

Alcool et neurologie

Maurice Dematteis¹, Lucie Pennel²

Disponible sur internet le :

1. CHU Grenoble-Alpes, service de pharmaco-addictologie, 38043 Grenoble, France
2. Université Grenoble-Alpes, UFR de médecine, 38042 Grenoble, France

Correspondance :

Maurice Dematteis, CHU Grenoble-Alpes, hôpital Michallon, service de pharmaco-addictologie, CS10217, 38043 Grenoble cedex 09, France.
MDematteis@chu-grenoble.fr

■ Points essentiels

Le système nerveux est un tissu cible particulier pour l'alcool en raison des effets recherchés et de ses nombreuses conséquences aiguës et chroniques.

Les conséquences aiguës sont liées aux épisodes de surconsommation, aux syndromes de sevrage, ou aux décompensations de carences nutritionnelles associées.

Les conséquences chroniques sont dominées par les troubles du sommeil et cognitivo-comportementaux, la douleur chronique, les accidents vasculaires cérébraux et les atteintes de l'équilibre, des nerfs périphériques et des muscles, notamment par toxicité directe et/ou carences nutritionnelles. Il existe une relation bidirectionnelle qui nécessite de rechercher : l'usage d'alcool comme facteur causal ou aggravant devant tout trouble neurologique ; et des troubles neurologiques en cas d'usage d'alcool à fortiori problématique.

La prise en charge des conséquences neurologiques liées à l'alcool peut aider à réduire ou à arrêter les consommations d'alcool, à prévenir les rechutes, et à améliorer la qualité de vie des patients.

■ Key points

Alcohol and Neurology

The nervous system is a particular target tissue for alcohol due to desired effects and numerous acute and chronic consequences.

Acute consequences are due to episodes of overconsumption, withdrawal syndromes, or decompensation of nutritional deficiencies.

Chronic consequences are dominated by sleep disorders, chronic pain and cognitive-behavioral disorders, stroke, and impairments of balance, peripheral nerves and muscles, resulting from direct toxicity and/or nutritional deficiencies.

There is a bidirectional relationship requiring seeking: alcohol use as a causal or aggravating factor in any neurological disorder ; and neurological disorders in cases of alcohol use, especially when problematic.

Management of alcohol-related neurological consequences can help reduce or stop alcohol consumption, prevent relapse, and improve patients' quality of life.

Introduction

L'alcool est l'une des premières causes d'hospitalisation en France (23 %) : plus de 580 000 admissions en médecine-chirurgie-obstétrique en 2012 [1]. C'est la deuxième cause de mortalité évitable avec 49000 décès annuels, dont 6500 par complications neurologiques, parmi lesquels 89 % d'accidents vasculaires cérébraux dont 70 % hémorragiques [2]. L'alcool est plus souvent encore à l'origine de complications potentiellement invalidantes dont les troubles du sommeil, les troubles cognitifs et les douleurs chroniques. Le système nerveux est en effet un tissu sensible aux alcoolisations aiguës et chroniques, ainsi qu'aux sevrages, ces situations pouvant coexister chez un même sujet.

Mécanismes d'action de L'alcool

Après son absorption (diffusion complète en 2 h), l'alcool gagne le foie puis l'ensemble des tissus. Moins de 10 % de la dose absorbée est éliminée par voies pulmonaire, urinaire et sudorale. Le reste est catabolisé (à la vitesse de 0,1 à 0,15 g/L/heure) : 75 % dans le foie et 15-20 % dans les tissus extrahépatiques, successivement par l'alcool déshydrogénase et l'aldéhyde déshydrogénase, avec le nicotinamide comme coenzyme. Son métabolisme augmente avec la répétition des consommations, notamment par renforcement de l'oxydation microsomale (induction des cytochromes P 450). La production d'acétaldéhyde et de radicaux contribue à la toxicité de l'alcool, notamment par neuroinflammation chronique et stress radicalaire. Dans le système nerveux, l'alcool induit aussi des effets non spécifiques (lipides, phospholipides et protéines membranaires) et spécifiques (neurotransmetteurs, récepteurs ionotropes, voies de signalisation), et ces effets évoluent selon l'usage aigu ou chronique (figure 1A). Les modifications induites favorisent la répétition des consommations, d'un côté pour retrouver l'effet désiré, de l'autre pour compenser les phénomènes d'accoutumance et les symptômes liés à l'absence de l'alcool. En aigu, l'alcool induit un relargage de dopamine et d'endorphine, une activation des récepteurs GABA-A et glycinergiques, et une inhibition de la transmission glutamatergique (récepteurs NMDA et AMPA). En chronique, pour compenser l'usage répété d'alcool, il existe un rééquilibrage de plusieurs neurotransmissions, dont celles du GABA et du glutamate, avec atténuation de la première et renforcement de la deuxième. En l'absence d'alcool, ces modifications sont à l'origine des syndromes de sevrage, par excitotoxicité glutamatergique, hyperactivation sympathoadrénérique et CRFergique, inflammation et stress radicalaire responsable de lésions tissulaires. Ainsi, l'alcool induit de manière directe et indirecte des modifications fonctionnelles et structurelles du système nerveux central et périphérique via l'atteinte des différents types cellulaires, en impliquant différents mécanismes (excitotoxicité, inflammation, stress radicalaire, altérations génomiques notamment

épigénétiques). D'autres facteurs favorisent ou aggravent la toxicité de l'alcool (carences nutritionnelles, traumatismes crâniens, dysfonctionnements d'organes périphériques : foie, intestin, poumons, reins, etc) [3].

Conséquences aiguës

Intoxication alcoolique aiguë

Il existe une relation dose-effet avec des différences individuelles, les premiers effets apparaissant dès le premier verre et s'accroissant avec la dose ingérée, jusqu'à l'ivresse, le coma et la mort (figure 2).

L'ivresse est dite pathologique en cas de trouble du comportement associé (hétéro, auto-agressivité), d'idées délirantes, d'hallucinations, de manifestations dysthymiques (ivresse dépressive ou hypomaniaque), ou encore de convulsions par abaissement du seuil épileptogène.

Selon le niveau d'accoutumance (tolérance), le coma survient à 3-4 g/L et le décès à 4-5 g/L, ou à des doses inférieures lors de complications anoxo-ischémiques cérébrales et/ou myocardiques, pulmonaires (pneumopathie d'inhalation, dépression respiratoire, arythmie cardiaque), et métaboliques (hypoglycémie, acidose, hyponatrémie, hypokaliémie, compression musculaire à l'origine d'une rhabdomyolyse aiguë avec insuffisance rénale, etc) [3].

Évolution des modalités de consommation : précoces, intermittentes et massives !

Si les consommations d'alcool ont baissé en France, avec près de 12 litres d'alcool pur par an et par habitant de plus de 15 ans, principalement sous forme de vins (58 %), les usages ont évolué, notamment chez les jeunes. Les sujets de 15-25 ans consomment moins souvent que les personnes plus âgées, mais de façon plus importante, à l'origine d'ivresses plus fréquentes, principalement avec des bières et des alcools forts. Le phénomène existe à tout âge, sous-tendu par différentes motivations, mais il prédomine chez les jeunes en contexte festif. Près de la moitié des jeunes, majoritairement des hommes, sont concernés par les alcoolisations ponctuelles importantes et leur variante rapide, le binge drinking et ses formes extrêmes (double, triple dose) (figure 2). Ce mode de consommation est extrêmement délétère pour l'organisme (hépatite alcoolique aiguë, arythmie cardiaque...) et le système nerveux, notamment chez l'adolescent, où il est en cours de maturation. Hormis les risques liés à l'hyperalcoolisation, les intoxications sont suivies d'une hyperglutamatergie excitotoxique. Certaines structures cérébrales sont plus vulnérables comme l'hippocampe, le cortex préfrontal et la substance blanche. Les atteintes de la substance blanche fronto-dorsale sont corrélées à l'intensité du binge drinking. Ces alcoolisations favoriseraient le développement à l'âge adulte de troubles addictifs, cognitifs et émotionnels [4-6]. Elles favorisent

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8964253>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8964253>

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