

Troubles cognitifs chez les consommateurs de l'alcool artisanale lotoko dans la ville de kenge

Cognitive disorders among consumers of artisanal Lotoko alcohol in the city of Kenge

SODI MAGUDIGANA Alfred

Docteur en médecine, assistant senior en psychiatrie (Université de Kinshasa)
Assistant de deuxième mandat (université de Bandundu),
Deuxième année de capacité d'addictologie clinique (université de Paris Cité.)

N'situ mankubu Adelin

Docteur en médecine, Neuropsychiatre, (professeur à l'université de Kinshasa) ;

Landu MANZAMBI princilia,

Docteur en médecine, stagiaire associée (CH Vichy) ;

Mbudi mpate bienvenu,

Docteur en médecine, assistant senior en neurologie (université de Kinshasa) ;

Mata Gires,

Docteur en médecine, assistant de premier mandat (université de Bandundu) ;

SODI François,

Docteur en médecine (université de Kikwit) ;

Nkoy Jérôme,

Docteur en médecine (université de Kikwit)

Date de soumission : 02/10/2024

Date d'acceptation : 25/11/2024

Pour citer cet article :

SODI. MAGUDIGANA. A. & al. (2024) Troubles cognitifs chez les consommateurs de l'alcool artisanale lotoko dans la ville de kenge», Revue Internationale du chercheur «Volume 5 : Numéro 4» pp : 622-651

Résumé

Contexte : La grande majorité d'entre nous consomme ou a déjà consommé de l'alcool. La plupart des complications liées à l'alcool, et notamment à la consommation chronique d'alcool, sont par ailleurs connues ; elles peuvent être hépatiques, cardio-vasculaires, ou neuropsychiatriques.

Objectif général : Identifier les troubles cognitifs liées à la consommation des boissons artisanales (LOTOKO) dans la ville de KENGE.

Méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive transversale réalisée chez 96 consommateurs de lotoko habitants la ville de KENGE dans la province du KWANGO, en République Démocratique Du Congo ;

Résultats : La tranche d'âge de 21-30ans dominait avec 40cas soit 41,7%. Le sexe masculin dominait avec 73 cas soit 76% contre le sexe féminin avec 23 cas soit 24% des cas, le sexe ratio est 3,1% en faveur du sexe masculin. La majorité de consommateurs avait une atteinte cognitive modérée avec 64 cas soit 66,7%.

Conclusion : les troubles cognitifs sont fréquents chez les consommateurs d'alcool indigène "lotoko". Il conviendra donc d'agir le plus précocement possible auprès des groupes concernés, pour éviter l'aggravation des troubles

Mots clés : Troubles cognitifs ; « boissons artisanales ; lotoko ; Ville de KENGE, trouble cognitif ; consommateurs »

ABSTRACT

Background: The vast majority of us consume or have already consumed alcohol.. Most alcohol-related complications, including chronic drinking, are also known; they may be hepatic, cardiovascular or neuropsychiatric. Alcohol also causes cancer and severe cognitive impairment.

General objective: To identify cognitive disorders related to the consumption of artisanal beverages (LOTOKO) in the city of KENGE.

Methods: This is a cross-sectional descriptive study conducted among residents of the city of KENGE in the province of KWANGO, in the Democratic Republic of the Congo

Results: The age group of 21-30 years was dominant with 40 cases or 41.7%. The male sex dominated with 73 cases or 76% against the female sex with 23 cases or 24% of cases, the sex ratio is 3.1% in favor of the male sex. The majority of consumers had moderate cognitive impairment with 64 cases, or 66.7%.

Conclusion: cognitive disorders are common among consumers of indigenous alcohol "lotoko". It will therefore be necessary to act as early as possible with the groups concerned, in order to avoid the aggravation of the disorders

Keywords: « Cognitive impairment; Craft drinks; lotoko ; City of KENGE, cognitive impairment; consumers »

Introduction

La grande majorité d'entre nous consomment ou a déjà consommé de l'alcool. Que ce soit en famille, avec des amis, lors d'un match sportif ou encore en milieu festif : boire un verre d'alcool est courant et reste avant tout un plaisir souvent partagé. En dehors de leurs propriétés physiques, les boissons alcoolisées et leurs utilisations sont porteuses de toutes sortes de significations symboliques, positives et négatives » **(David Nutt et col 2017)**.

L'alcool se trouve en tête de liste d'une vingtaine de substances licites ou illicites, classées en fonction de leur dangerosité aussi bien individuelle que sociale. **(Jan van Amsterdam septembre 20210)**.

L'organisation mondiale de la santé (OMS) estime que l'alcool est la cause de plus de 3.3 millions de décès chaque année et représente 5.1% de la charge de morbidité mondiale. **(Delo c et col mars 2017)**

Au-delà des conséquences délétères immédiates, survenant lors des intoxications aiguës, l'alcool est la cause directe de plus de 30 maladies organiques et représente la 8ème cause de mortalité au niveau mondial et la 2ème cause de mort évitable, juste après le tabac.

Son impact économique est également majeur, les coûts des troubles liés à cette consommation étant estimé à 155 milliards d'euros en Europe. **(Limosin F. mésusages d'alcool avril 2014)**.

En Afrique, l'alcool est consommé de manière séculaire, mais les contacts avec la civilisation occidentale ont entraîné une augmentation de la consommation depuis la décolonisation. La production de bière en Afrique a augmenté de plus de 400 %, tandis que la consommation augmentait de 250 à 1000 % selon les pays. **(OMS 2014, cité 22 mai 2017)**

En République Démocratique du Congo (RDC), les distilleries artisanales produisant les boissons alcoolisées traditionnelles sont très nombreuses. Ces entreprises artisanales sont généralement clandestines, elles échappent totalement aux contrôles de l'étape congolais et ne sont soumises à aucune forme de taxe. (Kohn R et col, Bull World Health Organ 2004;) C'est ainsi qu'à KENGE, ces dernières années la production artisanale de boissons alcoolisées, distillées ou non, a augmenté de façon exponentielle.

Malheureusement, l'absence de données fiables sur cette activité ne permet pas de qualifier le niveau de production que de consommation de ces boissons. Le faible niveau de vie de la population de cette mégapole, dit au manque de l'activités lucratives ou aux rémunérations très modestes de ceux qui travaillent, peut justifier la production et la commercialisation de ces boissons. (Lejoyeux M et col 2017).



Afin d'assurer la Salubrité des produits alimentaires et la sécurité sanitaire des consommateurs, la commission du Codex Alimentarius, qui signifie Code Alimentaire ou législation, reconnaît que les PBH devraient constituer la garantie que les aliments sont produits et manipulés dans un environnement minimisant la présence de contaminants. Les BPH sont un ensemble de conditions et de règles qui permettent de contrôler et d'assurer l'innocuité d'un produit alimentaire, puis la matière première jusqu'au produit fini. Elles assurent que chacune des étapes de processus de la chaîne de production, comme l'approvisionnement en matière première, la transformation, les stockages et la distribution, se déroulent avec beaucoup de précaution afin de garantir la sécurité sanitaire des consommateurs. Pour parvenir à respect les dispositions de BPH dans une unité de production, le producteur doit élaborer des guides pratiques ad hoc. (Lejoyeux M et col 2017)

Il est à note que dans le processus traditionnel de transformation des aliments en Afrique subsaharienne les principes généraux d'hygiène alimentaires essentiels et applicables tout au long de la chaîne de production afin d'assurer la sécurité du consommateur sont soit incomplètement appliqués, soit totalement ignorés. (Lejoyeux M et col 2017) ; ceci et malheureusement le cas au cour de la production des boissons alcoolisés en RDC.

Sur base de ce qui précédé, l'on comprend qu'il y a une grande probabilité qu'au court de la production de Lotoko, plusieurs facteurs influence la mise en œuvre de pratique d'hygiène dans les unités de production de Lotoko, soit presque méconnus et reste encore à garantir, en partant des équipements de production de ce breuvage, du provisionnement en matière première, en passant par les processus de suivi de l'élaboration jusqu'à l'obtention du produit fini. **(Delo c et col mars 2017)**

Cette ignorance de règle de production d'un produit sain peut avoir plusieurs conséquences sur le plan sanitaire et technologique, notamment la variabilité de procédure d'élaboration et l'individualité de chaque boisson finie. (Lejoyeux M et col 2017)

Cette situation peut entrainer des conséquences sur le plan sanitaire des consommateurs de ce produit c'est notamment la survenue des troubles cognitifs. Le but poursuit par ce travail d'identifier les troubles cognitifs chez les consommateurs de KENGE.

Il s'agit d'une étude descriptive transversale réalisée sous forme des questions-interview chez les habitants de la ville de KENGE dans la province du KWANGO, en République Démocratique Du Congo

Ainsi notre étude vise à répondre à ces questions :

1. Quel est la prévalence de la consommation de la boisson artisanale lotoko à kenge ?.
2. Quels sont les troubles cognitifs observés chez les consommateurs de lotoko à kenge

H1 : La prévalence de la consommation de lotoko serait très élevée à kenge ;

H2 : Le trouble de mémoire, trouble de l'attention, trouble de l'orientation temporo-spatiale, trouble des fonctions symbolique et trouble de la pensée seraient les troubles cognitifs les plus observés.

Ce travail vise pour objectif général d'améliorer les connaissances sur l'impact de la consommation d'alcool « Lotoko » sur la santé des consommateurs.

Pour atteindre notre objectif général, nous nous sommes fixés quelques objectifs spécifiques :

1. Décrire les caractéristiques sociodémographiques ;
2. Identifier les troubles cognitifs des consommateurs ;
3. Déterminer les facteurs associés à la consommation de lotoko.

Outre l'introduction et la conclusion, ce travail est subdivisé en 3 points : le premier point parle de la généralité, le deuxième sur la méthodologie utilisée, le troisième parle de la présentation des résultats de notre enquête et le quatrième parle de la discussion.

1. GENERALITES

1.1. Définitions des concepts

1.1.1. Trouble neurologique :

C'est toute maladie ou dysfonctionnement du système nerveux central et système nerveux périphérique ; ce sont des affections qui touchent le cerveau, les nerfs crâniens, ou périphérique, la moelle épinière, le système nerveux végétatif. Selon DSM5 le trouble neurologique est symptôme qui affecte la motricité volontaire, les fonctions sensitive ou sensorielle » ⁽⁵⁾.

1.1.2. Trouble cognitif :

C'est une altération d'une ou plusieurs fonctions cognitives quel que soit son origine ou sa réversibilité. C'est un trouble mental qui affecte la capacité de perception et de cognition, plus particulièrement et principalement la mémoire et la capacité de résolution des problèmes et à prendre des décisions (fonctions exécutives), ou encore la fluidité d'expression orale (fluence verbale).

1.1.3 Boisson artisanale

Désigne une boisson élaborée selon une recette traditionnelle, ou inspirée d'une tradition régionale ou nationale. Ce terme peut cependant avoir plusieurs définitions, en fonction des contextes légaux et nationaux.

1.1.4. Dépendance :

C'est un phénomène physiologique qui conduit à consommer là nouveau pour ne pas subir les effets désagréables du manque. Selon OMS la dépendance c'est un état psychique ou parfois physique résultant l'interaction contre un organisme vivant et un produit caractérisé par des réponses comportementales. Selon DSM5 on parle de dépendance quand le besoin de répéter la consommation vient satisfaire un manque, envie et se reproduit de plus en plus souvent au départ »⁽⁶⁾.

1.1.5 Alcoolisme :

Il s'agit d'une dépendance à cette substance qui entraîne une perte de contrôle dangereuse qui se caractérise par la nécessité d'augmenter progressivement sa consommation »⁽⁸⁾.

1.1.6 Alcool

C'est liquide qui contient essentiellement de l'éthanol, obtenu par la distillation des jus fermentés, renfermant du glucose.

Il y a 3 classes de l'alcool : Primaire, secondaire, tertiaire. »⁽⁹⁾

✓ Alcool primaire : il se reconnaît par la présence d'un seul radical organique (groupe alkyle) sur l'atome de carbone possédant le groupe caractéristique hydroxyle.

Exemple Ethanol (C₂H₆O)

✓ Alcool secondaire : On le reconnaît par la présence de deux radicaux organiques (R et R') sur l'atome de carbone possédant le groupe caractéristique hydroxyle. Exemple. Le propan-2-OL

✓ Alcool tertiaire : se reconnaît par la présence de trois radicaux organiques (R, R' et R'') sur l'atome de carbone possédant le groupe caractéristique d'hydroxyle. Exemple. Le 2-méthylpropan-2-OL »⁽¹⁰⁾

1.2. ALCOOLISME

C'est le taux d'alcool important qu'on trouve dans le sang et se mesure en gramme/litre dans le sang, ou on peut mesurer en milligramme/litre d'où inspiré par éthylotest ou éthylomètre »⁽⁵⁾.

L'essai qui est reconnu comme légal de l'alcoolisme et de l'état de l'ivresse et de 0,5g/l et 1g/l »⁽¹¹⁾ pour déterminer l'alcoolémie on se sert d'une formule mathématique variant selon le sexe et le poids.

- Pour l'homme $(V \times T \times 0.8) / (0.7 \times M)$
- Pour la femme $(V \times T \times 0.8) / (0.6 \times M)$

V= volume bu en ml

T correspond au degré d'alcool en %

0,8= densité de l'alcool

0,7 et 0,6 sont les coefficients de diffusion selon qu'on est l'homme ou femme

M= correspond au poids en kg

1.2.1 Propriétés et pharmacocinétiques :

L'éthanol ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$) est un liquide incolore, d'odeur agréable et de saveur brûlante. Il est produit par une fermentation anaérobie des sucres et a un pouvoir calorifique très élevé. L'alcool est un produit toxique et psychotrope, ayant pour conséquence une levée de l'inhibition et un effet antidépresseur dans certains cas, et provoquant dans d'autres cas une sédation ou effet dépressif [1, 31]. Lors de son administration par voie orale, l'alcool est entièrement absorbé par le tube digestif notamment au niveau gastrique mais essentiellement par l'intestin grêle. Il passe ensuite dans le sang pour diffuser à l'ensemble de l'organisme. La distribution de l'éthanol est très rapide (demi-vie de distribution de 7 à 8 minutes) aux organes très vascularisés comme le cerveau, les poumons et le foie. L'éthanol, petite molécule très diffusible, franchit la barrière placentaire, et les concentrations dans le liquide amniotique et chez le fœtus sont proches des concentrations plasmatiques de la mère. L'essentiel du métabolisme de l'éthanol a lieu dans le foie ; cependant, d'autres tissus peuvent participer à l'oxydation de l'éthanol, le rein pour une faible part et le tractus gastro-intestinal. Le métabolisme hépatique élimine plus de 80 % de l'alcool ingéré [31]. Cependant la capacité de détoxification du foie peut être rapidement dépassée en cas d'ingestion de grande quantité en peu de temps.

1.2.2. Modes d'usage :

L'alcool est un calmant, une substance addictive et psychoactive. On distingue trois types d'usages de ce produit.

1.2.2.1. L'usage simple

C'est un usage modéré de la substance qui peut être occasionnel ou expérimental, et n'entraînant ni complication somatique ni dommage socio –psycho - biologique.

Les seuils définis par l'OMS sont de trois unités d'alcool par jour chez l'homme et de deux chez la femme. En outre, il convient de ne pas dépasser quatre unités d'alcool par occasion pour l'usage ponctuel et de pratiquer l'abstinence au moins un jour dans la semaine. Pour rappel, une unité d'alcool est l'équivalent de dix grammes d'alcool pur et sert de mesure étalon. Les consommations standard dans les bars sont égales à une unité d'alcool : un demi verre de bière à 4°, un verre de vin à 12°, 2 cc de whisky à 40° [27,32]

1.2.2.2 L'usage à risque

Il est défini par toute conduite d'alcoolisation où la consommation est supérieure aux seuils définis par l'OMS et non encore associée à une dépendance ou à un quelconque dommage médical, psychique ou social, mais susceptible d'en induire à court, moyen et/ou long terme [27,32,33].

1.2.2.3 L'usage nocif

Il est défini par toute conduite d'alcoolisation caractérisée par l'existence d'au moins un dommage d'ordre médical, psychique ou social induit par l'alcool, et l'absence de dépendance à l'alcool. Cette définition ne fait pas référence à des seuils de consommation, qui peuvent être inférieurs aux seuils de l'usage à risque dès lors que certains dommages sont constitués. Cette catégorie correspond à la définition de « l'utilisation nocive pour la sante » (d'alcool) dans la CIM-10 et de l'abus (d'alcool) dans le DSM V (27,32, 33).

1.2.3. Les types de consommations :

L'alcoolisme apparaît sous deux types de consommation : aiguë et nocive.

1.2.3.1. La consommation aiguë

La consommation est dite aiguë lorsque la personne qui boit se livre à une consommation occasionnelle, plus ou moins intense conduisant à l'ivresse. Le « bingedrinking » en est le prototype. Il conduit en général à une modification de l'état de conscience, des facultés cognitives, de la perception et du comportement du sujet. Les modifications liées à cette intoxication aiguë de la substance consommée peuvent disparaître dans le temps, sauf si elles entraînent des complications susceptibles de laisser des séquelles (comme le coma, les convulsions...)

1.2.3.2. La consommation nocive

La consommation d'alcool dite « nocive » ou « à problème » est définie comme un mode de consommation dommageable à la santé physique ou mentale. L'OMS la définit comme une consommation moyenne régulière de plus de 40 g d'alcool par jour pour les femmes et de plus de 60 g pour les hommes ⁽²⁹⁾. Cette forme appelée addictive, entraîne des complications psychologiques ou physiques, voire la dépendance.

1.3. L'alcool-dépendance :

L'alcool est une substance psychoactive. Il peut produire une dépendance physique ou psychologique chez l'homme. La dépendance à l'alcool peut être définie comme un ensemble de phénomènes physiologiques, comportementaux et cognitifs au cours desquels la consommation d'alcool devient prépondérante et prioritaire sur les autres comportements jusqu'alors prédominants chez un individu donné ⁽²⁹⁾. Il s'agit de toute conduite d'alcoolisation caractérisée par la perte de la maîtrise de la consommation. L'alcool-dépendance ne se définit donc ni par rapport à un seuil ou une fréquence de consommation ni par l'existence de dommages induits qui néanmoins sont souvent associés ⁽²⁷⁾.

La présence d'alcool dans l'organisme en perturbe l'équilibre interne. Lorsque sa consommation dévie répétitive, le cerveau s'adapte pour tenter de recréer son équilibre. Pour cela, il est capable de mobiliser de multiples mécanismes, à savoir : la diminution du nombre de récepteurs à la surface des neurones ; la modification de la sensibilité de ces récepteurs ; la diminution des quantités de neurotransmetteurs libérés ; l'activation des gènes jusque-là inactifs. Ainsi s'installent les mécanismes de tolérance lors de la consommation régulière de la substance psychotrope. La sensation d'ivresse diminue par conséquence » ⁽²²⁾.

Si la prise occasionnelle produit une sensation plaisante, la consommation répétitive et chronique diminuent ces effets de la substance. L'individu ressent alors un sentiment de tristesse, d'anxiété et d'irritabilité. Cet état négatif le conduit à consommer à nouveau, non plus pour éprouver les effets positifs du produit, mais plutôt pour éviter de ressentir les effets désagréables lorsqu'il arrête de consommer. Il vit une frustration qui le pousse même à l'augmentation des doses » ⁽²³⁾.

1.4. Le syndrome de sevrage alcoolique :

La réponse de l'organisme à un sevrage est généralement violente. Lorsque la personne alcoolique cesse de consommer, son cerveau ne s'adapte pas immédiatement à ce nouveau

changement. L'alcool-dépendant éprouve alors des sensations et douleurs psychologiques ou physiques. Ces symptômes de manque également appelés syndromes de sevrage ne sont en fait que l'expression de ce nouveau déséquilibre »⁽²⁷⁾.

Le syndrome de sevrage alcoolique se manifeste par l'anxiété, des tremblements, des céphalées, une accélération du rythme cardiaque, des mains moites... Les manifestations les plus sévères se traduisent par les troubles visuels, auditifs et sensitifs, des idées délirantes, des crises convulsives parfois avec hallucination⁽²⁸⁾. Il survient le matin six à douze heures après la dernière prise d'alcool, et n'est calmé que par la prise d'un ou deux verres.

1.5. Les facteurs de conduites alcooliques

Le déterminisme des conduites alcooliques est très complexe. L'alcoolisme est un phénomène hétérogène où le poids respectif des facteurs varie d'un sujet à l'autre. On retient entre autres :

1.5.1. Les facteurs génétiques

Il existe une forte probabilité génétique de l'addiction alcoolique. Des études épidémiologiques en ont déjà prouvé le caractère familial. Il est établi que la dépendance à l'alcool est répandue dans certaines familles »⁽³⁴⁾.

Le risque de consommation illicite avant l'âge légal est fortement marqué par des déterminants génétiques. Des études de transmission familiale, auprès des jumeaux et des enfants adoptés, ont également montré l'influence génétique dans l'évolution de l'alcoolisme [35]. Par ces recherches, on a tenté de mettre en évidence que le risque de l'alcoolisme était d'autant plus élevé que la parenté biologique avec un sujet atteint d'addiction était grande »⁽³⁵⁾.

En règle générale, les comparaisons monozygotes et dizygotes indiquent que le taux de dépendance serait plus élevé chez les jumeaux monozygotes que chez les dizygotes). Ces études ont révélé que la part des facteurs génétiques dans le risque de développer une dépendance à l'alcool se situe à 50-60% [36]. D'autres études ont indiqué un risque élevé d'abus d'alcool et de dépendance chez les enfants adoptés de parents biologiques alcool-dépendants par rapport à ceux issus de parents biologiques non alcool-dépendants. De telles études indiquent un mécanisme génétique mais n'en précisent pas la nature. Différents facteurs biochimiques sont supposés prédisposer à l'abus d'alcool et à la dépendance. Une étude menée par Duaux et al.⁽³⁷⁾ a relevé des différences entre les patients « toxicomanes » et « non toxicomanes » sur les allèles codant pour la fabrication des récepteurs à la β endorphine. On sait que ces récepteurs

sont impliqués dans les systèmes cérébraux, notamment dopaminergiques, intervenant dans l'activation des systèmes de plaisir et de récompense.

1.5.2. Les facteurs neurobiologiques :

L'alcool est une substance psychoactive dont l'usage peut provoquer une perturbation de l'activité cérébrale à l'origine de la dépendance. L'éthanol augmente les effets inhibiteurs du GABA et diminue les effets excitateurs du glutamate. L'effet renforçateur est probablement lié à une augmentation d'activité de la voie dopaminergique mésolimbique»⁽³⁷⁾. L'alcool influe sur les émotions ; modifie les sensations et motivations.

Ces modifications sont dues à l'activation et au renforcement du système de récompense cérébrale (système dopaminergique mésocorticolimbique). Le renforcement du système de récompense cérébrale entraîne une répétition du comportement et conduit à une dépendance⁽³⁸⁾.

Il est de plus en plus clairement établi que les perturbations des systèmes dopaminergiques mésocorticolimbiques, opioïde, noradrénergique, sérotoninergique et corticostérone entrent en jeu dans la vulnérabilité aux addictions [39]. Le circuit dopaminergique mésolimbique est situé dans une zone du cerveau appelée cerveau moyen, et c'est le système le plus fortement impliqué dans le risque d'apparition d'une dépendance aux substances psychoactives.

Deux aires cérébrales sont particulièrement importantes dans la dépendance aux substances psychoactives : l'aire tegmentale ventrale (ATV), et le noyau accumbens. L'aire tegmentale ventrale est une zone riche en neurones contenant un neurotransmetteur, la dopamine. Les corps cellulaires de ces neurones envoient des projections vers des régions cérébrales impliquées dans les émotions, les pensées et la mémoire ainsi que la prévision et la réalisation des comportements. Le noyau accumbens est une zone très importante du cerveau impliquée dans la motivation, l'apprentissage et le signalement de la valeur motivationnelle des stimuli⁽⁴⁰⁾.

Au cours de la dépendance, les substances psychoactives activent de manière répétée les systèmes motivationnels du cerveau qui sont normalement activés par des stimuli fondamentaux tels que les aliments, l'eau, le danger et les partenaires sexuels. Le cerveau est « trompé » par ces substances et amené à répondre comme si ces substances et les stimuli qui leur sont associés étaient biologiquement nécessaires. Avec la répétition de l'exposition, l'association se trouve chaque fois renforcée et suscite une réponse comportementale et neurochimique de plus en plus importante. C'est ce qu'on appelle le phénomène de



sensibilisation à l'incitation, tandis que les substances psychoactives et les stimuli associés à leur utilisation prennent une importance motivationnelle et comportementale croissante.

1.5.3. Les Facteurs psychologiques :

Il est vraisemblable que des troubles d'ordre mental occasionnent l'alcoolisme de forme secondaire. Il s'agit entre autre de certains troubles de la personnalité, les troubles bipolaires et phobiques ainsi que les troubles du sommeil ⁽²⁸⁾. Certains tempéraments (niveau élevé de recherche de sensation, de nouveauté) et certains traits de personnalité (timidité autodépréciation) se sont révélés particulièrement prédictifs de la survenue d'un trouble lié à l'utilisation d'alcool et de drogues à l'adolescence ^(28,41, 42). D'autre part la probabilité de dépendance est de 4,5 fois plus élevée chez les sujets atteints de trouble mental que chez les personnes non affectées ⁽⁴³⁾.

Le stress semble influencer la sensibilité addictive. Il apparaît intéressant de relier les notions cliniques et épidémiologiques, qui affirment le rôle des événements traumatiques dans la vulnérabilité addictive, et les notions neurobiologiques qui insistent sur la dysrégulation de l'axe corticotrope dans les pathologies addictives. Dans les situations de stress, de grandes quantités d'hormones de stress (les glucocorticoïdes) sont sécrétées dans le cerveau. Or, ces hormones augmentent la sensibilité du cerveau aux psychotropes et favorisent l'émergence de comportements addictifs chez un sujet ⁽²⁸⁾. Par conséquent, la susceptibilité au stress influence la susceptibilité à l'addiction.

1.5.4. Les facteurs environnementaux :

L'environnement joue un rôle crucial dans l'adoption et la détermination des conduites sociales de l'adolescent. L'autonomie de l'adolescent s'accompagne d'une augmentation de l'influence du groupe de pairs et de la réduction de celle de la famille. Le goût pour les comportements à risque et l'expérimentation (usage de tabac, alcool, drogue et la sexualité) augmente et est encouragé par le groupe de pairs ^(39, 41). L'acceptation par ses pairs occupe une place importante dans la socialisation de l'adolescent. Certaines situations de malaise grave poussent l'individu vers des conduites addictives. Des conditions sociales à risque tels que la précarité, le chômage, l'éclatement familial, l'influence des pairs ou de l'environnement alcoolique, certaines pratiques culturelles, incitent à la consommation alcoolique ⁽²²⁾.

Moore et al [31] trouvent qu'il existe une corrélation significative entre le comportement alcoolique des jeunes et les facteurs de protection dans l'environnement familial. Par ailleurs,

l'aspect culturel de l'alcool dans certains milieux représente la substance comme un lien dans un cadre festif et synonyme de force [52].

1.6. LA NEUROTOXICITE LIEE A LA CONSOMMATION DE L'ALCOOL :

L'éthanol se fixant sur certains neuromédiateurs notamment GABA érgique et dopaminergique, ceux-ci sont à la base de l'activation du centre du plaisir qui peut entraîner une dépendance ou addiction. La conséquence de l'alcool sur le système nerveux peut être aigue (toxicité fonctionnel) ou chronique (toxicité lésionnelle) ⁽¹⁴⁾.

L'alcool est une drogue pouvant entraîner une dépendance, mais c'est également la cause de près de 60 différents types de maladies ou d'états pathologiques comprenant blessures, troubles psychiques avec retentissement sur le comportement, symptomatologies gastro-intestinales, cancers, déficits immunologiques, maladies pulmonaires, maladies du squelette et des muscles, troubles de la fonction de reproduction et lésions prénatales, en particulier un risque accru de prématurité et de déficit staturo-pondéral à la naissance. Pour la plupart de ces états pathologiques, la consommation accroît le risque de manière dose dépendante : plus grande est la consommation plus grand est le risque ^(28, 31).

1.6.1. Conséquences aigues de l'alcool

1.6.1.1. Les Complications aigues de l'alcool : sont classées en 4 grands groupes :

- Ivresse simple, ivresse pathologique, ivresse convulsivante, coma éthylique.
- ✓ Ivresse simple : on parle lorsque l'alcool touche la substance réticulaire, le tronc cérébral, cervelet.

Clinique : tristesse, la jovialité, des vertiges et la dysarthrie.

- ✓ Ivresse pathologique : c'est un état d'excitation qui associe des troubles de comportement (agressivité, violence, dangerosité, acte clastique délictueux) » ⁽²²⁾.

Clinique : hallucination, et le délire, elle suivie d'un sommeil profond.

- ✓ Ivresse convulsivante : c'est un état d'excitation associé par abaissement du seuil épileptogène. Il s'agit le plus souvent d'une crise généralisée uniquement à la cour d'intoxication aigue chez un buveur occasionnel » ⁽³⁸⁾.

- ✓ Coma éthylique : c'est une intoxication aigue c'est-à-dire exceptionnellement importante à l'alcool, elle se manifeste par la perturbation du système nerveux central et le rend incapable de fonctionner.

Clinique : perte de conscience, la difficulté à se réveiller, respiration irrégulière, absence de réaction y compris des stimuli douloureux, hypotonie musculaire, une incapacité à bouger, une hypothermie et hypotension artérielle »⁽⁴⁰⁾.

1.6.1.2. A court terme

Selon l'alcoolémie chez un sujet, on constate à priori un état d'ivresse ou d'ébriété voire le coma alcoolique. L'ivresse se manifeste par une modification de l'humeur (euphorie, loquacité, insouciance), une modification du comportement (propos et gestes inconsidérés) une incoordination motrice (démarche ébrieuse...).

L'ivresse peut être hallucinatoire et délirante (hallucinations terrifiantes, jalousie, auto-dénonciation d'un crime...). La consommation d'alcool peut également provoquer des nausées, pouvant entraîner des vomissements responsable d'une détresse respiratoire aiguë, une gastrite, un reflux gastro-œsophagien, une hépatite aiguë alcoolique.

1.6.1.3. A long terme

Une alcoolisation excessive porte atteinte à différents organes et fonctions du corps de l'individu. On peut observer entre autres des troubles cognitifs.

1.6.2. LES TROUBLES COGNITIFS

Très longtemps les troubles cognitifs secondaires à l'alcoolisation chronique ont été dominés par des grands syndromes plus ou moins bien définis, le syndrome De Korsakoff en chef de file. Les études concernant les troubles neurocognitifs d'intensité moindre ne rentrant donc pas dans ces syndromes, ont permis après un débat nosographique et diagnostique qui perdure encore, d'introduire la notion de continuum des troubles dans les TUAL (les troubles neurocognitifs dans les troubles de l'usage d'alcool).

Une étude mondiale récente parue dans la revue médicale anglaise, The Lancet, et intégrant 195 pays, confirme que le fardeau sanitaire global lié à la consommation d'alcool est très important (3).

Les quelques effets protecteurs minimes et très sélectifs de l'alcool sont réduits à néant par ses effets délétères surtout les troubles neurocognitifs.

De plus une revue de la littérature montre que les anomalies morphologiques cérébrales secondaires à l'usage d'alcool sont très similaires à celles retrouvées dans le vieillissement normal ce qui explique en raison des effets couplés de l'alcool et du vieillissement une vulnérabilité accrue des personnes âgées dans le développement de troubles cognitifs.

Deux hypothèses s'opposent :

- La première hypothèse est celle d'un « vieillissement accéléré » ; dans cette hypothèse l'alcool serait à l'origine d'anomalies cérébrales et cognitives/comportementales identiques à celles du vieillissement normal mais apparues de manière prématurée.
- La seconde parle d'une « vulnérabilité accrue » ce qui suggère que le cerveau vieillissant est plus vulnérable aux influences des neurotoxines, notamment l'alcool.

Dans les troubles cognitifs nous avons :

1.6.2.1. Syndrome de korsakoff :

Le syndrome de Korsakoff a été décrit pour la première fois à la fin du XIX^{ème} siècle par un psychiatre russe qui lui donnera son nom ⁽³³⁾. L'association de l'alcool dépendance à une carence sévère en thiamine est l'étiologie la plus fréquente du syndrome de Korsakoff qui fait le plus souvent suite à une encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Ce syndrome est caractérisé par un déficit amnésique sévère et permanent, se manifestant par un oubli à mesure des informations (amnésie antérograde). À cette atteinte de la mémoire épisodique, peuvent s'ajouter des fausses reconnaissances, une désorientation spatiotemporelle, des confabulations et une anosognosie.

Les études en neuropsychologie conduites auprès de patients présentant un syndrome de Korsakoff rapportent également une atteinte du fonctionnement exécutif et des capacités visuospatiales, suggérant un profil neuropsychologique qualitativement identique à celui des patients souffrant de TCLA (34).

1.6.2.2. Encéphalopathie de GAYET – WERNICKE :

Est une encéphalopathie carencielle aigüe grave qui peut être potentiellement réversible si une prise en charge adéquate est réalisée précocement. Elle est le plus souvent secondaire à un alcoolisme chronique mais peut aussi être liée à des maladies gastriques comme des gastrites chroniques, des pathologies tumorales, une maladie de Crohn etc. Sa survenue est liée à un déficit en thiamine (vitamine B1), très fréquent dans les TUAL.

Cette carence en thiamine chez ces patients s'explique notamment par une dénutrition fréquente (diminution des apports), une atrophie villositaire (diminution de son absorption) et un stockage limité en cas d'atteintes hépatiques concomitantes.

Le tableau clinique classique est composé d'une triade qui associe un syndrome confusionnel, une ataxie et des troubles oculomoteurs d'apparition brutale. Cependant il faudra faire attention

car ce tableau classique n'est présent que dans 16 à 38 % des cas (30) ; il faudra donc évoquer ce diagnostic, dont le pronostic dépend grandement de la rapidité de la prise en charge, devant tout patient dénutri présentant des troubles neurologiques d'installation brutale. D'autres signes cliniques peuvent être présents comme des troubles de la vigilance, ou des troubles neurovégétatifs entre autres.

La littérature s'accorde à dire qu'il existe probablement une prédisposition génétique au déficit en vitamine B1 devant l'hétérogénéité des tableaux cliniques et la survenue non systématique de ce trouble chez ces patients. Au niveau paraclinique il faudrait donc systématiquement réaliser un dosage de la vitamine B1 et une IRM cérébrale qui est l'examen de référence pour le diagnostic positif. L'imagerie met en évidence des hypersignaux typiques par leur localisation et leur symétrie intéressant le plus souvent le thalamus médian, la région péri-aqueducule, les corps mamillaires, les régions autour du troisième ventricule ainsi que le plancher du quatrième (31).

Le traitement repose sur l'administration en urgence de thiamine à raison de 1000 mg par jour par voie intraveineuse de préférence ou intramusculaire. L'évolution est marquée par une disparition des signes cliniques si le traitement est instauré précocement, mais en cas de retard diagnostique ou thérapeutique, l'évolution se fait vers des séquelles neurologiques pouvant aller jusqu'au syndrome de Korsakoff (atrophie des corps mamillaires) voire le décès.

1.6.2.3. La maladie de Marchiafava-Bignami

Elle a été décrite pour la première fois en 1903 par deux anatomopathologistes italiens Ettore Marchiafava et Amico Bignami chez des buveurs de vin italiens (32). Il s'agit d'une complication rare de l'éthylisme chronique dont le mécanisme physiopathologique est mal connu (32).

Il s'agit d'une encéphalopathie par démyélinisation progressive avec nécrose de la partie médiane du corps calleux et de la commissure antérieure qui relie les deux hémisphères cérébraux. On distingue deux formes :

- La forme aigüe : qui se traduit par l'installation rapide d'une confusion et de crises épileptiques évoluant rapidement vers un coma.
- La forme chronique : qui se traduit par un tableau démentiel, évoluant sur plusieurs années, avec des signes de dysconnexion inter-hémisphérique (anomie de la main gauche par exemple).

Le traitement est purement symptomatique, associé à la prévention des carences vitaminiques habituelles dans ce contexte. Le pronostic est généralement sombre, bien que depuis l'apport de l'imagerie des formes subaiguës ou bénignes aient été rapportées.

1.6.2.4. La dégénérescence cérébelleuse isolé :

C'est malformation rare non syndromique du SNC et caractérisé par l'absence complète ou quasi complète du cervelet avec fosse postérieure de taille normal accompagné éventuellement d'une hypoplasie du tronc cérébrale.

Clinique : trouble de l'équilibre (démarche titubante, « pseudo-ébrieuse », trouble de coordination de mouvement, problème de locution (parole scandé, explosive et mal articulée), marche exécutée en geste »⁽³⁰⁾.

1.6.2.5. Démence alcoolique

Le terme de démence alcoolique (DA) est initialement introduit par Cutting en 1978 (35) ou elle est décrite comme étant une détérioration intellectuelle globale sans particularité spécifique, qui va se développer progressivement chez l'alcoolique chronique sans que l'on puisse attribuer une autre cause. L'existence d'une démence essentiellement liée à la toxicité de l'alcool est pourtant débattue de longue date avec de très nombreuses nosographies différentes au fil du temps.

Oslin et coll. en 1998 (36) ont proposé des critères diagnostiques de la DA sur le modèle de la démence d'Alzheimer et considèrent la DA comme un syndrome clinique pouvant relever de différents mécanismes (neurotoxicité de l'alcool, AVC, perturbations métaboliques, traumatismes crâniens notamment).

Un tableau de démence alcoolique est retenu lorsque les troubles cognitifs réalisent un profil de démence frontale ou sous-corticale, dominé par des modifications du comportement suffisamment important pour engendrer une perte d'autonomie dans les activités de la vie quotidienne, l'un des critères diagnostiques de la démence. Un diagnostic de DA probable est évoqué lorsque les troubles cognitifs persistent plus de 60 jours après l'abstinence sans s'aggraver et apparaissent trois ans après le début de l'intoxication. Il s'agit d'une démence potentiellement curable au moins en partie avec le maintien de l'abstinence d'où l'importance de sa prise en charge.

1.6.2.6. Troubles affectifs

Dans les troubles affectifs: nous en distinguons deux types :

- Dépression : c'est un trouble mental courant. Elle se caractérise par une tristesse persistante et un manque d'intérêt ou plaisir pour les activités agréables.
- Anxiété : c'est une émotion désagréable qui combine le symptôme physique, elle se caractérise par : la présence des sueurs, tremblement, les muscles tendus et la pensée anxieuse (inquiétude, rumination, obsession, doute, crainte) »⁽³⁰⁾.

CAT : on donne les anxiolytiques (benzodiazépine)

1.6.2.7. Neuropathies périphériques

Neuropathies périphériques : nous distinguons deux catégories :

- Polyneuropathie alcoolique : la décomposition de l'alcool libère des substances toxiques qui peuvent alors circuler dans le corps, au bout d'un temps, ces substances parviennent au nerf qu'elles détruisent en partie. Ce phénomène donne naissance à une Polyneuropathie »⁽³¹⁾.
- Neuropathie optique : c'est une atteinte neurologique causée par une inflammation du nerf optique.

2. Méthodologie

2.1 Cadre de l'étude

Le cadre de la présente étude est la ville de KENGE dans la province du KWANGO, en République Démocratique Du Congo.

2.2 Période de l'étude

La présente étude était réalisée durant la période allant du 01 au 30 Aout 2023.

2.3 Population d'étude.

Il s'agit des consommateurs des boissons artisanales (LOTOKO) de tout âge et de deux sexes de la ville de KENGE dans la province du KWANGO, en République Démocratique Du Congo.

2.4 Echantillonnage

Notre échantillon était de convenance, un total de 96 sujets a été inclus dans l'étude.

2.5 Critères d'inclusion :

Etaient inclus dans la présente étude : Toute personne présente au moment de l'enquête et ayant donné son consentement pour participer à l'enquête.

2.6 Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive transversale réalisée sous forme des questions-interview chez les habitants de la ville de KENGE dans la province du KWANGO, en République Démocratique Du Congo.

2.7 Variables d'intérêt :

- Caractéristiques sociodémographiques (âge, sexe, état matrimonial, profession, niveau d'étude ;
- Examen neurologique bien conduit ;
- MMSE ;
- MoCA.

2.8 Analyses Statistiques

Les données ont été saisies sur micro-ordinateur grâce au logiciel Excel puis analysés à l'aide du logiciel SPSS sur Windows, version 21. Les variables qualitatives sont exprimées en proportion (%) et les variables quantitatives ou continues ont été exprimées en moyenne avec leurs écart-types. Les résultats ont été présentés dans des tableaux.

2.9 Considérations éthiques

Tout le monde était inclus après consentement éclairé et le recrutement a été réalisé dans le respect de l'anonymat et de la confidentialité.

2.10 Difficultés rencontrées

Lors de la descente sur terrain, nous avons rencontré plusieurs difficultés, à savoir :

- L'exigence d'achat d'une bouteille au moins par certains pour fournir des informations ;
- Les demandes de remplissage de fiches de récolte à domicile par d'autres.

3 : Résultats

3.1. Caractéristiques sociodémographiques

3.1.1. Age

Tranche d'âge	N= 96	%	X±ET
≤20	14	14,5	34,3±9,1ans
21-30	40	41,7	
31-40	19	19,7	
41-50	13	13,5	
>50	10	10,4	

Tableau 1 : Répartition des consommateurs d'alcool selon les tranches d'âge

Ce tableau nous montre que la tranche d'âge de 21-30ans dominait avec 40 cas soit 41,7%. La moyenne d'âge est de 34,3±9,1ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 65ans.

3.1.2. Sexe

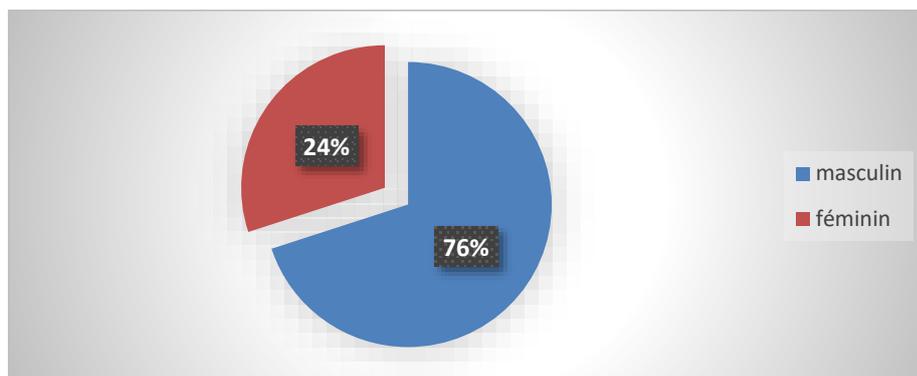


Figure 1 : Répartition des consommateurs d'alcool selon le sexe

Cette figure illustre que le sexe masculin dominait avec 73 cas soit 76% contre le sexe féminin avec 23 cas soit 24% des cas, le sexe ratio est 3,1 en faveur du sexe masculin.

3.1.3. Profession

Niveau socio-culturel	N= 96	%
Cultivateur/trice	12	12,5
Maçon	2	2,1
Commerçant	17	17,7
Fonctionnaires	34	35,4
Motocyclistes	8	8,3
Etudiant(e)	6	6,2
Ingénieurs	9	9,3
Autres	8	8,3

Tableau 2: Répartition des consommateurs d'alcool(LOTOKO) selon le niveau socio-culturel

Il ressort de ce tableau que les personnes avec travail manuel dominaient avec 63% des cas.

3.1.4. Etat matrimonial

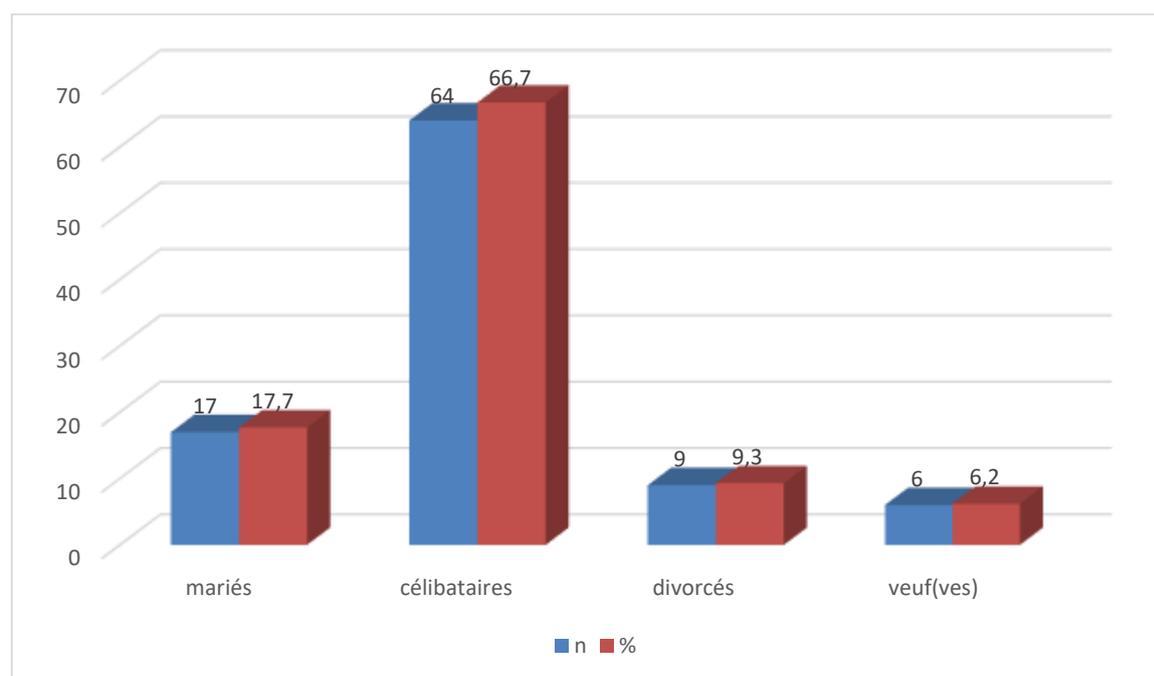


Figure 2 : Répartition de la population selon le statut matrimonial

Cette figure illustre que les célibataires consommaient plus l'alcool(LOTOKO) avec 64 cas soit 66,7%.

3.2. Données Cliniques

3.2.1. Troubles cognitifs (MMSE)

Total /30	N= 96	%
≤10	4	4,1
11-20	64	66,7
21-26	28	29,1

Tableau 3 : Répartition des de la population selon le total de score MMSE

La côte comprise entre 11-20 dominait dans la majorité des cas avec 66,7%.

3.2.2. Degré des troubles cognitifs

Degré	N= 96	%
Léger	28	29,1
Modérée	64	66,7
Sévère	4	4,1

Tableau 4 : Répartition des de la population selon le degré des troubles cognitifs

La majorité de la population de KENGE avait une atteinte cognitifs modérée avec 64 cas soit 66,7%, suivis de l'atteinte cognitive légère dans 28 cas soit 29,1% et sévère dans 4 cas soit 4,1%.

3.2.3. Age et degré des troubles cognitifs

Tranche d'âge	Troubles cognitifs			Total/%	P
	Léger (n°28)	Modéré (n°64)	Sévère (n°4)		

≤20	4(4,1)	9(9,3)	1(1)	14(14,5)	0,151
21-30	13(13,5)	26(27,1)	1(1)	40(41,6)	0,433
31-40	5(5,2)	14(14,5)	-	19(19,7)	
41-50	4(4,1)	8(8,3)	1(1)	13(13,5)	0,140
>50	2(2,1)	7(7,2)	1(1)	10(10,4)	0,108

Tableau 5 : Répartition des consommateurs d'alcool(LOTOKO) selon l'âge et degré des troubles cognitifs

Ce tableau nous rapporte que le trouble cognitif modéré dominait dans toutes les tranches d'âge. Avec une prédominance dans la tranche d'âge de 21-30ans.

Cette différence n'est pas statistiquement significative.

3.2.4. Sexe et degré des troubles cognitifs

Troubles cognitifs	Sexe		Total/%	P
	Masculin	Féminin		
Léger	20(20,8)	8(8,3)	28(29,1)	0,303
Modéré	50(52,1)	14(14,5)	64(66,7)	0,694
Sévère	3(3,1)	1(1)	4(4,1)	0,042
Total	73(76)	23(24)	96(100)	

Tableau 6 : Répartition des consommateurs d'alcool(LOTOKO) selon le sexe et degré des troubles cognitifs

Ce tableau nous rapporte que le trouble cognitif modéré dominait chez les hommes. Les troubles sévères sont plus retrouvés chez les hommes que chez les femmes cette différences est statistiquement significative (PO, 042).

4 : Discussion

4.1. Caractéristiques sociodémographiques

4.1.1 Age

Cette étude nous montre que la tranche d'âge de 21-30ans dominait avec 40 cas soit 41,7%. La moyenne d'âge est de $34,3 \pm 9,1$ ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 65 ans. Cela s'explique par le fait que cette tranche d'âge reste active. Dans la série de Cédric MBIRA, la classe d'âge la plus représentée était celle de 18-23 ans.

4.1.2. Sexe

Une majorité d'études semble être en faveur d'une différence importante de vulnérabilité entre homme et femme par rapport aux conséquences cognitives d'une exposition chronique à l'alcool.

Par exemple Mann et al., en étudiant une population de femmes et d'hommes présentant un trouble lié à l'alcool, ont montré que malgré une alcoolisation moins longue en durée chez les femmes, les lésions étaient identiques chez les femmes et chez les hommes. Ceci signifie que l'apparition de ces lésions est plus précoce et qu'il existe donc une vulnérabilité accrue chez les femmes par rapport à l'alcool.

Cependant la récupération avec l'abstinence semble être plus rapide et plus importante chez les femmes (*Arvers P. Alcool dommages sociaux abus et dépendance. Les éditions Inserm, Paris, 2003*).

Dans notre série le sexe masculin dominait avec 73 cas soit 76% contre le sexe féminin avec 23 cas soit 24% des cas, le sexe ratio est 3,1 en faveur du sexe masculin. Cette prédominance masculine pourrait être liée aux normes socioculturelles qui prévalent au Congo, ainsi que dans certains pays africains ; l'alcoolisme féminin et en particulier le fait de boire par une femme étant considéré comme une offense aux coutumes.

Dans la série de Cedrick MBIRA les hommes sont de plus gros consommateurs d'alcool (67% des hommes). Il existe ce que l'on pourrait appeler une « consommation masculine typique de boissons alcoolisées ». (*Camille Briotet 2021*)

Nous avons constaté une prédominance féminine dans la série Ousmane CISSE avec 45 garçons contre 63 filles soit une sex-ratio de 0,71 (39). Ce constat est opposé à ceux de Kane et Sangaré, qui ont trouvé une prédominance masculine dans leurs études au Mali. Cependant, Alex-Hart, Ntowbea et Arvers ont également constaté une prédominance féminine dans leurs études au Nigeria au Ghana et en France (24, 25, 22).

Cette prédominance masculine est observée par plusieurs auteurs africains et occidentaux (6, 22, 43). En effet, dans toutes les sociétés étudiées, les hommes boivent plus fréquemment que

les femmes, et ils boivent des quantités plus importantes et sont beaucoup exposés aux troubles neurocognitifs (Le Berre A). **Selon Beck** et al, les consommations de substances psychoactives touchent surtout les jeunes hommes ; mais l'alcool se distingue des autres produits par une masculinité plus marquée (40).

4.1.3. Profession

Il ressort de cette étude que les personnes avec travail manuel dominaient avec 63% des cas. La profession dominante a été celle de commerçants (54,9%) chez Ntowbea (25). Probablement cette catégorie dispose d'arrêt de moyen et est aussi exposée au stress.

4.1.4. Etat matrimonial

Cette étude illustre que les célibataires consommaient plus l'alcool (LOTOKO) avec 64 cas soit 66,7%. Cela s'explique par le fait les célibataires n'ont pas trop de charges familiales et sont plus dans l'ambiance que les mariés. De plus, les mariés limitent les abus d'alcool, et cela, pour diverses raisons : soit il devient plus « raisonnable », soit il ne veut pas perdre la face par rapport à son (ou sa) partenaire, en multipliant les excès. Le fait d'être en couple semble avoir une réelle et bonne influence sur la consommation d'alcool dans la population de Kenge.

4.2. Troubles Cognitifs (MMSE)

La majorité de nos enquêtés avait une atteinte cognitive modérée avec 64 cas soit 66,7%, suivis de l'atteinte cognitive légère dans 28 cas soit 29,1% et sévère dans 4 cas soit 4,1%.

Certaines études montrent que plus de la moitié des patients dans un service d'addictologie présentent des troubles altérant significativement leur fonctionnement cognitif. Vabret et all ont retrouvé 50 à 80 % de déficits cognitifs légers et 10 % de troubles sévères chez les patients alcoolodépendants. Or, ces troubles peuvent compromettre les soins psychothérapeutiques, la prise en charge de réadaptation et la réinsertion nécessitant une forte implication cognitive notamment les thérapies cognitives et comportementales (5,6).

Un nouveau mode de consommation appelé Alcoolisation Paroxystique Intermittente (API ou « binge drinking »), est de plus en plus fréquent, particulièrement au sein de la population jeune ; ce phénomène qui consiste à boire au moins 6 verres d'alcool en une seule occasion, très néfaste en termes de répercussions cognitives notamment, était retrouvé dans le mois précédent examen chez 17% des adultes et chez 49% des jeunes âgés de 17 ans dans la série de Camille Briotet.

Conclusion

Ce travail de recherche a permis d'évaluer Les troubles cognitifs chez les consommateurs de la boisson artisanale lotoko à kenge en république démocratique du Congo.

La consommation de l'alcool indigène est une réalité de la ville de Kenge. Elle concerne surtout les hommes adultes jeunes de moins de 40ans, célibataires.

La majorité d'entre eux avait un trouble cognitif modéré.

Le trouble cognitif modéré dominait dans toutes les tranches d'âge. Avec une prédominance dans la tranche d'âge de 21-30ans. La fréquence élevée des troubles cognitifs liés à l'alcool indigène lotoko, leur potentielle réversibilité, l'identification récente de facteurs de risque sont des arguments forts pour favoriser leur prise en considération le plus précocement possible.

Les troubles : de mémoires, de l'orientation, de jugement, de raisonnement, praxique et gnosique, ont été observés chez les consommateurs de lotoko.

Dans l'optique de développer une filière de soins dédiée à cette population en danger, favorisant repérage, accessibilité aux soins et soutien aux consommateurs et aux entourages, il convient de créer de nouveaux dispositifs dans le parcours de soin. Un tel projet requiert une allocation de moyens septiques pour une question de santé rarement priorisée. Le pronostic des soins en addictologie, relié aux profils cognitifs et à leurs évolutions, justifie encore plus d'aborder cette question. Dans le même temps, le manque de ressources d'évaluation, de réhabilitation, d'hébergement ou de réintégration sociale demeure. Un vaste champ de recherche doit s'ouvrir autour des procédures de soins intégrées entre les domaines des addictions et de la cognition, à propos de la validation des offres à développer, ainsi que de la création de structures de soins ou d'hébergement. Cet enjeu de santé publique, pour une sous-population limitée mais existante, est indéniable dans l'intérêt de cette population consommateur de la boisson indigène lotoko.

Recommandations

Au Ministère de la Santé

- Elaborer une politique nationale de lutte contre l'alcoolisme des adolescents et des jeunes ;
- Sensibiliser sur les risques neurologiques et neuropsychologique de l'alcoolisme dans la population ;



- Créer des centres spécialisés dans la prise en charge des personnes vivant sous l'emprise de substances addictives

A la population de KENGE

- Eviter de se faire accepter dans un groupe au prix d'une initiation à l'alcool
- Ne pas se laisser influencer par les mauvaises compagnies
- Participer aux campagnes de lutte anti-alcool et aux conférences sur les méfaits des stupéfiants
- S'abstenir de consommer de l'alcool indigène et surtout en présence des enfants ;

Références

1. David Nutt et al. (2007). « Development of a rational scale to assess the harm of drugs of potential misuse » *Lancet* 2007; P.369; 1047 -1053
2. Jan GC van Amsterdam. (2017). “Ranking the Harm of Alcohol, Tobacco and Illicit Drugs for the Individual and the Population; European Addiction Research” *16 (4):202-7*.
3. Delo C. et al. (2017). « Impact de la dépendance à l’alcool sur le coût des séjours hospitaliers » XXXe Congrès national EMOIS/ Revue d’épidémiologie et de santé publique. *Rev DÉpidémiologie Santé Publique*. Mars 2017;65, Supplement 1: S17.
4. Limosin F. (2014). « Mésusages d’alcool : les signaux d’alarme de l’épidémiologie », *L’encephale* P40, 129-135.
5. WHO, Global status report on alcohol and health, World Health Organization, mai 2017.
6. Kohn R et al. (Mai 2017). « The treatment gap in mental health care ». *Bull World Health Organ* p:856-66 .
7. Richard J-B et al. (2015). « La consommation d’alcool en France ». Disponible sur: http://peidd.fr/IMG/pdf/la_consommation_d_alcool_en_france.
8. Lejoyeux M, Adès J, Aubin H-J, Auriacombe M, Balester-Mouret S, Batel P, et al. (2009). « Livre addictologie » édition Masson, de M Lejoyeux, pages 71-112.
9. Elsevier Masson, F. Beck, J-B Richard. (2017). « Epidémiologie de l’alcool » P11-17
10. Observatoire Français des Drogues et Toxicomanies, Drogues chiffres clés, 6^{ème} édition, juin 2015. Disponible sur le site: <http://www.ofdt.fr/BDD/publications/docs/dcc2015>.
11. Guérin S et al. (2009 et 2013) . « Mortalité attribuable à l’alcool en France en 2009 », *Bulletin épidémiologique hebdomadaire* 2013;16-17-18:163-8. *Bull Épidémiologique Hebd.* 2013;163–168.
12. Haut Conseil de la Santé Publique. (2017). « Analyse des Recommandations en matière de consommation d’alcool ». Disponible sur le site : www.hcsp.fr/docspdf/avisrapports/hcspn20090701_alcool.pdf.
13. WHO, 1992. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva: World Health Organization.
14. American Psychiatric Association, DSM-5 (2013): « diagnostic and statistical manual of mental disorders » 5e edition, Washington D.C. American Psychiatric Association.
15. Ousmane CISSE. (2017) « Alcoolisme en milieu scolaire : Cas des lycées de la Commune VI du District de Bamako ». Thèse Médecine, p21-122.



16. NALPAS B. (2013). « L'alcoolisme et ses conséquences, une maladie orpheline ». *Courr Addict.* ;(Vol.15, n°2):15-7
17. Drogues et addictions, données essentielles. Saint Denis de la Plaine - OFDT (2021).
17. Guérin S, Laplanche A, Dunant A, Hill C. Alcohol-attributable mortality in France. *Eur J Public Health.* août 2013;23(4):588-93.
18. COGNAT-BRAGEOT M et al. (2013). « Comorbidités psychiatriques dans l'alcoolodépendance ». *Courr Addict.* (Vol.15, n°2):18-20.
19. Groupe de travail du Collège Professionnel des Acteurs de l'Addictologie Hospitalière. *Troubles de l'usage de l'alcool et troubles cognitifs. Alcoologie et Addictologie.* 2014 ; 36 (4) : 335-373.
20. Vabret F. et al. (2016) « Troubles cognitifs liés à l'alcool : nature, impact et dépistage ». *La Presse Médicale.* ; 45(12, Part 1), P 1124–1132.
21. Arvers P. (2003). « Alcool dommages sociaux abus et dépendance ». Les éditions Inserm, Paris, 2003, p 33 – 54
22. Mann K, Ac.(2005). « Neuroimaging of gender differences in alcohol dependence: are women more vulnerable? » *Alcohol Clin Exp Res.* mai 2005; 29(5): P896-901.
23. Alex-Hart B et al. (2015). « Prevalence of alcohol consumption among secondary school students in Port Harcourt Southern Nigeria ». *Niger J Paed,* p 39 - 45
24. Pfefferbaum et al. (1995). « Longitudinal changes in magnetic resonance imaging brain volumes in abstinent and relapsed alcoholics ». *Alcohol Clin Exp Res.*19(5):P.1177-91.
25. Kabiru C. al. (2010). « Self-reported drunkenness among adolescents in four sub Saharan African countries: associations with adverse childhood experiences ». *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health,* p 4 – 17
26. Sangare S. (2009). « Usage de l'alcool et autres substances psycho actives chez les adolescents et les jeunes adultes dans le district de Bamako ». Thèse de pharmacie 1-78
27. Cédric MBIRA (2009) « La consommation d'alcool chez les étudiants: Enquête auprès des étudiants de la FMPOS ». *L'alcoolisation des jeunes : l'apport de l'approche épidémiologique.* Adsp, 67, p 9 15
28. Wobrock T et al. (2010) « Effects of abstinence on brainmorphology in alcoholism: à MRI study ». *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* ; 259 : P.143-150
29. Zahr NM al. (2010) «Neuropsychologyreview ». 20(3): 280-289.



30. Camille Briotet al. (2021). « Troubles cognitifs liés à l'alcool et représentations en médecine générale » : une revue narrative. Médecine humaine et pathologie.
31. Wilson GB et al (2011). « Intervention against excessive alcohol consumption in primary health care: a survey of GPs' attitudes and practices in England 10 years on ». Alcohol Alcohol. 2011; 46(5) P: 570-7.
32. Allan J. (2010) «Engaging primary health care workers in drug and alcohol and mental health interventions: challenges for service delivery in rural and remote Australia». Aust J Prim Health. 16 (4):P.311-8.
33. Johansson K et al. (2005). « Influencing GPs' decisions regarding screening for high alcohol consumption »: a focus group study in Swedish primary care. Public Health. P: 781-8.
34. Kahan et al. (2004). « Family medicine residents' beliefs, attitudes and performance with problem drinkers: a survey and simulated patient study ». Subst Abus. P: 43-51.
35. Aira M et al (2003). « Factors influencing inquiry about patients' alcohol consumption by primary health care physicians: qualitative semi-structured interview » study. Fam Pract. P: 270-5.
36. Durand MA. (1994). « General practice involvement in the management of alcohol misuse: dynamics and resistances». Drug Alcohol Depend. P: 181-9.
37. Kamerow DB et al (1986), « other drug abuse, and mental disorders in medical practice». Prevalence, costs, recognition, and treatment. JAMA. p18;255
38. Blume AW et al executive cognitive function and readiness to change drinking behavior. Addict Behav 30: 301-314.
39. Boudéhent C. et al. (2012). « Alcoologie et addictologie ». P: 121-127.
40. Noel X. et al.(2013). « A neurocognitive approach to understand the neurobiology of addiction. » Curr Opin Neurobiol. P:632-638
41. Le Berre A., Rauchs G., La joie R., et al. (2013). « Readiness to change and brain damage in patients with chronic alcoholism. Psychiatry Res » ; P213 : 202-209.
42. Pitel, Cabé. (2019). « 55ème journées médicales havraises ».
43. Prochaska JO and Diclemente. (1982). «CC_Tanstheoretical therapy: toward a more integrative model of change ». Psychotherapy, Theory, Research and Practice.; 19 : P276-288 ;