1995) Analysis of cut points for screening instruments for alcohol problems in the emergency room. *Journal of Studies on Alcohol*, 56, 695-700.

Claussen, B. and Aasland, O.G. (1993) The Alcohol Use Disorders Identification Test (Audit) in a routine health examination of long-term unemployed. *Addiction*, 88, 363-368.

Clements, R. (1998) A critical evaluation of several alcohol screening instruments using the CIDI-SAM as a criterion measure. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22(5), 985-993.

Conigrave, K. M., Degenhardt, L. J., Whitfield, J. B., Saunders, J. B., Helander, A. & Tabakoff, B. (2002) CDT, GGT, and AST as markers of alcohol use: the WHO/ISBRA collaborative project. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 26, 332-339.

Conigrave, K.M., Hall, W.D., Saunders, J.B. (1995a) The Audit questionnaire: choosing a cut-off score. *Addiction* , 90, 1349-1356.

Conigrave, K.M., Saunders, J.B. and Reznik, R.B. (1995b) Predictive capacity of the Audit questionnaire for alcohol-related harm. *Addiction*, 90, 1479-1485.

Conigrave, K.M., Saunders, J.B. & Whitfield, J.B. (1995c) Diagnostic tests for alcohol consumption. *Alcohol and Alcoholism*, 30, 13-26.

Dawson, D. A. (1998a) Volume of ethanol consumption: effects of different approaches to measurement. *Journal of Studies on Alcohol*, 59, 191-197.

Dawson, D. A. (1998b) Measuring alcohol consumption: limitations and prospects for improvement. *Addiction*, 93, 965-968.

Deehan A, Templeton L, Taylor C, Drummond C, Strang J. (1998) Are practice nurses an unexplored resource in the identification and management of alcohol misuse? Results from a study of practice nurses in England and Wales in 1995. *Journal of Advanced Nursing*, 28 (3), 592-597.

Devgun, M. S., Dunbar, J. A., Hagart, J., Martin, B. T. & Ogston, S. A. (1985) Effects of acute and varying amounts of alcohol consumption on alkaline phosphatase, aspartate transaminase, and gamma-glutamyltransferase. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 9, 235-237.

Dunbar, J. A., Hagart, J., Martin, B., Ogston, S. & Devgun, M. S. (1982) Drivers, binge drinking, and gammaglutamyltranspeptidase. *British Medical Journal Clinical Research Edition*, 285, 1083.

Farren, C. K. & Tipton, K. F. (1999) Trait markers for alcoholism: clinical utility. *Alcohol and Alcoholism*, 34, 649-665.

Fiellin, D. A., Carrington, R. & O'Connor, P. G. (2000) Screening for Alcohol problems in primary care, a systematic review. *Archives of Internal Medicine*, 160, 1977-1989.

Fiellin, D. A., Reid, M. C. & O'Connor, P. G. (2000) Outpatient management of patients with alcohol problems. *Annals of Internal Medicine*, 133, 815-827.

Fleming, M.F., Barry, K.L. and MacDonald, R. (1991) The alcohol use disorders identification test (Audit) in a college sample. *International Journal of the Addictions*, 26, 1173-1185.

Funk, M., Wutzke, S., Kaner, E., Anderson, P., Pas, L., McCormick, R., Gual, A., Barford, S., Saunders, J. (2005) A multi country controlled trial of strategies to promote dissemination and implementation of brief alcohol intervention in primary health care: Findings of a WHO Collaborative Study. *Journal of Studies on Alcohol*, 66, 379-388.

Gentilello, L. M., Rivara, F. P., Donovan, D. M., Villaveces, A., Daranciang, E., Dunn, C. W. & Ries, R. R. (2000) Alcohol problems in women admitted to a level I trauma center: a gender-based comparison. *Journal of Trauma*, 48, 108-114.

Gill, G. V., Baylis, P. H., Flear, C. T., Skillen, A. W. & Diggie, P. H. (1982) Acute biochemical responses to moderate beer drinking. *British Medical Journal Clinical Research Edition*, 285, 1770-1773.

Gomel, M.K., Wutzke, S.E., Hardcastle, D.M., Lapsley, H., and Reznik, R.B. (1998) Cost-effectiveness of strategies to market and train primary health care physicians in brief intervention techniques for hazardous alcohol use. *Social science & medicine*, 47, 203-11.

Gomez, A., Conde, A., Aguiar, J. A., Santana, J. M., Jorrián, A. & Betancor, P. (2001) Diagnostic usefulness of carbohydrate-deficient transferrin for detecting alcohol-related problems in hospitalized patients. *Alcohol and Alcoholism*, 36, 266-270.

Gordon, A. J., Maisto, S. A., McNeil, M., Kraemer, K. L., Conigliaro, R. L., Kelley, M. E. and Conigliaro, J. (2001) Three questions can detect hazardous drinkers. *Journal of Family Practice*, 50, 313-320.

Grant, B. F., Harford, T. C., Dawson, D. A., Chou, P. S. & Pickering, R. P. (1995) The Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule (AUDADIS): reliability of alcohol and drug modules in a general population sample. *Drug and Alcohol Dependence*, 39, 37-44.

Greenfield, T. K. (2000) Ways of measuring drinking patterns and the differences they make: experience with graduated frequencies. *Journal of Substance Abuse*, 12, 33-49.

Gronbaek, M., Henriksen, J. H. & Becker, U. (1995) Carbohydrate-deficient transferrin: a valid marker of alcoholism in population studies? Results from the Copenhagen City Heart Study. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 19, 457-461.

Gual, A., Segura, L., Contel, M., Heather, N. & Colom, J. (2002) Audit-3 and audit-4: effectiveness of two short forms of the alcohol use disorders identification test *Alcohol & Alcoholism*, 37 (6), 591-596.

Haley, N., Maheux, B., Rivard, M. and Gervais, A. (2000) Lifestyle health risk assessment. Do recently trained family physicians do it better? *Canadian family physician*, 46, 1609-1616.

Hallfors, D., Khatapoush, S., Kadushin, C., Watson, K. & Saxe, L. (2000) A comparison of paper v. computer-assisted self-interview for school alcohol, tobacco, and other drug surveys. *Evaluation and Program Planning*, 23, 149-155.

Harasymiw, J. & Bean, P. (2001) The combined use of the early detection of alcohol consumption (EDAC) test and carbohydrate-deficient transferrin to identify heavy drinking behaviour in males. *Alcohol and Alcoholism*, 36, 349-353.

Hashimoto, Y., Futamura, A., Nakarai, H. & Nakahara, K. (2001) Relationship between response of gammaglutamyl transpeptidase to alcohol drinking and risk factors for coronary heart disease. *Atherosclerosis*, 158, 465-470.

Hasin, D., Carpenter, J., McCloud, S., Smith, M. & Grant, B. (1997) The Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule (AUDADIS): reliability of alcohol and drug modules in a clinical sample. *Drug and Alcohol Dependence*, 44, 133-141.

Hasselblatt, M., Martin, F., Maul, O., Ehrenreich, H. & Kernbach-Wighton, G. (2001) Persistent macrocytosis following abstinence from chronic alcohol use. *Journal of the American Medical Association*, 286, 2946.

Hays, R.D., Merz, J.F. and Nicholas, R. (1995) Response burden, reliability, and validity of the Cage, Short MAST, and Audit alcohol screening measures. *Behavioral Research Methods, Instruments & Computers* 27, 277-280.

Health Development Agency (2002) The Fast Alcohol Screening Test.
http://www.hda-online.org.uk/documents/manual_fastalcohol.pdf

Heather, N. (1996) The public health and brief interventions for excessive alcohol consumption: the British experience. *Addictive behaviours*, 21, 857-868.

Helander, A. (2001) Biological markers of alcohol use and abuse Biomarkers for alcohol use disorders in clinical practice 89 in theory and praxis. In: Agarwal, D. P. & Seitz, H. K., eds. *Alcohol in Health and Disease*, 9, 177-206.

Helander, A., Carlsson, A. V. & Borg, S. (1996) Longitudinal comparison of carbohydrate-deficient transferrin and gamma-glutamyl transferase: complementary markers of excessive alcohol. *Alcohol and Alcoholism*, 31, 101-107.

Helander, A., Vabom, E., Levin, K. & Borg, S. (1998) Intra- and interindividual variability of carbohydrate-deficient transferrin, gamma-glutamyltransferase, and mean corpuscular volume in teetotalers. *Clinical Chemistry*, 44, 2120-2125.

Hermansson, U., Helander, A., Huss, A., Brandt, L. & Ronnberg, S. (2000) Alcohol Use Disorder Identification test (Audit) and carbohydrate-deficient transferrin (CDT) in a routine workplace health examination. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24, 180-187.

Huseby, N. E., Nilssen, O., Erfurth, A., Wetterling, T. & Kanitz, R. D. (1997b) Carbohydrate-deficient-transferrin and alcohol dependency: variations in response to alcohol intake among different groups of patients. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 21, 201-205.

Isaacson, J.H., Butler, R., Zacharek, M. and Tzelepis, A. (1994) Screening with the Alcohol Use Disorders Identification Test (Audit) in an inner-city population. *Journal of General Internal Medicine*, 9, 550-553.

Ivis, F.J., Adlaf, E.M. and Rehm, J. (2000) Incorporating the Audit into a general population telephone survey: a methodological experiment. *Drug & Alcohol Dependence*, 60, 97-104.

Kaner, E.F., Heather, N., McAvoy, B.R., Lock, C.A. and Gilvarry, E. (1999) Intervention for excessive alcohol consumption in primary health care: attitudes and practices of English general practitioners. *Alcohol and alcoholism*, 34, 559-66.

King M. (1986) At risk drinking among general practice attenders: validation of the Cage questionnaire. *Psychological medicine*, 16, 213-217.

Kraus, L. and Augustin, R. (2001) Measuring alcohol consumption and alcohol-related problems: comparison of responses from self-administered questionnaires and telephone interviews. *Addiction*, 96, 459-471.

La Grange, L., Anton, R. F., Crow, H. & Garcia, S. (1994) A correlational study of carbohydrate-deficient transferrin values and alcohol consumption among Hispanic college students. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 18, 96.

Lapham, S.C., Skipper, B.J., Brown, P., Chadbunchachai, W., Suriyawongpaisal, P. and Paisarnsilp, S. (1998) Prevalence of alcohol use disorders among emergency room patients in Thailand. *Addiction*, 93(8), 1231-1239.

Lock CA, Kaner E, Lamont S, Bond S. (2002) A qualitative study of nurses' attitudes and practices regarding brief alcohol intervention in primary health care. *Journal of Advanced Nursing*, 39(4), 333-342.

Lof, K., Seppa, K., Itala, L. et al. (1994) Carbohydrate deficient transferrin (CDT) as an alcohol marker among female heavy drinkers: a population based study. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 18, 889-894.

Lopez-de-Munain, J., Torcal, J., Lopez, V. and Garay, J. (2001) Prevention in routine general practice: activity patterns and potential promoting factors. *Preventive medicine*, 32, 13-22.

Martensson, O., Harlin, A., Brandt, R., Seppa, K. & Sillanaukee, P. (1997) Transferrin isoform distribution: gender and alcohol consumption. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 21, 1710-1715.

Martin, M. J., Heymann, C., Neumann, T., Schmidt, L., Soost, F., Mazurek, B., Bohm, B., Marks, C., Helling, K., Lenzenhuber, E., Muller, C., Kox, W. J. & Spies, C. D. (2002) Preoperative evaluation of chronic alcoholics assessed for surgery of the upper digestive tract. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 26, 836-840.

Maruyama, S., Hirayama, C., Yamamoto, S., Koda, M., Udagawa, A., Kadowaki, Y., Inoue, M., Sagayama, A. & Umeki, K. (2001) Red blood cell status in alcoholic and non-alcoholic liver disease. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 138, 332-337.

Mayfield, D., McLeod, G. and Hall, P. (1974) The Cage questionnaire: validation of a new alcoholism instrument. *American Journal of Psychiatry*, 131, 1121-1123.

McAvoy, B.R., Donovan, R.J., Jalleh, G., Saunders, J.B., Wutzke, S.E., Lee, N., Kaner, E.F., Heather, N., McCormick, R., Barford, S., and Gache, P (on behalf of the WHO brief intervention study group) (2001) General practitioners, prevention and alcohol - A powerful cocktail? Facilitators and inhibitors of practising preventive medicine in general and early intervention for alcohol in particular: a twelve nation key informant and general practitioner study. *Drugs: Education, Prevention and Policy*, 8, 103-117.

McAvoy, B.R., Kaner, E.F., Lock, C.A., Heather, N. and Gilvarry, E. (1999) Our Healthier Nation: are general practitioners willing and able to deliver? A survey of attitudes to and involvement in health promotion and lifestyle advice giving. *The British journal of general practice*, 49, 187-90.

McCabe, S. E., Boyd, C. J., Couper, M. P., Crawford, S. & D.Arcy, H. (2002) Mode effects for collecting alcohol and other drug use data: web and U.S. mail. *Journal of Studies on Alcohol*, 63, 755-761.

McGlynn, E. A., Asch, S. M., Adams, J., Keesey, J., Hicks, J., DeCristofaro, A. et al. (2003) The quality of health care delivered to adults in the United States. *The New England Journal of Medicine*, 348, 2635.

Meerkerk, G. J., Njoo, K. H., Bongers, I. M., Trienekens, P. & van Oers, J. A. (1999) Comparing the diagnostic accuracy of carbohydrate-deficient transferrin, gammaglutamyltransferase, and mean cell Volume in a general practice population. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 23, 1052-1059.

Midanik, L. (1991) Unstandard ways of answering standard questions: protocol analysis in alcohol survey research. *Drug and Alcohol Dependence*, 27, 245-252.

Mikkelsen, I. M., Kanitz, R. D., Nilssen, O. & Huseby, N. E. (1998) Carbohydrate-deficient transferrin: marker of actual alcohol consumption or chronic alcohol misuse? *Alcohol and Alcoholism*, 33, 646-650.

Miller, E. T., Neal, D. J., Roberts, L. J., Baer, J. S., Cressler, S. O., Metrik, J. & Marlatt, G. A. (2002) Test-retest reliability of alcohol measures: is there a difference between internet-based and traditional methods? *Psychology of Addictive Behaviors*, 16, 56-63.

Miller, W. R. & Del Boca, F. K. (1994) Measurement of drinking behavior using the Form 90 family of instruments. *Journal of Studies on Alcohol*, 12, 112-118.

Miller, W. R. (1996) Manual for Form 90: A Structured Assessment Interview for Drinking and Related Behaviors. Project MATCH Monograph Series 5, NIH Publication no. 96.4004. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.

Monteiro, M. G. & Masur, J. (1986) Monitoring alcoholism treatment: the appropriateness of choice between gamma-GT or MCV evaluation after a short time of abstinence. *Alcohol*, 3, 223-226.

Mundle, G., Munkes, J., Ackermann, K. & Mann, K. (2000) Sex differences of carbohydrate-deficient transferrin, gammaglutamyltransferase, and mean corpuscular volume in alcohol-dependent patients. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 24, 1400-1405.

Nemesanszky, E., Lott, J. A. & Arato, M. (1988) Changes in serum enzymes in moderate drinkers after an alcohol challenge. *Clinical Chemistry*, 34, 525-527.

Nilssen, O., Huseby, N. E., Hoyer, G., Brenn, T., Schirmer, H. & Forde, O. H. (1992) New alcohol markers-how useful are they in population studies: the Svalbard Study 1988-89. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 16, 82-86.

Nystrom, M., Perasalo, J. & Salaspuro, M. (1992) Carbohydrate-deficient transferrin (CDT) in serum as a possible indicator of heavy alcohol drinking in young university students. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 16, 93-97.

Owens L, Gilmore IT, Pirmohamed M. (2000) General Practice Nurses' knowledge of alcohol use and misuse: A questionnaire survey. *Alcohol and Alcoholism*, 35(3), 259-262.

Piccinelli, M., Tessari, E., Bortolomasi, M., Piasere, O., Semenzin, M. Garzotto, N. and Tansella, M. (1997) Efficacy of the alcohol use disorders identification test as a screening tool for hazardous alcohol intake and related disorders in primary care: a validity study. *British Medical Journal*, 314(8), 420-424.

Poikolainen, K. & Karkkainen, P. (1983) Diary gives more accurate information about alcohol consumption than questionnaire. *Drug and Alcohol Dependence*, 11, 209-216.

Poikolainen, K. & Vartiainen, E. (1997) Determinants of gamma-glutamyltransferase: positive interaction with alcohol and body mass index, negative association with coffee. *American Journal of Epidemiology*, 146, 1019-1024.

Pokorny, A. D., Miller B. A. and Kaplan H. B. (1972) The brief MAST: a shortened version of the Michigan Alcoholism Screening Test. *American Journal of Psychiatry*, 129 (3), 342-345.

Powell, J.E. and McInness, E. (1994) Alcohol use among older hospital patients: Findings from an Australian study. *Drug and Alcohol Review*, 13, 5-12.

Rehm, J., Room, R., Graham, K., Monteiro, M., Gmel, G. & Sempos, C. T. (2003) The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease: an overview. *Addiction*, 98, 1209-1228.

Reif, A., Keller, H., Schneider, M., Kamolz, S., Schmidtke, A. & Fallgatter, A. J. (2001) Carbohydrate-deficient transferrin is elevated in catabolic female patients. *Alcohol and Alcoholism*, 36, 603-607.

Rigmaiden, R.S., Pistorello, J., Johnson, J., Mar, D. and Veach, T.L. (1995) Addiction medicine in ambulatory care: Prevalence patterns in internal medicine. *Substance Abuse*, 16, 49-57.

Rosalki, S. B., Rau, D., Lehmann, D. & Prentice, M. (1970) Determination of serum gamma-glutamyl transpeptidase activity and its clinical applications. *Annals of Clinical Biochemistry*, 7, 143-147.

Rubio, C., Gil, V., Aparicio, J. M., Belda, J., Pascual, R. & Merino, J. (1996) Diagnostic efficiency of biological markers of alcohol consumption for the detection of excessive drinkers. *Anales de Medicina Interna*, 13, 274-278.

Rumpf, H-J., Bohlmann, J., Hill, A., Hapke, U. and John, U. (2001) Physicians' low detection rates of alcohol dependence or abuse: A matter of methodological shortcomings? *General Hospital Psychiatry*, 23, 133-7.

Rush, B. R., Urbanoski, K. A., & Allen, B. A. (2003) Physicians' enquiries into their patients' alcohol use: public views and recalled experiences. *Addiction*, 98, 895-900.

Russell, M., Martier, S. S., Sokol, R. J., Jacobson, S. and Bottoms, S. (1991) Screening for pregnancy risk drinking: TWEAKING the tests. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 15 (2), 638.

Salaspuro, M. (1999) Carbohydrate-deficient transferrin as compared to other markers of alcoholism: a systematic review. *Alcohol*, 19, 261-271.

Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, de la Fuente JR, Grant M. (1993) Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (Audit): WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption.II. *Addiction*, 88, 791-804.

Saunders, J. B. & Lee, N. K. (2000) Hazardous alcohol use: its delineation as a subthreshold disorder, and approaches to its diagnosis and management. *Comprehensive Psychiatry*, 2, 95-103.

Scouller, K., Conigrave, K. M., Macaskill, P., Irwig, L. & Whitfield, J. B. (2000) Should we use carbohydrate-deficient transferrin instead of g-glutamyltransferase for detecting problem drinkers? A systematic review and metaanalysis. *Clinical Chemistry*, 46, 1894-1902.

Seppä, K., Lepistö, J. and Sillanaukee, P. (1998) Five-shot questionnaire on heavy drinking. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22, 1788-1791.

Sharpe, P. C. (2001) Biochemical detection and monitoring of alcohol abuse and abstinence. *Annals of Clinical Biochemistry*, 38, 652-664.

Sillanaukee, P. & Olsson, U. (2001) Improved diagnostic classification of alcohol abusers by combining carbohydrate-deficient transferrin and gamma-glutamyltransferase. *Clinical Chemistry*, 47, 681-685.

Sillanaukee, P., Aalto, M. & Seppä, K. (1998) Carbohydrate deficient transferrin and conventional alcohol markers as indicators of brief intervention among heavy drinkers in primary health care. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 22, 892-896.

Sillanaukee, P., Massot, N., Jousilahti, P., Vartiainen, E., Sundvall, J., Olsson, U., Poikolainen, K., Ponnio, M., Allen, J. P. & Alho, H. (2000) Dose.response of laboratory markers to alcohol consumption in a general population. *American Journal of Epidemiology*, 152, 747-751.

Sillanaukee, P., Seppä, K., Lof, K. & Koivula, T. (1993) Carbohydrate-deficient transferrin (CDT) by anion exchange chromatography followed by RIA as a marker of heavy drinking among men. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 17, 230-233.

Sillanaukee, P., Strid, N., Allen, J. P. & Litten, R. Z. (2001a) Possible reasons why heavy drinking increases CDT. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 25, 34-40.

Sillanaukee, P., Strid, N., Jousilahti, P., Vartiainen, E., Poikolainen, K., Nikkari, S., Allen, J. P. & Alho, H. (2001b) Association of self-reported diseases and health care use with commonly used laboratory markers for alcohol consumption. *Alcohol and Alcoholism*, 36, 339-345.

Sinclair, M., McRee, B. and Babor, T.F. (1992) Evaluation of the Reliability of Audit. University of Connecticut School of Medicine, Alcohol Research Center, (unpublished report).

Skipsey, K., Burleson, J.A. and Kranzler, H.R. (1997) Utility of the Audit for the identification of hazardous or harmful drinking in drug-dependent patients. *Drug and Alcohol Dependence* 45, 157-163.

Smith, S. G. T., Touquet, R., Wright, S. and Das Gupta, N. (1996) Detection of alcohol misusing patients in accident and emergency departments: the Paddington alcohol test (PAT). *Journal of Accident and Emergency Medicine*, 13(5), 308-312.

Sobell, L. C. & Sobell, M. B. (1992) Timeline followback: a technique for assessing self-reported ethanol consumption. In: Allen, J. & Litten, R. Z., eds. *Measuring Alcohol Consumption: Psychosocial and Biological Methods*, 41-72.

Sobell, L. C. & Sobell, M. B. (1995a) *Alcohol Timeline Follow-back Users. Manual*. Toronto, Canada: Addiction Research Foundation.

Sobell, L. C. & Sobell, M. B. (1995b) *Alcohol Timeline Follow-back Computer Software*. Toronto, Canada: Addiction Research Foundation.

Sobell, L. C. & Sobell, M. B. (1995c) Alcohol consumption measures. In: Allen, J. P. & Columbus, M., eds. *Assessing Alcohol Problems: a Guide for Clinicians and Researchers. Treatment Handbook Series 4*. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 55-73.

Sobell, L. C., Maisto, S. A., Sobell, M. B. & Cooper, A. M. (1979) Reliability of alcohol abusers. Self-reports of drinking behavior. *Behaviour Research and Therapy*, 17, 157-160.

Sobell, M. B., Sobell, L. C., Khajner, F., Pavon, D. & Basian, E. (1986) The reliability of a timeline method for assessing normal drinker college students. recent drinking history: utility for alcohol research. *Addictive Behaviors*, 11, 149-161.

Spandorfer, J. M., Israel, Y., & Turner, B. J. (1999) Primary care physicians' views on screening and management of alcohol abuse: inconsistencies with national guidelines. *Journal of Family Practice*, 48, 899-902.

Spies, C. D., Emadi, A., Neumann, T., Hannemann, L., Rieger, A., Schaffartzik, W., Rahmzadeh, R., Berger, G., Funk, T., Blum, S., Muller, C. & Rommelspacher, H. (1995a) Relevance of carbohydrate-deficient transferrin as a predictor of alcoholism in intensive care patients following trauma. *Journal of Trauma*, 39, 742-748.

Spies, C. D., Rommelspacher, H., Schnapper, C., Muller, C., Marks, C., Berger, G., Conrad, C., Blum, S., Specht, M., Hannemann, L. et al. (1995b) Beta-carbolines in chronic alcoholics undergoing elective tumor resection. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 19, 969-976.

Spies, C., von Winterfeld, A., Müller, C., Rommelspacher, H., Neumann, T., Marks, C., Berger, G., Conrad, C., Blum, S., Hannemann, L., Striebel, H. W. & Schaffartzik, W. (1996a) Reliability of carbohydrate deficient transferrin to detect chronic alcohol misuse in carcinoma patients. *European Addiction Research*, 2, 156-162.

Spies, C. D., Rommelspacher, H., Winkler, T., Muller, C., Brummer, G., Funk, T., Berger, G., Fell, M., Blum, S., Specht, M., Hannemann, L. & Schaffartzik, W. (1996b) Beta-carbolines in chronic alcoholics following trauma. *Addiction Biology*, 1, 93-103.

Steinbauer, J.R., Cantor, S.B., Holder, C.E. and Volk, R.J. (1998) Ethnic and sex bias in primary care screening tests for alcohol use disorders. *Annals of Internal Medicine* 129, 353-362.

Stibler, H. (1991) Carbohydrate-deficient transferrin in serum: a new marker of potentially harmful alcohol consumption reviewed. *Clinical Chemistry*, 37, 2029-2037.

Tonigan, J. S., Miller, W. R. & Brown, J. M. (1997) The reliability of Form 90: an instrument for assessing alcohol treatment outcome. *Journal of Studies on Alcohol*, 58, 358-364.

Vinson, D. C., Elder, N. C., Werner, J. J., Vorel, L. A., & Nutting, P. A. (2000) Alcohol-related discussions in primary care: A report from ASPN. *Journal of Family Practice*, 49, 28-33.

Volk, R.J., Steinbauer, J.R., Cantor, S.B. and Holzer, C.E. (1997) The Alcohol Use Disorders Identification Test (Audit) as a screen for at-risk drinking in primary care patients of different racial/ethnic backgrounds. *Addiction*, 92(2), 197-206.

Weisner, C., Kaskutas, L. A., Hilton, M. E. & Barile, A. L. (1999) .When you were drinking vs. in the past 12 months.: the impact of using different time frames in clinical and general populations. *Addiction*, 94, 731-736.

Wetterling, T., Kanitz, R. D., Rumpf, H. J., Hapke, U. & Fischer, D. (1998a) Comparison of Cage and MAST with the alcohol markers CDT, gamma-GT, ALAT, ASAT and MCV. *Alcohol and Alcoholism*, 33, 424-430.

Whitfield, J. B. (2001) Gamma glutamyl transferase. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Science*, 38, 263-355.

Whitfield, J. B., Hensley, W. J., Bryden, D. & Gallagher, H. (1978) Effects of age and sex on biochemical responses to drinking habits. *Medical Journal of Australia*, 2, 629-632.

Whitlock, E. P., Polen, M. R., Green, C. A., Orleans, T. & Klein, J. (2004) Behavioral counseling interventions in primary care to reduce risky/harmful alcohol use by adults: a summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. *Annals of Internal Medicine*, 140, 557-568.

Wu, A., Chanarin, I. & Levi, A. J. (1974) Macrocytosis of chronic alcoholism. *Lancet*, May 4, 1 (7862), 829-31.

RÉSUMÉ DES DONNÉES DU CHAPITRE

1. Les interventions brèves sont-elles efficaces pour réduire une consommation d'alcool à risque et problématique ?

Les interventions brèves réalisées en médecine générale et soins de santé primaire sont efficaces pour réduire une consommation d'alcool à risque et problématique. Les conseils délivrés par le soignant sont fructueux pour un patient sur huit. C'est un meilleur résultat que celui du conseil bref prodigué par le médecin généraliste aux fumeurs. Dans ce cas, environ un patient sur vingt tire avantage du conseil et arrête de fumer, ce rapport étant amélioré à un sur dix lorsque le conseil s'accompagne d'une prescription médicamenteuse. À ce jour, aucune corrélation entre la durée du conseil et son efficacité n'a été démontrée et il ne semble pas que des interventions prolongées soient plus performantes que les interventions brèves. L'efficacité perdure certainement jusqu'à un an et peut se prolonger jusqu'à quatre.

2. Les interventions brèves sont-elles efficaces pour réduire les complications liées à l'alcool ?

Les interventions brèves réalisées en médecine générale et soins de santé primaire sont efficaces pour réduire les complications liées à l'alcool chez les personnes ayant une consommation d'al-

cool à risque mais sans dépendance. Elles sont efficaces chez un patient sur huit. Les interventions brèves sont également opérantes pour réduire la mortalité. Il faut réaliser une intervention brève chez 282 patients pour prévenir un décès par an.

3. Pour quel type de patients les interventions brèves sont-elles efficaces ?

Les interventions brèves semblent être aussi efficaces chez les hommes que chez les femmes, quel que soit leur âge. Elles paraissent être plus profitables dans les cas d'alcoolisation les moins graves. Les données à ce jour semblent indiquer que les interventions en cours de grossesse sont inefficaces.

4. Quelles sont les facteurs déterminant l'efficacité de l'intervention ?

On connaît peu de choses de l'efficacité des différents composants de l'intervention brève. Cependant, si l'on se base sur le contenu des interventions évaluées, trois éléments semblent essentiels: la **restitution au patient des résultats du test de repérage**, la relation d'aide (délivrer un conseil) et l'établissement en commun de **l'objectif à atteindre par le patient**. Il semble que les interventions de plus d'une session ne soient pas plus efficaces que celles d'une session unique. L'entretien motivationnel semble être une technique d'intervention efficace.

Recommandations

1. Les médecins généralistes et autres acteurs de soins de santé primaires devraient proposer au moins une intervention très brève (cinq minutes) à tous les patients ayant une consommation d'alcool à risque et problématique avérée.
2. Les interventions efficaces pour réduire une consommation d'alcool à risque et problématique consistent à prodiguer un conseil simple mais structuré au consommateur d'alcool et elles ne prennent pas plus de cinq minutes. Des interventions brèves un peu plus intensives comprennent une session initiale de conseils et de relation d'aide d'environ quinze minutes, une restitution au patient des résultats du test de dépistage, un conseil et l'établissement de l'objectif à atteindre. La plupart de ces sessions comprennent également une aide supplémentaire et un suivi. Les interventions peuvent être décrites en

référence à la démarche en cinq étapes de relation d'aide comportementale : **évaluer la consommation** d'alcool du patient à l'aide d'un instrument de dépistage rapide puis d'un examen clinique si nécessaire, **conseiller au patient de réduire sa consommation** en deçà des seuils à ne pas dépasser, s'entendre avec lui sur un **objectif personnel** de réduction ou d'arrêt complet de consommation (si l'abstinence est préférable et indiquée dans son cas), **aider le patient à trouver des motivations**, à s'autonomiser ou à obtenir le soutien nécessaire à la modification de son comportement, programmer un **suivi de soutien** et des séances de relation d'aide répétées de conseils et de relation d'aide, ceci incluant bien sûr l'orientation des personnes alcoolodépendantes vers un spécialiste (Preventive Services Task Force américain, 2004).

6.1 Les interventions brèves sont-elles efficaces pour réduire une consommation d'alcool à risque et problématique ?

La difficulté à résumer la littérature scientifique rapportant les effets des interventions brèves provient de la multitude de définitions de ces interventions dans différentes études. Comme le terme l'indique, ce qui caractérise les interventions brèves est précisément leur durée. Par exemple, Babor & Grant (1994) ont qualifié un traitement de « minimal » s'il ne comporte qu'une seule séance, de « bref » entre une et trois séances, de « modéré » entre cinq et sept séances et « d'intensif » pour huit sessions ou plus. Cependant, ce qui est considéré comme une intervention brève dans une étude peut être considérée comme une intervention prolongée dans une autre. D'autres particularités sont parfois utilisées pour caractériser les interventions brèves : (1) avoir l'objectif de réduire la consommation à un niveau non dangereux par opposition à l'abstinence, (2) être suivi par un médecin généraliste ou d'autres intervenants de soins de santé primaires et non par un addictologue et (3) être classé dans la catégorie des consommateurs non dépendants par opposition à celle des alcoolodépendants.

Heather (1995, 1996) soutient que deux grandes types d'interventions brèves devraient être considérés séparément. La première catégorie, les interventions brèves « opportunistes », est constituée d'interventions spécifiquement conçues pour des personnes ne cherchant aucune aide pour leur problème d'alcool mais qui sont repérées par un dépistage opportuniste en médecine générale. Ces personnes ont généralement des troubles liés à l'alcool moins sévères et sont moins motivées pour modifier leur comportement que les personnes qui viennent consulter pour un problème d'alcool. Désignées sous l'expression : « interventions brèves », elles sont assurées par un non-spécialiste et sont en général plus courtes, moins structurées et moins basées sur la théorie que l'autre grand type : les « interventions brèves assurées par un spécialiste ». Ces dernières, proposées aux personnes cherchant ou incitées à chercher un traitement contre les troubles d'alcoolisation sont généralement plus longues, plus structurées, basées sur la théorie et assurées par un spécialiste en addictologie. Elles seront désignées sous l'expression : « traitement peu intensif ».

Heather (1989) a également fait remarquer que les preuves de l'efficacité de ces deux catégories d'interventions brèves sont issues de protocoles de recherche différents. Les études analysant les interventions brèves opportunistes ou réalisées en médecine générale les comparent à un groupe témoin sans traitement, alors que les études analysant les interventions brèves assurées par des spécialistes les comparent aux traitements classiques prolongés. Pour de telles comparaisons des interventions brèves avec le traitement classique, la difficulté a consisté à démontrer l'hypothèse nulle (Heather 1989), puisque l'absence de différences statistiquement significatives ne prouve pas nécessairement une efficacité équivalente (Mattick & Jarvis 1994), surtout avec des échantillons de petite taille.

Il faut également faire la distinction entre deux niveaux d'intensité des interventions brèves : **le conseil simple** (ou conseil minimal) pour des interventions très brèves (ou minimales) qui consistent principalement à prodiguer au buveur un conseil simple et structuré qui ne dure pas plus de cinq minutes et **l'aide brève de conseils et d'aide** pour des interventions brèves durant de vingt à trente minutes et un peu plus intensives puisqu'elles impliquent souvent quelques sessions successives.

L'étude « Mesa Grande », une revue de la littérature mise à jour régulièrement concernant l'efficacité des différents traitements des conduites d'alcoolisation à risque et à problème, qui classe quarante-huit modalités de traitement différentes selon leur efficacité prouvée par des études de qualité, a démontré que les interventions brèves arrivaient en tête de liste en termes de résultats positifs (Miller & Wilbourne, 2002), voir tableau N°9.1, chapitre 9.

Au moins quatorze méta-analyses et/ou revues systématiques, aux objectifs et méthodes variables, ont étudié l'efficacité des interventions brèves (Bien, Tonigan & Miller, 1993 ; Freemantle et al., 1993 ; Kahan et al., 1995 ; Wilk et al., 1997 ; Poikolainen, 1999 ; Irvin et al., 2000 ; Moyer et al., 2002 ; D'Onofrio & Degutis, 2002 ; Berglund et al., 2003 ; Emmen et al., 2004 ; Ballesteros et al., 2004a ; Whitlock et al., 2004 ; Cuijpers et al., 2004 ; Bertholet et al., 2005). Toutes sont arrivées, d'une façon ou d'une autre, aux mêmes conclusions sur l'efficacité des interventions brèves dans la réduction de la consommation des consommateurs ayant une conduite d'alcoolisation à risque ou nocive.

Dans la méta-analyse de Moyer et al. (2002), la population cible (demandeurs de soins et non-demandeurs) et l'intensité des interventions brèves (groupe témoin, intervention brève ou prolongée) ont été prises en compte. Une estimation a été calculée en regroupant toutes les études combinant l'hétérogénéité des tailles de l'effet des études individuelles.

Les interventions brèves définies comme celles ne comportant pas plus de quatre sessions ont été comparées à des groupes

témoins en populations non demandeuses de soins. Cette analyse a révélé des tailles de l'effet significatives dans les changements de niveaux de consommation d'alcool de 0,26 (95 % IC, 0,20-0,32) (tableau N°6.1 et figure N°6.1; reproduit à partir de Moyer et al., 2002). Une taille de l'effet de 0,26 équivaut à une amélioration de 13 % du groupe traité par rapport au groupe témoin alors qu'une taille de l'effet de 0,24 équivaut à une amélioration de 12 %.

Tableau N°6.1 Tailles de l'effet globales des interventions brèves comparativement aux groupes témoins dans les échantillons de patients non-demandeurs de soins.

Résultat	Nombre d'échantillons	Taille de l'effet*	Intervalle de confiance de 95 %	Hétérogénéité		
				Q	df	p
Ensemble des résultats liés à l'alcool						
≥ 3 mois	4	0.300**	0.082, 0.518	4.5	3	0.211
> 3-6 mois	11	0.144***	0.081, 0.206	10.6	10	0.391
> 6-12 mois	23	0.241***	0.184, 0.299	30.6	22	0.105
> 12 mois	5	0.129	-0.007, 0.060	7.4	4	0.188
Consommation d'alcool						
≥ 3 mois	3	0.669***	0.392, 0.945	3.6	2	0.164
> 3-6 mois	11	0.160***	0.098, 0.222	18.5	10	0.048
> 6-12 mois	20	0.263***	0.203, 0.323	50.8	19	0.000
>12 mois	2	0.202	-0.008, 0.412	0.8	1	0.381

* Les valeurs des tailles d'effet indiquent de meilleurs résultats dans les groupes d'intervention que dans les groupes de contrôle ;

** p<0.01 ;

***p<0.001.

Reproduit à partir de : Moyer et al. (2002).

D'autres publications scientifiques ont estimé que les interventions brèves étaient efficaces. L'analyse suédoise « Swedish Technology Assessment » (Berglund et al., 2003) a conclu que, dans la plupart des études publiées sur les interventions brèves en prévention secondaire, ces dernières avaient un effet positif significatif sur le suivi des patients jusqu'à deux ans après leur mise en place. L'effet du traitement est comparable à celui obtenu par de nombreux traitements médicaux couramment utilisés pour des pathologies chroniques. Une autre revue de la littérature australienne (Shand et al., 2003a) a conclu que les interventions brèves opportunistes étaient efficaces pour réduire la consommation d'alcool chez les consommateurs à problèmes ayant un faible niveau de dépendance.

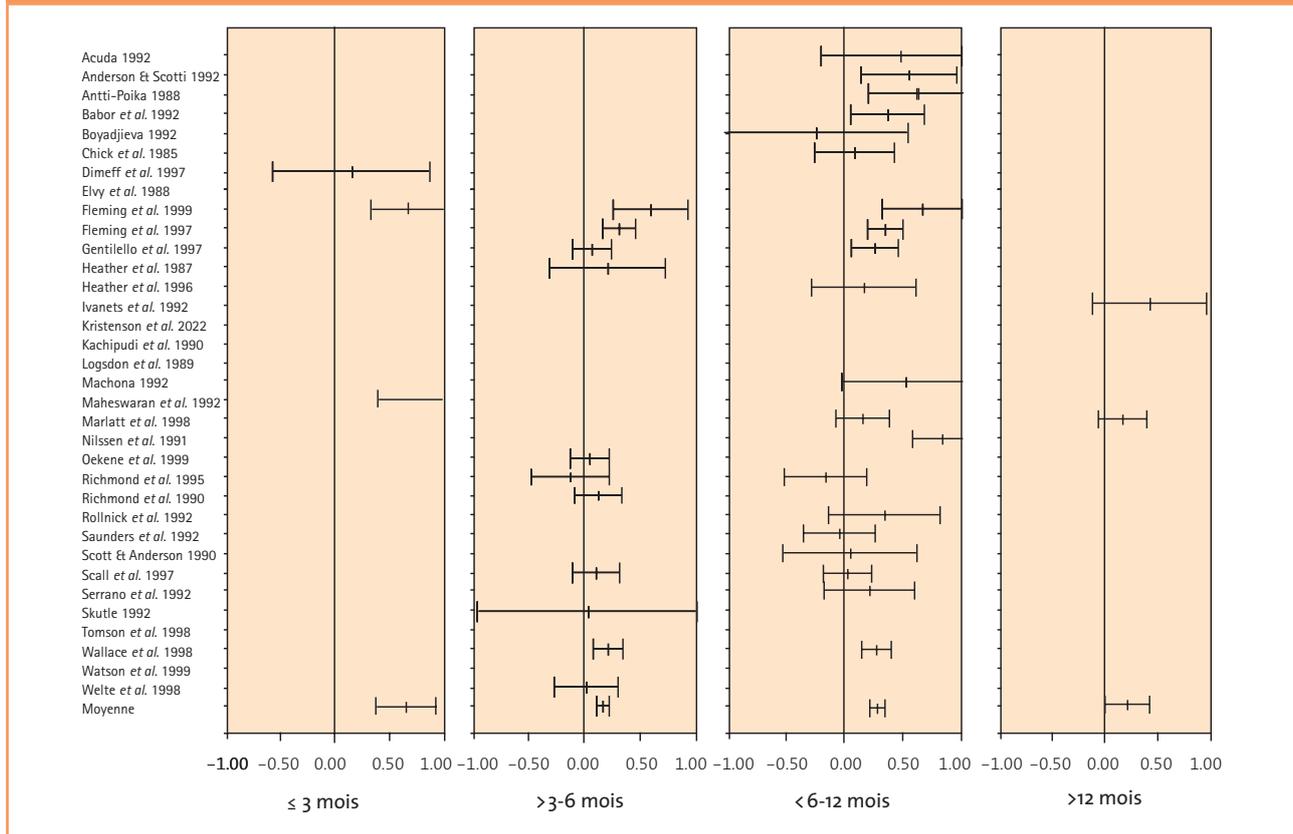
Effets des interventions brèves à long terme

Deux études ont fait état des effets à long terme des interven-

tions brèves en médecine générale. La première est celle réalisée par Fleming et al. en 2002. Elle a porté sur le projet TrEAT (Trial for Early Alcohol Treatment), un essai contrôlé randomisé évaluant l'effet d'un conseil bref délivré par le médecin généraliste dans le traitement des conduites d'alcoolisation. Cette étude a montré l'efficacité de ce projet à quarante-huit mois et a analysé son rapport coûts-bénéfices. Comparativement au groupe témoin, les sujets du groupe ayant bénéficié d'un traitement ont réduit significativement leur consommation d'alcool hebdomadaire, le nombre de « cuites » ainsi que la fréquence des épisodes d'alcoolisation excessive. L'effet s'est manifesté dans les six mois suivant l'intervention et s'est maintenu tout au long de la période de suivi de quarante-huit mois. Les patients faisant partie de l'échantillon traité ont aussi connu moins de jours d'hospitalisation et se sont rendus moins souvent aux services des urgences.

L'autre étude, menée par Wutzke et al. en 2002, a présenté les résul-

Figure N°6.1 Tailles de l'effet et intervalles de confiance à 95 % pour les interventions brèves comparativement aux groupes témoins en ce qui concerne la consommation d'alcool. Reproduit à partir de Moyer et al. (2002).



tats du suivi pendant dix ans des interventions brèves et précoces dans le traitement de la consommation d'alcool dangereuse et problématique. L'efficacité de trois formes d'interventions d'une durée de cinq à soixante minutes a été étudiée comparativement à un groupe témoin sans traitement. Bien que l'intervention ait encore un effet après neuf mois de suivi, cet effet n'a pas été retrouvé après dix ans de suivi, en termes de consommation médiane d'alcool, c'est-à-dire de réduction de la consommation entre le début de l'étude et le suivi du patient, de mortalité et de diagnostics CIM-10 d'alcoolodépendance ou de consommation nocive d'alcool. Entre le début de l'étude et le neuvième mois de suivi, les groupes ayant bénéficié des interventions ont vu leur consommation médiane d'alcool passer de 324 à 208 grammes par semaine, soit une réduction de 116 grammes ou de 36 %, comparativement au groupe témoin qui a vu sa consommation médiane d'alcool passer de 309 à 263 grammes par semaine, soit une réduction de 46 grammes ou de 15 %. Après

dix ans de suivi, la consommation du groupe ayant bénéficié des interventions est passée de 324 à 174 grammes par semaine, soit une réduction de 150 grammes ou 46 % et celle du groupe témoin est passée de 309 à 158 g, soit 151 grammes ou 49 %. Pour accroître l'efficacité des interventions brèves sur le long terme, les médecins généralistes et les soignants auraient donc besoin d'assurer une surveillance continue des conduites d'alcoolisation de leurs patients afin d'intervenir de manière appropriée si leur consommation d'alcool redevenait dangereuse (Stout et al., 1999).

Les interventions brèves en médecine générale et en soins de santé primaires

Cinq analyses systématiques comprenant des méta-analyses s'intéressant exclusivement à étudier l'efficacité des interventions brèves en médecine générale (Kahan et al., 1995 ; Poikolainen, 1999 ;

Ballesteros et al., 2004a ; Whitlock et al., 2004 ; Bertholet et al., 2005) ont conclu que les interventions brèves en médecine générale sont efficaces.

La plus récente de ces analyses (Bertholet et al., 2005) a conclu à l'efficacité de l'intervention brève dans la réduction de la consommation d'alcool chez les hommes comme chez les femmes à six et douze mois après l'intervention. Cette analyse s'est limitée à des études menées dans des conditions réalistes de médecine générale, excluant les études utilisant des listes de patients, des registres ou des sessions de dépistage programmées. En conséquence cette analyse est plus pertinente vis-à-vis des conditions réelles en cabinet de ville que d'autres analyses.

La taille de l'effet des interventions brèves est plus compréhensible en termes de « Nombre de Sujets à Traiter » (NST : nombre de sujets ayant une consommation d'alcool à risque ou dangereuse qu'il est nécessaire de traiter par intervention brève pour que l'un d'eux réduise sa consommation à des niveaux de risque faibles). La dernière estimation du NST pour les interventions brèves est d'environ 8 sujets (Moyer et al. 2002). C'est un meilleur résultat que celui du NST chez les fumeurs accompagnés pour qu'ils arrêtent de fumer, où le NST est de 20, ce résultat étant amélioré à 10 avec la prescription additionnelle de substitution nicotinique (Silagy & Stead 2003). Dans un sens, le NST sous-estime l'efficacité globale de l'intervention brève puisque, même si le buveur ne réduit pas immédiatement sa consommation, l'intervention peut initier le début d'un changement qui plus tard deviendra un effort actif de réduction de la consommation ou, en d'autres termes, l'intervention peut initier le début d'un mouvement s'intégrant dans le cycle du changement (Prochaska & DiClemente, 1986).

Les interventions brèves dans d'autres cadres de travail

Il existe peu de preuves de l'efficacité des interventions brèves en pratique hospitalière (Emmen et al., 2004), mais elles sont davantage reconnues en cas d'accidents et dans les services d'urgence

(Monti et al., 1999 ; Gentilello et al., 1999 ; Longabaugh et al., 2001 ; D.Onofrio & Degutis, 2002 ; Crawford et al., 2004 ; Smith et al., 2003) ainsi que dans les établissements d'enseignement (Baer et al., 1992 ; Marlatt et al., 1998 ; Baer et al., 2001 ; Borsari & Carey, 2000 ; McCambridge & Strang, 2004). Il existe également de nouvelles preuves d'efficacité en faveur du dépistage et des interventions brèves via Internet (Kypri et al., 2004).

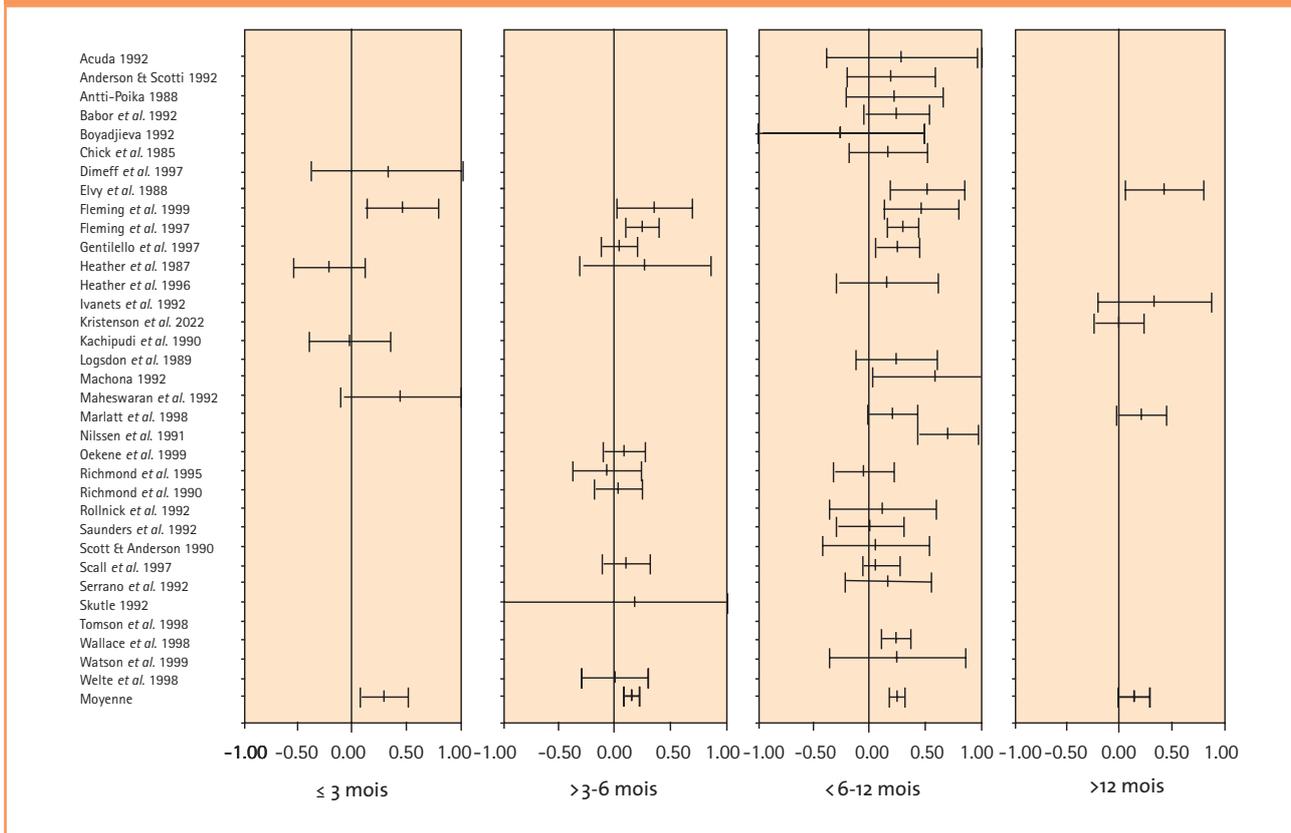
6.2 Les interventions brèves sont-elles efficaces pour réduire les complications liées à l'alcool ?

En comparant les interventions brèves définies comme celles ne comptant pas plus de quatre sessions d'intervention à des groupes témoin, en populations non demandeuses de soins, l'analyse de Moyer et al. (2002) a révélé une diminution significative des complications de l'alcoolisation : taille de l'effet de 0,24 (IC 95 %, 0,18-0,30) à 6-12 mois de suivi (tableau N°6.1, figure N°6.2 ; reproduit à partir de Moyer et al., 2002). Une taille de l'effet de 0,26 équivaut à une amélioration de 13 % du groupe ayant bénéficié des interventions comparativement au groupe témoin alors qu'une taille de l'effet de 0,24 équivaut à une amélioration de 12 %.

Une étude australienne a démontré de manière directe que les interventions brèves en médecine générale sont efficaces pour réduire les complications de l'alcoolisation chez les personnes qui en bénéficient (Richmond et al., 1995).

Les interventions brèves sauvent des vies. Comparées à un groupe témoin, les interventions brèves peuvent prévenir un décès sur trois chez les consommateurs à risque (Cuijpers et al., 2004). En moyenne, il faut traiter 282 patients pour prévenir un décès par an. Une telle réduction de la mortalité n'est pas négligeable et indique que l'échec de la mise en œuvre d'interventions brèves aura pour conséquence la survenue de décès évitables.

Figure N°6.2 Tailles de l'effet et intervalles de confiance à 95 % pour les interventions brèves comparativement aux groupes témoin en ce qui concerne les complications de l'alcoolisation. Reproduit à partir de Moyer et al. (2002).



6.3 Pour quel type de patients les interventions brèves sont-elles efficaces ?

La plupart des études qui ont démontré l'efficacité des interventions brèves ont étudié des patients consommateurs non demandeurs de soins pour leur alcoolisation. Ces études ont mis en place des conseils aux consommateurs pour des seuils de consommation d'environ 350 g d'alcool par semaine chez les hommes et 210 g chez les femmes (Moyer et al., 2002).

Spécificités liées au sexe

Des analyses de sous-groupes de patients effectuées dans la méta-analyse de Wilk et al. (1997) ont révélé une tendance à une plus grande probabilité de consommation modérée chez les femmes que chez les hommes après une intervention brève bien que ceci ne soit pas statistiquement significatif.

Dans sa revue de la littérature incluant sept études, Poikolainen (1999) a pris en compte différents modes de traitement du patient (interventions brèves et interventions prolongées) et évalué deux critères de jugement : la consommation d'alcool et la gamma glutamyl transférase sérique. Il a observé un effet significatif de baisse de consommation favorisé par les « interventions brèves prolongées » chez les femmes (51 grammes d'alcool par semaine), mais sur la base des résultats de deux des sept études seulement.

Dans la méta-analyse de Moyer et al. (2002) et dans l'analyse effectuée pour le Preventive Services Task Force nord américain (Whitlock et al., 2004), les hommes et les femmes semblaient tirer avantage des interventions brèves de manière égale.

Ballesteros et al. (2004b) ont publié une méta-analyse de l'efficacité des interventions brèves en médecine générale en fonction du

sexe des patients. Sept études étaient incluses et les tailles de l'effet standardisées concernant la réduction de la consommation d'alcool étaient équivalentes chez les hommes et chez les femmes, tout comme les odds ratios de fréquence des consommateurs dont la consommation se situait en dessous des niveaux nocifs (quatre études odds ratios chez les hommes : 2,32 ; IC 95 % = 1,78-2,93 et odds ratios chez les femmes : 2,31 ; IC 95 % = 1,60-3,17).

Spécificités liées à l'âge

Des expériences ont démontré l'efficacité des interventions brèves mises au point pour réduire les dommages induits par une consommation d'alcool excessive chez des étudiants « à haut risque » (Marlatt et al., 1998) ainsi que chez des jeunes âgés de 18 à 19 ans et pris en charge par le service des urgences pour une alcoémie élevée (Monti et al., 1999). Bien que l'objectif premier de ces deux interventions ait été de réduire les dommages associés à une consommation d'alcool excessive, des diminutions de consommation ont également été observées. Dans une étude réalisée en service d'urgences, les jeunes de 18 à 19 ans qui se sont retrouvés dans ce service suite à un événement lié à l'alcool, ont bénéficié de façon aléatoire soit d'une session d'entretien motivationnel soit de soins classiques. Après six mois de suivi, il a été observé chez ceux qui avaient bénéficié d'entretiens motivationnels un nombre significativement plus bas de conduites en état d'ivresse, d'infractions au code de la route et de dommages et traumatismes liés à l'alcool que chez ceux traités par des soins classiques (Monti et al., 1999). Une seconde étude menée chez des adolescents plus jeunes (entre 13 et 17 ans) également recrutés aux urgences et orientés au hasard vers un entretien motivationnel ou des soins classiques, a révélé que ceux qui étaient déjà motivés pour modifier leur consommation n'ont tiré aucun avantage supplémentaire de l'entretien motivationnel, alors que ceux qui étaient moins motivés au début de l'étude et avant l'intervention ont tiré plus de bénéfices en termes de réduction du nombre de conduites en état d'ivresse (Monti et al., 2001).

Fleming et ses collègues (1999) ont étudié l'impact d'un conseil bref délivré par le médecin à des consommateurs de 65 ans et plus ayant une consommation d'alcool dangereuse et problématique et ont conclu à un effet positif significatif de ce conseil.

Grossesse

Sur trois études de bonne qualité concernant des interventions comportementales de conseils et de relation d'aide en médecine générale auprès de femmes enceintes en consultation prénatale, deux n'ont révélé aucun impact sur la consommation d'alcool (Handmaker et al., 1999 ; Chang et al., 1999) et la troisième a souligné un effet possible mais non statistiquement significatif (Reynolds et al., 1995).

Sévérité des troubles

La méta-analyse de Moyer et al. (2002) indique que les interventions brèves semblent plus efficaces que les méthodes classiques utilisées auprès de groupes témoins dans les études où les patients les plus sévèrement affectés par les problèmes d'alcoolisation sont exclus. Ce résultat suggère que ces interventions ne seraient véritablement utiles que pour les personnes souffrant de troubles d'alcoolisation modérés.

L'essai de phase II de l'étude de l'OMS a démontré que, bien qu'il n'y ait aucune différence entre le conseil simple et l'aide prolongée, le conseil simple convenait mieux aux patients de sexe masculin ayant un problème récent avec l'alcool tandis l'intervention brève convenaient mieux à ceux dont le problème n'était pas récent (Babor & Grant, 1992).

Les interventions brèves semblent être aussi efficaces pour modifier les modes de consommations nocives que les consommations nocives dans leur ensemble (Beich et al., 2003 ; Whitlock et al., 2004).

6.4 Quelles sont les composantes d'une intervention efficace ?

Toutes les interventions qui ont permis des améliorations statistiquement significatives en ce qui concerne les conduites d'alcoolisation des patients, et quelle que soit l'ampleur de ces améliorations, ont inclus au moins deux des trois éléments clés suivants : restitution au patient des résultats de son test de repérage, conseil délivré par le soignant, puis définition d'un objectif en concertation avec

le patient. Étant donné que les interventions les plus efficaces sont celles où les contacts sont multiples, elles ont également proposé un suivi. Quelques études ont fait état de la personnalisation des interventions à chaque participant comme facteurs favorisant la réussite du traitement (Whitlock et al., 2004).

Durée des sessions

L'essai clinique de l'OMS relatif aux interventions brèves en médecine générale (Babor & Grant, 1992), a impliqué 10 pays et 1 655 buveurs excessifs, recrutés dans des contextes variés mais principalement médicaux. Il a montré que, chez les hommes, une intervention brève consistant en un conseil simple de cinq minutes -basé sur une évaluation structurée de la consommation d'alcool de vingt minutes- était aussi efficace pour réduire une consommation d'alcool, avec des retombées en terme d'amélioration de l'état de santé, qu'une aide prolongée de quinze minutes. Les cinq minutes de conseil de base peuvent être assurées par des médecins et d'autres professionnels de soins de santé primaires qui n'auraient pas le temps d'effectuer une intervention plus longue. Les vingt minutes d'évaluation précédant l'intervention telle qu'expérimentée par cette étude de l'OMS peuvent être remplacées par les résultats des tests de dépistage et les connaissances que le clinicien a du patient.

Nombre de sessions

Des analyses de sous-groupes effectuées au cours de la méta-analyse de Wilk et al. (1997) ont montré une tendance à une consommation d'alcool modérée plus importante à l'issue des interventions de plus d'une session, comparativement à une session unique, bien que ces résultats ne soient pas statistiquement significatifs.

Poikolainen (1999) a pris en compte différentes expositions du patient (interventions brèves et prolongées) et a évalué, dans les sept études qu'il a retenues, deux critères de jugement : la consommation d'alcool et la gamma glutamyl transférase sérique. Les résultats ont révélés que les interventions très brèves (5-20min) ont des tailles de l'effet significatives comparativement aux groupes témoins en matière de consommation d'alcool (- 70 grammes par semaine) et d'activité de la gamma-glutamyl transférase (- 9,4 U/l), mais les évaluations n'étaient pas homogènes.

La formule prolongée des interventions brèves (plusieurs visites) a entraîné des tailles de l'effet significatives en matière de consommation d'alcool (- 65 grammes/semaine) mais pas sur l'activité de la gamma-glutamyl transférase. Les tailles de l'effet pour ces deux critères manquaient d'homogénéité statistique.

La méta-analyse de Ballesteros et al. (2004a) n'a révélé aucune relation dose-effet.

Dans l'analyse systématique suédoise du Swedish Council of Technology Assessment Health Care, qui a passé en revue tous les essais contrôlés randomisés (Berglund et al. 2003), les tailles de l'effet concernant les interventions brèves en médecine générale ont été analysées pour les interventions uniques et les interventions répétées (Berglund, 2005). Les études portant sur les sessions uniques rapportent une taille de l'effet moyenne de 0,19 et une hétérogénéité négative ($Q = 1,96$, $P = 0,58$) alors que celles portant sur les sessions répétées avaient une taille de l'effet moyenne de 0,61 (modèle aléatoire) et une hétérogénéité positive ($Q = 72,10$, $P < 0,001$). Les tailles de l'effet des sessions d'interventions uniques comparativement aux sessions d'interventions répétées étaient significativement différentes ($P < 0,001$). Les études portant sur une session unique avaient un effet robuste et stable, alors que les études portant sur des sessions répétées avaient généralement des tailles de l'effet plus élevées. Cependant, les résultats portant sur des études des sessions répétées étaient étonnamment hétérogènes contrairement aux études portant sur une session unique. Quelques études menées sur les sessions multiples démontrent, contrairement à d'autres, des tailles de l'effet importantes, d'autres non. Il semble que des travaux supplémentaires soient nécessaires afin de spécifier les facteurs contribuant ou non aux effets potentiels bénéfiques additionnels d'une seconde session.

Entretien motivationnel⁽³⁷⁾

Il a été supposé que l'entretien motivationnel, mis au point à l'origine pour préparer les personnes à modifier leur comportement de consommateurs de substances dangereuses (Miller, 1983) et défini comme un type de relation d'aide directive, centré sur le patient, l'encourageant à explorer et à résoudre son ambivalence en matière de modification de son comportement (Rollnick & Miller, 1995) pourrait accroître l'efficacité et le rapport coût/efficacité des interventions brèves. Lorsqu'il utilise des techniques centrées sur le patient pour établir une relation de confiance et réduire sa résistance, l'intervenant s'attache à accroître la volonté de changement du patient (Prochaska & DiClemente, 1986), à comprendre précisément son point de vue, à éviter ou à réduire sa résistance et à augmenter son efficacité et sa perception de l'écart entre son comportement actuel et le comportement idéal (Miller & Rollnick, 1991).

Selon l'étude Mesa Grande (voir chapitre 9), le renforcement motivationnel est la seconde méthode d'intervention la plus efficace.

Bien que cinq revues systématiques sur l'efficacité de l'entretien motivationnel (EM sur différentes conduites addictives (Noonan & Myers, 1997 ; Dunn et al., 2001 ; Burke et al., 2002 ; Burke et al., 2003 ; Burke et al., 2004 ; Tevyaw & Monti, 2004) aient démontré que l'entretien motivationnel était une intervention efficace, son mécanisme d'action, les profils de patients pour lesquels son efficacité est supérieure, sa supériorité sur d'autres méthodes d'intervention restent à étudier. Une autre méta-analyse de 72 essais cliniques sur l'entretien motivationnel a démontré son effet significatif qui, lorsqu'il est comparé au groupe témoin, diminue avec le temps (Hettema et al., sous presse). Dans la plupart des études, le changement de comportement observé au décours d'un entretien motivationnel s'était largement maintenu au cours de l'année de suivi, mais le groupe témoin a rattrapé le groupe ayant bénéficié de l'intervention au fil du temps, l'effet entre le groupe traité et le groupe témoin se réduisant progressivement. Ce résultat n'est pas propre à l'entretien motivationnel. Il est fréquemment retrouvé avec d'autres types d'interventions. Dans les études comportementales, les groupes témoins tendent à aller mieux avec le temps.

(37) « L'entretien motivationnel est une méthode de communication centrée sur le client dont l'intérêt est maintenant bien démontré dans les situations où ambivalence et motivation sont au cœur des processus de changement. Il est une évolution radicale de la relation d'aide et du travail thérapeutique. Il concerne donc particulièrement les addictions, l'éducation thérapeutique, l'intervention sociale... à chaque fois qu'il est à la fois utile et difficile de modifier un comportement problématique, voire tout simplement de faire un choix. À sa philosophie et à ses principes, fondés sur le respect de l'autonomie, répondent des techniques bien précises (...). Certaines de ces techniques s'intègrent dans un style relationnel spécifique qui modifie à maints égards les relations classiques entre intervenants et clients : c'est à l'intervenant de s'adapter aux préoccupations et aux difficultés du client, et même à sa résistance, afin de lui permettre d'y renoncer. » Extrait de Miller W., Rollnick S. *L'entretien motivationnel. Aider la personne à engager le changement*. InterEditions, 2006.

Babor, T. F. & Grant, M. (Eds.) (1992) Project on Identification and Management of Alcohol-related Problems. Report on Phase II: A Randomized Clinical Trial of Brief Interventions in Primary Health Care, World Health Organisation.

Babor, T.F. & Grant, M. (1994) A randomized clinical trial of brief interventions in primary health care: summary of a WHO project. *Addiction*, 89, 657-678.

Baer, J. S., Marlatt, G. A., Kivlahan, D. R. et al. (1992) An experimental test of three methods of alcohol risk reduction with young adults, *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 60, 974-9.

Baer, J., Kivlahan, D. R., Blume, A., Mcknight, P. & Marlatt, G. (2001) Brief Intervention for heavy-drinking college students: 4-year follow-up and natural history, *American Journal of Public Health*, 91, 1310-1315.

Ballesteros, J., Duffy, J. C., Querejeta, I., Arino, J. & Gonzales-Pinto, A. (2004a) Efficacy of brief interventions for hazardous drinkers in primary care: systematic review and meta-analysis, *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*, 28, 608-618.

Ballesteros, J., Gonzalez-Pinto, A., Querejeta, I. & Arino, J. (2004b) Brief interventions for hazardous drinkers delivered in primary care are equally effective in men and women, *Addiction*, 99, 103-108.

Beich A, Thorkil T, Rollnick S. (2003) Screening in brief intervention trials targeting excessive drinkers in general practice: systematic review and meta-analysis. *British Medical Journal*, 327, 536-42.

Berglund, M. (2005) A better widget? Three lessons for improving addiction treatment from a meta-analytical study. *Addiction*, 100, 742-750.

Berglund, M., Thelander, S. & Jonsson, E. (Eds.) *Treating Alcohol and Drug Abuse: An Evidence-based Review* (Weinheim, Wiley-VCH).

Bertholet, N., Daeppen, J-B., Wietlisbach, V., Fleming, M. & Burnand, B. (2005) Brief alcohol intervention in primary care: systematic review and meta-analysis, *Archives of Internal Medicine*, 165, 986-995.

Bien T. H., Miller, W. R. & Tonigan, J. S. (1993) Brief interventions for alcohol problems: a review, *Addiction*, 88, 315-335.

Borsari, B. & Carey, K. B. (2000) Effects of a brief motivational intervention with college student drinkers, *Journal of consulting and clinical psychology*, 68, 728-33.

Burke, B. L., Arkowitz, H. & Dunn, C. (2002) The efficacy of motivational interviewing and its adaptations: what we know so far, in: Miller, W. R. & Rollnick, S. (Eds.) *Motivational Interviewing: Preparing People for Change*, 217-250.

Burke, B. L., Arkowitz, H. & Menchola, M. (2003) The efficacy of motivational interviewing: a meta-analysis of controlled clinical trials, *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 71, 843-861.

Burke, B. L., Dunn, C. W., Atkins, D. & Phelps, J. S. (2004) The emerging evidence base for motivational interviewing: a meta-analytic and qualitative inquiry, *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 18, 309-322.

Chang G, Wilkins-Haug L, Berman S, Goetz MA. (1999) Brief intervention for alcohol use in pregnancy: A randomized trial. *Addiction*, 94 (10), 1499-1508.

Crawford, M. J., Patton, R., Touquet, R. et al. (2004) Screening and referral for brief intervention of alcohol-misusing patients in an emergency department: a pragmatic randomised controlled trial, *Lancet*, 364, 1334-1339.

Cuijpers, P., Riper, H. & Lemmens, L. (2004) The effects on mortality of brief interventions for problem drinking: a meta-analysis, *Addiction*, 99, 839-845.

D'onofrio, G. & Degutis, L. C. (2002) Preventive care in the emergency department; screening and brief intervention for alcohol problems in the emergency department: a systematic review, *Academic Emergency Medicine*, 9, 627-638.

Dunn, C., Deroo, L. & Rivara, F. P. (2001) The use of brief interventions adapted from motivational interviewing across behavioural domains: a systematic review, *Addiction*, 96, 1725-1742.

Emmen, M. J., Schippers, G. M., Bleijenberg, G. & Wollsheim, H. (2004) Effectiveness of opportunistic brief interventions for problem drinking in a general hospital setting: systematic review. *British Medical Journal*, 328, 318-322.

Fleming, M. F., Manwell, L. B., Barry, K. L., Adams, W. & Stauffacher, E. A. (1999) Brief physician advice for alcohol problems in older adults: a randomized community-based trial. *Journal of Family Practice*, 48, 378-384.

Fleming, M. F., Mundt, M., O., French, M. T. et al. (2002) Brief physician advice for problem drinkers: long-term efficacy and benefit-cost analysis. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 26, 36-43.

Freemantle, N., Gill, P., Godfrey, C. et al. (1993) Brief Interventions and alcohol use. *Effective Health Care Bulletin*, 7, University of Leeds, Nuffield Institute for Health.

Gentilello, L. M., Rivara, F. P., Donovan, D. M. et al. (1999) Alcohol interventions in a trauma center as a means of reducing the risk of injury recurrence, *Annals of Surgery*, 230, 473-80.

Handmaker NS, Miller WR, Manicke M. (1999) Findings of a pilot study of motivational interviewing with pregnant drinkers. *Journal of studies on alcohol*, 60(2).

Heather, N. (1989) Psychology and brief interventions. *British Journal of Addiction*, 84, 357-370.

Heather, N. (1995) Interpreting the evidence on brief interventions for excessive drinkers: the need for caution. *Alcohol & Alcoholism*, 30, 287-296.

Heather, N. (1996) The public health and brief interventions for excessive alcohol consumption: the British experience, *Addictive Behaviors*, 21, 857-68.

Hettema, J., Steele, J. & Miller, W. R. Motivational interviewing. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, (in press).

Irvin, C. B., Wyer, P. C. & Gerson, L. W. (2000) Preventive care in the emergency department, Part II: Clinical preventive services - an emergency medicine evidence-based review, *Academic Emergency Medicine*, 7, 1042-1054.

Kahan, M., Wilson, L. & Becker, L. (1995) Effectiveness of physician-based interventions with problem drinkers: a review, *Canadian Medical Association Journal*, 152, 851-859.

Kypri, K., Saunders, J.B., Williams, S.M., McGee, R.O., Langley, J.D., Cashell-Smith, M.L., & Gallagher, S.J. (2004) Web-based screening and brief intervention for hazardous drinking: a double-blind randomized controlled trial. *Addiction*, 99, 1410-1417.

Longabaugh, R., Woolard, R. F., Nirenberg, T. D. et al. (2001) Evaluating the effects of a brief motivational intervention for injured drinkers in the emergency department, *Journal of Studies on Alcohol*, 62, 806-816.

Marlatt, G. A., Baer, J. S., Kivlahan, D. R. et al. (1998) Screening and brief intervention for high-risk college student drinkers: results from a 2-year follow-up assessment, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 604-615.

Mattick, R. P. & Jarvis, T. (1994) Brief or minimal intervention for alcoholics? The evidence suggests otherwise. *Drug and Alcohol Review*, 13, 137-144.

Mccambridge, J. & Strang, J. (2004) The efficacy of single-session motivational interviewing in reducing drug consumption and perceptions of drug-related risk among young people: results from a multi-site cluster randomised trial, *Addiction*, 99, 39-52.

Miller, W. R. & Rollnick, S. (1991) *Motivational Interviewing: Preparing People to Change Addictive Behavior* (New York NY, Guilford).

- Miller, W. R. (1983) Motivational interviewing with problem drinkers, *Behavioural Psychotherapy*, 11, 147-172.
- Monti, P. M., Barnett, N. P., O'Leary, T. A. & Colby, S. M. (2001a) Motivational enhancement for alcohol-involved adolescents. In: Monti, P. M., Colby, S. M. & O'Leary, T. A., eds. *Adolescents, Alcohol, and Substance Abuse: Reaching Teens Through Brief Interventions*, 145-182.
- Monti, P. M., Colby, S. M., Barnett, N. P. et al. (1999) Brief intervention for harm reduction with alcohol-positive older adolescents in a hospital emergency department, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 989-994.
- Moyer, A., Finney, J., Swearingen, C. & Vergun, P. (2002) Brief Interventions for alcohol problems: a meta-analytic review of controlled investigations in treatment-seeking and non-treatment seeking populations, *Addiction*, 97, 279-292.
- Noonan, W. C. & Moyers, T. B. (1997) Motivational interviewing, *Journal of Substance Abuse*, 2, 8-16.
- Poikolainen, K. (1999) Effectiveness of brief interventions to reduce alcohol intake in primary health care populations: a meta-analysis, *Preventive Medicine*, 28, 503-509.
- Prochaska, J. O. & DiClemente, C. C. (1986) Toward a comprehensive model of change, in: Miller, W. R. & Heather, N., eds. *Treating Addictive Disorders: processes of change*, 3-27.
- Reynolds KD, Coombs DW, Lowe JB, Peterson PL, et al. (1995) Evaluation of a self-help program to reduce alcohol consumption among pregnant women. *The International journal of the addictions*, 30(4), 427-443.
- Richmond, R., Heather, N., Wodak, A., Kehoe, L. & Webster, I. (1995) Controlled evaluation of a general practice-based brief intervention for excessive drinking, *Addiction*, 90, 119-32.
- Rollnick, S. & Miller, W. R. (1995) What is motivational interviewing? *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 23, 315-314.
- Shand, F., Gates, J., Fawcett, J. & Mattick, R. (2003) *The Treatment of Alcohol Problems: A Review of the Evidence* (Canberra: Commonwealth Department of Health and Ageing).
- Silagy, C. & Stead, L.F. (2003) Physician advice for smoking cessation (Cochrane Review), in: *The Cochrane Library*, Issue 4 (Chichester, Wiley).
- Smith, A. J., Hodgson, R. J., Bridgeman K. & Shepherd, J. P. (2003) A randomised controlled trial of a brief intervention after alcohol-related facial injury, *Addiction*, 98, 43-52.
- Stout, R. L., Rubin, A., Zwick, W., Zywiak, W. & Bellino, L. (1999) Optimizing the cost-effectiveness of alcohol treatment: a rationale for extended case monitoring. *Addictive Behaviors*, 24, 17-35.
- Tevyaw, T.O. & Monti, P.M. (2004) Motivational enhancement and other brief interventions for adolescent substance abuse: foundations, applications and evaluations *Addiction* 99 (Suppl. 2), 63-75.
- U.S. Preventive Services Task Force (2004) Screening and Behavioral Counseling Interventions in Primary Care To Reduce Alcohol Misuse: Recommendation Statement. *Annals of internal medicine*, 140, 554-556.
- Whitlock, E. P., Polen, M. R., Green, C. A., Orleans, T. & Klein, J. (2004) Behavioral counseling interventions in primary care to reduce risky/harmful alcohol use by adults: a summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. *Annals of Internal Medicine*, 140, 557-568.
- Wilk, A. I., Jensen, N. M. & Havighurst, T. C. (1997) Meta-analysis of randomized control trials addressing brief interventions in heavy alcohol drinkers, *Journal of General Internal Medicine*, 12, 274-283.
- Wutzke, S., Conigrave, K., Saunders, J. & Hall, W. (2002) The long-term effectiveness of brief interventions for unsafe alcohol consumption: a 10-year follow-up, *Addiction*, 97, 665-675.

RÉSUMÉ DES DONNÉES DU CHAPITRE

1. Quels sont les coûts des programmes de repérage et d'interventions brèves ?

On estime la mise en œuvre d'un programme de repérage et d'interventions brèves à 1 644 € par an en moyenne dans l'Union européenne pour 1 000 patients en médecine générale. À ce jour, il n'y a pas de donnée disponible montrant que le repérage et les interventions brèves ont des effets indésirables, tels que de la gêne ou du mécontentement chez les patients. Au contraire, il semble qu'une discussion sur l'alcool avec les médecins généralistes soit généralement bien acceptée par les patients.

2. Quels sont les bénéfices des programmes de repérage et d'interventions brèves ?

Les programmes de dépistage et d'interventions brèves entraînent une baisse de la consommation d'alcool à risque ou nocive, une baisse des dommages causés par l'alcool et une baisse de la mortalité. Selon une estimation très pessimiste, pour un patient adulte tirant avantage du programme, 385 patients doivent être dépistés, ce qui demeure bien plus efficace en termes de dépistage que pour l'hypertension (1 250 patients) ou le cancer colorectal (3 300 patients). Huit patients ayant une consommation d'alcool à risque ou nocive

doivent bénéficier d'un conseil pour qu'un patient tire avantage du programme, ce qui est deux fois plus efficace qu'avec le conseil minimal prodigué pour arrêter de fumer. Il faut proposer une intervention brève chez 282 patients pour prévenir un décès par an : c'est un bénéfice énorme. L'Organisation mondiale de la santé a estimé qu'une intervention brève réalisée par un médecin, chez 25 % de ses patients concernés par une consommation à risque, épargnerait quatre-vingt-onze années de morbidité et de mortalité prématurées pour une population de 100 000 personnes, c'est-à-dire 9 % de la morbidité et de la mortalité prématurées induites par l'alcool.

3. Quel est le rapport coût/efficacité des interventions brèves ?

On estime qu'avec 1 960 euros pour une année de morbidité et de mortalité prématurée évitées, les interventions brèves en médecine générale pour lutter contre une consommation à risque et nocive font partie des interventions médicales les moins chères permettant une amélioration de la santé. En d'autres termes, si un médecin généraliste doit entreprendre une nouvelle activité, apporter un conseil bref aux patients ayant une consommation d'alcool à risque ou nocive sera bien plus bénéfique à la santé de cette population que de passer dix minutes à faire quoique ce soit d'autre.

Recommandation

En médecine générale et dans le domaine de l'alcoologie, une redistribution urgente des ressources s'avère nécessaire pour

favoriser les programmes de repérage et d'interventions brèves destinés à traiter les patients présentant une consommation d'alcool à risque ou nocive.

7.1 Quels sont les coûts des programmes de repérage et d'interventions brèves ?

L'Organisation mondiale de la santé a estimé le coût et l'impact des différentes mesures des politiques de prévention de la morbidité et de la mortalité prématurées selon l'indicateur des « années de vie corrigées du facteur invalidité » (AVCI) causées par une consommation d'alcool à risque et nocive dans les pays européens (Chisholm et al., 2004). Une consommation d'alcool à risque et nocive a été définie comme une moyenne de consommation quotidienne de plus de 20 g d'alcool pur chez les femmes et de plus de 40 g chez les hommes (English et al., 1995; Babor et al., 2003)⁽³⁸⁾. Les années de vie corrigées du facteur invalidité (AVCI) représentent une mesure synthétique de la santé de la population combinant des données sur la mortalité et la morbidité. Elles mesurent l'écart entre l'état

de santé en cours et l'état de santé potentiel. L'état de santé est coté de zéro (pour un état équivalent au décès) à 1 (pour un état équivalent à une santé idéale) basé sur des études de l'état de santé de la population dans plus de 60 pays.

Il a été estimé que la mise en œuvre d'un programme de repérage et d'interventions brèves coûterait 1 644 € par an en moyenne dans l'Union européenne pour 1 000 patients en médecine générale, ce qui correspond à un coût global d'environ 740 millions d'euros par an pour l'Union européenne.

Il est important de considérer non seulement le coût financier de la mise œuvre des programmes de repérage et d'interventions brèves, mais aussi les coûts potentiels supportés par les patients en

(38) En France, ces seuils valent respectivement 20 g et 30 g.

termes de gêne ou de mécontentement. Une analyse systématique pour le Preventive Services Task Force nord américain a révélé qu'aucune étude ne traitait des effets indésirables associés aux programmes de repérage et d'interventions d'aide dans le domaine de la consommation d'alcool (Whitlock et al., 2004). Trois études de bonne qualité portant sur ces interventions ont observé des taux de sorties d'essai supérieurs dans le groupe ayant bénéficié d'une intervention brève par rapport au groupe témoin. (Curry et al., 2003 ; Wallace et al., 1998 ; Senft et al., 1997), alors qu'une étude a observé un taux de sorties d'essai supérieur dans le groupe témoin (Anderson & Scott 1992). Les différences dans les taux de sorties d'essai n'ont pas affecté les résultats car ils ont été analysés en intention de traitement ; cependant, une sortie d'essai peut être un indicateur de gêne ou de mécontentement vis-à-vis de l'intervention, parmi d'autres explications plausibles. Ces résultats ont été retrouvés dans une minorité d'études et ne peuvent pas être expliqués par les données disponibles actuellement.

Si le déni et la résistance sont parfois de mise chez les patients alcoolodépendants, il est rare que les personnes ayant une consommation à risque et nocive ne coopèrent pas. Bien au contraire, l'expérience acquise au cours de nombreuses études et de programmes cliniques laissent à penser que presque tous les patients coopèrent et que la plupart apprécient que les soignants s'intéressent au lien entre l'alcool et leur santé. En général, les patients perçoivent le dépistage de la consommation d'alcool et les interventions brèves comme faisant partie du rôle du soignant et n'opposent que rarement des objections lorsque les procédures se déroulent selon les recommandations décrites dans le présent ouvrage.

7.2 Quels sont les bénéfices des programmes de repérage et d'interventions brèves ?

Les programmes de dépistage et d'interventions brèves conduisent à une baisse de la consommation d'alcool à risque ou nocive, à une baisse des dommages causés par l'alcool et à une baisse de la mortalité. Selon une estimation très pessimiste, pour qu'un patient adulte tire avantage du programme, il faut dépister 385 patients (Beich et al., 2003), ce qui est bien plus efficace que le dépistage de l'hypertension (1 250 patients) (SHEP Cooperative Research Group, 1991) ou du cancer colorectal (3 300 patients) (Mandel et al., 1993). Huit patients ayant une consommation d'alcool à risque ou nocive

doivent bénéficier d'une intervention pour qu'un patient tire avantage du programme (Beich et al., 2003), ce qui est deux fois plus efficace que le conseil bref prodigué pour arrêter de fumer (Silagy & Stead, 2003).

Les interventions brèves épargnent aussi des vies. Les interventions brèves peuvent prévenir un décès sur trois chez les consommateurs à problèmes par rapport au groupe témoin (Cuijpers et al., 2004). En moyenne, il faut réaliser une intervention brève chez 282 patients pour prévenir un décès par an. Une telle réduction de la mortalité est considérable et indique que ne pas mettre en œuvre les programmes de repérage et d'interventions brèves entraînerait des décès pourtant évitables.

Dans l'estimation de l'OMS concernant les coûts et l'impact des différentes mesures des politiques de prévention de la morbidité et de la mortalité prématurées selon les années de vie corrigées du facteur invalidité (AVCI) causées par une consommation d'alcool à risque ou nocive, les interventions brèves ont été définies comme une relation de conseils et d'aide apportée par le médecin généraliste impliquant un nombre restreint de sessions d'information et d'aide psychosociale. La réduction nette de la consommation d'alcool était estimée à 22 % parmi les patients à risque (Higgins-Biddle & Babor, 1996; Moyer et al., 2002; Babor et al., 2003), ce qui aurait pour effet de déplacer toute la catégorie des consommateurs à risque vers une catégorie à moindre risque si l'intervention s'applique à l'ensemble de la population concernée (une réduction de la prévalence globale de 35 à 50 % équivaut à une amélioration de 14 à 18 % par rapport à l'absence d'intervention). Cependant, après avoir pris en compte les variables en situation réelle, y compris l'adhésion (70 %) et la couverture de la population cible (25 % des buveurs présentant une consommation nocive), il a été estimé que les taux d'amélioration à l'échelle de la population étaient supérieurs de 4,9 et 6,4 % à ceux observés au cours de l'évolution naturelle des consommations sans intervention brève. De plus, la réduction attendue du nombre des buveurs ayant les consommations d'alcool les plus élevées (préalable à l'amélioration finale) a conduit à une légère amélioration du niveau moyen d'incapacité (une amélioration de 1,3 % après ajustement sur la couverture et l'adhésion).

On estime qu'un programme d'interventions brèves mis en œuvre dans l'ensemble de l'Union Européenne et touchant 25 % de la population à risque pourrait prévenir entre 512 (pays européens

sous-région B) et 1 056 (pays européens sous-région C) années de vie corrigées pour l'incapacité (AVCI) par million de personnes chaque année, pour un coût allant de 26 euros (pays européens sous-région B) à 185 euros (pays européens sous-région A) pour 100 personnes par an, avec un impact moindre que celui de l'augmentation de 25 % des taxes actuelles, mais supérieur à la pratique des éthylo-tests aléatoires, à la restriction des ventes d'alcool et à l'interdiction de la publicité pour l'alcool, figure N°7.1 et tableau N°7.1.

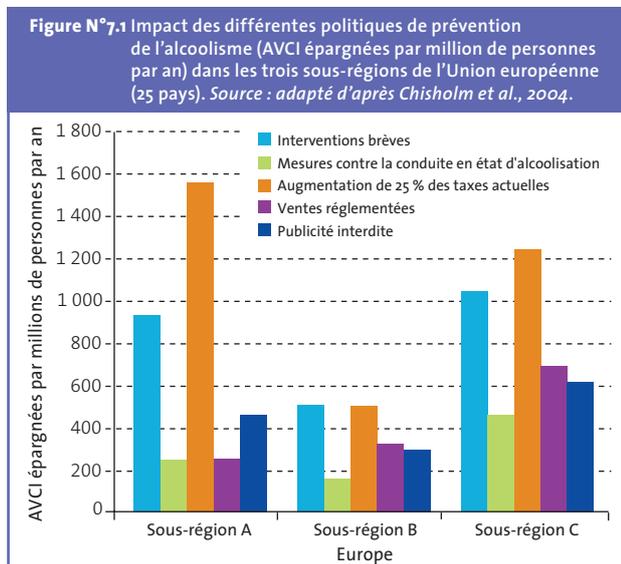


Tableau N°7.1 Classification OMS des pays en fonction des taux de mortalité

Europe A	Europe B	Europe C
Taux de mortalité très faibles chez l'enfant et chez l'adulte	Taux de mortalité faibles chez l'enfant et chez l'adulte	Taux de mortalité faibles chez l'enfant et élevés chez l'adulte
Autriche, Belgique, République tchèque, Danemark, Finlande, France, Allemagne, Grèce, Irlande, Italie, Luxembourg, Malte, Pays-Bas, Portugal, Slovénie, Espagne, Suède, Royaume-Uni	Chypre, Pologne, Slovaquie	Estonie, Hongrie, Lettonie, Lituanie

Dans une étude américaine, le bénéfice moyen par sujet a été estimé à 1 151 \$US, ce montant prenant en compte les économies faites grâce à une moindre fréquentation des services des urgences

et de l'hôpital (531 \$US) et celles relatives à la baisse des délits et des accidents de la route (620 \$US) (Fleming et al., 2000). Le coût moyen de l'intervention était de 205 \$US par sujet, ce qui représentait un rapport coût/bénéfice de 1 pour 5,6. L'analyse coût-bénéfice du suivi de 48 mois suggérait que pour chaque tranche de 10 000 \$ investie dans l'intervention précoce, les coûts des soins de santé à venir étaient réduits de 43 000 \$ (Fleming et al., 2002). Le rapport coût/bénéfice augmente lorsque les bénéfices sociétaux de la baisse des accidents de la route et des délits sont inclus. Une autre étude américaine a comparé le rapport coût/efficacité d'une stratégie de dépistage de l'alcool et d'intervention à une stratégie sans dépistage (Kraemer et al., 2004). Cette étude a révélé que le dépistage et les interventions engendraient des économies de 300 \$ et épargnaient 0,05 année de vie de morbidité et de mortalité prématurée par homme et par femme dépistés.

Dans une analyse de coût/efficacité en Suède, Lindholm (1998) a estimé que si 10 % de ceux qui avaient bénéficié d'une aide réduisaient leur consommation d'alcool sur le long terme, tous les coûts du traitement seraient couverts par les économies de dépenses de santé que cela générerait.

7.3 Quel est le rapport coût/efficacité des interventions brèves ?

L'Organisation mondiale de la santé a estimé les coûts et l'impact des différentes mesures des politiques de prévention de la morbidité et de la mortalité prématurées selon les années de vie corrigées pour l'incapacité (AVCI) causées par une consommation d'alcool à risque et nocive. Les interventions brèves en médecine générale et centre de soins de santé primaire se sont révélées très rentables (1 960 € par AVCI épargnée dans les pays de la sous-région européenne A) (Chisholm et al., 2004). C'est un meilleur résultat que celui des interventions de prise en charge du tabagisme avec traitement par substitution nicotinique ayant un rapport coût/efficacité d'environ 2 000 € (Feenstra et al., 2003) et cela correspond aux interventions médicales les moins chères. Les interventions médicales ont un coût moyen d'environ 30 000 €. En d'autres termes, si un médecin généraliste doit entreprendre une nouvelle activité, proposer un conseil bref aux patients ayant une consommation d'alcool à risque ou nocive sera bien plus bénéfique à la santé de ces patients que de passer dix minutes à faire quoique ce soit d'autre.

- Anderson P, Scott E. (1992) The effect of general practitioners' advice to heavy drinking men. *British journal of addiction*, 87, 891-900.
- Babor TF, Caetano R, Casswell S, Edwards G, Giesbrecht N, Graham K, Grube JW, Gruenewald PJ, Hill L, Holder HD, Homel R, Österberg E, Rehm J, Room R & Rossow I (2003). *Alcohol: No Ordinary Commodity. Research and Public Policy*. Oxford, Oxford Medical Publication, Oxford University Press.
- Beich A, Thorkil T, Rollnick S. (2003) Screening in brief intervention trials targeting excessive drinkers in general practice: systematic review and meta-analysis. *British Medical Journal*, 327, 536-42.
- Chisholm, D., Rehm, J., Van Ommeren, M., and Monteiro, M. (2004) Reducing the Global Burden of Hazardous Alcohol Use: a Comparative Cost-Effectiveness Analysis. *Journal of Studies on Alcohol*, 65(6), 782-93.
- Cuijpers, P., Riper, H. & Lemmens, L. (2004) The effects on mortality of brief interventions for problem drinking: a meta-analysis. *Addiction*, 99, 839-845.
- Curry SJ, Ludman EJ, Grothaus LC, Donovan D, Kim E. (2003) A randomized trial of a brief primary-care-based intervention for reducing at-risk drinking practices. *British journal of health psychology*, 22, 156-65.
- English DR, Holman CD, Milne E, Winter MJ, Hulse GK, Codde G, Bower CI, Cortu B, de Klerk N, Lewin GF, Knuiman M, Kurinczuk JJ, Ryan GA (1995) The quantification of drug caused morbidity and mortality in Australia. Canberra: Commonwealth Department of Human Services and Health.
- Feenstra TL, Hamberg-van Reenen HH, Hoogenveen RT, Rutten-van Miken MPMH. (2003) Cost-effectiveness analysis of smoking interventions by professionals: a dynamic modelling study. Report number 03.67. Rotterdam: Institute for Medical Technology Assessment.
- Fleming, M.F., Mundt, M.P., French, M.T., Manwell, L.B., Stauffacher, E.A. & Barry, K.L. (2000) Benefit-cost analysis of brief physician advice with problem drinkers in primary care settings. *Medical care*, 38, 7-18.
- Fleming, M.F., Mundt, M.P., French, M.T., Manwell, L.B., Stauffacher, E.A. & Barry, K.L. (2002) Brief Physician Advice for Problem Drinkers: Long-Term Efficacy and Benefit-Cost Analysis. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 26, 36-43.
- Higgins-Biddle JC & Babor TF. (1996) *Reducing Risky Drinking*. Report prepared for the Robert Wood Johnson Foundation, Farmington, University of Connecticut Health Center.
- Kraemer, K.L., Roberts, M.S., Freedner, N., Palfai, T. & Saitz, R. (2004) Alcohol screening and intervention in primary care extends quality-adjusted life and saves money. Paper presented to the Lindholm, L. (1998) Alcohol advice in primary health care - is it a wise use of resources? *Health Policy*, 45, 47-56.
- Mandel JS, Bond JH, Church TR, et al. (1993) Reducing mortality from colorectal cancer by screening for fecal occult blood. *The New England journal of medicine*, 328, 1365-1371.
- Moyer A, Finney JW, Swearingen CE, Vergun P. (2002) Brief interventions for alcohol problems: a meta-analytic review of controlled investigations in treatment-seeking and non-treatment-seeking populations. *Addiction*, 97, 279-292.
- Senft RA, Polen MR, Freeborn DK, Hollis JF. (1997) Brief intervention in a primary care setting for hazardous drinkers. *American journal of preventive medicine*, 13, 464-70.
- SHEP Cooperative Research Group. (1991) Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program. *The Journal of the American Medical Association*, 265, 3255-64.
- Silagy C, Stead LF. (2003) Physician advice for smoking cessation (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
- Wallace, P., Cutler, S. & Haines A. (1988) Randomised controlled trial of general practitioner intervention in patients with excessive alcohol consumption. *BMJ*, 297, 663-668.
- Whitlock, E. P., Polen, M. R., Green, C. A., Orleans, T. & Klein, J. (2004) Behavioral counseling interventions in primary care to reduce risky/harmful alcohol use by adults: a summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. *Annals of Internal Medicine*, 140, 557-568.

RÉSUMÉ DES DONNÉES DU CHAPITRE

1. Quelles sont les conditions pour que les médecins généralistes s'impliquent efficacement dans les programmes de repérage et d'interventions brèves conçus pour lutter contre la consommation d'alcool à risque et dangereuse ?

Le soutien des médecins généralistes est une condition prérequis pour leur engagement dans la prise en charge des conduites d'alcoolisation, au cas où ils rencontreraient des difficultés et de manière générale, pour assurer une formation professionnelle continue. Les médecins généralistes travaillant dans un environnement où ils se sentent soutenus sont plus enclins à traiter les problèmes liés à l'alcool et à prendre en charge un plus grand nombre de patients.

2. Quelles sont les stratégies pour que les médecins généralistes s'impliquent durablement dans les programmes de repérage et d'interventions brèves ?

Assurer une formation et un soutien en cabinet est efficace : un programme de formation constitué d'une seule visite en cabinet et de conseils par téléphone augmente le taux de repérage et d'intervention des médecins généralistes de près de 50 %, alors que la simple transmission de recommandations produit assez peu d'effets. Assurer une formation ou fournir des documents de soutien en cabinet semble tout aussi efficace, mais les deux actions sont plus efficaces combinées que séparément. Il ne semble pas qu'un soutien plus intensif soit nécessairement plus efficace qu'un soutien moins intensif.

3. Quelles sont les données qui plaident en faveur d'un soutien personnalisé aux médecins généralistes afin qu'ils mettent en œuvre des programmes de repérage et d'interventions brèves ?

Si le soutien aux médecins généralistes n'est pas adapté à leurs besoins et attitudes, il ne fonctionnera pas et à long terme, il pourrait même avoir un effet négatif. Afin d'accroître l'expérience et l'efficacité des médecins généralistes dans le traitement des problèmes liés à l'alcool, il est nécessaire d'assurer une information, une formation et un environnement de travail qui leur permette de se sentir soutenus pour renforcer leur confiance et leur engagement.

4. Les responsables financiers des services de santé devraient-ils assurer le financement des programmes de repérage et d'interventions brèves en médecine générale qui visent à réduire la consommation d'alcool à risque ou nocive ?

Au vu de leur efficacité et de leur rapport coût/efficacité sur l'amélioration de la santé, les gestionnaires des services de santé devraient assurer le financement des programmes de repérage et d'interventions brèves en médecine générale afin de réduire la consommation d'alcool à risque ou nocive.

5. Quels sont les outils disponibles pour évaluer le caractère adéquat des interventions ?

Le projet PHEPA a mis au point un outil méthodologique permettant d'évaluer l'adéquation des interventions assurées par les médecins généralistes dans la prise en charge de la consommation d'alcool à risque ou nocive.

Recommandations

1. Une formation destinée aux soignants en médecine générale devrait être mise en place, en particulier au cours de formations professionnelles et spécialisées.
2. La mise en place de programmes basés sur la médecine de ville, comprenant des outils de repérage, des protocoles, des aides et des soutiens informatisés, augmente les taux de repérages et d'interventions.
3. Les programmes de formation et de soutien devraient être adaptés aux besoins, aux attitudes et aux comportements des médecins.

4. L'aide d'un spécialiste pourrait augmenter l'activité des médecins généralistes et spécialistes, car en cas de difficultés, il leur serait possible d'obtenir son aide et d'orienter les patients vers lui.

5. Au vu de l'efficacité et du rapport coût/efficacité des programmes de repérages et d'interventions brèves mis en œuvre en médecine générale pour réduire la consommation d'alcool à risque et nocive, les gestionnaires des services de santé devraient en assurer le financement.

6. L'adéquation interventions en médecine générale doit être surveillée en routine et à intervalles réguliers à l'aide de l'instrument d'évaluation mis au point par le projet PHEPA.

8.1 Quelles sont les conditions pour que les équipes soignantes en médecine générale s'impliquent efficacement dans les programmes de repérage et d'interventions brèves de lutte dirigés contre la consommation d'alcool à risque ou nocive ?

Les médecins généralistes déclarent trouver la prise en charge des problèmes d'alcool difficile (Anderson et al., 2003). Ainsi, ils sont moins actifs dans la recherche d'informations sur la consommation d'alcool de leurs patients, considèrent la diminution de la consommation d'alcool comme moins importante pour la santé et se sentent moins préparés et moins efficaces pour conseiller à leurs patients de diminuer leur consommation d'alcool que dans d'autres secteurs de prévention, tels que la dépendance au tabac, la surveillance du poids et la promotion des activités physiques (Saunders & Wutzke, 1998).

Parmi les raisons les plus souvent citées pour expliquer le manque d'implication des généralistes, se trouvent le manque de temps, une formation inappropriée, une inquiétude vis-à-vis des patients

réticents, l'incompatibilité apparente des interventions brèves concernant l'alcool avec les soins de santé primaires et la conviction que les personnes alcoolodépendantes ne sont pas réceptives aux prises en charge (Roche & Richard, 1991; Roche et al., 1991; Roche et al., 1996; Richmond & Mendelsohn, 1998; McAvoy et al., 1999; Kaner et al., 1999a ; Cornuz et al., 2000; Aalto et al., 2001; Kaariainen et al., 2001).

Les données des études de l'OMS concernant la mise en œuvre des interventions brèves dans le domaine de l'alcool ont révélé que moins de la moitié des médecins des neuf pays étudiés avaient pris en charge -pour traiter leur problème d'alcool- sept patients ou plus au cours de l'année précédente (Anderson et al., 2003). Voir le tableau N°8.1. Seuls deux cinquièmes des médecins avaient bénéficié de quatre heures ou plus de formation et d'information sur l'alcool, et seul un peu plus d'un quart avaient le sentiment de travailler dans un cadre soutenant pour effectuer des interventions brèves dans ce domaine. Alors que quatre cinquièmes des médecins se sentaient assurés dans leur rôle de conseillers effectuant des interventions brèves dans le domaine des consommations d'alcool à risque ou nocives, seulement à peine plus d'un quart se sentaient engagé dans la démarche.

Tableau N°8.1 Médecins généralistes et problèmes d'alcool : activités et expériences dans les pays sélectionnés.

Source : Anderson et al. (2003).

Pays	A pris en charge 7 patients ou plus pour des problèmes d'alcool au cours de l'année précédente	A bénéficié de quatre heures ou plus d'information et de formation sur l'alcool	En exercice dans un cadre de travail où il se sentait soutenu	Se sentait assuré dans son rôle de conseiller en matière de consommation d'alcool à risque et nocive	Se sentait engagé à assurer son rôle de conseiller en matière de consommation d'alcool à risque et nocive
Australie	44,3 %	47,7 %	33,0 %	83,0 %	28,4 %
Belgique	41,9 %	22,6 %	36,6 %	82,8 %	21,5 %
Canada	55,0 %	53,3 %	25,4 %	88,8 %	29,0 %
Angleterre	32,6 %	46,9 %	47,6 %	80,8 %	19,2 %
France	57,8 %	27,7 %	18,7 %	81,9 %	33,1 %
Italie	44,0 %	38,0 %	20,6 %	82,7 %	32,7 %
Nlle Zélande	39,0 %	44,1 %	14,3 %	86,0 %	29,4 %
Norvège	55,4 %	49,4 %	29,4 %	88,1 %	25,6 %
Portugal	54,9 %	62,7 %	25,9 %	74,5 %	27,5 %
Total	46,6 %	43,1 %	27,1 %	83,9 %	27,1 %

Les médecins qui avaient bénéficié d'une information plus complète sur l'alcool et qui exerçaient dans un environnement de travail où ils se sentaient soutenus étaient plus à l'aise et plus engagés dans la démarche de conseil et de prise en charge des patients ayant des problèmes avec l'alcool au cours de l'année écoulée (Anderson et al., 2003). Dans cette étude, on entendait par environnement de travail favorable un cadre dans lequel le matériel de repérage et d'aide, la formation et le soutien dans les cas difficiles étaient tous disponibles.

8.2 Quelles sont les stratégies pour que les équipes soignantes en médecine générale s'impliquent durablement dans les programmes de repérage et d'interventions brèves ?

Une revue systématique des mesures mises en place pour inciter les médecins généralistes à prendre en charge les problèmes liés à l'alcool a été faite à l'aide de la méthode du groupe Cochrane EPOC (methodology of the Cochrane Effective Practice and Organization of Care Group) (Freemantle et al., 1995 ; Bero et al., 2002). Elle a montré que dans quinze programmes, les interventions pédagogiques et celles effectuées en cabinet de ville

augmentaient l'implication des généralistes dans le repérage et les interventions brèves de 13 % à 15 %, par rapport à leur pratique habituelle ou à une intervention minimale (Anderson et al., 2004a), comme le montre le tableau N°8.2.

Tableau N°8.2 Impact du soutien pédagogique des médecins généralistes à leur cabinet sur les taux de repérage et d'aide aux patients présentant une consommation d'alcool à risque ou nocive.
Source : Anderson et al. (2004a).

	Groupe de médecins témoins	Groupe de médecins ayant bénéficié d'une aide
Taux de repérage	35 %	46 %
Taux d'aide des patients	27 %	42 %

Assurer une formation ou fournir des documents de soutien au cabinet semblent être des stratégies aussi efficaces l'une que l'autre, mais ces deux actions sont plus efficaces ensemble que séparément. Il ne semble pas qu'un soutien plus intensif soit nécessairement plus efficace qu'un soutien moins intensif. Les programmes prometteurs étaient ceux qui étaient spécifiquement ciblés sur l'alcool et qui combinaient à la fois une approche éducationnelle (interventions pédagogiques) et les interventions en cabinet (tableau N°8.3).

Tableau N°8.3 Description de 15 programmes⁽³⁹⁾

Étude	Intervention	Résultat	Taille de l'échantillon ⁽⁴⁰⁾	Taille de l'effet ⁽⁴¹⁾ (IC 95 %)
Unité d'analyse mesurant la performance de l'intervenant selon son point de vue				
Kaner et al. (1999b)* Angleterre Spécifique à l'alcool	Une visite pédagogique unique monothématique d'introduction	A dépisté au moins un patient au cours de la période de mise en œuvre de 12 semaines	C=43 I=43	0,47 (-0,38-1,32)
	Une visite pédagogique unique plurithématique d'information et six contacts téléphoniques d'information	A dépisté au moins un patient au cours de la période de mise en œuvre de 12 semaines	C=43 I=42	1,15 (0,25-1,05)
Lock et al. (2000a)* Angleterre Spécifique à l'alcool	Un contact par télémarketing sur le programme d'intervention	A dépisté au moins un patient au cours de la période de mise en œuvre de 12 semaines	C=320 I=213	0,82 (0,17-1,46)
	Marketing personnalisé monothématique d'introduction du programme d'intervention	A dépisté au moins un patient au cours de la période de mise en œuvre de 12 semaines	C=320 I=196	1,25 (0,63-1,86)
Lockyer (1996) Canada Spécifique à l'alcool	Atelier monothématique de formation d'une journée avec 3 sessions de rappel de trois heures	Performance en entretien avec des patients standardisés ; moyenne du processus et mesures du contenu	C=28 I=26	0,42 (-0,33-1,17)
Gual et al. Non publié**/** Spécifique à l'alcool	Une visite unique monothématique d'information et six temps de formation par contacts téléphoniques d'information	A dépisté au moins 20 % des patients éligibles au cours de la période de mise en œuvre de 12 semaines	C=22 I=38	1,37 (0,12-2,61)
		A aidé au moins 10 % des patients à risque au cours de la période de mise en œuvre de 12 semaines	C=22 I=38	1,27 (0,07-2,47)
Pas et al. Non publié**/** Spécifique à l'alcool	Une visite unique monothématique d'information et six contacts téléphoniques d'information	A dépisté au moins 20 % des patients éligibles au cours de la période de mise en œuvre de 12 semaines	C=60 I=69	0,46 (-0,39-1,31)
		A aidé au moins 10 % des patients à risque au cours de la période de mise en œuvre de 12 semaines	C=60 I=69	0,43 (-0,35-1,21)
McCormick et al. Non publié**/** Spécifique à l'alcool	Six temps de formation monothématiques par contacts téléphoniques	A dépisté au moins 20 % des patients éligibles au cours de la période de mise en œuvre de 12 semaines	C=39 I=37	0,13 (-0,79-1,35)
		A aidé au moins 10 % des patients à risque au cours de la période de mise en œuvre de 12 semaines	C=39 I=37	0,36 (-0,57-1,28)
Adams et al. (1998)* États-Unis Spécifique à l'alcool	Réunions d'enseignement multithématiques et interventions patients assistées en cabinet	Le médecin a suggéré 15 techniques d'aide en moyenne selon la vérification auprès du patient à la sortie de son entretien	C=145 I=201	2,56 (1,99-3,13)

* Partie de l'étude de Phase III de l'OMS sur la diffusion et la mise en œuvre des programmes de repérage et d'interventions brèves en médecine générale (Anderson, 1996; Monteiro & Gomel, 1998).

** Données extraites de l'analyse effectuée par Funk et al. (2005). Source : Anderson et al. (2004a).

(39) Note présente dans la version originale : Toutes les études étaient randomisées et contrôlées, à l'exception de Wilson et al. (1992), qui était une étude clinique contrôlée.

(40) Note présente dans la version originale : C : nombre de patients dans le groupe témoin ; I : nombre de patients dans le groupe avec intervention

(41) Note présente dans la version originale : Tous les estimateurs de la taille de l'effet étaient des odds ratios consignés ; les proportions ont été estimées à partir des données de Lockyer (1996) ; les données fournies sont des tailles de l'effets avec des intervalles de confiance à 95 %.

Étude	Intervention	Résultat	Taille de l'échantillon	Taille de l'effet (IC 95 %)
Gomel et al. (1998) Australie Spécifique à l'alcool	Une visite pédagogique unique monothématique de la période de mise en œuvre	Nombre de patients éligibles dépistés	C=18427 I=26248	0,79 (0,74-0,84)
		Nombre de patients à risque ayant bénéficié d'une intervention par un médecin généraliste au cours des 12 semaines	C=3807 I=6066	0,42 (0,29-0,55)
	Une visite pédagogique unique multithématique et trois temps de formation par contacts téléphoniques	Nombre de patients éligibles dépistés	C=18427 I=24926	1,10 (1,05-1,15)
		Nombre de patients à risque ayant bénéficié d'une intervention par un médecin généraliste au cours des 12 semaines de la période de mise en œuvre	C=3807 I=6231	1,02 (0,89-1,15)
Kaner et al. (1999b)* Angleterre Spécifique à l'alcool	Une visite pédagogique unique	Nombre de patients à risque ayant bénéficié d'une intervention par un médecin généraliste au cours des 12 semaines de la période de mise en œuvre	C=750 I=1127	0,27 (0,09-0,46)
	Une visite d'enseignement unique multithématique et six temps de formation par contacts téléphoniques d'information	Nombre de patients à risque ayant bénéficié d'une intervention par un médecin généraliste au cours des 12 semaines de la période de mise en œuvre	C=750 I=1654	0,33 (0,16-0,51)
Rodney et al. (1985) États-Unis Général	Réorganisation monothématique de la présentation des dossiers médicaux préimprimés avec inclusion d'espaces libres pour noter la consommation d'alcool	Dossiers complétés par le médecin au cours de l'année qui a suivi le changement	C=189 I=201	0,88 (0,19-1,57)
Wilson et al. (1992) Royaume-Uni Général	Intervention monothématique organisée selon l'orientation donnée par le médecin ; augmentation de la durée de la consultation	Proportion des dossiers de patients dans lesquels la consommation d'alcool est notée	C=2910 I=1411	1,08 (0,63-1,53)
Wilson et al. (1992) Royaume-Uni Général	Intervention monothématique organisée selon l'orientation donnée par le médecin ; augmentation de la durée de la consultation	Proportion de patients ayant bénéficié d'une intervention pour leur consommation d'alcool	C=1884 I=956	0,42 (0,09-0,75)
Bonevski et al. (1999) Australie Général	Intervention monothématique patient assistée ; audit et retour d'information ; rappels	Diagnostic noté dans les dossiers médicaux de consommateur à risque ou à problème	C=750 I=675	0,51 (0,22-0,80)
Borgiel et al. (1999) Canada Général	Atelier monothématique d'enseignement avec des leaders d'opinion	Évaluation par le médecin de la consommation d'alcool au cours de l'année suivant l'intervention	C=1254 I=1141	0,26 (0,10-0,43)

* Partie de l'étude de Phase III de l'OMS sur la diffusion et la mise en œuvre des programmes de repérage et d'interventions brèves en médecine générale (Anderson, 1996; Monteiro & Gomel, 1998).

Les résultats étaient similaires à ceux d'autres études qui avaient tenté de modifier le comportement des soignants. Dans une revue des visites au cabinet médical qui comprenaient plusieurs éléments, dont des supports écrits et des exposés oraux et pendant lesquelles les comportements ciblés étaient essentiellement les pratiques de prescription, des effets positifs de l'ordre de 15 % à 68 % ont été observés dans douze des treize groupes bénéficiant d'interventions combinées (Thomson O'Brien et al., 2002). Les résultats positifs ont été en particulier obtenus grâce aux visites de présentation des programmes de repérage et d'intervention brève associées à une approche de marketing social. Dans les trois études dans lesquelles les visites de présentation étaient comparées à un groupe témoin sans intervention, l'amélioration relative se situait entre 24 % et 50 %. Hulscher et al. (2002) ont analysé des interventions destinées à augmenter la fréquence des actes de prévention clinique en médecine générale. Ils ont observé des changements importants dans la réalisation d'actes de prévention variant de -4 % à +31 % dans cinq groupes ayant bénéficié d'informations

comparés à des groupes, n'ayant pas bénéficié d'interventions et des changements également importants dans la réalisation d'actes de prévention variant de -3 % à +64 % dans quatorze groupes ayant bénéficié d'interventions multithématiques comparativement aux groupes qui n'en ont pas eu.

Trois de ces études ont fourni les données de coûts et de rapport coût/efficacité (tableau N°8.4). Concernant le prestataire, le coût de la mise en œuvre s'est élevé avec l'augmentation du niveau de soutien. Concernant le patient, le coût par patient bénéficiant d'un conseil a légèrement augmenté avec l'accroissement du niveau de soutien selon l'étude australienne de Gomel et al. (1998), alors qu'il a diminué selon l'étude anglaise de Kaner et al. (1999b).

Wutzke et al. (2001) ont calculé le rapport coût/efficacité des données australiennes et ont estimé qu'il y avait peu de différence dans les coûts annuels de vie épargnée entre le groupe témoin, le groupe ayant bénéficié d'un soutien minimal et celui ayant bénéficié d'un soutien maximal.

Tableau N°8.4 Coûts et rapport coût/efficacité

Résultats concernant le prestataire		
		Coûts par généraliste effectuant au moins une intervention
Kaner et al. (1999b)	Matériel et instructions uniquement	UK£ 74,29
	Une visite pédagogique au cabinet	UK£ 92,80
	Une visite pédagogique au cabinet et six contacts téléphoniques de soutien	UK£ 128,92
Lock et al. (2000a)	Marketing postal	UK£28,33
	Marketing téléphonique	UK£27,85
	Marketing personnalisé	UK£127,90

Résultats concernant le patient			
		Coûts par patient	Coûts par année de vie épargnée ⁽⁴²⁾
Gomel et al. (1998)	Matériels et instructions uniquement	Aus\$3,51	Aus\$645
	Une visite pédagogique au cabinet	Aus\$2,16	Aus\$581
	Une visite pédagogique au cabinet et six contacts téléphoniques de soutien	Aus\$4,33	Aus\$653
Kaner et al. (1999b)	Matériels et instructions uniquement	UK£8,19	
	Une visite d'information	UK£6,02	
	Une visite pédagogique au cabinet et six contacts téléphoniques de soutien	UK£5,43	

(42) Note présente dans la version originale : Données extraites de Wutzke et al. (2001). Source : Anderson et al. (2004a).

8.3 Quelles sont les données existantes qui plaident en faveur d'un soutien personnalisé aux médecins généralistes afin qu'ils mettent en œuvre des programmes de repérage et d'interventions brèves dans le champ de l'alcoolologie ?

Une étude de l'OMS a évalué l'impact de la formation et du soutien sur l'augmentation du taux des repérages et des interventions brèves effectués par les médecins généralistes en réponse à une consommation d'alcool à risque ou nocive (Funk et al. 2005). Cette étude a révélé que les attitudes des médecins se sentant assurés et engagés pour travailler dans le domaine des consommations d'alcool dangereuses et problématiques influençaient l'impact du soutien et de la formation (Anderson et al., 2004b).

Le sentiment de confiance en soi et d'implication a été mesuré à partir des réponses au questionnaire abrégé *Alcohol Problems*

Perception Questionnaire (Anderson & Clement, 1987). Le sentiment de confiance en soi est un indicateur d'adéquation, par exemple : « j'ai le sentiment que je peux conseiller mes patients sur l'alcool et ses effets de manière appropriée » et de légitimité, par exemple : « j'ai le sentiment que j'ai le droit d'interroger les patients au sujet de leur consommation d'alcool quand c'est nécessaire ». L'implication est un indicateur de motivation, par exemple : « le pessimisme est l'attitude la plus réaliste à adopter envers un buveur », de confiance en soi pour effectuer cette démarche, par exemple, « globalement, j'ai plutôt tendance à penser que je ne suis en échec avec les buveurs » ; et de satisfaction professionnelle, par exemple : « en général, c'est gratifiant de travailler avec des buveurs ».

Le lien entre la formation, le soutien, le repérage, les interventions brèves et les modifications ultérieures de comportements était influencé par l'état d'esprit et les attitudes initiaux des médecins. La formation et le soutien ont augmenté uniquement les taux de repérage et d'interventions brèves chez les médecins qui se sentaient déjà confiants et impliqués (tableau N°8.5).

Tableau N°8.5 Odds ratio (IC 95 %) de l'impact de la formation et du soutien sur les taux de repérage et d'interventions brèves en fonction d'un sentiment de sécurité et de confiance en soi faible ou fort au début de l'étude et d'une implication thérapeutique faible et forte au début de l'étude.

Source : Anderson et al. (2004b).

		Taux de repérage élevés	Taux d'interventions brèves élevés
Sécurité et confiance en soi en début d'étude	Faible	0,8 (0,3-1,3)	1,3 (0,5-2,1)
	Forte	4,3 (2,1-6,5)	4,7 (2,3-7,1)
Engagement en début d'étude	Faible	1,3 (0,5-2,1)	2,1 (0,9-3,3)
	Fort	3,5 (0,5-2,1)	3,4 (1,7-5,1)

La sensation de confiance en soi, comme l'implication, se sont détériorées au fil de l'étude. L'apport d'un soutien n'a amélioré ni la confiance ni l'implication ultérieures et les a même diminuées chez ceux qui se sentaient déjà peu confiants et impliqués, tableau

N°8.6. L'expérience du repérage et des interventions brèves n'a pas amélioré le sentiment de confiance en soi et d'implication. L'expérience des interventions brèves a encore détérioré le sentiment de confiance de ceux qui se sentaient déjà peu confiants.

Tableau N°8.6 Odds ratios (IC 95 %) pour l'impact de la formation et du soutien, des taux de repérage et d'interventions brèves élevés sur l'augmentation de la confiance en soi et de l'implication après 6 mois de suivi, en fonction d'impressions de confiance en soi et d'implications faibles ou fortes en début d'étude.*Source : Anderson et al. (2004b).*

	Évolution de la confiance en soi (sentiment d'efficacité personnelle par rapport à la mise en route du programme)		Évolutions de l'implication (engagement vers le changement de pratique)	
	Implication et confiance en soi en début d'étude	Odd ratio (IC 95 %)	Implication initiale	Odd ratio (IC 95 %)
Formation et soutien	Faible	0,2 (0,03-0,4)	Faible	0,5 (0,1-0,9)
	Forte	2,0 (0,8-3,2)	Fort	1,2 (0,4-2,0)
Taux de repérage élevés	Faible	2,2 (0,5-3,9)	Faible	0,8 (0,2-1,4)
	Forte	1,1 (0,4-1,8)	Fort	1,9 (0,7-3,1)
Taux d'interventions brèves élevés	Faible	0,5 (0,1-0,9)	Faible	0,8 (0,2-1,4)
	Forte	1,8 (0,7-2,9)	Fort	1,0 (0,4-1,6)

Par conséquent, en l'absence de confiance en soi et d'implication initiales, l'impact des programmes basés sur l'activité professionnelle et l'organisation du travail est considérablement diminué. L'importance d'acquérir une expérience dans la prise en charge des problèmes liés à l'alcool dans un environnement favorable a déjà été soulignée. C'est un élément clé pour s'assurer de l'engagement des professionnels dans les programmes de repérage et de prise en charge des problèmes d'alcool. L'impact d'un tel soutien n'atteindra pas son maximum sans une réelle prise en compte des réactions émotionnelles des médecins généralistes.

8.4 Les responsables financiers des services de santé devraient-ils assurer le financement des programmes de repérage et d'interventions brèves en médecine générale visant à réduire la consommation d'alcool à risque ou nocive ?

La consommation d'alcool à risque ou nocive représente la cause principale d'incapacités et de mortalité prématurée en Europe, entraînant des coûts considérables dans le secteur de la santé et des dommages aux adultes comme aux enfants. Bien qu'il existe des interventions très rentables pour réduire ce type de consommation d'alcool, les consommateurs y ont peu recours et les soignants les intègrent rarement dans leur pratique clinique.

La mise en place et le maintien d'un programme de repérage et d'interventions brèves a été estimée à 1 644 euros par an en moyenne dans l'Union européenne pour 1 000 patients soignés par un médecin généraliste. Des interventions brèves réalisées par un médecin, chez 25 % des personnes concernées épargneraient 91 années de morbidité et de mortalité prématurée pour une population de 100 000 personnes, soit 9 % de la morbidité et de la mortalité prématurée induites par l'alcool. On estime qu'avec 1 960 euros pour une année de morbidité et de mortalité prématurée évitées, les interventions brèves en médecine générale pour lutter contre une consommation à risque et dangereuse font partie des interventions médicales les moins chères permettant une amélioration de la santé.

Pour remédier au déficit d'utilisation des interventions efficaces dans le domaine de la consommation d'alcool à risque ou nocive, pour améliorer l'implication du secteur médical dans la mise en œuvre de telles interventions et pour faire baisser le poids économique dû à l'alcool dans le secteur de la santé, les gestionnaires des services de soins de santé primaires devraient garantir un soutien à la mise en œuvre pleine et entière des présentes recommandations et, là où les pratiques qu'elles proposent ne sont pas encore en place, le remboursement complet des programmes d'interventions brèves devrait être assuré.

8.5 Quels sont les outils disponibles pour évaluer la bonne adéquation des interventions ?

L'étiologie et l'évolution des troubles liés à l'alcool sont en grande partie expliquées par des facteurs comportementaux, environnementaux et personnels (McLellan et al., 2000; Bacon 1973; Öjesjö 1981; Edwards 1989; Moos et al., 1990). Les troubles liés à l'alcool peuvent être décrits comme des affections cliniques induites par l'environnement (Curran et al., 1987; Pattison et al., 1977; Humphreys et al., 2002) ; ils sont influencés par des facteurs politiques tels que le prix de l'alcool et la réglementation contrôlant l'accès à l'alcool (Bruun et al., 1975; Edwards et al., 1994; Babor et al., Ref : Babor T., Caetano S. et al., *Alcohol : no ordinary commodity – research and public policy*. Oxford, United Kingdom, Oxford University Press, 2003). Les troubles liés à l'alcool sont aussi étroitement tributaires des interventions (Klingemann et al., 1992; Blomqvist, 1998), dont l'impact est susceptible d'être renforcé en présence de politiques environnementales efficaces. Il a été largement argumenté que ces interventions devraient faire partie des dispositifs de santé publique pour lutter contre les troubles de la consommation alcoolique et qu'elles devraient être accessibles, disponibles et abordables (Heather, 1995; Humphreys & Tucker, 2002). Ceci particulièrement pour les interventions destinées aux consommateurs ayant une consommation d'alcool à risque ou nocive, qui devraient être répandues plus largement (Institute Medicine, 1990).

Le projet PHEPA a mis au point un instrument pour évaluer l'adéquation des programmes d'interventions brèves destinées aux consommations d'alcool à risque ou nocives (PHEPA 2005). L'instrument comprend cinq domaines d'action qui peuvent appuyer les mises en œuvre des programmes d'interventions brèves, définies et structurées par la charte d'Ottawa pour la promotion de la santé [*Ottawa Charter for Health Promotion* (OMS, 1986)] : **élaborer une politique de santé publique saine, créer des environnements favorables à la santé, acquérir des aptitudes individuelles, renforcer l'action communautaire pour la santé et réorienter les services de soins.**

En particulier, cet instrument évalue les systèmes de soins au travers de cinq domaines : l'organisation des soins, le soutien nécessaire à la mise en œuvre des interventions, la disponibilité des interventions efficaces, la mise en œuvre d'interventions efficaces par les soignants et l'acceptation des interventions efficaces par les patients.

L'instrument fournit des outils de mesure de la prise en charge de la consommation d'alcool à risque ou nocive au début de l'étude, et identifie des secteurs où les interventions pourraient être mis en place ou renforcées. Il fournit des outils de surveillance de la prise en charge dans le temps ; il permet de partager les informations et les exemples de pratiques entre les pays et les régions ; il propose des collaborations ou des partenariats pour débattre et partager les points de vue sur la prise en charge des consommations d'alcool à risque ou nocive.

- Aalto, M., Pekuri, P. & Seppa, K. (2001) Primary health care nurses' and physicians' attitudes, knowledge and beliefs regarding brief intervention for heavy drinkers. *Addiction*, 96, 305-11.
- Adams, A., Ockene, J., Wheller, E., & Hurley, T. (1998) Alcohol advice giving: physicians will do it. *Journal of General Internal Medicine* 13, 692-698.
- Anderson, P. & Clement, S. (1987) The AAPPQ Revisited. Measurement of general practitioners attitudes to alcohol problems. *British Journal of Addiction* 82, 753-759.
- Anderson, P., Kaner, E., Wutzke, S., Wensing, M., Grol, R., Heather, N. & Saunders, J. (2003) Attitudes and management of alcohol problems in general practice: descriptive analysis based on findings of a WHO international Collaborative Survey. *Alcohol and Alcoholism*, 38, 597-601.
- Anderson, P., Laurant, M., Kaner, E., Grol, R. & Wensing, M. (2004a) Engaging general practitioners in the management of alcohol problems: Results of a meta-analysis. *Journal of Studies on Alcohol*, 65, 191-199.
- Anderson, P., Kaner, E., Wutzke, S., Funk, M., Heather, N., Wensing, M., Grol, R., Gual, A. & Pas, L. (2004b) Attitudes and managing alcohol problems in general practice: an interaction analysis based on Findings from a WHO Collaborative Study. *Alcohol and Alcoholism*, 39, 351-356.
- Babor TF, Caetano R, Casswell S, Edwards G, Giesbrecht N, Graham K, Grube JW, Gruenewald PJ, Hill L, Holder HD, Homel R, Österberg E, Rehm J, Room R & Rossow I (2003) *Alcohol: No Ordinary Commodity. Research and Public Policy*. Oxford, Oxford Medical Publication, Oxford University Press.
- Bacon, S. D. (1973) The process of addiction to alcohol: social aspects. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 34, 1-27.
- Bero, L.A., Grilli, R., Grimshaw, J.M., Mowatt, G., Oxman, A.D. and Zwarenstein M (eds) (2002) *Cochrane Effective Practice and Organisation of Care Group*. In: *The Cochrane Library*, Issue 3. Oxford: Update Software.
- Blomqvist, J. (1998) The Swedish model of dealing with alcohol problems: historical trends and future challenges. *Contemporary Drug Problems*, 25, 253-320.
- Bonevski, B., Sanson-Fisher, R.W., Campbell, E., Carruthers, A. & Reid, A.L. (1999) and Ireland, M. Randomized controlled trial of a computer strategy to increase general practitioner preventive care. *Preventive Medicine*, 29, 478-86.
- Borgiel, A.E., Williams, J.I., Davis, D.A., Dunn, E.V., Hobbs, N., Hutchison, B. et al. (1999) Evaluating the effectiveness of 2 educational interventions in family practice. *CMAJ*, 161, 965-70.
- Bruun, K., Edwards, G., Lumio, M., Mäkelä, K., Pan, L., Popham, R. E., Room, R., Schmidt, W., Skög, O.-J., Sulkunen, P. & Osterberg, E. (1975) *Alcohol Control Policies in Public Health Perspective*. Helsinki: Finnish Foundation for Alcohol Studies.
- Cornuz, J., Ghali, W.A., Di Carantonio, D., Pecoud, A. & Paccaud, F. (2000) Physicians' attitudes towards prevention: importance of intervention-specific barriers and physicians' health habits. *Family Practice*, 17, 535-40.
- Curran, W., Arif, A. & Jayasuriya, D. (1987) Guidelines for assessing and revising national legislation on treatment of drug- and alcohol-dependent persons. *International Digest of Health Legislation*, 38, Suppl. 1.
- Edwards, G. (1989) As the years go rolling by: drinking problems in the time dimension. *British Journal of Psychiatry*, 154, 18-26.
- Edwards, G., Anderson, P., Babor, T.F., Casswell, S., Ferrence, R., Giesbrecht, N., Godfrey, C., Holder, H.D., Lemmens, P., Mäkelä, K., Midanik, L.T., Norström, T., Österberg, E., Romelsjö, A., Room, R., Simpura, J., & Skog, O.-J. (1994) *Alcohol Policy and the Public Good*. Oxford: Oxford University Press.

Freemantle, N., Grilli, R., Grimshaw, J.M. and Oxman, A.D. (1995) Implementing the findings of medical research: the Cochrane Collaboration on Effective Educational Practice. *Quality Health Care*, 4,45-7.

Funk, M., Wutzke, S., Kaner, E., Anderson, P., Pas, L., McCormick, R., Gual, A., Barfod, S., Saunders, J. (2005) A multi country controlled trial of strategies to promote dissemination and implementation of brief alcohol intervention in primary health care: Findings of a WHO Collaborative Study. *Journal of Studies on Alcohol*, 66(3):379-88.

Gomel, M.K., Wutzke, S.E., Hardcastle, D.M., Lapsley, H., and Reznik, R.B. (1998) Cost-effectiveness of strategies to market and train primary health care physicians in brief intervention techniques for hazardous alcohol use. *Social Science & Medicine*, 47, 203-11.

Gual, A. & Colom, J. A randomised controlled trial of strategies to promote dissemination and implementation of brief alcohol intervention in primary health care: Findings of a WHO Collaborative Study: Spain. Unpublished data obtained from Funk et al. (2005).

Heather, N. (1995) Interpreting the evidence on brief interventions for excessive drinkers: the need for caution. *Alcohol and Alcoholism*, 30, 287-296.

Hulscher, M.E.J.L., Wensing, M., van der Weijden, T. and Grol, R. (2002) Interventions to implement prevention in primary care (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3. Oxford: Update Software.

Humphreys, K., & Tucker, J. (2002) Toward more responsive and effective intervention systems for alcohol-related problems. *Addiction* 97, 126-132.

Institute of Medicine (1990) *Broadening the Base of Treatment for Alcohol Problems*. Washington, DC: National Academy Press.

Kaariainen, J., Sillanaukee, P., Poutanen, P. & Seppa, K. (2001) Opinions on alcohol-related issues among professionals in primary, occupational, and specialized health care. *Alcohol Alcohol*, 36, 141-6.

Kaner, E.F., Heather, N., McAvoy, B.R., Lock, C.A. & Gilvarry, E. (1999a) Intervention for excessive alcohol consumption in primary health care: attitudes and practices of English general practitioners. *Alcohol Alcohol*, 34, 559-66.

Kaner, E.F., Lock, C.A., McAvoy, B.R., Heather, N., & Gilvarry E. (1999b) A RCT of three training and support strategies to encourage implementation of screening and brief alcohol intervention by general practitioners. *British Journal of General Practice*, 49, 699-703.

Klingemann, H., Takala, J-P. & Hunt, G., eds. (1992) *Cure, Care or Control: Alcoholism Treatment in Sixteen Countries*. Albany, NY: State University Of New York Press.

Lock, C.A. and Kaner, E.F. (2000) Use of marketing to disseminate brief alcohol intervention to general practitioners: promoting health care interventions to health promoters. *Journal of Evaluation in Clinical Practice*, 6, 345-57.

McAvoy, B.R., Kaner, E.F., Lock, C.A., Heather, N. & Gilvarry, E. (1999) Our Healthier Nation: are general practitioners willing and able to deliver? A survey of attitudes to and involvement in health promotion and lifestyle counselling. *British Journal of General Practice*, 49, 187-90.

McCormick, R., Adams, P., Powell, A., Bunbury, D., Paton Simpson, G. and McAvoy, B. (2005) A randomised controlled trial of strategies to promote dissemination and implementation of brief alcohol intervention in primary health care: Findings of a WHO Collaborative Study: New Zealand. Unpublished data obtained from Funk et al.

McLellan, A. T., Lewis, D. C., O'Brien, C. P. & Kleber, H. D. (2000) Drug dependence, a chronic medical illness: implications for treatment, insurance, and outcomes evaluation. *Journal of the American Medical Association*, 284, 1689-1695.

Moos, R. H., Finney, J. W. & Cronkite, R. C. (1990) *Alcoholism Treatment: Context, Process and Outcome*. New York: Oxford University Press.

Öjesjö, L. (1981) Long-term outcome in alcohol abuse and alcoholism among males in the Lundby general population, Sweden. *British Journal of Addiction*, 76, 391-400.

Pas, L. & Garmyn, B. (2005) A randomised controlled trial of strategies to promote dissemination and implementation of brief alcohol intervention in primary health care: Findings of a WHO Collaborative Study: Belgium. Unpublished data obtained from Funk et al.

Pattison, E. M., Sobell, M. B. & Sobell, L. C., eds. (1977) *Emerging Concepts of Alcohol Dependence*. New York: Springer.

PHEPA (2005). Primary Health Care European Project on Alcohol. Information available from: <http://www.phepa.net/units/phepa/html/en/Dug/index.html>

Richmond, R.L. & Mendelsohn, C.P. (1998) Physicians' views of programs incorporating stages of change to reduce smoking and excessive alcohol consumption. *American Journal of Health Promotion*, 12, 254-7.

Roche, A.M. & Richard, G.P. (1991) Doctors' willingness to intervene in patients' drug and alcohol problems. *Social Science & Medicine*, 33, 1053-61.

Roche, A.M., Guray, C. & Saunders, J.B. (1991) General practitioners' experiences of patients with drug and alcohol problems. *British Journal of Addiction*, 86, 263-75.

Roche, A.M., Parle, M.D. & Saunders, J.B. (1996) Managing alcohol and drug problems in general practice: a survey of trainees' knowledge, attitudes and educational requirements. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, 20, 401-8.

Rodney, W.M., Nutter, D. & Widoff, B. (1985) Recording patients' consumption of social drugs in a family medicine residency: a longitudinal study. *Family Practice*, 2, 86-90.

Thomson O'Brien, M.A., Oxman, A.D., Davis, D.A., Haynes, R.B., Freemantle, N. & Harvey, E.L. (2002) Educational outreach visits: effects on educational practice and health care outcomes (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3. Oxford: Update Software.

Wilson, A., McDonald, P., Hayes, L. and Cooney, J. (1992) Health promotion in the general practice consultation: a minute makes a difference. *British Medical Journal*, 304, 227-30.

World Health Organization (1986). *Ottawa Charter for Health promotion*. Geneva, World Health Organization.

Wutzke, S.E., Shiell, A., Gomel, M.K. and Conigrave, K.M. (2001) Cost effectiveness of brief interventions for reducing alcohol consumption. *Social Science & Medicine*, 52, 863-70.

RÉSUMÉ DES DONNÉES DU CHAPITRE

1. Évaluation des dommages causés par l'alcool et l'alcoolodépendance

Les patients présentant une consommation d'alcool à risque ou nocive ou une alcoolodépendance peuvent tirer avantage d'une évaluation spécifique. Le questionnaire *Alcohol Use Disorders Identification Test* à dix items de l'OMS est un outil de première ligne. Les scores de 20 ou plus au questionnaire Audit évoquent une alcoolodépendance⁽⁴³⁾, bien qu'elle puisse survenir à des scores moins élevés et qu'il soit possible que les patients aient besoin d'être orientés vers un spécialiste pour poser le diagnostic et proposer un traitement. L'alcoolodépendance peut être mesurée grâce au module d'alcoolodépendance du *Composite International Diagnostic Interview* (CIDI) de l'OMS. Il comprend sept questions permettant de mesurer l'alcoolodépendance, le diagnostic étant retenu à partir de quatre réponses positives. Des valeurs élevées de gamma-glutamyl transférase sérique, de transaminases, de transferrine désialylée (CDT) et du volume globulaire moyen (VGM) sont souvent dues à l'alcool. Étant donné que ces analyses sont effectuées en routine puisqu'elles font souvent partie d'une batterie de tests biochimiques, un taux élevé devrait alerter le clinicien quant à un risque éventuel de consommation excessive d'alcool.

2. Prise en charge des symptômes de sevrage

Les personnes physiquement dépendantes de l'alcool sont susceptibles de présenter un syndrome de sevrage entre six et vingt-quatre heures après leur dernière consommation d'alcool. Le Diazépam* est recommandé comme traitement de première ligne pour prévenir ce syndrome, étant donné sa demi-vie relativement longue et son efficacité prouvée. Le traitement habituel repose sur la prescription régulière de Diazépam* pendant une durée de deux à six jours, rarement plus afin d'éviter le risque de dépendance aux benzodiazépines.

3. Prise en charge de l'alcoolodépendance

Certains buveurs alcoolodépendants s'améliorent spontanément et tous ne nécessitent pas de traitement spécialisé, bien que se soit le cas pour bon nombre d'entre eux. Ces personnes alcoolodépendantes peuvent être prises en charge par un médecin généraliste si

elles sont d'accord pour être complètement abstinentes, même si elles pensent ne pas être alcoolodépendantes ou si elles refusent d'être orientées vers un centre spécialisé et ne souffrent d'aucune complication psychiatrique, sociale ou médicale sévère.

Les personnes alcoolodépendantes doivent être orientées vers un spécialiste lorsqu'il y a eu plusieurs tentatives de traitement infructueuses, quand il existe des complications sévères ou un risque de syndrome de sevrage modéré à sévère, lorsqu'il existe une pathologie médicale grave ou une comorbidité psychiatrique et dans tous les cas où le traitement ne peut pas être mis en œuvre en médecine générale.

Les traitements prescrits par les spécialistes comprennent des approches comportementales et des médicaments. L'apprentissage d'aptitudes sociales, le renforcement communautaire et la thérapie comportementale de couple font partie des approches les plus efficaces, en particulier lorsqu'elles aident la personne à arrêter ou à réduire sa consommation d'alcool grâce à l'apprentissage de l'auto-contrôle, et lorsqu'elles renforcent sa motivation et son réseau de soutien. L'acamprosate et le naltrexone (antagoniste des opiacés) sont également efficaces. Parmi les méthodes peu efficaces, on peut citer celles visant à confronter le patient avec sa dépendance, à le choquer, à favoriser son introspection pour connaître la nature et les causes de son alcoolodépendance ou encore celles qui l'obligent à participer aux réunions des Alcooliques Anonymes (AA). Il y a peu de données scientifiques qui laissent à penser que le résultat global d'un traitement peut être amélioré lorsque les patients suivent en même temps différents types de traitement.

Le meilleur modèle de relation entre le médecin généraliste et les services spécialisés reste à définir, bien qu'il semble qu'un traitement prescrit par un spécialiste en concertation avec un généraliste donne de meilleurs résultats que lorsque les deux prestations sont séparées. Un suivi peut réduire le risque de rechute. Il est donc important pour les médecins généralistes de maintenir un contact sur le long terme avec les patients traités pour alcoolodépendance lorsqu'ils ne sont plus suivis par les services spécialisés.

Conformément à ce qui a été écrit au chapitre 1, le présent ouvrage a pour but de rassembler les preuves des dommages causés par l'alcool et de préciser pourquoi et comment le repérage des patients ayant une consommation à risque ou nocive d'alcool ainsi que les interventions brèves sont souhaitables et réalisables par les médecins généralistes. Ces recommandations cliniques ne

constituent pas un manuel de traitement de l'alcoolodépendance. Cependant, ce chapitre décrit brièvement l'alcoolodépendance, son évaluation et sa prise en charge. Ceci, afin que les médecins généralistes sachent à quoi s'attendre lorsque les patients les plus difficiles à prendre en charge sont adressés au spécialiste.

(43) En français, la valeur-seuil du score à l'Audit pour l'alcoolodépendance est de 13.

9.1 Objectif de l'évaluation

Objectif de l'évaluation

L'évaluation a deux fonctions importantes. Premièrement, elle aide le patient et le clinicien à établir des objectifs de traitement communs et une stratégie planifiée pour le traitement. Des patients différents auront recours à des approches différentes car les patients atteints d'alcoolodépendance souffrent de problèmes différents. Les problèmes accompagnant la maladie mais aussi les problèmes sous-jacents doivent être identifiés même si le lien causal n'est pas clair. Deuxièmement, l'entretien d'évaluation est utile pour tisser une relation. Lorsque le clinicien montre de l'empathie et de la courtoisie et apporte une note d'espoir et un sentiment d'optimisme, le patient est moins enclin à être sur la défensive et plus susceptible d'accepter la possibilité d'un changement. Dans ce processus partagé, le retour d'information du clinicien peut encourager le patient à considérer sa situation sous un angle différent. L'évaluation est la première étape d'une thérapie. La compréhension compatissante de ses implications pour le consommateur et sa famille est essentielle. L'approche du clinicien doit être positive mais réaliste.

Principes de l'évaluation

L'évaluation est l'une des premières opportunités qu'a le clinicien de convaincre le patient de suivre un traitement. Le traitement intensif des troubles liés à l'alcoolisation doit débuter par une évaluation complète pour être en mesure de proposer l'intervention la plus adaptée. L'évaluation doit être pondérée par les progrès réalisés pour que le patient reste motivé. L'évaluation doit aboutir à des objectifs de traitement approuvés par le patient et une stratégie de traitement. Celle-ci doit être basée sur l'intervention la plus efficace pour chaque patient et non sur un traitement systématique. Il est préférable que le patient soit informé de l'éventail des possibilités d'interventions disponibles localement et qu'il soit aidé dans son choix de l'intervention la plus adaptée à ses besoins. L'évaluation doit se poursuivre du début à la fin du traitement, les progrès du patient étant régulièrement comparés aux objectifs du traitement. L'évaluation doit associer des techniques variées de collecte d'informations sur le patient, parmi lesquelles on peut citer les entretiens diagnostiques, les questionnaires standard, les examens médicaux et les analyses biochimiques.

Une grande quantité d'information peut être recueillie au cours d'un entretien semi directif et ouvert, par l'exploration guidée de l'expérience subjective qu'a le patient de sa consommation

d'alcool. Cela a l'avantage d'impliquer le clinicien qui répond et réagit personnellement au consommateur, contrairement à une méthode mécanique et impersonnelle. Pourtant, la structure de l'entretien doit rester directive pour éviter une discussion vague et sans objectif sur les antécédents du consommateur. L'évaluation doit insister sur la situation actuelle du patient. Les données des expériences passées sont utiles pour clarifier la manière dont le patient a abouti à cette situation et comprendre pourquoi des pensées et des comportements inadaptés persistent. Cependant, l'évaluation doit être conduite de façon à recueillir des informations utiles à la personnalisation du traitement pour qu'il soit « taillé sur mesure » et ajusté aux besoins du patient.

Impliquer le patient dans son traitement

L'implication du patient peut être perçue en termes d'intensité et de durée du traitement. Des niveaux élevés d'implication sont prédictifs de résultats positifs. Cette implication est dépendante à la fois de caractéristiques du patient (sa motivation avant le traitement, son niveau plus élevé de consommation d'alcool avant le traitement, etc.) et de son ressenti du traitement : intensité de la relation thérapeutique, perception de l'utilité des actes thérapeutiques, empathie du clinicien, suppression de barrières logistiques telles que le transport et intégration d'un programme de prévention de la rechute (Fiorentine et al., 1999 ; Joe et al., 1999). Les caractéristiques du clinicien ainsi que la relation thérapeutique sont aussi essentielles pour impliquer le patient dans son traitement. (Ritter et al., 2002). Le fait que le patient perçoive l'écart entre ses objectifs et sa situation actuelle peut améliorer sa motivation à changer (Miller, 1995). La reconnaissance des objectifs du patient plutôt que l'insistance sur un groupe précis d'objectifs est plus efficace pour la motivation (Miller, 1987) et pourrait entraîner de meilleurs résultats (Sanchez Craig, 1990). Il existe aussi des données qui démontrent que proposer toute une palette de traitements au patient améliore son observance (Rokke et al., 1999).

9.2 Méthodes d'évaluation

Le questionnaire *Alcohol Use Disorders Test* comme instrument d'évaluation

Le questionnaire *Alcohol Use Disorders Identification Test* à dix items de l'OMS est un outil de première ligne (Babor et al., 2001) (voir le chapitre 5). Il a été conçu pour repérer les problèmes d'alcool peu sévères comme une consommation d'alcool à risque ou nocive

mais aussi pour identifier les troubles plus graves allant jusqu'à la dépendance. Des résultats élevés à trois des items, en l'absence de résultats élevés aux autres items, indiquent une consommation d'alcool à risque. Des résultats élevés à quatre autres items indiquent une consommation nocive et des résultats élevés aux trois items restant indiquent la présence ou l'émergence d'une alcoolodépendance. Des scores de huit ou plus prédisent un risque de consommation d'alcool à risque, de dommages sociaux et de recours aux services de santé. Les résultats se situant entre 16 et 19 sont en faveur d'une consommation d'alcool à risque ou nocive. Elle peut être prise en charge, selon les cas, par un conseil simple, une intervention brève ou un suivi prolongé avec une évaluation approfondie lorsque le patient ne réagit pas au traitement ou qu'il y a une suspicion d'alcoolodépendance. Les scores de 20 ou plus évoquent une alcoolodépendance (possible pour des scores moins élevés), et les patients peuvent avoir besoin d'être orientés vers un spécialiste pour une évaluation et un traitement⁽⁴⁴⁾.

Les caractéristiques opérationnelles du questionnaire Audit comme instrument de dépistage de l'alcoolodépendance sont variables selon le seuil choisi pour déterminer les résultats positifs d'un dépistage et selon ce qui est recherché, l'évolution sur la vie entière (c'est-à-dire si les patients satisfont aux critères de ces troubles à un moment quelconque de leur vie) ou le diagnostic actuel. Par exemple, dans une étude, le questionnaire Audit avait une sensibilité de 61 % et une spécificité de 90 % pour un trouble, des conduites d'alcoolisation défini par un seuil à 8 (Barry et al., 1993) (pour une définition de la sensibilité et de la spécificité, voir chapitre 5). Le passage du seuil à une valeur supérieure à 11 a conduit à une baisse attendue de la sensibilité (40 %) et une hausse de la spécificité (96 %). Les performances ont évolué radicalement lorsque les investigateurs ont étudié la consommation d'alcool sur la vie entière. Dans cette situation, le questionnaire Audit avait une sensibilité, pour des seuils définis respectivement à 8 et 11, de 46 % et 30 % et une spécificité de 90 % et 97 % (Barry et al., 1993). D'autres investigateurs ont découvert que le questionnaire Audit avait une sensibilité de 63 % et 93 % et une spécificité de 96 % à la fois pour le diagnostic de dépendance en cours et l'évolution sur la vie entière (Isaacson et al., 1994). Le questionnaire Audit a enregistré des performances moindres en tant que test de dépistage dans une étude de Schmidt et al. (1995). Dans cette étude, le ques-

tionnaire avait une sensibilité de 38 % et une spécificité de 95 % pour le diagnostic de la dépendance sur la vie entière. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par Morton et al. (1996) pour un seuil défini à 8 dans une population de personnes de plus de 65 ans. Dans cette étude, le questionnaire avait une sensibilité de 33 % et une spécificité de 91 %. Il a été observé que le questionnaire Audit avait des performances différentes selon le groupe ethnique et le sexe de la population étudiée (Steinbauer et al., 1998). Lorsque la valeur seuil était à 8 ce questionnaire avait une sensibilité comprise entre 70 et 92 % et une spécificité de 73 % à 94 %, en fonction du sexe et du groupe ethnique.

Le questionnaire CIDI (*Composite International Diagnostic Interview*)

Ce questionnaire comprend un protocole d'entretien pour diagnostiquer l'alcoolodépendance, voir tableau N°9.1 (OMS, 2002a).

Le score d'alcoolodépendance (score de 0 à 7) correspond au nombre de réponses positives aux sept questions sur les symptômes (OMS, 2002b). Les questions 1.1 et 6.1 ne sont pas comptabilisées dans le total. Un score de 3 est considéré comme une alcoolodépendance probable et un score de 4 ou plus comme une alcoolodépendance certaine.

Examen clinique

Un examen clinique est utile pour le repérage d'une consommation d'alcool nocive chronique. Des procédures de dépistage clinique ont été établies à cet effet (Babor et al., 1985). Parmi les signes cliniques utiles au repérage, on peut citer le tremblement des mains, la présence d'angiomes stellaires sur le visage et des modifications des muqueuses (par exemple une conjonctivite) et de la cavité buccale (par exemple une glossite).

Injection conjonctivale

Elle est appréciée sur l'importance de l'hyperhémie et de l'ictère sclérotique. L'examen sera conduit au mieux à la lumière du jour en demandant au patient de regarder vers le haut puis vers le bas tout en tirant les paupières supérieures et inférieures. Chez un sujet sain, on observe essentiellement la couleur blanc-nacré habituelle. À l'opposé, l'hyperhémie est caractérisée par l'apparition d'éléments vasculaires rouge foncé et d'une teinte jaune-verte de la sclère.

(44) En français, les valeurs-seuils du score à l'Audit pour la consommation à risque sont respectivement 6 pour les femmes et 7 pour les hommes. La valeur-seuil pour l'alcoolodépendance est de 13.

Anomalies de la vascularisation cutanée

On examinera surtout le visage et le cou. Ces régions ont souvent de fines télangiectasies qui provoquent le teint rougeâtre. Parmi les autres signes d'ingestion chronique d'alcool, on peut citer l'apparence en chair de poule de la peau du cou et des taches cutanées jaunâtres.

Tremblement des mains

Pour les évaluer, on demandera au patient de tendre les bras devant lui, les coudes légèrement fléchis et les mains face à face.

Tremblement de la langue

On la recherche en demandant au patient de sortir légèrement la langue de la bouche.

Hépatomégalie

Les altérations hépatiques doivent être évaluées à la fois en termes de volume et de consistance. Un volume accru peut être mesuré par le nombre de largeurs de doigts dépassant du rebord costal. La consistance peut être normale, ferme, dure ou très dure.

Tableau N°9.1 Questionnaire CIDI (*Composite International Diagnostic Interview*) pour mesurer la dépendance à l'alcool.

1 Au cours des douze derniers mois, vous est-il déjà arrivé d'avoir été gêné(e) dans vos activités au travail, à l'école ou à la maison, parce que vous aviez bu ou que vous aviez la gueule de bois ?

- 1 Oui
- 2 Non

1.1 Si oui, combien de fois dans l'année ?

- 1 1 à 2 fois
- 2 3 à 5 fois
- 3 6 à 10 fois
- 4 11 à 20 fois
- 5 Plus de 20 fois

2 Au cours des douze derniers mois, avez-vous souvent été sous l'influence de l'alcool dans des situations où vous auriez pu vous blesser, par exemple lorsque vous étiez au volant d'une voiture, que vous conduisiez un bateau, lorsque vous utilisiez des couteaux, des armes, une machine, etc. ?

- 1 Oui
- 2 Non

3 Avez-vous déjà eu des problèmes psychiques ou psychologiques à cause de l'alcool, tels que ne plus vous intéresser à vos activités habituelles, vous sentir déprimé(e), avoir des soupçons envers les autres ou vous méfier d'eux, avoir des pensées étranges ?

- 1 Oui
- 2 Non

4 Au cours des douze derniers mois, avez-vous déjà eu une envie ou un besoin d'alcool si fort que vous étiez incapable d'y résister ?

- 1 Oui
- 2 Non

5 Au cours des douze derniers mois, avez-vous déjà eu une période d'un mois ou plus durant laquelle vous avez passé beaucoup de temps à boire ou à vous remettre des effets de l'alcool ?

- 1 Oui
- 2 Non

6 Au cours des douze derniers mois, avez-vous souvent bu plus que vous n'en aviez l'intention ou avez-vous souvent continué à boire beaucoup plus longtemps que vous n'en aviez l'intention ?

- 1 Oui
- 2 Non

6.1 Si oui, combien de fois dans l'année ?

- 1 1 à 2 fois
- 2 3 à 5 fois
- 3 6 à 10 fois
- 4 11 à 20 fois
- 5 Plus de 20 fois

7 Au cours des douze derniers mois, avez-vous déjà constaté que vous deviez boire beaucoup plus que d'habitude pour obtenir le même effet ?

- 1 Oui
- 2 Non

Analyses de laboratoire

› Gamma-glutamyl transférase (GGT)

Alors que la GGT peut être élevée en l'absence d'atteinte hépatique (Wu et al., 1976; Majumdar et al., 1991), c'est aussi la le premier marqueur dont les résultats augmentent en présence d'une atteinte hépatique induite par l'alcool (Rosalki, 1984). Avec les transaminases, l'albumine, la bilirubine et les tests de coagulation, l'importance de l'augmentation du taux de GGT peut être utilisée comme un indicateur général de la présence et de la sévérité d'une atteinte hépatique, bien que les valeurs des GGT puissent chuter dans certains cas de cirrhoses évoluées. 5 % à 20 % des alcoolodépendants ayant un foie histologiquement normal, la GGT est élevée comparativement à plus de 90 % chez les alcoolodépendants atteints d'une cirrhose (Wu et al., 1976; Majumdar et al., 1991; Moussavian et al., 1985; Matsuda et al., 1993). La hausse des GGT peut aussi être un marqueur d'autres complications physiques de l'alcoolisation : les buveurs excessifs qui ont un taux des GGT élevé sont plus susceptibles d'être atteints d'hypertension que ceux dont la consommation est équivalente mais dont les taux des GGT sont normaux (Hashimoto et al., 2001). Il a été établi que les GGT était un indicateur indépendant d'une hypertension ultérieure et il est admis qu'une hausse des GGT est un marqueur de susceptibilité accrue aux effets vasopresseurs de l'alcool (Yamada et al., 1989; 1991).

En plus de détecter des pathologies actuelles, les taux de GGT sont prédictifs de la morbidité et de la mortalité futures. Il a été démontré que la GGT était prédictive de la mortalité toutes causes confondues dans trois grandes cohortes d'hommes (Peterson et al., 2003; Hood et al., 1990; Wannamethee et al., 1995; Brenner et al., 1997). Dans l'étude de Malmö en Suède, les les taux de GGT situés dans le décile supérieur de la communauté étaient prédictifs d'hospitalisations au cours des quatre à sept années qui suivaient (Kristenson, 1987). Les GGT sont un facteur prédictif d'hypertension ultérieure (Miura et al., 1994; Conigrave et al., 1995; Lee et al., 2002) indépendamment de la consommation d'alcool au début de l'étude, de diabète (Perry et al., 1998) et d'accident vasculaire thrombotique (Jousilahti et al., 2000). Les femmes enceintes qui ont un taux de GGT élevé sont plus susceptibles de donner naissance à un enfant atteint du syndrome d'alcoolisation foetale (Halmesmaki et al., 1986), bien que la sensibilité de la prédiction de ce syndrome soit seulement de 50 % (pour une spécificité de 80 %) chez les femmes enceintes consommant plus de 100 g d'alcool par semaine (Sarkola et al., 2000).

Le taux de GGT est régulièrement utilisée (Persson & Magnusson, 1989; Anton et al., 2002) pour surveiller la réponse au traitement. D'ordinaire, la réduction des taux de GGT est visible à partir de la première semaine de diminution ou d'arrêt de la consommation et est très marquée à la fin du premier mois (Monteiro & Masur, 1986). Une réduction précoce des taux peut aider à confirmer le diagnostic d'une consommation excessive. Habituellement, les taux de GGT diminuent de 50 % après 5 à 17 jours d'abstinence (Lamy et al., 1974). Le retour aux valeurs normales est plus long chez les alcoolodépendants, avec une demi-vie de 26 jours (Orrego et al., 1985). Les taux de GGT des consommateurs qui rechutent sont susceptibles d'augmenter de 20 à 30 % par rapport aux taux initiaux de l'étude (Anton et al., 1996; Anton et al., 2002; Irwin et al., 1988). Le taux de GGT a été utilisé à la fois comme méthode principale de dépistage et comme instrument d'intervention dans l'étude de Malmö en Suède (Kristenson, 1987; Kristenson et al., 1983). Les hommes d'âge moyen ayant des taux de GGT dans le décile supérieur ont été randomisés soit dans un groupe avec traitement, soit dans un groupe témoin. Dans le groupe traité, les hommes ont bénéficié de conseils et ont été informés du lien entre les taux élevés de GGT et la consommation d'alcool. Tous les trois mois, les résultats d'analyses de GGT étaient transmis au patient qui bénéficiait d'un entretien motivationnel. Dans le groupe ayant bénéficié des interventions on a observé une réduction significative des arrêts maladie, du nombre de jours d'hospitalisation et une réduction non significative de la mortalité comparativement au groupe témoin (Kristenson, 1987; Kristenson et al., 1983). Dans le même ordre d'idée, le taux de GGT a été utilisé avec succès en tant que composante du dépistage et des interventions, dans l'étude de Tromsø en Norvège (Nilssen, 1991). Sur le plan clinique, la transmission aux patients des résultats des analyses sanguines est utile à la fois pour les motiver à modifier leur consommation d'alcool et pour encourager ceux qui ont fait des progrès, bien qu'aucune étude n'ait établi la portée du bénéfice comparativement à des conseils seuls.

› Les aminotransférases ASAT et ALAT

Les ASAT (connues auparavant sous le nom de TGOS, transaminase glutamo-oxaloacétique) et les ALAT (connues auparavant sous le nom de TGPS ou SGPT, transaminase glutamique pyruvique sérique) sont des indicateurs sensibles de la dégradation des cellules du foie (Pratt & Kaplan, 2000). Comme pour les GGT, les aminotransférases n'augmentent pas à partir d'un seul épisode d'alcoolisation excessive (Devgun et al., 1985; Nemesanszky et al., 1988;

Freer & Statland, 1977). Les aminotransférases sont moins sensibles que les GGT dans le dépistage d'une consommation d'alcool excessive. Tout comme les GGT, les aminotransférases jouent le rôle de marqueurs de la consommation alcoolique mais aussi d'indicateurs des dommages hépatiques induits par l'alcool.

› Le volume globulaire moyen (VGM)

Le VGM est un dosage effectué si couramment que c'est une bonne occasion de dépistage systématique. Environ 3 à 5 % des patients en ambulatoire ont un VGM élevé et l'alcool en est la cause la plus fréquente (Seppa et al., 1996). À cause de la lenteur de sa réponse à la consommation d'alcool, le VGM est habituellement inadéquat en tant que marqueur de l'évolution à court terme (Po et al., 1990 ; Monteiro & Masur, 1986).

› L'alcool

L'alcool peut être recherché en routine dans le sang, l'urine ou l'air expiré (Helander, 2001 ; Eggers et al., 2002). Le délai de détection est limité à quelques heures et une seule détermination ne peut différencier une consommation excessive à court terme d'une consommation à long terme, bien que les valeurs élevées soient utiles dans la détermination d'une tolérance à l'alcool (Jones, 1994 ; Helander, 2001).

L'alcool se dissout dans le volume d'eau total de l'organisme et son volume de distribution est considéré comme équivalent au volume d'eau corporelle (Watson, 1989). Le volume d'eau corporelle total dépend de l'âge, du poids et du sexe. Il est plus important chez les hommes que chez les femmes (environ 50 à 60 % du poids corporel total chez les hommes versus 45 à 55 % du poids corporel total chez les femmes) (Kyle et al., 2001). Ainsi lorsqu'une femme et un homme d'un poids et d'un âge à peu près équivalent consomment la même quantité d'alcool, la concentration d'alcool sera plus élevée chez la femme car l'alcool est dissout dans un volume moins important d'eau corporelle. Finalement, environ 85 % de l'alcool qui pénètre dans l'organisme est métabolisé dans le foie par oxydation enzymatique. Environ 7 g d'alcool peuvent être métabolisés par heure, ce qui correspond à environ un verre à l'heure.

La concentration d'alcool dans le sang ou dans l'air expiré est devenue une méthode standard de mesure de la quantité d'alcool dans le corps. La plupart des lois qui font référence à l'alcool spécifient que la proportion d'alcool dans le sang doit être utilisée pour mesurer le niveau d'alcoolisation. Les taux d'alcoolémie sanguins ou concentrations d'alcool sanguin sont exprimés à l'aide du poids

d'alcool en milligrammes et du volume sanguin en décilitres. Par conséquent, une alcoolémie peut être exprimée par une proportion (c'est-à-dire 100 mg par décilitre ou 1,0 g par litre) ou par un pourcentage (c'est-à-dire 0,10 % d'alcool).

› 5-HTOL

Le 5-hydroxytryptophol (5-HTOL), métabolite de la sérotonine, est un composant normal et mineur de l'urine, excrété principalement sous forme conjuguée avec l'acide glucuronique. La formation de 5-HTOL augmente brutalement au décours d'une consommation d'alcool du fait d'une interaction métabolique. L'augmentation de son excrétion urinaire se poursuit pendant quelques temps (5 à 15 heures selon la dose absorbée) après l'élimination de l'alcool. Cet effet biochimique peut être utilisé pour rechercher une consommation d'alcool récente (Helander & Eriksson, 2002). Le dosage du 5-HTOL n'est pas disponible en pratique courante.

› L'ethyl glucuronide (EtG)

L'EtG est un métabolite de l'éthanol non-volatile, hydrosoluble, stable, qui peut être détecté dans plusieurs liquides organiques, les tissus et dans les cheveux. Peu de temps après la consommation d'éthanol même en petites quantités, le dosage d'EtG devient positif. Il peut détecter une ingestion d'éthanol jusqu'à 80 heures après l'élimination complète de l'alcool de l'organisme (OMS/ISBRA, Study on State and Trait Markers of Alcohol Use and Dependence, 1997). Le marqueur EtG n'est pas disponible en pratique courante.

› Les adduits acétaldéhyde-protéine et les anticorps

L'éthanol est métabolisé en acétaldéhyde par l'alcool déshydrogénase, puis converti en acétate par l'aldéhyde déshydrogénase. Les concentrations sanguines d'acétaldéhyde au cours du métabolisme de l'éthanol sont normalement très basses (de l'ordre d'une micromole ou moins). L'acétaldéhyde peut réagir avec les groupes aminés libres des protéines pour produire des adduits acétaldéhyde-protéine selon un mécanisme analogue à la formation des glycoprotéines par le glucose (Braun et al., 1997). La sensibilité des adduits en tant que marqueurs de l'ingestion d'alcool a été évaluée dans un petit nombre d'études à l'aide d'approches analytiques différentes (Sillanaukee et al., 1992 ; Lin et al., 1993 ; Hazelett et al., 1998) et leurs résultats variaient entre 20 % et 80 %. Les adduits ne sont pas disponibles en pratique courante.

9.3 La prise en charge du syndrome de sevrage aigu

Les personnes physiquement dépendantes de l'alcool sont susceptibles de souffrir de symptômes de sevrage entre 6 et 24 heures après la dernière consommation d'alcool. Le syndrome de sevrage alcoolique débute lorsque le taux d'alcoolémie diminue et devient souvent cliniquement apparent avant même que ce taux n'atteigne zéro (Yost, 1996 ; Foy et al., 1997). Le syndrome de sevrage de l'alcool est habituellement d'intensité limitée et sans complication. Il régresse en cinq jours et ne nécessite qu'une intervention minimale, voire pas d'intervention. Cependant, cela dépend en grande partie du mode de consommation (fréquence, durée et quantité) de chaque individu. Chez la plupart des individus, le syndrome de sevrage alcoolique est transitoire et sans conséquence alors que chez d'autres, il s'aggrave pendant les premières 48 à 72 heures d'abstinence. Le patient devient hautement vulnérable au stress psychologique et physiologique pendant cette période.

Les symptômes de sevrage de l'alcool peuvent être présents même lorsque le buveur a un taux d'alcoolémie élevé. Le taux d'alcoolémie n'a pas besoin d'être à zéro pour que ceux-ci apparaissent. De fait, une proportion significative d'alcoolodépendants souffre des symptômes de sevrage avant que leur taux d'alcoolémie n'atteigne zéro. Le traitement des patients ne doit donc pas être uniquement basé sur le taux d'alcoolémie. Des échelles d'évaluation des symptômes de sevrage doivent être aussi utilisées pour évaluer leur niveau. La sévérité du syndrome de sevrage dépend aussi du nombre de verres consommés par jour, du nombre et de la sévérité des épisodes de sevrage antérieurs, du degré de mésusage des sédatifs et somnifères et de la comorbidité.

Les convulsions induites par le sevrage peuvent se produire 12 à 48 heures après la consommation du dernier verre. Un patient ayant des antécédents de convulsions de sevrage doit bénéficier d'un traitement médicamenteux, de préférence par une dose de charge de diazépam* per os ou dans certains cas par voie intraveineuse. Certains patients peuvent présenter des hallucinations qui peuvent survenir à n'importe quel stade de la phase de sevrage alcoolique. Un faible pourcentage de patients présente un délire au cours des premières 24 à 48 heures suivant l'arrêt de la consommation. Le delirium tremens est de loin la complication la plus grave du sevrage alcoolique pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Il survient habituellement au cours des 48 à 96 heures qui suivent la

consommation du dernier verre et doit être surveillé. Les patients à risque de syndrome de Wernicke-Korsakoff doivent être traités par une dose de thiamine de 100 mg par voie parentérale avant toute injection de glucose.

Il existe plusieurs protocoles de prise en charge du syndrome de sevrage alcoolique. La prise en charge du syndrome de sevrage à domicile est indiquée lorsqu'il n'y a pas de symptômes sévères de sevrage, ni d'antécédents de syndrome de sevrage sévère ; lorsque l'entourage (famille ou amis) a la possibilité d'aider et de s'occuper du patient et que ce dernier ne souffre d'aucune comorbidité médicale ou psychiatrique. Dans le cadre d'un sevrage ambulatoire, les patients sont suivis régulièrement par le médecin. L'hospitalisation est nécessaire pour les patients ayant des antécédents de symptômes de sevrage alcoolique sévères et/ou présentant une comorbidité médicale ou psychiatrique connue et/ou dont le milieu de vie est défavorable.

Le diazépam est recommandé comme traitement de première ligne pour traiter le sevrage, étant donné sa demi-vie relativement longue et son efficacité prouvée. Le diazépam peut être administré en dose de charge de 20 mg toutes les deux heures jusqu'à ce que le syndrome de sevrage s'atténue ou que le patient soit sédaté, après quoi une dose supplémentaire est habituellement inutile. Cependant, le traitement standard (traitement à heures fixes) implique des doses régulières de diazépam pendant deux à six jours. La dose de départ habituelle est 10 mg toutes les six heures pendant deux jours. Une dose de 10 mg supplémentaire peut être administrée si nécessaire, jusqu'à deux fois, diminuée graduellement. La posologie est conduite les jours suivants et ne doit pas être poursuivie au-delà du sixième jour pour éviter un risque de dépendance aux benzodiazépines.

L'administration d'alcool, barbituriques, bêta-bloquants, clonidine, acamprosate et d'acide gamma-hydroxybutanoate (GHB) n'est pas recommandée pour faciliter le sevrage de l'alcool. Le Chlorméthiazole* n'est pas recommandé comme traitement de première intention et peut uniquement être utile aux patients souffrant de symptômes de sevrage sévères. Les anticonvulsivants ne doivent pas être utilisés en routine, car ils ne sont pas efficaces dans la prévention des complications du sevrage alcoolique telles que les convulsions. Cependant, les anticonvulsivants doivent rester accessibles aux patients qui en prennent pour d'autres raisons médicales. Le recours à des neuroleptiques ou des antipsychoti-

ques doit être réservé aux patients qui souffrent de symptômes hallucinatoires ou paranoïaques pendant le sevrage alcoolique et n'ayant pas répondu à un traitement sédatif conventionnel. Si les symptômes psychotiques persistent, une évaluation psychiatrique peut être nécessaire. Tous les traitements pharmacologiques doivent être utilisés en association avec une échelle d'évaluation des symptômes de sevrage et stockés dans un endroit sans danger et hors de portée du patient. Tous les patients souffrant d'un syndrome de sevrage de l'alcool doivent recevoir de la thiamine ainsi qu'un mélange de vitamines par voie orale, quotidiennement, pendant une semaine.

9.4 Traitements non pharmacologiques de l'alcoolodépendance

Caractéristiques des cliniciens efficaces

L'effet des traits de caractère personnels du clinicien sur le traitement des conduites d'alcoolisation a été bien moins étudié que les traitements ou les variables individuelles du patient. La difficulté à mettre en place de telles études sur l'effet thérapeutique propre du clinicien a contribué à ce manque de recherche (Caroll, 2001). Cependant, il existe quelques données qui laissent à penser que l'effet de la thérapie dépend aussi du profil du médecin. Le fait d'avoir des capacités relationnelles fortes a été constamment et étroitement associé à une plus grande efficacité du traitement (Finney & Moss, 2002 ; Najavits & Weiss, 1994). Najavits et al. (2000) ont découvert que les différents styles des cliniciens avaient un effet marqué sur le résultat des interventions comportementales. Les patients de cliniciens ayant de bonnes capacités relationnelles, ayant une approche moins conflictuelle ou plus empathique, avaient de meilleurs résultats (Najavits & Weiss, 1994). Les différences d'efficacité entre cliniciens n'étaient pas imputables à la formation, au choix du traitement ou à l'expérience (Miller et al., 1993). Lorsque qu'un style empreint de sollicitude est comparé à un style conflictuel, la confrontation est associée à une augmentation de la résistance du patient et à des niveaux plus élevés de consommation (Miller et al., 1993). En fait, plus les cliniciens entraînent en conflit avec leurs patients, plus les patients consommaient d'alcool. Selon une méta-analyse qui étudiait parmi d'autres thèmes l'évolution de la consommation de substances, les effets imputables aux médecins sur les résultats du traitement diminuent lorsque l'adhésion au traitement augmente (Crits-Cristoph, 1991). Les cli-

nicien capable de tisser une relation de soutien chaleureuse sur un mode empathique avec leur patient, sont susceptibles d'obtenir des progrès plus importants du comportement de leur patient. Les cliniciens devraient structurer leur approche de la prise en charge du patient, en tenant un dossier régulièrement. Cela permettrait d'anticiper certaines difficultés et de faciliter la mise en place préventive des méthodes de gestion des situations difficiles.

Relation d'aide

Une aide globale et les compétences qui lui sont associées sont efficaces pour aider les patients qui présentent des problèmes avec l'alcool. Les compétences utiles à une relation d'aide telles que l'écoute et l'empathie doivent former la base de toute relation thérapeutique. Cependant, la relation d'aide n'est pas suffisante pour modifier les comportements de consommation et elle doit s'appuyer sur des techniques plus spécifiques. Les deux principaux objectifs d'une relation d'aide sont premièrement, d'aider les patients à prendre en charge leurs problèmes pour améliorer leur qualité de vie, à développer des ressources inutilisées et à mettre à profit des opportunités manquées et deuxièmement, d'aider les patients à mieux prendre en charge dans leur vie courante.

Entretien motivationnel

L'entretien motivationnel est une technique qui a été introduite par Miller et Rollnick (1991). Ils ont défini l'entretien motivationnel comme étant une « méthode directive centrée sur le patient, pour augmenter la motivation intrinsèque du changement par l'exploration et la résolution de son ambivalence » (Miller & Rollnick, 2002). L'objectif de l'entretien motivationnel est de renforcer la motivation au changement du patient en s'appuyant sur ses motifs de changement. L'entretien motivationnel est axé sur le patient. Il insiste sur le fait qu'un changement de comportement est un phénomène volontaire et que la décision et le résultat dépendent du patient. Il est directif et a pour objectif la résolution de l'ambivalence. L'entretien motivationnel est une méthode de communication plus qu'un ensemble de techniques ou une stratégie spécifique. Il existe des données suffisantes pour avaliser l'efficacité de l'entretien motivationnel en tant que traitement de l'alcoolodépendance. Miller et Rollnick (2002) ont suggéré que trois processus généraux sont nécessaires à l'efficacité de l'entretien motivationnel : l'alliance, l'évocation et l'autonomie. Une alliance entre le clinicien et le patient est un élément clé de l'entretien motivationnel. Le clinicien doit communiquer sur un mode relationnel de partenariat, en fournissant un soutien plutôt que de commu-

niquer sur le mode de la persuasion et de la coercition. L'évocation fait référence au rôle du clinicien qui aide le patient à mobiliser ses ressources et sa motivation au changement. L'autonomie fait référence à l'indépendance et à la responsabilité du patient dans le changement, qui doivent être affirmées et soutenues par le clinicien.

Il y a quatre grands principes qui sous-tendent l'entretien motivationnel : exprimer de l'empathie, créer la dissonance, « rouler » avec la résistance et encourager l'efficacité personnelle. Le style empathique est une caractéristique fondamentale et déterminante de l'entretien motivationnel. L'empathie est considérée comme la base fondamentale sur laquelle l'entretien motivationnel se construit. L'expression de l'empathie fait référence à une attitude d'acceptation et de respect envers le consommateur et implique d'aider le patient à considérer ses problèmes en matière de consommation d'alcool à risque. Le second principe général de l'entretien motivationnel est de créer une discordance entre le comportement actuel du patient, ses objectifs et valeurs générales. La création d'une dissonance a pour but de clarifier les objectifs de vie essentiels du consommateur et d'explorer les conséquences d'une consommation d'alcool en contradiction avec ces objectifs. Pour rouler avec la résistance, la technique consiste à éviter l'argumentation, car l'argumentation est contre-productive. Au contraire, la résistance d'un patient peut être recadrée pour créer un élan vers le changement. Le dernier principe de l'entretien motivationnel repose sur le concept d'efficacité personnelle qui fait référence à la croyance qu'une personne peut avoir en ses capacités à mener à bien une tâche particulière.

Les interventions cognitivo-comportementales

Ce terme fait référence à une approche commune à une série de stratégies et de techniques basées sur des principes d'apprentissage, autour de l'idée selon laquelle le changement et le nouveau comportement sont influencés par la perception que les personnes ont d'elles-mêmes et des autres. La plupart des thérapies qui ont fait leurs preuves dans le traitement des troubles des conduites d'alcoolisation font partie de la grande famille des approches cognitivo-comportementales (Miller & Wilbourne, 2002). Reposant sur des données avalisant leur efficacité, sur des procédures bien définies, sur des protocoles de mise en œuvre, sur leur bonne acceptation et leur large utilisation, les approches cognitivo-comportementales sont susceptibles de fournir une base pratique et efficace pour le traitement de la consommation nocive d'alcool et de l'alcoolodépendance. Elles sont proposées sous une forme qui

permet l'instauration d'une relation de confiance entre le clinicien et le patient, dans une atmosphère non conflictuelle et empathique. Ces approches sont compatibles avec d'autres interventions telles que les interventions pharmacologiques et les techniques d'entretiens motivationnels.

Renforcement des compétences

Le renforcement des compétences est une forme d'intervention cognitivo-comportementale. Il implique de former les personnes aux compétences psychosociales qui pourraient les aider à vivre mieux sans recourir à l'alcool. Il existe des preuves solides selon lesquelles le renforcement des compétences contribue à réduire la consommation d'alcool à la fois à court et à long terme chez les buveurs à risque et les alcoolodépendants. Le renforcement des compétences peut être utilisé pour compenser les déficits de compétences qui ont conduit au recours à l'alcool comme stratégie d'adaptation. Cette technique a aussi été liée au modèle de Marlatt et Gordon de prévention de la rechute et pourrait aider les patients à surmonter des situations à haut risque (Marlatt & Gordon, 1985). Le renforcement des compétences est recommandé pour les patients qui sont à haut risque de rechute. Il est particulièrement bénéfique pour les patients dépourvus des compétences nécessaires et doit être proposé à ces patients. Bien qu'il soit le plus souvent difficile de s'assurer des compétences des patients, en particulier en l'absence d'une évaluation adaptée, le fait de leur demander quels sont les problèmes qu'ils rencontrent et de quelles manières ils y font face, peut mettre à jour des domaines dans lesquels les patients sont dépourvus de compétences sociales. Le renforcement des compétences peut être utilisé chez les patients qui ont un objectif de modération ou d'abstinence. Plusieurs approches peuvent convenir à une personne et le renforcement des compétences est souvent proposé en association. L'intervention choisie doit être pertinente au regard des besoins du patient. Le renforcement des compétences sociales et d'autres compétences d'adaptation nécessitera un certain engagement de la part du patient car les méthodes sont plus efficaces lorsque le patient participe activement au traitement et continue à les pratiquer en dehors du cadre thérapeutique. Un élément clé du renforcement des compétences consiste à diviser le comportement en différentes étapes. C'est essentiel lorsque l'apprentissage de nouveaux comportements doit avoir lieu, parce que la plupart des comportements sont coordonnés et se produisent sans que la personne en ait conscience. On peut citer : apprendre à résoudre des problèmes, à refuser un verre, à être assertif, à communiquer, à se relaxer et à gérer son stress.

Auto-gestion comportementale

L'auto-gestion comportementale est un traitement à visée cognitive et comportementale. Son apprentissage implique une série de stratégies telles que l'autorégulation, la définition de limites de consommation, le contrôle du niveau de la consommation, l'identification des situations d'alcoolisation à risque et l'autorécompense en cas de consommation contrôlée.

Documents « d'auto-traitement »

Les guides « d'autotraitement » sont disponibles depuis les années 1970 pour encourager et soutenir les individus à modifier leur comportement de consommation d'alcool nocive (Finfgeld, 2000). Ils peuvent être utilisés en association avec d'autres traitements ou de manière indépendante. Plusieurs guides sont disponibles pour les consommateurs qui souhaitent arrêter ou diminuer leur consommation sans l'aide de professionnels (Ryder et al., 1995 ; Sanchez Craig, 1993) et les données démontrent que l'utilisation de ces manuels est associée à une diminution marquée de la consommation d'alcool (Spivak et al., 1994 ; Sitharthan et al., 1996). Les guides « d'autotraitement » sont reconnus comme étant une aide majeure aux interventions thérapeutiques car ils peuvent cibler une partie de la population ne recevant habituellement pas de soins. Leur utilisation est plus adaptée aux consommateurs « à risque » qu'aux véritables alcoolodépendants. Ils peuvent être utilisés en même temps que les interventions des professionnels de santé « en face à face » car ils renforcent les messages transmis au cours de celles-ci.

Les stratégies psychosociales de prévention de la rechute

Elles sont efficaces pour réduire la consommation d'alcool, la sévérité de la rechute et améliorer les résultats psychosociaux. Les techniques de prévention de la rechute fonctionnent bien dans différentes situations, en association avec différents traitements, en groupe comme individuellement. La durée et l'intensité optimales de ces techniques restent à déterminer et peuvent varier d'un patient à l'autre selon ses difficultés et ses besoins. La rechute étant l'une des difficultés les plus importantes rencontrées par ceux qui tentent de surmonter leurs comportements addictifs, traiter ce problème est un aspect essentiel du traitement de la dépendance aux drogues et à l'alcool. Il y a un taux de rechute important d'environ 60 % au cours de la première année qui suit le traitement (Connors et al., 1996). La prévention de la rechute a pour objectif de maintenir une abstinence ou une consommation modé-

rée à long terme et de diminuer la sévérité de la rechute lorsqu'elle se produit. Le modèle conceptuel de la prévention de la rechute considère la rechute comme faisant partie intégrante du cycle du changement : les réalcoolisations et les rechutes sont considérées comme des opportunités pour les patients de mieux comprendre leur comportement et de développer de nouvelles compétences pour affronter les situations à haut risque (Parks et al., 2001). Classiquement, la prévention de la rechute fait référence au modèle mis au point par Marlatt et al. (Marlatt & Gordon, 1985). Ce modèle comprend un grand nombre d'approches cognitivo-comportementales conçues pour cibler chaque étape du processus de rechute. Ces approches comprennent des stratégies d'interventions spécifiques qui se concentrent sur les facteurs déterminants immédiats de la rechute ainsi que sur les stratégies globales d'autogestion axées sur les antécédents cachés de rechute (Larimer & Marlatt, 1999). Les stratégies spécifiques comme les stratégies globales se divisent en trois catégories : apprentissage de compétences, restructuration cognitive et réorganisation du style de vie. De telles stratégies sont conçues pour traiter les signes précurseurs immédiats de la rechute et impliquent l'apprentissage de compétences d'adaptation, le renforcement de la confiance en soi concernant la consommation d'alcool et la gestion des réalcoolisations. Une prévention efficace de la rechute exige aussi le traitement des facteurs de rechute sur le long terme.

9.5 Efficacité des traitements non pharmacologiques de l'alcoolodépendance

L'étude Mesa Grande, une revue systématique – dont la mise à jour est en cours – de l'efficacité des différents traitements de la consommation à risque ou nocive d'alcool, classe 48 modalités de traitements différentes selon leur efficacité (Miller & Wilbourne, 2002). Elle synthétise les résultats en fonction de la qualité méthodologique des études (tableau N°9.2). Plus le score est élevé, plus l'étude est de bonne qualité. Un score d'efficacité a aussi été attribué à chaque modalité de traitement à partir des études. Un score positif a été attribué lorsque la méthodologie des études permettait de conclure fortement à un effet spécifique (par exemple la comparaison d'un traitement à un groupe témoin) et que l'effet bénéfique était statistiquement significatif. Un score négatif a été attribué en l'absence d'efficacité, alors que l'étude bénéficiait d'une méthodologie qui devait permettre de montrer clairement un effet

s'il y en avait un (ex : comparaison contre l'absence de traitement ou contre placebo). Pour chaque étude, le score global est le produit du score méthodologique et du score d'efficacité. Le score cumulatif

d'efficacité est la somme des scores de toutes les études. Les modalités de traitement sont listées dans le tableau N°9.2 selon le score d'efficacité cumulée.

Tableau N°9.2 Efficacité des traitements des consommations d'alcool à risque ou nocives

Source : Miller & Wilbourne (2002).

Modalité de traitement	SPC	N	Modalité de traitement	SPC	N
1. Interventions brèves	390	34	25. Lithium	-32	7
2. Renforcement motivationnel	189	18	26. Thérapie de couple non comportementale	-33	8
3. Agoniste du GABA (Acamprosate)	116	5	27. Psychothérapie de groupe	-34	3
4. Renforcement communautaire	110	7	28. Analyse fonctionnelle	-36	3
5. Guide d'autochangement (Bibliothérapie)	110	17	29. Prévention de la rechute	-38	22
6. Antagoniste des opiacés (par ex. la naltrexone)	100	6	30. Autocontrôle	-39	6
7. Autocontrôle comportemental	85	31	31. Hypnose	-41	4
8. Contrat comportemental	64	5	32. Médicament psychédélique	-44	8
9. Apprentissage de compétences sociales	57	20	33. Substance à effet antabuse (antidipsotrope) - Calcium Carbimide	-52	3
10. Thérapie de couple comportementale	44	9	34. Attention Placebo	-59	3
11. Thérapie aversive, nausées	36	6	35. Agoniste de la sérotonine	-68	3
12. Gestion de patients	33	5	36. Traitement habituel	-78	15
13. Thérapie cognitive	21	10	37. Facilitation en douze étapes	-82	6
14. Thérapie aversive, sensibilisation	18	8	38. Alcooliques anonymes	-94	7
15. Thérapie d'aversion, apnée	18	3	39. Anxiolytiques	-98	15
16. Thérapie familiale	15	4	40. Thérapie environnementale	-102	14
17. Acupuncture	14	3	41. Substance à effet antabuse Métronidazole	-103	11
18. Relation d'aide centrée sur le patient	5	8	42. Antidépresseurs	-104	6
19. Thérapie aversive, électrique	-1	18	43. Vidéo de confrontation personnelle	-108	8
20. Exercice	-3	3	44. Relaxation	-152	18
21. Gestion du stress	-4	3	45. Relation d'aide conflictuelle	-183	12
22. Substance à effet antabuse - Disulfiram	-6	27	46. Psychothérapie	-207	19
23. Antidépresseurs - SSRI	-16	15	47. Informations générale sur l'alcool	-284	23
24. Résolution de problèmes	-26	4	48. Information (cassettes, lectures ou films)	-443	39

SPC = Score d'efficacité cumulée.

N = Nombre total d'études évaluant cette modalité.

Comme démontré dans le chapitre 6, les interventions brèves sont en tête de liste des méthodes de traitement factuelles, même lorsque le renforcement motivationnel est classé dans une autre catégorie. Des valeurs SPC élevées pour ces deux catégories reflètent l'existence d'un grand nombre d'études présentant un taux élevé de résultats positifs. Au delà du grand nombre d'études, les valeurs SPC sont d'autant plus élevées que les interventions brèves sont souvent comparées à un groupe témoin non traité. Les interventions brèves étant souvent testées sur des personnes non demandeuses de soins pour leur alcoolisation (par exemple des consommateurs identifiés comme étant à risque dans le cadre d'autres soins), ces valeurs SPC diminuent lorsque l'on tient compte uniquement des études portant sur des populations demandeuses de soins.

L'apprentissage de compétences comportementales est supérieur aux autres méthodes parmi les dix premières validées par des essais contrôlés. Trois d'entre elles accordent une attention particulière au réseau de soutien social du patient : apprentissage de compétences sociales, renforcement communautaire et thérapie de couple comportementale. Deux composantes spécifiques fréquentes de la thérapie comportementale, le contrat comportemental et l'autocontrôle apparaissent aussi dans les dix premiers.

La liste des méthodes de traitement les plus efficaces met en évidence certains éléments généraux qui peuvent caractériser les approches comportementales les plus efficaces. La capacité de la personne à arrêter ou réduire sa consommation est mise en avant. Ce peut être rendu possible en encourageant la personne à puiser dans ses propres ressources. La motivation du patient à changer est aussi soulignée, soit par le renforcement de sa motivation intrinsèque, soit par un contrat comportemental, soit par le réaménagement de difficultés sociales. Dans les approches les plus efficaces, une attention toute particulière est accordée au contexte social du patient et à son système de soutien.

Parmi les traitements inefficaces, on peut citer les programmes destinés à enseigner, confronter, choquer ou favoriser l'introspection pour connaître la nature et les causes de l'alcoolodépendance, la relaxation, la thérapie environnementale, la participation obligatoire aux réunions des Alcooliques Anonymes ainsi que les aides peu spécifiques et les traitements standards.

9.6 Traitements pharmacologiques de l'alcoolodépendance

Comme spécifié dans le tableau N°9.1, il a été démontré que l'acamprosate (agoniste GABA) comme la naltrexone (antagonistes des opiacés) avaient amélioré le résultat des traitements. Dans le cas de patients (consommateurs excessifs ou dépendants) motivés pour suivre le traitement, les deux sont des outils potentiels de prévention de la rechute. Pour certains patients, le traitement permet une période de sobriété au cours de laquelle ils apprennent à vivre sans alcool puis à persévérer dans l'abstinence sans l'aide de médicaments. L'acamprosate est connu pour réduire la consommation d'alcool en modulant le système dans le cerveau, système impliqué dans les symptômes de sevrage et la rechute. La naltrexone est un médicament glutamatergique qui réduit la probabilité qu'une réalcoolisation se transforme en rechute. Elle agit sur les récepteurs des opiacés du cerveau et pourrait diminuer certains effets euphorisants de l'alcool.

L'acamprosate est modérément efficace en tant que thérapie adjuvante de la réduction du risque de rechute à court terme. Il semble aussi être modérément efficace en tant que thérapie adjuvante à long terme (jusqu'à deux ans). Le traitement par acamprosate peut être débuté au cours du sevrage de l'alcool, lorsqu'aucune interaction n'est observée avec d'autres médicaments de sevrage. En tout cas le traitement par acamprosate devrait être débuté moins d'une semaine après la fin du sevrage. Les patients qui bénéficient de stratégies d'amélioration de l'observance obtiennent de meilleurs résultats.

La Naltrexone est modérément efficace en tant que thérapie adjuvante de la réduction de la consommation d'alcool et du risque de rechute à court terme. Elle est plus efficace dans la prévention des rechutes chez les consommateurs à risque ou à problèmes que dans le maintien de l'abstinence alcoolique. Le recours ciblé à la naltrexone en réponse aux états de manque peut être utile dans la réduction du risque de rechute. La naltrexone associée à un renforcement des compétences d'adaptation semble être plus efficace que la thérapie de soutien seule pour réduire le risque de rechute et de consommation d'alcool. Le renforcement des compétences d'adaptation semble aider les patients à surmonter leurs réalcoolisations. Cependant, une thérapie de soutien associée à la prise de naltrexone semble aboutir à des taux plus élevés d'abstinence.

Actuellement, il n'existe pas de preuves suffisantes pour choisir plutôt l'acamprosate que la naltrexone.

9.7 Quel traitement pour quel patient ?

Dans un rapport de 1990, l'*Institute of Medicine de la National Academy of Sciences* nord américaine soutenait fortement la recherche sur l'adaptation d'un patient avec un traitement ou la personnalisation du traitement (Institute of Medicine, 1990). Il n'existe aucune étude sur l'effet de l'appariement patient-traitement en population non demandeuse de soins et ayant une consommation d'alcool à risque ou nocive en médecine générale. Pourtant, le projet MATCH a été conçu pour tester l'hypothèse générale selon laquelle l'appariement améliorerait les résultats du traitement des patients alcoolodépendants en médecine spécialisée et en particulier les effets d'appariements spécifiques basés sur les résultats d'appariement antérieurs (Project MATCH Research Group, 1993). L'essai a évalué trois traitements très différents sur le fond et la forme : (1) un traitement en douze étapes au cours duquel on encourageait les clients à rejoindre le mouvement des Alcooliques Anonymes ; (2) douze sessions de thérapie cognitive et comportementale, mise au point pour renforcer les compétences d'adaptation des patients utiles à la prévention d'une rechute de la consommation d'alcool ; et (3) le renforcement motivationnel, mis au point pour renforcer la motivation et l'engagement dans le changement, en quatre sessions programmées sur douze semaines.

Au total, 1 726 individus, ayant des caractéristiques personnelles et une consommation d'alcool de sévérité très variée ont été aléatoirement répartis dans trois groupes de traitement et suivis dans des centres situés dans neuf communautés différentes aux États-Unis dans deux cadres différents : en ambulatoire et après traitement institutionnel.

952 patients ont été suivis en ambulatoire (72 % de sexe masculin) et 774 patients après un traitement en institution, (80 % de sexe masculin) recrutés immédiatement au décours d'une hospitalisation ou d'un traitement intensif en hôpital de jour. Les hypothèses spécifiques définies a priori ont été fondées sur la recherche antérieure pour prédire quels patients réagiraient le mieux aux trois traitements. Les caractéristiques suivantes ont été documentées chez les patients : sévérité de la consumma-

tion d'alcool, déficience cognitive, niveau conceptuel, sexe, recherche de motivation et du niveau de préparation à changer, sévérité des troubles psychiques, acceptation sociale de la consommation d'alcool, sociopathie, type d'alcoolisme (Type A, Type B), dépendance à l'alcool, colère, personnalité antisociale, l'autonomie, diagnostic psychiatrique, participations antérieures aux Alcooliques Anonymes, positionnement religieux, efficacité personnelle et fonctionnement social. L'évaluation des résultats a été conduite à trois mois d'intervalle pendant les quinze premiers mois de suivi dans tous les centres. De plus, des suivis de trente-neuf mois ont été effectués dans les cinq centres de jour.

Les patients des trois groupes de traitement ont été améliorés de façon importante non seulement au niveau de la quantité d'alcool consommée mais aussi dans de nombreux autres domaines du fonctionnement social (Project MATCH Research Group, 1997a). La fréquence de la consommation a été diminuée par quatre, passant d'environ vingt-cinq jours de consommation par mois avant traitement à moins de 6 jours de consommation par mois au décours du traitement. La quantité consommée a été diminuée par cinq, passant d'environ quinze verres par jour avant traitement à environ trois verres par jour au décours du traitement. L'état de santé des patients s'est significativement amélioré en matière de dépression, de troubles liés à l'alcoolisation, de recours à d'autres médicaments et de fonction hépatique. Les améliorations qui se sont produites au cours du traitement se sont poursuivies dans les douze mois qui ont suivi la fin du traitement. Un suivi de trente-neuf mois de l'échantillon en ambulatoire a indiqué un maintien continu des taux d'abstinence (Project MATCH Research Group, 1998).

L'objectif central du projet MATCH était de vérifier l'hypothèse selon laquelle l'appariement des patients et des traitements ou leur personnalisation améliorerait les résultats. Cependant, sur les dix premières variables d'appariement, seule une hypothèse de départ a été vérifiée (les patients en ambulatoire ne souffrant pas ou peu de troubles psychologiques avaient un plus grand nombre de jours d'abstinence dans l'année au décours du traitement de douze sessions de facilitation qu'après avoir bénéficié de la thérapie cognitivo-comportementale) et les différences étaient assez faibles entre les trois groupes de traitements (Project MATCH Research Group, 1997a). Les résultats ont suggéré que l'orientation des patients vers une thérapie individualisée, au moins selon les caractéristiques et les traitements étudiés dans le projet MATCH, n'est pas une condition nécessaire à la réussite du traitement, contrairement aux idées reçues.

L'une des raisons avancées pour expliquer pourquoi le projet MATCH -probablement l'un des plus vastes essais psychothérapeutiques et avec l'une des plus fortes puissances statistiques- n'a pas confirmé l'hypothèse selon laquelle le résultat général d'un traitement pouvait être meilleur lorsque les patients étaient appariés à différentes sortes de traitements, est que la recherche en elle-même portait sur l'intervention la plus puissante (Stockwell, 1999). Il est raisonnable de penser qu'avec un trouble chronique à rechutes comme l'alcoolodépendance, quelques sessions thérapeutiques étalées sur douze semaines auront un impact moindre sur la consommation au long cours qu'une série d'entretiens programmés sur une période de trois ans. Un certain nombre d'ingrédients considérés comme indispensables à une intervention motivationnelle efficace sont présents dans les entretiens programmés au cours de cette étude. Parmi ceux-ci, on peut citer une l'absence de jugement sur le comportement de consommation et les dommages qui en découlent et l'espérance que cette situation se poursuive longtemps. En fait, au cours des trois ans de suivi, un peu plus de temps (cinq heures) a été passé en évaluation qu'en traitement de type renforcement motivationnel (Project MATCH Research Group, 1997b). Si l'évaluation a par elle-même un bénéfice thérapeutique, elle réduit aussi la possibilité de mettre en évidence les effets de l'appariement simplement parce que tous les groupes de traitements ont bénéficié d'un temps d'évaluation identique.

Bien que les résultats n'indiquent pas que certains patients répondent mieux à certaines interventions thérapeutiques, en pratique, les cliniciens adaptent les traitements en fonction des patients. Les cliniciens ont souvent recours à des critères tels que la sévérité de la dépendance, la présence d'une comorbidité ou d'autres problèmes (problèmes de couple ou absence de réseau de soutien) pour donner un traitement aux patients. Se faisant, les cliniciens s'assurent que les traitements proposés prennent en compte les facteurs associés à l'alcoolisation (Mattson, 1994). En outre, le clinicien peut proposer un traitement en accord avec le patient. Il est établi que lorsque les patients contribuent au choix de leur traitement, ils sont plus enclins à s'y impliquer complètement. Dans cette situation, le clinicien décrit les options de traitements disponibles qui pourraient le mieux convenir aux déficiences et problèmes variés identifiés comme étant associés à l'alcoolisation du patient. Ensuite, le patient et son médecin se mettent d'accord sur le traitement le plus susceptible de convenir.

9.8 Quel est le rôle de la médecine générale dans la prise en charge de l'alcoolodépendance ?

Certaines personnes alcoolodépendantes recouvrent seules une meilleure santé et toutes ne nécessitent pas un traitement prescrit par un spécialiste, bien que beaucoup en aient besoin (Dawson et al., 2005) (voir chapitre 3). Lorsque ces personnes alcoolodépendantes sont d'accord pour s'abstenir complètement de consommer de l'alcool (même si elles pensent ne pas être alcoolodépendantes), lorsqu'elles refusent d'être orientées vers un centre spécialisé et qu'elles ne souffrent d'aucune complication psychiatrique, sociale ou médicale sérieuse, elles peuvent être prises en charge par un médecin généraliste. Les personnes alcoolodépendantes doivent être orientées vers un spécialiste lorsqu'il y a eu plusieurs tentatives de traitement infructueuses, quand il existe des complications sévères ou un risque de syndrome de sevrage modéré à sévère, en présence d'une pathologie médicale grave ou de comorbidité psychiatrique et dans les cas où le traitement ne peut être pris en charge en médecine générale.

Le modèle idéal de collaboration entre la médecine générale et la médecine spécialisée reste à identifier. Aux États-Unis, au moins, il semble qu'un traitement concerté entre généralistes et spécialistes des addictions donne de meilleurs résultats que si les deux interventions sont séparées (Weisner et al., 2001 ; Samet et al., 2001). Un suivi peut réduire le risque de rechute (Hilton et al. 2001 ; Stout et al., 1999), il est donc important pour les médecins généralistes de maintenir un contact à long terme avec les patients traités pour alcoolodépendance qui ne sont plus en contact avec les spécialistes.

- Allaway, S. L., Ritchie, C. D., Robinson, D., Seear, T., Reznek, R., Fry, I. K. & Thompson, G. R. (1988) Detection of alcohol-induced fatty liver by computerized tomography. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 81, 149-151.
- Anton, R. F., Lieber, C., Tabakoff, B. & Group, C. D. S. (2002) Carbohydrate-deficient transferrin and gamma-glutamyltransferase for the detection and monitoring of alcohol use: results from a multisite study. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 26, 1215-1222.
- Anton, R. F., Moak, D. H. & Latham, P. (1996) Carbohydrate-deficient transferrin as an indicator of drinking status during a treatment outcome study. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 20, 841-846.
- Babor, T.F., Higgins-Biddle, J.C., Saunders, J.B. & Monteiro, M.G. (2001) *The Alcohol Use Disorders Identification Test. Guidelines for Use in Primary Care*. Geneva: World Health Organization WHO/MSD/MSB/01.6a.
- Babor, T.F., Weill, J., Treffardier, M. and Benard, J.Y. (1985) Detection and diagnosis of alcohol dependence using the Le Go grid method. In: Chang N (Ed.) *Early identification of alcohol abuse*. NIAAA Research Monograph 17, DHHS Pub. No. (ADM) 85-1258, Washington, D.C. USGPO, 321-338.
- Barry, K.L., Fleming, M.F. (1993) The Alcohol Use Disorders Identification Test (Audit) and the SMAST-13: predictive validity in a rural primary care sample. *Alcohol Alcohol*, 28:33-42.
- Brenner, H., Rothenbacher, D., Arndt, V., Schuberth, S., Fraise, E. & Fliedner, T. (1997) Distribution, determinants and prognostic value for all-cause mortality of gamma-glutamyltransferase in a cohort of construction workers from Southern Germany. *Preventive Medicine*, 26, 305-310.
- Carroll, K. (2001) Constrained, confounded and confused: why we really know so little about therapists in treatment outcome research. *Addiction*, 96, 203-206.
- Conigrave, K. M., Saunders, J. B. & Reznik, R. B. (1995) Predictive capacity of the .Audit. questionnaire for alcohol-related harm. *Addiction*, 90, 1479-1485.
- Connors, G., Maisto, S., & Zywiak, W. (1996) Understanding relapse in the broader context of post-treatment functioning. *Addiction*, 91(Supplement), S173-S190.
- Crits-Christoph, P. (1991) Meta-analysis of therapist effects in psychotherapy outcome studies. *Psychotherapy Research*, 1(2), 81-91.
- Dawson, D.A., Grant, B.F., Stinson, F.S., Chou, P.S., Huang, B. & Ruan, W.J. (2005) Recovery from DSM-IV alcohol dependence: United States, 2001-2002. *Addiction*, 100, 281-292.
- Devgun, M. S., Dunbar, J. A., Hagart, J., Martin, B. T. & Ogston, S. A. (1985) Effects of acute and varying amounts of alcohol consumption on alkaline phosphatase, aspartate transaminase, and gamma-glutamyltransferase. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 9, 235-237.
- Eggers, V., Tio, J., Neumann, T., Pragst, F., Muller, C., Schmidt, L. G., Kox, W. J. & Spies, C. D. (2002) Blood alcohol concentration for monitoring ethanol treatment to prevent alcohol withdrawal in the intensive care unit. *Intensive Care Medicine*, 28, 1475-1482.
- Finfgeld, D. (2000) Use of self-help manuals to treat problem drinkers. *Journal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services*, 38(4), 20-7.
- Finney, J. & Moos, R. (2002) Psychosocial treatments for alcohol use disorders, in *A guide to treatments that work*, P. Nathan, Gorman JM., Editor. Oxford University Press: London, England. p. 157-168.
- Fiorentine, R., Nakashima, J., & Anglin, D. (1999) Client engagement in drug treatment. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 17(3), 199-206.
- Foy, A., Kay, J., & Taylor, A. (1997) The course of alcohol withdrawal in a general hospital. *Quarterly Journal of Medicine*, 90(253-271).

- Freer, D. E. & Statland, B. E. (1977) Effects of ethanol (0.75 g/kg body weight) on the activities of selected enzymes in sera of healthy young adults: 2. Interindividual variations in response of gamma-glutamyltransferase to repeated ethanol challenges. *Clinical Chemistry*, 23, 2099-2102.
- Halmesmaki, E., Autti, I., Granstrom, M.-L., Heikinheimo, M., Raivio, K. O. & Ylikorkala, O. (1986) a-Fetoprotein, human placental lactogen, and pregnancy-specific b1- glycoprotein in pregnant women who drink: relation to fetal alcohol syndrome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 155, 598-601.
- Hashimoto, Y., Futamura, A., Nakarai, H. & Nakahara, K. (2001) Relationship between response of gamma-glutamyl transpeptidase to alcohol drinking and risk factors for coronary heart disease. *Atherosclerosis*, 158, 465-470.
- Hazelett, S. E., Liebelt, R. A., Brown, W. J., Androulakakis, V., Jarjoura, D. & Truitt, E. B. Jr (1998) Evaluation of acetaldehyde- modified hemoglobin and other markers of chronic heavy alcohol use: effects of gender and hemoglobin concentration. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22, 1813-1819.
- Helander, A. & Eriksson, C. J. P. (2002) Laboratory tests for acute alcohol consumption: results of the WHO/ISBRA study on state and trait markers of alcohol use and dependence. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 26, 1070-1077.
- Helander, A. (2001) Biological markers of alcohol use and abuse In: Agarwal, D. P. & Seitz, H. K., eds. *Alcohol in Health and Disease*, Chapter 9, pp. 177-206. New York: Marcel Dekker Inc.
- Hilton ME, Maisto SA, Conigliaro J, McNiel M, Kraemer K, Kelley ME, et al. (2001) Improving alcoholism treatment across the spectrum of services. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*. 25(1):128-35.
- Hood, B., Kjellstrom, T., Ruter, G. & Kristenson, H. (1990) [Serum cholesterol, serum triglyceride, alcohol, myocardial infarction and death (2): necessary to pay attention to serum GT in assessment of risks of myocardial infarction and death]. *Lakartidningen*, 87, 3295-3298.
- Institute of Medicine (1990) *Broadening the Base of Treatment for Alcohol Problems*. Washington, DC: National Academy Press.
- Irwin, M., Baird, S., Smith, T. L. & Schuckit, M. (1988) Use of laboratory tests to monitor heavy drinking by alcoholic men discharged from a treatment program. *American Journal of Psychiatry*, 145, 595-599.
- Isaacson JH, Butler R, Zacharek M, Tzelepis A. (1994) Screening with the Alcohol Use Disorders Identification Test (Audit) in an inner-city population. *J Gen Intern Med*. 9:550-553.
- Joe, G., Simpson, D., Greener, J., & Rowan-Szal, G. (1999) Integrative modeling of client engagement and outcomes during the first 6 months of methadone treatment. *Addictive Behaviors*, 24(5), 649-659.
- Jones, A. W. (1994) Are a blood alcohol concentration of 256 mg/dl and minimal signs of impairment reliable indications of alcohol dependence? *Medicine, Science and the Law*, 34, 265-270.
- Jousilahti, P., Rastenyte, D. & Tuomilehto, J. (2000) Serum gamma-glutamyl transferase, self-reported alcohol drinking, and the risk of stroke. *Stroke*, 31, 1851-1855.
- Kristenson, H. (1987) Methods of intervention to modify drinking patterns in heavy drinkers. In: Galanter, M., ed. *Recent Developments in Alcoholism*, pp. 403-423. New York: Plenum Publishing.
- Kristenson, H., Öhlin, H., Hulter-Nosslin, M. S., Trelle, E. & Hood, B. (1983) Identification and intervention of heavy drinking in middle-aged men: results and follow-up of 24. 60 months of long-term study with randomised controls. *Alcoholism*, 7, 203-209.

- Kyle, U. G., Genton, L., Slosman, D. O. & Pichard, C. (2001) Fatfree and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15.98 years. *Nutrition*, 17, 2001.
- Lamy, J., Baglin, M. C., Ferrant, J. P. & Weill, J. (1974) Decrease in serum gamma-glutamyltranspeptidase following abstention from alcohol. *Clinica Chimica Acta*, 56, 169-173.
- Larimer, M.E.P., RS, Marlatt GA. (1999) Relapse Prevention: An overview of Marlatt's cognitive-behavioral model. *Alcohol Research and Health*, 23(2), 151-160.
- Lee, D. H., Ha, M. H., Kim, J. R., Gross, M. & Jacobs, D. R. J. (2002) Gamma-glutamyltransferase, alcohol, and blood pressure. A four year follow-up study. *Annals of Epidemiology*, 12, 90-96.
- Lin, R. C., S. Shahidi, T. J. Kelly, C. Lumeng & L. Lumeng (1993) Measurement of hemoglobin. acetaldehyde adduct in alcoholic patients. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 669-674.
- Majumdar, S. K., Dias, N. & Aps, E. J. (1991) Relationship between hepatic histology and conventional biochemical liver function test in chronic alcoholic patients. *Drug and Alcohol Dependence*, 28, 211-214.
- Marlatt, G. & Gordon, J. (1985) *Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors*. New York: The Guildford Press.
- Matsuda, Y., Tsuchishima, M., Ueshima, Y., Takase, S. & Takada, A. (1993) The relationship between the development of alcoholic liver and pancreatic diseases and the induction of gamma glutamyl transferase. *Alcohol and Alcoholism*, 1B, 27-33.
- Mattson, M.E. (1994) Patient-treatment matching. *Alcohol Health and Research World*, 18(4), 287-295.
- Miller, W. & Wilbourne, P. (2002) Mesa Grande: a methodological analysis of clinical trials of treatments for alcohol use disorders. *Addiction*, 97, 265-277.
- Miller, W. (1987) Motivation and treatment goals. *Drugs and Society*, 11, 33-151.
- Miller, W. (1995) Increasing Motivation for Change, in *Handbook of Alcoholism Treatment Approaches: Effective Alternatives*, R.K. Hester, W.R. Miller, Editors. Allyn & Bacon: Boston.
- Miller, W., Benefield, R., & Tonigan, J. (1993) Enhancing motivation for change in problem drinking: A controlled comparison of two therapist styles. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 455-461.
- Miller, W.R. & Rollnick, S. (1991) *Motivational interviewing: preparing people to change addictive behavior*. New York: The Guilford Press.
- Miller, W.R. & Rollnick, S. (2002) *Motivational Interviewing: Preparing people for change*. 2nd ed. New York: The Guilford Press.
- Miura, K., Nakagawa, H., Nakamura, H., Tabata, M., Nagase, H., Yoshida, M. & Kawano, S. (1994) Serum gamma-glutamyl transferase level in predicting hypertension among male drinkers. *Journal of Human Hypertension*, 8, 445-449.
- Monteiro, M. G. & Masur, J. (1986) Monitoring alcoholism treatment: the appropriateness of choice between gamma- GT or MCV evaluation after a short time of abstinence. *Alcohol*, 3, 223-226.
- Morton JL, Jones TV, Manganaro MA. (1996) Performance of alcoholism screening questionnaires in elderly veterans. *Am J Med*.101:153-159.
- Moussavian, S. N., Becker, R. C., Piepmeyer, J. L., Mezey, E. & Bozian, R. C. (1985) Serum gamma-glutamyl transpeptidase and chronic alcoholism. Influence of alcohol ingestion and liver disease. *Digestive Diseases and Sciences*, 30, 211-214.
- Najavits, L. & Weiss, R. (1994) Variations in therapist effectiveness in the treatment of patients with substance use disorders: an empirical review. *Addiction*, 89, 679-688.

Najavits, L., Crits-Christoph, P., & Dierberger, A. (2000) Clinicians. impact on the quality of substance abuse disorder treatment. *Substance Use and Misuse*, 35(12-14), 2161-2190.

Nemesanszky, E., Lott, J. A. & Arato, M. (1988) Changes in serum enzymes in moderate drinkers after an alcohol challenge. *Clinical Chemistry*, 34, 525-527.

Orrego, H., Blake, J. E. & Israel, Y. (1985) Relationship between gamma-glutamyl transpeptidase and mean urinary alcohol levels in alcoholics while drinking and after alcohol withdrawal. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 9, 10-13.

Parks, G., Anderson, B., & Marlatt, G. (2001a). Relapse prevention therapy, in *International Handbook of Alcohol Dependence and Problems*, N. Heather, T.J. Peters, T. Stockwell, Editors. John Wiley and Sons: West Sussex.

Perry, I. J., Wannamethee, S. G. & Shaper, A. G. (1998) Prospective study of serum gamma-glutamyltransferase and risk of NIDDM. *Diabetes Care*, 21, 732-737.

Persson, J. & Magnusson, P. H. (1989) Early intervention in patients with excessive consumption of alcohol: a controlled study. *Alcohol*, 6, 403-408. 60.

Peterson, B., Trell, E., Kristensson, H., Fex, G., Yettra, M. & Hood, B. (1983) Comparison of gamma-glutamyltransferase and other health screening tests in average middle aged males, heavy drinkers and alcohol non-users. *Scandinavian Journal of Laboratory Investigation*, 43, 141-149.

Pol, A., Poynard, T., Bedossa, P., Navear, S., Aubert, A. & Chaput, J.-C. (1990) Diagnostic value of serum gammaglutamyl transferase activity and mean corpuscular volume in alcoholic patients with or without cirrhosis. *Alcoholism*, 14, 250-254.

Pratt, D. S. & Kaplan, M. M. (2000) Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. *New England Journal of Medicine*, 342, 1266-1271.

Project MATCH Research Group (1993) Rationale and methods for a multisite clinical trial matching patients to alcoholism treatment, *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 1130- 1145.

Project MATCH Research Group (1997a) Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: Project MATCH posttreatment drinking outcomes. *Journal of Studies on Alcohol*, 58, 7-29.

Project MATCH Research Group (1997b) Project MATCH secondary a priori hypotheses, *Addiction*, 92, 1671-1698.

Project MATCH Research Group (1998) Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: Project MATCH three-year drinking outcomes. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22, 1300-1311.

Ritter, A., Bowden, S., Murray, T., Ross, P., Greeley, J., & Pead, J. (2002) The influence of the therapeutic relationship in treatment for alcohol dependency. *Drug & Alcohol Review*, 21261-268.

Rokke, P., Tomhave, J., & Jovic, Z. (1999) The role of client choice and target selection in self-management therapy for depression in older adults. *Psychology & Aging*, 14(1), 155-169.

Rosalki, S. (1984) Identifying the alcoholic. In: Rosalki, S., ed. *Clinical Biochemistry of Alcoholism*, pp. 65-92. Edinburgh: Churchill Livingstone.

Ryder, D., Lenton, S., Blignault, I., Hopkins, C., & Cooke, A. (1995) *The Drinker's Guide to cutting down or cutting out*. Adelaide: The Drug and Alcohol Services Council.

Samet JH, Freidmann P, Saitz R. (2001) Benefits of linking primary medical care and substance abuse services: patient, provider and societal perspectives. *Arch Int Med*. 84:207-10.

Sanchez-Craig, M. (1990) Brief didactic treatment for alcohol and drug-related problems: an approach based on client choice. *British Journal of Addiction*, 85(2), 169-177.

- Sanchez-Craig, M. (1993) *Saying when: How to quit drinking or cut down*. Toronto: Addiction Research Foundation.
- Sarkola, T., Eriksson, C. J., Niemela, O., Sillanaukee, P. & Halmesmaki, E. (2000) Mean cell volume and gammaglutamyl transferase are superior to carbohydrate-deficient transferrin and hemoglobin-acetaldehyde adducts in the follow-up of pregnant women with alcohol abuse. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 79, 359-366.
- Schmidt A, Barry KL, Fleming MF. (1995) Detection of problem drinkers: the Alcohol Use Disorders Identification Test (Audit). *South Med J*. 88:52-59.
- Seppa, K., Heinila, K., Sillanaukee, P. & Saarni, M. (1996) Evaluation of macrocytosis by general practitioners. *Journal of Studies on Alcohol*, 57, 97-100.
- Sillanaukee, P., Seppa, K., Koivula, T., Israel, Y. & Niemala, O. (1992) Acetaldehyde-modified hemoglobin as a marker of alcohol consumption: comparison of two new methods. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 120, 42-47.
- Sitharthan, T., Kavanagh, D., & Sayer, G. (1996) Moderating drinking by correspondence: an evaluation of a new method of intervention. *Addiction*, 91(3), 345-55.
- Spivak, K., Sanchez-Craig, M., & Davila, R. (1994) Assisting problem drinkers to change on their own: effect of specific and non-specific advice. *Addiction*, 89(9), 1135-1142.
- Steinbauer JR, Cantor SB, Holzer CE, Volk RJ. (1998) Ethnic and sex bias in primary care screening tests for alcohol use disorders. *Ann Intern Med*. 129:353-362.
- Stockwell, T. (1999) Should a few hours of therapy change behaviour 3 years later? *Addiction* 94 50-52.
- Stout RL, Rubin A, Zwick W, Zywiak W, Bellino L. (1999) Optimizing the cost-effectiveness of alcohol treatment: a rationale for extended case monitoring. *Addict Behav*.24(1):17-35.
- Wannamethee, G., Ebrahim, S. & Shaper, A. G. (1995) Gamma-glutamyltransferase: determinants and association with mortality from ischemic heart disease and all causes. *American Journal of Epidemiology*, 142, 699-708.
- Watson, P. E. (1989) Total body water and blood alcohol levels: Updating the fundamentals. In: Crow, K. E. & Batt, R. D., eds. *Human Metabolism of Alcohol*, vol. 1, pp. 41-56. Boca Raton, FL: CRC Press.
- Weisner C, Mewrtens J, Parthasarathy S, Moore C, Yun L. (2001) Integrating primary medical care with addiction treatment: a randomised controlled trial. *JAMA*; 286:1715-23.
- WHO/ISBRA Study on Biological State and Trait Markers of Alcohol Use and Dependence (1997) Progress Report. WHO/MSA/PSA/97. 11: pp. 1-40.
- World Health Organization (2002a) Composite International Diagnostic Interview (CIDI) for measuring alcohol dependence.
http://www3.who.int/cidi/cidi-sf__12-03-02.pdf
- World Health Organization (2002b) Scoring the Composite International Diagnostic Interview (CIDI) for measuring alcohol dependence.
<http://www3.who.int/cidi/CIDIScoringMemo12-03-02.pdf>
- Wu, A., Slavin, G. & Levi, A. J. (1976) Elevated serum gamma-glutamyl-transferase (transpeptidase) and histological liver damage in alcoholism. *American Journal of Gastroenterology*, 65, 318-323.
- Yamada, Y., Ishizaki, M., Kido, T., Honda, R., Tsuritani, I., Ikai, E. & Yamaya, H. (1991) Alcohol, high blood pressure, and serum gamma-glutamyl transpeptidase level. *Hypertension*, 18, 819-826.
- Yamada, Y., Ishizaki, M., Kido, T., Honda, R., Tsuritani, I., Nogawa, K. & Yamaya, H. (1989) Relationship between serum gamma-glutamyl transpeptidase activity, blood pressure and alcohol consumption. *Journal of Human Hypertension*, 3, 409-417.
- Yost, D. (1996) Alcohol Withdrawal Syndrome. *American Family Physician*, 54(2), 657-659.

Pourquoi proposer des programmes de repérage et d'interventions brèves ?

Il existe plusieurs conduites d'alcoolisation différentes pouvant causer un risque ou un dommage substantiel aux personnes. Parmi celles-ci, on peut citer une consommation excessive quotidienne, une consommation d'alcool épisodique massive (« cuite d'un soir »), une consommation qui cause de réels dommages physiques et mentaux et une consommation qui a entraîné une alcoolodépendance. Une consommation à risque est un mode de consommation d'alcool qui augmente le risque de dommages pour le consommateur ou les tiers. Une consommation nocive fait référence à une consommation d'alcool ayant des conséquences sur la santé physique et mentale. L'alcoolodépendance est un ensemble de phénomènes comportementaux, cognitifs et physiologiques pouvant se développer suite à une consommation d'alcool répétée. Les risques dus à l'alcool sont liés aux modes de consommation et à la quantité d'alcool consommée par le patient (voir chapitre 4). Bien que les personnes alcoolodépendantes soient susceptibles de présenter des dommages importants, la majorité des dommages associés à l'alcool surviennent chez les personnes non alcoolodépendantes, car elles sont les plus nombreuses. Par conséquent, le repérage des consommateurs à risque peut très probablement réduire tous les types de dommages liés à l'alcool.

Les programmes systématiques de dépistage et d'interventions brèves sont d'autant plus importants que les personnes non alcoolodépendantes trouvent plus facile de réduire ou d'arrêter leur consommation, grâce à une assistance appropriée et des efforts, que les personnes dépendantes. En cas d'alcoolodépendance, il est plus difficile d'arrêter de boire et un traitement spécialisé peut être nécessaire. En repérant la consommation d'alcool chez les patients, les médecins généralistes ont l'occasion de les informer des risques liés à une alcoolisation excessive. Les informations concernant la quantité d'alcool consommée et sa fréquence permettent d'établir un diagnostic sur l'état de santé du patient. Elles permettent aussi d'alerter les cliniciens sur la nécessité de conseiller les patients dont la consommation d'alcool pourrait entraîner des effets secondaires lors de l'utilisation de leurs médicaments et d'autres aspects de leur traitement.

Repérage d'une consommation d'alcool à risque ou nocive

Une consommation d'alcool à risque ou nocive peut être repérée de trois façons par :

- **Les questions sur la quantité/fréquence (Q/F) :** le patient résume la quantité d'alcool consommée et la fréquence à laquelle il a bu, soit pendant une période donnée (par exemple une semaine ou le mois dernier ou l'année passée), soit en ce qui concerne leur mode de consommation « ordinaire » ou « habituelle », figure N°A1.

Figure N°A1 Exemple de questionnaire de fréquence et quantité					
Questions	0	1	2	3	4
1. À quelle fréquence vous arrive-t-il de consommer des boissons contenant de l'alcool ?	Jamais	Une fois par mois ou moins	2 à 4 fois par mois	2 à 3 fois par semaine	4 fois ou plus par semaine
2. Combien de verres standard buvez-vous au cours d'une journée ordinaire où vous buvez de l'alcool ?	1 ou 2	3 ou 4	5 ou 6	7 à 9	10 ou plus

Si un patient affirme qu'il boit deux à trois fois par semaine et 5 ou 6 verres au cours d'une journée de consommation ordinaire, alors sa consommation moyenne est de $2,5 \times 5,5$ équivalente à presque 14 verres par semaine.

- **L'Audit-C** est constitué des trois premières questions du questionnaire Alcohol Use Disorders Identification test (Audit), figure N°A2. Les scores du questionnaire Audit-C sont faciles à calculer. Le chiffre de la colonne correspondant à chaque réponse choisie par le patient devra être inscrit par le médecin dans la dernière colonne de droite. Tous les résultats devront ensuite être additionnés et inscrits dans la case « Total ».

Figure N°A2 Questionnaire Audit-C
<p>1. À quelle fréquence vous arrive-t-il de consommer des boissons contenant de l'alcool ?</p> <ul style="list-style-type: none">(0) Jamais(1) 1 fois par mois ou moins(2) 2 à 4 fois par mois(3) 2 à 3 fois par semaine(4) Au moins 4 fois par semaine
<p>2. Combien de verres standard buvez-vous au cours d'une journée ordinaire où vous buvez de l'alcool ?</p> <ul style="list-style-type: none">(0) 1 ou 2(1) 3 ou 4(2) 5 ou 6(3) 7 à 9(4) 10 ou plus
<p>3. Au cours d'une même occasion, à quelle fréquence vous arrive-t-il de boire six verres standard ou plus ?</p> <ul style="list-style-type: none">(0) Jamais(1) Moins d'une fois par mois(2) Une fois par mois(3) Une fois par semaine(4) Tous les jours ou presque

• **Le questionnaire Audit à dix items** conçu pour dépister une consommation d'alcool à risque ou nocive en médecine générale, figure N°A3. Les résultats du questionnaire Audit sont également faciles à calculer. Le chiffre de la colonne correspondant à chaque réponse choisie par le patient devra être inscrit par le médecin dans la dernière colonne de droite. Tous les résultats devront ensuite être additionnés et inscrits dans la case « Total ».

Figure N°A3 Le Test Audit (<i>Alcohol Use Disorders Identification Test</i>) : autoquestionnaire	
1. À quelle fréquence vous arrive-t-il de consommer des boissons contenant de l'alcool ? (0) Jamais (1) 1 fois par mois ou moins (2) 2 à 4 fois par mois (3) 2 à 3 fois par semaine (4) Au moins 4 fois par semaine <input type="checkbox"/>	6. Au cours de l'année écoulée, à quelle fréquence, après une période de forte consommation, avez-vous dû boire de l'alcool dès le matin pour vous sentir en forme ? (0) Jamais (1) Moins d'une fois par mois (2) Une fois par mois (3) Une fois par semaine (4) Tous les jours ou presque <input type="checkbox"/>
2. Combien de verres standard buvez-vous au cours d'une journée ordinaire où vous buvez de l'alcool ? (0) 1 ou 2 (1) 3 ou 4 (2) 5 ou 6 (3) 7 à 9 (4) 10 ou plus <input type="checkbox"/>	7. Au cours de l'année écoulée, à quelle fréquence avez-vous eu un sentiment de culpabilité ou de regret après avoir bu ? (0) Jamais (1) Moins d'une fois par mois (2) Une fois par mois (3) Une fois par semaine (4) Tous les jours ou presque <input type="checkbox"/>
3. Au cours d'une même occasion, à quelle fréquence vous arrive-t-il de boire six verres standard ou plus ? (0) Jamais (1) Moins d'une fois par mois (2) Une fois par mois (3) Une fois par semaine (4) Tous les jours ou presque <input type="checkbox"/>	8. Au cours de l'année écoulée, à quelle fréquence avez-vous été incapable de vous souvenir de ce qui s'était passé la nuit précédente parce que vous aviez bu ? (0) Jamais (1) Moins d'une fois par mois (2) Une fois par mois (3) Une fois par semaine (4) Tous les jours ou presque <input type="checkbox"/>
4. Au cours de l'année écoulée, à quelle fréquence avez-vous constaté que vous n'étiez plus capable de vous arrêter de boire une fois que vous aviez commencé ? (0) Jamais (1) Moins d'une fois par mois (2) Une fois par mois (3) Une fois par semaine (4) Tous les jours ou presque <input type="checkbox"/>	9. Vous êtes-vous blessé ou avez-vous blessé quelqu'un parce que vous aviez bu ? (0) Non (2) Oui mais pas au cours de l'année écoulée (4) Oui, au cours de l'année <input type="checkbox"/>
5. Au cours de l'année écoulée, à quelle fréquence le fait d'avoir bu de l'alcool vous a-t-il empêché de faire ce qui était normalement attendu de vous ? (0) Jamais (1) Moins d'une fois par mois (2) Une fois par mois (3) Une fois par semaine (4) Tous les jours ou presque <input type="checkbox"/>	10. Est-ce qu'un ami ou un médecin ou un autre professionnel de santé s'est déjà préoccupé de votre consommation d'alcool et vous a conseillé de la diminuer ? (0) Non (2) Oui mais pas au cours de l'année écoulée (4) Oui, au cours de l'année <input type="checkbox"/>
Notez le total des items ici	
<input type="checkbox"/>	

Comment poser les questions ou faire passer les questionnaires de repérage ?

Les questionnaires Audit peuvent être utilisés soit sous la forme d'un entretien oral soit sous la forme d'un auto-questionnaire. Les auto-questionnaires prennent moins de temps, sont faciles à utiliser, sont compatibles avec l'usage d'un ordinateur et le calcul informatisé des résultats et pourraient produire des réponses plus justes. Une utilisation au cours d'un entretien en face à face permet de clarifier les réponses ambiguës, d'interroger les patients illettrés, de fournir un retour d'information immédiat au patient et de débiter un conseil minimal ou une intervention brève.

Le repérage d'une consommation d'alcool à risque ou nocive à n'importe quel moment. Néanmoins, quatre situations au moins se prêtent particulièrement au repérage :

- Lorsqu'un patient vient pour la première fois en consultation
- Lors d'une intervention de routine
- Avant de prescrire un médicament qui interagit avec l'alcool
- En réponse aux problèmes qui pourraient être liés à l'alcool

Niveaux de risque et critères d'intervention

Les réponses suivant les niveaux de risque distincts sont résumées dans le tableau N°A1.

Tableau N°A1 Réponses en fonction des niveaux de risque à adapter en fonction des évaluations et des recommandations spécifiques à chaque pays. Source : Anderson (1996).				
Niveau de risque	Critères		Intervention	Rôle du médecin généraliste
Faible	Consommation d'alcool (grammes/semaine)	< 280 g/s hommes < 140 g/sem femmes*	Prévention primaire	Éducation pour la santé, soutien de la politique de santé vis-à-vis de l'alcool, exemplarité
	Questionnaire Audit-C	< 5 hommes < 4 femmes		
	Questionnaire Audit	< 8		
Dangereux	Consommation d'alcool (grammes/semaine)	280-349 g/sem hommes 140-209 g/sem femmes*	Conseil simple	Repérage, évaluation, conseil bref
	Questionnaire Audit-C	≥ 5 hommes ≥ 4 femmes		
	Questionnaire Audit	8-15		
Problématique	Consommation d'alcool (grammes/semaine)	≥ 350 g/sem hommes ≥ 210 g/sem femmes*	Conseil simple plus intervention d'aide brève et surveillance continue	Repérage, évaluation, conseil bref, suivi
	Questionnaire Audit	16-19 Présence de dommages		
Élevé (alcoolo-dépendance)	Questionnaire Audit	≥ 20 Critères CIM 10	Traitement spécialisé	Repérage, évaluation, orientation vers un spécialiste, suivi

* Toute consommation chez la femme enceinte, l'adolescent de moins de 16 ans ou chez la personne souffrant d'une pathologie ou suivant un traitement est déconseillée.

Adaptation du tableau précédent pour la France. Source : Institut de promotion de la prévention secondaire en addictologie, 2007.

Niveau de risque	Critères		Intervention	Rôle du médecin généraliste
Faible risque	Consommation d'alcool (grammes/semaine)	< 210 g/sem hommes < 140 g/sem femmes*	Prévention primaire	Éducation pour la santé, renforcement
	Questionnaire Audit	< 7 hommes < 6 femmes		
	Questionnaire Face**	< 5 hommes < 4 femmes		
À risque	Consommation d'alcool (grammes/semaine)	≥ 210 g/sem hommes ≥ 140 g/sem femmes*	Conseils	Repérage, évaluation, intervention brève
	Questionnaire Audit	7-12 hommes 6-12 femmes		
	Questionnaire Face**	5-8 hommes 4-8 femmes		
À problèmes	Présence d'un ou plusieurs dommages		Conseils, intervention brève et surveillance régulière	Repérage, évaluation, intervention brève, suivi
Alcoolodépendance	Critères CIM-10 ou DSM IV		Traitement spécialisé	Repérage, évaluation, orientation, suivi
	Questionnaire Audit	≥ 13		
	Questionnaire Face**	≥ 9		

* Toute consommation chez la femme enceinte, l'adolescent de moins de 16 ans ou chez la personne souffrant d'une pathologie ou suivant un traitement est déconseillée.

** Le questionnaire Face (« formule pour apprécier la consommation par entretien ») a été établi et validé en français pour repérer les consommations excessives d'alcool. Voir Arfaoui S., Dewost AV., Demortière G., Abesdris J., Abramovici F., Michaud P. Repérage précoce du risque alcool : savoir faire « FACE ». Rev prat (Med gen) 2004 ; 641 : 201-205.

À quel type de patient doit-on donner une information sur l'alcool ?

Les personnes à faible risque peuvent tout de même tirer avantage à recevoir des informations concernant la consommation d'alcool. La consommation d'alcool de la plupart des individus varie dans le temps. Ainsi, un consommateur à faible risque aujourd'hui peut, un jour, augmenter sa consommation.

De plus, les publicités de l'industrie des boissons alcoolisées et les articles dans les médias vantant les mérites de la consommation d'alcool peuvent inciter certains non-consommateurs à consommer de l'alcool pour des raisons de santé et les consommateurs à faible risque à en consommer plus. Par conséquent, quelques mots ou une information écrite concernant les risques de l'alcoolisation peuvent prévenir une consommation d'alcool à risque ou nocive ultérieure. Les patients devraient aussi être félicités lorsque leur consommation actuelle est à faible risque et il est nécessaire de leur rappeler que, quand ils consomment de l'alcool, ils doivent rester à ces niveaux de consommation. Expliquer ce que représente un verre standard est essentiel pour comprendre ces limites (voir chapitre 3). Cela peut prendre moins d'une minute pour communiquer ces informations au patient et lui demander s'il a des questions. « Si vous buvez, ne consommez pas plus de deux verres par jour et faites en sorte de ne pas consommer d'alcool au moins deux jours par semaine, même en petites quantités. C'est souvent utile de faire attention au nombre de « verres standard » que vous consommez, en gardant à l'esprit qu'une bouteille de bière, un verre de vin et un verre d'alcool fort contiennent généralement la même quantité d'alcool. Les personnes dépassant ces niveaux augmentent leur probabilité d'être confrontées à des problèmes de santé liés à l'alcool tels que des accidents, des traumatismes, de l'hypertension, des affections hépatiques, des cancers et des cardiopathies. »

À quel type de patient doit-on délivrer un conseil bref ?

Les personnes dont la consommation d'alcool est dangereuse doivent recevoir des conseils brefs. Un conseil bref est composé des cinq éléments suivants :

Restituer au patient les résultats du test de repérage en indiquant que sa consommation correspond à la catégorie « consommation à risque ». Les dommages particuliers repérés par le questionnaire Audit et exprimés par les patients doivent être notés et la gravité de la situation doit être soulignée.

Informer le patient sur les risques particuliers qu'il encourt s'il continue à boire de l'alcool sur un mode de consommation à risque ou nocive.

Responsabiliser le patient vis-à-vis de son comportement par rapport à l'alcool pour qu'il se fixe un objectif de changement.

Conseiller le patient sur les limites à ne pas dépasser. La plupart des patients risquent fort de fixer un objectif de consommation à faible risque. Ensuite, ils doivent consentir à réduire leur consommation d'alcool à ces « limites de consommation à faible risque ».

Encourager le patient. Les personnes ayant une consommation d'alcool à risque ne sont pas alcoolodépendantes et peuvent modifier plus facilement leur comportement vis-à-vis de l'alcool. Le prestataire de soins doit chercher à motiver le patient en re-exposant le besoin de réduire le risque et en encourageant le patient à commencer immédiatement.

Les techniques suivantes contribuent à l'efficacité des conseils simples :

Montrer de l'empathie sans jugement. Les professionnels de santé doivent reconnaître que souvent les patients ne connaissent pas les risques de l'alcoolisation et ils ne doivent pas leur reprocher leur ignorance. Étant donné qu'une consommation à risque n'est généralement pas permanente mais un mode de consommation dans lequel de nombreuses personnes tombent parfois pendant un temps donné, un professionnel de santé doit se sentir suffisamment à l'aise pour montrer qu'il accepte le comportement du patient sans pour autant l'excuser. N'oubliez pas que les patients répondent mieux à une préoccupation sincère et à un conseil de changement. Une condamnation aurait l'effet contre productif d'un rejet concernant à la fois le conseil et le conseiller.

Avoir de l'autorité. Les professionnels de santé font autorité du fait de leurs connaissances et de leur formation. Les patients les respectent généralement pour ces compétences. Pour tirer partie de cette légitimité, soyez clair et objectif et personnalisez vos propos lorsque vous affirmez au patient que sa consommation dépasse les limites établies. Les patients reconnaissent qu'une réelle préoccupation sur leur santé nécessite que vos conseils soient prodigués avec autorité afin de les aider à réduire ou arrêter leur consommation.

Empêcher la dénégation. Parfois les patients ne sont pas prêts à changer leur comportement vis-à-vis de l'alcool. Certains patients peuvent nier le fait qu'ils boivent trop et résister à toute suggestion de diminution de leur consommation. Pour aider les patients qui ne sont pas encore prêts à changer, assurez-vous de parler avec autorité, mais sans rechercher la confrontation. Évitez les mots menaçants ou péjoratifs tels que « alcoolique » et motivez-les plutôt en les informant et en exprimant votre inquiétude. Si les résultats du dépistage du patient ont indiqué un niveau élevé de consommation ou des dommages, utilisez ces informations pour leur demander d'expliquer l'écart entre ce que dit le corps médical et leur point de vue de la situation. Vous êtes alors en position de suggérer que les choses ne vont pas aussi bien qu'ils le pensent.

Faciliter le changement. Étant donné que le résultat attendu du conseil simple est de faciliter le changement de comportement du patient, il est essentiel qu'il participe au processus. Dire au patient ce qu'il doit faire ne suffit pas. L'approche la plus efficace est d'engager le patient dans un processus de prise de décision commune. Cela implique de lui demander d'expliquer les raisons de sa consommation d'alcool et de mettre l'accent sur les avantages personnels d'une consommation à faible risque ou d'une absence de consommation. Le fait que le patient choisisse un objectif de consommation à faible risque ou l'abstinence et qu'il soit d'accord pour essayer de l'atteindre est d'une importance cruciale.

Assurer le suivi du patient. Un suivi régulier de chaque patient est essentiel. Lorsque les consommateurs à risque ne souffrent pas de dommages, leur suivi peut ne pas nécessiter d'acte urgent ou coûteux. Cependant, le suivi doit être programmé en fonction de la perception du niveau de risque pour s'assurer que le patient se rapproche de l'objectif de consommation qu'il s'est fixé. Si un patient réussit, il doit recevoir davantage d'encouragement. Dans le cas contraire, le soignant doit penser à une intervention brève ou une orientation du patient vers un spécialiste pour une réévaluation du diagnostic.

À quel type de patient doit-on proposer une intervention brève ?

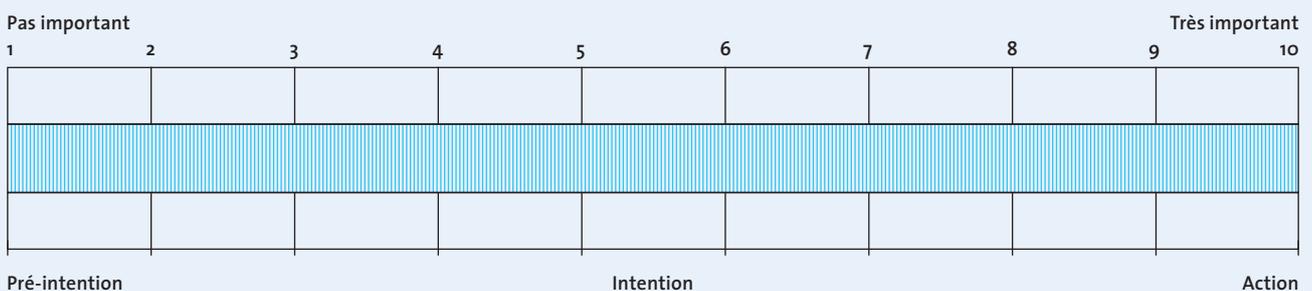
Les personnes dont le niveau de consommation d'alcool est dangereux devraient bénéficier d'une intervention brève. L'objectif d'une intervention brève est de réduire le risque de dommages résultant d'une alcoolisation excessive. Étant donné que le patient peut déjà souffrir de dommages, l'intervention brève comprend l'obligation d'informer le patient que cette action est nécessaire pour prévenir des problèmes médicaux liés à l'alcoolisation.

L'intervention brève est une méthode qui s'appuie sur une évaluation, une implication du patient et sur une mise en œuvre rapide des stratégies de changement. Elle diffère du conseil simple car son objectif est de fournir aux patients des outils de changement et de traiter différents troubles sous-jacents. Si l'intervention brève utilise les mêmes éléments de base que le conseil simple, son objectif nécessite donc plus de temps qu'un conseil simple. De plus, les prestataires de soins qui s'engagent dans cette intervention pourraient tirer avantage d'une formation sur l'écoute empathique et l'entretien motivationnel. Tout comme celui d'un conseil simple, l'objectif d'une intervention brève est de réduire le risque de dommages résultant d'une alcoolisation excessive. Cependant, étant donné que le patient peut déjà souffrir de dommages, il est indispensable de l'informer sur le fait que cette intervention est nécessaire pour prévenir d'autres conséquences de son alcoolisation.

L'intervention brève est composée de trois éléments essentiels :

Donner un conseil bref. Une bonne façon de commencer une intervention brève est de suivre les procédures décrites précédemment pour le conseil simple afin d'entamer une discussion au sujet de l'alcool. Le patient est informé que les résultats du dépistage évoquent une consommation d'alcool à risque. Les dommages particuliers (identifiés à la fois à partir du questionnaire Audit et des symptômes dont souffre le patient) doivent être évoqués. La gravité de la situation doit être soulignée.

Évaluer et adapter l'intervention en fonction du stade de motivation. Les étapes de changement font partie d'un processus qui décrit la façon dont les personnes pensent, entament et maintiennent un nouveau comportement. Les cinq étapes résumées dans le tableau N°A1 correspondent chacune à un élément particulier de l'intervention brève. L'une des manières les plus simples d'évaluer la motivation d'un patient à modifier sa consommation est d'utiliser une échelle visuelle analogique de motivation au changement : on demande au patient de noter, sur une échelle allant de 1 à 10 « À quel point est-ce important pour vous de modifier votre consommation ? », 1 correspondant à « pas important » et 10 à « très important ».



Les patients qui obtiennent un résultat se situant dans la partie de gauche de l'échelle se trouvent au stade de pré-intention. Ceux qui obtiennent un résultat se situant au milieu (4-6) sont au stade d'intention et les personnes ayant un résultat plus élevé doivent être considérées comme prêtes à agir. Lorsqu'un patient est au stade de pré-intention, le conseil doit mettre davantage l'accent sur les résultats du test de repérage afin d'encourager le patient à agir. Lorsqu'un patient a déjà pensé à agir (stade d'intention), l'accent doit être mis sur les avantages qu'il pourrait en tirer, sur les risques de repousser l'action et sur la manière de commencer. Si le patient est déjà prêt à agir, le soignant devra davantage mettre l'accent sur la définition des objectifs à atteindre et sur l'assurance de l'engagement du patient à diminuer sa consommation d'alcool.

Tableau N°A2 Les stades de changement et les éléments d'intervention brève associés.

Étape	Définition	Éléments de l'intervention brève devant être accentués
Pré-intention	Le consommateur ayant une consommation à risque ou nocive n'envisage pas de changer sa consommation prochainement et peut ne pas être conscient des conséquences actuelles ou potentielles sur sa santé s'il continue à boire à ce niveau de risque.	Résultats du test de repérage et Informations concernant les risques d'une consommation d'alcool.
Intention	Le consommateur peut être conscient des conséquences liées à une consommation d'alcool mais est ambivalent face au changement.	Mettre l'accent sur les avantages du changement, informer le consommateur sur les conséquences de l'alcoolisation, les risques de repousser l'action et discuter ensemble d'un objectif à atteindre.
Préparation	Le consommateur a déjà décidé de changer et prévoit d'agir.	Discuter du choix de l'objectif à atteindre, conseiller et encourager.
Action	Le consommateur a commencé à diminuer sa consommation ou l'a arrêtée mais le changement n'est pas devenu permanent.	Revoir le conseil, encourager.
Maintien	Le consommateur a atteint un niveau de consommation modéré ou l'abstinence de manière relativement permanente.	Encourager.

Suivi. Les stratégies de maintien apportant un soutien, un retour d'information et une aide pour fixer, atteindre et maintenir des objectifs réalistes doivent être intégrées dès le début à la stratégie de l'intervention brève. Cela impliquera d'aider le patient à repérer les facteurs déclenchant les rechutes et les situations qui pourraient mettre en danger le résultat obtenu. Étant donné que les patients bénéficiant d'une intervention brève souffrent en même temps de dommages liés à l'alcool, une surveillance périodique appropriée au niveau de risque est essentielle pendant et après l'intervention elle-même. Si le patient éprouve des difficultés, il faudra envisager un niveau d'intervention supérieur et une orientation vers un traitement prolongé, si ce dernier est disponible. Si un tel traitement spécialisé n'est pas disponible, une surveillance régulière et une relation d'aide continue peuvent être nécessaires.

Quel type de patient doit-on orienter vers un spécialiste de l'alcoolodépendance ?

Les patients qui obtiennent 20 ou plus⁽⁴⁵⁾ au questionnaire de dépistage Audit (bien que cela puisse être le cas pour des scores moins élevés) sont susceptibles de nécessiter un bilan complémentaire et un traitement spécialisé de l'alcoolodépendance. Cependant, il ne faut pas oublier que le questionnaire Audit n'est pas un instrument permettant de poser un diagnostic. Par conséquent, conclure (ou dire au patient) que l'alcoolodépendance a été formellement diagnostiquée n'est pas fondé. De plus, certaines personnes obtenant moins de 20⁽⁴⁶⁾ au questionnaire Audit mais dont la situation n'est pas adaptée au conseil simple ou à une intervention brève, doivent

(45) 13 pour la version française.

(46) 13 pour la version française.

être orientées vers un spécialiste. Cela peut inclure des personnes fortement suspectées d'avoir un syndrome d'alcoolodépendance, des personnes ayant des antécédents de dépendance à l'alcool ou d'autres produits (tel que suggéré par le traitement antérieur) ou une atteinte hépatique, des personnes souffrant ou ayant souffert de pathologies mentales graves et celles qui n'ont pas réussi à atteindre leur objectif malgré une intervention brève plus intensive et prolongée.

Orientation du patient vers un spécialiste pour diagnostic et traitement. Cette orientation doit avoir pour objectif de s'assurer que le patient contacte un spécialiste pour un bilan complémentaire et si nécessaire, pour un traitement. Alors que la plupart des patients savent quelle quantité d'alcool ils consomment, beaucoup sont réticents à l'idée de modifier immédiatement leur comportement. Parmi les raisons de cette résistance, on peut citer le fait d'ignorer que leur consommation est excessive, de ne pas avoir établi de lien entre leur consommation et les troubles dont ils souffrent, de ne pas vouloir perdre les avantages de la consommation d'alcool, de ne pas admettre leur situation vis à vis d'eux mêmes et des autres, de refuser de prendre du temps et de fournir les efforts requis par le traitement. L'efficacité de l'orientation du patient vers un spécialiste dépend de l'autorité du soignant et de l'importance des facteurs de résistance du patient. Une forme modifiée du conseil simple est utile pour orienter un patient vers un spécialiste en utilisant les résultats du test de repérage, le conseil, la responsabilité, l'information, l'encouragement et le suivi.

Résultats du test de repérage. La restitution des résultats du questionnaire de dépistage Audit doit montrer que le niveau de consommation du patient dépasse largement les limites de consommation à faible risque, que des troubles spécifiques liés à l'alcoolisation sont déjà présents et qu'il y a des signes pouvant déjà évoquer une alcoolodépendance. Il serait utile de mettre l'accent sur le fait qu'une telle consommation est dangereuse pour la santé du patient et potentiellement problématique pour les personnes qui lui sont chères et les tiers. Une discussion franche pour savoir si le patient a déjà essayé en vain de diminuer ou d'arrêter sa consommation peut l'aider à comprendre qu'une aide peut être nécessaire pour changer.

Conseil. Le soignant doit émettre un message clair disant que l'alcoolisme est une pathologie médicale grave et que le patient doit consulter un spécialiste pour un bilan complémentaire et un traitement éventuel. Le lien potentiel entre la consommation d'alcool et les pathologies médicales doit être fait et le risque de troubles sociaux et de santé ultérieurs doit être discuté.

Responsabilité. Il est important d'inciter le patient à s'occuper de cette pathologie en consultant un spécialiste et en suivant les recommandations. Si le patient est d'accord, il doit recevoir des encouragements et des informations. Si le patient oppose une résistance, un autre rendez-vous peut être nécessaire pour lui laisser le temps de réfléchir à sa décision.

Informations. Les patients qui n'ont pas demandé de traitement pour leurs problèmes d'alcool auparavant peuvent avoir besoin d'être renseignés sur les enjeux. Après une information sur les soignants qu'ils vont rencontrer et le traitement qu'ils vont suivre (voir chapitre 9), les patients sont plus susceptibles d'accepter de commencer un traitement.

Encouragement. Les patients se trouvant dans cette situation sont susceptibles de tirer avantage d'un discours rassurant et encourageant. On doit leur dire que le traitement de l'alcoolodépendance est généralement efficace mais que des efforts considérables de leur part peuvent être nécessaires.

Suivi. Au décours du traitement de l'alcoolisation, les patients doivent être surveillés de la même façon qu'un médecin généraliste ou un soignant de santé primaire surveille des patients ayant été traités par un cardiologue ou un orthopédiste. Ceci est particulièrement important car le syndrome d'alcoolodépendance est chronique et récurrent. Une surveillance et un soutien périodiques peuvent aider le patient à éviter une rechute ou à la contrôler si elle survenait.

REMERCIEMENTS⁽⁴⁷⁾

Ce document a été élaboré par les auteurs pour le compte du réseau PHEPA. Les auteurs souhaitent également signaler le soutien et la participation d'autres partenaires et experts du projet PHEPA.

MEMBRES DU RÉSEAU PHEPA

Partenaires

Rolande James Anderson

Collège irlandais des médecins généralistes, Irlande

Sverre Barfod

Groupe Alcool, Unité de recherche centrale de médecine générale, Danemark

Preben Bendtsen

Service de Santé et Société, Médecine sociale et Sciences de la santé publique, Université de Linköping, Suède

Antoni Gual

Unité d'alcoologie de la polyclinique, Espagne

Nick Heather

Faculté de psychologie et de la science du sport, Université de Northumbria, Angleterre

Annemarie Huiberts

Institut néerlandais de promotion de la santé et de prévention des maladies, Pays-Bas

Philippe Michaud

Programme « Boire Moins C'est Mieux », France

Leo Pas

Société scientifique des médecins généralistes flamands (WVVH), Belgique

Cristina Ribeiro Gomes

Direction générale de la santé, Portugal

Emanuele Scafato

Institut supérieur de la santé, Organisation gouvernementale de recherche scientifique, Italie

Kaija Seppä

Université de Tampere, Faculté de médecine, Finlande

Michael Smolka

Université d'Heidelberg, Institut central de santé mentale, Service des comportements addictifs et addictologie, Allemagne

Observateurs

Alexander Kantchelov

Centre national des addictions, Bulgarie

Marko Kolsek

Service de Médecine familiale, Slovénie

Jerzy Mellibruda

Agence d'État pour la prévention des troubles liés à l'alcool, Pologne

Éleonóra Sinéger

Association des addictologues hongrois, Hongrie

Hana Sovinova

Institut national de santé publique, République tchèque

(47) Il s'agit des fonctions des auteurs au moment de la rédaction du document anglais puis, pour les relecteurs de la traduction française, de leurs fonctions au moment de la relecture.

Experts

Mauri Aalto

Institut national de santé publique, Finlande

Peter Anderson

Consultant en santé publique, Royaume-Uni

Mats Berglund

CHU MAS, Suède

Joao Breda

Direction générale de la santé, Portugal

Jonathan Chick

Hôpital royal d'Édimbourg, Royaume-Uni

Joan Colom

Programme sur l'abus de substances, Ministère de la santé du gouvernement de la Catalogne, Espagne

Bart Garmyn

Société scientifique des médecins généralistes flamands (WVVH), Belgique

Isidore S. Obot

Service de santé mentale et dépendance aux substances, OMS

Lidia Segura

Programme sur les abus de substances, Ministère de la santé du gouvernement de la Catalogne, Espagne

RELECTEURS/CORRECTEURS DE LA TRADUCTION FRANÇAISE

François Paille

Professeur de médecine, président de la Société française d'alcoologie

Philippe Batel

Psychiatre, alcoologue (hôpital Beaujon de Clichy) et écrivain

Annie J. Sasco

Docteur en médecine, Docteur ès Sciences en santé publique (Épidémiologie)

Anne Stoebner-Delbarre

Médecin de santé publique, tabacologue, Épidaure département de prévention du Centre régional de lutte contre le cancer, Val d'Aurelle, Montpellier