

L'impact somatique de

La consommation excessive d'alcool avec ou sans dépendance concerne 10 % de la population française. Elle est responsable d'au moins 200 maladies et atteintes d'organes et de 49 000 morts par an. Le point sur les principaux risques somatiques.

Il est toujours difficile de parler de consommation excessive d'alcool dans un pays comme le nôtre, où de nombreux enjeux économiques et « culturels » entrent en ligne de compte lorsqu'il s'agit d'évoquer des limites. Néanmoins, les données épidémiologiques sont là et il existe bel et bien des seuils au-delà desquels la consommation d'alcool est jugée excessive et fait prendre des risques à l'usager, physiques, psychiques, sociaux, familiaux ou juridiques.

SEUILS ET NIVEAUX D'USAGE

Pour se repérer, des « portions » de boisson alcoolisée, qui apportent la même quantité d'alcool à l'organisme, ont été définies. Elles correspondent à des verres d'alcool qui seraient servis dans un restaurant. Une bière de 25 cl à 5 degrés, un ballon de 10 cl de vin ou 3 cl de whisky contiennent ainsi la même quantité d'alcool, c'est-à-dire 10 grammes. Les seuils s'appuient sur cette notion, désignée de façon indifférente « verre », ou « portion ». Lorsqu'un individu boit 2 verres de vin de 10 cl chacun, cela équivaut à 2 whiskys de 3 cl, c'est-à-dire à 2 portions. Depuis 2017, un avis d'expert de Santé publique France (SPF) et de l'Institut national du cancer (Inca) évoque une consommation d'alcool à très faible risque

selon une règle très simple : « *pas plus de 2 verres par jour et pas tous les jours* », plus précisément pour les femmes et les hommes de manière identique un maximum de 10 verres (10 portions) d'alcool par semaine. Cette règle n'est évidemment pas applicable à la femme enceinte, pour qui il est clairement recommandé l'absence d'alcool durant toute la grossesse et l'allaitement (voir plus loin). Elle n'est pas valable non plus chez les jeunes de moins de 18 ans, dont le cerveau est en maturation et présente une forte vulnérabilité aux substances psychoactives.

Ces seuils coexistent encore souvent avec ceux de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) (WHO, 2000) (2 verres par jour pour les femmes et 3 verres par jour pour les hommes), estimés trop élevés par rapport au risque cancéreux notamment, et qui ne sont plus recommandés par les instances de santé françaises.

Il existe différents types d'usage d'alcool selon la *Classification internationale des maladies* (CIM-10) (WHO, 1991) :

- **l'abstinence primaire ou secondaire**, dans laquelle l'individu n'a jamais bu d'alcool ou a décidé de stopper totalement sa consommation ;
- **l'usage à très faible risque**, défini pour une consommation inférieure aux seuils ;
- **l'usage à risque**, lorsque la consommation est supérieure aux seuils de manière situationnelle ou continue, sans conséquence physique, psychique, sociale familiale ou juridique et sans mécanisme de dépendance ;
- **l'usage nocif ou abus**, quand la consommation est supérieure aux seuils, qu'il y a une conséquence physique, psychique, sociale ou juridique mais pas de signe

de dépendance physique ou psychique. Les conséquences physiques concernent toutes les lésions d'organes pouvant être en lien avec la consommation excessive d'alcool (voir plus loin).

— **la dépendance** traduit une consommation qui répond à une dépendance physique, psychique et/ou à des mécanismes de tolérance. Il s'agit alors d'une pathologie chronique secondaire à des modifications neurobiologiques, une véritable maladie du cerveau, comme l'a décrit Nora Volkow (Volkow et al. 2016). Défini « *par l'incapacité de s'abstenir de consommer* », ce type d'usage se caractérise par la présence de différents critères de dépendance :

— **psychologiques** : organisation de la vie autour de la consommation et renoncement à des activités plaisantes au profit de l'alcool. Le *craving* (Fatseas et al. 2015), qui est un important facteur de risque de rechute, correspond à une envie irrépressible et inappropriée de consommer au cours de situations favorisant (les *cues*) (voir aussi l'article de J.-M. Alexandre, p. 32).

— **physiques** : apparition possible de signes de manque à distance de la dernière consommation (tremblements, sueurs, agitation anxieuse, tachycardie, hypertension artérielle). Chez certains usagers dont la sévérité de l'addiction est majeure, ces symptômes aboutissent parfois à un syndrome de manque grave et potentiellement mortel comme la crise d'épilepsie ou le *delirium tremens* qui imposent une hospitalisation et un traitement médicalement adapté.

— **tolérance** : incapacité de contrôler la quantité d'alcool bue à partir du moment où elle a débuté.

Hélène DONNADIEU-RIGOLE

Hépatogastroentérologue, Addictologue, MD, PhD, Responsable du département d'addictologie, CHU de Montpellier.

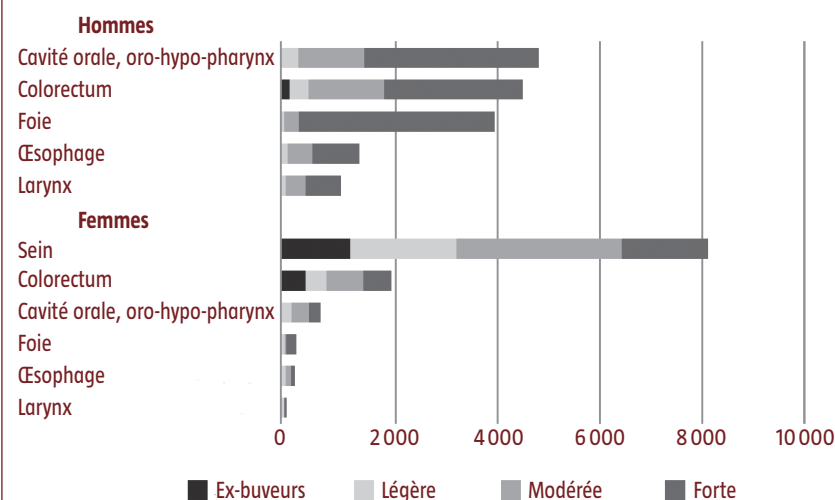
l'alcool





© Christophe Hohler.

Nouveaux cas de cancers en fonction du niveau de consommation chez les hommes et les femmes en 2015



• Source : Shield et al. (2018), in Inserm, 2021.

La consommation excessive d'alcool avec ou sans dépendance concerne 10 % de la population adulte française, elle est responsable d'au moins 200 maladies et atteintes d'organes et constitue la deuxième cause de décès prématurés (avant 65 ans), morts considérées comme évitables (Péquignot et al. 2003).

Chez les personnes souffrant d'un trouble psychiatrique, la consommation d'alcool a des conséquences bien plus dramatiques qu'en population générale. Maladies psychique et addictive partagent des vulnérabilités communes (Mueser et al. 1998). L'association alcoolodépendance et trouble psychique constitue ce que l'on appelle une pathologie duelle, c'est-à-dire où chacune de ces 2 maladies aggrave l'autre et limite sa prise en soin. Le pronostic des 2 troubles est ainsi plus sombre, les conséquences médicales plus précoces, plus graves et souvent diagnostiquées avec un certain retard. Avec l'ensemble des autres comorbidités addictives et surtout le tabac, cela occasionne une nette diminution de la qualité de vie et de l'espérance de vie, celle-ci allant de 10 ans à 20 ans selon les associations de pathologies (Fridell et al. 2019).

MÉCANISMES D'ACTION DE L'ALCOOL

L'alcool est principalement absorbé au niveau du duodénum et du jéjunum, mais également sur l'ensemble du tractus digestif, par simple diffusion en fonction du gradient de concentration entre la lumière digestive et les capillaires sanguins (Bode 1980). La consommation régulière d'alcool augmente la perméabilité digestive et déséquilibre le microbiote intestinal, ce qui entraîne une augmentation et une modification de la translocation bactérienne (Mutlu et al. 2012). Ces altérations participent aux conséquences cardiovasculaires et hépatiques (Queipo-Ortuno et al. 2012). Les métabolites de l'alcool (acétaldehyde et acétate) ont par ailleurs un effet carcinologique sur la muqueuse colique (Tsuruya et al. 2015).

Une fois absorbée, la distribution de l'alcool vers les organes les plus vascularisés se fait très rapidement (7 à 8 minutes), il est ensuite éliminé principalement par le foie (95 %). La vitesse d'élimination est d'environ 0,15 g par heure, ce qui équivaut environ à une portion d'alcool.

Cette durée d'élimination varie entre hommes et femmes pour de nombreuses raisons : volume de distribution, quantité de masse grasse, capacités enzymatiques

hépatiques. Ainsi, pour la même quantité d'alcool ingérée, la femme a une alcoolémie plus élevée et plus longue avant élimination que l'homme. Cette notion explique la plus grande vulnérabilité des femmes vis-à-vis des maladies induites par l'alcool.

pour les cancers des voies aérodigestives supérieures. Cette prise de risque impose d'associer systématiquement au suivi addictologique une approche somatique basée sur le dépistage des signes cliniques évocateurs. À ce jour, aucun

une augmentation du cholestérol total et une hypertension artérielle. On constate ainsi une augmentation du risque de maladie coronarienne après 10 ans d'usage excessif d'alcool, mais également d'accident vasculaire cérébral ischémique ou

“ **À la différence de nombreuses autres substances psychoactives,**
la diminution de la consommation quotidienne d'alcool a un effet positif sur cette morbi-mortalité (...) Tout ce qui n'est pas bu représente ainsi un gain... »

Les principales complications somatiques liées à la consommation d'alcool sont les pathologies cancéreuses, les complications cardiovasculaires et la maladie alcoolique du foie.

• Les pathologies cancéreuses

Depuis 1988, l'alcool est classé comme un cancérigène avéré (groupe 1) par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) (1).

L'Inca a détaillé les principaux mécanismes d'action de l'alcool en fonction du type de cancer dans son rapport Alcool et risque de cancers paru en 2007. Sont évoqués : la génotoxicité (2) du principal métabolite de l'alcool (l'acétaldéhyde), l'effet de solvant vis-à-vis des autres cancérigènes sur les muqueuses, la production de radicaux libres (3), les mécanismes inflammatoires chroniques, la modification du métabolisme des folates et la dénutrition, la modification de la concentration des hormones sexuelles.

Chaque année, 28 000 nouveaux cas de cancers sont imputables à l'alcool, ce qui en fait le deuxième facteur de risque de cancers après le tabac. Il est ainsi impliqué dans 8 % des cancers, et responsable de 16 000 décès par an. Le risque de cancer est intimement lié à la quantité bue et augmente avec celle-ci (Santé publique France, 2019).

Les principaux cancers pour lesquels le risque alcool est clairement établi sont par ordre de fréquence : le cancer du sein, le cancer du côlon et du rectum, les cancers de la bouche et du pharynx, le cancer du foie, le cancer de l'œsophage, le cancer de l'estomac. Les niveaux de consommation faibles à modérés contribuent largement aux nouveaux cas de cancer en France en 2015 (Voir le tableau p. 42) (Inserm, 2021). Le risque est majoré par l'association alcool et tabac, notamment

« protocole » en ce sens n'est préconisé lors d'un sevrage en alcool, néanmoins l'examen clinique et le cumul des facteurs de risque (tabac pour les cancers ORL par exemple) doivent orienter la prescription d'examens complémentaires. Bien entendu, les dépistages de masse préconisés au niveau national (côlon, sein, col de l'utérus) doivent être proposés aux usagers ayant une consommation excessive d'alcool et non différés pour cause de priorisation du soin. Dans le cas du cancer du sein, il a été démontré qu'une consommation de 3 ou 4 verres (ou portions) d'alcool par semaine augmentait le risque de récurrence (Kwan et al. 2010).

• Les pathologies cardiovasculaires

La relation entre alcool et maladies cardiovasculaires est plus complexe. En effet, la courbe de la mortalité attribuable à l'alcool par pathologie cardiovasculaire n'est pas linéaire mais en « J », selon certaines études françaises controversées (Beck 2014). En effet, la consommation de 1 à 2 verres par jour aurait un rôle protecteur aussi bien chez les hommes que les femmes. Longtemps nommé « *french paradox* », cet effet a été identifié il y a environ 20 ans, avec le constat d'une incidence de l'infarctus du myocarde plus basse chez les Français par rapport aux autres pays industrialisés. Cette différence a été associée au régime méditerranéen principalement (moins de graisses animales) mais également à la consommation de vin. Ceci a depuis été largement remis en cause. Le rôle protecteur de l'alcool est contesté car il correspond à une tendance observée à l'échelle d'un groupe et ignore les autres déterminants de santé comme le tabac, l'activité physique, la qualité du sommeil ou l'alimentation.

La consommation excessive régulière d'alcool provoque une hypertriglycéridémie,

hémorragique. Ce risque semble corrélé à la quantité d'alcool bue. La cardiomyopathie dilatée (augmentation du volume du ventricule gauche) ainsi que la fibrillation auriculaire peuvent également avoir un lien avec la consommation excessive d'alcool. L'échographie cardiaque en dehors de signes d'appel clinique n'est pas préconisée de manière systématique. En revanche, un bilan lipidique à distance du sevrage en alcool (au moins 10 jours) semble licite pour juger du cumul des facteurs de risques.

• La maladie alcoolique du foie

L'alcool a des effets toxiques directs et indirects sur le foie. Cet organe a pour rôle de métaboliser l'alcool afin de l'éliminer de l'organisme grâce à son système enzymatique. En cas d'ingestion trop importante, ce système est saturé, ce qui provoque l'accumulation de dépôts de graisse dans les hépatocytes (stéatose). L'acétaldéhyde s'accumulant occasionne des lésions des organites (4) et des membranes cellulaires. De plus, les endotoxines issues de la translocation bactérienne activent les cellules de Küpffer (macrophages hépatiques) et engendrent une production de cytokines. Celles-ci ont une activité cytotoxique directe ou indirecte via des stimulations immunologiques. L'ensemble de ces mécanismes est à l'origine des principales lésions de la maladie alcoolique du foie (stéatose, fibrose, inflammation). L'alcool est ainsi la première cause de cirrhose en France, devant les virus des hépatites B et C et le syndrome métabolique (NASH). Ce risque existe en fonction des vulnérabilités individuelles à partir d'environ 15 grammes par jour (1,5 portion), ce qui est cohérent avec les seuils établis actuellement en France.

La maladie alcoolique du foie (MAF) évolue sur plusieurs décennies en fonction des

comorbidités somatiques (virus hépatotoxiques, syndrome métabolique, médicaments). Plus l'usager a des facteurs de risques hépatiques, plus la MAF s'aggrave rapidement pour aboutir à la fibrose sévère ou cirrhose. Les différents stades de la MAF sont les suivants : la stéatose, la fibrose légère modérée puis sévère équivalente à la cirrhose. Le diagnostic de fibrose sévère repose principalement sur des méthodes non invasives d'analyse de la fibrose hépatique (fibroscan, fibrotest...) et non plus sur la biopsie dont la seule indication reste l'hépatite alcoolique aiguë grave.

Le stade de fibrose sévère (ou cirrhose) doit être considéré comme un état précancéreux et impose une imagerie hépatique tous les 6 mois afin de dépister un éventuel carcinome hépatocellulaire (CHC) à un stade suffisamment précoce pour envisager un traitement curatif. À ce stade, le niveau d'hypertension portale doit être évalué (score au fibroscan et plaquettes) afin d'envisager une endoscopie digestive haute de dépistage des varices œsophagiennes. L'hépatite alcoolique aiguë survient le plus souvent chez des consommateurs chroniques d'alcool. Elle se caractérise par la survenue en moins de 3 mois d'un ictère, d'une cytolyse hépatique et d'un certain degré d'insuffisance hépatocellulaire fonction de l'état hépatique sous-jacent. Il convient à ces stades avancés ou graves de MAF de faire appel à un hépatologue pour envisager le suivi et la prise en soins.

Il est bien évident qu'en cas de fibrose sévère hépatique, le meilleur traitement reste l'abstinence. Il a même été démontré que certaines cirrhoses régressent suite à une abstinence prolongée (Jung 2017).

• La pancréatite

La consommation d'alcool est aussi la première cause en Occident de troubles digestifs comme la pancréatite aiguë puis chronique. La pancréatite chronique s'installe progressivement par la succession de poussées de pancréatites aiguës (douleurs abdominales épigastriques transfixiantes et élévation de la lipase). L'inflammation chronique de la glande finit par détruire le parenchyme pancréatique. Cette destruction entraîne de nombreuses conséquences médicales en lien avec les rôles endocrines et exocrines du pancréas. Ainsi, outre les douleurs abdominales chroniques, invalidantes, rythmées par l'alimentation et occasionnant une anorexie et une perte de poids, l'usager peut

développer un diabète et des diarrhées de type stéatorrhées qui majorent la malabsorption et donc la dénutrition. L'alcool augmente également les troubles fonctionnels intestinaux et la gastrite.

• Les effets de l'alcool sur le système nerveux

La consommation d'alcool a des effets toxiques aigus sur le système nerveux mais peut aussi engendrer des lésions lors de consommations prolongées (ipubli Inserm). L'intoxication aiguë (ivresse) va de l'excitation à la somnolence (effets sur les récepteurs GABA et glutamate et impact sur le système de récompense et notamment la dopamine). Elle peut créer une confusion, des troubles de l'équilibre et de la parole (atteinte aiguë du cervelet). On peut également constater des modifications du comportement avec agitation voire agressivité.

En cas de consommation chronique d'alcool, une neuropathie périphérique, un syndrome cérébelleux ou des encéphalopathies carencielles peuvent apparaître. — Très classique, la **neuropathie périphérique** touche prioritairement les axones longs responsables de la conduction de la motricité et de la sensibilité épicritique. Le nerf optique n'est pas épargné : une neuropathie optique toxique doit ainsi être recherchée en cas de troubles de la vision de types dyschromatopsie et baisse de l'acuité visuelle (analyse du champ visuel et de la vision des couleurs). La récupération de ces atteintes avec le sevrage n'est pas totale.

— Lui aussi fréquent chez les consommateurs chroniques d'alcool, le **syndrome cérébelleux** se manifeste par des troubles de la marche avec un élargissement du polygone de sustentation.

— L'**encéphalopathie de Gayet-Wernicke** est une complication fréquente et doit être évitée par la prescription de vitamine B1 impérativement lors des sevrages en alcool. Une triade clinique caractérise cette atteinte neurologique : paralysie oculomotrice, confusion et ataxie. L'évolution peut se faire vers la guérison mais nécessite une rééducation, une abstinence totale et une nutrition adaptée (dénutrition : facteur aggravant). Malheureusement, elle évolue parfois vers une **maladie de Korsakoff**. Ce syndrome se caractérise par une altération majeure de la mémoire antérograde avec la présence de fausses reconnaissances typiques, une confusion, des fabulations et des troubles cognitifs.

• Syndrome d'alcoolisme fœtal

Enfin, on ne peut pas parler des effets néfastes de l'alcool sans évoquer ceux dramatiques et permanents liés à l'exposition prénatale. L'éthanol franchit en effet facilement la barrière placentaire et les concentrations retrouvées chez le fœtus sont supérieures et plus longues à celles mesurées chez la mère car le système d'élimination de l'alcool est peu développé chez lui. Les conséquences sont variables, pouvant aller de troubles comportementaux mineurs, dénommés troubles causés par l'alcoolisation fœtale (TCAF), à des anomalies sévères du développement se manifestant par un syndrome d'alcoolisme fœtal (SAF) : malformation du crâne et du visage, retard de croissance, handicaps comportementaux et cognitifs. En France, le SAF concerne au moins 1 % des naissances, soit environ 8 000 nouveau-nés chaque année. D'après l'Académie de médecine (2016), près de 500 000 Français souffrent à des degrés divers de séquelles de l'alcoolisation fœtale. L'absorption d'alcool est délétère pendant toute la période gestationnelle et il n'a jamais été mis en évidence de seuil en deçà duquel les risques sont nuls, d'où la recommandation « 0 alcool pendant la grossesse ». En dépit de ces risques, environ 25 % des femmes enceintes reconnaissent avoir consommé de l'alcool pendant leur grossesse.

• Autres troubles

La consommation excessive d'alcool joue aussi un rôle dans les myopathies, l'ostéoporose, les problèmes de fertilité et de sexualité, les atteintes hématologiques (anémie, thrombopénie) ou dermatologiques (dermite séborrhéique, psoriasis). Enfin, elle favorise les infections comme les pneumopathies ou les méningites, qui sont ainsi plus fréquentes mais également plus graves chez ces usagers que l'on peut considérer comme « immunodéprimés » (immunodépression multifactorielle).

CONCLUSION

Cette longue liste reflète l'impact majeur de l'alcool sur la morbi-mortalité mais également sur la qualité de vie au quotidien. À la différence de nombreuses autres substances psychoactives, la diminution de la consommation quotidienne a un effet positif sur cette morbi-mortalité. Rehm et al. (2003) ont prouvé qu'une consommation de 10 portions d'alcool par jour entraînait un risque de 16 % de mortalité attribuable

à l'alcool et qu'une diminution ne serait-ce que de 2 verres (ou portion d'alcool) abaisse ce risque à environ 7 %. Tout ce qui n'est pas bu représente ainsi un gain. En cas de complication somatique avérée, l'abstinence est bien entendu indiquée et peut, en fonction des atteintes, améliorer les lésions d'organes. Mais une consommation contrôlée d'alcool peut faire office, dans un premier temps, d'outil motivationnel pour aboutir ensuite à l'abstinence. Notons que l'Inserm vient de publier une expertise collective sur la réduction des dommages associés à la consommation d'alcool. Les notions de complications somatiques évoquées ici y sont détaillées, ainsi que l'intérêt de la réduction ou de l'arrêt de la consommation d'alcool et les moyens pour y parvenir (Inserm, 2021). La prise en soin de la consommation d'alcool chez les personnes souffrant d'une maladie psychique est primordiale. Elle passe par un repérage bienveillant et un accompagnement adapté à la motivation de l'usager. Énoncer l'ensemble des bénéfices médicaux et psychiques liés à la diminution ou à l'abstinence peut encourager l'usager.

1— À partir de la littérature scientifique internationale, le CIRC a défini 4 groupes correspondant à des degrés d'indication de cancérogénicité d'un agent pour l'être humain : groupe 1, agent cancérogène (parfois appelé cancérogène avéré ou cancérogène certain) ; 2 : agent probablement cancérogène ou agent peut-être cancérogène (parfois appelé cancérogène possible) ; 3 : agent inclassable quant à sa cancérogénicité, 4 : agent probablement pas cancérogène.

2— Capacité d'une molécule à infliger une lésion définitive de l'ADN par le biais d'un processus rapide et irréversible.

3— Espèces chimiques à très forte réactivité, capables d'oxyder les protéines, l'ADN et les lipides. Molécules chimiques possédant un nombre impair d'électrons, produits pendant le métabolisme de l'énergie dans la cellule.

4— Élément intra-cytoplasmique figuré dont l'ensemble constitue le chondriome intracellulaire.

BIBLIOGRAPHIE

- Académie de médecine. 2016 (Académie de médecine, mars 2016).
- Beck F, Richard JB. La consommation d'alcool en France. *press Med.* 2014 ;43:1067-1079.
- Bode JC. Alcohol and the gastrointestinal tract. *Advances in Internal Medicine and Pediatrics.* 1980 ; 45 : 1-75.
- Fatseas M, Serre F, Alexandre JM, Debrabant R, Auriacombe M, Swendsen J. Craving and substance use among patients with alcohol, tobacco, cannabis or heroin addiction : a comparison of substance- and person-specific cues. *Addiction* 2015 ; 110 : 1035-42
- Fridell M, Bäckström M, Hesse M, Krantz P, Perrin S, Nyhlén A. Prediction of psychiatric comorbidity on premature death in a cohort of patients with substance use disorders : a 42-year follow-up. *BMC Psychiatry.* 2019 ; 19(1):150.
- Institut National du cancer. Collection rapports et synthèse. Alcool et risque cancer. 2007
- Inserm. I-publi Inserm. Effets de l'alcool sur le système nerveux.
- Inserm Réduction des dommages associés à la consommation d'alcool. Expertise collective. 2021.
- Jung YK, Yim HJ. Reversal of liver cirrhosis : current evidence and expectations. *Korean J Intern Med.* 2017 ; 32 :213-228.
- KwanML, Kushi LH, Weltzien E, Tam EK, Castillo A, Sweeney C, Caan BJ. Alcohol consumption and breast cancer recurrence and survival among women with early-stage breast cancer : the lif after cancer epidemiology study. *J Clin Oncol.* 2010 ; 28 :4410-6.
- Mueser KT, Drake RE, Wallach MA. Dual diagnosis : a review of etiological theories. *Ad- dict Behav.* 1998 Nov-Dec ;23(6) :717-34.
- Mutlu EA, Gillevet PM, Rangwala H, Sikaroodi M, Naqvi A, Engen PA, Kwasni M, Lau CK, Keshavarzian A. Colonic microbiome is altered in alcoholism. *Am J Physiol Gastroenterol Liver Physiol.* 2012 ; 302 : G966-G978.
- Péquignot F, Le Toulles A, Bovet M, Jougl E. La mortalité « évitable » liée aux comportements à risque, une priorité de santé publique en France. *BEH n° 30-31.* 2003.
- Queipo-Ortuno MI, Boto-Ordóñez M, Murri M, Gomez-Zumaquero JM, Clemente-Postigo M, Estruch R, Cardona Díaz F, Andres-lacueva C, Tinahones FJ. Influence of red wine polyphenols and ethanol on the Gut microbiota ecology and biochemical biomarkers. *Am J Clin Nutr.* 2012 ; 95 : 1323-34.
- Rehm J, Gmel G, Sempos CT, Trevisan M. Alcohol-related morbidity and mortality. *Alcohol Res Health.* 2003 ; 27(1):39-51.
- Santé Publique France, Institut national du cancer. Avis d'expert relatif à l'évolution du discours public en matière de consommation d'alcool en France. *Santé Publique France,* ; 2017. P149.
- Santé Publique France. Quels sont les risques de la consommation d'alcool pour la santé. Dossier thématique juillet 2019.
- Shield KD, Marant Micallef C, Hille C et al. New cancer cases in France in 2015 attributable to different levels of alcohol consumption. *Addiction* 2018 ; 113 : 247-56.
- Tsuruya A, Kuwahara A, Saito Y, Yamaguchi H, Tsubo T, Suga S, Inai M, Aoki Y, Takahashi S, Tsutsumi E, Suwa Y, Morita H, Kinoshita K, Totsuka Y, Suda W, Oshima K, Hattori M, Mizukami T, Yokoyama A, Shimoyama T and Nakayama T. Ecophysiological consequences of alcoholism on human gut microbiota : implications for ethanol-related pathogenesis of colon cancer. *Sci Rep.* 2016 ; 6 : 27923.
- Volkow ND, Koob GF, McLellan AT. Neurobiologic advances from the brain disease model of addiction. *N Engl J Med.* 2016 ; 374(4):363-71.
- World Health Organization (WHO), International Classification of Disease (ICD-10), WHO, Genève, 1991.
- World Health Organization (WHO), International guide for monitoring alcohol consumption and related harm, Genève, WHO, 2000, p193.

Résumé : Après avoir défini les seuils d'une consommation excessive d'alcool et les mécanismes d'action de l'alcool dans l'organisme, l'auteur décrit les principales complications somatiques liées à la consommation d'alcool : pathologies cancéreuses, complications cardiovasculaires et maladie alcoolique du foie.

Mots-clés : Accompagnement thérapeutique – Alcool – Alcoolisme – Comorbidité – Dépendance – Revue de mortalité morbidité – Sevrage thérapeutique – Usage nocif.