

Alcool et os : bon ou mauvais ?

Gérard Chalès

Service de Rhumatologie, Hôpital Sud, CHU de Rennes

L'éthylisme chronique entraîne des anomalies cliniques, biologiques et physiologiques secondaires aux effets toxiques de l'éthanol sur le foie, le muscle, le cœur, le système nerveux et le tissu osseux. Depuis quelques années, diverses études épidémiologiques publiées et largement commentées, ont semblé montrer un effet bénéfique pour la santé d'une consommation modérée d'alcool [1]. Que sait-on réellement de ces effets positifs sur la santé, et en particulier sur le tissu osseux ? [2].

1 - Risques osseux de l'alcool

Etudes animales

Les études sur des modèles animaux ont suggéré que la consommation chronique d'alcool inhibe la croissance osseuse des os longs, diminue la densité minérale osseuse (DMO), la formation de l'os trabéculaire, et la résistance de la corticale osseuse ; la prolifération ostéoblastique et l'expression des gènes des protéines collagénique et non collagénique sont réduites [3]. La diminution de la DMO porte à la fois sur l'os cortical et trabéculaire [4]. La diminution de l'ostéof ormation résulte d'un effet direct, antiprolifératif de l'éthanol sur l'ostéoblaste, peut-être en altérant la synthèse des polyamines de l'ostéoblaste [5]. Chez la souris, l'ingestion chronique d'alcool augmente l'ostéoclastogénèse et la perte osseuse, via l'IL-6 ; à l'inverse, la délétion du gène de l'IL-6 la protège de la perte osseuse induite par l'alcool [6]. In vitro, on a observé que l'éthanol et l'acétaldéhyde avaient une influence directe négative sur la formation des cellules pluripotentes fibroblastiques (CFU-F) de la moelle osseuse murine et humaine [7].

Etudes épidémiologiques

L'abus d'alcool est fréquemment associé à des fractures axiales et périphériques chez l'homme, selon les études épidémiologiques et cas-témoins colligées par Laitinen et Vålímâki [8] de 1970 à 1991; 25 % des hommes et 4 % des femmes admis à l'hôpital pour une fracture des membres inférieurs étaient éthyliques [9]. Les fractures étaient quatre fois plus fréquentes dans une série de 107 alcooliques chroniques comparés à des témoins appariés en âge [10]. L'abus d'alcool favorise aussi les accidents et les chutes de 17 à 77 % ; plusieurs études de cohortes et transversales ont montré une association entre alcool et traumatismes, fracturaires ou non, chez la femme ; cependant, le risque de traumatisme peut être élevé pour une consommation d'alcool moins importante chez la femme que chez l'homme [11].

La prévalence de l'ostéoporose fracturaire chez les alcooliques est mal connue; l'éthylisme est un facteur étiologique reconnu dans 17 à 36 % des cas d'ostéoporose masculine rapportés [12].

On a déterminé une dose seuil d'alcool (168 g/semaine pour les femmes, 236 g/semaine pour les hommes) au-dessus de laquelle on a observé, dans une cohorte prospective de 31 785 sujets, un lien avec la fracture du col du fémur [13].

Masse osseuse et remodelage osseux

Des travaux ont rapporté une diminution de la masse osseuse chez les hommes alcooliques [14, 15]. Les données histomorphométriques chez l'alcoolique non cirrhotique montrent une diminution de l'ostéof ormation [14, 16], corrélée à une baisse d'un marqueur biochimique de formation, l'ostéocalcine [17, 18] et moins fréquemment à une diminution de la résorption [17]. Les données histologiques et biochimiques sur la résorption sont plus contradictoires : elle peut être normale [16], diminuée [14] ou augmentée [15,19]. Certains travaux ont mis en évidence une association entre l'abus d'alcool et une balance cellulaire osseuse négative [18] ou une résorption osseuse progressive [20].

Pathogénie

L'ostéopathie alcoolique est due à une inhibition du remodelage osseux indépendant des hormones calciotropes [21]. Il peut s'agir d'un effet toxique direct de l'excès d'alcool sur les ostéoblastes [22]. L'abus d'alcool diminuerait la fréquence d'activation et entraînerait une balance cellulaire osseuse négative [23].

2 - Bénéfices osseux de l'alcool

Etudes animales

Certaines études sur des modèles animaux ont suggéré que la consommation chronique d'alcool entraînent une augmentation du diamètre diaphysaire de l'os, n'influence pas, voire diminue la perte osseuse induite par l'ovariectomie chez la ratte adulte [24].

Etudes épidémiologiques

Dans l'European Vertebral Osteoporosis Study [25], il n'y avait pas de relation démontrable entre la fréquence de la prise d'alcool et le risque de déformation vertébrale chez l'homme ou la femme ; la consommation régulière d'alcool était même associée à une réduction du risque fracturaire (RR = 0,65) chez la femme de plus de 65 ans. Il n'existait pas de relation entre la consommation d'alcool et la fracture du col du fémur chez l'homme dans l'étude MEDOS [26].

Masse osseuse

Une étude n'a pas montré de différence de masse osseuse. entre alcooliques et abstinents [20]. Chez la femme, la relation entre perte osseuse et abus d'alcool est moins évidente. Les études de population ont montré l'absence d'effet ou une DMO plus élevée associée à la consommation d'alcool. Cet effet apparemment bénéfique de l'alcool est plus évident chez les femmes [23]. La perte osseuse trochantérienne dans la Framingham Osteoporosis Study (femmes de 67 à 90 ans) était plus élevée pour une consommation hebdomadaire d'alcool de 207 ml que pour une quantité de moins de 28 ml par semaine [27]. L'analyse de la cohorte de Rancho Bernardo (Californie) a montré que l'alcoolisme mondain (46 g/j chez l'homme, 32 g/j chez la femme) était associé à une densité minérale osseuse plus élevée à la fois chez les hommes et les femmes [28]. La consommation modérée d'alcool (un à trois verres de vin par jour) était associée à une augmentation de la densité minérale osseuse trochantérienne chez la femme âgée dans l'étude EPIDOS (cohorte de 7 598 femmes ambulatoires > 75 ans) [29], et dans les deux sexes dans une étude familiale [30]. Dans une autre étude [31], il n'y avait pas d'effet apparent d'une consommation modérée d'alcool sur l'os de la femme en préménopause. Chez des femmes âgées (65-77 ans), la consommation d'alcool était associée à une DMO significativement plus élevée (par rapport aux témoins abstinents) au rachis lombaire (10 %), au corps entier (4,5 %) et au radius intermédiaire (6 %) [17]. Il n'existait pas de relation entre la consommation d'alcool et la perte osseuse dans l'étude Rotterdam [32]. L'intervalle " bénéfique" de consommation d'alcool était compris entre 28,6 et 57,2 g/semaine pour des femmes de plus de 65 ans dans l'étude de Rapuri et al. [17]

Pathogénie

On a pu faire l'hypothèse [23], à partir des études épidémiologiques de population, que la consommation modérée d'alcool diminue la fréquence d'activation sans modifier l'équilibre du remodelage. Ainsi l'effet inhibiteur d'une consommation modérée d'alcool sur l'initiation du cycle de remodelage osseux expliquerait l'amélioration relative de la masse osseuse chez la femme ménopausée. L'alcool pourrait ainsi altérer la fréquence d'activation et le couplage formation-résorption en modifiant l'expression des cytokines (IGF-I et TNF- α) qui contrôlent ce processus [23]. L'effet protecteur pourrait aussi être dû à l'effet positif de l'alcool sur le taux d'estradiol [19,31] ou à une augmentation de la sécrétion de calcitonine [17,25].

3 - Limites

Les effets de l'alcool sur le tissu osseux sont contradictoires pour des raisons multiples [33] : difficulté de quantifier la consommation d'alcool, type d'alcool consommé, durée d'exposition, petits échantillons, influence du statut hormonal, de l'âge et du poids, choix des variables d'ajustement, présence ou non d'une hépatopathie [34] et de facteurs de comorbidité [12,35]. En outre, la majorité des études sont centrées sur la relation masse osseuse-consommation d'alcool et l'on manque de données fracturaires. Certaines études épidémiologiques ont des biais (différences entre participants et non participants dans l'étude EVOS, entre consommateurs d'alcool et non consommateurs, entre hommes et femmes). Enfin, la réduction du risque osseux n'est peut être pas imputable à un effet boisson alcoolique mais à un effet " style de vie " (cf la cohorte Rancho Bernardo) [36]. L'abus d'alcool doit rester un facteur de risque d'ostéoporose, en particulier chez l'homme.

Références

- 1 INSERM. " Alcool. Effets sur la santé ". Les éditions Inserm, Paris 2001 : 358 p.
- 2 Chalès G, Guggenbuhl P. Rev Rhum [éd Fr] 2001 ; 68 : 746-8.
- 3 Wezeman FH, Emanuele MA, Moskal SF, et al. J Bone Miner Res 2000 ; 15 : 2033-41.
- 4 Nishiguchi S, Shiomi S, Tamori A, et al. J Bone Miner Metab 2000 ; 18 : 317-20.

- 5 Klein RF. Alcohol Clin Exp Res 1997 ; 21 : 392-9.
- 6 Dai J, Lin D, Zhang J, et al. J Clin Invest 2000 ; 106 : 887-95.
- 7 Giuliani N, Girasole G, Vescovi PP, et al. Alcohol Clin Exp Res 1999 ; 23 : 381-5.
- 8 Laitinen K, Vålímaki M. Ann Med 1993 ; 25 : 413-25.
- 9 Seeman E. In: Marcus R, Feldman D, Kelsey J, Eds. Osteoporosis. NY: Academic Press; 1996. p. 587-97.
- 10 Kristensson H, Lunden A, Nilsson BE. Acta Orthop Belg 1980 ; 51 : 205-7.
- 11 Bradley KA, Badrinath S, Bush K, et al. J Gen Intern Med 1998 ; 13 : 627-39.
- 12 Pertuiset E, Cerf-Payraastre I. L'Actualité thumatologique 1997. Paris : Exp Sci Pub; 1997. p. 152-63.
- 13 Hoidrup S, Gronbaek M, Gottschau A, et al. Am J Epidemiol 1999 ; 149 : 993-1001.
- 14 Bikle D, Stessin A, Halloran B, et al. In: Osteoporosis vol 3. Copenhagen: Osteopress Aps; 1990. p. 1545-50.
- 15 Diez A, Puig J, Serrano S, et al. J Bone Miner Res 1994 ; 9 : 825-31.
- 16 Vernejoul MC de, Bielakoff J, Herve M, et al. Clin Orthop 1983 ; 179 : 107-15.
- 17 Rapuri PB, Gallagher JC, Balhorn KE, et al. Am J Clin Nutr 2000 ; 72 : 1206-13.
- 18 Laitinen K, Tahtela R, Luomanmaki K, et al. Bone Miner 1994 ; 24 : 171-9.
- 19 Kimble RB. Alcohol Clin Exp Res 1997 ; 21 : 385-91.
- 20 Odvina CV, Safi I, Wojtowicz CH, et al. J Clin Endocrinol Metab 1995 ; 80 : 2499-503.
- 21 Sampson HW. Alcohol Clin Exp Res 1997 ; 21 : 400-3.
- 22 Laitinen K, Kärkkäinen M, Lalla M, et al. Metabolism 1993 ; 42 : 875-81.
- 23 Turner RT. Alcohol Clin Exp Res 2000 ; 24 : 1693-701.
- 24 Kidder LS, Turner RT. Alcohol Clin Exp Res 1998 ; 22 : 2159-64.
- 25 Naves Diaz M, O'Neill TW, Silman AJ. Osteoporos Int 1997 ; 7 : 65-71.
- 26 Kanis J, Johnell O, Gullberg B, et al. Osteoporos Int 1999 ; 9 : 45-54.
- 27 Hannan MT, Felson DT, Dawson-Hughes B, et al. J Bone Miner Res 2000 ; 15 : 710-20.
- 28 Holbrook TL, Barrett-Connor E. Br Med J 1993 ; 306 : 1506-9.
- 29 Ganry O, Baudoin C, Fardellone P. Am J Epidemiol 2000 ; 151 : 773-80.
- 30 Deng HW, Chen WH, Conway T, et al. Genet Epidemiol 2000 ; 19 : 160-77.
- 31 Tudor-Locke C, McColl RS. Osteoporos Int 2000 ; 11 : 1-24.
- 32 Burger H, De Laet CE, Van Daele PL, et al. Am J Epidemiol 1998 ; 147 : 871-9.
- 33 Ganry O, Dubreuil A. Santé Publique 1999 ; 11 : 7-16.
- 34 Chalès G, Guggenbuhl P. Rev Rhum [éd Fr] 2001 ; 68 : 742-5.
- 35 Schapira D. Semin Arthritis Rheum 1990 ; 19 : 371-6.
- 36 Mortensen EL, Jensen HH, Sanders SA et al. Arch Int Med 2001 ; 161 : 1844-8.

meilleure qualité de vie après la transplantation.