

L'ANESTHÉSISTE FACE À UN PATIENT ÉTHYLIQUE : GESTION ET PRÉCAUTIONS

FARRUGIA J (1), DEFLANDRE E (2), MARCHANT N (3), TASSET H (1), BRICHANT JF (4), JAVILLIER B (3)

RÉSUMÉ : La gestion anesthésique du patient ayant une consommation d'alcool pathologique est difficile. La consommation chronique d'alcool entraîne de nombreuses pathologies, des modifications physiologiques et des changements pharmacologiques, entraînant une augmentation de la morbidité et de la mortalité périopératoires. Par conséquent, les anesthésistes doivent rechercher les effets chroniques et aigus de l'abus d'alcool lors de la prise en charge de tels patients. En outre, l'approche anesthésique de ces patients doit être adaptée pour prévenir les complications périopératoires, y compris les symptômes de sevrage. Enfin, la période préopératoire est l'occasion de commencer le sevrage alcoolique, avec l'accord et la collaboration du patient.

MOTS-CLÉS : *Alcoolisme - Anesthésie - Gestion - Précaution*

ANESTHETIST FACING ETHYLIC PATIENT : MANAGEMENT AND PRECAUTION

SUMMARY : The anesthetic management of the patient with unhealthy alcohol use is challenging. Chronic alcohol intake results in numerous co-morbid diseases, physiologic changes and pharmacologic alterations leading to increased perioperative morbidity and mortality. Hence anesthesiologists should search for chronic and acute effects of alcohol abuse when managing such patients. Also, the anesthetic approach of these patients must be adapted to prevent perioperative complications, including withdrawal symptoms. Last, the preoperative period is an opportunity to initiate alcohol withdrawal, with patient's agreement and collaboration.

KEYWORDS : *Alcoholism - Anesthesiology - Management - Precaution*

INTRODUCTION

L'alcoolisme, selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), est défini en fonction de critères observables et objectivables. Le besoin physique se traduit par un phénomène de tolérance. Ce dernier se caractérise par la nécessité d'absorber une quantité majorée pour obtenir l'effet désiré et un effet nettement diminué en cas d'utilisation prolongée. Il devient socialement un problème lorsque la consommation devient nécessaire, voire indispensable, pour la réalisation des activités de la vie quotidienne. Par ailleurs, les altérations des fonctions organiques représentent également un bon indicateur (troubles digestifs, neurologiques, métaboliques, etc.).

La consommation d'alcool est une assuétude très répandue. En 2018, un Belge consommait environ 10,4 l d'alcool pur (soit environ 8 kg) par an (1, 2). De plus, 80 % des adolescents de 15-16 ans ont déjà bu de l'alcool et 38 % ont eu une consommation excessive dans les 30 derniers jours (3). En Europe, une unité d'alcool (UA) vaut environ 10 g. En pratique clinique, la mesure de la consommation journalière sera établie en unité d'alcool consommée par jour (UAJ).

Une bonne connaissance des répercussions physiopathologiques provoquées par une consommation chronique d'alcool est indispensable pour l'anesthésiste-réanimateur. En qualité de médecin du périopératoire, celui-ci devra, dès cette période initiale, objectiver et quantifier la consommation et l'éventuelle dépendance. Les perturbations systémiques devront être anticipées, tant en période peropératoire que post-opératoire, afin de garantir une sécurité optimale pour ces patients présentant un risque de complications plus élevé.

RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES

La pharmacocinétique de l'alcool est influencée par de nombreux paramètres tels que les types de consommation, l'alimentation, les médications, l'âge et le sexe. En raison d'un terrain hormonal différent, à consommation égale, la femme peut atteindre une alcoolémie supérieure à l'homme. La métabolisation est majoritairement hépatique, faisant intervenir le cytochrome CYP 2E1. Ce dernier est responsable d'interactions médicamenteuses (3).

L'ensemble des systèmes est affecté par l'éthanol. Nous en détaillons ci-après les principales modifications physiopathologiques (4). Le **Tableau I** reprend les éléments pouvant influencer le décours périopératoire.

1. **Sur le plan neurologique**, avec la chronicisation de la consommation, il existe une atteinte phospholipidique entraînant des polyneuropathies. Cette démyélinisation est, en partie, imputable à la dénutrition, notamment par carence en thiamine (vitamine B1). Une atteinte cérébelleuse chronique peut

(1) MACCS en Anesthésie-Réanimation, ULiège, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU Liège, Belgique.

(2) Anesthésiste-Réanimateur, Chef de Service et Maître de Stage, Département d'Anesthésie-Réanimation, Clinique Saint-Luc de Bouge, Namur, Belgique.

(3) Anesthésiste-Réanimateur, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU Liège, Belgique.

(4) Anesthésiste-Réanimateur, Maître de Stage Coordinateur, Chef de Service, Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU Liège, Belgique.

Tableau I. Effets systémiques de la consommation éthylique sur la période périopératoire.

SYSTÈME NEUROLOGIQUE	SYSTÈME DIGESTIF	SYSTÈME PULMONAIRE	SYSTÈME CARDIO-VASCULAIRE	SYSTÈME HÉMATOLOGIQUE	SYSTÈME OSSEUX	SYSTÈME CUTANÉ
• Polyneuropathies • Confusions	• Reflux gastro-œsophagiens et fausses routes • Modification de la métabolisation médicamenteuse • Augmentation des infections systémiques • Défaillance de cicatrisation.	• Infections pulmonaires sévères	• Hypertension artérielle • Arythmies • Arrêt cardiaque	• Troubles de la coagulation • Thrombopathie	• Ostéoporose secondaire • Déficit de consolidation osseuse	• Infections cutanées sévères • Déficit de cicatrisation

se manifester (5). Les dysfonctions neurologiques les plus fréquemment rencontrées restent l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke, syndrome réversible, qui peut s'observer à partir de dix années de consommation excessive. Elle se caractérise, dans 10 % des cas, par une triade : confusion, ataxie et ophtalmoplégie. Son traitement se résume à suppléer la carence en thiamine et à stopper la consommation d'alcool. Son aggravation représente la deuxième dysfonction la plus commune, la démence de Korsakoff, qui est irréversible.

2. **Sur le plan digestif**, l'atteinte hépatique, déjà objectivable à partir de 1 à 2 UAJ, se traduit par une stéatose, via une accumulation de triglycérides, réversible. Si le processus se poursuit, il entraîne une cirrhose, irréversible avec un risque de cancérisation. Il en va de même pour le pancréas dont l'atteinte peut se chroniciser avec un caractère irréversible. L'inflammation des muqueuses gastroœsophagiennes peut entraîner des ulcères de l'estomac, mais aussi de l'œsophage par le biais de reflux. Cette muqueuse altérée perd ses capacités d'absorption et contribue, notamment, à la carence en B1. La flore intestinale peut être profondément remaniée, avec, par exemple, une diminution drastique des *Lactobacillus* et *Bifidobacterium* et une multiplication des protéobactéries et bacilles, entretenant une inflammation par formation d'acétaldéhyde (4, 6). De plus, l'altération de la fonction de barrière contribue à l'entretien d'une endotoxémie (7).
3. **Sur le plan pulmonaire**, l'immunité de la barrière alvéolo-capillaire est altérée avec un risque de majoration des infections, par atteinte des macrophages alvéolaires, diminuant leur capacité de phagocytose et, par conséquent, la clairance microbienne. La fonction d'épuration de l'appareil mucociliaire est, elle aussi, altérée par un usage chronique (7). Le risque de développer une

pneumonie à pneumocoque est dix fois supérieur (8). L'infection à *Klebsiella pneumoniae* atypique ou au virus respiratoire syncytial survient plus fréquemment dans cette population. Le risque de tuberculose active est également majoré avec une émergence des formes résistantes, explicable, en partie, par une observance thérapeutique suboptimale. Enfin, l'ARDS («Acute Respiratory Distress Syndrome») doit être suspecté lors de l'apparition d'un état dyspnéique. Celui-ci, par diminution des échanges gazeux, peut conduire à une défaillance multisystémique. En complément de la renutrition, les antioxydants peuvent jouer un rôle primordial, en réduisant les effets du stress oxydatif au niveau pulmonaire.

4. **Sur le plan cardiovasculaire**, on constate une hypertension artérielle à partir de 4 UAJ (9). En période postopératoire, les troubles hydroélectrolytiques induits par les atteintes musculaires et digestives peuvent provoquer une arythmie (de type fibrillation auriculaire). Un consommateur chronique peut être atteint d'arythmies irréversibles à partir de 6 UAJ. Une corrélation existe, d'ailleurs, entre l'usage abusif et le taux d'arrêt cardiaque peropératoire (10).
5. **Au niveau de l'hémostase**, l'éthylisme engendre des troubles de la coagulation et des thrombopathies. Ceux-ci augmentent le risque d'hémorragie périopératoire et d'anémie.
6. **Le système osseux** subit un remaniement profond par modification du rapport de l'activité ostéoblastique sur l'activité ostéoclastique, entraînant l'apparition d'une ostéoporose secondaire (11). Un corrélat peut être réalisé avec la quantité d'alcool ingéré et la durée totale de la consommation. Une consommation de 2 à 4 UAJ peut endommager la structure osseuse. Il est, d'ailleurs, recommandé de ne pas dépasser 1 UAJ pour les femmes et 2 UAJ pour les hommes.

7. **La peau** est un organe dont les défenses immunitaires sont largement altérées par l'alcool (7). C'est, notamment, le cas des polynucléaires neutrophiles qui voient leur fonction altérée. Une recrudescence d'infections cutanées à staphylocoque doré est observée lors d'usage chronique d'alcool (12). En période postopératoire, de nombreux auteurs ont décrit un retard de la cicatrisation (13, 14), en raison, entre autres, d'une diminution de la régénération cellulaire et du collagène, mais également d'une augmentation de la lyse de ce dernier.

LA NOTION DE SEVRAGE

Un phénomène pathognomonique de la dépendance, outre la tolérance, est le Syndrome de Sevrage à l'Alcool (SSA) (15). L'absence de consommation s'accompagne d'un mal-être physique et psychique. La prise d'alcool est indispensable pour le soulagement. Enfin, il y a une poursuite de cette consommation malgré la conscience des problèmes engendrés. Les symptômes de sevrage se manifestent, en moyenne, dès la septième heure d'abstinence. Il est décrit trois types de SSA (16) :

- type A (excitabilité centrale) : anxiété, agitation, photo-/acouphobie;
- type B (hyperactivité adrénergique) : nausées, trémulations, sueur, hypertension artérielle, tachycardie;
- type C (délirium) : discours incohérents, hallucinations, désorientation spatio-temporelle;
- une crise tonico-clonique généralisée secondaire au sevrage peut survenir.

Ce sevrage nécessite une prise en charge multidisciplinaire avec une approche clinique et allopathique, mais aussi psychologique (15). La collaboration du patient est indispensable et l'intensité du traitement dépend du type de consommation et, donc, de la sévérité du SSA.

CONSULTATION ANESTHÉSIQUE PRÉOPÉRATOIRE

La consultation préanesthésique permet de rassembler l'ensemble des informations nécessaires à optimiser la prise en charge et la sécurité du patient (17). L'anesthésiste-réanimateur va évaluer l'état clinique du patient, prendre connaissance de ses antécédents médicaux et chirurgicaux, évaluer le risque chirurgical, établir une stratégie antalgique et analyser les risques d'interactions médicamenteuses.

L'abus d'alcool devrait être systématiquement recherché lors de l'anamnèse avec le patient. L'information recherchée doit comporter la fréquence et la nature de la consommation, le contexte, l'âge des premières consommations et l'association avec d'autres substances addictogènes telles que le tabac ou d'autres drogues (7). Cela permet, dès lors, une première estimation du degré de dépendance.

Le questionnaire AUDIT (qui est un acronyme de : «*Alcohol Use Disorder Test*») (Annexe 1*) est un outil de première ligne permettant d'objectiver cette dépendance et de préciser la consommation. Les questions explorent les habitudes et comportements de l'individu. Le dépistage est positif lorsque le score obtenu est supérieur à 4 points. Cette information permet ainsi d'anticiper les syndromes de sevrages qui pourraient apparaître. Un autre questionnaire, plus rapide, mais moins sensible, est utilisable, le CRAFFT (qui est un acronyme de «*Car, Relax, Alone, Forget, Friends, Troubles*») (Annexe 2*). Un score supérieur à 2 serait indicateur d'un abus de substance (15).

Si les délais le permettent, une démarche préventive peut être envisagée et une aide pluridisciplinaire au sevrage peut être proposée. Dans le cadre d'une chirurgie lourde, il est préconisé de procéder à un sevrage de minimum un mois. Le type de consommation oriente vers une prise en charge ambulatoire ou intrahospitalière. Indépendamment du délai, un ajustement nutritionnel est vivement conseillé, accompagné d'une supplémentation vitaminique (vitamines B1, B2, B3, B6, B9 et C)

Le patient éthylique chronique acceptant un sevrage préanesthésique devrait être encouragé et aidé par une prescription médicamenteuse telle que proposée par la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR) (12) (Tableau II).

Tableau II. Prescription type du sevrage éthylique

- Suivi psycho-social rapproché
- Règles hygiéno-diététiques
- Thiamine 500 mg 1x /jour
- Riboflavine 200 mg 1x /jour
- Acide ascorbique 100 mg 1x /jour
- Diazépam 10 mg 3-4 x/jour
- Si signes SSA type B : clonidine 0,15 mg, si nécessaire, maximum 3 x /jour.

(*) Annexes 1 à 4 à consulter sur le lien suivant :

<https://www.rmlg.ulg.ac.be/UPLOAD/SupMat/2019050619sup.pdf>

EXAMENS PRÉ-OPÉRATOIRES

En Belgique, les examens complémentaires demandés classiquement en préopératoire sont basés sur les recommandations du KCE (Centre Fédéral d'Expertise des Soins de Santé) (18). Cependant, dans le cadre d'une consommation éthylique importante, il peut être utile de réaliser d'emblée certains examens :

- Une biologie sanguine permettra l'étude de la fonction hématologique, notamment la recherche d'une anémie macrocytaire et des troubles de la coagulopathie et/ou thrombopathie ainsi que des renseignements sur l'ionogramme et la fonction rénale. Le dosage des marqueurs hépatiques pourrait être nécessaire à la recherche d'une atteinte de la fonction hépatique et comme marqueur de consommation aiguë. Il existe un marqueur de consommation chronique appelé «Carbohydre-Deficient Transferrin». Rarement dosé en consultation d'anesthésie, il pourrait permettre de confirmer une suspicion de consommation dissimulée.
- Un électrocardiogramme pour exclure un allongement de l'espace QT et une hypokaliémie (diminution anormale du potassium intracellulaire).
- Un avis cardiologique incluant une échographie transthoracique, pourrait être demandé dans l'hypothèse d'une insuffisance cardiaque.

PÉRIODE PER-OPÉRATOIRE

Le patient éthylique est un individu présentant un risque périopératoire majoré. Sa prise en charge nécessite, donc, une attention toute particulière. Il faudra, également, s'assurer de son observance thérapeutique préopératoire, mais aussi du respect de son jeûne.

Plusieurs cas de figures sont à distinguer.

1. **Anesthésie générale et consommation aiguë d'alcool.** Selon le profil de consommation, l'induction nécessitera une adaptation de la posologie des hypnotiques et morphiniques. L'éthanol, dans son rôle de neurodépresseur, tend à potentialiser l'effet des agents hypnotiques (inhalés ou intraveineux) (17). Par ailleurs, les métabolites de l'éthanol (acétaldéhyde donnant salsolinol et tétrahydropapavérine), en raison d'une action «opioïd-like», vont potentialiser l'effet des morphiniques (17). Les données concernant l'influence de l'éthanol

sur la métabolisation du curare sont rares. L'acidification du pH sanguin induite par la consommation d'alcool aurait peu d'impact sur la métabolisation des curares par la voie de Hofmann (à savoir l'atracurium et le cisatracurium) (17). Par ailleurs, il semblerait que la concentration de pseudocholinestérases (butyrylcholinestérase) soit majorée par une consommation chronique d'alcool, augmentant ainsi la métabolisation des curares (atracurium, mivacurium, dans une moindre mesure, la succinylcholine) (19). La métabolisation du rocuronium ne subirait pas de modification en cas d'éthylisme.

2. **Anesthésie générale et consommation chronique d'alcool.** Des doses majorées d'hypnotiques et de morphiniques peuvent être nécessaires pour atteindre l'effet souhaité (17). Cette augmentation des doses nécessaires est, généralement, accompagnée d'une majoration des effets secondaires (principalement la dépression ventilatoire). Il est donc nécessaire d'opter pour une prise en charge polymodale et de privilégier un monitoring rigoureux. Les halogénés présentent, aussi, un effet de tolérance croisé, avec une augmentation de la durée d'induction. Par ailleurs, les halogénés peuvent être métabolisés plus rapidement par le cytochrome CYP2E1, dont l'éthanol est un inducteur. Cela entraîne une hausse rapide de la concentration du fluor, induisant une hépatotoxicité.
3. **L'intubation** doit être prudente. Les atteintes gastro-œsophagiennes peuvent contribuer à des régurgitations susceptibles d'occasionner des inhalations du contenu gastrique.
4. Durant l'anesthésie, les possibles **fluctuations du tonus catécholaminergique** éthylo-induites peuvent être contrôlées par la clonidine.
5. **Anesthésie loco-régionale.** Peu d'informations sont disponibles concernant la pratique de l'anesthésie locorégionale et l'éthylisme chronique. Mais il semblerait, de manière empirique, que les besoins en anesthésique local ne soient pas modifiés. Néanmoins, il convient de tenir compte du bilan de coagulation et de l'absence de thrombopathie pour confirmer l'indication d'anesthésie loco-régionale. L'examen neurologique doit être aussi soigneusement réalisé afin de déceler une neuropathie préalable à la réalisation de ce type d'anesthésie.
6. **L'installation** du patient doit aussi bénéficier d'une attention toute particulière en raison des risques de neuropathie de compression.

7. **L'analgésie** devra être réalisée de manière polymodale. Il semble nécessaire de préciser que la posologie du paracétamol, substrat du CYP2E1, devra être adaptée, voire même, ce médicament devra être évité, afin de ne pas induire une hépato-toxicité induite par ses métabolites.
8. **Le remplissage vasculaire** sera le plus prudent possible en raison des possibles atteintes myocardiques et de la diminution de la clairance rénale. Un monitoring par des indices dynamiques (tels que le «Delta Pulse Pressure» ou le «Delta Down») pourra améliorer la prise en charge du patient.

PÉRIODE POST-OPÉRATOIRE

1. **Principes généraux.** La période post-anesthésique immédiate est essentiellement marquée par un risque de trouble ventilatoire, d'arythmies et de dépression myocardique, manifestations indésirables liées à l'importante variabilité de la métabolisation des médicaments utilisés en peropératoire. Une surveillance clinique et monitorée pourra être préconisée suivant le bilan préopératoire réalisé lors de la consultation d'anesthésie.
2. **En cas de syndrome de sevrage.** Si le patient présente un syndrome de sevrage à l'alcool (SSA, *vide supra*), le traitement de référence consiste en l'administration de benzodiazépines et, plus particulièrement, le diazépam. Dès la reprise de l'alimentation, une administration orale doit être envisagée. Il est préférable de prescrire des doses fixes à heures régulières. Si le praticien estime que les benzodiazépines induisent un risque de dépression respiratoire trop important, il privilégiera l'utilisation de molécule à courte durée d'action comme l'oxazépam, le lorazépam ou encore le midazolam (16). Cependant, dans la littérature, les benzodiazépines sont paradoxalement associées au risque de développer un *delirium tremens* et une augmentation du taux de mortalité (13). C'est pourquoi l'association d'autres molécules peut s'avérer utile pour contrôler les symptômes du SSA en adoptant les doses minimales efficaces de benzodiazépines. La clonidine et/ou les bêtabloquants pourraient être utilisés dans les SSA de type B et les neuroleptiques dans les SSA de type C, tels que définis en début d'article (16). L'utilisation du magnésium est décrite dans la littérature comme étant un modulateur de l'excitabilité nerveuse, mais le niveau de preuve est insuffi-

fisant (20). Cependant, devant l'innocuité relative qu'il présente, il reste encore fort utilisé. Dans les cas extrêmes, et sous surveillance monitorée, le propofol peut être utilisé. Ce sevrage doit être cliniquement suivi. Des outils d'évaluation existent aussi pour aider les soignants. Le CIWA-Ar fait partie de ces outils et permet un réajustement des traitements quotidiens (**Annexe 3***) (16). Il ne fait néanmoins pas l'unanimité. D'autres outils d'évaluation, comme l'OAWS (acronyme de : «*Objective Alcohol Withdrawal Scale*»), restent utilisables (**Annexe 4***). L'observation clinique demeure, néanmoins, l'élément primordial.

3. **Apports nutritionnels.** De manière générale, le stress chirurgical implique une adaptation des apports nutritionnels. La consommation chronique d'éthanol induit une carence nutritionnelle à la fois par une diminution des apports alimentaires, mais également par l'effet direct de l'alcool sur l'absorption. Les carences vitaminiques sont courantes et une supplémentation en thiamine (B1), riboflavine (B2), nicotinamide (B3 ou PP), pyridoxine (B6), acide folique (B9) et acide ascorbique (C) est indispensable.
4. **Le stress oxydatif.** La consommation chronique d'éthanol entraîne un stress oxydatif (effet de l'éthanol sur le CYP2E1) qui peut être diminué par l'administration de N-acétylcystéine.
5. **Infections postopératoires.** Le pourcentage d'infection nosocomiale est plus élevé chez le patient éthylique chronique, probablement par diminution de l'efficacité de leur système immunitaire. En effet, 30 à 50 % des cellules épidermiques immunitaires sont détruites (21), entraînant, comme nous l'avons décrit ci-dessus, des retards de cicatrisation et une majoration du risque d'infection, notamment à *Staphylocoque doré* (20).

CONCLUSION

La détection, la prise en charge préventive et immédiate et l'accompagnement d'une consommation d'alcool devraient être la règle en médecine périopératoire. Pour ce faire, comme pour de nombreuses autres situations cliniques, la consultation préopératoire d'anesthésie est un moment privilégié entre le praticien et son patient. Cette problématique existe déjà depuis de nombreuses années. Elle est à l'origine d'un fort taux de morbi-mortalité et, surtout, d'un surcoût pour la société en termes de soins de santé. L'anesthésiste a donc la possibilité, au travers

de sa pratique, d'initier une prise de conscience sur une consommation abusive et peut être le premier maillon d'une chaîne conduisant à une attitude de consommateur raisonné optant pour une meilleure santé. En plus, l'anesthésiste aura à anticiper et gérer les nombreuses complications per- et postopératoires liées à cette consommation abusive d'alcool.

BIBLIOGRAPHIE

1. WHO.— *World Health Statistics. Monitoring Health for the SDGs, Sustainable development goals*. World Health Organisation Library, Geneva, 2016.
2. Orban T.— Alcool : épidémiologie belge et étrangère. CIU Alcoologie, Société scientifique de Médecine générale, 2018-2019.
3. Expertise Collective INSERM (Dir.).— *Alcool : effets sur la santé*. Inserm Ed., Paris, 2001.
4. Molina PE, Nelson S.— Binge drinking's effects on the body. *Alcohol Res*, 2018, **39**, 99-109.
5. Charness ME. (2018). Overview of the chronic neurologic complications of alcohol. En ligne : <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-chronic-neurologic-complications-of-alcohol> - dernière consultation le 15 février 2019.
6. Rosa DF. (2018) High-fat diet and alcohol intake promotes inflammation and impairs skin wound healing in wistar rats. *Mediators of Inflammation*. En ligne : <https://www.hindawi.com/journals/mi/2018/4658583/> - dernière consultation le 15 février 2019.
7. Molina PE, Katz PS, Souza-Smith F, et al.— Alcohol's burden on immunity following burn, hemorrhagic shock, or traumatic brain injury. *Alcohol Res*, 2015, **37**, 263-278.
8. Simet SM, Samantha M, Sisson JH, et al.— Alcohol's effects on lung health and immunity. *Alcohol Res*, 2015, **37**, 199-208.
9. Xie K, Zhang W, Fang J et al.— Prevalence and risk factors of atrial fibrillation during lung and esophageal surgery. *Medicine (Baltimore)*, 2018, **97**, e11549.
10. Siriphuwanun V, Punjasawadwong Y, Saengyo S, Rerkasem K.— Incidences and factors associated with perioperative cardiac arrest in trauma patients receiving anesthesia. *Risk Manag Healthc Policy*, 2018, **11**, 177-187.
11. Maurel DB, Boisseau N, Benhamou CL, Jaffre C.— Alcohol and bone : review of dose effects and mechanisms. *Osteoporos Int*, 2012, **23**, 1-16.
12. Parlet CP, Kavanaugh JS, Horswill AR, Schlueter AJ.— Chronic ethanol feeding increases the severity of staphylococcus aureus skin infections by altering local host defenses. *J Leukoc Biol*, 2015, **97**, 769-778.
13. Trevejo-Nunez G, Kolls JK, De Wit M.— Alcohol use as a risk factor in infection and healing. *Alcohol Res*, 2015, **37**, 177-184.
14. Pereira RS, Hasimoto CN, Pelafsky L, et al.— Intestinal healing in rats submitted to ethanol ingestion. *Acta Cir Bras*, 2012, **27**, 236-243.
15. Bekkering T, Smets K, Goossens M, et al.— (2013) Guide de bonne pratique dépistage, évaluation et traitement de l'abus d'alcool chez les jeunes (révision de la version finale). En ligne : <https://ppw.kuleuven.be/.../guide-de-bonne-pratique-depistage-abus-de-lalchool.pdf> - dernière consultation le 15 février 2019.
16. MAPAR.— *Protocoles 2016*. MAPAR Editions, Paris, 2016.
17. Laffon, M.— *Anesthésie et intoxication éthylique*. Editions scientifiques et médicales, Elsevier SAS et SFAR, Tours, 2000.
18. Vlayen J, Benahmed N, Robays J.— Synthèse : examens préopératoires de routines pour la chirurgie non cardio-thoracique planifiée. *Good Clinical Practice (GCP)*, Bruxelles : Centre Fédéral d'Expertise des Soins de Santé (KCE), 2016.
19. Open Anesthesia. (2019). Pseudocholinesterase synthesis. En ligne : <https://www.openanesthesia.org/pseudocholinesterasesynthesis/> - dernière consultation le 20 février 2019.
20. Sarai M, Tejani AM, Chan AH, et al.— Magnesium for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013, **6**, CD008358.
21. OECD/EU.— *Health at a glance : Europe 2018 : stage of health in the EU cycle*. OECD Publishing, Paris, 2018.
22. Gillman MA, Lichtigfeld F, Young T.— Psychotropic analgesic nitrous oxide for alcoholic withdrawal states. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007, **2**, CD005190.
23. OMS - CIM10.— *Troubles mentaux et du comportement liés à l'utilisation de substances psychoactives (F10-F19)*. Ed OMS, 2017.
24. Tetrault, J.M. and O'Connor, P.G. (2018). Risky drinking and alcohol use disorder : epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, course, assessment, and diagnosis. En ligne : <https://www.uptodate.com/contents/risky-drinking-and-alcohol-use-disorder-epidemiology-pathogenesis-clinical-manifestations-course-assessment-and-diagnosis> - dernière consultation le 5 février 2019.
25. Rotevatn TA, Bøggild H, Olesen CR, et al.— Alcohol consumption and the risk of postoperative mortality and morbidity after primary hip or knee arthroplasty - a register-based cohort study. *PLoS One*, 2017, **12**, e0173083.
26. Dopico AM, Lovinger DM.— Acute alcohol action and desensitization of ligand-gated ion channels. *Pharmacol Rev*, 2009, **61**, 98-114.
27. Service, Alcool Info. (2019). Tout savoir sur l'alcool, le produit alcool, l'alcool c'est quoi? En ligne : <https://www.alcool-info-service.fr/alcool/boissons-alcoolisees/verre-alcool#.XHwHMIhKjIU> - dernière consultation le 1^{er} février 2019.
28. Burton R, Sheron N.— No level of alcohol consumption improves health. *Lancet*, 2018, **392**, 987-988.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr Benjamin Javillier, Service d'Anesthésie-Réanimation, CHU Liège, 4000 Liège, Belgique.
Email : benjamin.javillier@chuliege.be