

Le sevrage du malade alcoolo-dépendant (syndrome de sevrage alcoolique – traitement préventif et curatif)

MODULE 4

Patrice COUZIGOU, Victor LEDINGHEN

Hépatogastroentérologie, Hôpital du Haut-Lévêque, Avenue de Magellan, 33604 Pessac Cedex.

TABLE DES MATIÈRES

PRÉAMBULE

PHYSIOPATHOLOGIE

SÉMIOLOGIE CLINIQUE

TRAITEMENT

- Objectifs, contexte et conditions de réalisation
- Modalités
- Association de l'alcoolo-dépendance à la dépendance à d'autres substances psycho-actives
- Association à des pathologies psychiatriques
- Association à des pathologies somatiques
- Traitement des accidents de sevrage

CONTENTS

Alcohol withdrawal syndrome management

INTRODUCTION

PATHOPHYSIOLOGY

CLINICAL ASPECTS

TREATMENT

- Aims
- Modalities
- Association between alcohol dependency and other psychoactive substances dependency
- Association with psychiatric disorders
- Association with somatic diseases
- Therapy of alcohol withdrawal complications

Préambule

Cet article s'appuie essentiellement sur le texte de la Conférence de Consensus « Objectifs, indications et modalités du sevrage du patient alcoolo-dépendant » du 17 mars 1999 [1].

Le sevrage est l'arrêt de la consommation d'alcool, qu'il soit accidentel à l'initiative du sujet ou qu'il s'inscrive dans une perspective thérapeutique chez le malade alcoolo-dépendant. Le sevrage du malade alcoolo-dépendant, qu'il s'agisse d'un sevrage préparé ou d'un sevrage non programmé, est à distinguer de la « cure de désintoxication ». Le terme cure laisse entendre une intervention extérieure et une guérison. Le sevrage thérapeutique ne prend tout son sens que lorsqu'il s'intègre dans une stratégie globale de soins du sujet alcoolo-dépendant. Il en constitue une étape incontournable et essentielle. Il assure la prévention et le traitement des symptômes de dépendance physique et des complications induites par la suppression brutale de l'alcool. Il a aussi pour fonction d'engager le malade dans un processus de soins continu dans l'espoir d'obtenir le maintien de l'abstinence, à défaut une amélioration clinique à long terme. A un moment de rupture, il favorise et renforce la prise de conscience de la dépendance à l'égard de l'alcool, prélude à la reconquête de l'autonomie et à la mise en œuvre d'un nouveau projet existentiel.

Le syndrome de sevrage se définit par des manifestations symptomatiques survenant dans les suites immédiates ou différées jusqu'au 10^{ème} jour suivant l'arrêt de la consommation

d'alcool. Ces manifestations traduisent un état de manque psychique, comportemental et physique. Les premières descriptions de l'alcoolo-dépendance considéraient les symptômes physiques du sevrage d'alcool comme l'une des caractéristiques essentielles du syndrome. Les classifications internationales récentes témoignent d'une évolution conceptuelle. Elles ne considèrent plus ces symptômes physiques comme indispensables au diagnostic d'alcoolo-dépendance qui recouvre aussi d'autres manifestations :

- psychiques : désir compulsif de boire de l'alcool qui rend le sujet incapable de maîtriser sa consommation ;
- comportementales : recherche de la consommation d'alcool qui prend le pas sur la plupart des activités du sujet :
 - phénomène d'évitement : le sujet consomme de l'alcool souvent dès le matin dans l'intention de prévenir ou de supprimer les symptômes de sevrage,
 - fixation progressive des modalités de consommation d'alcool dictées par la nécessité de maintenir une alcoolémie suffisante,
 - augmentation de la tolérance amenant le sujet dépendant à consommer des quantités croissantes d'alcool.

Physiopathologie [2, 3]

En cas de consommation chronique d'alcool, une neuroadaptation se produit au niveau cérébral pour rétablir un équilibre neurochimique du fait des effets de l'alcool. En d'autres termes, le cerveau développe une tolérance vis-à-vis des effets de l'alcool. L'action de l'alcool se situe au niveau des membranes biologiques et au niveau des neurotransmetteurs. L'existence d'interactions constantes en particulier au niveau de la transmission neuronale rend cette séparation formelle.

ABRÉVIATIONS

GABA	: acide gamma-amino butyrique
NMDA	: N-méthyl-D-aspartate
BZD	: benzodiazépines

Au niveau des membranes biologiques, l'alcool, molécule liposoluble, agit en s'insérant entre les deux couches de phospholipides, augmentant la fluidité membranaire. L'effet fluidifiant de l'alcool peut également se faire par l'intermédiaire des radicaux libres. En cas de consommation chronique d'alcool, une adaptation se produit au niveau membranaire avec incorporation d'acides gras saturés et/ou de cholestérol, ce qui conduit à un accroissement de la rigidité membranaire s'opposant à l'action fluidifiante de l'alcool. Au moment du sevrage avec disparition brutale de l'effet fluidifiant de l'alcool, se démasque une hyperviscosité temporaire des membranes, perturbant leur fonctionnement.

Au niveau des neurotransmetteurs, la consommation chronique d'alcool entraîne une baisse de l'activité catécholaminergique et modifie également l'activité sérotoninergique. Une hyperactivité catécholaminergique est impliquée dans les manifestations observées lors du sevrage [4]. Les modifications du métabolisme de la sérotonine jouent probablement un rôle dans les états dépressifs transitoires observés lors du sevrage. L'acide gamma-amino butyrique (GABA) est un neurotransmetteur inhibiteur du système nerveux. En cas d'alcoolisation, on observe une potentialisation de l'activité GABA-ergique. En cas de consommation chronique, le nombre de récepteurs GABA-ergiques neuronaux diminue. De façon concomitante, l'alcool agit au niveau des acides aminés excitateurs en particulier le glutamate impliqué par l'intermédiaire de récepteurs comme celui du N-méthyl-D-aspartate (NMDA). L'alcool inhibe les récepteurs NMDA, et en cas de consommation chronique, le nombre des récepteurs NMDA s'accroît. A l'arrêt de l'alcool survient une hyperactivité des acides aminés excitateurs, en particulier le glutamate, par l'intermédiaire des récepteurs NMDA en nombre accru, avec, dans le même temps, un moindre effet inhibiteur du système GABA-ergique dont les récepteurs sont diminués. Les modifications de l'activité GABA-ergique et du glutamate lors du sevrage paraissent jouer un rôle dans l'hallucinoïse, les crises convulsives et le delirium tremens [2].

Le syndrome de sevrage clinique est en rapport avec une rupture de l'équilibre et de la neuroadaptation obtenue lors de la consommation chronique d'alcool. Une hyperexcitabilité neuronale se manifeste lors de la disparition de l'alcool.

La répétition des épisodes de sevrage conduit à des symptômes qui sont souvent de plus en plus sévères. Cette aggravation progressive est souvent appelée phénomène de Kindling. Chaque épisode de sevrage favorise les lésions cérébrales et une atteinte des fonctions cognitives avec secondairement, en cas de sevrage ultérieur, une symptomatologie plus sévère. Il s'agit là d'arguments en faveur d'un traitement préventif de chaque syndrome de sevrage pour éviter des lésions cérébrales et des sevrages ultérieurs plus sévères [5].

Les mécanismes de dépendance et de tolérance sont manifestement plus complexes que ceux schématisés ci-dessus faisant en particulier intervenir d'autres neuropeptides (opioïdes...), les canaux calciques [2].

Sémiologie clinique

Le syndrome de sevrage (définition de la classification DSM-4 [6]) se définit par :

- 1) arrêt ou réduction de la consommation d'alcool qui était élevée et prolongée,
- 2) deux ou plus des critères suivants survenant quelques heures à quelques jours après le critère 1 : hyperactivité autonome, tremblement des extrémités, insomnies, hallucinations ou illusions transitoires visuelles, tactiles ou

auditives, nausées ou vomissements, agitation psychomotrice, anxiété, crises convulsives, grand mal,

3) les symptômes du critère 2 entraînent une atteinte cliniquement importante ou retentissent dans la vie personnelle ou sociale,

4) les symptômes ne s'expliquent pas par une autre pathologie.

La fréquence de survenue des symptômes de sevrage est variable selon les études, variant de 13 à 71 % [1, 7-9]. Certains malades alcooliques ne développent pas de syndrome de sevrage clinique alors que d'autres ont des symptômes très sévères. Les principaux facteurs de risque de survenue d'un syndrome de sevrage sont le mode de consommation d'alcool, la présence de maladies coexistantes, l'existence de facteurs génétiques.

Le plus souvent, le syndrome de sevrage associe de façon variable plusieurs types de manifestations [7, 10] :

- des troubles subjectifs : anxiété, agitation, irritabilité, insomnies, cauchemars,
- des troubles neurovégétatifs : sueurs, tremblements, tachycardie, hypertension artérielle,
- des troubles digestifs : anorexie, nausées, vomissements.

Cette symptomatologie, souvent rattachée à une hyperactivité autonome, peut régresser ou se compliquer de signes confusionnels, d'hallucinations, de convulsions, de delirium.

Les hallucinations qui surviennent 2 jours après la diminution de la consommation d'alcool ou de sevrage sont des complications différentes du delirium tremens. Les troubles de la vision, de l'audition ou de la perception surviennent chez un malade qui est conscient et intégré dans son environnement. Les hallucinations ne sont pas obligatoirement précédées par les signes dysautonomiques.

Les convulsions surviennent en général 1 ou 2 jours après la diminution de la consommation d'alcool, même en l'absence des autres symptômes de sevrage. Il s'agit en général d'une convulsion généralisée de type grand mal qui peut se répéter dans les heures qui suivent mais en général sans état de mal. Les autres causes de crises convulsives doivent être systématiquement recherchées avant de conclure à une crise convulsive en rapport avec le sevrage.

Le delirium tremens (le terme de pré-delirium doit être abandonné au profit d'un repérage des degrés de gravité du syndrome de sevrage) est caractérisé par des troubles psychiatriques à type de désorientation temporo-spatiale, de délire onirique, d'anxiété, d'agitation, de troubles neurologiques, tremblements, dysarthrie, troubles de l'équilibre et de la coordination, crises convulsives. Sa gravité est due aux éventuels signes généraux associés, fièvre, déshydratation, sueurs, tachycardie.

Il n'est pas possible de prévoir la survenue de complications lors du syndrome de sevrage, mais il existe cependant des facteurs de risque [7, 8] : alcoolodépendants sévères, alcoolémie élevée, ancienneté de l'alcoolisme, nombre de sevrages antérieurs, antécédents de convulsions ou de delirium tremens, besoin obsédant de consommation d'alcool (« craving »), dépendance à d'autres substances psycho-actives. Une implication de facteurs génétiques comme le polymorphisme de la catechol O-méthyltransférase et du transporteur de la dopamine est argumentée [11].

Traitement [1]

Objectifs, contexte et conditions de réalisation

L'objectif d'un sevrage thérapeutique est l'entrée dans un processus d'abstention complète et durable d'alcool. Ce sevrage

s'impose chaque fois qu'il y a alcoolodépendance, qu'elle s'exprime ou non par des signes physiques.

Pour obtenir un sevrage de bonne qualité, plusieurs conditions doivent être réunies :

- réaliser les conditions de confort et de sécurité optimales visant à prévenir ou à traiter le syndrome de sevrage,
- assurer en ambulatoire ou en institution un suivi thérapeutique prolongé,
- aider le malade à faire du processus de sevrage une expérience à long terme positive et valorisante sur les plans personnel, familial et professionnel.

Les signes cliniques demeurent les critères essentiels pour évaluer le syndrome de sevrage et l'alcoolodépendance. De nombreuses échelles ont cependant été proposées. La gravité des symptômes de sevrage peut s'apprécier particulièrement par l'échelle CIWA-Ar (Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol revised) non validée en France [7, 12-14]. L'index de Cushman est une échelle de gravité clinique, utilisable par le personnel médical et infirmier [7]. Pour ce qui concerne l'alcoolodépendance, peuvent être utilisées les versions abrégées du MAST ou short MAST (Michigan Alcoholism Screening Test), le questionnaire DETA, traduction française du questionnaire anglais CAGE et le questionnaire AUDIT (Alcohol Use Disorder Identification Test). Les questionnaires DETA et AUDIT sont surtout utilisés pour dépister les consommateurs à risque, le questionnaire MAST étant une aide au diagnostic de dépendance [1, 12].

Le sevrage doit s'intégrer dans un projet dont les objectifs sont à préciser avec le malade. La proposition de sevrage doit tenir le plus grand compte de la personne en difficulté qui doit être consultée et informée. Son consentement éclairé doit être recueilli pour la réalisation du projet thérapeutique. Les modalités précises du sevrage sont à envisager dans le cadre d'un contrat entre le malade et l'équipe soignante.

Les indications du sevrage concernent des sevrages préparés et programmés ou des sevrages non programmés. Le sevrage préparé et programmé se situe dans un projet thérapeutique soutenu et accompagné par une équipe pluridisciplinaire. L'origine de la demande est à préciser (famille, amis, divers intervenants médicaux ou sociaux, malade lui-même). Les décisions sont à prendre avec le sujet lui-même. Le choix du sevrage est conditionné par la capacité à concevoir la possibilité d'un changement ainsi que la capacité à demander de l'aide, ce qui suppose de la part du malade un minimum d'élaboration. Le moment et le contexte favorables doivent être choisis avec attention. Même dans le cadre d'une « urgence ressentie », il n'en est pas moins important de mettre en place les conditions nécessaires à la maturation d'un projet personnel par le sujet.

Les sevrages non programmés sont observés dans le cadre de sevrages contraints (obligation de soins demandés par un juge, séjour en milieu carcéral) ou de sevrages dans l'urgence, le malade étant hospitalisé en milieu hospitalier en urgence, quelle qu'en soit la cause.

En cas de sevrage envisagé survenant après plusieurs tentatives antérieures, il sera utile, au préalable, de travailler tout particulièrement avec le malade pour mûrir sa motivation ; ce sevrage doit s'inscrire dans un processus d'accompagnement à long terme.

Certaines situations particulières de sevrage sont à souligner : les femmes alcoolodépendantes avec souvent une consommation associée de psychotropes, les femmes enceintes avec l'importance d'un sevrage thérapeutique du fait du risque d'alcoolisme fœtal, l'enfant et l'adolescent, les personnes âgées, les personnes en situation de précarité ou les malades atteints d'une pathologie grave.

Les contre-indications absolues au sevrage n'existent pas mais il existe des non-indications de sevrage immédiat : non

demande, absence de projet thérapeutique et social, situation de crise (affective, sociale et professionnelle). Elles n'empêchent pas la prise en charge et l'accompagnement du malade dans une perspective de sevrage ultérieur.

Modalités [1, 8, 15]

LIEUX [1, 15]

Le sevrage peut se réaliser en ambulatoire ou dans une structure d'hospitalisation, dit sevrage institutionnel.

Le sevrage ambulatoire permet la poursuite de l'activité professionnelle, le maintien des relations familiales et sociales, une participation du malade mais aussi de son entourage, une meilleure acceptation, car n'obligeant pas à assumer socialement le statut de malade alcoolique. Il est compatible avec un syndrome de sevrage de sévérité modérée.

Le sevrage institutionnel permet une surveillance continue (personnes isolées). Le malade est soustrait à son environnement (alcool, situation à risque ou conflictuelle). La garantie de la réalité du sevrage et de l'observance des prescriptions est obtenue. Il est indiqué de façon formelle en cas de pathologie intriquée ou de syndrome de sevrage sévère prévisible.

Les contre-indications du sevrage ambulatoire sont :

- alcooliques : dépendance physique sévère, antécédents de delirium tremens ou de crises convulsives généralisées, échec d'un essai sincère d'un sevrage ambulatoire,
- somatiques : affections somatiques sévères justifiant une hospitalisation,
- psychiatriques : syndrome dépressif ou autre pathologie psychiatrique sévère associée, dépendance associée à certains produits psycho-actifs,
- socio-environnementales : demande pressante de l'entourage familial ou professionnel, entourage non coopératif, processus avancé de désocialisation.

Selon les études, 10 à 30 % des malades ne peuvent être pris en charge dans le cadre d'un sevrage ambulatoire. Lorsque le sevrage est institutionnel, les études ne montrent pas de bénéfice à poursuivre le séjour au-delà de 10 jours sauf complications somatiques ou psychiatriques. Pour éviter qu'une hospitalisation de sevrage soit prolongée uniquement à cause du contexte social, il faut avant l'admission articuler le projet social et alcoolique. Des études complémentaires sont nécessaires pour évaluer les indications et les résultats des hospitalisations prolongées en milieu alcoolique.

Le jury de la Conférence de Consensus (Objectifs, indications et modalités du sevrage du patient alcoolodépendant. 17 mars 1999. Maison de la Chimie — Paris) a recommandé d'envisager prioritairement le sevrage ambulatoire en respectant ces contre-indications. La prévention médicamenteuse des accidents de sevrage doit être systématique lors d'un sevrage ambulatoire.

PRISE EN CHARGE PSYCHO-SOCIALE [1]

Elle a 3 fonctions essentielles : l'information, le soutien et le réconfort, favorisant la prévention et le contrôle des symptômes et des accidents du sevrage. L'intérêt des techniques de relaxation et de réappropriation corporelle (kinésithérapie) est à évaluer. La mise en place ou le renforcement d'une relation psychothérapeutique, qui doit se poursuivre au-delà du sevrage, un travail de revalorisation d'image de soi et de restauration narcissique de la personne sont essentiels. Selon les sujets, cette démarche comprend une psychothérapie individuelle, des psychothérapies de groupe, des thérapies familiales ou de couples, des thérapies comportementales. La participation des mouvements d'entraide est à envisager dès la période de sevrage. L'accompagne-

ment social complète la prise en charge médicale et l'approche psychologique dans une perspective de réadaptation et de réinsertion sociale, en particulier pour les populations en situation de précarité (place de l'assistante sociale, intérêt de la reprise d'activités collectives).

Une prise en charge soignante dans une atmosphère calme et tranquille, avec visites de réassurance fréquentes représente une part importante du traitement non pharmacologique [16].

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX [1, 16, 17]

Les benzodiazépines (BZD) sont aujourd'hui le traitement médicamenteux de première intention du syndrome de sevrage alcoolique. Elles réduisent l'incidence et la sévérité du syndrome de sevrage, des crises comitiales et du delirium tremens. Le traitement préventif de ces complications par les BZD doit être systématique en cas de sevrage ambulatoire. Les BZD à demi-vie longue comme le diazépam préviennent mieux les crises comitiales, mais présentent un risque accru d'accumulation en cas d'insuffisance hépato-cellulaire. L'oxazépam a alors un intérêt potentiel du fait d'un métabolisme non modifié. Les BZD à demi-vie brève présentent un potentiel d'abus plus élevé. La voie orale doit être préférentiellement utilisée. Trois schémas de prescription sont possibles [1, 15, 18] :

- prescription de doses réparties sur 24 heures : diazépam 1 cp à 10 mg toutes les 6 heures pendant 1 à 3 jours puis réduction jusqu'à l'arrêt en 4 à 7 jours ou diazépam 6 cps à 10 mg le 1^{er} jour et diminution d'1 cp chaque jour jusqu'à arrêt. Cette stratégie est recommandée en ambulatoire,
- prescription personnalisée éventuellement guidée par une échelle d'évaluation de la sévérité des symptômes [19],
- utilisation d'une dose de charge orale d'une BZD à demi-vie longue.

D'autres BZD que le diazépam peuvent être utilisées avec une efficacité analogue : il est estimé que 10 mg de diazépam équivalent à 30 mg d'oxazépam, 2 mg de loraxépam, 1 mg d'alprazolam et 15 mg de chlorazépate.

La prescription de BZD au-delà d'une semaine ne se justifie qu'en cas de dépendance aux BZD associée à la dépendance alcoolique.

Les autres psychotropes (méprobamate, barbituriques, neuroleptiques) ont un rapport bénéfices/risques inférieur à celui des BZD. Le tétrabamate a été retiré du marché depuis la Conférence de Consensus de 1999 en raison de problèmes d'hépatotoxicité.

Les traitements associés :

- l'hydratation : les apports hydriques doivent être suffisants, mais sans hyperhydratation. Les perfusions sont à éviter chez le malade conscient (il s'agit pourtant d'une pratique actuellement courante en France). La voie orale doit être privilégiée.
- La prescription de magnésium n'est à envisager qu'en cas d'hypokaliémie. Le sevrage peut favoriser l'apparition de troubles graves neurologiques ou cardiaques par carence en thiamine, en particulier en cas d'apport glucosé associé. Il est nécessaire d'administrer de la thiamine, 500 mg par jour à tout malade débutant un sevrage. L'administration parentérale de préférence par perfusion intraveineuse doit être préconisée pendant la 1^{re} semaine en cas de signes cliniques de carence [20, 21].
- Les bêtabloquants ou la clonidine diminuent les signes d'hyperactivité adrénergique du sevrage mais n'apportent pas de protection vis-à-vis des crises comitiales. Les bêtabloquants perturbent l'interprétation du score de Cushman. L'intérêt d'un traitement corticoïde reste à confirmer. La prescription d'acide folique est à discuter chez la femme enceinte pour diminuer les risques de malformations fœtales.

La prescription médicamenteuse ne doit pas occulter l'importance fondamentale de la prise en charge psychologique et sociale. Les mouvements d'entre-aide sont à impliquer dès le temps du sevrage. Les BZD, médicaments de 1^{re} intention du traitement préventif du sevrage, ne doivent pas être prescrites de façon prolongée et en général peuvent être interrompues au bout de 7 jours sauf complications.

Association de l'alcool-dépendance à la dépendance à d'autres substances psycho-actives [1]

Une démarche de sevrage en cas de polydépendance représente un travail intensif et long nécessitant souvent une hospitalisation en milieu spécialisé.

ALCOOL ET TABAC [22]

Quatre-vingt à 95 % des malades de l'alcool sont également des fumeurs. L'aide à l'arrêt du tabac est trop peu fréquemment proposée par les soignants. La dépendance nicotinique est socialement mieux acceptée et on invoque également comme raison de ne pas compromettre le sevrage alcoolique. Un intérêt croissant est cependant apporté au sevrage tabagique associé au sevrage alcoolique. Une substitution nicotinique peut être envisagée associée au sevrage alcoolique. Il est recommandé de proposer le sevrage simultané dès que la motivation des malades le permet, ce qui nécessite d'aborder d'emblée l'information sur le tabac et les modalités du sevrage tabagique. Il est également recommandé aux soignants de sortir de leur neutralité vis-à-vis du sevrage en tabac [1]. Si le contexte motivationnel ne permet pas d'envisager le sevrage tabagique, il faut que l'équipe soignante prenne date pour réaliser le sevrage ou au moins en reparler.

ALCOOL ET BENZODIAZÉPINES

La consommation d'alcool et de BZD est susceptible d'engendrer de graves troubles du comportement. Hors sevrage thérapeutique, il n'est pas conseillé de prescrire de BZD chez le malade alcoolique. L'alcool-dépendant est à considérer comme un sujet à risque de dépendance aux BZD, ce qui souligne la nécessité d'une prescription brève et limitée des BZD dans le syndrome de sevrage. En cas d'association alcool-dépendance et dépendance aux BZD, il faut exclure tout sevrage brutal en BZD et admettre un sevrage en deux temps, alcool puis BZD.

ALCOOL ET OPIACÉS

Chez le sujet sous traitement de substitution opiacée, le sevrage alcoolique est possible mais il existe un risque de dépression respiratoire. Le sevrage simultané en alcool et héroïne nécessite une hospitalisation. Concernant l'alcool et la cocaïne, il n'existe pas de traitement codifié pour le sevrage.

Association à des pathologies psychiatriques [1]

L'anxiété constatée pendant le sevrage peut être liée au sevrage ou induite par la dépendance. Il peut s'agir d'une pathologie psychiatrique (phobie, trouble panique, anxiété généralisée) justifiant un traitement spécifique. Des symptômes dépressifs existent fréquemment lors du sevrage. La plupart régressent en 2 à 4 semaines. Cependant dans 10 à 15 % des cas, les symptômes sont plus sévères avec parfois des caractéristiques mélancoliques. Le risque suicidaire est toujours présent. Un délai d'au moins 2 à 4 semaines de sevrage est conseillé avant d'introduire un traitement antidépresseur. Ce délai est à remettre en cause en cas de symptômes sévères avec risque suicidaire

accru. Les déterminants du risque suicidaire chez l'alcoolodépendant ne relèvent pas exclusivement de la dépression. L'alcoolodépendance peut s'associer à des troubles psychotiques ou à des troubles de la personnalité justifiant une prise en charge spécifique.

Association à des pathologies somatiques [1]

Le traitement du sevrage et son intégration dans une stratégie globale de soins à plus long terme fait partie intégrante du traitement de la personne présentant des complications somatiques liées à l'alcool. Il ne faut pas en oublier la mise en place chez le malade alcoolodépendant.

L'encéphalopathie de Gayet Wernicke doit être prévenue par l'apport de vitamine B1. Si elle est présente, il s'agit d'une urgence métabolique à traiter par apport intraveineux d'1 g de thiamine par jour. Une hyponatrémie sévère est un facteur de risque de myélinolyse centropontine et doit être corrigée de façon progressive.

Le sevrage favorise l'accumulation des médicaments (régession de l'induction enzymatique liée à l'alcoolisation). Des adaptations posologiques sont à envisager en cas de sevrage. En cas d'insuffisance hépato-cellulaire ou de cirrhose, l'éventuelle prescription de BZD doit être très prudente (risque d'accumulation et sensibilité cérébrale accrue aux BZD).

En milieu chirurgical, la non reconnaissance de l'alcoolodépendance peut entraîner une sévérité accrue du sevrage et des infections post-opératoires plus fréquentes. Une alcoolodépendance doit être recherchée en pré-opératoire en milieu chirurgical ou lors de chaque hospitalisation en urgence, de même que des signes précurseurs d'accidents neurologiques du sevrage en post-opératoire.

Traitement des accidents de sevrage [1, 7, 10, 16]

Les accidents de sevrage sont représentés par le delirium tremens (DT) et les crises convulsives. En général, ils surviennent lors d'un sevrage imposé ou résultent d'une erreur dans la conduite du sevrage programmé. Ils justifient, selon le degré de gravité, une hospitalisation en unité de soins intensifs ou en unité médicale conventionnelle.

DELIRIUM TREMENS

Le traitement psychotrope repose sur l'utilisation intraveineuse de BZD. Le diazépam et le flunitrazépam ont été validés dans cette indication [23]. Le midazolam souvent proposé n'a pas encore été validé. Le risque de dépression respiratoire nécessite l'hospitalisation dans une structure avec moyens de réanimation. La rééquilibration hydroélectrolytique est indispensable de même que l'adjonction de thiamine (500 mg à 1 g/jour). La clonidine peut avoir un intérêt en cas de poussée hypertensive majeure. Les corticoïdes ont été proposés [24] mais ne sont pas validés. Le traitement de facteurs favorisants (infection...) est à envisager systématiquement.

CRISE CONVULSIVE [16, 25]

En cas de crise convulsive généralisée, il faut rechercher d'emblée les autres étiologies, fréquentes dans la maladie alcoolique : hypoglycémie, hyponatrémie, traumatisme crânien, infection cérébro-méningée, accident vasculaire cérébral, intoxication médicamenteuse, épilepsie alcoolique (non liée à un sevrage, évoquant une toxicité de l'alcool sur les neurones).

Les convulsions du sevrage surviennent dans 90 % des cas dans les 48 premières heures et sont de type grand mal dans

95 % des cas. Dans la majorité des cas, l'électroencéphalogramme est normal. Elles sont observées dans 5 à 30 % des syndromes de sevrage [25-27]. Les facteurs de risque statistiquement retrouvés sont : l'utilisation de psychotropes, un antécédent de convulsions de sevrage, un antécédent de traumatisme crânien. La prise de médicaments abaissant le seuil épiléptogène est également un facteur de risque. En cas de reproduction des crises, un traitement par voie intraveineuse de diazépam ou clonazépam est justifié si l'on dispose de moyens de réanimation respiratoire (la voie intramusculaire est déconseillée).

Les convulsions indépendantes du sevrage, à rechercher systématiquement, font l'objet d'un traitement spécifique. Une crise convulsive de sevrage unique ne justifie pas un traitement anticomitial. En cas d'échec, le traitement peut être renouvelé selon les recommandations de la Conférence de Consensus correspondante [28].

Une fois le sevrage accompli, la reconquête de l'autonomie ne fait que débiter et le malade alcoolique doit mettre en œuvre un nouveau projet existentiel avec l'aide des soignants, pour retrouver un équilibre de vie sans alcool.

« L'habitude de boire peut être la cause de plusieurs misères, mais elle est par contre l'effet de plusieurs autres misères qui ont précédé cette habitude. Les avocats de la tempérance peuvent prêcher en toute bonne foi sur les méfaits de l'alcoolisme. Tant qu'ils n'auront pas fait disparaître les autres méfaits, ceux qui amènent les hommes à boire, on n'aura pas progressé et la boisson et son cortège de misères subsisteront ».

« Tant que les personnes de bonne volonté qui essayent sincèrement d'aider ces malheureux n'auront pas pleinement compris ce que je viens d'exposer, leurs efforts seront vains et leur spectacle sera tout juste bon à faire rire les dieux de l'Olympe ».

Le peuple d'en bas, Jack London (écrivain, alcoolique)

RÉFÉRENCES

- Conférence de consensus. Objectifs, indications et modalités du sevrage du patient alcoolodépendant. 17 mars 1999. *Alcoolologie* 1999;21:13S.
- Littleton J. Neurochemical Mechanisms Underlying Alcohol Withdrawal. *Alcohol Health & Research World* 1998;22:13-24.
- Paille F. Comment devient-on physiquement dépendant de l'alcool ? *Rev Prat* 1996;10:16-21.
- Banerjee SP, Sharma VK, Khanna JM. Alterations in β -adrenergic receptor binding during ethanol withdrawal. *Nature* 1978;276:407-9.
- Becker HC. Kindling in Alcohol Withdrawal. *Alcohol Health & Research World* 1998;22:25-33.
- Lohr RH. Treatment of alcohol withdrawal in hospitalised patients. *Mayo Clin Proc* 1995;70:777-82.
- Michaud P. Conduite à tenir lors d'un syndrome de sevrage alcoolique. *Hepato Gastro* 2001;8:23-7.
- Saitz R. Introduction to Alcohol Withdrawal. *Alcohol Health & Research World* 1998;22:5-12.
- Trevisan LA, Boutros N, Petrakis IL, Krystal JH. Complications of alcohol withdrawal. *Alcohol Health & Research World* 1998;22:61-6.
- Hall W, Zador D. The alcohol withdrawal syndrome. *Lancet* 1997;349:1897-900.
- Nakamura A, Inada T, Kitao Y, Katayama Y. Association between catechol O-methyltransferase polymorphism and severe alcoholic withdrawal symptoms in male Japanese alcoholics. *Addiction Biol* 2001;6:233-8.

12. Gorwood P. Repérage, évaluation et mesure standardisés du syndrome de sevrage d'alcool. *Alcoologie* 1999;21:43S-55S.
13. Williams D, Lewis J, McBride A. A comparison of rating scales for the alcohol-withdrawal syndrome. *Alcohol Alcohol* 2001;36:104-8.
14. Wetterling T, Kanitz RD, Besters B, Fischer D, Zerfass B, John U et al. A new rating scale for the assessment of the alcohol-withdrawal syndrome (aws scale). *Alcohol Alcohol* 1997;32:753-60.
15. Batel P. Sevrage alcoolique ambulatoire et hospitalier. *Alcoologie* 1999;21:80S-90S.
16. Myrick H, Anton RF. Treatment of Alcohol Withdrawal. *Alcohol Health & Research World* 1998;22:38-43.
17. Williams D, McBride AJ. The drug treatment of alcohol withdrawal symptoms : a systematic review. *Alcohol Alcohol* 1998;33:103-15.
18. Bates D. Another perspective on management of withdrawal. *Can Fam Physician* 1997;43:421-4.
19. Saitz R, Mayo-Smith MF, Roberts MS, Redmond HA, Bernard DR, Calkins DR. Individualized treatment for alcohol withdrawal. A randomised double-blind controlled trial. *JAMA* 1994;272:519-23.
20. Madden JS. The value of oral thiamine. *Alcohol Alcohol* 2001;36:180.
21. Cook CCH. The value of oral thiamine : reply. *Alcohol Alcohol* 2001;36:180.
22. Gillet C. Sevrage alcoolique et tabagisme. *Alcoologie* 1999;21:127-32.
23. Blanloeil Y, Rigal JC. Traitement curatif des accidents de sevrage à l'exclusion des convulsions. *Alcoologie* 1999;21:184-97.
24. Pol S, Nalpas B, Berthelot P. Dexamethasone for alcohol withdrawal. *Ann Intern Med* 1991;114:705-6.
25. Bouget J, David C, Saussey E. Accident de sevrage alcoolique. Le problème des crises convulsives. *Alcoologie* 1999;21:178S-183S.
26. Schuckit MA, Tipp JE, Reich T, Hesselbrock VM, Bucholz KK. The histories of withdrawal convulsions and delirium tremens in 1648 alcohol dependent subjects. *Addiction* 1995;90:1335-47.
27. Essardas Daryanani H, Santolaria FJ, Gonzalez Reimers E, Jorge JA, Batista Lopez N, Martin Hernandez F et al. Alcoholic withdrawal syndrome and seizures. *Alcohol Alcohol* 1994;29:323-8.
28. Conférence de Consensus en médecine d'urgence : les crises convulsives de l'adulte au service d'accueil et d'urgence. *Rean Urg* 1992;1:321-7.