



BULLETIN SMUR

SYNDROME DE SEVRAGE ALCOOLIQUE...



L'intervenant extrahospitalier est souvent confronté à des personnes alcoolisées. Non seulement en situation d'éthylisation aiguë, mais aussi dans des situations provoquées par l'arrêt ou la diminution d'une consommation chronique ; situations qui peuvent avoir des conséquences dramatiques déjà en phase pré-hospitalière.



Alarme SMUR: « inconscient »

M P. est assis sur le bord de son lit conscient (ouf, encore un inconscient conscient!) Il est moite, tremble des deux bras, paraît orienté mais un peu hagard. Sa femme qui est rentrée de vacances la veille explique que cet après-midi, en rentrant des courses elle l'a retrouvé tremblant, « comme perdu ». Il a fait un malaise avec perte de connaissance accompagné de convulsions qui se sont amendées spontanément. Il a vomi quatre fois ce matin. Il n'est connu que pour HTA et un petit penchant pour la bouteille qu'il a du restreindre depuis le retour de vacances de sa femme.

- A : voies libres, parole
- B : ventile de façon symétrique avec tachypnée
- C : pouls bien frappé, tachycarde et hypertendu.
- D : GCS 15, pupilles iso-iso, orienté aux 3 modes, pas de latéralisation.
- HGT 9.6 mmol/L, T° 38.3°C

Devant tout trouble de l'état de conscience, même (et peut-être surtout...) si une cause autre paraît évidente : GLYCEMIE !!!

Hypothèse de travail : sevrage OH compliqué d'une crise convulsive. On lui donne un Temesta® (lorazépam) sublingual, de l'O₂ et il est perfusé. Le patient se sent mieux et ne tremble plus, on le transporte vers l'ambulance. Du Rivotril® (clonazépam) est préparé pour le trajet, on ne sait jamais. A mi-chemin vers l'hôpital, M P. se met à convulser. Le Rivotril® est déjà prêt (quelle aubaine!), mais au moment de l'injection, le patient est tellement tonique que le poignet est en hyper-extension et l'injection échoue. On prépare à nouveau du Rivotril® qui cette fois est correctement injecté. Les convulsions s'arrêtent. On refait l'ABC :

- A : passe bien, mais mâchoire rigide, guedel impossible.
- B : respire spontanément avec bonne saturation.
- C : ok, D : GCS 3, pupilles ok

Mieux vaut, même en présence d'une situation en apparence « simple », anticiper (voie veineuse, médicament) qu'avoir à poser, en plein stress, secoué par le véhicule... et par le patient, une voie veineuse ...

Vu la proximité de l'hôpital et bonne ventilation spontanée, on repart assistant le patient au masque en considérant que son Glasgow va remonter rapidement après la phase post-critique. Dans l'ascenseur menant aux Urgences, brusque désaturation à 70% puis 50% durant une dizaine de secondes dans le box réa, avec ventilation très difficile. Une guedel est mise en place avec libération des voies respiratoires et ventilation spontanée à nouveau efficace. Le GCS restant à 3 avec une forte lactatémie, M P. est finalement intubé avant de partir aux SI.

La langue est la première cause d'obstruction des VAS d'un patient inconscient !

Généralités

L'alcool est la drogue la plus couramment consommée, deux fois plus par les hommes. En Suisse, la prévalence de consommation est de 85%. Soixante% des consommateurs ont une consommation régulière ou « sociale », vingt % une consommation excessive et 5% sont dépendants (pyramide de Skinner). L'alcoolisme chronique a un impact important sur la survie puisqu'on estime que celle-ci est diminuée en moyenne de 15 ans. Il est responsable, en Suisse, d'environ 4000 décès/an.

L'alcool est absorbé en 30-60 minutes par l'estomac et le grêle. Le pic d'alcoolémie est atteint 30 à 180 minutes après la dernière boisson. Il est métabolisé dans le foie en particulier l'enzyme aldéhyde déshydrogénase :



L'activité enzymatique de l'alcool déshydrogénase est nettement plus faible chez la femme ce qui rend cette dernière plus sujette, pour une consommation et un poids identique, aux symptômes OH que l'homme.

Estimation du catabolisme : 0.13g/L ou 0.13‰ par heure

Pour quantifier la consommation de façon uniformisée, on utilise la notion de « boisson standard » (BS) :

1 BS = 10g d'alcool pur = 1 U = 250ml de bière, 100ml de vin, 70ml d'apéritif ou 25ml d'alcool fort.

Consommation modérée : H : $\leq 2U/j$ ou après 65 ans $\leq 1U/j$, F : $\leq 1U/j$ ou selon l'OFSP, $\leq 2U$ pour tous.

Consommation à risque selon l'OMS : H : $> 21U/sem$, F : $> 14U/sem$ ou $> 4U$ en une seule occasion

Plusieurs méthodes de dépistage de consommations pathologiques ont été mises au point sous la forme de questionnaires avec chacun des avantages et inconvénients, par exemple : CAGE (Cut down, Annoyed, Guilty, Eye-opener), AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test, 10 questions), AUDIT-C (condensé, 3 premières questions de l'AUDIT) etc...

Syndrome de sevrage alcoolique (SSA)

Il existe un continuum dans le SSA pouvant aller de symptômes bénins jusqu'au décès.

Physiopathologie du SSA

Dans le SNC, il existe deux neurotransmetteurs (NT) principaux. GABA = NT inhibiteur (récepteur GABA) et GLUT = NT excitateur (récepteur NMDA) L'alcool est un dépresseur du SNC. Lors de consommation chronique, un nouvel équilibre s'installe entre ces deux « forces » qui résultent en une inhibition NMDA dominante. Le sevrage démasque cette réponse adaptative et favorise la « force excitatrice », il en résulte un déséquilibre brutal avec excès de stimulation et une suractivité du SNC responsables des symptômes psychomoteurs. Les BZD stimulant les récepteurs GABA remplacent l'effet « apaisant » de l'alcool sur le SNC.

Clinique du SSA

Caractéristique de la dépendance physique. La définition du sevrage est la suivante selon le DSM-IV :

1. Histoire d'arrêt ou de réduction d'une consommation d'OH importante et prolongée et ≥ 2 symptômes de sevrage: hyperactivité neurovégétative (tachycardie, HTA, EF, sudation, mydriase), tremblements, insomnie, troubles digestifs (anorexie, nausées, vomissements ou diarrhées), hallucinations ou illusions transitoires sensibles (visuelles, tactiles ou auditives), agitation psychomotrice ou désordres cognitifs, anxiété, crise convulsive type grand mal.
2. Souffrance significative ou altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.
3. Symptômes pas mieux expliqués par un autre trouble mental ou somatique.

Le délai d'apparition du SSA est de 6-24h après la dernière prise d'alcool. On peut donc exclure un sevrage après 36h libres de tout symptôme.

Plus la consommation est de longue durée, plus il y a de risque de voir se développer un SSA, mais celui-ci ne se manifestera toutefois pas systématiquement chez tous les patients.

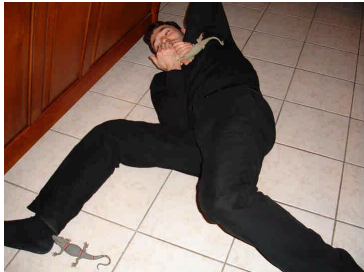
Un tiers des consommateurs chroniques présentera des convulsions lors d'un SSA. En général, il s'agit de crises tonico-cloniques généralisées. Elles apparaissent dès 12-24h de sevrage. Trois % des patients finiront en état de mal. L'indication à effectuer un bilan étiologique pour exclure un problème structural ou infectieux (CT +/- PL) est à discuter de cas en cas, mais semble nécessaire dans toutes les situations atypiques : crises focales, délai de survenue au-delà de 48h de sevrage, EF, notion de trauma crânien ou crise prolongée....

Delirium Tremens (DT)

Il s'agit de la forme la plus sévère du SSA avec état confusionnel aigu (délire) lié au SSA. Il survient chez 5% des alcooliques chroniques, typiquement après un SSA au 2^e-4^e jour d'abstinence (souvent suite à une maladie ou une intervention chirurgicale) Sa durée est variable de 2-3 jours à 2 semaines. Sa définition selon le DSM IV :

1. Trouble de la conscience avec réduction de la capacité d'attention.
2. Troubles cognitifs nouveaux (mémoire, désorientation, troubles du langage).
3. Désordre se développant sur une courte période et fluctuant durant la journée.
4. Symptômes se développant pendant ou juste après un SSA.

Il se caractérise par des signes d'hyperactivité neurovégétative précoces : tachycardie, HTA, mydriase, diaphorèse et état fébrile qui se compliquent par la suite d'un état confusionnel avec désorientation, agitation extrême, psychose, hallucinations visuelles terrifiantes (bêtes rampantes), tremor intense, convulsions, pouvant aller jusqu'au coma.



Les facteurs prédisposant un DT sont : un ATCD de DT.... Un âge > 30 ans, des co-morbidités pré-existantes, des signes de SSA avec une alcoolémie haute ou si celui-ci survient > 2j après abstinence.

Le DT a un impact important sur l'homéostasie des fluides corporels et des électrolytes, prédisposant aux arythmies et convulsions. La mortalité est élevée (10-30%) surtout chez les patients âgés, avec une maladie pulmonaire ou hépatique préexistante et présentant un EF >40°C. Le décès survient le plus souvent suite à des troubles du rythme, des pneumonies d'aspiration, un ARDS, une Hémorragie digestive ou un échec d'identification d'un problème sous-jacent (pancréatite, hépatite, lésion SNC, infection SNC)

CAVE DD : AVC, épilepsie, encéphalopathie hépatique, sepsis, méningite, hypoglycémie, hypoxémie, intoxication médicamenteuse, overdose, hémorragie...

Encéphalopathie de Gayet-Wernicke (EGW)

Il s'agit d'une complication neuropsychiatrique aiguë suite à un déficit en vitamine B1 (Thiamine). Elle est fréquente chez les alcooliques qui sont souvent malnutris (remplacement de la nourriture par l'alcool riche en kcal, vomissements, diarrhées, malabsorption, défaut de stockage hépatique, besoins accrus pour métaboliser OH) Un homme en bonne santé a des réserves de B1 pour 1-2 mois. Les besoins journaliers sont de 1-1.6mg.

La triade clinique classique : troubles oculomoteurs + ataxie + confusion, somnolence, coma, n'est présente que dans 10% des cas ! Le diagnostic est donc difficile et le plus souvent il s'agit d'un état confusionnel aspécifique facilement masqué par une éthyliation aiguë, un SSA ou un TCC. Un retard de diagnostic peut mener à un état dramatique et irréversible, le syndrome de Korsakoff.

Syndrome de Korsakoff (SK)

Complication secondaire à une EGW qui n'aurait pas été diagnostiquée à temps ou traitée de manière adéquate. Des lésions structurelles cérébrales définitives se présentant sous la forme de troubles mnésiques antérogrades et rétrogrades sévères et irréversibles, état confusionnel, perte de la pensée abstraite, tendance à la confabulation.

SSA en extrahospitalier

Anamnèse : quantification habitudes de consommation (BS), récente modification ?, ATCD de SSA ? Convulsions ? Co-morbidités pulmonaire ou hépatique ? s'aider d'un tiers.

Status : - A et B: dyspnée ?, signes de bronchoaspiration (EF, vomissement, auscultation) ? Oxygéner. Evaluer intubation, guedel ou wendel si chute du GCS.

- C : troubles du rythme?, monitoring et pose de VVP.
- D : GCS, orientation, signes focaux, donner BZD selon clinique.
- Toujours prendre HGT et T°

Penser aux DD : épilepsie, hypoglycémie, sepsis, intoxication médicamenteuse ou autres drogues,...

Anticiper et se tenir prêt si complications durant le trajet (peut venir brusquement!) : s'assurer VVP ok, préparer Rivotril®, surveillance respiratoire et HD, PLS si vomissements, être prêt à ventiler ou intuber si nécessaire.

Prise en charge hospitalière

La base du traitement repose sur les benzodiazépines (BZD). Médicament sédatif/hypnotique (stimule les récepteurs GABA) contrôlant l'agitation psychomotrice et prévenant l'évolution vers un état plus sévère. Elles diminuent également la mortalité, la durée des symptômes et le risque de convulsions. Le but est d'obtenir une sédation appropriée : somnolence légère (s'endort si non-stimulé ou dort mais réveillable facilement). Il existe des BZD de courte durée d'action (oxazépam, lorazépam) ou longue durée d'action (diazépam). Les premières n'ont pas de métabolite actif ni d'oxydation hépatique et sont moins addictogènes. Elles présentent donc moins de risque de sédation excessive chez les hépatopathes, les personnes âgées et les plurimorbides. Les secondes protègent mieux contre les convulsions et présentent moins d'effets rebond. A l'hôpital, nous utilisons des BZD de courte durée d'action.

Certains proposent une prophylaxie d'office chez les patients à risque. D'autres ne traitent que dès l'apparition de symptômes permettant ainsi de diminuer au maximum les doses, d'éviter des complications liées à une trop forte sédation et de raccourcir le séjour aux SI. Cette approche « symptom triggered therapy » s'aide d'un score clinique pour titrer les BZD : le score CIWA-Ar (clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale).

Ex :

- Prévention : Oxazépam 15mg ou Lorazépam 2mg 4-6x/j pendant 7-10j à titrer.
- Traitement : Lorazépam 1-6mg aux 15-30' puis aux heures selon clinique et score CIWA-Ar.
- Alternative chez les insuffisants respiratoires (éviter BZD) : Baclofène 10mg 3x/j

Les convulsions s'arrêtent d'elles-mêmes en général. On peut donner des BZD et si état de mal, associer du phénobarbital.

Les neuroleptiques ne doivent être utilisés qu'en deuxième ligne et en présence d'hallucinations. Jamais en monothérapie car ils abaissent le seuil épileptogène. Ils prolongent le QT et peuvent conduire à un syndrome neuroleptique malin.

Ex : Halopéridol 2mg (0.5-5mg voire 10mg) iv aux 30-60', puis 2mg 3x/j

Les agonistes centraux sont utilisés pour diminuer les symptômes sympathicotoniques.

Ex : Clonidine 600-1200 ug/24h ou par bolus 75-150micg 3-6x/j.

L'apport de vitamines est primordial pour prévenir une EGW. Les dosages se basent sur des avis d'experts. Voici les recommandations du CHUV :

Benerva® : la voie per os est à proscrire en milieu hospitalier. En effet, l'absorption est réduite de 30% chez les alcooliques souvent malnutris et l'alcool diminue encore de 50% l'absorption chez 1/3 d'entre eux. Elle avait été introduite en raison de quelques cas de réactions anaphylactiques à la forme iv, mais on a assisté à une recrudescence de SK depuis son utilisation. Le bénéfice du traitement iv dépasse largement le risque d'anaphylaxie qui peut être réduit par l'administration en mini-perfusion.

Indication à la prophylaxie : tout patient hospitalisé suspect d'un problème d'OH surtout si malnutri, tout patient OH ou dénutri nécessitant l'injection de glucose (le glucose utilise les dernières réserves de thiamine pour son propre métabolisme, risque de déclencher une EGW).

Hypoglycémie chez un éthylique avéré : penser à donner de la B1 (Benerva®)

Indication au traitement : vu la gravité, dès diagnostic suspecté ou si atteinte concomitante pouvant masquer une EGW : OH aigu avec récupération lente, DT, encéphalopathie hépatique ou TCC.

- Ex :
- Prévention : Benerva® 300mg iv 1x/j pendant 3j.
 - Traitement : Benerva® 300mg iv 3x/j pendant 3j, continuer 3-5j supplémentaires si réponse favorable.
 - Becozyme Forte® 1cp/j po pendant 1 semaine

Un apport hydrique (bilan neutre voire positif) avec suivi étroit des électrolytes (Na⁺, K⁺, Mg⁺⁺, P). Glucose si acidocétose alcoolique. CAVE : ne pas confondre avec acidocétose diabétique ! Etant donné le risque d'hypoglycémie, suivi HGT. Si glucose nécessaire, CAVE : donner de la thiamine juste avant! (risque de EGW).

Support nutritionnel (patients dénutris avec besoins métaboliques augmentés).

L'intubation est nécessaire dans 50% des cas de DT aux SI. Le propofol peut être utilisé en cas de DT réfractaire aux BZD et nécessite très souvent une intubation ; enfin, une contention physique peut s'avérer nécessaire.

Références

1. Pelgnat PA. Syndrome de sevrage alcoolique en milieu de soins intensifs. RMS ; 14.12.2005
2. Meier S, Daeppen JB. Prévalence, prophylaxie et traitement de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. RMS ; 29.06.2005
3. Sibai K, Eggmann P. L'acidocétose alcoolique. RMS ; 14.09.2005
4. Beyerle Y, Gache P. Alcool au cabinet médical. RMS ; 04.07.2007
5. Hoffman R, Weirhouse G. Management of moderate and severe alcohol withdrawal syndromes. UpToDate, février 2009.
6. Mayo-Smith M, Beecher L, et al. Management of alcohol withdrawal delirium. Arch Intern Med 2004 ; 164 : 1405-12.
7. Moss M, Brunham E. Alcohol abuse in the critically ill patient. Lancet 2006 ; 368 : 2231-42.
8. Saravalli L. Delirium tremens et alcool. HCF 2009.
9. Adam A, Monsieir C.C. est-il tombé dans la bouteille tout petit ? HCF juillet 2008