

LES CONSÉQUENCES SOMATIQUES DE L'ALCOOLISME

D. LEJEUNE¹

Mots clefs: alcoolisme, organes, morbidité

RÉSUMÉ

Les maladies somatiques très probablement dues à l'alcoolisme sont les maladies alcooliques du foie (stéatose, hépatite, cirrhose), la pancréatite chronique calcifiante, la cardiomyopathie congestive, les troubles du rythme cardiaque. Comme atteintes du système nerveux, on retrouve l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke et le syndrome de Korsakoff, la polyneuropathie périphérique, la névrite optique, l'atrophie cérébelleuse, la myélnolyse centrale du pont, les crises convulsives généralisées et la démence.

L'alcoolisme favorise également l'hypertension artérielle, l'ostéoporose et la nécrose aseptique de la tête fémorale. On le retrouve impliqué dans les traumatismes divers liés à des accidents de la voie publique, du travail domestique et dans les traumatismes crâniens. Enfin, l'alcoolisme favorise avec le tabagisme les cancers des voies aéro-digestives supérieures: bouche, pharynx, larynx, œsophage et avec les virus B et C l'hépatocarcinome. L'alcoolisme engendre des perturbations de la sexualité. Les conséquences somatiques de l'alcoolisme sont donc multiples mais la variabilité de la vulnérabilité somatique est importante sans doute pour des raisons génétiques.

I. ALCOOL ET PANCRÉAS

L'alcoolisme est en Occident la cause la plus fréquente de pancréatite aiguë. Les accès de pancréatite aiguë compliquent en général une pancréatite chronique pendant les premières années de son évolution. En effet, l'alcool est responsable d'au moins 85% des pancréatites chroniques calcifiantes, maladie dix fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Un régime alimentaire riche en protéines et trop riche en graisses favoriserait le développement des lésions. A cela s'ajouterait un défaut enzymatique en lithostatine favorisant la précipitation des protéines dans les canaux pancréatiques, point de départ d'altération de l'épithélium canalaire conduisant à sa destruction et à sa fibrose. Après une

longue période de consommation d'alcool excessive asymptomatique, ayant débuté vers 20-25 ans, la révélation clinique de la maladie se fait habituellement entre 35 et 40 ans, la maladie se déroule alors schématiquement en deux phases: la première dure quatre à cinq ans et se caractérise par des douleurs; ensuite survient une deuxième phase marquée par l'apparition des calcifications, des signes d'insuffisance fonctionnelle pancréatique tandis que la douleur s'estompe. L'insuffisance fonctionnelle porte sur la fonction exocrine du pancréas avec apparition d'une stéatorrhée pouvant se compliquer de carences en vitamines liposolubles A, D, K et sur la fonction endocrine avec apparition d'un diabète insulino-requérant (1).

¹ Services de Gastroentérologie et de Médecine Psychosomatique (Pr M. Melange, Pr Ch. Reynaert), Cliniques Universitaires UCL de Mont-Godinne, 5530 Yvoir.

II. ALCOOL ET CŒUR

CARDIOMYOPATHIE CONGESTIVE DILATÉE

Chez des hommes ayant une consommation d'alcool de 60 g ou plus par jour pendant au moins dix ans, on observe avec une fréquence plus élevée que dans une population témoin des symptômes tels que palpitations, dyspnée d'effort et troubles du rythme cardiaque. Chez certains l'évolution se fait vers une cardiomyopathie congestive avec dilatation des cavités cardiaques et tous les symptômes d'insuffisance cardiaque chronique. En fait, cette cardiopathie est précédée d'une longue période pré-clinique où l'on observe à l'échographie un élargissement de la cavité du ventricule gauche à la fin de la diastole.

La cause des cardiomyopathies pourrait être l'action directe de l'alcool ou de l'acétaldéhyde sur la fibre myocardique. A partir du diagnostic clinique, la médiane de survie est très nettement conditionnée par l'abstinence d'alcool. Il existe un bénéfice net pour ceux qui peuvent s'arrêter de boire et cela d'autant plus que l'abstinence est précoce (2).

HYPERTENSION ARTÉRIELLE

De nombreuses études épidémiologiques ont montré qu'il existe une relation entre une consommation d'alcool croissante et une élévation de la pression artérielle systolique et diastolique. On estime qu'une consommation d'alcool journalière égale ou supérieure à 60 g est la cause première des hypertensions artérielles observées en France chez 12% des hommes et 2% des femmes. L'abstinence d'alcool permet une diminution des besoins en médicaments dits hypotenseurs (3).

ARYTHMIE CARDIAQUE

Le plus souvent il s'agit de troubles supra-ventriculaires (fibrillation auriculaire, flutter auriculaire) rarement ventriculaires (extrasystole ventriculaire, lambeau de tachycardie ventriculaire). Ces troubles du rythme s'observent chez ceux ayant une cardiomyopathie congestive soit inopinément soit lors d'une surconsommation d'alcool. Mais ces troubles du rythme s'observent également à l'occasion d'une consommation aiguë chez des sujets non alcooliques à cœur sain, et au décours d'un sevrage alcoolique. Dans la majorité des cas, un retour à un rythme normal se fait spontanément en 24 heures. La fréquence et la bénignité de la fibrillation auriculaire ont conduit certains auteurs à proposer une surveillance légère en dehors d'une unité de réanimation cardiaque et sans investigation lourde.

Les troubles du rythme ventriculaire peuvent être dus à des anomalies électrolytiques (hypokaliémie, hypophosphorémie, hypomagnésémie) elles-mêmes en rapport soit avec une consommation aiguë d'alcool, soit lors d'un sevrage, soit à cause de l'usage de diurétiques (4).

ALCOOL ET PROTECTION CORONAIRE

De nombreux articles (8 études épidémiologiques prospectives) ont proposé qu'une consommation modérée de boissons alcooliques (10 à 30 g/j) aurait chez l'homme un effet favorable sur l'athérome et/ou sur le risque de maladie coronarienne et/ou sur le risque d'infarctus du myocarde. En effet l'alcool à dose modérée (10 à 30 g/j) modifierait la composition lipidique du plasma (élévation quasi constante de la concentration en cholestérol HDL) et diminuerait l'agrégation plaquettaire (5, 6).

III. ALCOOL ET SANG

Chez les patients présentant une alcoolisation chronique, la biologie sanguine révèle souvent une macrocytose, une élévation du fer sérique, une thrombopénie, une neutropénie.

La macrocytose est un marqueur biologique de l'alcoolisation chronique aussi fiable que la gamma GT particulièrement chez la femme. Elle est due à une myélotoxicité directe de l'alcool ou à une carence en acide folique et en vitamines B12. La prescription d'acide folique ne modifie pas la macrocytose s'il n'y pas de carence démontrée en acide folique. Cette macrocytose se normalise en un à quatre mois après l'abstention d'alcool.

En cas d'alcoolisation aiguë, le fer sérique est fréquemment élevé. La ferritinémie est fréquemment et modérément élevée. Les mécanismes de l'augmentation globale et modérée des stocks de fer de l'organisme observés chez les alcooliques sont mal connus. L'augmentation d'apport de fer par les boissons alcoolisées telles que le vin n'explique pas l'effet observé. L'alcool n'augmente pas l'absorption intestinale du fer. Cette dernière est augmentée en cas de déficit en acide folique ou en vitamine C. En pratique, il n'est pas toujours facile de distinguer une hépatopathie alcoolique avec surcharge en fer et une hémochromatose génétique chez un consommateur d'alcool, affection à traiter par des saignées répétées (7).

Chez les alcooliques hospitalisés, le nombre de plaquettes est fréquemment diminué. La seule abstinence sans aucun médicament entraîne une élévation du nombre des plaquettes qui débute deux à trois jours après le début de l'abstinence pour revenir à la normale en moyenne après deux semaines. Même en l'absence d'une thrombopénie, il existe après alcoolisation une thrombopathie dont témoigne l'allongement du temps de

saignement. Cette thrombopathie est caractérisée par un trouble de l'agrégabilité des plaquettes et par une diminution de la synthèse et du relargage d'une prostaglandine: la thromboxane A2 (8).

IV. ALCOOL ET SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

ENCÉPHALOPATHIE DE GAYET-WERNICKE

Cette encéphalopathie est provoquée par des lésions typiques des corps mamillaires, du plancher du 4e ventricule, du noyau dorso-médian du thalamus, du vermis (lobe antérieur du cervelet) et des lésions du tronc cérébral autour de l'aqueduc. Ces lésions sont favorisées par une carence en vitamines B1, un déficit en magnésium, ion indispensable de la formation de pyrophosphate de thiamine et un déficit fonctionnel héréditaire de la transcétolase. L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke dans sa forme aiguë ou subaiguë est caractérisée par une triade symptomatique: perturbations de la conscience (obnubilation ou coma), troubles de l'équilibre (cérébelleux et vestibulaires) et signes oculaires (nystagmus et/ou diplopie par paralysie des mouvements oculaires latéraux). L'évolution peut être favorable après correction de la carence en Thiamine (administration urgente de vitamines B1 200 mg intramusculaire ou mieux IV répétée toutes les six heures). Si l'évolution n'est pas rapidement favorable, on cherchera soit un hématome sous-dural associé soit un déficit en magnésium (9).

SYNDROME DE KORSAKOFF

Ce syndrome observé chez l'alcoolique est la séquelle d'un épisode aigu, reconnu ou non, d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke

typique ou atypique. Le syndrome est caractérisé par une amnésie antérograde absolue, à laquelle s'associe une désorientation temporo-spatiale, de fausses reconnaissances, des confabulations. Dans les formes pures, le raisonnement est conservé. Le pronostic est sombre car 80% des malades ne s'améliorent pas (10).

ENCÉPHALOPATHIE HÉPATIQUE

Il s'agit d'une encéphalopathie métabolique observée chez des malades ayant une cirrhose alcoolique ou non. L'encéphalopathie hépatique dans sa forme aiguë la plus fréquente est caractérisée dans un premier stade par le flapping tremor, dans un second stade par un syndrome confusionnel et dans un troisième stade par un coma, habituellement sans signe neurologique ni syndrome méningé. Une cause déclenchante d'encéphalopathie hépatique est souvent retrouvée: hémorragie digestive, médicaments psychotropes, infection, désordre métabolique (hypoglycémie, insuffisance rénale, hyponatrémie) (11).

ALCOOL ET POLYNÉVRITE

En Europe, une consommation excessive d'alcool est la seconde cause de polynévrite après le diabète. La maladie est caractérisée par des lésions axonales symétriques atteignant d'abord les nerfs des membres inférieurs. Les mécanismes de ces lésions sont complexes: avitaminose B1 et toxicité directe de l'alcool. La symptomatologie habituelle est celle d'une maladie subite ou chronique. Ce sont des signes sensitifs subjectifs (crampes) et objectifs (hypoesthésie douloureuse), des signes moteurs (parésie puis paralysie conduisant à un état grabataire) et végétatifs (hyperhydrose). Une atrophie

musculaire distale s'installe rapidement, les réflexes achilléens puis rotuliens sont diminués ou abolis. Les mononévrites du nerf sciatique poplitée externe par compression prolongée sont particulièrement fréquentes chez les alcooliques. Le traitement associe l'arrêt de la consommation des boissons alcooliques, une vitaminothérapie B pendant quelques mois et une rééducation motrice (12).

NÉVRITE OPTIQUE ALCOOLIQUE

Une alcoolisation chronique peut s'accompagner d'une lésion des nerfs optiques. Il s'agit d'une atteinte axonale sans lésion papillaire primitive d'où le terme habituel de névrite optique rétrobulbaire. La responsabilité respective de l'alcool et du tabac est encore discutée. On a suggéré les effets nocifs d'un déficit en zinc, d'un excès de plomb, de traces de méthanol (alcool frelaté). Cette névrite optique se marque par des dyschromatopsies et/ou des troubles du champ visuel. Le traitement est l'abstinence d'alcool, de tabac et la prise de Vitamines B (13).

ALCOOL ET ATROPHIE CÉRÉBRALE

L'atrophie cérébrale est probablement la lésion nerveuse la plus fréquemment observée chez les alcooliques puisqu'on la retrouve chez la moitié d'entre eux. Sa fréquence tend à augmenter avec l'âge. La tomодensitométrie a mis en évidence une réduction de la substance blanche qui est réversible. On croit plutôt à une atrophie neuronale sans perte, donc réversible. Les études par PET scan ont mis en évidence une altération de la perfusion à prédominance frontale. La relation entre atrophie cérébrale et symptomatologie clinique n'est pas formellement établie. Plusieurs études ont montré la réversibilité de l'atrophie cérébrale en cas d'abstinence (14).

ATROPHIE CÉRÉBELLEUSE

Des études radiologiques ont mis en évidence chez certains alcooliques une atrophie cérébelleuse qui intéresse préférentiellement la partie antérieure du cervelet. Il n'y a pas de relation entre l'atrophie jugée par tomodynamométrie et l'importance de la symptomatologie. Celle-ci se manifeste par une ataxie statique et dynamique prédominant sur les membres inférieurs tandis que la dysarthrie et le nystagmus ne sont pas toujours présents. Cette ataxie est mal contrôlée par la rééducation fonctionnelle (15).

ÉPILEPSIE

La prévalence des crises convulsives observée chez les alcooliques est de l'ordre de 4 à 7%.

On peut distinguer: les crises convulsives imputables à une cause connue épileptogène (traumatisme crânien, accident vasculaire cérébral, médicaments); les crises convulsives liées au sevrage (20 à 40% des convulsions observées chez les alcooliques); les crises convulsives liées directement à l'intoxication aiguë (ivresse convulsivante); les crises convulsives uniques sans cause repérable (16).

DÉMENCE

Chez les consommateurs chroniques d'alcool, pour des doses déclarées modérées (< 60 g/jour), les tests psychologiques mettent en évidence des perturbations portant sur la mémoire, l'apprentissage, la vitesse psychomotrice, la capacité d'abstraction et le raisonnement complexe, de façon plus fréquente que dans une population abstinente. Ces modifications infra-cliniques sont souvent compatibles avec une vie sociale active

et sont réversibles en cas d'abstinence. Par contre, en cas de persistance de l'alcoolisation, il existe un continuum depuis ces troubles infra-cliniques jusqu'à la démence. L'alcoolisation chronique est la troisième cause de démence dans trois séries publiées, après la maladie d'Alzheimer et les infarctus multiples (17).

V. ALCOOL ET INFECTION

Les infections microbiennes sont fréquentes chez les alcooliques par exemple en cas de pneumonie à pneumocoque, la prévalence d'alcoolisme varie de 10 à 28%. Ces pneumopathies sont favorisées par les fausses déglutitions en cas d'ivresse et par l'hypothermie. Le patient cirrhotique est quant à lui un véritable immunodéprimé sensible aux infections.

Enfin, la tuberculose pulmonaire survient fréquemment chez les hommes désocialisés et alcooliques. Il n'est pas certain que l'alcool favorise directement la tuberculose; ce pourrait être d'autres facteurs tels que la malnutrition (18).

VI. ALCOOL ET CANCER

L'alcoolisme et le tabagisme sont souvent associés au cancer des voies aérodigestives supérieures: bouche, pharynx, larynx et œsophage. L'alcool est procarcinogène (un promoteur c'est-à-dire une molécule qui augmente l'effet d'un carcinogène) soit en facilitant la transformation d'un procarcinogène en carcinogène soit en diminuant l'activité de détoxification des carcinogènes (par exemple le glutathion réduit). L'hépatome est une complication de la cirrhose alcoolique (19).

VII. ALCOOL ET AFFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES

La goutte favorisée par l'hyperuricémie est plus fréquente chez les alcooliques. Les fractures sont fréquentes en cas d'alcoolisation chronique intéressant préférentiellement les côtes, le crâne, le col du fémur. L'ostéomalacie est favorisée par l'insuffisance pancréatique exocrine et la malabsorption des vitamines liposolubles. L'ostéoporose est fréquente chez les alcooliques. Elle est favorisée par la malnutrition (manque d'apport de calcium et de vitamine D), par la maigreur, le tabagisme, la toxicité directe de l'alcool sur l'ostéoblaste et par le déficit hormonal.

Chez la femme alcoolique, la ménopause précoce ou une hystérectomie sans traitement substitutif peuvent précipiter une ostéoporose.

La nécrose aseptique de la tête fémorale non traumatique a pour principale cause l'alcoolisation chronique avant la corticothérapie. Elle est habituellement bilatérale, son mécanisme d'apparition est mal connu (20).

VIII. ALCOOL ET SEXUALITÉ

Chez l'homme, en cas d'alcoolisation chronique, on observe une baisse de la concentration plasmatique de la testostérone, une diminution de la sécrétion des gonadotrophines. L'alcoolisation chronique a donc comme conséquence une hypoandrogénie et une féminisation. Les mécanismes moléculaires sont nombreux. Parmi eux, retenons que l'alcool est un inducteur enzymatique d'une enzyme, l'aromatase, qui transforme certains androgènes surrénaliens en œstrogènes. En cas de cirrhose, le phénomène s'accroît par une baisse du métabolisme hépatique des œstrogènes. En cas d'alcoolisation chronique, les troubles sexuels (diminution de la libido, impuissance sexuelle)

sont fréquents quoiqu'ils soient rarement un motif de consultation. En cas d'abstinence prolongée, trois mois ou plus, la persistance des troubles sexuels est fréquente.

Chez les femmes alcooliques chroniques, on observe fréquemment des oligo-aménorrhées, des métrorragies. La consommation aiguë ou chronique d'alcool ne modifie pas l'effet des contraceptifs oraux (21).

ALCOOL ET GROSSESSE

En cas de consommation importante, égale ou supérieure à 100 g d'alcool par jour, et prolongée pendant toute une grossesse, il existe pour l'enfant un risque élevé, environ 30% d'anomalies réunies sous le terme de syndrome d'alcoolisme fœtal se manifestant par une dysmorphie cranio-faciale, des anomalies du système nerveux central et des malformations d'organes en particulier cardiaques (CIA) (22).

IX. ALCOOL ET URGENCE

En urgence, les cas d'alcoolisation pure sont rares, souvent s'y associent un traumatisme et/ou la prise de médicaments (tentative de suicide) (23).

COMA ÉTHYLIQUE

Il s'agit d'un coma métabolique sans signe neurologique en foyer ni syndrome méningé. S'y associent une hypotonie musculaire, une dépression respiratoire, une hypotension, une hypothermie et une polyurie. Le traitement est symptomatique: malade placé en milieu de soins intensifs, remplissage vasculaire, rééquilibration hydroélectrique avec apport important de vitamines, en particulier

vitamines B1 (au moins 500 mg/24 heures), prévention des fausses routes trachéo-bronchiques et réchauffement progressif. Il ne faut pas oublier de rechercher un déficit neurologique. Au cours d'un coma alcoolique, on peut observer des complications telles que pneumopathie aiguë, hépatite aiguë alcoolique, rhabdomyolyse.

SEVRAGE ÉTHYLIQUE

Le retour brutal à une alcoolémie nulle peut s'accompagner des symptômes et signes suivants: sensation de malaise général - nausées, vomissements, anorexie - moiteur des extrémités - fièvre d'intensité variable - insomnie - tachycardie et des troubles du rythme cardiaque - hypertension artérielle systolique et diastolique - tremblements - confusion d'intensité variable allant jusqu'à la désorientation spatio-temporelle - crises convulsives (24).

CONCLUSION

Les facettes somatiques de l'alcoolisme sont multiples (25). Il existe néanmoins une

grande variabilité d'un individu à l'autre dans la gravité et dans le type de perturbation somatique observé. On avance des variations individuelles dans l'équipement enzymatique sous contrôle génétique et de grandes variations de type d'alimentation pour expliquer ces polymorphismes.

SUMMARY

Somatic Consequences of Alcoholism

Several diseases are caused by alcoholism: hepatopathy (steatosis, hepatitis, cirrhosis), chronic pancreatitis, cardiomyopathy, tachyarrhythmia, Wernicke's encephalopathy, polyneuropathy, brain atrophy, epilepsy. Many diseases are associated with alcoholism: arterial hypertension, osteoporosis, pharyngeal and oesophageal cancers, hepatocarcinoma, sexual dysfunction.

The great differences between alcoholic patients are probably related to variable enzymatic equipments and to variable types of alimentation.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. BERNADES P. - Signes cliniques et histoire naturelle de la pancréatite chronique. *In*: BERNADES P., KUGUIER M. *Maladies du pancréas exocrine*. Doin, Paris, pp. 141-159, 1987.
2. MONNIN E., FERRIERE M., BLANC F. et al. - La myocardiopathie latente des alcooliques chroniques avec et sans atteinte hépatique. *Gastroenterol Clin Biol* 9: 298-304, 1985.
3. SANDER J.B. - Alcohol: an important cause of hypertension. *Br Med J* 294: 1045-1046, 1987.
4. RICH E.C., SIEBOLD C., CAMPION B. - Alcohol related acute atrial fibrillation. A case-control study and review of 40 patients. *Arch Intern Med* 145: 830-833, 1985.
5. MOORE R.D., PEARSON T.A. - Moderate alcohol consumption and coronary artery disease: a review. *Medicine* 65: 242-267, 1986.
6. GRONBACK M., DEIS A., SORENSEW T.A., BECKER U., SCHNOHR P., JERSEN G. - Mortality associated with moderate intakes of wine, beer and spirits. *Br Med J* 310: 1165-1169, 1995.
7. CHAPMAN R.W., MORGAN M.Y., BOSS A.M. et al. - Acute and chronic effects of alcohol on iron absorption. *Dig Dis Sci* 28: 321-327, 1984.
8. MIKHAILIDIS D.P., JENKENS W.J., BARRADAS M.A. et al. - Platelet function defects in chronic alcoholism. *Br Med J* 293: 715-718, 1985.
9. REULER J.B., GIRARD D.E., COONEY T.G. - Wernicke's encephalopathy. *N Engl J Med* 312: 1035-1039, 1985.
10. Delay J., Brion S. - Le syndrome de Korsakoff. Masson, Paris, 1969, 170 pp.
11. FERENCI P. - Encephalopathie hépatique. *In*: BERHAMOU J.P., BIRCHER J. - *Hépatologie clinique*, Flammarion, 1993, p. 473.
12. JUNTUNEN J. - Alcoholic polyneuropathy. *Acta Med Scand suppl.* 703: 265-272, 1985.
13. DALLY S., DEPLUS S., DELVERT S. et al. - Névrites optiques alcooliques infracliniques sans carence vitaminique. *J Fr Ophtalmol* 4: 345-348, 1985.

14. THOMAS P.K. - Brain atrophy and alcoholism. *Br Med J* **292**: 787, 1986.
15. TORWICK A. - Brain lesions in alcoholics: neuropathological observations. *Acta Med Scand* **717**: 47-54, 1987.
16. MANDICH D.F., TOFFALO Z.G. - Alcoholic epilepsy: review of a serie and proposed classification and etiopathogenesis. *Ital J Neurol Sci* **3**: 275-284, 1983.
17. LISHMAN W.A., JACOBSON R.R., ACKER C. - Brain damage in alcoholism: current concepts. *Acta Med Scand* **717**: 5-17, 1987.
18. ADAMS H.G., JORDAN C. - Infections in the alcoholic. *Med Clin North Am* **68**: 179-200, 1984.
19. BREEDEN J.H. - Alcohol, alcoholism and cancer. *Med Clin North Am* **68**: 163-177, 1984.
20. SPENCER H., RUBIO N., RUBIO E. et al. - Chronic alcoholism frequently overlooked cause of osteoporosis in men. *Am J Med* **80**: 393-395, 1986.
21. GALVAO-TELES A., MONTURO E., GAVALIER J.S. et al. - Gonadal consequences of alcohol abuse: lesions from the liver. *Hepatology* **6**: 135-140, 1986.
22. STREISSGUTH A.P., CLARREN S.K., JONES K.L. - Natural history of fetal alcohol syndrome: a 10-year follow-up of eleven patients. *Lancet* **2**: 85-91, 1985.
23. HOLT S., STEWART I.C., DIXON J.M. et al. - Alcohol and the emergency service patient. *Br Med J* **281**: 638-640, 1980.
24. LERNER W.D., FALLON H.J. - The alcohol withdrawal syndrome. *N Engl J Med* **313**: 951-952, 1985.
25. RUEFF B. - Alcool et maladies somatiques. In: *Alcoologie clinique*. RUEFF B. Médecine Sciences, Flammarion 1989, p. 124.