



Article scientifique

Article

2018

Published version

Open Access

This is the published version of the publication, made available in accordance with the publisher's policy.

---

## Conséquences et complications neurologiques de la consommation d'alcool

---

Sossauer, Laura; Schnider, Armin; Leemann, Béatrice

### How to cite

SOSSAUER, Laura, SCHNIDER, Armin, LEEMANN, Béatrice. Conséquences et complications neurologiques de la consommation d'alcool. In: Revue médicale suisse, 2018, vol. 14, n° 625, p. 1976–1981.

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:115333>

# Conséquences et complications neurologiques de la consommation d'alcool

Dr LAURA SOSSAUER<sup>a</sup>, Pr ARMIN SCHNIDER<sup>a</sup> et Dr BÉATRICE LEEMANN<sup>a</sup>

Rev Med Suisse 2018; 14: 1976-81

**En Suisse, la consommation d'alcool est une pratique bien ancrée dans les mœurs, considérée comme normale. Cependant, même pris en petites quantités, l'alcool peut provoquer une atteinte du système nerveux, tant central que périphérique. Les mécanismes impliqués sont divers: neurotoxicité directe, désordres métaboliques, carences vitaminiques, atteintes systémiques (en particulier du système hépatique, cardiovasculaire et immunitaire) ou accidents en tous genres. Cet article décrit les complications neurologiques possibles et évoque leurs mécanismes dans l'intention de souligner l'importance d'un dépistage précoce d'une consommation à risque.**

## Neurological consequences and complications of alcohol consumption

*In Switzerland, alcohol consumption is often trivialized and widely accepted as normal behavior. However, even in small quantities, repeated alcohol intake can cause injury to both the central nervous system and the peripheral one. Various mechanisms are involved: direct neurotoxicity, metabolic disorders, vitamin deficiencies, systemic injuries (hepatic, cardiovascular, immune), and accidents. This article describes potential neurological complications and their mechanisms, emphasizing the importance of early screenings for abusive consumption.*

## INTRODUCTION

Si le Suisse est connu pour être un grand amateur de chocolat (11,1 kg par tête en 2015), il est aussi grand consommateur d'alcool. Selon Addiction Suisse,<sup>1</sup> en 2015, 86,2% des résidents suisses âgés de 15 ans et plus buvaient au moins occasionnellement de l'alcool et environ une personne sur dix (10,7%) rapportait une consommation quotidienne.

Plus d'un cinquième de la population (20,5%) présente une consommation épisodique considérée à risque, c'est-à-dire au moins une fois par mois 4 verres standards ou plus à la suite pour les femmes ou 5 verres pour les hommes (un verre standard équivalant à 10-12 g d'alcool pur, soit 3 dl de bière ou 1 dl de vin). Sur cette même population, 4,2% des individus présentent une consommation chronique à risque: en moyenne quotidiennement 1 verre standard d'alcool ou plus (femmes), ou 2 verres standards ou plus (hommes).<sup>2</sup> A savoir que la

notion de « consommation à risque » fait encore actuellement l'objet d'études et que les recommandations varient d'un pays à l'autre.

En Suisse, environ 250 000 personnes (soit environ 3% de la population totale) répondent aux critères de dépendance: un désir puissant de consommer, une difficulté à contrôler sa consommation, un syndrome de sevrage physiologique, une tolérance aux effets, un abandon progressif d'autres sources de plaisir et une poursuite de la consommation malgré la survenue de conséquences néfastes.<sup>3</sup>

L'alcool est un facteur de risque pour les carcinomes (en particulier de la sphère ORL et digestive, du sein et du pancréas), les hépatopathies, les maladies cardiovasculaires, la malnutrition et différents problèmes neurologiques.<sup>4</sup> En effet, passant la barrière hémato-encéphalique, il vient perturber le fonctionnement cérébral, entraînant une perte neuronale et une baisse de la densité dendritique et ce de manière dose-dépendante.<sup>5</sup> L'atteinte neurologique peut aussi être aggravée ou causée de façon indirecte par le biais de troubles métaboliques, de carences vitaminiques, d'atteintes systémiques, en particulier hépatique,<sup>6</sup> cardiovasculaire,<sup>7</sup> et immunitaire,<sup>8</sup> ou encore suite à des accidents.<sup>9</sup>

Les atteintes neurologiques sont complexes, peu spécifiques et souvent indolentes, retardant de ce fait l'identification et le traitement de leur cause. Cet article constitue une synthèse narrative brève et non exhaustive des principales complications et conséquences neurologiques périphériques et centrales induites par l'alcool, de manière à attirer l'attention du médecin sur une consommation à risque, afin d'entamer précocement une prise en charge spécifique. Les pathologies ont été classées selon leur mode de présentation (aiguë, subaiguë, chronique) dans le but de simplifier la lecture et d'avoir une idée globale de la temporalité, tout en sachant que certaines affections surviennent tant en phase aiguë que chronique (comme la polyneuropathie ou la myopathie) ou s'inscrivent dans une continuité (comme l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke et le syndrome de Korsakoff).

## PRÉSENTATION AIGUË

### Intoxication aiguë

L'intoxication alcoolique aiguë est fréquente aux urgences (c'est-à-dire plus d'un cas par jour). En 2008, au Service des urgences du CHUV, les admissions pour alcoolisation avec un taux  $\geq 3\%$  représentaient 1,2% des admissions totales.<sup>10</sup>

<sup>a</sup> Service de neurorééducation, HUG, 1211 Genève 14  
laura.sossauer@hcuge.ch | armin.schnider@hcuge.ch  
beatrice.leemann@hcuge.ch

De par son effet inhibiteur des récepteurs NMDA (N-Méthyl-D-Aspartate) et facilitateur des récepteurs GABA (acide  $\gamma$ -aminobutyrique), l'alcool provoque une diminution de l'attention, une désinhibition et une modification de l'humeur. Le cervelet est aussi très sensible à l'intoxication et son atteinte provoque une dysarthrie, une ataxie et une démarche ébrieuse. En cas d'ingestion massive, l'effet dépressur de l'éthanol entraîne successivement stupeur, dépression respiratoire et coma. Tous ces effets sont dépendants de la dose, de la vitesse d'ingestion, de la tolérance individuelle et de l'hérédité.<sup>11</sup>

### Syndrome de sevrage alcoolique et delirium tremens

Un syndrome de sevrage alcoolique survient chez 50% des patients hospitalisés présentant un problème de consommation d'alcool, dont 3 à 5% vont développer un état de mal épileptique, un delirium tremens (DT) ou les deux.<sup>12</sup>

L'alcool perturbe le fonctionnement membranaire des cellules neuronales via la modulation des récepteurs excitateurs glutamatergiques NMDA et inhibiteurs de type GABA. La consommation chronique entraîne une adaptation structurale du système nerveux en vue de maintenir son homéostasie, avec une diminution des récepteurs GABA et une augmentation des récepteurs NMDA, avec comme conséquence une augmentation de la production du glutamate et de neurotransmetteurs comme la dopamine et la noradrénaline. Ainsi l'arrêt brutal de l'alcool, substance inhibitrice, mène à une suractivation non compensée des circuits excitateurs glutamatergiques et catécholaminergiques, causant un syndrome de sevrage.

Le patient présente tout d'abord des troubles végétatifs comme des sudations nocturnes, un tremblement d'attitude, une inappétence, une anxiété, une irritabilité, des insomnies, des sudations profuses, des nausées et des diarrhées. Puis ces symptômes peuvent progresser vers un DT stricto sensu, qui se caractérise par une confusion, une agitation, une tachycardie, des hallucinations, des céphalées et pouvant aller jusqu'à la crise d'épilepsie.

Les symptômes peuvent apparaître dès la sixième heure de sevrage et durer de 4 à 72 heures (sevrage léger), mais les hallucinations, à prédominance zoopsique, peuvent durer jusqu'à six jours (sevrage modéré) et le DT jusqu'à deux semaines (sevrage sévère). Le facteur prédictif le plus important pour le développement d'un DT est un antécédent du même type.

### Epilepsie et crises d'épilepsie

En Occident, la prévalence de l'épilepsie parmi les patients alcoolo-dépendants est au moins trois fois supérieure à celle de la population générale (2-9% versus 0,5-0,7%).<sup>13</sup> On sait que l'abus d'alcool est le principal facteur précipitant d'un état de mal épileptique (9-25% des cas) et que la consommation d'alcool est en soi un facteur de risque pour une crise (la prise de 50 à 300 g d'alcool par jour multiplie le risque de crises non provoquées par 3), agissant de manière dose-dépendante et en dehors des crises sur sevrage, par abaissement du seuil épiléptogène (ivresse convulsivante).<sup>14</sup>

Lors d'un sevrage, une crise peut survenir dans les 6 à 48 heures, parfois de manière répétée, et constitue un facteur de risque pour la progression vers un DT. Une crise survenant au-delà de 48 heures ou à point de départ focal doit suggérer une étiologie associée. Les crises survenant sur sevrage ou ingestion massive sont le plus souvent de type généralisé, moins fréquemment partielles. Si les sevrages se répètent, les symptômes sont de plus en plus sévères, et les crises se déclenchent de plus en plus fréquemment, par accumulation de lésions cérébrales (phénomène de kindling).

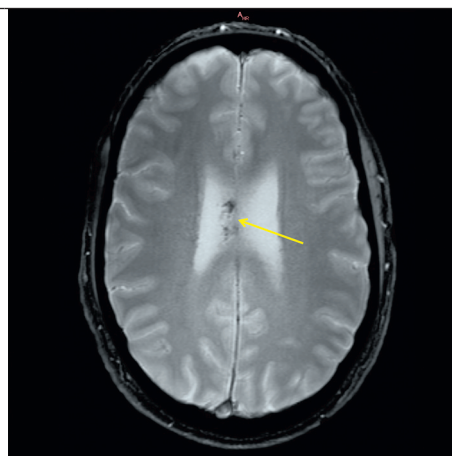
L'épilepsie peut également persister de manière durable sous forme de crises généralisées idiopathiques, même si le patient est abstinent, sur des lésions cérébrales irréversibles causées par la neurotoxicité alcoolique.<sup>15</sup> Enfin, les crises peuvent survenir indirectement, suite à des lésions cérébrales sur traumatismes ou des désordres métaboliques et ce, même sous benzodiazépines ou lors du sevrage de ces dernières.<sup>16</sup>

### Traumatismes craniocérébraux (TCC)

L'alcool est un facteur de risque pour les accidents en tous genres et en particulier les accidents de la voie publique et les chutes. Plus de la moitié des patients admis aux urgences pour un traumatisme l'ont subi sous influence de l'alcool,<sup>17</sup> qui engendre une diminution attentionnelle (survenant dès 0,2 g/l), une prise de risque (effet désinhibiteur) et une ataxie. Une étude effectuée entre 2003 et 2004 aux urgences du CHUV a montré que 17,2% de tous les traumatismes subis par des hommes et 12% de ceux subis par des femmes étaient attribuables à l'alcool et que respectivement 8,8% des traumatismes subis par des hommes et 7,6% par des femmes étaient attribuables à une consommation dite à «bas risque» (1 à 2 verres d'alcool) (figure 1).<sup>9</sup>

**FIG 1** Traumatisme craniocérébral (TCC)

IRM montrant un hyposignal du corps calleux (flèche) en séquence écho de gradient T2, signant une lésion hémorragique axonale chez un homme de 50 ans ayant fait une chute à vélo après s'être accroché à un autre vélo en voulant le dépasser dans un contexte d'alcoolisation (1,1 g/l). A l'entrée dans le service, il présente des troubles de l'équilibre et des troubles exécutifs tous deux résolus à la sortie, mais un ralentissement psychomoteur et des troubles mnésiques antérogrades persisteront sur plus long terme, nécessitant un suivi neuropsychologique en ambulatoire et un arrêt de travail de plusieurs mois.



## Syndrome de Gayet-Wernicke ou Wernicke-Korsakoff (WKS)<sup>18</sup>

À l'autopsie, 1,5% de la population générale présente des lésions caractéristiques de ce syndrome, prévalence qui s'élève à 12,5% chez les patients alcoolodépendants. Malheureusement, ce diagnostic est rarement posé du vivant du patient (5 à 14% des malades seraient diagnostiqués avant leur décès).

Ce syndrome est causé par un déficit en thiamine (vitamine B1), qui perturbe le métabolisme des hydrates de carbone, des lipides et des acides aminés, ce qui diminue la synthèse de neurotransmetteurs et aboutit à des dommages neuronaux. Les patients alcooliques sont à risque car fréquemment dénutris et carencés par manque d'apports. De plus, la consommation chronique d'alcool augmente les besoins en thiamine, compromet son absorption, son stockage et sa phosphorylation en une forme biologiquement active. Cependant, seule une minorité de patients alcoolodépendants vont développer un WKS (13%), malgré la fréquence du déficit thiaminique dans cette population (80%), suggérant une prédisposition génétique influençant des enzymes responsables du métabolisme de la thiamine, avec un effet synergique ou additif sur l'excitotoxicité de l'alcool.

Ce syndrome se manifeste par une triade comportant des troubles oculomoteurs (29% des cas), un syndrome cérébelleux (23%) et un état confusionnel avec troubles de la vigilance (82%), pouvant progresser jusqu'au coma en l'absence de traitement. Il peut même être précipité si du glucose est administré avant la thiamine, par consommation de cette dernière par le métabolisme glucidique.<sup>15</sup> Les symptômes sont régressifs en cas d'administration de thiamine dans un court délai, mais le syndrome cérébelleux peut persister.

Une étude a montré un taux de mortalité de 17 à 20% malgré un traitement de thiamine (doses parentérales de 50 à 100 mg), avec récupération complète chez seulement 16% des patients. 80% des patients qui survivent à l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke progressent vers un syndrome de Korsakoff, caractérisé par une amnésie antérograde avec une sensibilité accrue aux interférences lors de l'encodage, et une amnésie rétrograde avec des difficultés à retrouver des faits du passé récent. En phase aiguë, l'IRM cérébrale peut montrer des anomalies de signal (hypersignal T2 et FLAIR) dans le thalamus, la substance grise périaquiducule et les corps mamillaires (figure 2).

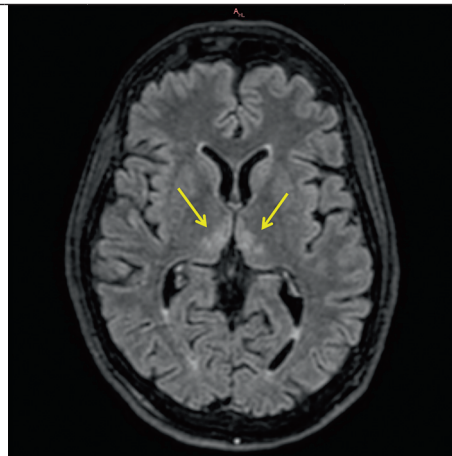
La prévalence du WKS a nettement diminué dans les pays européens, grâce à l'amélioration globale de la qualité de l'alimentation et la supplémentation en thiamine dans les produits de base comme le pain.<sup>19</sup>

### Accident vasculaire cérébral (AVC)

De petites quantités d'alcool semblent diminuer le risque d'AVC ischémique, grâce aux polyphénols qui diminueraient l'oxydation des LDL, augmenteraient le taux de HDL, la sensibilité à l'insuline, la fibrinolyse, préviendraient l'agrégation plaquettaire, s'opposeraient à l'activité de la thrombine et baisseraient les marqueurs inflammatoires. Cependant, l'alcool à plus haute dose favorise une hypertension, des

**FIG 2** Syndrome de Korsakoff

IRM montrant un hypersignal de la partie médiane des deux thalamus chez un homme de 35 ans, éthylobagique et consommateur de cannabis retrouvé au sol à domicile, hypotendu, en hypothermie avec score de Glasgow à 12, tétraparésie avec notion de gastroentérite aiguë les jours précédents. Malgré une substitution en thiamine puis une correction de l'hypovolémie, une tétraparésie sur polyneuropathie, une ataxie statique ainsi que des troubles mnésiques antérogrades verbaux (avec rappel différé à 0/8 mots) persisteront sur le long terme.



troubles du rythme cardiaque, une cardiomyopathie, des troubles de la crase et une modification du profil lipidique. De fait, le risque d'AVC hémorragique (hémorragies intraparenchymateuses ou sous-arachnoïdiennes) augmente de manière dose-dépendante (donc dès le premier verre), alors que celui d'AVC ischémique croît selon une courbe en J (légère protection en dessous de 2 verres par jour, puis augmentation).<sup>4</sup>

Une méta-analyse a montré une relation dose-dépendante avec le risque de développer une fibrillation atriale, avec un risque absolu augmentant de 8% pour chaque verre/jour (le risque relatif restant toutefois très faible pour un verre/jour (RR: 1,08; IC 95%: 1,06-1,10).<sup>20</sup>

Autre entité responsable d'AVC, le syndrome de vasoconstriction réversible est une perte de l'autorégulation vasomotrice cérébrale générée par l'environnement proinflammatoire et la présence de radicaux libres. Les étiologies connues sont l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA), les drogues illicites vasoactives mais également l'alcool et particulièrement le «binge drinking» (c'est-à-dire  $\geq 5$  verres standards en moins de 2 heures pour les hommes,  $\geq 4$  pour les femmes).<sup>21</sup> La clinique comprend des céphalées en coup de tonnerre répétées, des signes d'encéphalopathie ou des crises d'épilepsie, avec, à l'imagerie, des signes de vasoconstriction segmentaire, heureusement réversibles. Tant les petits vaisseaux que les grands peuvent être touchés, pouvant causer un hématome intraparenchymateux ou une ischémie (figure 3).

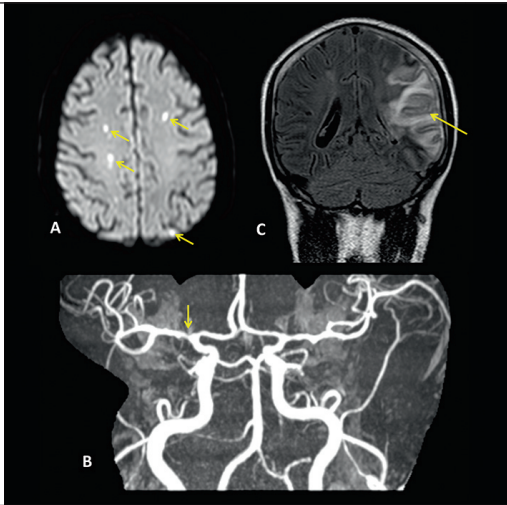
### Méningites bactériennes

La prévalence des méningites bactériennes attribuables à l'alcool n'est pas connue actuellement. On sait que la consommation d'alcool interfère avec la réponse immunitaire, via l'altération de la fonction hépatique, et de la baisse de l'immunité aussi bien innée qu'acquise.

FIG 3

### AVC ischémique sur syndrome de vasoconstriction réversible dû à l'alcool

Homme de 39 ans sans facteurs de risque cardiovasculaire hormis une consommation de bières à 60-100 g/jour, qui se présente avec une fatigue, des vertiges, des céphalées et un état de conscience altéré. **A.** IRM initiale de diffusion montrant de multiples lésions ischémiques des deux hémisphères et des sténoses artérielles multiples; **B.** Angio-IRM montrant des sténoses artérielles, particulièrement bien visibles dans le territoire sylvien droit. Un large bilan permet d'exclure une vasculite et une source cardioembolique. Neuf jours après son admission, le patient développe une hémiparésie droite et une aphasie; **C.** IRM cérébrale montrant alors un AVC ischémique sylvien gauche. L'angio-IRM à 40 jours ne montre plus de sténose résiduelle. Le diagnostic retenu est un AVC ischémique sur syndrome de vasoconstriction réversible dû à la consommation d'alcool.



Une étude de cohorte néerlandaise, incluant 696 épisodes de méningites bactériennes a montré une prévalence de 4% d'alcoolisme, dans une sous-population composée en majorité d'hommes (82 vs 48% chez les patients atteints de méningites sans problème d'alcool). Chez les alcoolodépendants, les méningites étaient plus fréquemment causées par *Streptococcus pneumoniae* (70 vs 50%) et *Listeria monocytogenes* (19 vs 4%) et la fréquence de pneumonies concomitantes était également augmentée (41 vs 11%). Une plus grande proportion de ces patients ont par la suite développé des complications (82 vs 62%), le plus souvent de type cardiovasculaire et présentaient un plus mauvais pronostic (67 vs 33%).<sup>8</sup>

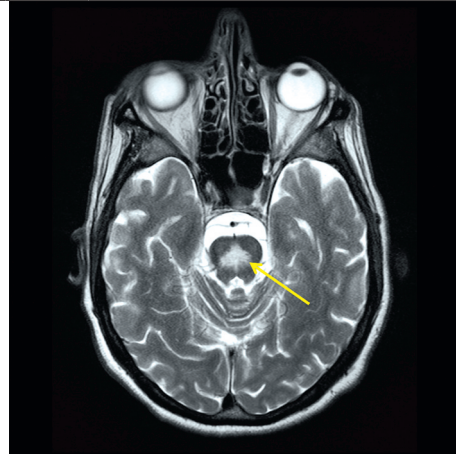
### Myélinolyse centro et extrapontique

Son incidence est estimée à environ 0,5% dans la population générale.<sup>22</sup> C'est une pathologie surtout décrite chez les buveurs de bière, dont la forte charge osmotique génère une polyurie avec une déplétion sodique, menant à une hyponatrémie. Si cette dernière est corrigée trop rapidement, l'entrée brutale de fluide extracellulaire hypertonique cause une démyélinisation non inflammatoire, pouvant être visualisée à l'IRM (figure 4). Le pont est particulièrement touché, entraînant un syndrome tétrapyrimal et pseudobulbaire. D'autres régions cérébrales peuvent aussi être concernées (ganglions de la base, matière blanche cérébrale, cortex périphérique, hippocampes, corps genouillés latéraux) de manière concomitante ou isolément, entité nommée «myélinolyse extrapontine».<sup>23</sup>

FIG 4

### Myélinolyse centro-pontique

IRM montrant un signal hyperintense du pont en T2.



### PRÉSENTATION SUBAIGUË

#### Encéphalopathie hépatique

Cette pathologie concerne entre 30 à 45% des patients atteints de cirrhose, et jusqu'à 60% au stade Child-Pugh B ou C.<sup>24</sup> L'insuffisance hépatique sévère crée un shunt porto-systémique dont résulte une accumulation d'ammonium, responsable de l'encéphalopathie. Celle-ci débute par des symptômes neuropsychiatriques potentiellement réversibles: confusion, altérations cognitives et visuelles, déficit d'attention puis troubles de l'état de conscience pouvant progresser jusqu'au coma. Le signe précurseur est une inversion du rythme nyctéméral. D'autres symptômes neurologiques peuvent également s'y ajouter, comme un parkinsonisme, une myélopathie avec paraparésie spastique ou un flapping tremor (chute brutale du tonus des muscles extenseurs des mains).

#### Myopathie<sup>25</sup>

La myopathie alcoolique concerne un tiers des patients consommant chroniquement de grandes quantités d'alcool, elle peut se manifester de manière aiguë ou chronique. Le myocarde peut également être concerné avec à terme la survenue d'arythmies et d'une dysfonction ventriculaire gauche. L'éthanol est en effet toxique pour les cellules musculaires striées, et ce de manière dose-dépendante, bien que son effet toxique puisse être pondéré par des facteurs génétiques, environnementaux, nutritionnels ou encore par le genre.

La forme aiguë nécrosante (myopathie alcoolique aiguë), touche entre 0,5 et 2% des consommateurs, principalement des hommes entre 40 et 60 ans, avec une consommation de type «binge drinking». Elle survient en 24-48 heures avec une atteinte de la musculature des ceintures (surtout pelvienne) et une rhabdomyolyse, pouvant engager le pronostic vital en cas de nécrose tubulaire aiguë, ou d'une atteinte myocardique. Elle peut se résoudre en quelques jours à semaines en cas d'abstinence.

La forme chronique, indolore, concerne autant les hommes que les femmes, dans la même tranche d'âge que précédem-

ment avec une histoire de consommation d'alcool importante (sur > 10 ans). Elle peut se présenter de manière symptomatique ou asymptomatique. Elle atteint également les muscles proximaux, causant une myopathie, une paraparésie, une amyotrophie et des chutes. Une cardiomyopathie et une cirrhose y sont souvent associées et doivent être recherchées. Elle peut également se résoudre en 2-12 mois en cas d'abstinence ou de réduction de la consommation. La récupération de la force à un an chez les abstinentes est de 85%, avec récupération totale à 5 ans.

## PRÉSENTATION CHRONIQUE

### Démence alcoolique

Le rôle exact de l'alcool sur les troubles cognitifs n'est pas encore totalement élucidé et il semble que le lien entre consommation d'alcool et démence ne soit pas linéaire, mais suive une courbe en J, au même titre que le risque d'AVC, et ce particulièrement chez les femmes.<sup>26</sup>

Le fait de savoir si l'alcool à très petites doses aurait un effet protecteur sur la fonction cognitive est encore débattu. D'une part, une méta-analyse<sup>27</sup> a montré qu'une consommation légère d'alcool, en particulier de vin rouge, réduirait le risque de démence (risque relatif (RR): 0,63) et en particulier de maladie d'Alzheimer (RR: 0,57). Cependant, cet effet n'est pas retenu par tous et la notion de consommation légère ou optimale n'est pas encore bien définie, ce qui, à l'heure actuelle, ne permet pas de recommander une consommation à visée préventive.

D'autre part, l'alcool est incriminé dans environ 10% des démences. Une étude longitudinale, effectuée auprès d'hommes de plus de 65 ans avec historique de consommation d'alcool à risque, a mis en évidence un risque 4,6 fois supérieur de développer une démence.<sup>28</sup>

Les troubles liés à l'alcool sont surtout exécutifs et mnésiques (mémoire épisodique) avec un défaut de récupération des informations plus que d'encodage, ce qui diffère de la démence d'Alzheimer. L'humeur et les émotions sont aussi concernées, avec un émoussement affectif, une apathie ou au contraire une jovialité et une instabilité émotionnelle marquées. L'imagerie corrobore la clinique avec une atrophie prédominante au niveau frontal. Ces dommages neurocognitifs sont dose-dépendants et potentiellement régressifs en cas d'abstinence.<sup>29</sup>

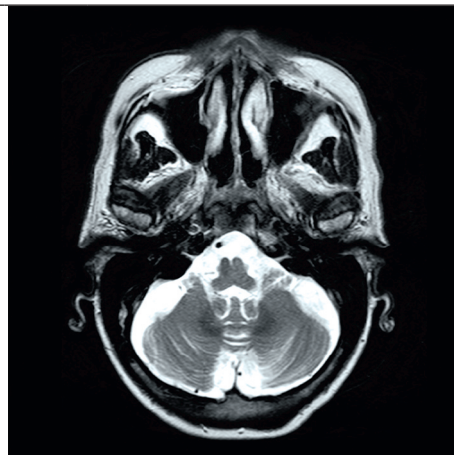
### Dégénérescence cérébelleuse

Selon une étude neuropathologique suédoise portant sur 8735 autopsies, l'atrophie cérébelleuse concerne 26,8% des patients alcooliques, et serait fréquemment sous-diagnostiquée cliniquement.<sup>30</sup> Les cellules de Purkinje sont les plus sensibles aux effets neurotoxiques directs de l'alcool et une dégénérescence cérébelleuse avec une atrophie du vermis est souvent constatée à l'imagerie. Les troubles cérébelleux s'installent généralement progressivement. Cette ataxie se combine souvent avec celle due à une polyneuropathie. Son évolution est lente et peut se stabiliser, voire même s'améliorer en cas d'abstinence et d'amélioration de la nutrition (figure 5).<sup>31</sup>

FIG 5

Dégénérescence cérébelleuse

IRM révélant une atrophie du cervelet chez un homme éthylique chronique.



### Polyneuropathie<sup>32</sup>

La polyneuropathie concerne 45% des patients alcooliques car l'alcool a une toxicité directe sur les fibres nerveuses périphériques.<sup>32</sup> Elle est de type axonale, sensitive ou à prédominance motrice quand il existe un déficit en thiamine. Une atteinte autonome peut y être associée. Il existe une forme aiguë pouvant mimer un syndrome de Guillain-Barré.

### Atrophie du nerf optique

La prévalence de la baisse de l'acuité visuelle et de la cécité attribuable à la consommation d'alcool est encore méconnue.<sup>33</sup> L'alcool provoque une atrophie du nerf optique, et ce spécialement lors d'un tabagisme concomitant, par le biais d'une atteinte vasculaire et/ou toxique. Cette entité, formellement nommée « amblyopie éthylo-tabagique » s'améliore avec une supplémentation nutritionnelle. La clinique de l'atrophie du nerf optique comporte une baisse de l'acuité visuelle bilatérale, progressive, symétrique et indolore, avec un scotome pouvant être central, s'étendre à la tache aveugle et progresser jusqu'à la cécité. Une dyschromatopsie serait parfois le symptôme précurseur. A noter que le disulfirame (Antabus), en dehors de ses effets indésirables sur le système nerveux tels que l'état confusionnel ou la psychose, peut également être la cause de neuropathies périphériques et optiques, de manière dose-dépendante, avec réversibilité partielle ou complète à l'arrêt du traitement.<sup>34</sup>

### Maladie de Marchiafava-Bignami

Cette entité, bien que sous-diagnostiquée, reste extrêmement rare (250 cas publiés dans la littérature en 2001).<sup>35</sup> Décrite initialement par deux médecins italiens en 1903 chez un buveur de vin italien, elle est due, tout comme la myélinolyse centro-pontique, avec laquelle elle peut d'ailleurs coexister, à une démyélinisation suivie d'une nécrose, concernant cette fois le corps calleux. L'étiologie reste inconnue, mais il est probable qu'elle soit de même nature que la myélinolyse, même si des agents toxiques contenus dans le vin ou le cyanure ainsi que des carences vitaminiques ont été proposés comme cofacteurs. Le tableau clinique de la forme aiguë comporte des crises

d'épilepsie, une hypertension, une astasie-abasie et une dysarthrie avec des signes de déconnexion hémisphérique, pouvant progresser vers une démence, un coma et la mort en quelques mois. La phase chronique, moins fréquente, se caractérise par une démence progressive.<sup>36</sup>

## CONCLUSION

La consommation d'alcool nuit au système nerveux central et périphérique, les dommages s'inscrivent dans des temporalités très variables et peuvent se potentialiser. Il faut donc rechercher les complications neurologiques chez un patient connu pour un problème d'alcool et évaluer la consommation d'alcool chez le patient avec atteinte neurologique.

Reste ensuite la tâche difficile d'aborder le sujet avec le patient, en visant une abstinence, ou du moins une réduction de la consommation, afin de limiter l'évolution de ces complications et pour certaines de permettre leur régression. Une

supplémentation vitaminique est également à instaurer durant la période de sevrage, au vu de la fréquence extrêmement élevée de carences dans cette population.

**Conflit d'intérêts:** Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêt en relation avec cet article.

## IMPLICATIONS PRATIQUES

- L'alcool est un facteur de risque pour de nombreux problèmes neurologiques aussi bien aigus que chroniques touchant tant le système nerveux central que périphérique
- Les dommages sont souvent dose-dépendants et se potentialisent mutuellement
- L'abstinence permet parfois une régression totale des troubles
- Aux urgences, lors d'une suspicion de consommation à risque, une prophylaxie par thiamine doit être débutée avant l'administration de glucose

- 1 Gmel G, Kuendig H, Notari L, Gmel C. Monitoring suisse des addictions: consommation d'alcool, tabac et drogues illégales en Suisse en 2015. *Addiction Suisse*, Lausanne 2016;21.
- 2 Confédération Suisse, Commission fédérale pour les problèmes liés à l'alcool, Repères relatifs à la consommation d'alcool-2018 (en ligne). Disponible sur : [www.bag.admin.ch/dam/bag/fr/dokumentation/npp/alkohol/ekal/orientierungshilfe-alkoholkonsum.pdf.download.pdf/2-f-2015-reperes-consommation-alkool-longue.pdf](http://www.bag.admin.ch/dam/bag/fr/dokumentation/npp/alkohol/ekal/orientierungshilfe-alkoholkonsum.pdf.download.pdf/2-f-2015-reperes-consommation-alkool-longue.pdf)
- 3 Prise en charge de l'abus de substances psychoactives, terminologie et classification, syndrome de dépendance. In Organisation mondiale de la santé. OMS 2017, (en ligne). Disponible sur : [www.who.int/substance\\_abuse/terminology/definition1/fr/](http://www.who.int/substance_abuse/terminology/definition1/fr/)
- 4 Rehm J, et al. The relationship between different dimensions of alcohol use and the burden of disease – an update. *Addiction* 2017;112:968-1001.
- 5 Costin BN, et al. Molecular and neurologic responses to chronic alcohol use. *Handb Clin Neurol* 2014;12:157-71.
- 6 Spahr L, Burckhardt B, Hadengue A. La maladie alcoolique du foie. *Med Hyg* 2000;59:262-7.
- 7 Leuenberger V, Gache P, Sutter K, Rieder Nakhlé A. Hypertension artérielle et consommation d'alcool. *Rev Med Suisse* 2006;2:2041-6.
- 8 Weisfelt M, de Gans J, van der Ende A, van de Beek D. Community-acquired bacterial meningitis in alcoholic patients. *PLoS One* 2010;5:e9102.
- 9 Gmel G, Kuendig H, Gaume J, Daepfen JB. Traumatismes dus à l'alcool – une étude aux départements des urgences du Centre hospitalier universitaire vaudois (CHUV). *Rev Med Suisse* 2007;3:1964-7.
- 10 Neves P, Neuffer N, Yersin B. Intoxications alcooliques massives aux urgences: combien, qui, quoi et comment ? *Rev Med Suisse* 2011;7:1445-9.
- 11 Vonghia L, Leggio L, Ferrulli A, et al. Acute alcohol intoxication. *Eur J Intern Med* 2008;19:561-7.
- 12 \* Schuckit MA. Recognition and management of withdrawal delirium (delirium tremens). *N Engl J Med* 2014;371:2109-13.
- 13 Hillbom M, Pieninkeroinen I, Leone M. Seizures in alcohol-dependent patients: epidemiology, pathophysiology and management. *Therapy in practice. CNS Drugs* 2003;17:1013-30.
- 14 Ng SK, Hauser WA, Burst JC, Susser M. Alcohol consumption and withdrawal in new-onset seizures. *N Engl J Med* 1988;319:666-73.
- 15 \*\* Vuadens P, Bogousslavsky J. Complications neurologiques liées à l'alcool. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Neurologie* 1998;17-161-B-10:4.
- 16 Clinical guidelines for withdrawal management and treatment of drug dependence in closed settings. In Organisation mondiale de la santé. *Pubmed (en ligne)*. OMS 2009. Pdf : p. 40. (consulté le 19.10.2017). Disponible sur : [www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK310652/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK310652/)
- 17 Gentilello LM, Donovan DM, Dunn CW, et al. Alcohol interventions in trauma centers. *JAMA* 1995;274:1043-8.
- 18 Meier S, Daepfen JB. Prévalence, traitement et prophylaxie de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Quelle dose et quel mode d'administration de la thiamine ? *Rev Med Suisse* 2005;1:1740-4.
- 19 Organisation mondiale de la Santé, Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture. Directives sur l'enrichissement des aliments en micronutriments. Editeurs: Allen L, de Benoist B, Dary O, Hurrell R, 2011;73. (en ligne) Disponible sur : [www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/9241594012/fr/](http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/9241594012/fr/)
- 20 Larsson S, Drca N, Wolk A. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:281-9.
- 21 Goslawski M, Piano MR, Bian JT. Binge drinking impairs vascular function in young adults. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:201-7.
- 22 Kleinschmidt-Demasters BK, Rojiani AM, Filley CMJ. Central and extrapontine myelinolysis then...and now. *J Neuropath Exp Neurol* 2006;65:1-11.
- 23 Howard SA, Barletta JA, Klufas RA, et al. Best cases from the AFIP: osmotic demyelination syndrome. *Radiographics* 2009;29:933-8.
- 24 Poordad F. The burden of hepatic encephalopathy. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;25(Suppl.1):3.
- 25 \* Urbano-Márquez A, Fernández-Solà J. Effects of alcohol on skeletal and cardiac muscle. *Muscle Nerve* 2004;30:689-707.
- 26 Lopes MA, Furtado EF, Ferrioli E, Litvov J, Bottino CM. Prevalence of alcohol-related problems in an elderly population and their association with cognitive impairment and dementia. *Alcohol Clin Exp Res* 2010;34:726-33.
- 27 Peters R, Peters J, Warner J, Beckett N, Bulpitt C. Alcohol, dementia and cognitive decline in the elderly: a systematic review. *Age Aging* 2008;37:505-12.
- 28 Saunders PA, Copeland JR, Dewey ME, et al. Heavy drinking as a risk factor for depression and dementia in elderly men. Findings from the Liverpool longitudinal community study. *Br J Psychiatry* 1991;159:213-6.
- 29 Sachdeva A, Chandra M, Choudhary M, Dayal P, Anand KS. Alcohol-related dementia and neurocognitive impairment: a review study. *Int J High Risk Behav Addict* 2016;5:e27976.
- 30 Torvik A, Lindboe CF, Rogde S. Brain lesions in alcoholics. A neuropathological study with clinical correlations. *J Neurol Sci* 1982;56:233-48.
- 31 Diener HC, Dichgans J, Bacher M, Guschlbauer B. Improvement of ataxia in alcoholic cerebellar atrophy through alcohol abstinence. *J Neurol* 1984;231:258-62.
- 32 Scholz E, Diener HC, Dichgans J, et al. Incidence of peripheral neuropathy and cerebellar ataxia in chronic alcoholics. *J Neurol* 1986;233:212-7.
- 33 Chiotoroiu S, Noaghi M, Stefaniu G, et al. Tobacco-alcohol optic neuropathy – clinical challenges in diagnosis. *J Med Life* 2014;7:472-6.
- 34 Blanc M, Daepfen JB. L'Antabus a-t-il encore sa place dans le traitement de la dépendance à l'alcool? *Rev Med Suisse* 2005;1:1728-33.
- 35 Helenius J, Tatlisumak T, Soine L, et al. Marchiafava-Bignami disease: two cases with favourable outcome. *Eur J Neurol* 2001;8:269-72.
- 36 Kohler CG, Ances BM, Coleman AR, et al. Marchiafava-Bignami disease: literature review and case report. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 2000;13:67-76.

\* à lire

\*\* à lire absolument