

Hypoglycémie et alcool

Hypoglycemia and alcohol

S. Halimi

Clinique endocrinologie-diabète-nutrition,
Pôle DigiDUNE, CHU de Grenoble ;
Université Joseph-Fourier, Grenoble.

Résumé

La consommation d'alcool à jeun, chez des sujets non diabétiques sans maladie hépatique, peut entraîner des hypoglycémies sévères (comas) mal diagnostiquées. Ceci peut également se produire chez de très jeunes enfants. La quantité d'alcool responsable de ces hypoglycémies peut être très modérée. Le phénomène est secondaire à l'absence de réserves en glycogène hépatique et à la prépondérance du métabolisme de l'alcool sur la voie de la néoglucogenèse. Son diagnostic peut être confondu avec le coma éthylique. Le traitement repose sur l'administration de glucose par voie intraveineuse, l'administration de glucagon étant, bien entendu, inefficace sur un foie déplété en glycogène. L'alcool peut également favoriser les hypoglycémies chez les patients diabétiques de type 1 et de type 2, traités par insuline ou sulfamides hypoglycémisants. Cette situation doit être enseignée dans les sessions d'éducation thérapeutique.

Mots-clés : Alcool – jeûne – hypoglycémie – adulte – enfant – diabète – insuline – sulfonyles.

Summary

Consumption of alcohol during fasting state, in subjects without diabetes and/or liver disease, may cause severe hypoglycemia often misdiagnosed. This can also occur in very young children. The amount of alcohol responsible for hypoglycemic attacks can be very moderate. The phenomenon is secondary to the absence of liver glycogen stores and the preponderance of alcohol metabolism on gluconeogenesis. Its diagnosis can be mistaken for an alcoholic coma. Treatment is based on the administration of intravenous glucose, glucagon being, of course, inefficient due to liver poor glycogen stores. Alcohol can also promote hypoglycemia in type 1 and type 2 diabetes treated with insulin or sulfonylureas. This must be addressed in the therapeutic education sessions.

Key-words: Alcohol – fasting – hypoglycemia – adult – children – diabetes – insulin – sulfonylureas.

Correspondance :

Serge Halimi

Clinique endocrinologie-diabète-nutrition
Pavillon les Écrins
CHU de Grenoble
BP 217X
38043 Grenoble cedex
shalimi@chu-grenoble.fr

© 2011 - Elsevier Masson SAS - Tous droits réservés.

Alcool et hypoglycémie chez les sujets non diabétiques

Clinique

Chez le sujet non à jeun, l'alcool, consommé en quantités raisonnables peut générer une discrète hyperglycémie, probablement par activation du système sympathique [1]. En revanche, chez des sujets

à jeun ou très peu nourris (*i.e.* dont le foie est pauvre en glycogène), qu'il s'agisse d'adultes ou d'enfants, l'alcool peut entraîner une hypoglycémie dans les 6 à 24 heures suivant le début de l'ingestion (plus tôt encore chez un très jeune enfant) de quantités parfois relativement modérées (< 50 grammes).

Cette cause d'hypoglycémies peut survenir à tout âge. La plupart des patients sont âgés de 20 à 40 ans [1, 2].

Hypoglycémies

Chez l'enfant

Les enfants, de moins de 6 ans, sont beaucoup moins souvent concernés [3]. Toutefois, les très jeunes enfants sont particulièrement sensibles à cette cause d'hypoglycémie. C'est pourquoi, de tels cas, très marquants, ont été largement rapportés dans la littérature, de façon disproportionnée à leur fréquence, ne reflétant pas la réalité de l'incidence de tels accidents [3]. Ceci se produit, en règle générale, pour des consommations très modestes d'alcool, *per os*. Le plus souvent, il s'agit de l'oubli d'un verre contenant de l'alcool sur une table, consommé par erreur par de jeunes enfants, un lendemain de fête. Mais, l'alcool peut également être absorbé par la peau chez le nourrisson, à l'occasion d'une application à l'aide d'une éponge imbibée d'alcool, par exemple pour réduire de la fièvre, ou en avalant un produit de désinfection buccale contenant de l'alcool. Toutefois, de telles causes sont très rarement rapportées aujourd'hui en raison du changement des pratiques médicales et des précautions prises par les parents. Cette cause s'explique, chez l'enfant, par l'association d'un jeûne d'une nuit avec une petite masse de tissu hépatique dont les réserves glycogéniques faibles sont très vite épuisées [3].

Chez l'adulte

Chez les adultes, les hypoglycémies induites par l'alcool se produisent également chez des sujets à jeun, plus

fréquemment chez des sujets de sexe masculin, parfois chez des personnes s'adonnant à un régime faible en calories. Typiquement, le patient est dans le coma, la concentration de glucose sanguin est basse, entre 0,15 et 0,40 g/l (0,8 et 2,2 mmol/l). Ces patients présentent peu des caractéristiques considérées comme typiques d'une hypoglycémie, à l'exception du coma ; l'hypothermie est plus fréquente que lors d'autres causes d'hypoglycémies [1, 2].

L'histoire de l'hypoglycémie retrouve habituellement une consommation d'alcool de modérée à importante (50 à 300 g), sans aucun apport alimentaire durant les 6 à 36 heures précédentes. Le tableau clinique est souvent très pauvre par ailleurs. Des épisodes récurrents peuvent se produire, mais sont rares. Le lien avec l'alcool peut être suspecté par l'odeur de l'air expiré, mais ceci est inconstant et parfois cause de faux diagnostic, le patient étant laissé seul à « en finir » de son intoxication. L'alcool est toujours mesurable dans le sang, mais sa concentration est presque toujours inférieure à 1,4 g/l. Les corps cétoniques plasmatiques (β -hydroxybutyrate) sont à des niveaux élevés ($> 0,6$ mmol/l), mais peuvent passer inaperçus si les tests de dépistage sont limités à des méthodes basées sur la réaction au nitroprussiate (test de Rothera). Ces tests ne réagissant pas avec le β -hydroxybutyrate, forme de corps cétoniques prédominante présente dans les urines et le plasma dans cette situation.

L'incidence de l'hypoglycémie induite par l'alcool varie selon l'origine sociale et ethnique de la population étudiée. La plupart des études considèrent cette situation comme assez rare, démentant le fait que cette cause d'hypoglycémie à jeun soit l'une des plus communes rencontrées dans la pratique en dehors de celles des patients diabétiques [1-3].

Mécanismes physiopathologiques

Le foie joue un rôle capital dans l'homéostasie glucidique grâce à « sa capacité » de glycogénolyse et de néoglucogénèse. Au cours du jeûne, la capacité de néoglucogénèse hépatique est primordiale. Sa déficience peut induire une hypoglycémie. L'effet hypoglycémiant de l'alcool fut d'abord attribué à des contaminants toxiques dans les boissons, mais il est maintenant établi qu'il résulte de l'inhibition de la néoglucogénèse par l'éthanol, secondairement à des modifications des potentiels redox intra-hépatiques [1, 2]. Cela se traduit par une augmentation marquée des ratios lactate/pyruvate et hydroxybutyrate/acétoacétate, dans le plasma, et également du ratio NADH/NAD⁺ à l'intérieur des hépatocytes. Ceci se produit sous l'effet de deux systèmes enzymatiques, l'alcool déshydrogénase aboutissant à l'acétaldéhyde, et l'aldéhyde déshydrogénase aboutissant à l'acétyl-CoA, qui utilisent de façon prépondérante le NAD⁺, par ailleurs nécessaire au fonctionnement de la néoglucogénèse (figure 1). Ainsi,

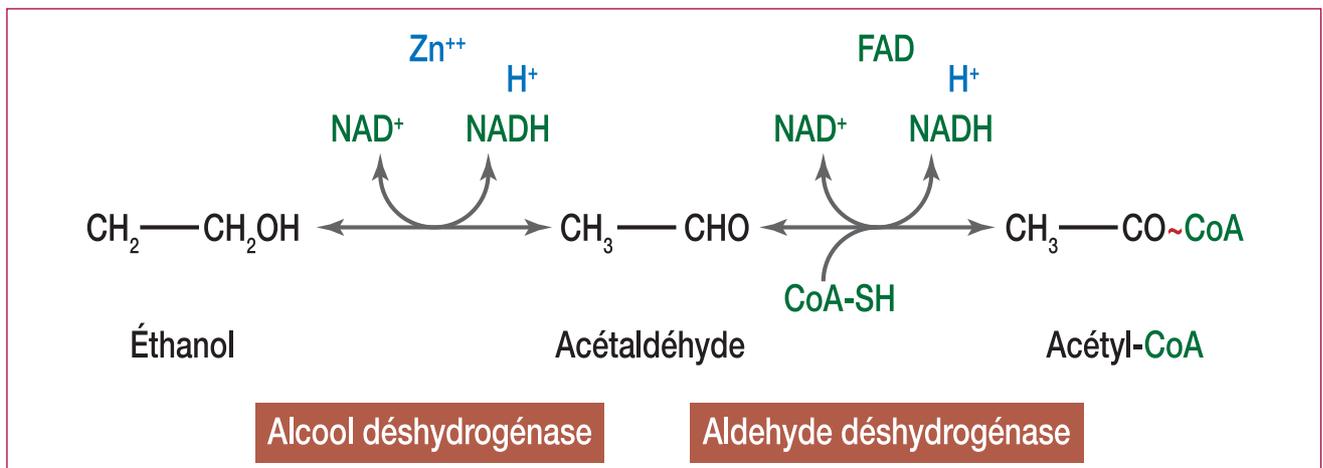


Figure 1 : Voie du métabolisme hépatique de l'alcool en compétition avec la voie de la néoglucogénèse.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3274733>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3274733>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)