HAL
open science

Sur les dommages des drogues et de l'alcool sur les organes du détroit O.R.L.

Lucio Maci

To cite this version:

Lucio Maci. Sur les dommages des drogues et de l'alcool sur les organes du détroit O.R.L. : physiopathologie et clinique. 2017. hal-01504366

HAL Id: hal-01504366

https://hal.science/hal-01504366

Preprint submitted on 10 Apr 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Sur les dommages des drogues et de l'alcool sur les organes du détroit O.R.L. : physiopathologie et clinique

Effects of drugs and alcohol on the organs of the E.N.T. district : pathophysiology and clinical

LUCIO MACI *

* Expert d'Otorhinolaryngologie des Centres de Médecine Légale I.N.A.I.L. de Lecce et Brindisi
Via Umberto I° 14 – 73012 Campi Salentina (LE)- Italie – l.maci@inail.it

ABSTRACT

The effects of drugs and alcohol on the organs such as the liver, brain and heart are well known. The scientific literature examined at least four possible effects of the use of drugs and alcohol on the organs of relevance otorhinolaryngology:

• The possible relationship with the onset of upper respiratory tract cancer;
• Effects on the upper respiratory tract
• Effects on the oral cavity
• Modifications to the audio-vestibular channels.

Key words: alcohol, drugs, prevention, accident, I.N.A.I.L.

RESUME'

Les effets des drogues et de l'alcool sur les organes tels que le foie, le cerveau et le cœur sont bien connus.(1) La littérature scientifique a examiné au moins quatre effets possibles de l'usage de drogues et d'alcool sur les organes de pertinence Otorhinolaryngologie:
• La relation possible avec l'apparition du cancer des voies

respiratoires supérieures;
• Effets sur les voies respiratoires supérieures
• Effets sur la cavité buccale
• Modifications des canaux audio-vestibulaires.(2)

Mots clés: alcool, drogues, prévention, accident, I.N.A.I.L.

INTRODUCTION

La consommation d'alcool et de drogues, en particulier dans le monde occidental, devient un phénomène de plus en plus commun
Selon l'OMS, Organisation Mondiale de la Santé, la drogue est "toute substance introduite dans un organisme vivant , qui modifie le fonctionnement et le comportement à la fois physique et psychologique."
L'OMS décrit également le concept de la dépendance comme «cette condition psychique et quelquefois également physique résultant de l'interaction entre un organisme vivant et une substance toxique, qui détermine les réponses comportementales, qui comprennent toujours un besoin compulsif de prendre le médicament de façon continue ou périodique afin de retrouver ses effets psychiques et quelquefois d'éviter le malaise de sa privation ».
Par conséquent, la dépendance est caractérisée par une utilisation répétée et par la consommation compulsive de la substance, en dépit de l'apparition de graves problèmes psychiques, physiques et sociaux.

Caractéristique de la dépendance est la présence de "craving", l'entraînement intense et la pensée dure pour obtenir et utiliser la substance, de la tolérance, de la nécessité de prendre des doses de plus en plus élevées de la même substance pour obtenir le même effet ,qu'au début , et l'abstinence, une série de manifestations psycho-physique en raison de l'absence plus ou moins prolongée de la substance. (3)
L'alcool, même si c'est une substance légale, est considéré comme

un médicament par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) : en effet, comme tous les autres médicaments connus, l'alcool est une drogue psychoactive , qui porte à la modification chimique du cerveau .La prise en continu produit la tolérance et au fil du temps peut établir une dépendance. (4)

Les Health Officers Council of British Columbia " [2005] identifient quatre modèles de consommation de substances psychotropes:
- 1) L'utilisation bénéfique: c'est une forme d'utilisation qui a des effets positifs en termes de santé, social ou spirituel, comme par exemple l ' «utilisation de médicaments psychotropes à des fins médicales, une consommation modérée de thé ou de café pour augmenter la vigilance, un consommation modérée de vin rouge, l'utilisation de plantes telles que «ayahuasca ou peyotl à des fins religieuses;
-2) Utilisation non problématique: c' est une consommation occasionnelle et une substance récréative qui n'a pas de conséquences négatives en termes socio-sanitaires;
- 3) Utilisation problématique: C'est une utilisation qui a des conséquences négatives sur l'individu, le réseau familial et l'amitié, maintenant. Pensez, par exemple,à l'abus d'alcool qui se traduit par un risque accru en ce qui concerne les accidents de la route ou au travail;
- 4) L'abus de drogues: y compris "l'utilisation chronique et compulsive(toxicomanie) qui a des conséquences sociales et sanitaires de soulagement.

DOMMAGES SUR LE DETROIT O .R.L.

On connaît bien les effets des drogues et de l'alcool sur les organes tels que le foie, le cerveau et le cœur.
La littérature scientifique a examiné au moins quatre effets possibles de l'utilisation des drogues et de l'alcool sur les organes de pertinence otorhinolaryngologie:

• la relation possible avec l'apparition du cancer des voies respiratoires supérieures;
• les effets sur les voies respiratoires supérieures
• les effets sur la cavité buccale
• modifications aux voies audio-vestibulaires.

Dommages nasaux de la cocaïne

L' abus de cocaïne a été pendant des années la complication unique décrite pour l'usage de drogues dans les organes de pertinence othorinolaringologistes, et aujourd'hui, la perforation de la cloison nasale reste la complication la plus observée chez les consommateurs de cocaïne, même si la littérature commence à décrire des cas de lésions aussi de l'appareil auditif et du larynx. (5) La voie deprise prédominante de la cocaïne est celle endonasale (sniffing) à travers l'aspiration de la poudre. La consommationconstante de cocaïne est apte à causer des lésions de la muqueuse des cavités nasales initialement modestes telles que l'engorgement et l'hypertrophie de la muqueuse, suivies de rhinite croûteuse avec des lésions hémorragiques et des infectionssuperposées. Cependant, si l'usage de la cocaïne devient continu , le dommage de la muqueuse s'étend progressivement au périchondre de la cloison du nez ; ceci comporte la nécrose ischémique du cartilage du septum et sa perforation. Ce dernier phénomène représente l'événement le plus fréquent et l'incidence a été estimée autour de 4,8% de la population, qui fait usage de cocaïne. Parfois, les lésions induites par la cocaïne comportent une destruction ample des structures ostéo-cartilagineuses du nez, des sinus paranasaux et du palais, en détruisant les structures extérieures et internes de la face. La symptomatologie nasale reflète l'évolution des lésions déjà décrites : une obstruction nasaleinitiale, ensuite l'apparition de croûtes endonasales, le saignement du nez, parfois la céphalée, et la réduction de l'odorat (hyposmie) ; dans les phases avancées paraissent des lésions dévastatrices avec des dommages esthétiques et fonctionnels de la pyramide nasale (destruction de la columelle, collapsus de la pyramide nasale, perforation de voûte du palais, etc) . Le dommage poussé de la cocaïne reconnaît une genèse multifactorielle. L'effet

vasoconstricteur de la substance semble être toutefois le plus important élément pathogenetique.
Cela malgré, l'effet irritant des adultérants présents dans la composition de la substance , l'effet traumatique poussé sur la muqueuse des cristaux inspirés à haute vitesse et même les infections récurrentes semblent tous contribuer à la graduelle destruction du tissus. Il ~~se~~ suppose, en outre, que l' apoptose ou la mort cellulaire programmée, avec une poussée de la cocaïne dans les cellules de la muqueuse nasale, soit un des mécanismes principaux dans le développement de lésions destructives.

Dommages de la cocaïne sur l'oreille

La littérature la plus récente a identifié en particulier trois possibles lésions de l'oreille par une utilisation de cocaïne:

1) les éventuelles lésions toxiques de l'exposition prénatale d'action sur l'appareil auditif ; 2) la survenance d'une perte auditive brusque après avoir pris de la cocaïne toujours associée à l'héroïne (speedball) et enfin 3) la récente épidémie de lésions cutanées ulcéro- nécrotiques ou nécrotiques , également à la charge du pavillon auricolaire, manifesté aux États-Unis à cause de la dilution de la cocaïne avec un médicament utilisé en médecine vétérinaire: la lévamisole.

Cavité orale et cocaïne
Les effets sur la Cavité orale de la cocaïne changent selon la voie d'administration. (6)
Dans le cas d'inhalation nasale on peut vérifier, au-delà de la perforations du septum nasal, des rétractions et ulcérations ischemiques du palais jusqu'à l'ulcération et à l'apparition d'une fistule nez-buccale. La prise par frottement sur les muqueuses de la gencive porte, au-delà de l'apparition de douleur aiguë, aux inflammations gengivales graves , ulcérations des muqueuses, retractions gingivales importantes et érosions dentaires.
L'apparition de lésions blanches au niveau de la gencive vestibulaire

a en outre été décrite. Le crack, qui est absorbé à travers la fumée, provoque l'apparition de vésicules, ulcères et rhagades au niveau des lèvres et des muqueuses orales. (7)

Cocaïne et larynx

Au niveau laryngé les lésions observées dans l'usage de cocaïne concernent la relation avecla fumée de cocaïne de base ou crack, et elles sont représentées par des oedèmes aigus et brûlures laryngées localisées en particulier dans la région supraglottique.(8)

Relation possible de la marijuana avec l'apparition du cancer des premières voies respiratoires

La fumée de la marijuana contient presque les mêmes substances que la fumée de cigarette, à l'exceptionde la nicotine, et elle est particulièrement nuisible, même plus que la fumée de tabac. La fumée de cannabis,en effet, semble être 50-70% plus cancérigène que la fumée dutabac, car elle atteint directementles voies respiratoires et les poumons, les cigarettes demarijuana étant dépourvues de filtre. Pour cela il a été estimé que la fumée de 3-4 cigarettes contenant du cannabis équivaut à plus de 20 cigarettes de tabac, à cela il faut ajouter que souvent lamarijuana est fumée mélangée avec le tabac en additionnant ainsi l'action cancérigène etirritative des deux substances.En particulier, outre les substances potentiellement cancérigènes, que la fumée de cannabis contient en plus par rapport à la fumée du tabac, il y a les substances goudronneuses etparmi celles-ci les benzanthracene et le benzopyrène. Après l'inhalation, la marijuana provoque une irritation des premières voies supérieurs aérienes et inférieures, en particulier, au niveau des premières voies respiratoires, les consommateurs ressentent des brûlures au niveaunasal et pharingo-laryngé accompagné par de la toux. L'irritation est semblable à celle dutabac mais plus accentuée par la présence du THC , qui provoque une vasodilatation périphériquegénérale et aussi au niveau des muqueuses des premières voies aériennes.
Le vasodilatation au niveau nasal est utilisée par les

polyconsommateurs de drogues, qui, pour favoriser l'absorption de la cocaïne au niveau nasal, inhalent d'abord la marijuana , qui provoque une vasodilatation.
Il a en outre été relevé une pharingitechronique chez 75,% des consommateurs chroniques de haschisch (25 gr. par mois) , pendant que chez 25% qui en consomment 50 gr. par mois, il a été relevé de la rhinite chronique associée à de la bronchite.
Il a aussi été signalée une association entre l'exposition à la fumée de marijuana et la sinusite fongique, et en particulier de l'Aspergillus, qui serait lié soit à la contamination de la marijuana d'une partie de l'Aspergillus soit aux immunodépression poussée de THC.Enfin, ont été signalés occasionnellement comme un des effets de l' emploi de la cannabis, l'apparition de rhinite allergique associée à de l'asthme avec un mécanisme allergenique de l'allergie à la cannabis de type Ig-E médiateur.

Effets sur la cavité orale

Il y a des nombreuses pubblications, qui montrent la relation entre la consommation de cannabis et beaucoup de pathologies orales. Parmi ces pathologies orales il y a les gingivites aiguës, les gingivites chroniques « rouges comme le feu »,les hyperplasie et les leucoplasies gingivales, les parodontopathies***, les*** papillomes oraux, les inflammations de la luette, la xérostomie, ou sécheresse buccale , la candidose orale, la leucœdème,
la possible augmentation du risque de carie dentaire et les tumeurs malignes de la langue.

Altérations audio-vestibulaires

Parmi les symptômes immédiats de la prise du cannabis il y a les vertiges dont l'intensité peut varier considérablement de consommateur à consommateur et qui est plus accentuée lors des premières experiences avec la substance.

Cette observation clinique a fait supposer même l'intérêt de l'appareil vestibulaire parmi les effets neurotossiques du cannabis, en particulier, des centres et des voies vestibulaires centrales, comme l'indiquent des études effectuées sur des modèles animaux et en particulier au niveau du noyau vestibulaire complexe, où les récepteurs CB1 se révèlent importants dans la régulation et modulation du système vestibulaire central.
Si l'effet du cannabis sur la fonction vestibulaire est indiqué par l'observation clinique et maintenant aussi par diverses études expérimentales, une possible action lésionnelle sur la fonction auditive n'est pas confirmée ni de la symptomatologie provenant des consommateurs ni des études expérimentales.
L'usage chronique du cannabis peut mêmeprovoquer une diminution spécifique d'élaboration des informations auditives au niveau des centres des écorces temporelles

Complications oto-rhino-laryngologiques liées à l'utilisation de l'héroïne

La littérature, récemment encore, ne signale pas des nombreux cas de complications oto-rhino-laryngologiques liées l'utilisation de l'héroïne, parce que en effet ils ne sont pas particulièrement fréquents.Il y a eu des cas de perte d'audition soudaine après la prise d'héroïne seule ou en combinaison avec de la cocaïne ou cocktail avec d'autres drogues (alcool, amphétamines, ecstasy, etc.), par des altérations dans la cavité préféré par voie orale de l'utilisation de la substance et récemment également des lésions nasales x chez les jeunes. Il a établi l'utilisation de la prise de la substance par voie intranasale (perforation septale, épistaxis, etc.).

La Surdité et l'héroïne
La Perte d'audition est une complication rare de l'héroïne seule bien qu'il existe des rapports de cas de perte auditive neurosensorielle soudaine en raison de l'héroïne utilisée seule ou en collaboration avec cocaïne (en tant que « speedballing »)

Dommages naseaux et sniffing de l'héroïne
La prise de l'héroïne, surtout pour les jeunes consommateurs, se fait également par la voie nasale, C'est plus sûr, en évitant les risques de maladies comme le SIDA et l'hépatite B et C émotransmissibles.
Cela expose la muqueuse nasale, avec une utilisation répétée, à des blessures, comme une irritation, qui peut être compliquée avec perforation de septum, entraînant l'apparition de saignements de nez qui ne sont généralement pas dangereux et soutient quoad vitam.

DOMMAGES DANS LA BOUCHE ET LES OPIACES
Les Opiacés, en particulier l'héroïne, réduisent la salivation ayant comme effet de neutraliser les acides dans la bouche et donc favorisent l'apparition du processus cariogène.
L'hyposcialie serait responsable de l'augmentation de la formation de la plaque dentaire parce qu'elle supprimerait l'effet bucal de nettoyage mécanique et chimique. L'hyposcialie provoque également une diminution des défenses non spécifiques et immunitaires orale et favorise une diminution de PH par voie orale.
L'héroïne, bien que cette hypothèse n'ait pas encore été suffisamment démontrée, pourrait également agir sur le métabolisme et la perfusion sanguine des tissus parodontaux en induisant une incidence plus élevée de carie.

MALADIES ORL ET ALCOOLISME

Les études publiées récemment sur ce thème concernent en particulier :

• le rôle de l'abus d'alcool dans l'apparition des néoplasies des premières voies aérodigestives supérieures (VADS)surtout au niveau de la cavité orale et du pharynx ;(9)
• les effets de l'intoxication aiguë et chronique d'alcool sur l'appareil audio-vestibulaire ;(10)
• le rapport entre alcool et quelques pathologies des premières

voies aériennes.(11)

Apparition des néoplasies des premières voies** aérodigestives **supérieures (VADS) et abus d'alcool.

L'épidémiologie a clairement mis en évidence une relation entre l'abus de boissons alcoolisées et l'apparition de certaines néoplasies malignes chez l'homme, en particulier auniveau des premières voies respiratoires et digestives, représentant du point de vue hystopatologique plus du 90% des cas de carcinomes squameux qui frappent la cavité orale, oropharynx ,hypopharynx et larynx.(12) Ce rapport dans l'observation clinique vient ultérieurement augmenté par l' exposition conjointe à la fumée.Ce rapport etiopathogenetic, entre la consommation d'alcool et le cancer de l'aéro-digestives supérieures, est particulièrement documenté pour la cavité buccale et du pharynx, en particulier pour les néoplasies dépendant de la langue, plancher avant buccal/, amygdale palatine, et des sinus piriformes.
Toutes sortes de boissons alcoolisées (bière, vin, spiritueux) sont potentiellement cancérigènes,ce qui suggère l'action de substances cancérigènes communes à tous les alcools comme l'éthanol, principal suspect. En faveur de cette hypothèse a été observée une plus grande augmentation du risque des cancers buccaux chez les personnes qui ont l'habitude de se laver la bouche avec de l'alcool à haute concentration d'éthanol, cette observation a également fait supposer un effet cancérigène propre à l'éthanol topique direct, en synergie seul ou avec d'autres facteurs de risque, notamment le tabac.

De la même façon que ce qui est rapporté pour les cancers de la cavité buccale et du pharynx, boire de l'alcool en association avec l'exposition à la fumée entraîne un risque plus que doubler de développer des cancers du larynx.

Cependant, l'ampleur du risque varie en fonction du siège anatomique du larynx. Plusieurs études cas-témoins indiquent une augmentation des zones de niveau de risque des sièges supraglottique (l'épiglotte et les plis ariepiglottiques) par rapport aux zones intralaryngée (cordes voyelles fausses et vraies,

hypoglotte), en supportant même dans ce cas l'hypothèse d'une action topique dirigée. Mais à ce jour si les observations cliniques et épidémiologiques semblent confirmer la relation entre la consommation d'alcool et l'apparition du cancer des voies respiratoires supérieures et digestives , les données expérimentales n'ont pas encore clarifié le mécanisme par lequel l'alcool augmente ce risque. Plusieurs mécanismes ont été proposés: l'action locale directe, la formation des métabolites cancérigènes, l'action dissolvante vers d'autres substances cancérigènes, l'immunodéficience et la carence en nutriments induite.

Fonction audio-vestibulaire et alcoolisme

La littérature en étudiant les rapports entre l' abus d'alcool et les pathologies de l'oreille s'est intéresséeen particulier :

• à d' éventuels dommages audio-vestibulaires chez les nouveau-nés avec des mères alcooliques et affections de syndrome foetus-alcoolique
• au dommage audio-vestibulaire dans l'intoxication aiguë et chronique d'alcool : en effet, les incoordinations des mouvements dans l'ivresse et dans l'alcoolisme chronique sont typiques et supposées la cause majeure des hipoacusies neurosensorielles chez les forts buveurs d'alcool (13)

Relation entre les maladies des voies respiratoires supérieures et de la cavité buccale et de l'alcool
La prise d'alcool cause au niveau cutané typiquement la vasodilatation des capillaires superficiels
en provoquant eriteme du visage et en particulier des joues.
Dans l'abus chronique d'alcool cette vasodilatatione paraît au niveau du nez aussi et spécialement dans ses zones prossimales voisines et sur la pointe et il déterminerait une hypertrophie épithéliale et desglandes sébacées avec apparition de rinofima. Pour lequel la présence contemporaine du coloris violacé et l'aspect

bernoccolute de la pointe nasale est un des signes vérifiables chez quelques alcooliques chroniques, le " soi-disant nez de barbera."

Bien que les nombreuses altérations se trouvent dans la cavité buccale des alcooliques, presque aucune peut être considérée comme spécifique à l'abus chronique d'alcool.
A l'observation la langue des alcooliques est fréquemment vernisée et sèche, en corrélation avec l'état de déshydratation, qui est l'un des effets de l'alcool éthylique qui augmente l'inibition de la sortie de l' urine par la production de la vasopressine, hormone antidiurétique.
L'observation des glossites, comme la langue villose nigre , est de montrer, avant tout, la carence de vitamine B qui cause de l'alcoolisme.
Souvent, on peut se demander si la paradontosis, chez de nombreux alcooliques,est due à l'action de l'alcool et/ou à une mauvaise hygiène buccale En particulier si le sujet est également un fumeur, ces lésions peuvent souvent donner lieu à carcinomes malpighiens dansla langue en particulier.
L' alcool exerce une action nuisible avec des mécanismes différents aussi au niveau du larynx. L'apport des boissons alcoolisées, en particulier de l'alcool fort, provoque des points de vasodilatation de la muqueuse laryngée avec son oedème consécutif , qui s'épaissit et alourdit la circulation des cordes vocales, avec une augmentation de l'effort, qui est encore aggravée par le sentiment de désinhibitioninduit par l'alcool avec sensation de fatigue de la voix.
La Fatigue vocale est augmentée par l'état de déshydratation des paliers alcooliques , par les mouvements de la muqueuse des cordes vocales: l'action de l'alcool produit également une vasodilatation. Cette voix avec ce stress peut favoriser des hémorragies des cordes. Enfin, l'alcool favorise l'apparition d'un reflux gastro-oesophagien, qui peut causer divers symptômes : enrouement,grattage, dysphonie, , faringodinie, dysphagie, bol hystérique, toux et l'essoufflement.

LÉSIONS DE L'APPAREIL AUDITIF ET ABUS D'ARRÊT DE SUBSTANCES

L'augmentation inexorable d'usage de drogues légales, de tabac et alcool, et illégales, cannabis,cocaïne, héroïne, amphétamines, ecstasy, etc.) surtout de la part des nouvelles générations amène à l'observation des effets d'un tel usage, autrefois rare mais actuellement de plus en plus fréquent,à tel point que l'appareil auditif non plus ne fait pas exception .
Le développement actuel prend en compte les effets sur la fonction auditive de la consommation abusives desprincipales substances : alcool, cannabis, cocaïne, héroïne et fumée de tabac.

ALCOOLISME AIGU ET CHRONIQUE
Beaucoup de publications qui ont étudié la possible relation entre abus d'alcool aigu et chronique et lésions de l'appareil auditif autant à la charge de la fonction auditive que du vestibulaire.

Cet intérêt est allé en augmentant dans les derniere années, surtout à cause de l'actuel augmentation continue de laconsommation d'alcool de la part des jeunes generations .
La littérature s'est en particulier, intéressée:
• aux altérations éventuelles de l'appareil auditif chez les nouveau-nés avec des mères alcooliques et affections de syndrome foetus-alcoolique
• au dommage son-vestibulaire dans l'intoxication aiguë et chronique d'alcool.

L'appareil audio-vestibulaires dans le syndrome d'alcoolisme foetal (SAF)

Le syndrome d'alcoolisme foetal (SAF) affecte les nourrissons dont les mères ont pris pendant la période de grossesse de l'alcool éthylique, puissante substance foetotoxique, au moins 40g / jour (à Hansonet . 1976) .Le FAS se caractérise par: poids, longueur et

circonférence de la tête en dessous de la norme; anomalies faciales microcefalie (les fissures de la paupière réduite, le nez hypoplasie, auricolaire petit), de petites dents, mince lèvre supérieure et la mâchoire rétrognathisme) et des anomalies cardiaques et mentales. En consultant une revue de la littérature sur le SAF 1997, Église M. W., et al. a indiqué quatre troubles auditifs tipiques qui lui sont associés: un retard dans le développement du système auditif de nouveau-nés blessés, une incidence plus élevée de perte auditive neurosensorielle, la présence d'une perte auditive de trasmission intermittente à cause de l'otite moyenne séreuse récurrentes et la perte auditive centrale. Kountakis SE, et a. en 2002 pour identifier les facteurs de risque potentiels pour la perte de l ‘œil néonatale, non compris dans ceux qui sont reconnus par JCIH, ont étudié prospectivement un groupe d'enfants nés avec des facteurs de risque de perte auditive, basée sur Registre de JCIH système 1994, soumettant un examen du potentiel auditif du tronc. Ont été vu 110 individus avec une perte auditive et 636 auditive sans perte auditive. Mais au-delà de potentiels facteurs potentiels de risque de perte auditive infantile selon la liste JCIH, les auteurs ont vu onze autres cas et parmi eux l'abus de drogues et d'alcool par la mère. Même si une étude plus récente de Cohen- R Kerem et al. (2007) ne semble pas, cependant, confirmer l’ incidence plus élevée de la déficience auditive chez les enfants atteints du SAF. En fait, chez 41 enfants entre 4-6 ans étudiés avec le SAF , les résultats audiométriques n’ont montré aucune incidence de perte auditive neurosensorielle ni aucune déformation du canal auricolaire externe

DISCUSSION

Des dérangements respiratoires et olfactifs dans les perforations nasales de sniffing, la surdité “ brusque “, les dégâts considérables au système vestibulaire avec des répercussions importantes sur l'équilibre surtout pour qui travaille en hauteur ou dans la conduite de véhicules, l’augmentation de risque pour les tumeurs du creux

oral, du pharynx et du larynx, les hypogeusies et les dysgueusies sont Tous des dangers, relatifs à la prise de substances, qui nécessitent de connaissance et d'attention de la part de tous les sujets engagés dans la prévention et dans le soin ainsi que dans le difficile parcours de la réhabilitation. Tous les sujets préposés doivent ensemble agir dans l'intérêt du Patient. Le but du travail est de noter les possibles conséquences de la prise même voluptuaire et occasionnelle de drogues et d'alcool, sur la compréhension de quelques sonnettes d'alarme comme espions d'un malaise, mettre en évidence quelques criticités qui impliquent des aspects importants de prévention secondaire et tertiaire pour quelques catégories de travailleurs qui ne rentrent pas dans les listes de loi , où sont prévues des vérifications obligatoires particulières. Il faut souligner la croissance des accidents et sur la route et sur le travail par exemple dans le lundi. Une cause possible pourrait juste être la prise le week-end des médicaments et de l'alcool.
Dans le Papier d'Ottawa on précise que la promotion de la santé ne peut pas être obtenue seulement grâce aux efforts du secteur sanitaire mais doit être le fruit d'une intervention globale, multilatérale et sinergique entre les acteurs sociaux comme les usines, les entreprises, les institutions économiques [WHO 1996].

CONCLUSIONS
La prise de drogues et alcool peut comporter des pathologies très dangereuses à la charge des organes du détroit O.R.L., parfois en précédant de fait les dommages les plus connus et ravageurs sur le système nerveux, sur le rein, sur le coeur et sur le foie. Le but du travail est de souligner cette possibilité, spécialement dans les cas de prise voluptuaire et occasionnelle. et de rappeler auxtous les Médecins et aux spécialistes ces « lampes témoins rouges « .

Bibliographie Essentielle

1)Niedzielska g., Katska E., Kusa W.Hearing loss in chronic alcoholics. Ann Univ. Mariae Sklodowska Med. 2001;56:99-101
2) Marsico C. Disturbi dell'udito e dipendenza da sostanze- Maico Audiological Library-vol.III , 2006

3) IARC Alcohol drinking Monographs on the Evaluation of the carcinogenic Risk to Humans, vol.44, Lion, France: IARC 1988.
4) Bona G. ed altri. La sindrome ed i disturbi di interesse internistico da abuso e dipendenza da alcol in Trattato completo degli abusi e delle dipendenze di Nizzoli U. , Pissacroia M. Ed.Piccin Padova 2004.
5) Bellizzi E.F.M., Marsico c.,Corbisero A. Patologia otorinolaringoiatrica ed abuso di sostanza:la cocaina.Il caduceo 2012.Vol.14,n.4,25-29
6) Brunetto G. P., Candio D., Filippini D., Zermiani M. (a cura di), Alcol: informazioni dalla ricerca, Dipartimento delle Dipendenze di Verona (Direttore scientifico Serpelloni G.) 2008.
7) Bellizzi E.F.M., Marsico c.,Corbisero A. Patologia otorinolaringoiatrica ed abuso di sostanze:la cannabis.Il caduceo 2012.Vol.14,n.1,3-9.
8) Maci L.-Loreggian L.-Andreoli C. Il confronto tra Chirurgia e R adioterapia nel trattamento dei Tumori delle Corde Vocali- Tesi di specializzazione in Otorinolaringoiatria- Anno accademico 1991-1992-Università degli Studi di Padova

9) Blot WJ. Alcohol and cancer. Cancer Res, 1992 (suppl) 52: 2119-2123.
10) Antonopoulos S, Balatsouras G D, Kanakaki S, Dona A, Spiliopoulou C, Giannoulis G. Bilateral sudden sensorineural hearing loss caused by alcohol abuse and heroin sniffing. Auris Nasus Larynx,2011 Sep 6.
11) Boffetta P.,Garfinkel L. Alcohol drinking and mortality among men enrolled in an American Cancer Society prospective study. Epidemiology 1990, 1:342-348.
12) Spitzer JB. Auditory effects of chronic alcolism. Drug Alcohol Depend. 1981 Dec;8(4):317-35.

13) Bellizzi E.F.M., Marsico c.,Corbisero A. Patologia otorinolaringoiatrica ed abuso di sostanze:l'alcol.Il caduceo 2012.Vol.14,n.3,11-15.

14) Blot WJ, MC Laughlin JK., Winn DM. et al. Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer. Cancer Res 1988,46:3282-3287.
15) Ramchand R, Marshall GN, Schell TL, Jaycox LH, Hambarsoomians K, Shetty V, et al. Alcohol abuse and illegal drug use among Los Angeles County trauma patients: prevalence and evaluation of single item screener. Journal of Trauma- Injury, Infection & Critical Care. 2009;66(5):1461–1467.
16) Stewart SH. Alcohol abuse in individuals exposed to trauma: a critical review. Psychological Bulletin. 1996;120(1):83–112