

## Item 45

# Complications neurologiques de l'alcoolisme

I. INTOXICATION ALCOOLIQUE AIGUË	X. ENCÉPHALOPATHIE PELLAGREUSE
II. SYNDROME DE SEVRAGE	XI. ENCÉPHALOPATHIE HÉPATIQUE
III. DÉMENCE	XII. MYÉLINOLYSE CENTROPONTINE
IV. ÉPILEPSIE	XIII. MALADIE DE MARCHIAFAVA-BIGNAMI
V. MYOPATHIES	XIV. COMPLICATIONS VASCULAIRES (AVC)
VI. NEUROPATHIES	XV. SYNDROME ALCOOLIQUE FŒTAL
VII. ATROPHIE CÉRÉBELLEUSE	XVI. AUTRES COMPLICATIONS
VIII. ENCÉPHALOPATHIE DE GAYET-WERNICKE	XVII. PRÉVENTION
IX. SYNDROME DE KORSAKOFF	

### Objectifs pédagogiques

#### **Nationaux**

w *Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.*

w *Décrire les principes de la prise en charge au long cours.*

#### **CEN**

Connaissances requises

w *Connaître les signes cliniques, la physiopathologie, le traitement curatif et préventif des principales complications neurologiques de l'alcoolisme chronique (polyneuropathie, atrophie cérébelleuse, atrophie cérébrale...).*

Objectifs pratiques

w *Chez un patient réel ou simulé, alcoolique chronique :*

- *argumenter l'origine alcoolique des symptômes et signes ;*
- *proposer un traitement.*

L'alcoolisme représente environ une cause directe ou indirecte de 15 à 25 % des hospitalisations et d'environ 35 000 décès par an en France. L'implication d'un alcoolisme chronique est le plus souvent aisée ; consommation excessive, présence de plusieurs signes physiques, de complications hépatiques, de l'association de plusieurs complications neurologiques et d'indices biologiques (macrocytose, augmentation des GGT). Plusieurs mécanismes peuvent expliquer les effets de l'alcool sur le système nerveux. L'alcool se fixe sur les phospholipides de membrane, entraîne une dysfonction des canaux ioniques, se fixe sur les récepteurs, notamment du système gabaergique et glutamaergique. Les complications neurologiques de l'alcoolisme résultent des effets toxiques propres de l'alcool, des carences associées et des conséquences indirectes par l'atteinte d'autres fonctions (ex. : hépatique, cardiaque, coagulation) ou les troubles induits (ex. : traumatismes, accidents).

Il faut veiller à ne pas trop facilement attribuer une symptomatologie neurologique au seul alcoolisme connu d'un patient, mais s'efforcer de rechercher toute autre cause potentielle. Plusieurs de ces complications doivent être prévenues en assurant un complément en vitamines, notamment B<sub>1</sub> chez un patient alcoolique et dénutri. Il est nécessaire chez tout patient alcoolique hospitalisé de prescrire un supplément vitaminique B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, folates et PP.

## I.\_INTOXICATION ALCOOLIQUE AIGUË

### A.\_Ivresse pathologique

Conséquences de l'action de l'alcool sur la substance réticulée, le cervelet, le cortex et les noyaux vestibulaires. L'ivresse banale associe le plus souvent jovialité, hypomanie (parfois tristesse), propos incohérents et dysarthrie, troubles cérébelleux et vertiges.

L'ivresse pathologique peut entraîner troubles du comportement, agressivité, violences, dangerosité, actes clastiques. Elle est parfois associée à des hallucinations et un délire avec risque d'actes délictueux.

Elle peut être suivie d'un sommeil profond, d'une amnésie lacunaire. Diagnostic : alcoolémie.

### B.\_Crise d'épilepsie

Elle survient par abaissement du seuil épileptogène. Unique au cours d'une intoxication aiguë elle ne nécessite pas de traitement antiépileptique.

### C.\_Coma éthylique

Obnubilation, stupeur, puis coma. Il existe des signes de gravité : aréactif, mydriase, hypotonie.

Risque vital : dépression respiratoire, hypotension, hypothermie. *Urgence médicale.*

#### *I.\_Complications*

*Elles peuvent être :*

- *métaboliques* : hypoglycémie, acidose, hyponatrémie.
- *neurologiques* : hématomes, extra-dural, sous-dural, contusions (déficits focaux) ; compressions nerveuses périphériques : tronculaires, plexiques.

Séquelles mnésiques conséquences d'une anoxie.

## 2. \_Traitement

Traitements des complications métaboliques associées, surveillance en réanimation, prévention des complications.

# II. \_SYNDROME DE SEVRAGE

L'alcool agit comme agoniste des récepteurs GABA (fonction inhibitrice). Le sevrage entraîne donc une diminution de la transmission gabaergique, avec pour conséquence une hyperexcitabilité. Le sevrage correspond à un arrêt complet ou à une diminution de la consommation. Il est souvent contemporain d'une *affection intercurrente* (ex. : infectieuse, traumatisme, hospitalisation, etc.).

## A. \_Crise d'épilepsie

Le plus souvent unique, généralisée tonico-clonique, dans les 48 heures du sevrage, sans anomalie EEG.

Attention ! La crise peut être due à une lésion associée : une première crise nécessite un examen TDM.

Si elle est unique, pas de traitement anticomitial.

En présence de répétition des crises, d'état de mal : pose d'une perfusion glucosée avec vitamines B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, traitement par Rivotril® IV lent 1-2 mg, avec surveillance cardiorespiratoire (matériel de réanimation).

## B. \_Delirium tremens

### 1. \_Signes de début

*Les signes de début doivent être dépistés* : sueurs, tremblement d'attitude des mains, de la bouche, de la langue, cauchemars, insomnie, irritabilité, anxiété. Ces signes nécessitent d'*urgence* deux mesures thérapeutiques :

- hydratation *per os* ; complément nécessaire en perfusion avec vitamines B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub> et PP ;
- traitement de l'agitation : benzodiazépines (BZD) *per os* (diazépam, clorazépate), si l'agitation est plus importante, voie parentérale (diazépam) imposant une surveillance cardiorespiratoire.

En l'absence de traitement, le risque est celui du *delirium tremens* : urgence se manifestant par un syndrome confusionnel avec agitation, propos incohérents, délire onirique, hallucinations multiples, surtout visuelles avec zoopsie, scènes d'agression causées d'agressivité et réactions de frayeur. Le syndrome physique associe fièvre, sueurs, déshydratation, modification de la tension, tachycardie, troubles du rythme. Des crises d'épilepsie, un état de mal peuvent survenir (signe de gravité).

### 2. \_Traitement

Il associe :

- une hydratation adaptée au bilan électrolytique qui doit être répété, une surveillance de la diurèse, un apport vitaminique (B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, PP), une correction de l'hypokaliémie ;
- un traitement IV par benzodiazépines ; une dose de charge par diazépam 10 mg/heure ; disposer de moyens de réanimation et antidote (flumazénil) ;
- une correction de l'hyperthermie ;
- si les hallucinations sont persistantes malgré les benzodiazépines, utilisation de neuroleptiques ; prudence, surveillance, diminution rapide de la posologie (risque de syndrome malin) ;
- un traitement de la cause (ex. : infection, méningite).

## C.\_Prévention

Le sevrage étant la thérapeutique préventive des complications de l'alcoolisme, celui-ci peut se réaliser en ambulatoire ou en milieu institutionnel. La prévention des accidents de sevrage associe hydratation, prescriptions vitaminiques et traitement par benzodiazépines pendant une semaine à dose dégressive.

## III.\_DÉMENCE

Une *association* de facteurs peut expliquer l'attribution d'une démence à la consommation chronique d'alcool : effet toxique propre, carences induites, traumatismes répétés, crises comitiales ayant entraîné des épisodes anoxiques, accidents vasculaires, possible pathologie dégénérative associée. L'imagerie montre une *atrophie diffuse*, mais il n'existe pas de corrélation entre imagerie et signes cliniques (souvent association avec atrophie cérébelleuse).

## IV.\_ÉPILEPSIE

Elle survient le plus souvent après un sevrage, plus rarement lors d'un éthyliste aigu, parfois indépendamment de tout sevrage. Elle ne nécessite un traitement que si les crises sont fréquemment répétées. *En cas de signes focaux, crise partielle, il faut rechercher une autre cause.*

## V.\_MYOPATHIES

### A.\_ Myopathie aiguë

Rare, lors d'ingestion massive : myalgies, œdème, déficit proximal, rhabdomyolyse, myoglobulinurie, CPK élevées, risque d'insuffisance rénale (nécrose tubulaire).

### B.\_ Myopathie chronique

Fréquente, asymptomatique ou faiblesse proximale. Modification du calibre des fibres type II. EMG myogène (tracé neurogène associé).

## VI.\_NEUROPATHIES

### A.\_ Neuropathie aiguë

Rare, toxicité directe et carences, dénutrition. Évoque un Guillain-Barré. Paralyse douloureuse amyotrophiante.

### B.\_ Polyneuropathie (polynévrite) alcoolo- carentielle

Toxicité directe et carences (B<sub>1</sub>, folates) : cf. détails p. 180.

## 1.\_Signes de début

Elle peut être asymptomatique ; crampes nocturnes, fatigue à la marche. À l'examen, douleur à la pression des mollets, hyperesthésie douloureuse, aréflexie achilléenne. Traitement nécessaire par vitamine B<sub>1</sub> intramusculaire ; il faut rechercher d'autres causes intriquées éventuelles (ex. : diabète, traitements).

## 2.\_Signes d'évolution

On peut relever un steppage, un déficit moteur des loges antéro-externes ; des douleurs (brûlure, étai, hyperesthésie au contact) ; une anesthésie distale symétrique en chaussette ; des signes trophiques (peau, dépilation, ongles, sudation), parfois des maux perforants. Atteinte proximale et des membres supérieurs très rare. Le traitement associe vitamines parentérales, nutrition, antalgiques (carbamazépine, tricycliques), soins locaux, rééducation, orthèses. La récupération est lente, souvent incomplète.

## C.\_ Névrite optique alcoolotabagique

Il existe une toxicité alcool + tabac + carences. On peut observer une baisse bilatérale de l'acuité visuelle, une dyschromatopsie (axe rouge-vert), un scotome central, une pâleur papillaire tardive. Traitements vitamines, nutrition et arrêt des toxiques.

## VII.\_ATROPHIE CÉRÉBELLEUSE

Elle est fréquente par carence + effet toxique, lésions du vermis, perte en cellules de Purkinje.

L'atrophie vermienne est visible au scanner ou à l'IRM, elle peut être asymptomatique.

L'installation peut être subaiguë avec un syndrome cérébelleux statique, un élargissement du polygone de sustentation, qui s'améliore parfois après traitement vitaminique, mais reste le plus souvent stable.

## VIII.\_ENCÉPHALOPATHIE DE GAYET-WERNICKE

Carence en vitamine B<sub>1</sub>, parfois induite par apport glucidique. Dans les régions périaqueducales, planchers des IV, III ventricules, corps mamillaires, thalamus, cervelet : nécrose, prolifération capillaire, pétéchies, gliose réactionnelle. Le siège des lésions rend compte de la sémiologie (noyaux oculomoteurs, voies cérébelleuses) et des conséquences d'une aggravation (extension hypothalamique, troubles neurovégétatifs) responsables de lourdes séquelles ou du décès. L'imagerie IRM peut objectiver les lésions (notamment corps mamillaires, thalamus), mais le *diagnostic est clinique*.

Le diagnostic *doit être posé au début* devant un seul des signes suivants et *a fortiori* en présence de leur association :

- syndrome confusionnel ;
- signes oculomoteurs, paralysie oculomotrice, paralysie de fonction, nystagmus ;
- signes cérébelleux, statique.

Le traitement est une *urgence* : traitement IV de vitamine B<sub>1</sub>.

Le traitement doit être *préventif* : la supplémentation systématique des patients dénutris en vitamine B<sub>1</sub>, la prescription systématique de vitamine B<sub>1</sub> lors d'un apport glucosé chez un patient dénutri ou éthylique.

## IX.\_SYNDROME DE KORSAKOFF

Il est le plus souvent la conséquence d'une encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Parfois développé d'emblée, il traduit l'atteinte des corps mamillaires, des noyaux dorsomédians du thalamus, du trigone, du gyrus cingulaire. Cette lésion du circuit hippocampo-mamillothalamique et l'atteinte frontale sont responsables du syndrome amnésique souvent associé à des signes frontaux.

L'amnésie est antérograde avec une amnésie rétrograde souvent étendue, associée à des fausses reconnaissances et des fabulations.

Le traitement vitaminique parentéral est nécessaire, parfois partiellement efficace. Les conséquences sociales sont

majeures, avec la nécessité d'une tierce personne ou d'un placement en institution.

## X. \_ENCÉPHALOPATHIE PELLAGREUSE

Elle est secondaire aux lésions neuronales du tronc cérébral par carence en vitamine PP.

Le diagnostic est évoqué systématiquement en présence d'une confusion chez un patient dénutri. Les signes associés sont une hypertonie extrapyramidale, des troubles digestifs, des signes cutanéomuqueux (glossite, desquamation) très inconstants.

Le traitement est la vitamine PP parentérale (500 mg/j).

Le traitement est préventif par la prescription systématique de vitamine PP à tout patient alcoolique dénutri.

## XI. \_ENCÉPHALOPATHIE HÉPATIQUE

Secondaire à l'insuffisance hépatique (cirrhose, shunts portocaves) sa physiopathologie est incomplètement connue (altération du métabolisme hépatique responsable de la toxicité encéphalique). Les circonstances déclenchantes sont un saignement, un apport protidique, une prise de benzodiazépines, une infection, un trouble métabolique.

Le diagnostic associe un trouble de la conscience (de la distractibilité au coma), un *asterixis* (*flapping tremor*), fait de mouvements de flexion, puis extension des poignets quand on demande au patient d'étendre les bras, des signes extrapyramidaux, parfois des crises d'épilepsie. Au stade de coma, des myoclonies, des signes focaux, des mouvements de décérébration sont possibles. L'EEG montre des signes (non spécifiques) évocateurs d'une encéphalopathie : ralentissement et diffusion du rythme de base, ondes triphasiques. L'évolution dépend du stade de la maladie, du traitement des causes intercurrentes.

Traitement : lactulose, néomycine (sonde nasogastrique ou lavement) ; prévention des causes déclenchantes ; réduction de l'apport protidique.

## XII. \_MYÉLINOLYSE CENTROPONTINE

Rare, de physiopathologie complexe, associée à la dénutrition, favorisée par l'hyponatrémie et sa correction trop rapide. Demyélinisation (perte des oligodendrocytes) du pied de la protubérance (les lésions sont parfois plus étendues). Coma, ou trouble de la vigilance avec tétraplégie, signes pseudo-bulbaires. Mauvais pronostic. Diagnostic par l'IRM (hyposignal du pied de la protubérance).

Le *traitement préventif* : correction progressive des hyponatrémies profondes.

## XIII. \_MALADIE DE MARCHIAFAVA-BIGNAMI

Elle est rare : il s'agit d'une démyélinisation du corps calleux, parfois plus étendue.

Le diagnostic clinique est difficile, car souvent aspécifique : coma, confusion, démence, trouble de la marche, les signes de dysconnexion sont souvent mis en évidence *a posteriori*. Le diagnostic est porté par l'aspect du corps calleux, hypodense au scanner (bien visible en avant et en arrière des cavités ventriculaires sur les coupes axiales) et par l'hyposignal à l'IRM (coupe sagittale médiane). Le pronostic à moyen terme est classiquement sombre, mais une atteinte limitée ou une régression partielle des signes sont possibles.

## XIV. \_COMPLICATIONS VASCULAIRES (AVC)

L'intoxication *aiguë* peut causer des AVC par le biais de troubles du rythme.

L'intoxication alcoolique *chronique* est un facteur de risque d'AVC à partir de trois « verres standard ». La responsabilité incombe à différents mécanismes : hypertension artérielle, cardiomyopathie, troubles de la coagulation (TP, plaquettes, temps saignement), risque d'hémorragie (hématome intracérébral, hématome sous-dural, hémorragie

méningée).

## XV. \_SYNDROME ALCOOLIQUE FŒTAL

Les mères alcooliques et dénutries risquent d'accoucher de nourrissons souffrant d'une dysmorphie et d'un retard mental.

## XVI. \_AUTRES COMPLICATIONS

Le patient alcoolique est exposé à souffrir de complications générales, notamment infectieuses, en l'occurrence neurologiques, telle la méningite tuberculeuse.

## XVII. \_PRÉVENTION

La consultation ou l'hospitalisation pour ces complications, dont plusieurs peuvent être associées, est l'occasion d'envisager avec le patient sa situation personnelle, sociale et professionnelle, de donner des informations sur les différentes modalités possibles de prise en charge, d'aide sociale et psychologique, sur les possibilités d'aide pour un sevrage en ambulatoire ou lors d'une hospitalisation.

### Points clés

- ∞ Les complications neurologiques de l'alcoolisme résultent des effets toxiques + des carences + atteinte d'autres fonctions (ex. : hépatique) + accidents induits (ex. : traumatismes).
- ∞ Prévention systématique de ces complications par un supplément vitaminique.
- ∞ Nécessaire information sur les modalités de prise en charge pour un sevrage ambulatoire ou hospitalier.