

LES ALCOOLISATIONS PAROXYSTIQUES

E. PINTO (1), M. ANSSEAU (2)

RÉSUMÉ : Décrites depuis plus d'un siècle, les alcoolisations paroxystiques regroupent des formes hétérogènes et polymorphes d'alcoolisme. Elles se caractérisent par l'alternance d'épisodes de consommation massive et de périodes d'abstinence plus ou moins longues et sont souvent associées chez le sujet jeune à une toxicomanie. La perte du contrôle de la consommation d'alcool, l'impulsivité et la recherche de sensation en favorisent la survenue, de même qu'une vulnérabilité biologique d'origine génétique. La prise en charge de ces formes particulières d'alcoolisation est ardue et souvent décevante.

Décrites depuis plus d'un siècle, les alcoolisations paroxystiques regroupent des formes hétérogènes et polymorphes d'alcoolisme. Elles se caractérisent par l'alternance d'épisodes de consommation massive et de périodes d'abstinence plus ou moins longues. Parallèlement à la classique dipsomanie qui constitue le tableau le plus exemplaire d'alcoolisation paroxystique, on peut observer des alcoolisations massives intermittentes dans le cadre d'un abus ou d'une dépendance alcooliques épisodiques, ou chez des sujets présentant une personnalité antisociale ou une toxicomanie et qui utilisent l'alcool, seul ou en association à d'autres produits, pour la "défonce".

TABLEAUX CLINIQUES

DIPSOMANIE

Forme la plus typique d'alcoolisme intermittent, la dipsomanie a été décrite par Magnan dès 1893 (1). Elle réalise une forme extrême et presque caricaturale de conduite alcoolique paroxystique au cours de laquelle, dans une véritable "fureur de boire", le sujet est envahi par un désir intense et irrésistible de consommer de l'alcool. L'ingestion de la première boisson alcoolisée disponible est massive et compulsive, jusqu'à l'ivresse, voire au coma. Cette consommation est fréquemment clandestine et peut porter sur n'importe quelle forme de produit alcoolisé (alcools forts ou alcool à brûler, eau de Cologne, voire teintures, encres ou médicaments susceptibles de contenir de l'alcool). Les accès dipsomaniaques s'accompagnent souvent de troubles graves du comportement à type d'automatisme ambulatoire avec fugues, errances sans

PAROXYSTIC ALCOHOL INTOXICATIONS

SUMMARY : Paroxystic alcohol intoxications are classically defined by the alternation of acute and massive intoxications and abstinence periods but occur mostly in chronically drinking patients. Loss of control, sensation seeking and impulsivity are common features of these disorders that are often associated with multiple drug use. They also seem to be characterized by underlying biological and genetic risk factors and antisocial personality disorder.

KEYWORDS : *Alcoholism - Acute Intoxication - Sensation seeking*

but, comportement sexuel anormal, suicide. Des actions délictueuses ou criminelles sont également observées. En dépit de tentatives pour résister (introduction volontaire par certains sujets de pétrole ou de matières fécales dans la boisson alcoolisée), la perte de contrôle est totale. Au décours de l'accès, le sujet est parfois retrouvé dans un refuge après plusieurs jours d'errance et de beuveries, souvent obnubilé, en proie à un sentiment de dégoût et de culpabilité profond. Il peut alors rester parfaitement abstinent jusqu'à l'épisode dipsomaniaque suivant.

L'évolution de ce tableau, rare dans sa forme la plus extrême, peut se faire vers un alcoolisme intermittent aux intervalles d'abstinence de plus en plus réduits. Son étiopathogénie reste inconnue, même si certains auteurs l'ont un temps rapproché du trouble bipolaire. Les classifications nosographiques actuelles comme la Classification Internationale des Maladies (CIM 10), qui considère la dipsomanie comme une forme clinique épisodique de la dépendance éthylique en soulignent d'ailleurs la rareté (2), voire l'ignorent, comme le DSM IV (3) parmi les troubles d'utilisation d'alcool.

FORMES INTERMITTENTES D'ABUS D'ALCOOL

Utilisation nocive pour la santé selon la CIM 10, l'abus d'alcool se caractérise par l'absence de dépendance réelle, par l'existence observée de conséquences néfastes sur le plan somatique, social ou professionnel liées à la consommation d'alcool, et par la persistance de cette consommation malgré sa nocivité. Sans atteindre les paroxysmes de la dipsomanie, les situations d'alcoolisation intermittente correspondant à un abus d'alcool se retrouvent, par exemple, dans l'usage répété d'alcool dans des situations physiquement dangereuses (conduite automobile ou d'une machine), ou lors de la survenue répétée de problèmes médico-légaux liés à la consommation d'alcool (arrestations en état d'ivresse).

(1) Résident Spécialiste, (2) Professeur, Service de Psychiatrie et Psychologie médicale, CHU Liège.

FORMES INTERMITTENTES DE DÉPENDANCE ALCOOLIQUE

Des formes purement épisodiques de dépendance à l'alcool sont décrites. A la différence des syndromes de dépendance s'inscrivant dans la durée sans périodes de rémission, elles ne comportent habituellement pas de signes physiques de sevrage. En revanche, elles remplissent bien les autres critères diagnostiques (3) que sont la présence pendant au moins 12 mois d'une consommation d'alcool ayant un retentissement somatique ou psychologique négatif, l'abandon d'activités sociales ou de loisir au profit de l'alcool, un désir persistant et la perte du contrôle des quantités d'alcool consommées. Il existe donc, dans les formes plus épisodiques comme dans celles plus linéaires, une réelle altération du comportement pouvant se traduire par des alcoolisations massives et répétées, parfois dès le matin, le sujet continuant à boire malgré les conséquences délétères de ses alcoolisations. Il s'agit bien d'une incapacité pour le patient à maîtriser sa consommation, avec perte de contrôle psychique et comportemental dès qu'il commence à boire, sous l'effet d'un " flash " désinhibiteur bloquant toute capacité à résister. Ce phénomène s'inscrit souvent dans la continuité d'obsessions idéatives centrées sur le désir de boire (craving), qui envahissent le patient dépendant et constituent un facteur d'entretien de la dépendance. Dans les formes épisodiques, le sujet peut ainsi éprouver, en dehors des périodes " actives ", des envies irrépessibles de consommer débouchant sur des alcoolisations massives.

Par ailleurs, indépendamment de la recherche par certains patients d'un effet euphorisant ou sédatif au travers de l'alcool, on remarque que les formes intermittentes de dépendance sont souvent marquées par un désir manifeste d'atteindre l'ivresse. Ce comportement est particulièrement fréquent chez les adolescents et les jeunes adultes sans être systématiquement associé à une réelle dépendance.

ALCOOLISME INTERMITTENT ET TOXICOMANIE

Associée ou non à une toxicomanie, la recherche répétée de l'ivresse ou d'états de conscience modifiés est en effet souvent observée chez de jeunes patients impulsifs (4) pour qui l'euphorie et l'anéantissement sont parfois ritualisées et programmées en fin de semaine. Au travers de ces conduites, l'alcoolisme précoce semble augmenter de manière significative les passages à l'acte impulsifs (auto ou hétéro-agressifs), les fugues ainsi que la transmission du virus HIV. Il est par ailleurs directement res-

ponsable d'une surmortalité routière (73 % des décès masculins et 58 % des décès féminins chez les 15-24 ans sont liés à des accidents de la voie publique). L'usage répété d'alcool peut également constituer la première étape vers une toxicophilie, avec passage rapide vers d'autres produits (cannabis, dérivés amphétaminiques, cocaïne, héroïne) seuls ou en association. La comorbidité alcoolisme intermittent et toxicomanie semble en effet fréquente chez les adolescents (5), et il est par ailleurs possible de voir se développer d'emblée une polytoxicomanie chez certains sujets, l'alcool servant à amplifier les effets des autres produits et permettant, grâce à son faible coût et à son accessibilité, de combler les ruptures d'approvisionnement. L'alcool peut enfin représenter une modalité évolutive de la dépendance à l'héroïne, soit après un sevrage, soit parallèlement à un traitement de maintenance à la méthadone.

ETIOLOGIE

PERTE DE CONTRÔLE

L'incapacité d'un individu à maîtriser sa consommation d'alcool après la prise de quelques verres est au cœur du phénomène d'alcoolisation paroxystique. Plus généralement, cette caractéristique comportementale semble être une évolution fréquente des conduites alcooliques à risque, empêchant le sujet de maintenir sa consommation à un niveau acceptable tant socialement que médicalement.

La survenue d'une dépendance à l'alcool paraît être influencée chez certains patients par une vulnérabilité biologique génétiquement déterminée (6), responsable de l'altération des perceptions cognitives de l'effet d'une alcoolisation aiguë et entraînant une perte de contrôle des quantités ingérées. Ainsi, les neurones sérotoninergiques du lobe frontal, impliqués dans la modulation des comportements instinctuels (faim, sexualité), interviennent dans la régulation du comportement d'alcoolisation et en particulier dans la perte de contrôle (7). L'ingestion aiguë d'alcool et sa consommation chronique déterminent une altération dans le fonctionnement du lobe frontal et peuvent provoquer des troubles du jugement, du langage ou de la coordination motrice, mais également des comportements impulsifs. L'existence d'une hypoactivité sérotoninergique constitutive, observée dans certains groupes de sujets dépendants à l'alcool (8) pourrait favoriser la survenue de ces comportements marqués par la perte du contrôle.

Les voies de la neurotransmission dopaminergique mésocorticolimbique paraissent elles aussi impliquées dans l'apparition et le maintien des phénomènes d'alcoolisation par le biais des systèmes de récompense cérébrale (de faibles quantités d'éthanol stimulent le flux dopaminergique dans le Nucleus Accumbens et favorisent la perte de contrôle) et de renforcement (9). Une fragilité génétiquement déterminée, à l'origine d'un dysfonctionnement dopaminergique, pourrait sous-tendre ces mécanismes. De même, l'hypothèse d'un déficit d'activité opioïde endogène est avancée. Certains alcooliques chercheraient à compenser ce déficit en stimulant l'activité opioïde par l'ingestion d'alcool, ce qui pourrait favoriser l'échappement comportemental. A l'inverse, une possible hypersensibilité de ces récepteurs aux opiacés endogènes a été décrite, responsable d'une augmentation des effets stimulants de l'éthanol que recherchent les patients souffrant d'alcoolisme paroxystique (10).

RECHERCHE DE SENSATIONS

Ce concept psychologique, introduit dans les années 60 par Zuckerman (11) et développé depuis par de nombreux auteurs, peut être défini comme un facteur neuro-psycho-comportemental hétérogène rendant compte du besoin, chez certains sujets, d'expériences nouvelles et complexes permettant de maintenir un haut niveau d'activation cérébrale. Cette dimension est au cœur du développement de la plupart des dépendances et paraît particulièrement associée aux conduites d'alcoolisation paroxystiques.

En effet, la recherche de sensations peut être divisée en quatre facteurs principaux : recherche de danger et d'aventure, recherche d'expériences, désinhibition et susceptibilité à l'ennui. Les alcoolisations paroxystiques semblent favorisées par un niveau élevé de recherche du danger et d'aventure, de recherche d'expérience et de désinhibition. Une relation entre score élevé de recherche de sensation et consommation intermittente d'alcool et autres toxiques a ainsi pu être mise en évidence chez des adolescents et des adultes jeunes. La présence de cette dimension est fréquemment observée dans des sous-groupes de patients alcooliques caractérisés par leur impulsivité, et par l'importance et la durée de leur alcoolisation (12).

PERSONNALITÉ ANTISOCIALE

C'est particulièrement dans les formes d'alcoolisme associées à la personnalité antisociale (psychopathie) que l'on retrouve, à l'adolescence, des épisodes d'alcoolisation massive et intermittente. Les alcooliques anti-sociaux sont

plus jeunes, célibataires ou divorcés, et présentent fréquemment une polytoxicomanie. L'âge de début est précoce et les troubles du comportement, courants et sévères, apparaissent souvent avant l'âge de 15 ans (vols, fugues, rixes et usage d'armes, cruauté physique envers des hommes ou des animaux...). Les ivresses sont fréquentes et souvent pathologiques, excitomotrices et confuso-déirantes. L'alcool favorise les passages à l'acte hétéro-agressifs et les gestes suicidaires graves, souvent déterminés par l'impulsivité et l'intolérance à la frustration caractéristiques de la personnalité antisociale.

CONCLUSION

Les alcoolisations paroxystiques recouvrent trois formes cliniques principales : la dipsomanie, l'abus et la dépendance alcoolique intermittents et les conduites alcooliques associées à la toxicomanie. Elles sont caractérisées par la perte de contrôle, l'impulsivité et la recherche de sensation. Etant donnée l'ampleur des perturbations que causent ces conduites d'alcoolisation, les propositions thérapeutiques ne peuvent s'orienter que vers un sevrage suivi d'une abstinence complète. Parallèlement à un indispensable suivi psycho-social, une thérapie comportementale à l'issue du sevrage complète idéalement la prise en charge, dans le but d'obtenir une extinction du comportement pathologique d'alcoolisation. Il s'agit dans un premier temps de déterminer les situations à risques et les attentes du patient concernant l'alcoolisation. Une stratégie d'affrontement des risques paraît plus bénéfique que celle d'évitement, en particulier chez les sujets présentant une personnalité psychopathique parvenant à se soumettre aux contraintes d'une telle prise en charge.

Sur le plan pharmacologique, le traitement par disulfiram (Antabuse®) est contre-indiqué chez les sujets présentant des comportements impulsifs (13). La naltrexone (Nalorex®), antagoniste aux opiacés, semble en revanche plus spécialement efficace chez les sujets présentant un craving important et décrivant un effet euphorisant marqué induit par l'alcool. Elle semble réduire la perte de contrôle, en particulier lorsque le patient boit un premier verre, et pourrait donc diminuer l'incidence des rechutes. Enfin, l'acamprosate (Campral®) paraît également avoir une place dans la prévention de la rechute à l'issue d'un sevrage (14) chez les patients présentant des conduites d'alcoolisation paroxystique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Société Française d'Alcoologie.— Les conduites d'alcoolisation. *Alcoologie et Addictologie*, 2001, **23**, 41S-54S.
2. Urschell HC, Woody GE. — *Alcohol idiosyncratic intoxication. A review of the data supporting its existence*, in DSM IV Source-book vol.I. American Psychiatric Association Press, Washington DC, 1993, 117-128.
3. American Psychiatric Association.— *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4th ed.: DSM-IV. American Psychiatric Press, Washington DC, 1994.
4. Bailly D.— Particularités cliniques de l'alcoolisme de l'enfant et de l'adolescent, in Adès J, Lejoyeux M (eds): *Alcoolisme et Psychiatrie*. Masson, Paris, 1997, 179-200.
5. Miller NS, Gold MS.— *Alcohol*. Plenum Medical Book Company, New-York, 2004, 275 pp.
6. Gorwood P.— Apport de la génétique dans le concept de terrain à risque pour l'alcoolodépendance. *J Soc Biol*, 2000, **194**, 43-49.
7. Ciccocioppo R.— The role of serotonin in craving: from basic research to human studies. *Alcohol Alcohol*, 1999, **2**, 244-253.
8. Pinto E, Reggers J, Pitchot W, et al.— Neuroendocrine evaluation of 5-HT1A function in male alcoholic patients. *Psychoneuroendocrinology*, 2002, **27**, 873-879.
9. Verheul R, Van den Brink W, Geerlings P.— A three-pathway psychobiological model of craving for alcohol. *Alcohol Alcohol*, 1999, **2**, 197-222.
10. Gianoulakis C, De Waele JP.— Genetics of alcoholism : Role of the endogenous opioid system. *Metab Brain Dis*, 1994, **2**, 105-131.
11. Zuckerman M.— *Behavioral expression and biosocial bases of sensation seeking*. Cambridge University Press, New York 1994.
12. Cloninger C, Przybeck T, Wetzel R.— A psychobiological model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatr*, 1993, **50**, 975-990.
13. Pinto E, Ansseau M.— Recommandations dans le traitement de l'alcoolisme. *Rev Med Liège*, 2000, **55**, 395-399.
14. Mason BJ.— Acamprosate and naltrexone treatment for alcohol dependence: an evidence-based risk-benefits assesment. *Europ Psychopharmacol*, 2003, **13**, 469-475.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr E. Pinto, Service de Psychiatrie et de Psychologie Médicale, CHU Sart Tilman B35, 4000 Liège.