

## Alcool et Intoxication aiguë, ivresse, veisalgie

### Introduction

La première consommation d'éthanol (d'alcool) fut fortuite : elle a conduit à l'ivresse, manifestation clinique de l'intoxication éthylique aiguë (IEA). Cette expérience, probablement animale avant d'être humaine et que l'homme ne développe les moyens d'y parvenir, se répète depuis la nuit des temps avec la première substance psychoactive consommée dans le monde (1).

L'IEA fait partie des intoxications par les agonistes des récepteurs GABA, plus spécifiquement GABA<sub>A</sub>, les plus fréquentes (par éthanol ou benzodiazépine), à côté d'émergentes intoxications par agonistes GABA<sub>B</sub> (par GHB ou baclofène) (2).

Pierre angulaire de l'alcoologie, l'IEA n'intéresse que peu les cliniciens, alors qu'elle est une fenêtre ouverte sur les troubles de l'usage d'alcool (TUAL). L'IEA est fréquente, diffuse dans nos sociétés. C'est un problème de santé publique, qui favorise chutes et traumatismes, conduites sexuelles à risques, ainsi que différentes formes de violences agies ou subies... (1), entre autres conséquences sociales, professionnelles ou judiciaires, avant même de parler d'alcoolisme.

Selon le baromètre santé 2017, la déclaration d'ivresse dans les 12 derniers mois concernait 21 % des Français de 18 à 75 ans (29 % des hommes, 13 % des femmes), et 64 % au moins une fois au cours de la vie. Des alcoolisations ponctuelles importantes (API ou *binge-drinking*), sources d'IEA sont déclarées par 35 % des Français au moins une fois par an (50 % des hommes, 21 % des femmes) ou 16 % au moins une fois par mois (3).

En services d'urgences, la prévalence de l'IEA était estimée entre 5 à 10 % des passages dans les années 1990 (4,5), 3 à 5 % vers l'an 2000 (1) et autour de 1 % récemment (6,7).

### L'éthanol parmi les alcools

L'éthanol ou alcool éthylique (C<sub>2</sub>H<sub>6</sub>O) est un produit naturel dans le sens où il peut naître sans intervention humaine par fermentation alcoolique de sucres (de fruits, céréales, miel) ou de celluloses, en anaérobiose par des levures omniprésentes dans l'environnement (8,9).

L'éthanol représente presque l'exclusivité des alcools volontairement consommés, bien que d'autres monoalcools puissent être ingérés par accident ou par erreur. Les tableaux cliniques d'intoxications aiguës sont assez voisins, avec une toxicité spécifique du méthanol.

D'abord avec des boissons artisanales, à base d'alcools frelatés contenant du méthanol, le plus toxique de tous les alcools, qui a un métabolisme proche de celui de l'éthanol, aboutissant à une production de formaldéhyde puis d'acide formique qui ont une toxicité sélective sur la rétine, le nerf optique et une forte létalité par acidose métabolique (10).

Le propanol (alcool isopropylique) est le second alcool le plus utilisé dans l'industrie après le méthanol, mais aussi comme désinfectant pour la peau avec un emploi accru depuis la crise Covid-19, dans les solutés hydroalcooliques (concentrés à 70 %), parfois consommés. Ses profils d'élimination, de conséquences psychiques et de toxicologie sont proches de ceux de l'éthanol, avec production d'acétone induisant acétonémie et acétonurie (11).

## • Aspects physico-chimiques

L'éthanol est une petite molécule, de présentation liquide aux températures habituelles (1), miscible dans l'eau et dans les graisses. Le titre (ou degré) alcoolique d'une boisson correspond au pourcentage de volume d'éthanol pur dans un mélange, qui s'exprime en pourcentage de volume (%) ou degré alcoolique (°) (8).

L'absorption d'alcool par l'organisme est essentiellement issue de son ingestion, à côté de rares usages par voie transmuqueuse. L'inhalation est minime quantitativement et la pénétration transdermique très faible, voire négligeable, chez l'adulte, même en cas d'application répétée sur les mains (8,12).

Après ingestion, il traverse passivement la muqueuse intestinale du duodénum et jéjunum proximal, pour diffuser par la veine porte. La vitesse de vidange gastrique conditionne les pics d'alcoolémie (IEA), avec des conséquences majorées lors de consommations d'alcool estomac vide, rapidement, avec des boissons à titres alcooliques élevés ou gazeuses (1,8).

Le volume de diffusion de l'éthanol conditionne aussi le maximum d'alcoolémie théorique, plus élevé chez l'homme que chez la femme (70 % vs 60 %), diminuant avec l'âge : ce qui majore l'alcoolémie pour une consommation d'alcool donnée, chez les femmes et les personnes âgées. L'éthanol franchit les barrières hémato-méningées et placentaires (13).

## • Détection et mesure dans l'organisme

La détection et la mesure quantitative de l'éthanol dans l'organisme s'effectuent par dosage sanguin (en g/l de sang) ou mesure dans l'air expiré (en mg/l d'air). Le dosage sanguin par méthode enzymatique est le plus courant même si une technique de chromatographie gazeuse est la méthode de choix, légale en sécurité routière ou expertise toxicologique (8).

La mesure dans l'air expiré par éthylomètre, s'exprime en mg/litre, avec une valeur du rapport éthanol dans l'air expiré/éthanol sanguin retenu en France à 1/2000<sup>e</sup> (1 g d'alcoolémie- 22 mmoles/l équivalant à 0,5 mg/l d'air expiré) (9).

## • Propriétés de l'éthanol

### • Effets psychoactifs

L'alcool, ainsi nommé par simplification générique de l'éthanol, est une substance psychoactive aux multiples propriétés, avec des effets enivrants d'abord attribués à une présence divine, alors que l'éthanol n'a été chimiquement identifié qu'au XIX<sup>e</sup> siècle (14). Cependant, dès le second millénaire, la distillation de boissons fermentées a permis l'obtention d'eaux de vies, source d'ivresses de plus en plus rapides et massives (15).

L'effet psychoactif de l'éthanol a pu être modélisé selon différentes théories (1):

- Sur la fluidité des membranes cellulaires (notamment des neurones), qui induit des perturbations de la bicouche lipidique, modifiant le fonctionnement des récepteurs et enzymes membranaires (16), dans une part plus importante dans l'usage chronique plutôt qu'aigu.
- Sur des récepteurs membranaires (GABA ou NMDA), concerne les systèmes excitateurs et inhibiteurs du cerveau, avec un effet déprimeur prédominant, par la voie du GABA (17,18).

Les effets psychoactifs de l'alcool sont biphasiques, entre propriétés psychostimulantes puis sédatives, désinhibitrices, euphorisantes ou dysphoriques, anxiolytiques, antidépressives... à quoi se surajoutent d'autres effets neurologiques : antalgie, myorelaxation, troubles de l'équilibre par atteinte cérébelleuse transitoire, diplopie par dysfonctionnement des aires cérébrales occipitales et troubles de l'accommodation...

Des croyances ajoutent encore d'autres propriétés supposées, essentiellement inexistantes ou opposées : réchauffement corporel (alors que l'alcool bloque la thermogénèse et majore les déperditions thermiques par vasodilatation périphérique), aphrodisiaque (erroné ou lié à une levée d'inhibitions)... (10).

### ⦿ **Métabolisme**

Même si un dixième de l'éthanol ingéré est éliminé par l'alcool déshydrogénase de la paroi gastrique (7), son élimination est essentiellement hépatique par catabolisme oxydatif, et quelques pourcents sont évacués sous forme inchangée par la respiration, la sueur, les urines, le lait...

Sa demi-vie d'élimination oscille entre 2 et 14h, ou la décroissance moyenne d'alcoolémie se situe entre 0,1 et 0,30 g/l/h (8,9), souvent retenue à 0,15 g/l/h soit environ un verre par heure (19).

L'essentiel de l'élimination relève de deux étapes saturables dans les hépatocytes : avec oxydation de l'éthanol en acétaldéhyde (éthanal) par l'alcool déshydrogénase (ADH), puis de l'acétaldéhyde en acétate par l'acétaldéhyde déshydrogénase (ALDH), oxydé lui-même en dioxyde de carbone et en eau par incorporation dans ce le cycle de Krebs (7-9). L'acétaldéhyde est le principal métabolite toxique de l'éthanol, transitoire dans l'organisme. En cas d'accumulation (effet antabuse), il est source d'érythème du visage, tachycardie, nausées, vomissements, vertiges, céphalées... Une faible partie d'élimination peut se faire par une autre voie métabolique, non oxydative, non saturable (dite voie microsomiale ou de la catalase) (9,16).

## ⦿ **Modes de consommation d'alcool**

### ⦿ **Boissons alcooliques**

Elles se répartissent entre boissons fermentées (bières, vins, cidres, hydromels...), ou distillées (eaux-de-vie à partir de fruits, céréales...). Si la fermentation permet d'obtenir des solutions jusqu'à un titre alcoolique de 16 à 20°, la concentration des breuvages est obtenue par distillation fractionnée, jusqu'à des titres de 95,6° (12).

### ⦿ **Modes de boire, API et *binge-drinking***

Les IEA semblent d'autant plus fréquentes que les modes de boire nordiques envahissent l'Europe (massifs et sporadiques, avec des alcools forts), plutôt que méditerranéens (plus étalés à base de vins) (20), sources d'alcoolisations ponctuelles importantes (API) (21), issues de la diffusion de pratiques de *binge-drinking* (7), dont la manifestation caractéristique principale est l'ivresse.

Malgré l'absence de définition consensuelle d'API ou de *binge-drinking*, entre Organisation mondiale de la santé (OMS), *National Institute on Alcoholism and Alcohol Abuse* aux États-Unis (NIAAA) (22) ou autorités de santé françaises (3), il s'agit essentiellement de consommer beaucoup d'alcool en peu dans temps pour être ivre (23).

### ⦿ **Alcoolisations non orales**

L'alcool peut être introduit de diverses manières dans l'organisme, même s'il est surtout bu. Des formes d'alcoolisations non ingérées ont été inventées, essentiellement par absorptions transmuqueuses, supposées (à tort) éviter l'haleine alcoolique ou les apports caloriques,

parfois dénommées *slimmling* (amincissement) (24). Ces alternatives de mise en contact d'éthanol concentré (souvent de vodka) se font par seringues ou des tampons périodiques imbibés, insérés par voie vaginale ou rectale.

L'*Eyeballing* (ou boire à l'œil), est une alternative, en se versant l'alcool dans l'œil, avec des compte-gouttes, gobelet, verres à *shot* ou plus simplement goulot de bouteille directement apposé sur l'œil ouvert, imaginant (toujours à tort) un effet d'autant plus rapide et intense qu'il paraît pris en proximité directe du cerveau...

La notion d'alcool vaporisé et inhalé semble désuète, parmi des techniques dites AWOL (*alcohol without liquid*), de consommation d'alcool non liquide, qui ne permet pas d'induire d'IEA avérées (24,25).

## • Formes d'IEA

Contrairement à certaines croyances, aucune particularité d'IEA selon le type de boisson consommée ne semble étayée à ce jour, même si les manifestations de l'ivresse sont plus rapides avec des boissons à fort titre alcoolique.

Des variations de présentation selon le profil de personnalité du buveur ont été modélisées en catégories désignées par un personnage emblématique de la culture anglo-saxonne (26) :

- *Hemingway*, qui peut boire beaucoup sans jamais être ivre, garde le contrôle de soi.
- *Mary Poppins*, qui s'amuse et reste aussi aimable ivre que sobre.
- *Mr Hyde*, qui se transforme sous alcool, ayant l'alcool mauvais pour devenir agressif.
- *Pr Foldingue*, qui de timide et maladroit, se transforme et devient extraverti, volubile...

## • Conditions de l'IEA :

Selon le genre : socialement mieux accepté chez les hommes, le sex-ratio tend vers 1 notamment chez les plus jeunes (19), pour des IEA plus symptomatiques chez les femmes.

Selon les âges : émergentes et préoccupantes chez les adolescents et jeunes adultes, premiers consommateurs à type d'API, elles sont plus fréquentes au milieu de la vie mais ne disparaissent pas avec l'avancée en âge, y compris chez des grands vieillards.

Selon les circonstances : les IEA sur le lieu de travail relèvent d'une législation spécifique tout comme les IEA au volant d'un véhicule automobile.

## • Clinique de l'IEA

Bien que l'alcool agisse sur tous les organes et appareils, les manifestations cliniques de l'IEA sont essentiellement comportementales et neurologiques (7). Hormis chez un sujet innocent à l'alcool, il n'existe pas de corrélation biologiclinique entre alcoolémie et symptomatologie tant les facteurs conditionnant cette expression sont multiples.

L'IEA mène à l'ivresse (1). Elle est classiquement décrite en trois phases possiblement successives (1,13), après un premier temps asymptomatique, de latence entre l'ingestion et le ressenti des premiers signes.

- Une **phase d'excitation psychomotrice** : entre euphorie, désinhibition, volubilité, diminution de l'attention, du jugement et du contrôle de soi...
- Une **phase d'incoordination motrice** : avec désorientation, dysphorie, diplopie, augmentation du seuil douloureux, démarche cérébelleuse, troubles de vigilance...
- Une **phase comateuse** : calme, avec hypotension, dépression respiratoire, hypothermie

Des formes d'IEA ont voulu être distinguées entre IEA isolées non compliquées, IEA avec agitation psychomotrice, IEA avec troubles de vigilance (4,27), base des phases précitées.

Des particularités de présentation d'IEA selon la boisson ou le moment de l'ivresse semblent relever de croyances infondées et sont controversées. Tel l'effet *Mellanby*, supposant que pour de mêmes niveaux d'alcoolémie chez un sujet, les manifestations et ressentis seraient supérieurs en phase croissante d'alcoolémie que décroissante (7,28).

## ⦿ Diagnostic

Le diagnostic d'IEA repose essentiellement sur l'anamnèse la clinique (4,13), et est confirmé par l'éthanolémie (13), même si la recommandation de son dosage systématique n'apparaissait pas pour l'ANAES en 2001(27), elle est favorisée et recommandée par le DSM-5 (19) et différents auteurs depuis (1,4,7,12). Cette mesure est d'autant plus utile qu'il existe un manque de spécificité des signes cliniques d'une IEA et qu'une apparence d'ivresse avec alcoolémie nulle renvoie à des diagnostics différentiels potentiellement graves ou létaux (1). La mesure de l'alcoolémie permet aussi d'évaluer la sévérité de l'IEA (7). À défaut une mesure dans l'air expiré peut convenir (par éthylomètre et non pas éthylotest).

Le DSM5 comporte un chapitre *intoxication par l'alcool*, considéré comme base diagnostique d'une IEA (7,29). L'IEA comprend des modifications cliniquement significatives, comportementales ou psychologiques, parfois associées à une amnésie des événements qui se sont déroulés au cours de l'intoxication (trous noirs, *blackout*) (19).

### **Critères diagnostiques d'intoxication par l'alcool DSM5 (19)**

A. Ingestion récente d'alcool.

B. Changements comportementaux ou psychologiques problématiques, cliniquement significatifs (p. ex. comportement sexuel ou agressif inapproprié, labilité de l'humeur, altération du jugement) qui se sont développés pendant ou peu après l'ingestion d'alcool.

C. Au moins un des signes ou symptômes suivants, se développant pendant ou peu après la consommation d'alcool :

1. Discours bredouillant.
2. Incoordination motrice.
3. Démarche ébrieuse.
4. Nystagmus.
5. Altération de l'attention ou de la mémoire.
6. Stupeur ou coma.

D. Les symptômes ne sont pas dus à une autre affection médicale, et ne sont pas mieux expliqués par un autre trouble mental, dont une intoxication par une autre substance.

La classification internationale des maladies (CIM) aborde les intoxications aiguës à l'alcool : dans sa 10<sup>e</sup> édition en cours pour le PMSI en France (F10.0) ou 11<sup>e</sup> en vigueur depuis 2022 (6C40.3). La version la plus récente les envisage comme « *un état transitoire cliniquement significatif qui se développe pendant ou peu après la consommation d'alcool et se caractérise par des troubles de la conscience, de la cognition, de la perception, de l'affect, du comportement, ou de la coordination [...]. Les caractéristiques de présentation peuvent inclure un trouble de l'attention, un comportement inapproprié ou agressif, une labilité de l'humeur et des émotions, un jugement altéré, une mauvaise coordination, une démarche instable, un nystagmus fin et une mauvaise articulation. À des niveaux plus sévères d'intoxication, une stupeur ou un coma peuvent survenir. L'intoxication par l'alcool peut favoriser les idées ou les comportements suicidaires* » (30).

## • Diagnostic différentiel

L'IEA doit être considérée en diagnostic d'élimination aux urgences, après avoir écarté les pathologies graves pouvant la mimer. Elles ont été envisagées en catégories (1,7,19).

- **Neurologiques** : hémorragies méningées, hématomes intra ou péri-cérébraux, tumeurs cérébrales, état postcritique de convulsions ou état de mal convulsif, suites d'ischémie cérébrale ou de traumatisme crânien, ataxie cérébelleuse, sclérose en plaques...
- **Métaboliques** : hypoglycémie d'autres origines notamment chez un diabétique, hyponatrémie, acidocétose diabétique, encéphalopathie hépatique...
- **Autres intoxications** par des alcools, au monoxyde de carbone, ou par toute substance psychoactive facilement détectable (sédatifs, hypnotiques ou anxiolytiques, antihistaminiques, anticholinergiques...) ou non (nouveaux produits de synthèse émergents), et plus banalement cannabis.
- **Autres diagnostics** de confusion aiguë, chez des sujets âgés ou poly-pathologiques.

Si le diagnostic différentiel est essentiel, il ne peut occulter l'existence de comorbidités, masquées ou potentialisées lors d'IEA, justifiant une démarche clinique rigoureuse, y compris quand l'IEA est affirmée en recherche de pathologies co-occurentes (7).

## • Complications

Elles sont conditionnées par l'état de santé de l'utilisateur (morbidités), les consommations associées éventuelles, et l'existence ou non d'un TUAL sous-jacent. (1,4,7,12,13,27,29)

- **Générales** : hypothermie, coma
- **Traumatiques** : de divers ordres, ostéoarticulaires et crâniens.
- **Digestives** : nausées, vomissements, œsophagites, syndromes de *Mallory-Weiss* voire de *Boerhaave*, gastrites, diarrhées, hépatites alcooliques aiguës, pancréatites aiguës...
- **Psychiatriques** : proche de la notion d'ivresse pathologique avec formes excitomotrices, hallucinatoires, délirantes (jalousie, persécution...) ou dysphoriques avec risque suicidaire.
- **Neurologiques** : crises convulsives, rares lors d'alcoolisations et plus fréquentes lors de retours à zéro de l'alcoolémie et sevrages... Paralysies neurologiques périphériques lors d'immobilisations prolongées (nerf radial ou sciatique poplitée externe...).
- **Musculaires** : avec des rhabdomyolyses au-delà des conséquences d'un éventuel coma lors de chutes, crises convulsives ou immobilisations prolongées
- **Métaboliques** : rares entre hyponatrémies (de buveurs de bière), hypoglycémies (différées et surtout lors de traitements hypoglycémisants), acidocétoses dont la réalité est aussi discutée
- **Cardiovasculaires** : avec hypotension par vasodilatation périphérique (pouvant aller jusqu'au collapsus), troubles du rythme cardiaque, supraventriculaires avec des passages en fibrillation atriale.
- **Pulmonaires** : inhalations et pneumopathies d'inhalation secondaires à des vomissements renforçant les hypoventilations alvéolaires liées à la dépression respiratoire, aggravation de syndromes d'apnée du sommeil.
- **Urinaires** : avec des ruptures de vessies lors de rétentions aiguës d'urine et polyurie.
- **Vitales**, avec des décès directement liés à l'IEA (et pas ses conséquences traumatiques ou pathologiques), pour des alcoolémies au-delà de 5 g/l chez l'adulte (3 g/l chez l'enfant), essentiellement par hypoventilations alvéolaires, plus ou moins associées à des inhalations (13).

## • IEA associées

Des IEA associées ont pu être envisagées lorsque se surajoutent (4,12,27) :

- Des consommations d'autres substances psychoactives : de benzodiazépines, de cannabis ou de la cocaïne, mais aussi des médicaments anticholinergiques (principalement l'Artane®), surtout développées sur l'île de la Réunion et Mayotte (12).
- Des traumatismes crâniens, ou d'autres traumatismes dont les signes d'appels, notamment douloureux peuvent être masqués jusqu'à baisse de l'alcoolémie.
- Toute pathologie, masquée, risquant d'évoluer et s'aggraver faute de soins spécifiques.

## • Critères de gravité de l'IEA

Des critères de gravité de l'IEA ont été retenus entre formes sévères (comateuses ou compliquées), formes compliquées ou associées et formes de l'enfant (4).

## • Évolution et aspects médico-légaux

Hors complication ou pathologie associée, les signes d'IEA régressent en 3 à 6 h (1). Si ce délai de récupération somatopsychique après IEA nécessite en moyenne 3,2 heures, il peut dépasser 7 heures près d'une fois sur cinq, souvent avant retour à zéro de l'alcoolémie (31).

La notion de refus de soin par un patient alcoolisé lors d'IEA arrivant aux urgences, ou hospitalisé est liée à sa capacité de discernement, ne permettant pas la sortie contre avis médical selon la Société française de médecine d'urgence (4). L'autorisation de sortie dépend de la préservation des capacités de jugement, soulignant que si le médecin estime le patient non en état de donner un consentement « valable » par altération de ses facultés, il peut décider des soins, au moins transitoirement : le niveau d'alcoolémie ne suffit pas à cela (5).

La question de certificat de non-hospitalisation lors d'ivresse publique manifeste, a été modélisée (4).

## • IEA choisies ou subies

Si la plupart des IEA sont volontaires, en recherche de sensation, il existe d'autres conditions dans lesquelles des IEA peuvent devenir accidentelles, subies ou associées (12).

## • IEA accidentelles

Elles sont l'apanage de jeunes enfants, voire d'adultes méconnaissant la charge alcoolique de boissons n'ayant pas la saveur de l'alcool contenu. La méconnaissance des effets de l'alcool, chez des adolescents ou adultes peu habitués à en consommer (naïfs pour la substance), ignorant l'existence d'une première phase préclinique, asymptomatique avant l'expression d'ivresse, peut laisser se cumuler les prises jusqu'à des formes d'IEA « inattendues », ou dépassant l'intention de l'utilisateur. Une information et prévention est possible autour des effets de l'alcool et conseils de boire, en réduction des risques et des dommages (12).

## • IEA contraintes

Saouler, pour assujettir autrui, obtenir satisfaction ou profiter de sa vulnérabilité, souvent à son insu, est un classique de la littérature depuis Homère et l'enivrement du Cyclope par Ulysse. Des ivresses imposées, issues d'IEA contraintes relèvent de formes de soumission chimique, qui incluent des ivresses rituelles imposées lors de bizutages ou de jeux de dérision sur certains buveurs par un groupe de pairs. Elles se distinguent de compétition à boire lors concours de tolérance à l'alcool jusqu'à savoir qui tombera le premier (32).

La soumission chimique est un mode d'agression sous l'effet de substances induisant désinhibition, sédation, amnésie rétrograde, dans le but de causer un préjudice (vol, agression physique, manipulation psychique) ou criminel (agression sexuelle, actes de pédophilie, enlèvement, homicide...). La notion de vulnérabilité chimique est complémentaire, lorsque la consommation est en partie choisie et acceptée par la victime, la rendant vulnérable aux actes d'autrui, avant agression sous l'emprise de substance (33). Parmi les produits de soumission chimique, l'alcool seul a moins de place à côté d'autres produits, mais est souvent associé en potentialisation d'effets, notamment de benzodiazépines, ou de cannabis (12).

### • IEA crimes et délits

Par désinhibition ou par perturbations cognitives et émotionnelles induites, des IEA sont associées à différentes formes de violences, d'abord sur autrui, augmentant la probabilité de conduites d'agression. Le constat d'IEA apparaît en situation de violence, chez l'agresseur comme chez l'agressé, notamment quand la capacité de gestion des conflits est altérée (34). La place d'IEA est aussi envisagée, parmi les violences intrafamiliales, entre conjoints ou entre parents et enfants, y compris dans des registres délictuels ou criminels, allant de violences dites éducatives jusqu'à toutes formes d'inceste.

### • IEA et crise suicidaire

La violence autour d'IEA peut se retourner contre l'utilisateur, lors de crise suicidaire ou suicide accompli, par effet désinhibiteur, facilitateur du passage à l'acte autant que par émergence d'idéations suicidaires absentes en dehors de l'IEA. Il existe d'autres formes d'autoagressivité sous alcool, de l'ordre de troubles auto-infligés se révélant ou se majorant lors d'IEA, comme des scarifications entre autres automutilations (12).

Le risque suicidaire est accru pendant et juste après la prise d'alcool. L'alcool augmente l'intensité des idées suicidaires (même sans trouble dépressif avéré), la dysphorie, l'impulsivité, la désinhibition, l'agressivité, les troubles du jugement faisant glisser de l'idéation au passage à l'acte (35). La désinhibition ou la levée d'inhibition dépressive lors d'IEA dépasse les seules conséquences négatives d'une addiction alcoolique pouvant favoriser des crises suicidaires dans le cadre de dépressions comorbides ou secondaires.

Une alcoolisation est retrouvée dans moitié à deux tiers des crises suicidaires. Elle augmente la gravité des tentatives de suicide, leur récurrence et leur létalité, lors de passages à l'acte peu corrélés à l'intention suicidaire ni au degré de désespoir, réduisant l'autocontrôle lors de la crise suicidaire. Inversement, l'accès aux soins en santé mentale, et la fréquence de rencontre d'un psychiatre dans les suites d'une tentative de suicide diminuent lors d'alcoolisations concomitantes (36).

Si la notion d'ivresse suicidante, envisagée autour d'IEA supposées associées à une dimension autodestructive par leur répétition semble avoir disparu des référentiels, il existe des consommations massives d'alcool intentionnellement dans le but de mourir, décrites comme des ivresses suicidaires, des IEA massive dont on ne revient pas (12).

## • Traitements de l'IEA

### • Abord non médicamenteux

En l'absence de traitement spécifique de l'IEA, celui-ci est symptomatique, avec gestion des signes surajoutés (vomissements...), de la veisalgie, surveillance jusqu'à récupération



somato-psychique, traitement d'éventuelles complications et prévention d'un éventuel sevrage alcoolique (7,37).

Le lavage gastrique précoce après l'ingestion n'apparaît plus recommandé ni le charbon actif (inefficace), pas plus que des vomissements provoqués de diverses manières. Le recours à une épuration extrarénale de l'éthanol par hémodialyse est parfois cité, dans des formes graves ou intenses (alcoolémie au-delà de 6 g/l ?) (13).

### • **Abord médicamenteux**

Il n'existe à ce jour aucun antidote à l'alcool (7,29). Certaines propositions d'emploi de métdoxine disponible dans quelques pays (Italie, Russie, Chine, Corée... mais pas en France) restent controversées (7,38). La dihydromyricétine semble encore moins étayée dans cette indication (7). La place de la naloxone (injectée) en récupération d'IEA, évoquée dans les années 80 n'apparaît plus dans les recommandations actuelles, ni la naltrexone. Il en est de même pour le flumazénil, même s'il est un antagoniste spécifique des récepteurs GABA<sub>A</sub>, inefficace lors d'IEA aux doses habituellement employées et non évalué au-delà.

### • **Traitement des complications**

A côté du traitement des conséquences d'accidents, de blessures, chutes, traumatismes... l'essentiel du traitement est donc symptomatique des troubles circulatoires, respiratoires avec notamment mise en position latérale de sécurité lors de troubles de vigilance jusqu'à assistance respiratoire, correction d'une hypothermie ou de troubles métaboliques (13). Aucune recommandation n'apparaît quant à l'hydratation, hormis la satisfaction de la soif selon l'état de vigilance.

La prévention des inhalations passe aussi par la limitation d'alimentation en phase aiguë face à des fréquents troubles de déglutition et risques de fausses-routes alimentaires, même sans troubles de la vigilance (37).

Lors d'agitation, la réassurance verbale ou sédation verbale est toujours possible dans une parole apaisée et apaisante. Ensuite, les recommandations récentes sont partagées à propos des benzodiazépines, proposées par certains (diazépam) parfois associées à un antipsychotique tel le tiapride (1) ou l'halopéridol, mais aussi réfrénées par risque de potentialisation voire de dépendance croisée (7). Le recours à une contention physique peut être indiqué (associé à un traitement sédatif) (1).

Au-delà et après l'IEA, l'apparition de signes de sevrages alcooliques relève des traitements habituels et codifiés (21).

### • **Veisalgie et *lendemain de veille***

Les sensations désagréables du lendemain de l'ivresse constituent une expérience déplaisante commune. Elles n'ont rien de banal et sont associées à des troubles neurocognitifs sources de risques secondaires (par privation de sommeil, perte d'attention et de vigilance), au-delà de l'IEA.

Leur désignation varie entre la familière *gueule de bois* française et son équivalent de xylostome ou de veisalgie, la formulation québécoise imagée de *lendemain de veille*, *hangover* (dépendu) des Anglo-saxons, au plus simple syndrome post-intoxication (éthylrique), parmi des dizaines d'autres selon les pays ou les appellations argotiques (39).

## • **Présentation clinique de la veisalgie**

Les premiers signes apparaissent après une alcoolisation quand l'alcoolémie revient à zéro, généralement 6 à 8 heures après une surconsommation d'alcool, pour s'étaler sur une vingtaine d'heures (39) : durant plus que le temps requis pour récupérer de l'IEA.

Les signes cliniques peuvent être multiples entre (40).

- Fatigue générale, mal-être, soif intense, sécheresse buccale...
- Céphalées continues ou pulsatiles, crampes musculaires...
- Anorexie, douleurs abdominales, gastralgies, nausées, vomissements, diarrhée...
- Palpitations, tachycardie (et troubles du rythme supraventriculaire), hypertension artérielle, tremblements, bouffées de chaleur ou sensations de froid, sueurs...
- Hypersensibilité au son et à la lumière (+/- photophobie, phonophobie), vertiges avec nystagmus positionnel, lipothymies...
- Fractionnement et diminution du temps de sommeil, général et paradoxal.
- Troubles cognitifs touchant l'attention/concentration, la mémoire immédiate, les aptitudes visuospatiales, les habiletés psychomotrices...
- Irritabilité, culpabilité et remords, anxiété, dysphorie, dépression...

## • **Intensité d'expression de la veisalgie**

L'importance clinique est variable, avec 1/4 de sujets asymptomatiques et 3/4 symptomatiques, supposés résistants (40). L'intensité est reliée à la quantité d'alcool bue (élevée ou supérieure aux habitudes)(41) mais aussi au niveau de culpabilité de l'épisode.

L'intensité clinique est reliée à la pureté des boissons alcooliques, avec des signes majorés lors de présence de méthanol, d'histamine ou de polyphénols, la consommation conjointe de tabac (par effets conjugués de la nicotine), l'existence d'antécédents de veisalgie, le sexe féminin et l'avancée en âge (39,40).

Aucune base scientifique ne soutient une éventuelle variabilité des signes selon le type de boisson ou leur ordre d'ingestion : boissons fermentées ou distillées, vins blancs ou rouges, bières ou vins selon un ordre décrit dans divers dictons<sup>1</sup> qui font partie des croyances profanes, parfois même récusées (42).

## • **Diagnostic différentiel et étiopathogénie de la veisalgie**

Ces tableaux cliniques doivent déjà être distingués de ceux de l'IEA, puis de ceux de sevrage alcoolique. Ils doivent encore être différenciés d'autres intoxications associées, par des substances psychoactives licites ou illicites ou des médicaments hors prescription.

Les bases physiopathologiques de ce tableau demeurent incertaines. De multiples hypothèses coexistent entre (12,39):

- Déshydratation intracellulaire, avec inhibition des effets de l'hormone antidiurétique
- Désordres métaboliques (hypoglycémie relative, bien que sans effets du glucose)
- Acidose métabolique
- Déséquilibre du système immunitaire ou dérégulation de la voie des cytokines.
- État de stress oxydatif hépatique par surproduction d'acétaldéhyde et effet antabuse

---

<sup>1</sup> « Blanc sur rouge, rien ne bouge, rouge sur blanc, tout fout le camp » ou « Beer before wine and you'll feel fine; wine before beer and you'll feel queer : Bière avant vin, vous sentirez bien; vin puis bière, vous sentirez bizarre » ou « Bière sur vin est venin, vin sur bière est belle manière »...

## • Conséquences individuelles ou collectives de la veisalgie

Au-delà de l'inconfort vécu, même de façon répétée, ces conséquences peuvent apparaître chez tout usager (à risque) en suite d'IEA. Ces états constituent une période de mise en danger de soi ou d'autrui malgré une alcoolémie redevenue nulle ou très basse, soulignant la persistance de risques au-delà de l'IEA.

Pour soi déjà, l'augmentation du travail myocardique est associée à une surmortalité d'origine cardiaque et des morts subites. Plus généralement il existe un surrisque d'accidents par les conséquences négatives sur la vigilance et la cognition.

Collectivement, ce sont des pertes de performance et de productivité au travail, avec en conséquence des dommages économiques et surtout des risques de blessure lors d'accidents de travail ou de trajets (39,43).

## • Traitement préventif ou curatif de la veisalgie

Malgré de multiples recettes traditionnelles, y compris à base de produits peu comestibles, il n'y a pas de traitement curatif ou préventif, efficace et validé de la veisalgie (44).

L'alcool sous quelque forme de boisson que ce soit n'est pas un traitement. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ou l'aspirine, souvent employés, sont peu efficaces hormis sur les céphalées, avec un surrisque de gastro-toxicité cumulée à celle de l'alcool.

Il est consensuel de proposer de se réhydrater avec des boissons non alcooliques, manger modérément... Un effet préventif de la vitamine B6 a été évoqué, non confirmé. Différents conseils diététiques à base de fruits, de champignons ou de diverses herbes, peuvent subjectivement ou objectivement soulager, mais pas le cannabis qui est sans effet favorable (12).

## • Discours du lendemain de l'ivresse

Après un premier temps toxicologique, les suites différées de l'IEA ouvrent un espace de dialogue autour de l'alcool et son mésusage dans cette circonstance. Après dégrisement chaque patient doit pouvoir bénéficier d'une intervention autour de sa consommation d'alcool (1), permettant d'objectiver le problème alcool, d'informer le patient sur ses consommations à risque et de l'orienter si besoin en conséquence (27).

La mise en place d'une évaluation clinique de la relation à l'alcool, au-delà de la gestion médicale immédiate de l'IEA, s'est développée, notamment dans le cadre de l'alcoologie puis l'addictologie de liaison (45), promue par les actualisations de la conférence de consensus en médecine d'urgence « *L'ivresse éthylique aiguë aux urgences* » de 1992 (4) et surtout les 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* » de 2001 (27).

Parler d'alcool, mettre en lien les conséquences objectivées de l'IEA avec les consommations d'alcool, évaluer les consommations ou addictions associées sont autant d'éléments de ces temps d'échange du lendemain de l'ivresse (45). Chaque suite d'IEA est une occasion de parler d'alcool, avec un professionnel de santé, plutôt que de se taire ou se centrer seulement sur les dommages menant aux soins...

Prévenir la répétition d'IEA délétères ou hospitalisées, évaluer les ressources et motivations pour changer, et tirer profit de ce moment remise en question secondaire à l'IEA pour amorcer des modifications de comportement et d'usage d'alcool, font considérer le lendemain d'ivresse (d'IEA) comme propice à un renfort de compétences psychosociales des usagers d'alcool, quels qu'ils soient (46).

## ☉ Ivresses alcooliques

L'ivresse alcoolique a pu être envisagée comme l'expression clinique de l'IEA. Distinguer ces deux entités veut soutenir la complémentarité d'approches toxicologiques et alcooliques d'une réalité culturelle diffuse, sans prééminence de l'une sur l'autre. La notion et l'intention d'ivresse ne sont pas désuètes mais centrales dans l'IEA(12).

### ☉ Parler d'ivresse

L'ivresse alcoolique comporte classiquement, après un premier temps infraclinique, une phase d'excitation de l'humeur, d'élation, suivie d'un temps de sommeil avec apaisement et prostration (47). Ce qui est la clinique de l'IEA pour des appellations variant dans le temps.

Continuer à parler d'ivresse au temps de l'IEA, veut défendre une approche psychodynamique de l'acte de boire au-delà de sa considération toxicologique. C'est un point que la plupart des recommandations actuelles sur l'IEA favorisent, avec des modèles comportementalistes d'intervention brève, qui ne sont pas les seules références possibles à un discours au moment ou au lendemain de l'ivresse, quand une avance de la parole est tout aussi adaptée (48).

Plus qu'une seule fenêtre ouverte sur l'inconscient, l'ivresse permet de dire, d'énoncer ce qui est retenu de conflit ou de souffrance, comme une recherche de solution d'évitement pas seulement psychoactive (12,20). Elle ne peut être ni diabolisée pour la traiter sous un seul angle hygiéniste sanitaire, ni banalisée pour être négligée.

### ☉ Ivresse et ivreté,

L'ivreté est une notion ancienne, peu employée, située entre ivresse et sobriété, tel un état intermédiaire de griserie ébrieuse, socialement toléré. Au-delà de la toxicologie de l'IEA, la clinique de l'ivresse et de l'ivreté, ouvre un espace à des ivresses socialement admises et encadrées, culturellement intégrées (20), afin de ne pas seulement les condamner pour créer un interdit social des IEA, inopérant, et laisser une place à la réduction des risques et de dommages, plutôt qu'à une prohibition inefficace et délétère.

## Recommandations

- ☉ **L'IEA est le résultat d'une consommation importante et inhabituelle d'alcool à type d'API ou de *binge-drinking*, source d'une ivresse alcoolique.**
- ☉ **L'IEA est un diagnostic d'élimination en urgence, pour lequel un dosage d'alcoolémie est hautement souhaitable, au moins en milieu hospitalier.**
- ☉ **Une recherche systématique d'intoxication associée (à visée hédonique ou suicidaire) est requise.**
- ☉ **Un diagnostic positif, différentiel et de complications comme de comorbidités est nécessaire.**
- ☉ **Le traitement est symptomatique, avec gestion de la veisalgie, surveillance jusqu'à récupération somato-psychique, traitement de complications et prévention d'un éventuel sevrage alcoolique.**
- ☉ **La veisalgie (gueule de bois) au-delà de l'inconfort est une situation à risque, utile à connaître pour le patient ou pour autrui, au-delà du retour à zéro de l'alcoolémie.**
- ☉ **Une approche alcoolologique doit suivre le temps toxicologique : avec évaluation de la relation à l'alcool et discours du lendemain de l'ivresse qui peut prendre la forme d'une intervention brève en addictologie.**

## Références

1. Leveau P. Intoxication éthylique aiguë. EMC- Médecine Urgence. 2022;16(2):1-12.
2. Vodovar D, Laborde-Casterot H, Nisse P, Daveluy A, Dufayet L, Langrand J. Intoxications par les agonistes des récepteurs GABA : aspects pharmacologiques, toxicologiques et épidémiologiques. Rev Francoph Lab. 2019;(517):30-5.
3. Richard JB, Andler R, Cogordan C, Spilka S, Nguyen-Thanh V, droupe baromètre santé publique France 2017. La consommation d'alcool chez les adultes en France en 2017. Bull Epidémiol Hebd. 2019;5-6:89-97.
4. Sureau C, Charpentier S, Philippe J, Perrier C, Trinh-Duc A, Fougeras O, et al. Actualisation 2006 de la seconde conférence de consensus 1992 « l'ivresse éthylique aiguë dans les services d'accueil des urgences » [Internet]. 2006. Disponible sur: [https://www.sfm.org/upload/consensus/Actualisation\\_consensus\\_ivresse\\_thylique\\_aigu\\_2006.pdf](https://www.sfm.org/upload/consensus/Actualisation_consensus_ivresse_thylique_aigu_2006.pdf)
5. De Lentaingne De Logiviere X, Gignon M, Amsallem C, Jarde O, Manaouil C. Aspects médico-légaux de l'ivresse éthylique aiguë. Presse Médicale. 2015;44(6):610-7.
6. Loffler A, Vilan P, Meurice L, Marjanovic N, Ely O, Filleul L. Epidémiologie descriptive des passages aux urgences pour intoxication éthylique aiguë en région nouvelle aquitaine entre 2016 et 2021. Bull Epidémiol Hebd. 2022;290-8.
7. Mirijello A, Sestito L, Antonelli M, Gasbarrini A, Addolorato G. Identification and management of acute alcohol intoxication. Eur J Intern Med. 2023;108:1-8.
8. Goullé JP, Guerbet M. Éthanol : pharmacocinétique, métabolisme et méthodes analytiques. Ann Pharm Fr. 2015;73(5):313-22.
9. Dali-Youcef N, Schlienger JL. Métabolisme de l'alcool. EMC - Endocrinol - Nutr. 2012;9(2):1-7.
10. Seutin V, Scuvée-Moreau J, Quertemont É. L'alcool en questions. Wavre: Mardaga; 2015. 224 p.
11. Megarbane B, Brahmi N, Baud F. Intoxication aiguë par les glycols et alcools toxiques : diagnostic et traitement. Réanimation. 2001;10(4):426-34.
12. Menecier P. Illusions de l'ivresse. In press; 2022.
13. Lamiable D, Hoizey G, Marty H, Vistelle R. Intoxication aiguë à l'alcool. EMC Encycl Méd Chir - Toxicol Pathol. 2004;1:2-6.
14. Bazot M. L'homme et l'alcool. Toulouse [Paris]: Privat Éd. de santé; 1998. (Culture & professions de santé).
15. Nourrisson D. Crus et cuites: histoire du buveur. Paris: Perrin; 2013. 386 p. (Pour l'histoire).
16. Attignon E, Rouach H, Blanc E. Bases moléculaires des effets toxiques de l'alcool. Cah Nutr Diététique. 2015;50(2):84-93.
17. Deveaux M, Danel T. Alcools aliphatiques : éthanol. EMC Biol Médicale. 2003;90-50-0010.
18. Krystal JH, Staley J, Mason G, Petrakis IL, Kaufman J, Harris RA, et al.  $\gamma$ -Aminobutyric Acid Type A Receptors and Alcoholism: Intoxication, Dependence, Vulnerability, and Treatment. Arch Gen Psychiatry. 2006;63(9):957.
19. Crocq MA, Guelfi JD, American Psychiatric Association. DSM-5 ®: manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux. Elsevier Masson. 2016. 1176 p.
20. Gonnet F. Typologie des ivresses : de l'ivreté aux ivresses associées et répétées. Alcoologie Addictologie. 2003;25(4):325-30.
21. Société Française d'Alcoologie. Mésusage de l'alcool dépistage, diagnostic et traitement : Recommandation de bonne pratique 2015 version actualisée le 05 juin 2023 [Internet]. 2023 [cité 18 juin 2023] p. 127. Disponible sur: <https://sfalcoologie.fr/2023-actualisation-des-recommandations-mesusage-depistage-diagnostic-et-traitement/?amp=1>

22. Rolland B, Chazeron I de, Carpentier F, Moustafa F, Viallon A, Jacob X, et al. Comparison between the WHO and NIAAA criteria for binge drinking on drinking features and alcohol-related aftermaths: Results from a cross-sectional study among eight emergency wards in France. *Drug Alcohol Depend.* 2017;175:92-8.
23. Maurage P, Lannoy S, Mange J, Grynberg D, Beaunieux H, Banovic I, et al. What We Talk About When We Talk About Binge Drinking: Towards an Integrated Conceptualization and Evaluation. *Alcohol Alcohol.* 2020;55(5):468-79.
24. Stogner JM, Eassey JM, Baldwin JM, Miller BL. Innovative alcohol use: Assessing the prevalence of alcohol without liquid and other non-oral routes of alcohol administration. *Drug Alcohol Depend.* 2014;142:74-8.
25. Bersani FS, Corazza O, Albano G, Bruschi S, Minichino A, Vicinanza R, et al. The « Eyeballing » technique: an emerging and alerting trend of alcohol misuse. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2015;19(12):2311-7.
26. Winograd RP, Steinley D, Sher K. Searching for Mr. Hyde: A five-factor approach to characterizing “types of drunks”. *Addict Res Theory.* 2016;24(1):1-8.
27. ANAES. Orientations diagnostiques et prise en charge, au décours d’une intoxication éthylique aiguë, des patients admis aux urgences des établissements de soins [Internet]. 2001. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_468652/fr/ivresse-aigue-synthese-des-recommandations-pdf](https://www.has-sante.fr/jcms/c_468652/fr/ivresse-aigue-synthese-des-recommandations-pdf)
28. Holland MG, Ferner RE. A systematic review of the evidence for acute tolerance to alcohol – the “Mellanby effect”. *Clin Toxicol.* 2017;55(6):545-56.
29. D’Angelo A, Petrella C, Greco A. Acute alcohol intoxication: a clinical overview. *Clin Ter.* 2022;(3):280-91.
30. OMS. CIM-11 pour les statistiques de mortalité et de morbidité (Version : 01/2023) [Internet]. 2023. Disponible sur: <https://icd.who.int/browse11/l-m/fr#/http%3a%2f%2fid.who.int%2f%2ficd%2f%2fentity%2f1339202943>
31. Menecier P, Girard A, Badila P, Rotheval L, Lefranc D, Menecier-Ossia L. L’intoxication éthylique aiguë à l’hôpital : un enjeu clinique. Étude prospective sur un an en hôpital général. *Rev Médecine Interne.* 2009;30(4):316-21.
32. Nahoum-Grappe V. Vertige de l’ivresse : alcool et lien social. Paris: Descartes; 2010. 252 p.
33. Eysseric H. Toxicologie médico-légale et agonistes des récepteurs GABA. *Rev Francoph Lab.* 2019;(517):57-65.
34. Bègue L. Alcool, drogues et violence. In: *Traité d’addictologie 2° ed* : Reynaud Michel. 2016. p. 150-4.
35. Xuan Z, Naimi TS, Kaplan MS, Bagge CL, Few LR, Maisto S, et al. Alcohol Policies and Suicide: A Review of the Literature. *Alcohol Clin Exp Res.* 2016;40(10):2043-55.
36. Adès J, Lejoyeux M. Quelles sont les relations entre crise suicidaire et alcool. : [Internet]. *Psydoc* 2000. 2000 [cité 26 nov 2020]. Disponible sur: <http://psydoc-fr.broca.inserm.fr/conf&rm/conf/confsuicide/lejoyeux.html>
37. Nikolić S, Živković V, Dragan B, Juković F. Laryngeal Choking on Food and Acute Ethanol Intoxication in Adults-An Autopsy Study. *J Forensic Sci.* 2011;56(1):128-31.
38. Petrolini VM, Locatelli CA. Pharmacological treatment of acute alcohol intoxication: More doubts than certainties. *Eur J Intern Med.* 2023;108:25-7.
39. Razvodovsky Y. Hangover Syndrome: Pathogenesis and Treatment. *Int Arch Subst Abuse Rehabil.* 2021;3(1).
40. Educ’alcool. Alcool et lendemain de veille [Internet]. 2012. Disponible sur: <https://www.educalcool.qc.ca/wp-content/uploads/2021/03/Alcool-et-lendemain-de-veille.pdf>
41. Verster JC, Scholey A, van de Loo AJAE, Benson S, Stock AK. Updating the Definition of the Alcohol Hangover. *J Clin Med.* 2020;9(3):823.

42. Köchling J, Geis B, Wirth S, Hensel KO. Grape or grain but never the twain? A randomized controlled multiarm matched-triplet crossover trial of beer and wine. *Am J Clin Nutr.* 2019;109(2):345-52.
43. Wiese JG, Shlipak MG, Browner WS. The Alcohol Hangover. *Ann Intern Med.* 2000;132(11):897.
44. Mackus M, van Schrojenstein Lantman M, Van de Loo AJAE, Kraneveld AD, Garssen J, Brookhuis KA, et al. Alcohol metabolism in hangover sensitive versus hangover resistant social drinkers. *Drug Alcohol Depend.* 2018;185:351-5.
45. Rotheval L, Poillot A, Lefranc D, Pellissier-Plattier S, Badila P, Menecier P. La rencontre clinique après l'ivresse : la place de l'entretien. *Courr Addict.* 2008;10(4):27-9.
46. Menecier P, Clair D, Collovray C, Rotheval L, Lefranc D, Duhay-Vialle A, et al. Intoxications Ethyliques Aigues hospitalisées. Analyse d'une procédure de rencontre systématique. *Alcoologie Addictologie.* 2008;30(3):251-9.
47. Fouquet P. Histoire des ivresses. In: Les ivresses. Le Bouscat: L'Esprit du temps; 1994. p. 188-201. (Psychologie).
48. Ostermann G, Rigaud A, Claudon M. Avance de la parole, de la confiance, auprès d'un patient dépendant à l'alcool. *Dépendances.* 2014;51:13-6.

### ***Pascal Menecier***

***Pascal Menecier***, Addictologue, Praticien Hospitalier, Unité d'Addictologie CH les Chanaux, Bd Louis Escande, 71018 Mâcon cedex. & Docteur en psychologie, Université Lumière Lyon 2, Équipe de recherche DIPHE. [pamenecier@ch-macon.fr](mailto:pamenecier@ch-macon.fr)

### ***Delphine Lefranc***

***Delphine Lefranc***, Infirmière, Unité d'Addictologie CH les Chanaux, Bd Louis Escande, 71018 Mâcon cedex.

### ***Loetitia Rotheval***

***Loetitia Rotheval***, Psychologue clinicienne, Unité d'Addictologie CH les Chanaux, Bd Louis Escande, 71018 Mâcon cedex.