

# INTOXICATION ETHYLIQUE AIGUE (Plutôt qu'ivresse)

## 2 phases :

- A faibles doses : effet psychostimulant et désinhibiteur (conséquences positives ou négatives selon le contexte)
  - A fortes doses :
    - Confusion
    - Incoordination motrice (syndrome cérébelleux)
- Le problème des "Ivresses Pathologiques".  
Responsabilités médico-légales

Importance des IEA en santé publique

Responsables de la dangerosité sociale de l'alcool  
Coût social considérable : urgences, Police...

# INTOXICATION ALCOOLIQUE AIGUE

Attention aux autres causes d'ivresse.

Ne pas hésiter à faire une alcoolémie  
si le diagnostic est douteux.

Attention aux :

- Pathologies associées
- Coma.
- Intoxications de l'enfant.

Lien avec une structure alcoologique.

Il existe une relation statistique entre alcoolémie et responsabilité d'accidents.

Cette relation débute pour des alcoolémies aussi faibles que 0,50 g/l, valeur à partir de laquelle le risque est multiplié par 2.

# FONCTIONS COGNITIVES ALTEREES PAR L'ALCOOL

- Altérations visuo-spatiales :  
champs visuel, vision  
stéréoscopique...
- Altérations visuo-motrices :  
allongement du temps de  
réaction visuelle.
- Altérations de la coordination  
fine des mouvements.

# **EFFETS DESHINIBITEURS DE L'ALCOOL**

Celui-ci modifie les comportements  
de prise de risque.

Par contre, la perception du risque ne  
semble pas être modifiée.

Une alcoolémie de l'ordre de 0,50 g/l aggrave de façon sélective les erreurs comportant une persévération.

Ces erreurs sont la conséquence d'une atteinte frontale.

# COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES : CAUSES INDIRECTES

- Vasculaires : hémorragies cérébrales
- Traumatiques : hématomes extra ou sous-duraux
- Cirrhoses hépatiques : encéphalopathies porto-caves
  
- Métaboliques
  - \* Hyponatrémies : syndrome des buveurs de bière
  - \* Hypokaliémies : morts subites
  - \* Hypoglycémies : chez l'enfant
  
- Mécaniques : rhabdomyolyses

# LE SYNDROME DE SEVRAGE ALCOOLIQUE

Schématiquement, celui-ci associe de manière variable :

- Des troubles subjectifs : anxiété, agitation, insomnie, cauchemars.
- Un syndrome dit « neurovégétatif » : sueurs, tremblements, tachycardie, hypertension.
- Des troubles digestifs : anorexie, nausées, vomissements, diarrhée.

Ces troubles sont souvent qualifiés de « pré-Delirium Tremens » ou « pré-DT ».

Plus tardivement surviennent, en l'absence de traitement, des troubles plus graves :

Delirium,

Hallucinations,

Convulsions

# **EPILEPSIE ALCOOLIQUE**

Extrêmement fréquente  
(attention à ne pas négliger une  
cause intercurrente)

Souvent attribuée au sevrage  
Mais chronologie des crises très  
variable par rapport à la prise  
d'alcool.

Ne justifie pas, en soi, de  
traitement anti-épileptique

# LES CONVULSIONS DE SEVRAGE

Traitement et prévention :  
benzodiazépines pendant  
quelques jours.

Faut-il pratiquer des examens  
complémentaires, en particulier  
un scanner ?

Quand faut-il entreprendre un  
traitement au long cours ?

# Syndrome alcoolo-fœtal

:

- \* Dysmorphies
- \* Retard mental
- \* Microcéphalie

Mais pour des doses modérées consommées pendant la grossesse, on observe un retard du développement intellectuel chez l'enfant.

Si  $> 3$  verres/j

- Le QI chute de 5 points
- La probabilité d'un QI  $< 85$  est x 3

# **POLYNEUROPATHIES**

Atteinte sensitive des membres inférieurs

Axonale : la vitesse de conduction reste longtemps normale.

# **MONONEUROPATHIES**

Par compression. Association aux rhabdomyolyses.

# **MYOPATHIES**

Faiblesse musculaire prédominant aux épaules et aux hanches.

# POLYNEUROPATHIES DES MEMBRES INFÉRIEURS

- Sensitivo-motrices
- Axonales (V. conduction peu ou pas abaissée).

Mais formes atypiques :

- Atteinte de la sensibilité profonde (à différencier des syndromes cérébelleux vermiens également d'origine alcoolique).
- A début brutal, non exceptionnelles
- Extensives

Un diagnostic différentiel de la  
polyneuropathie éthylique :

La polyneuropathie due à  
l'Espérial (rôle du sulfure de  
carbone métabolite du  
disulfiram ?)

# **NEUROPATHIES OPTIQUES**

Dyschromatopsie débutant classiquement sur l'axe bleu/jaune mais pouvant en réalité toucher l'axe vert/rouge ou les deux axes

Déficit acuité visuelle.

Scotome central.

# **SYNDROMES CEREBELLEUX**

Fréquents.

Syndromes vermiens. Peu de dysmétrie mais troubles de la marche.

Possibilité d'association à des atteintes vestibulaires ou pyramidales.

Relations avec l'encéphalopathie de Wernicke.

# **Des encéphalopathies compliquant la consommation d'alcool sont connues de longue date**

- . Le syndrome de Wernicke-Korsakoff
  - Troubles mnésiques
  - Atteinte des tubercules mamillaires, de l'hippocampe du thalamus...
  - Carence en vitamine B1.
- . La maladie de Marchiafava-Bignami
  - Démence, troubles de la marche
  - Nécrose des corps calleux
  - Cause inconnue
- . La myélinolyse centro-pontine
  - Démence, troubles de la conscience
  - Lyse de la myéline de la région du pont
  - Variations brutales de la natrémie

# ENCEPHALOPATHIE DE WERNICKE

Clinique triade constitué de :

- . Paralysies oculo-motrices
- . Troubles de la conscience
- . Ataxie – Hypertonie

Régression rapide sous vitamine B1 à doses massives.

Sinon, passage à un syndrome de Korsakoff

Lésions Ana Path. particulières : atteinte des structures entourant le 3ème ventricule, les tubercules mamillaires, les noyaux oculo-moteurs : Suffusions hémorragiques, prolifération gliale, démyélinisation.

En fait :

Ce type de lésion est fréquemment retrouvé au cours d'autopsies.

Le syndrome de Wernicke est souvent méconnu en clinique.

# **SYNDROME DE KORSAKOFF**

Survient au décours d'un syndrome de Wernicke ou isolément.

Atteinte de la mémoire sans autres troubles des fonctions cognitives.

L'atteinte mnésique est elle-même dissociée.

Fabulation, troubles de l'humeur, apathie.

Lésions des tubercules mamillaires, de l'hippocampe et du thalamus

En fait, après un syndrome de Wernicke, une atteinte plus globale des fonctions cognitives peut s'observer.

# LES TROUBLES COGNITIFS

- Ont une fréquence beaucoup plus élevée au cours de l'alcoolodépendance.
- Plus de la moitié des patients suivis en milieu spécialisé ont une association de troubles.

De la mémoire

De l'organisation visuo-spatiale

De l'attention

De l'organisation des tâches.

Associés à un ralentissement psychomoteur.

# THEORIE DU « VIEILLISSEMENT ACCELERE »

Perte neuronale aggravée par la  
consommation d'alcool.

Mais en fait

Réversibilité des lésions qui concernent,  
essentiellement, la substance blanche

Donc

La cause des troubles reste mystérieuse

## THEORIE DU « CONTINUUM »

- Le syndrome de Korsakoff serait la forme la plus grave des troubles cognitifs et la plus facilement identifiable.

Mais en fait

- Le syndrome de Korsakoff survient brutalement.
- Les lésions anatomiques sont très limitées

Donc

- Plusieurs causes possibles des troubles cognitifs.

# MECANISME DES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES (I)

Toxicité de l'éthanol ?

« Théorie du continuum » mais l'hypothèse de la « perte neuronale » actuellement discutée car :

- Atteinte centrale prédominant sur la substance blanche.
- Peu ou pas de perte neuronale lors d'études quantitatives.
- Diminution du volume cérébral avec élargissement des ventricules réversibles en IRM.

Chronologie, relation dose-effet des troubles neurologiques discutables.

Caractère spécifique et localisé des lésions (ex : syndrome de Korsakoff).

L'alcool peut exercer une toxicité sur les cellules cérébrales par plusieurs mécanismes :

- Action sur les membranes.
  
- Action sur les récepteurs
  - \* GABA
  - \* NMDA
  - \* Dopaminergiques
  - \* Serotoninergiques
  - \* Cholinergiques.
  - \* ...

# MECANISME DES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES (II)

## - Carences nutritionnelles

Vitamine B1 : défaut d'absorption au cours de l'intoxication alcoolique.

Turn-over de la thiamine important surtout dans le tronc cérébral et le cervelet

Autres carences : vitamines ?

Métaux ?

## - Facteurs génétiques : déficit de l'activité de la trans-cétolase ?

# THIAMINE

Diminution des apports alimentaires

Absorption de  $^{14}\text{C}$  Thiamine diminuée chez les alcooliques

Augmentation des besoins liés aux sucres (bière).

Le déficit en thiamine altère l'activité de :

- . L'alphacétoglutarate déshydrogénase
- . La transcétolase

## Turn over de la Thiamine (en $\mu\text{g/g}$ de tissu et par heure)

Cervelet	0,551
Protubérance	0,543
Moelle	0,389
Cortex cérébral	0,153

Rindi et al (1980)

# CARENCE EN THIAMINE

Par contraste avec la fréquence du syndrome de Wernicke.

Rareté du Béri-Béri :  
insuffisance cardiaque à débit élevé et oedèmes des membres.

# MECANISME DES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES (III)

Stimulation des effets  
excitotoxiques de l'acide  
glutamique par l'éthanol ?

Le déficit en thiamine pourrait  
augmenter la production d'acide  
glutamique.

Il existe une augmentation des  
récepteurs N-méthyl-D-aspartiques  
(NMDA) au moment du sevrage.

## **MECANISME DES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES (III)**

- Le syndrome de sevrage peut aggraver les lésions cérébrales au cours de l'alcoolisme.
- Augmentation de la fréquence des convulsions en fonction du nombre d'épisodes de delirium.
- Augmentation du nombre de récepteurs NMDA et du stress oxydatif en période de sevrage.