



Conséquences de l'alcoolisation chronique sur les principaux organes de l'appareil digestif

■ Sommaire

1. Généralités
2. Conséquences sur les principaux organes de l'appareil digestif
 - Estomac
 - Intestin
 - Pancréas
 - Foie
3. Classification de la Cirrhose
4. Alcool et cancers hépato-gastriques
5. Diagnostic

■ Généralités

L'appareil digestif est une cible privilégiée de l'intoxication alcoolique aiguë et chronique.

Les ivresses peuvent être compliquées de perturbations métaboliques et somatiques et peuvent avoir des répercussions neurologiques (hépatite alcoolique aiguë, acidose, ...).

L'ensemble de l'appareil digestif peut être atteint.

Avant d'arriver au foie, l'alcool peut induire des lésions au niveau de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin grêle.

Le foie est l'organe le plus exposé à l'action nocive de l'alcool : **90 % de la quantité ingérée sont catabolisés par le foie**, les 10 % restant sont éliminés par les poumons, la sueur, les reins.

■ Conséquences sur les principaux organes de l'appareil digestif⁽¹⁾

Tube Digestif



Les hémorragies digestives d'origine haute sont fréquentes chez l'alcoolique. En dehors de l'hypertension portale, les principales lésions hémorragiques sont le syndrome de Mallory-Weiss et la gastrite érosive aiguë. Cette dernière se produit surtout en cas d'association alcool-AINS.

Œsophage



Une forte alcoolisation peut provoquer des troubles moteurs impliqués dans le reflux gastro-œsophagien. L'alcool a également une toxicité directe sur l'œsophage. Il favorise la pénétration d'agents cytotoxiques au travers de sa muqueuse.

Ceci entraîne une inflammation de l'œsophage : l'œsophagite.

Estomac



L'alcoolisation peut entraîner des érosions multiples, se traduisant cliniquement par des douleurs épigastriques pouvant être violentes, et parfois des hémorragies dues à des érosions gastriques ou à un syndrome de Mallory-Weiss (déchirure superficielle de la muqueuse à la jonction entre l'œsophage et l'estomac). Le pyrosis, les régurgitations et l'œsophagite sont fréquemment associés à une consommation excessive d'alcool.

Intestin



L'alcool agit sur la motricité, l'absorption et les sécrétions de l'intestin grêle et du côlon. La diarrhée est rapportée chez 10 à 50 % des malades. Leurs plaintes peuvent être confondues avec une colopathie fonctionnelle.

Pancréas



L'alcoolisation chronique est, en France, responsable de 80 % des pancréatites chroniques et de 50 % des pancréatites aiguës. Les cofacteurs explicatifs nutritionnels sont mal connus.

La pancréatite chronique est cependant rare et atteint 1 à 2 % des sujets dont la consommation alcoolique est excessive.

L'alcool n'est pas en cause dans le cancer du pancréas.

Foie



L'alcool provoque des lésions hépatiques : Stéatose, Hépatite alcoolique, Cirrhose.

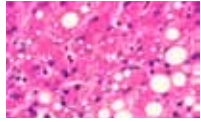
Le risque augmente avec la quantité quotidienne et la durée de la consommation.

Le risque apparaît à partir de 20 g/j d'alcool chez la femme et 40 g/j chez l'homme.

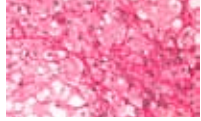
Une augmentation isolée de la concentration plasmatique de la GGT n'est pas le témoin d'une atteinte hépatique.

En pratique clinique, on distingue 4 diagnostics principaux :

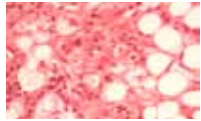
- La Stéatose simple
- La Stéatofibrose
- L'Hépatite alcoolique aiguë
- La Cirrhose



La Stéatose simple : accumulation de macrovésicules de TG dans les hépatocytes, sans nécrose, ni inflammation, ni fibrose.



La Stéatofibrose : combinaison d'une stéatose et d'une accumulation de fibrose dans le cas d'une cirrhose caractérisée.



L'Hépatite alcoolique : nécrose hépatocyttaire de sévérité variable accompagnée d'une inflammation et d'une fibrose.

L'hépatite alcoolique aiguë sévère est caractérisée par un tableau ictérique avec une insuffisance hépatocyttaire, il s'agit d'une atteinte grave mettant en jeu le pronostic vital.

Les sujets atteints d'hépatite chronique due au VHC (virus de l'hépatite C) ont une incidence accrue de cirrhose et d'hépatocarcinome en cas de consommation d'alcool.

L'hépatotoxicité de certains médicaments comme le paracétamol est accrue en cas d'alcoolisation chronique, accroissant le risque d'hépatite aiguë médicamenteuse.

Si nous suspectons une insuffisance hépatocellulaire, une benzodiazépine à demi-vie courte ou n'ayant pas de métabolisme hépatique devra être utilisée⁽²⁾.

Dans ce contexte, la surveillance doit être réalisée de façon conjointe avec un Gastro-entérologue afin de bien évaluer le risque d'une encéphalopathie hépatique qui incite à stopper toute prise de benzodiazépines si elle apparaît.

■ La classification de la Cirrhose⁽³⁾

Stades :

A : 5 à 6 points

B : 7 à 9 points

C : 10 à 15 points

Calcul du score de Child Pugh

	1 point	2 points	3 points
Encéphalopathie (grade)	Absente	Grade I et II	Grade III et IV
Ascite	Absente	Minime	Modéré
Bilirubine totale (µmol/l)	< 35	35 à 50	> 50
Albumine (g/l)	> 35	28 à 35	< 28
Taux de prothrombine (%)	> 50	40 à 50	< 40

En cas de cirrhose compensée, la plupart des malades sont en classe A.

La cirrhose décompensée correspond à une classe B ou C.

Ce score ne prend pas en compte certaines complications de la cirrhose, telles que l'hémorragie digestive ou le carcinome hépatocellulaire.

Quelles que soient les lésions hépatocellulaires, une abstinence prolongée améliore considérablement le pronostic à long terme.

■ Alcool et cancers⁽⁴⁾

Au total, l'alcool est responsable de 7 % de l'ensemble des cancers.

Si l'association entre consommation de boisson alcoolisée et risque de cancer est bien connue, on n'en connaît toujours pas précisément les mécanismes.

Toutefois, l'alcool semble plutôt agir par contact direct, et va surtout entraîner des cancers au niveau des voies aérodigestives supérieures (bouche, gorge, œsophage).



Cancers de la bouche, du pharynx, du larynx

Risque multiplié par 2.

Ces types de cancer sont étroitement liés à la consommation alcoolique. Le risque est encore accru par l'association du tabac et de l'alcool, responsable d'une surmortalité.

Cancer de l'œsophage

Risque multiplié par 3.

Ce cancer est aussi fortement associé à la prise d'alcool : plus de la moitié des décès masculins par cancer de l'oesophage lui sont attribuables. Le risque est très augmenté par l'association alcool/tabac.

Cancer du foie

Risque multiplié par 1,8.

L'alcool est un poison du foie. En détruisant ses cellules, il peut entraîner des cirrhoses, qui elles-mêmes évoluent parfois en cancer.

Cancer colorectal

Risque multiplié par 1,1.

Le risque de cancer colorectal est augmenté chez les buveurs.

Diagnostic⁽⁵⁾



Le diagnostic et le suivi des pathologies hépatiques chroniques reposent sur l'examen clinique, les explorations biologiques, l'histologie à partir de la ponction biopsie et des examens d'imagerie non invasifs, comme l'échographie et l'élastographie impulsionnelle.



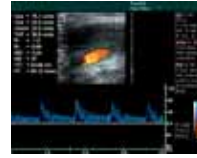
L'examen clinique ne révèle souvent que peu de choses, à l'exception d'un possible « gros foie » (hépatomégalie) à la palpation.

Les examens biologiques dépendent des organes touchés.

Dans les cas de suspicion d'une hépatite B ou C, la recherche d'anticorps spécifiques et d'acides nucléiques (respectivement ADN ou ARN) doit-être proposée.

L'évaluation histologique du foie se fait dans la majorité des cas par des tests peu invasifs : Fibrotest®, Fibromètre® ou Hepascore®.

Ces tests doivent être prescrits et interprétés par des équipes spécialisées car leurs résultats peuvent être influencés par d'autres éléments comme l'inflammation.



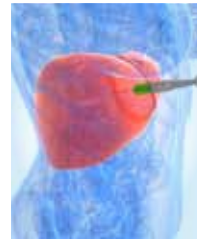
L'échographie

Elle apprécie l'homogénéité ou l'incohérence du parenchyme hépatique, hyperéchogène en cas de stéatose.



L'élastographie impulsionnelle

(Fibroscan®) à vibration contrôlée permet la mesure non invasive de l'élasticité du foie, marqueur performant de la qualité du parenchyme hépatique.



La ponction biopsie hépatique

Elle était, jusqu'il y a peu, l'examen de référence de diagnostic et de quantification de l'atteinte du parenchyme hépatique.

Invasive, elle n'est pas dénuée d'inconvénients, voire de risques : douloureuse chez 20 % des sujets, elle se complique d'hémorragies dans 0,1 % des cas et provoque le décès de 0,01 % des patients. Elle ne peut donc être répétée facilement. De plus, elle est soumise à une grande variabilité d'un opérateur à l'autre et d'une procédure à l'autre, et à des erreurs d'échantillonnage. Enfin, c'est un examen coûteux.

Hepato WEB



Merck Serono
37 rue Saint-Romain
F-69379 Lyon cedex 08
www.merckserono.fr
s.a.s. au capital de 16 398 285 euros
955 504 923 rcs Lyon
Information médicale/Pharmacovigilance :
Tél. (N° vert) 0 800 888 024
E-mail : infoqualit@merck.fr