

SOMMAIRE

Pages

INTRODUCTION	1
---------------------------	----------

PREMIERE PARTIE :

CONSIDERATIONS GENERALES SUR L'ALCOOL ET LES CRISES CONVULSIVES LIEES A LA PRISE D'ALCOOL

1. DEFINITIONS :	2
1.1. Alcoolisme	2
1.2. Ethanol	2
1.3. Alcoolémie	2
1.4. Crise convulsive	3
1.5. Crise épileptique et épilepsie	3
2. HISTORIQUE.....	3
3. PHARMACOCINETIQUE DE L'ALCOOL ETHYLIQUE.....	5
3.1. Absorption.....	5
3.2. Distribution	5
3.3. Métabolisme	6
3.4. Excrétion	7
3.5. Elimination	7
4. PHARMACODYNAMIE DE L'ETHANOL.....	7
4.1. Sur les membranes cellulaires.....	7
4.2. Sur les neurotransmetteurs	8
5. DIAGNOSTIC DE L'INTOXICATION ETHYLIQUE.....	10
5.1. Intoxication éthylique aiguë	10
5.2. Intoxication éthylique chronique	10

6. MOYENS DE DEPISTAGE : LE TEST AUDIT (ALCOHOL USE DISORDERS IDENTIFICATION TEST).....	11
7. COMPLICATIONS DE L'INTOXICATION ETHYLIQUE.....	12
7.1. Complications de l'intoxication éthylique aiguë	12
7.2. Complications viscérales	13
7.3. Complications neuropsychiatriques	13
7.4. Crises convulsives et la part de l'alcoolisme	14
7.4.1. Intoxication éthylique aiguë et crise convulsive	14
7.4.2. Sevrage éthylique et crise convulsive	14
7.4.3. Alcoolodépendance et crises récurrentes	14
7.4.4. Alcoolodépendance et épilepsie secondaire	15
8. TRAITEMENT DE L'INTOXICATION ETHYLIQUE.....	15
8.1. Traitement de l'alcoolisation aiguë	15
8.2. Cure de sevrage	15
8.3. Principes de la prise en charge à long terme	16
9. PRISE EN CHARGE DE LA CONVULSION DE L'ADULTE.....	16
9.1. Pendant la crise	16
9.2. Après la crise	17
9.3. En cas d'état de mal épileptique	17

DEUXIEME PARTIE :

ETUDE PROPREMENT DITE

1. METHODES	19
1.1. Cadre de l'étude	19
1.2. Type d'étude	19
1.3. Durée et période de l'étude	19

1.4. Population d'étude	19
1.5. Critères d'inclusion	19
1.6. Critères d'exclusion et de non inclusion	20
1.7. Les variables étudiées	20
1.8. Mode de collecte des données	21
1.9. Mode d'analyse des données	22
1.10. Considérations éthiques	22
2. RESULTATS	22
2.1. Caractéristiques sociodémographiques :	23
2.1.1. Répartition des patients selon l'âge.....	23
2.1.2. Répartition des patients selon le genre.....	24
2.1.3. Répartition des patients selon l'appartenance professionnelle.....	25
2.1.4. Répartition des patients selon le lieu d'habitation.....	26
2.2. Répartition des patients selon le type d'alcoolisation.....	27
2.3. Répartition des patients selon le type d'alcool utilisé.....	28
2.4. Répartition des patients selon l'existence de prise de toxiques associés.....	29
2.5. Répartition des patients selon le type de crises présentées.....	30
2.6. Répartition des patients selon les résultats de l'EEG.....	32
2.7. Répartition des patients selon le VGM et le taux de GGT.....	33
2.8. Fréquence de l'hypoglycémie à l'entrée.....	34
2.9. Fréquence des aspects scannographiques cérébraux	35
2.10. Répartition des patients selon l'étiologie des crises.....	36
2.11. Caractéristiques du syndrome de sevrage éthylique.....	38
2.11.1. Répartition des patients selon la durée de l'alcoolisation.....	38
2.11.2. Répartition des patients selon le type d'alcool utilisé.....	39

2.11.3. Répartition selon l'âge des patients.....	40
2.11.4. Répartition selon la relation entre la dernière prise, la durée moyenne de l'alcoolisation, le nombre de crises retrouvées et l'existence ou non d'autres symptômes de sevrage.....	41
2.11.5. Répartition des patients selon le type de crises présentées.....	42
2.11.6. Répartition des patients selon le niveau d'alcoolisation d'après les résultats du questionnaire AUDIT.....	43
2.11.7. Répartition des patients selon l'existence d'autres signes de sevrage	45

TROISIEME PARTIE :

DISCUSSION

1. LES ASPECTS SOCIODEMOGRAPHIQUES DE LA CONSOMMATION D'ALCOOL ET LA SURVENIE DE CRISES LIEES A L'ALCOOL	46
1.1. Selon le genre	47
1.2. Selon l'âge	48
1.3. Selon la profession	48
1.4. Selon le domicile	49
2. LA CONNAISSANCE DES CONDUITES D'ALCOOLISATION DES SUJETS ET LEURS HABITUDES TOXIQUES	50
2.1. Selon le mode d'alcoolisation	51
2.1.1. Alcoolodépendance	51
2.1.2. Autres modes d'alcoolisation	52
2.2. Selon les habitudes toxiques associées	54
3. LES ASPECTS CLINIQUES ET PARACLIQUES DES CRISES EN RAPPORT AVEC L'ALCOOL	55
3.1. Sur le plan clinique	55

3.2. Sur le plan paraclinique	58
4. L'ETIOLOGIE	60
CONCLUSION	64
REFERENCES	
ANNEXES	

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I : Effets neurochimiques de l'éthanol.....	8
Tableau II : Fréquence des caractéristiques EEG selon les patients.....	33
Tableau III : Modification de la VGM par rapport au taux de GGT pour les patients ayant effectué des bilans biologiques.....	34
Tableau IV : Fréquence de l'hypoglycémie selon le nombre total des cas.....	35
Tableau V : Aspects des scanners cérébraux et fréquence des cas retrouvés.....	36
Tableau VI : Répartition selon l'étiologie des crises convulsives, genre confondu.....	37
Tableau VII : Répartition des alcoolo-dépendants selon le diagnostic évoqué.....	38
Tableau VIII : Nombre de patients selon l'heure de survenue des crises la moyenne de la durée d'alcoolisation et l'existence d'autres symptômes de sevrage.....	42
Tableau IX : Fréquence des crises selon leur type.....	43
Tableau X : Fréquence de la prise (question 1 du questionnaire AUDIT)	44
Tableau XI : Fréquence de la quantité d'alcool ingéré (question 2 du questionnaire AUDIT).....	45
Tableau XII : Tableau représentant la fréquence des autres signes de sevrage associés autre que les crises convulsives.....	46

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Pharmacocinétique d'absorption de l'éthanol à jeûn ou après un repas (d'après Lands, 1998). Valeurs obtenues chez un homme ayant consommé 0,80 g d'alcool/kg de poids corporel.....	5
Figure 2 : Courbe représentant la répartition selon l'âge.....	24
Figure 3 : Diagramme illustrant la répartition selon le genre.....	25
Figure 4 : Diagramme représentant la répartition de la profession selon le secteur d'activité	26
Figure 5 : Diagramme montrant la répartition selon le lieu d'habitation.....	27
Figure 6 : Histogramme représentant le type de conduite d'alcoolisation.....	28
Figure 7 : Diagramme représentant la répartition selon le type d'alcool utilisé.....	29
Figure 8 : Diagramme représentant la répartition selon l'existence ou non de prise de tabac associé	30
Figure 9 : Diagramme montrant la répartition des crises présentées selon leur type.....	31
Figure 10 : Histogramme représentant la répartition des types de crises convulsives selon le mode d'alcoolisation.....	32
Figure 11 : Histogramme représentant le nombre d'années d'alcoolisation des patients alcoolo-dépendants probables.....	39
Figure 12 : Diagramme représentant la répartition selon le type d'alcool utilisé.....	40
Figure 13 : Histogramme montrant la répartition selon la tranche d'âge où appartient le patient.....	41

LISTE DES ANNEXES

- Annexe 1 :** Observation médicale pré établie utilisée dans la collecte des données.
- Annexe 2 :** Test audit (alcohol use disorders identification test), auto-questionnaire avec les différents domaines de chaque question.
- Annexe 3 :** Conduite à tenir pratique devant un état de mal épileptique.

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES

Acc :	Noyau accumbens
ADH :	Alcool-déshydrogénase
ATP :	Adénosine triphosphate
ATV :	Aire tegmentale ventrale
AUDIT :	Alcohol Use Disorders Identification Test
AVC :	Accident Vasculaire Cérébral
CCAA :	Centre de Cure Aro Aina
CDT :	Carbohydrate déficient transferrin
CI :	Contre-Indication
CIM-10 :	Dixième Classification internationale des maladies
DSM-IV :	Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th edition (Manuel diagnostique et statistique des désordres mentaux, 4 ^{ème} édition)
DSM-V :	Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edition
EDMC :	Etat de mal convulsif
EEG :	Electroencéphalogramme
F :	Féminin
g/l :	gramme par litre
GABA :	Acide gamma-amino-butérique
GGT :	Gamma-glutamyl transpeptidase sérique
IBE :	International Bureau for Epilepsy (Bureau international pour l'épilepsie)
IEC :	Information Education Communication
ILAE :	International League Against Epilepsy (Ligue internationale contre l'épilepsie)
M :	Masculin
mn :	minutes
NMDA :	N-méthyl-D-aspartate
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
% :	Pourcent
TDM :	Tomodensitométrie
VGM :	Volume globulaire moyen

INTRODUCTION

INTRODUCTION

De la découverte de l'hydromel et du vin par les peuples du paléolithique, il y a plusieurs dizaines de milliers d'années [1-3], jusqu'à nos jours, où on en a pour tous les goûts, l'usage de l'alcool est un des plus répandus et des plus anciens dans nos sociétés. De ce fait, on connaît bon nombre de ses effets et ses complications sur l'organisme.

Les crises convulsives particulièrement sont connues depuis l'antiquité. Elles sont par exemple citées dans des écrits égyptiens datant de plus de 8 000 ans. Plus tard dans les écrits d'Hippocrate, les crises en rapport avec l'abus d'alcool sont déjà rapportées et les romains utilisaient le terme de morbius convivialis pour décrire les crises reliées à l'alcool [4]. Par la suite, les liens entre les deux pathologies ont fait l'objet d'interprétations diverses [4]. Si ces interprétations ne sont actuellement plus de mise, il n'en reste pas moins que le lien entre les deux pathologies reste complexe.

Nous avons choisi ce thème comme sujet de thèse en raison de son intérêt pratique. En effet, tout au long de nos études médicales en général et de notre stage pratique dans l'Unité de Psychiatrie de l'HJRB, en particulier, nous avons cru remarquer que des traitements erronés étaient mis en place du fait d'erreurs diagnostiques parfois faites dans la prise en charge des patients.

Quelles sont en fait les causes de la survenue de crises convulsives chez les sujets consommant de l'alcool ?

Cette étude a pour objectif d'y répondre en décrivant la nature et la fréquence de survenue de crises convulsives chez ces sujets prenant de l'alcool admis au Service de Neuropsychiatrie de Befelatanana.

Ce travail comportera trois parties :

- La première partie sera consacrée à des considérations générales sur l'alcoolisme et les crises convulsives liées à ce dernier.
- Dans la deuxième partie, nous présenterons notre étude proprement dite
- La troisième partie sera consacrée à la discussion.
- Et nous terminerons par une conclusion générale.

PREMIERE PARTIE

1. DEFINITIONS

1.1. Alcoolisme

Le terme « alcoolisme » fut très longtemps utilisé et son sens est variable. Il fait généralement référence à un usage chronique ou périodique d'alcool caractérisé par une consommation incontrôlée, des épisodes fréquents d'ivresse et une obsession vis à vis de l'alcool et de sa consommation en dépit de ses conséquences délétères. Le manque de précision de ce terme a conduit un comité d'experts de l'OMS à déconseiller son usage et à conseiller la formulation plus précise de « syndrome de dépendance alcoolique ». Il n'est d'ailleurs pas inclus dans la CIM-10 comme une entité diagnostique. L'expression à privilégier est celle « d'alcool-dépendance » [5].

L'alcoolisme est selon Fouquet (1951) « la perte de la liberté de s'abstenir d'alcool ». Selon la définition de l'OMS, « les alcooliques sont des buveurs excessifs dont la dépendance à l'égard de l'alcool conduit à une consommation responsable d'un trouble mental ou physique décelable et affectant le comportement, les réactions sociales et familiales et le statut économique du sujet ». L'alcool retrouvé dans les boissons alcoolisées est l'alcool éthylique ou éthanol, d'où le terme plus approprié d'éthylisme.

1.2. Ethanol

L'éthanol est un sous-produit du métabolisme énergétique du sucre par la levure. C'est un alcool de formule semi-développée $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-OH}$, un liquide incolore, volatil, inflammable et miscible à l'eau en toutes proportions. C'est un psychotrope, et l'une des plus anciennes drogues récréatives. Couramment appelé « alcool », car retrouvé dans toutes les boissons alcoolisées et dans les boissons spiritueuses, il est aussi utilisé dans les thermomètres, comme solvant et comme carburant.

1.3. Alcoolémie

« L'alcoolémie » est le taux d'alcool dans le sang.

Mis à part ces définitions, de nombreuses classifications ont également été proposées pour définir les conduites d'alcoolisation des patients telles que la classification de Jellinek en 1951, la classification de Fouquet en 1951, la classification de Radouco-thomas en 1979, la classification clinique, la classification de l'alcoolisme selon le CIM-10 et le DSM-IV.

1.4. Crise convulsive

Les crises convulsives sont des manifestations cliniques paroxystiques. Elles résultent des interactions synchrones de populations neuronales corticales qui déchargent de manière intermittente et anormale [6].

1.5. Crise épileptique et épilepsie

La Ligue internationale contre l'épilepsie (ILAE) et le Bureau international pour l'épilepsie (IBE) ont mis au point en 2005 une définition consensuelle des termes « crise épileptique » et « épilepsie ».

Une crise épileptique est la survenue transitoire de signes et/ou symptômes dus à une activité neuronale anormale excessive ou synchrone, dans le cerveau. Les crises peuvent affecter les fonctions motrices, sensorielles et végétatives, l'état de conscience, l'état émotionnel, la mémoire, la cognition et le comportement. Toutes les crises n'impliquent pas l'ensemble de ces facteurs, mais toutes en impliquent au moins un.

L'épilepsie est une atteinte cérébrale caractérisée par une prédisposition persistante à la production de crises épileptiques, et par les conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales de cet état. La définition de l'épilepsie nécessite la survenue d'au moins une crise épileptique.

Une définition clinique pratique a également été proposée. L'épilepsie est une maladie du cerveau définie par n'importe laquelle des conditions suivantes :

- Au moins deux crises épileptiques (ou réflexes) non provoquées à plus de 24 h d'intervalle
- Une crise non provoquée (ou réflexe) et une probabilité de nouvelles crises similaires au risque de récurrence générale (au moins 60%) après deux crises non provoquées, survenant au cours des 10 prochaines années
- Diagnostic d'un syndrome épileptique [7].

2. HISTORIQUE

Depuis plusieurs siècles, l'alcool a été utilisé dans la vie sociale, culturelle et médicale de nombreuses sociétés.

Le discours médical concernant l'alcoolisme est resté longtemps sans nuance tant chez :

- les historiens,
- la littérature que
- les psychiatres [8].

La tentative de médicalisation de l'alcoolisme débute en 1849 avec Magnus HUSS :

- l'alcoolique est encore décrit, durant le XIX^{ème} siècle, connue comme un dégénéré ;
- l'appétence pour les abus d'alcool passe à la descendance et constitue une véritable tare ou un vice héréditaire [9].

Actuellement, en France, des progrès substantiels sont réalisés :

- l'alcoolisme vice devient l'alcoolisme maladie ;
- l'alcoolique bénéficie de cures de désintoxication [10].

A Madagascar, on ne connaît pas précisément la date d'apparition du « toaka gasy » dans la société malgache. Comme dans toute civilisation à tradition orale, tout reste flou et l'on doit se contenter de quelques repères plus ou moins fiables;

- On fait remonter la consommation de « toaka gasy » bien après les ravages causés par le rhum importé des îles de la Réunion, Maurice et de la partie sud de l'Afrique
- On prête au Roi Andrianampoinimerina les premières mesures d'intervention contre ce rhum.

Il montre les lésions causées sur le foie de bœuf par l'alcool, en disant : « Tsy lehibe sy matanjaka toy ny omby ianareo.... nefa ny atiny aza dia masaky ny toaka ».

C'est dire que :

- Le rhum était déjà présent depuis bien longtemps avant Andrianampoinimerina et
- Toutes les couches sociales de l'époque s'adonnaient déjà à l'alcool : on sait que la cause du décès du roi RadamaI^{er} était un Delirium tremens [11].

3. PHARMACOCINETIQUE DE L'ALCOOL ETHYLIQUE

3.1. Absorption

L'absorption digestive sera la seule présentée ici, les autres voies étant en effet exceptionnelles.

- L'éthanol est une petite molécule absorbée par simple diffusion, majoritairement (70 % à 80 %) au niveau de l'intestin grêle (duodénum et jéjunum) [12].
- La nourriture, le sexe, le type d'alcool ingéré influent sur la vitesse par laquelle l'éthanol est absorbé.

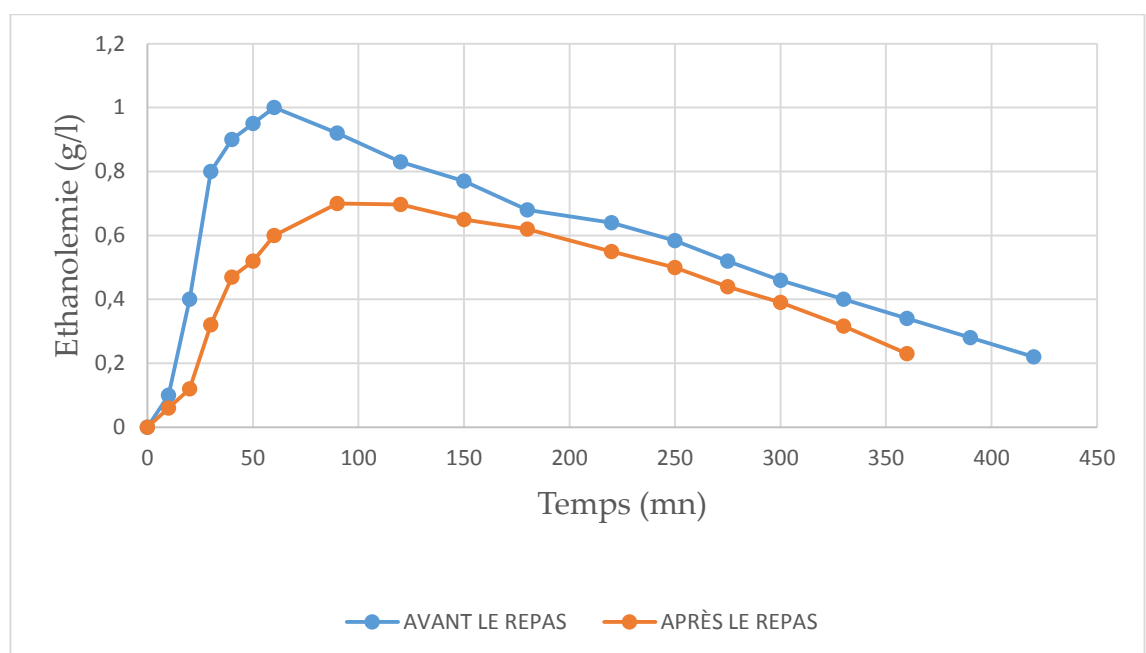


Figure 1 : Pharmacocinétique d'absorption de l'éthanol à jeûn ou après un repas (d'après Lands, 1998). Valeurs obtenues chez un homme ayant consommé 0,80 g d'alcool/kg de poids corporel.

3.2. Distribution

- La distribution de l'éthanol est très rapide (demi-vie de distribution de 7 à 8 minutes) [13] aux organes très vascularisés comme le cerveau, les poumons et le foie.
- Les concentrations dans ces différents organes sont très rapidement équilibrées avec les concentrations sanguines.
- L'éthanol est distribué dans l'eau libre sans liaison aux protéines plasmatiques,
- sa solubilité dans les graisses et les os est négligeable.

- Son volume de distribution est donc celui de l'eau libre.
 - La conséquence en est que des variations dans les proportions respectives de masse grasse par rapport à la masse maigre influencent le volume de distribution de l'éthanol.
 - Ce fait pourrait expliquer en partie les différences observées entre hommes et femmes de « sensibilité » à l'alcool.
- L'éthanol, petite molécule très diffusible, franchit la barrière placentaire, et les concentrations dans le liquide amniotique et chez le fœtus sont proches des concentrations plasmatiques de la mère.

3.3. Métabolisme

- L'essentiel du métabolisme de l'éthanol a lieu dans le foie.
- Le métabolisme hépatique élimine plus de 80 % de l'alcool ingéré. Il fait intervenir deux oxydations successives ;
 - l'éthanol est d'abord transformé en acétaldéhyde selon trois voies enzymatiques :
 - la voie de l'alcool-déshydrogénase (ADH) qui est la voie prépondérante,
 - la voie microsomale qui fait intervenir une isoenzyme du cytochrome P450 (le CYP2E1) et
 - une voie accessoire, celle de la catalase.
 - L'acétaldéhyde est ensuite oxydé en acétate par l'aldéhyde déshydrogénase.
- De nombreux facteurs peuvent influencer ce métabolisme :
 - la déficience de l'activité de certains enzymes chez des populations définies,
 - l'ingestion d'aliments, de médicaments,
 - le sexe,
- « L'effet de premier passage » est le métabolisme initial transformant une fraction d'une substance avant qu'elle n'atteigne la circulation générale. Dans le cas de l'éthanol, il intervient chronologiquement en premier, mais demeure quantitativement moins important que le métabolisme hépatique [14]. Les enzymes responsables de ce premier métabolisme sont contenues dans la muqueuse digestive

et dans le foie. Pour l'éthanol, l'effet de premier passage représenterait moins de 20 % de la dose ingérée.

3.4. Excrétion

- Moins de 10% de l'éthanol est éliminé sous forme inchangée
 - par l'air expiré,
 - les urines,
 - la sueur [15].
- La contribution de ces différentes voies est variable suivant les concentrations plasmatiques.
- La clairance pulmonaire est estimée à 0,16 l/h/70 kg.
- La clairance rénale est estimée à 0,06 l/h/70 kg,
- et la clairance cutanée à 0,02 l/h/70 kg.
- Environ 3 % à 5 % de la quantité totale absorbée serait éliminée sous forme inchangée par le rein [16].
- L'éthanol est excrété dans le lait maternel à des concentrations environ 10 % plus élevées que les concentrations plasmatiques, en raison de la teneur en eau supérieure du lait.

3.5. Élimination

- Deux voies contribuent à l'élimination de l'éthanol :
 - l'oxydation enzymatique, c'est-à-dire le métabolisme,
 - et l'excrétion sous forme inchangée [15].

4. PHARMACODYNAMIE DE L'ETHANOL

En pénétrant dans le cerveau, l'alcool a un effet sur les membranes cellulaires et sur les neurotransmetteurs.

4.1. Sur les membranes cellulaires :

Au niveau membranaire, son insertion dans les couches de phospholipides perturbe la fluidité membranaire et altère le fonctionnement de la cellule de façon dose dépendante [17]. Ces modifications membranaires vont se répercuter sur le fonctionnement des canaux ioniques, des neurotransmetteurs, de leurs récepteurs et des régulateurs de l'expression de gène.

4.2. Sur les neurotransmetteurs :

Tableau I : Effets neurochimiques de l'éthanol

Glutamate	La consommation aiguë inhibe l'activation des récepteurs au NMDA ; module l'expression des gènes des récepteurs NMDA
Acide gamma-inhibant (GABA)	La consommation aiguë intensifie la fonction du récepteur GABA _A ionotrope et la fonction du récepteur GABA _B métabotrope
Sérotonine (5-HT)	Potentialise la fonction du récepteur 5-HT ₃ ionotrope ; rapports contradictoires sur les récepteurs au 5-HT
Canaux calciques voltage-dépendants	La consommation aiguë inhibe les canaux de type L et de type N
Canaux potassiques calcium-dépendants	L'administration aiguë augmente la conductance des canaux
Dopamine	La consommation aiguë augmente la décharge des neurones dopaminergiques dans l'ATV et la libération de dopamine dans l'Acc
Opiacés	La consommation aiguë facilite la liaison aux récepteurs μ , inhibe la liaison aux récepteurs δ et n'a aucun effet sur les récepteurs κ
Acétylcholine	Augmente l'affinité des récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine pour l'acétylcholine
Adénosine	Inhibe le transport de l'adénosine vers l'intérieur des cellules
Récepteurs de l'ATP	Inhibe la fonction des récepteurs
Neuropeptide Y	Interagit avec un sous-type particulier de récepteurs

Le glutamate est le principal neurotransmetteur excitateur du cerveau et ses récepteurs ont un rôle essentiel dans la différenciation neuronale, la plasticité synaptique et dans la mémoire. Parmi ces récepteurs, le récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA) est particulièrement sensible à l'alcool, qui agit sur son site à glycine [18]. L'effet inhibiteur de l'alcool est dose et temps dépendant, et il diminue l'influx électrique généré par l'action du récepteur NMDA. Le blocage de ce type de récepteurs va diminuer la libération de neurotransmetteurs (dopamine, norépinéphrine) et la production de potentiels d'action postsynaptiques. La sensibilité des récepteurs est variable et l'intoxication chronique rend le cerveau plus sensible à l'effet excitotoxique lié à la suractivation glutamatergique. En effet, l'abus chronique d'alcool entraîne une augmentation du nombre de récepteurs NMDA dont la suractivation a des conséquences neurotoxiques, principalement lors du sevrage alcoolique.

L'acide gamma-amino-butyrique (GABA) est un neurotransmetteur inhibiteur dont il existe deux types principaux de récepteurs. Leur activation engendre des potentiels d'inhibition postsynaptique. Ces potentiels servent notamment à régulariser la transmission glutamatergique [19]. À nouveau, lors de consommation chronique d'alcool, ce type de récepteur est sujet à des modifications morphologiques et de nombre. Il est donc probable que la diminution de la transmission gabaergique, en perdant ainsi sa fonction modulatrice de la transmission glutamatergique, va favoriser l'hyperexcitabilité cellulaire génératrice des crises de sevrage, par exemple, et de la neurotoxicité. Les canaux calciques interviennent aussi dans les conséquences toxiques de l'alcoolisme chronique.

Toutes ces modifications synaptiques auront pour conséquence, en cas de sevrage, de provoquer une suractivation du système catécholaminergique responsable des troubles végétatifs et comportementaux. De même, cette suractivation excitatrice va déclencher des crises d'épilepsie de sevrage et le delirium sera la conséquence de la stimulation du système dopaminergique. Dans l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke liée au déficit en thiamine, l'augmentation du glutamate extracellulaire provoquerait une neurodégénérescence excitotoxique [20].

La toxicité de l'alcool sur le système nerveux central serait liée à ces altérations membranaires, et plus spécifiquement aux perturbations des récepteurs des neurotransmetteurs, dont les récepteurs glutamatergiques et gabaergiques sont les plus importants [21].

5. DIAGNOSTIC DE L'ALCOOLISME

5.1. Intoxication éthylique aiguë

L'intoxication éthylique aiguë comporte deux ordres de symptômes :

- à faibles doses, l'alcool a un effet psychostimulant excitant et entraîne une désinhibition du comportement.
- À plus fortes doses, l'effet est sédatif. Les troubles de vigilance, à type de confusion, peuvent aller jusqu'au coma. Ils s'accompagnent d'un syndrome cérébelleux responsable de troubles de l'équilibre et de la parole.

Les symptômes retrouvés lors d'une consommation d'alcool sont donc surtout neurologiques, se déroulant classiquement en 3 phases :

- **La phase d'excitation psychomotrice**, pour une alcoolémie comprise entre 0,8 et 2 g/L.
- **La phase d'incoordination**, pour une alcoolémie supérieure à 2g/L.
- **La phase de coma**, pour une alcoolémie à partir de 3g/L.

Un dosage simple à l'aide d'un appareil qu'on appelle éthylomètre mesure la concentration d'éthanol éliminé par voie pulmonaire. Ce dosage est basé sur la pharmacocinétique.

5.2. Intoxication éthylique chronique

❖ Signes cliniques :

Les patients alcooliques ont le plus souvent des signes d'imprégnation alcoolique : visage rouge, congestionné, télangiectasies sur le visage (dilatation de vaisseaux sous-cutanés), œdème des paupières inférieures, conjonctives jaunes, tremblements des extrémités, brûlures d'estomac, pituites (remontées acides dans la bouche le matin), etc.

❖ Signes biologiques :

Certaines enzymes hépatocytaires (comme la gamma-glutamyl transférase sérique et les transaminases), la transferrine désialylée (CDT) et le volume globulaire moyen (VGM) sont des marqueurs biochimiques des alcoolisations excessives [5].

Les perturbations retrouvées sont:

- l'élévation des gamma-GT, de spécificité médiocre, ils diminuent de moitié tous les quinze jours si abstinence.

- l'augmentation du VGM, marqueur tardif d'une intoxication alcoolique chronique, la normalisation se fait après plusieurs mois d'abstinence,
- l'augmentation du taux de CDT. Le taux redevient normal avec une demi-vie de 15 jours chez la majorité après l'arrêt de l'alcool.

6. MOYENS DE DEPISTAGE : LE TEST AUDIT (ALCOHOL USE DISORDERS IDENTIFICATION TEST)

Les dommages causés à autrui sont un motif puissant pour intervenir chez les sujets ayant une consommation d'alcool dangereuse et problématique.

Il a ainsi été créé à l'initiative de l'Organisation Mondiale de la Santé de nombreuses méthodes proposées à type de questionnaires pour dépister une consommation qui serait dommageable à la santé de l'individu. Parmi ces questionnaires, on peut citer :

- le test Audit (Alcohol Use Disorders Identification Test) par Babor et ses collaborateurs en 2001,
- une version abrégée du test Audit, le test Audit C, par Bush et ses collaborateurs en 1998,
- le test Fast (ou Fast Alcohol Screening Test de la Heath Development Agency en 2002),
- le questionnaire Cage/Deta de Mayfield et ses collaborateurs en 1974,
- le questionnaire Tweak de Russell et ses collaborateurs en 1991,
- le Mast abrégé de Pokorny et ses collaborateurs en 1972,
- le questionnaire Raps de Cherpitel en l'an 2000,
- le questionnaire en cinq items « five-shot test » de Seppa et ses collaborateurs en 1998 et
- le PAT de Smith et ses collaborateurs en 1996.

Le questionnaire AUDIT comporte dix questions couvrant les trois modalités d'usage de l'alcool : la consommation d'alcool dangereuse, la consommation d'alcool nocive et l'alcoolodépendance. Les résultats du questionnaire Audit sont faciles à calculer. Pour chaque question, plusieurs réponses sont proposées et à chaque réponse correspond une notation de 0 à 4. Le total est la somme de toutes les notes des différentes réponses.

Ce questionnaire traite plusieurs thèmes pour chaque groupe de questions.

Les 3 premières questions sont du domaine de la consommation d'alcool dangereuse ou à risque :

- La première question s'intéresse à la fréquence de la consommation
- La deuxième à la quantité habituelle consommée
- La troisième à la fréquence des consommations épisodiques massives.

Les questions 4, 5 et 6 recherchent les symptômes de dépendance à l'alcool :

- La quatrième question identifie la difficulté à contrôler sa consommation
- La cinquième affirme la prépondérance croissante de la consommation
- La sixième question identifie le nombre de fois où l'on consomme de l'alcool le matin dans le mois.

Les 4 dernières questions du questionnaire s'intéressent au domaine de la consommation d'alcool nocive ou problématique.

Elles renseignent successivement sur :

- le sentiment de culpabilité ou de regret après la consommation,
- l'incapacité à se remémorer ce qui s'est passé
- les blessures liées à l'alcool
- et la préoccupation de la part de tiers (ami, médecin ou autre personnel de sante) liée à la consommation d'alcool.

L'AUDIT est ensuite interprété en fonction de la somme des points des 10 questions. Chaque réponse est cotée de 0 à 4.

- Score > ou = 5 : consommation à risque
- Score > ou = 8 : usage nocif (7 chez la femme)
- Score > ou = 12 : alcoolodépendance probable (11 chez la femme)

7. LES COMPLICATIONS DE L'INTOXICATION ETHYLIQUE

Elles peuvent être subdivisées en 3 groupes :

- Complications de l'intoxication éthylique aigue,
- Complications viscérales,
- Complications neuropsychiatriques.

7.1. LES COMPLICATIONS DE L'INTOXICATION ETHYLIQUE AIGUE

- **Ivresse pathologique** : elle se présente sous forme de troubles du comportement, agressivité, violences, dangerosité, actes clastiques. Associée parfois à des hallucinations et délire. Elle est suivie d'un sommeil profond, d'une amnésie lacunaire. Le diagnostic repose sur l'alcoolémie.

- **Crise d'épilepsie** : elle est due à l'abaissement du seuil épileptogène. Unique au cours d'une intoxication aiguë, elle ne nécessite alors pas de traitement antiépileptique.

- **Coma éthylique** : Il s'agit d'une urgence médicale par le risque vital qu'il entraîne : dépression respiratoire, hypotension, hypothermie. Les signes de gravité sont l'aréactivité, la mydriase, l'hypotonie. A partir de 4 g/L, la survenue de la mort est possible puisqu'une diminution du flux de sang vers le cerveau est déjà retrouvée à des concentrations plus basses (1,4 g/L). Le taux devient létal au-dessus de 5,5 g/L [22].

7.2. LES COMPLICATIONS VISCERALES

Elles sont dues principalement aux effets délétères des radicaux libres oxygénés [23], formés à partir du métabolisme de l'éthanol. Ces complications touchent plusieurs organes, notamment au niveau du système digestif et au niveau du système cardio-vasculaire.

7.3. LES COMPLICATIONS NEUROPSYCHIATRIQUES

Elles sont nombreuses. Seules quelques-unes peuvent être attribuées aux effets directs, neurotoxiques de l'alcool : l'atrophie cérébrale, l'atrophie cérébelleuse et – dans certains cas – l'épilepsie. Mais même dans ces cas, d'autres facteurs liés à l'alcoolisation participent très probablement à l'atteinte neuronale : hypoglycémie, carence en vitamines, malnutrition, traumatismes, hypersécrétion de corticostéroïdes... . On peut citer, outre l'intoxication éthylique aiguë [23] :

- Les complications psychiatriques :
 - Accidents de sevrage
 - Pré-delirium tremens
 - Delirium tremens
 - Crises convulsives
 - Encéphalopathies :
 - Syndrome de Wernicke
 - Syndrome de Korsakoff
 - Maladie de Marchiafava Bignami
- Les complications neurologiques :
 - Polyneuropathies périphériques
 - Névrite optique rétrobulbaire
 - Atrophie cérébrale, atrophie cérébelleuse
 - Myélinolyse centro- et extra-pontine

- Epilepsie

7.4. CRISES CONVULSIVES ET LA PART DE L'INTOXICATION ETHYLIQUE

7.4.1. Intoxication alcoolique aiguë et crise convulsive

L'ivresse convulsivante correspond à l'association d'un taux d'alcoolémie élevé à un tableau clinique d'intoxication alcoolique aiguë compliquée d'une crise convulsive [24]. Rarement objectivée dans les études [25], sa physiopathologie amène à discuter le rôle convulsivant direct de l'alcool [26].

7.4.2. Sevrage alcoolique et crise convulsive

Les crises de sevrage ont été définies par Victor et Brausch comme des crises convulsives déclenchées par une soudaine situation d'abstinence chez des sujets présentant une consommation ancienne et excessive d'alcool [27].

En relation directe avec le phénomène de sevrage alcoolique, avec un délai de survenue de sept à 48 heures après la dernière prise d'alcool, ces crises sont au même titre que le delirium tremens un accident de sevrage précédant les manifestations habituelles du sevrage alcoolique.

7.4.3. Alcoolodépendance et crises récurrentes

L'épilepsie liée à l'alcool est une notion acceptée en France, mais peu reconnue par la communauté scientifique internationale [28].

Devetag et ses collaborateurs ont défini l'épilepsie alcoolique comme la répétition de crises chez des sujets présentant un abus d'alcool, sans histoire antérieure d'épilepsie ou d'autre affection potentiellement épileptogène, et sans relation avec un sevrage ou une prise aiguë d'alcool [29]. Elle se caractérise par deux traits essentiels :

- la rareté de ses récurrences, à raison d'une à deux crises par an, et
- sa réversibilité à l'arrêt de la consommation d'alcool.

L'abus d'alcool serait son soubassement physiopathologique, en étant associé à une épileptogénèse spécifique dont ne rend pas compte la place qu'elle occupe au sein de la nosographie des syndromes épileptiques [30].

Le délai entre le début de la consommation d'alcool et l'apparition de crises est en moyenne d'une dizaine d'années, allant en faveur d'une installation progressive de l'état épileptogène. Les épisodes critiques de l'épilepsie alcoolique ne diffèrent pas cliniquement

des autres crises convulsives en relation avec l'alcool, en dehors de la plus grande fréquence des crises partielles [25].

7.4.4. Alcoolodépendance et épilepsie secondaire

Si les sujets alcoolodépendants sont soumis aux mêmes facteurs de risque que la population générale, il existe du fait de l'abus d'alcool un risque accru, dont le poids demeure difficile à évaluer, en termes de complications pouvant conduire au déclenchement d'une crise [31,32].

Les principales causes comitiales impliquées en dehors de celles liées à l'alcool sont d'origine traumatique, métabolique, toxique, ou encore vasculaire et infectieuse [33].

8. TRAITEMENT DE L'INTOXICATION ETHYLIQUE

Les principes du traitement de l'alcoolisme reposent sur la prise en charge spécifique liée à la prise d'alcool [34] :

8.1. LES TRAITEMENTS DE L'ALCOOLISATION AIGUË

- L'ivresse simple ne nécessite généralement que le repos au calme et un apport d'eau. La prescription de médicaments psychotropes doit rester exceptionnelle.
- Les ivresses pathologiques avec agitation majeure rendent nécessaires, du fait de la dangerosité, l'hospitalisation et la surveillance en milieu psychiatrique.

8.2. LA CURE DE SEVRAGE

- La cure de sevrage implique la réalisation, sous contrôle médical, d'un sevrage total d'alcool chez un alcoolique.
- Les buts d'un tel traitement sont principalement d'assurer le contrôle et surtout la prévention des symptômes de sevrage et surtout des accidents graves tels le delirium tremens et les crises convulsives.
- Il peut être réalisé en ambulatoire (motivation suffisante, bonne compliance aux soins, pas d'antécédents de Delirium tremens...) ou en milieu hospitalier.
- La cure comporte :
 - une hydratation correcte du patient
 - la prescription de vitamines
 - et un traitement par benzodiazépines, si nécessaire.
- La réalisation d'une hydratation suffisante (2 à 3l/24h) s'effectuera soit par voie orale, soit par voie parentérale.

- Une polyvitaminothérapie B1, B6, PP doit être systématiquement associée.
- Pour le traitement chimiothérapique du sevrage, les médicaments les plus utilisés sont:
 - les benzodiazépines (Tranxène*, clorazépate per os ; Valium*, diazépam ; ou Séresta* oxazépam en cas d'insuffisance hépatocellulaire, seulement disponible per os (100 à 200 mg/24h)...).
 - Les benzodiazépines seront ensuite diminuées rapidement et interrompues en une ou deux semaines sauf en cas d'usage chronique antérieur.

8.3. PRINCIPES DE LA PRISE EN CHARGE A LONG TERME

La prise en charge à long terme consiste à maintenir l'abstinence à l'aide d'une relation thérapeutique stable. L'accompagnement doit être médico-psycho-social par une équipe multidisciplinaire. Il comprend le traitement des comorbidités psychiatriques et somatiques.

En pratique, la prise en charge au long cours repose essentiellement sur :

- ✓ les psychothérapies, et tout particulièrement la psychothérapie de soutien,
- ✓ les mouvements d'anciens buveurs,
- ✓ la prescription de médicaments ayant pour objet de diminuer l'envie de boire ou d'amender les complications psychiatriques (anxieuses et dépressives) de l'alcoolisme. Les deux seules molécules ayant une autorisation de mise sur le marché dans cette indication sont l'acamprosate (Aotal*) (CI : insuffisance rénale) et la naltrexone (Révia) (CI : insuffisance hépatocellulaire grave).

9. PRISE EN CHARGE D'UNE CONVULSION DE L'ADULTE

Outre la prise en charge de l'intoxication éthylique, dans la forme aigue, comme dans sa forme chronique, il est également nécessaire d'instaurer un traitement symptomatique vis-à-vis de la crise convulsive.

9.1. PENDANT LA CRISE

Il est primordial d'éviter que le patient se blesse en éloignant tous les objets potentiellement dangereux. La mise en place dans la bouche d'objets comme une canule buccale est illusoire, voire risqué pour l'opérateur. La mise en place d'une voie veineuse est particulièrement difficile. L'administration d'une benzodiazépine (clonazépam, diazépam)

peut être réalisée par voie intrarectale ou nasale [35]. La voie intramusculaire ne présente pas d'intérêt dans ce cadre.

9.2. APRES LA CRISE

On doit envisager toutes les mesures thérapeutiques pour prendre en charge une détresse vitale survenant au décours de la crise :

- contrôle des voies aériennes,
- maintien d'une hémodynamique efficace.

On doit également prendre en compte la glycémie capillaire et la température centrale. Par ailleurs, dans le cadre d'une crise symptomatique, il convient de traiter au plus vite l'étiologie responsable.

L'apparition d'une nouvelle crise dans le cadre d'une crise convulsive isolée est statistiquement très faible, il n'y a donc pas de mesure thérapeutique spécifique à prendre. Néanmoins, dans le cadre de crise symptomatique ou de maladie épileptique existante, il existe un risque de récurrence important. Dans ce cadre, il est licite de prévenir la récurrence. La conférence de consensus de 1991 préconisait l'utilisation du clobazam à la posologie de 60 mg per os en une prise le 1^{er} jour, 40 mg le 2^e jour puis 20 mg/j jusqu'à l'avis du neurologue [6]. Cette posologie n'a pas été remise en cause lors de l'actualisation de cette conférence de consensus en 2003 [6]. Il semble toutefois que l'utilisation du clobazam en préventif et à cette posologie ne repose pas sur des données de la littérature très explicites [36].

Toutefois, il fait l'objet d'un accord professionnel et sa bonne tolérance incite à préconiser son utilisation actuelle selon les modalités de la conférence de consensus de 1991 [6]. Chez l'épileptique connu, si un avis neurologique ne peut être obtenu rapidement, une prévention par clobazam selon le même schéma thérapeutique peut être prescrite.

Pour l'éthylique chronique en particulier, les mesures thérapeutiques ne concernent pas la crise elle-même. Il faut avant tout traiter un syndrome de sevrage en utilisant préférentiellement le lorazépam ou à défaut le diazépam. L'institution d'un traitement anticonvulsivant au long cours est en général contre-indiquée chez l'alcoolique en raison de la mauvaise observance.

9.3. EN CAS D'ETAT DE MAL EPILEPTIQUE

L'EDMC est une urgence médicale fréquente et grave. La mortalité qui en découle n'est pas négligeable.

La prise en charge repose sur des mesures urgentes de maintien des fonctions vitales associées à un traitement anticonvulsivant gradué et codifié. Il est indispensable

d'assurer conjointement la perméabilité des voies aériennes et l'oxygénation du sang ainsi que le maintien d'une hémodynamique satisfaisante.

L'administration d'une benzodiazépine est recommandée en première intention mais, en l'absence d'efficacité, une autre classe d'anticonvulsivant sera prescrite.

La recherche d'une hyperthermie est systématique et doit bénéficier, le cas échéant, de mesure de refroidissement. L'étiologie de l'EDMC doit être systématiquement recherchée et traitée immédiatement dans la mesure du possible [6, 37].

DEUXIEME PARTIE

1. METHODES

1.1. Cadre de l'étude :

Créé en 1958 au sein du centre hospitalier universitaire Joseph Raseta BEFELATANANA sis à Antananarivo, le service de Neuropsychiatrie offre des activités de soins, de formations et de recherches dans le domaine neuropsychiatrique. Il compte 3 unités fonctionnelles, comprenant une unité de Neurologie, une unité de Psychiatrie et une dernière unité commune. Une vingtaine d'employés permanents contribue au bon fonctionnement du service, dans lequel on prend en charge entre autre des patients aussi bien en externe que des cas nécessitant une hospitalisation. Comptant 8 chambres pour quatre lits de chaque, le service peut accueillir jusqu'à 32 patients. Une chambre pour hospitalisation du jour est également disponible. L'admission des patients peut se faire à toute heure, de jour comme de nuit. Un médecin de garde et un interne de garde sont assignés pour la continuité des soins de tout le bâtiment comprenant le service de Maladies Infectieuses et Parasitaires, le service de Pneumologie et le service de Neuropsychiatrie tous les jours en cas de besoin, tandis qu'un(e) infirmier(e) de garde s'occupe de son propre service.

C'est dans cet environnement qu'il nous était permis de faire une étude, en rassemblant des observations concernant des malades bien définis hospitalisés dans ce service.

1.2. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive prospective.

1.3. Durée et période de l'étude :

S'étendant sur 8 mois, l'étude débutait à la mi-Mars 2013 pour s'achever à la mi-Novembre 2013.

1.4. Population d'étude :

On étudiait des cas de malades hospitalisés dans le service de NEUROPSYCHIATRIE de l'hôpital Joseph Raseta BEFELATANANA.

Le recrutement se faisait de manière consécutive selon l'ordre d'hospitalisation des sujets dans le service.

1.5. Critères d'inclusion

Etaient inclus tous les patients ayant présenté des crises convulsives avec notion de prise d'alcool récente et mensuelle régulière.

1.6. Critères d'exclusion et de non inclusion

Etaient exclus tous les patients dont les dossiers sont incomplets, ou s'ils sont ré-hospitalisés.

Etaient non inclus les patients ayant présenté des crises convulsives sans notion de prise d'alcool et les éthyliques n'ayant pas présenté de crises convulsives.

1.7. Les variables étudiées :

On avait étudié:

- les variables sociodémographiques comprenant :
 - l'âge,
 - le genre,
 - la profession, distinguant les personnes privées d'emploi ou chômeur, les étudiants, les retraités, la profession publique et libérale. La profession libérale se répartissant elle-même en profession formelle et informelle. Le secteur informel désignant le secteur économique non soumis aux normes d'organisation et de gestion.
 - le domicile, distinguant la commune urbaine d'Antananarivo, codé 101 et les communes rurales en périphérie. Les patients référés des provinces sont classés selon leur adresse à Antananarivo.
- le mode d'alcoolisation, faisant distinguer :
 - l'alcoololo-dépendance, plus communément connue sous le terme ambigu d'alcoolisme,
 - la consommation nocive, définie comme une consommation moyenne régulière d'alcool supérieure à 40 g par jour pour les femmes et supérieure à 60 g par jour pour les hommes,
 - la consommation à risque ou dangereuse, une consommation moyenne régulière de 20 à 40 g d'alcool par jour pour les femmes et de 40 à 60 g par jour pour les hommes,
 - la consommation occasionnelle, pour des niveaux de consommation non dommageable pour la santé. Il est à noter qu'il n'existe pas de consensus sur la quantité d'alcool absorbée considérée comme étant à risque. Ces chiffres ne sont que des compromis.
- Le type d'alcool utilisé comprenant la bière, avec comme référence celle alcoolisée à 5°, la liqueur alcoolisée à 25° et les alcools forts ou rhum à 40°.

- l'existence de prise de toxiques associés
- les types de crises,
- les résultats électroencéphalographiques,
- les résultats de marqueurs d'alcoolisation chronique
 - VGM
 - GGT
- l'existence ou non d'une hypoglycémie à l'entrée,
- les résultats des TDM cérébrales,
- les causes des crises convulsives, évoquées suivant les données de la clinique et les examens complémentaires

Pour les crises convulsives liées au sevrage éthylique en particulier, d'autres variables avaient été étudiées. Ainsi, étaient compris dans l'étude :

- la durée de l'alcoolisation,
- le type de boisson alcoolisée pris.
- l'intervalle entre la dernière prise d'alcool et l'apparition des crises convulsives,
- le niveau de l'alcoolodépendance selon le questionnaire Audit,
- les symptômes de sevrage et la relation temporelle avec les crises convulsives.

1.8. Mode de collecte des données :

Comme outil, on a utilisé :

- une observation médicale préétablie, remplie par le médecin ou l'interne habilité à le faire. Le remplissage s'était fait classiquement par l'interrogatoire du patient afin de connaître l'histoire de sa maladie et ses antécédents, surtout ceux liés à l'alcool. On avait ensuite réalisé un examen physique, demandé des bilans biologiques comprenant l'hémogramme, un bilan biochimique dont le GGT pour la recherche de signes biologiques d'alcoolisation, l'évaluation de la fonction hépatique et rénale par le dosage des transaminases et de la créatininémie. Le bilan électrolytique était systématiquement demandé comprenant la natrémie, la kaliémie et la chlorémie. Tous les patients avaient reçu une prescription d'EEG et une tomodensitométrie avait également été prescrite pour la recherche de lésion cérébrale ayant provoqué ces crises convulsives.
- le questionnaire de dépistage Audit pour évaluer le degré de la consommation d'alcool. Les réponses du questionnaire avaient été posées oralement à chaque

patient ou à défaut, à un proche connaissant bien les habitudes du patient envers l'alcool.

1.9. Mode d'analyse des données :

Il s'était fait par l'intermédiaire du logiciel Epi-Info Version 7.

1.10. Considérations éthiques :

L'interrogatoire des patients ainsi que l'accès à toutes les données nécessaires avaient été réalisés avec l'autorisation du Chef de Service de Neuropsychiatrie du CHUA-JRB, tout en respectant les règles du secret médical et le respect des droits du patient.

2. RESULTATS

Du 11 Mars 2013 au 15 Novembre 2013, nous avons eu 107 cas de patients qui présentaient des crises convulsives avec notion de prise d'alcool. Ils représentaient 9,52 % des patients hospitalisés durant cette période. Parmi les patients hospitalisés ayant présenté des crises convulsives, ils représentaient 47,49 %.

Sept patients avaient été exclus car les dossiers étaient incomplets.

2.1. Caractéristiques sociodémographiques :

2.1.1. Répartition des patients selon l'âge

La moyenne d'âge des patients était égale à 44,28 ans, le plus jeune ayant 20 ans et le doyen 78 ans. Le médian retrouvé était 43 et le mode 31.

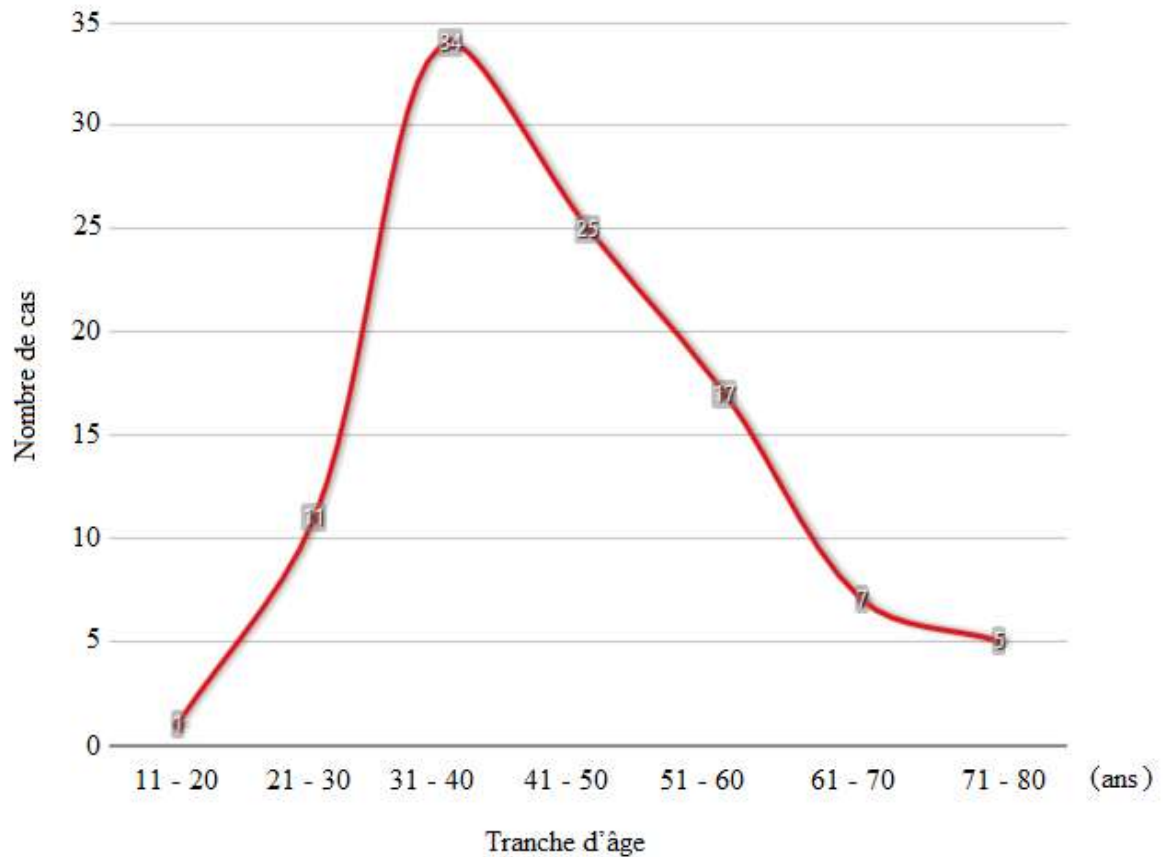


Figure 2 : Courbe représentant la répartition des patients selon l'âge.

2.1.2. Répartition des patients selon le genre

Les cas de crises convulsives chez les sujets prenant de l'alcool rapportés sont largement composés du genre masculin.

Le sexe ratio est égal à 15,66.

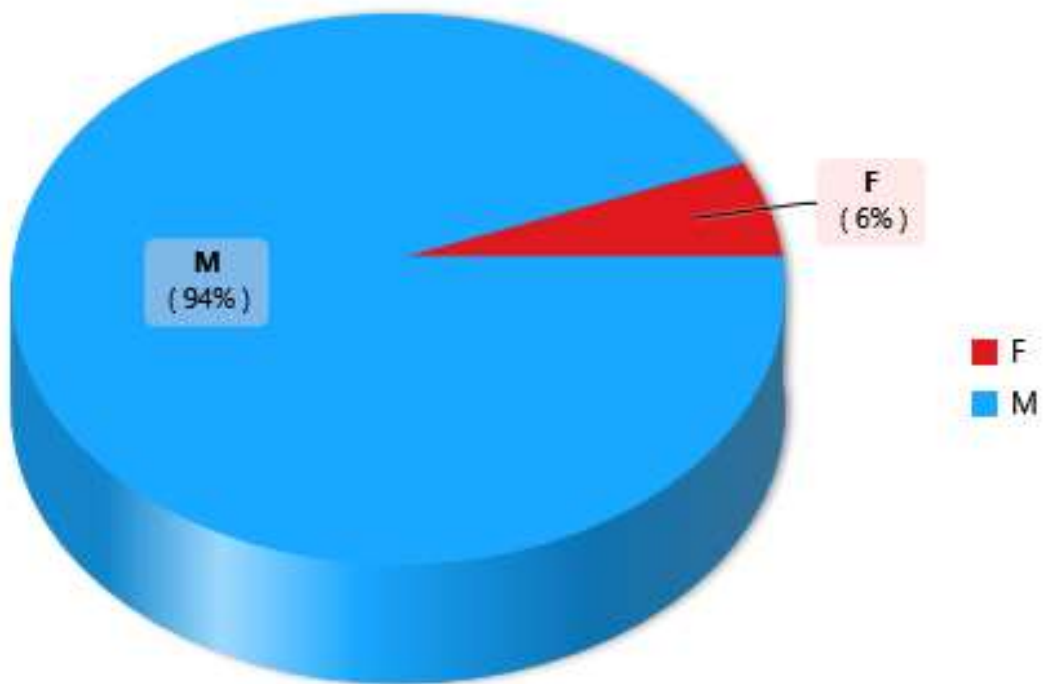


Figure 3 : Diagramme illustrant la répartition des patients selon le genre.

2.1.3. Répartition des patients selon l'appartenance professionnelle

On constatait une prédominance de la fonction libérale (78 %), dont la majorité travaille dans le secteur informel (60 %).

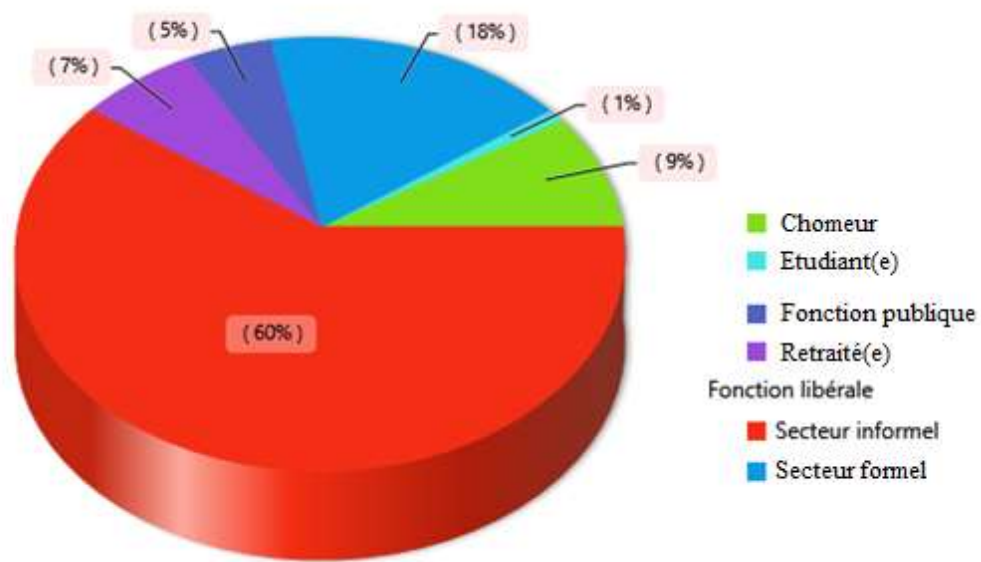


Figure 4 : Diagramme représentant la répartition de la profession des patients selon le secteur d'activité

2.1.4. Répartition des patients selon le lieu d'habitation

Les patients étudiés venaient pour la plupart du milieu urbain.

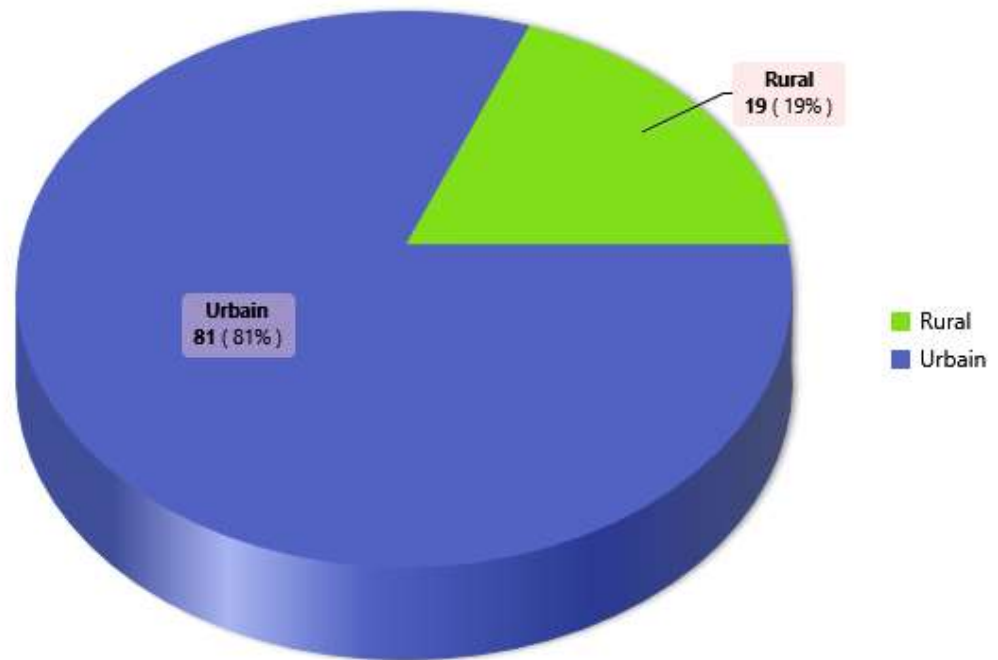


Figure 5 : Diagramme montrant la répartition des patients selon le lieu d'habitation

2.2. Répartition des patients selon le type d'alcoolisation

Les deux tiers des patients buvant de l'alcool retrouvés sont alcoolo-dépendants probables.

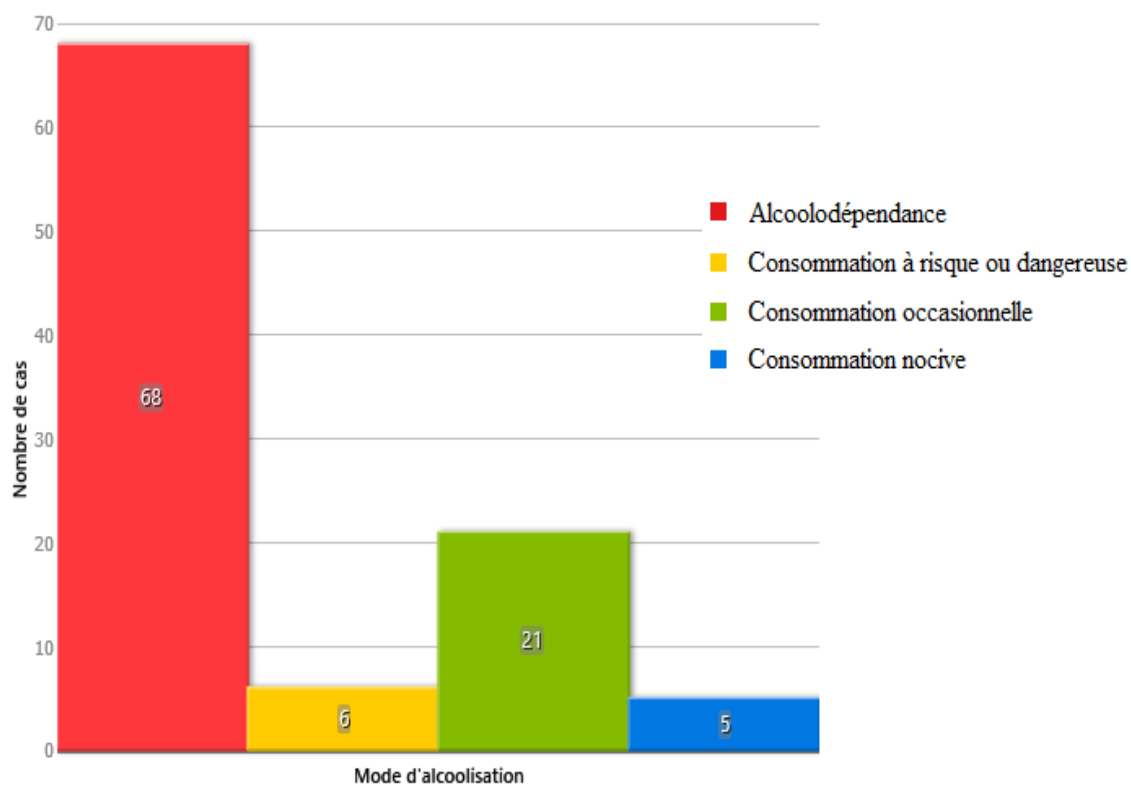


Figure 6 : Histogramme représentant le type de conduite d'alcoolisation.

2.3. Répartition des patients selon le type d'alcool utilisé

Le rhum constituait la boisson alcoolisée la plus bue par nos patients avec 85 % des cas.

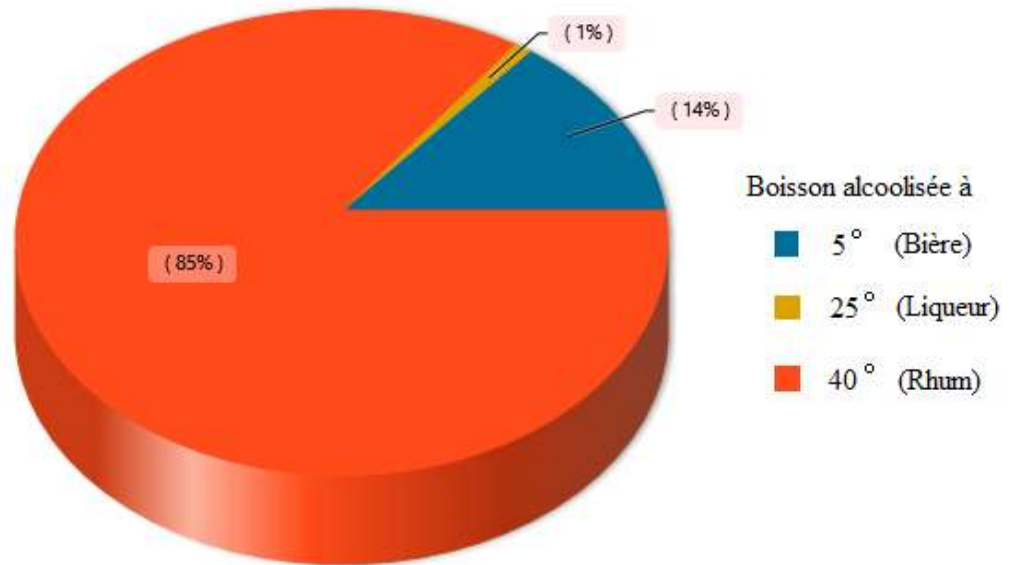


Figure 7 : Diagramme représentant la répartition des patients selon le type d'alcool utilisé.

2.4. Répartition des patients selon l'existence de prise de toxiques associés

Soixante-quatre pourcent des sujets se déclarent éthylo-tabagique.

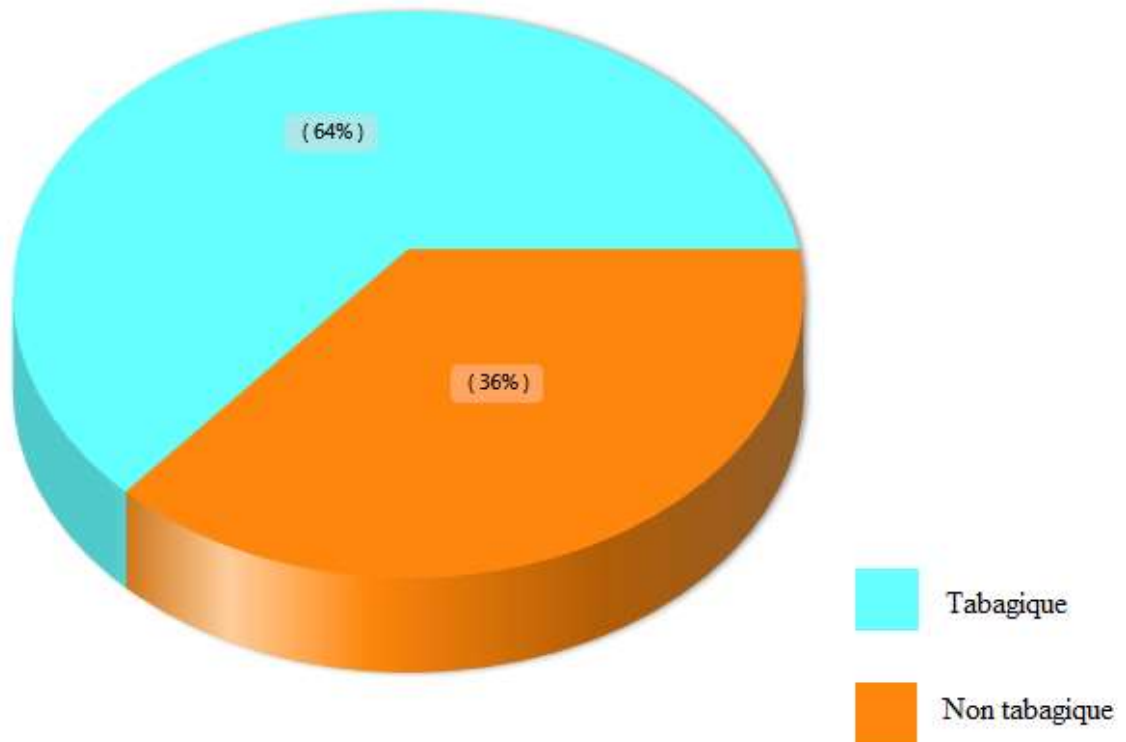


Figure 8 : Diagramme représentant la répartition des patients selon l'existence ou non de prise de tabac associé

Parmi eux, le tabac à chiquer constitue 21,88 % ($n = 14$).

La quantité moyenne de tabac fumée est égale à 3,36 paquet-année et la durée moyenne est égale à 18,76 ans.

2.5. Répartition des patients selon le type de crises présentées

Les crises tonico-cloniques généralisées étaient les plus retrouvées.

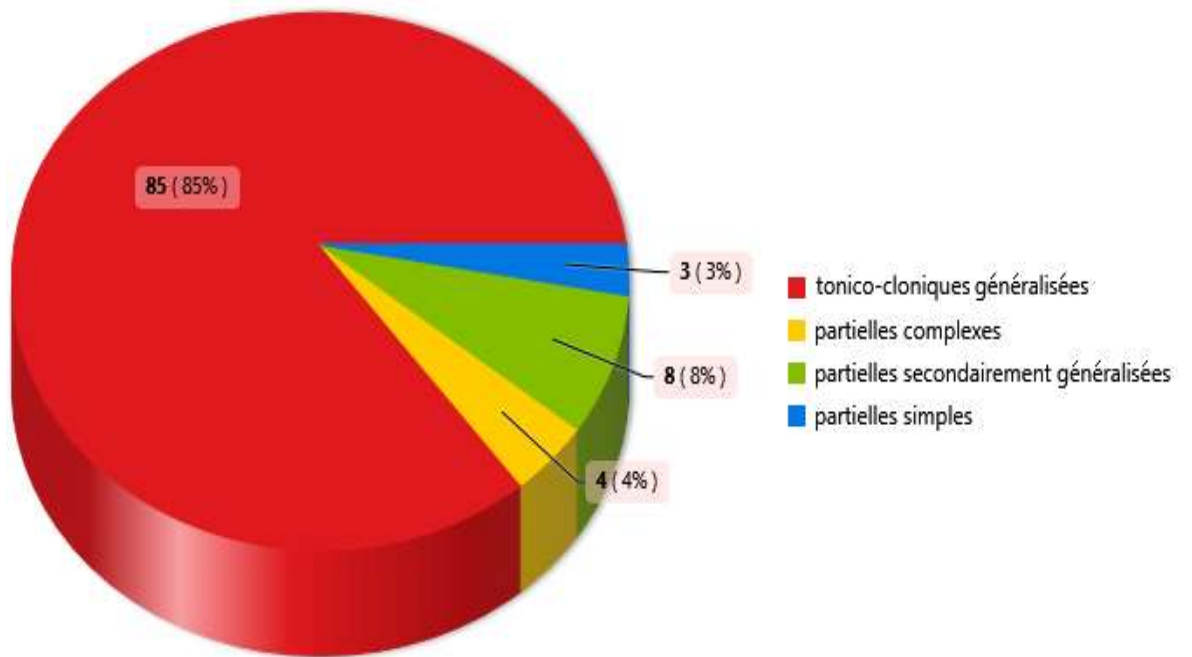


Figure 9 : Diagramme montrant la répartition des crises présentées selon leur type.

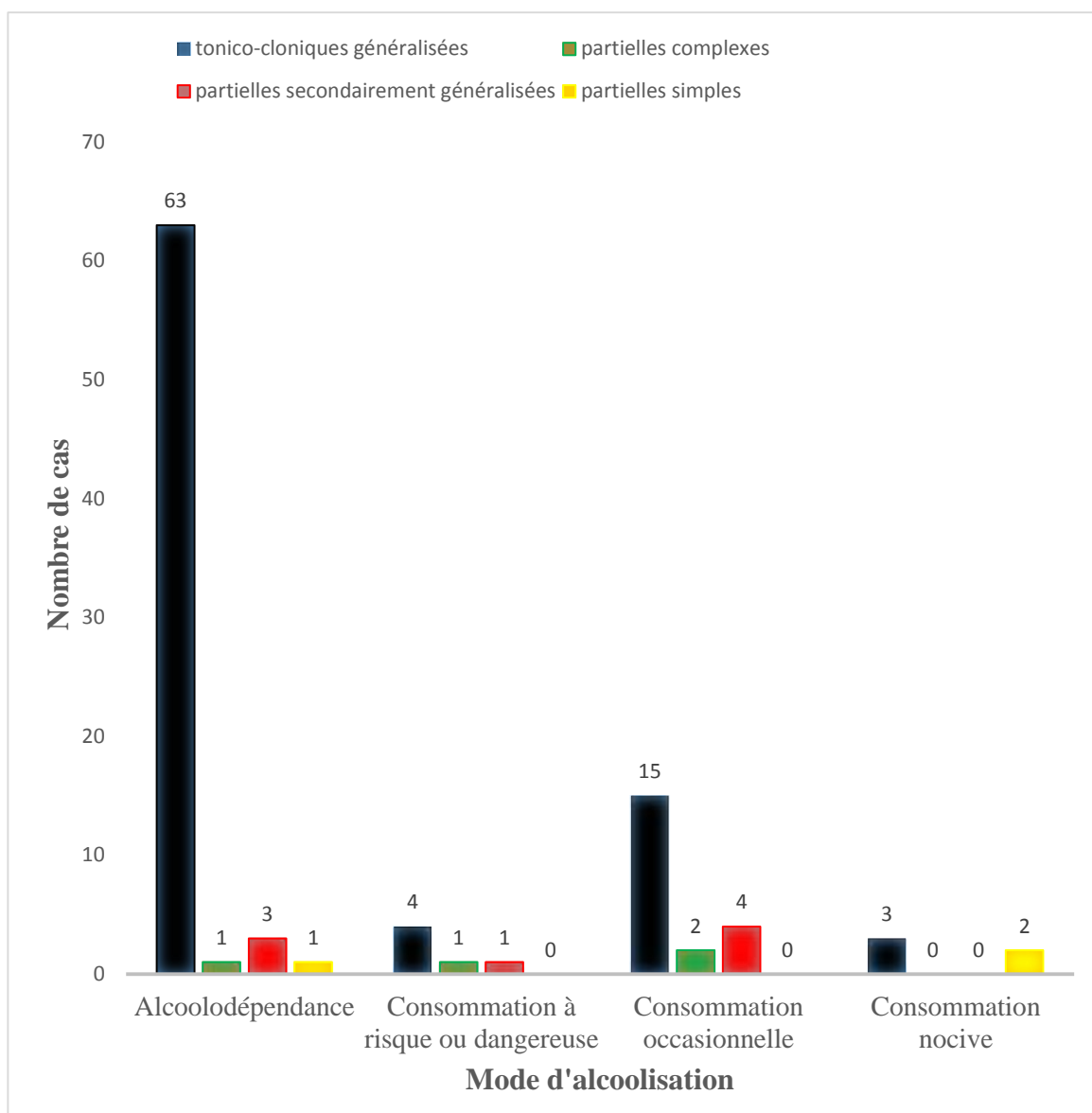


Figure 10 : Histogramme représentant la répartition des types de crises convulsives selon le mode d'alcoolisation

2.6. Répartition des patients selon les résultats de l'EEG

Tableau II : Fréquence des caractéristiques EEG selon les patients.

Résultats EEG	Fréquence (n= 100)	Pourcentage par rapport à la population totale (%)	Pourcentage par rapport aux EEG faits (%)
Tracés d'anomalies lentes.	1	1,00%	4,55
Tracés cérébraux dépourvus d'anomalies significatives.	7	7,00%	31,82
Tracés compatibles avec une activité électrique intercritique de comitialité généralisée.	9	9,00%	40,91
Tracés de souffrance irritative/Tracés globalement irritatifs/Tracés discrètement irritatifs.	5	5,00%	22,73
Non fait.	78	78,00%	

Seulement 22 % des patients avaient pu bénéficier d'un bilan électroencéphalographique. Les tracés obtenus étaient tous des tracés effectués durant la période intercritique.

Les EEG faits étaient revenus normaux dans 31,82 % des cas, les anomalies les plus rapportées étaient des tracés intercritique de comitialité généralisée.

2.7. Répartition des patients selon le VGM et le taux de GGT

Tableau III : Modification de la VGM par rapport au taux de GGT pour les patients ayant effectué des bilans biologiques

GGT	Elévation	Non fait	Taux normal
VGM	(n = 9)	(n = 32)	(n = 5)
Macrocytose			
(n = 10)	5	4	1
Microcytose			
(n = 5)	-	4	1
Non fait			
(n = 9)	-	8	1
Normal			
(n = 22)	4	16	2

Quarante-six patients avaient fait des bilans biologiques pour le dépistage de signes paracliniques en faveur d'une imprégnation éthylique chronique.

Seulement 5 % des patients avaient présenté une élévation des GGT et une macrocytose en même temps, si 14 % des patients avaient pu réaliser les 2 examens.

2.8. Fréquence de l'hypoglycémie à l'entrée

Tableau IV : Fréquence de l'hypoglycémie selon le nombre total des cas.

Hypoglycémie	Fréquence (n = 100)	Pourcentage (%)
Non	22	22,00
Non documentée	73	73,00
Oui	5	5,00

La majorité des patients n'avaient pas fait de glycémie au doigt en postcritique immédiat.

2.9. Fréquence des aspects scannographiques cérébraux

Tableau V : Aspects des scanners cérébraux et fréquence des cas retrouvés

TDM cérébrale	Fréquence (n = 100)	Pourcentage (%)
Examen scannographique cérébral n'ayant pas objective d'anomalie à part un léger processus d'atrophie cérébrale	1	1,00
Hémorragie récente capsulo-thalamique et intraventriculaire récente avec effet de masse discrète au niveau du ventricule homolatéral et du troisième ventricule	1	1,00
Scanner cérébral normal	1	1,00
Hémorragie méningée avec inondation ventriculaire, sans effet de masse	1	1,00
Plage hypodense multifocale des 2 hémisphères cérébraux d'allure œdémateuse plus qu'ischémique.	1	1,00
Non faite	95	95

La grande majorité des patients n'avaient pas pu réaliser une TDM cérébrale.

2.10. Répartition des patients selon l'étiologie des crises

Tableau VI : Répartition selon l'étiologie des crises convulsives.

ETIOLOGIE DES CRISES CONVULSIVES	Nombre de cas (n = 100)	Pourcentage (%)
Crise convulsive directement liée à la prise d'alcool :	68	100
Syndrome de sevrage éthylique	60	88,24
Hypoglycémie	3	4,41
Ivresse convulsivante	2	2,94
Epilepsie :		
Epilepsie alcoolique	3	4,41
Crise convulsive indirectement liée à la prise d'alcool :	32	100
Crise convulsive occasionnelle :		
Etiologie inconnue	9	28,13
Accidents vasculaires cérébraux	7	21,88
Méningite	2	6,25
Intolérance médicamenteuse	2	6,25
Epilepsie :		
Idiopathique	2	6,25
Cryptogénétique	6	18,75
Symptomatique		
Neurocysticercose	4	12,5

Le syndrome de sevrage constituait la première cause de crises convulsives chez les sujets prenant de l'alcool (60 %).

Chez les sujets alcoolo-dépendants, on pouvait les classer comme suit :

Tableau VII : Répartition des alcoolo-dépendants selon le diagnostic évoqué

Diagnostic	Fréquence	Pourcentage
	(n = 68)	(%)
Crise convulsive occasionnelle	5	7,35
Epilepsie alcoolique	3	4,41
Syndrome de sevrage éthylique	60	88,24

Parmi les alcoolo-dépendants, 88,24 % avaient fait des crises liées au sevrage.

2.11. Caractéristiques du syndrome de sevrage éthylique

Le diagnostic de syndrome de sevrage éthylique était évoqué dans 60 % de nos cas (soit 88,24 % des alcoolo-dépendants).

2.11.1. Répartition des patients selon la durée de l'alcoolisation

Des pics étaient relevés pour des consommations d'alcool de 10 ans et de 15 ans.

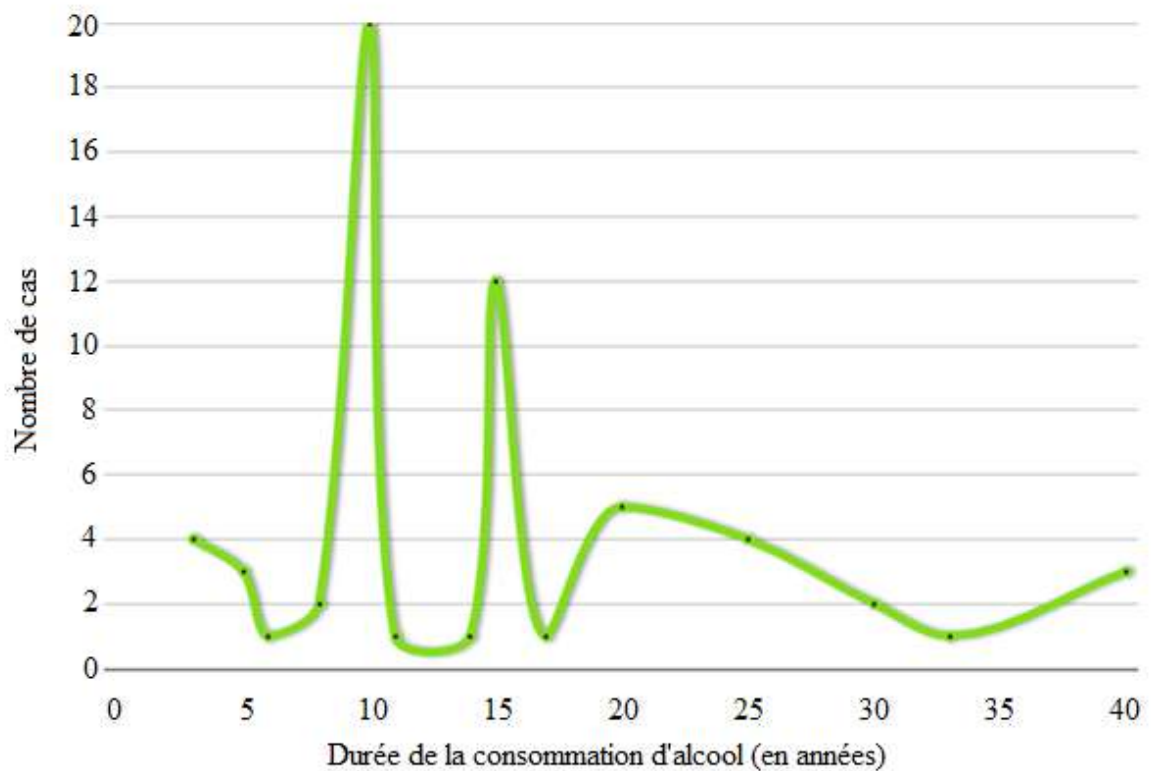


Figure 11 : Histogramme représentant le nombre d'années d'alcoolisation des patients alcoolo-dépendants probables.

La durée de l'alcoolisation était comprise entre 3 ans et 40 ans, la moyenne était égale à 14,73 ans, le mode retrouvé était égal à 10 et le médian à 10,5.

2.11.2. Répartition des patients selon le type d'alcool utilisé

L'alcool fort ou spiritueux était la boisson alcoolisée la plus bue chez ces patients.

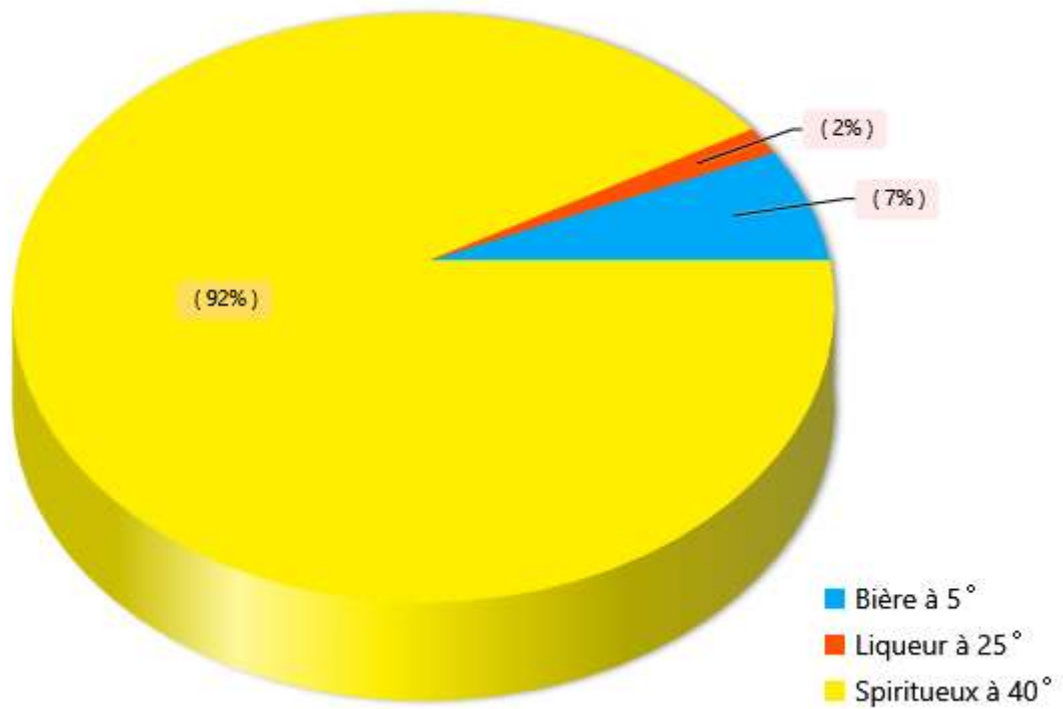


Figure 12 : Diagramme représentant la répartition des patients selon le type d'alcool utilisé.

2.11.3. Répartition selon l'âge des patients

Parmi les patients présentant des crises de sevrage, on notait une prédominance des sujets entre 31 et 40 ans.

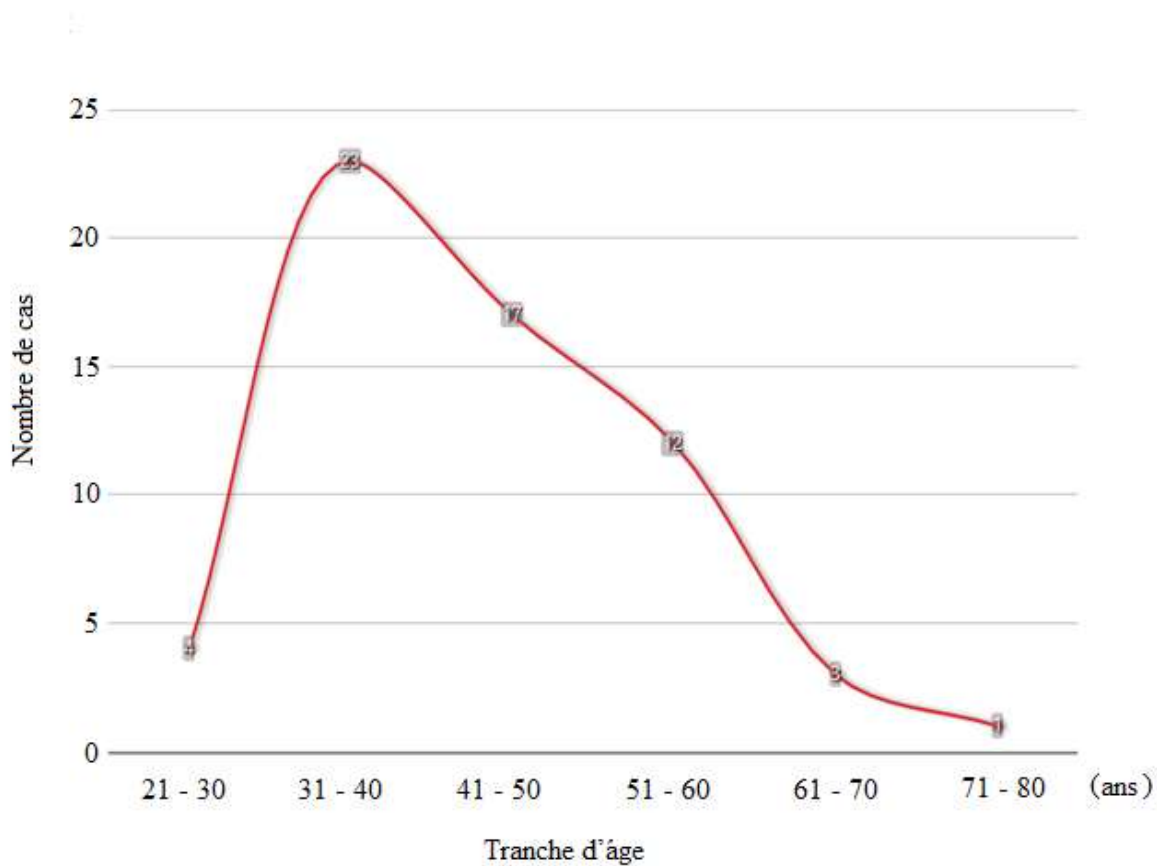


Figure 13 : Histogramme montrant la répartition des patients selon la tranche d'âge où appartient le patient.

La moyenne d'âge était de 43,57 ans.

2.11.4. Répartition des patients selon la relation entre la dernière prise, la durée moyenne de l'alcoolisation, le nombre de crises retrouvées et l'existence ou non d'autres symptômes de sevrage

Tableau VIII : Nombre de patients selon la survenue des crises par rapport à la dernière prise d'alcool, la durée moyenne d'alcoolisation, le nombre de crises et l'existence d'autres symptômes de sevrage

Survenue de crises par rapport à la dernière prise d'alcool	Nombre de patients (n = 60)	Moyenne de la durée d'alcoolisation (années)	Autres symptômes de sevrage
Moins de 6 heures	8 (13,34%)	15	Absents
6 à 48 heures	47 (78,33%)	14,915	Présents
Plus de 48 heures	5 (8,33%)	14	Présents

Les crises convulsives apparaissaient pour la plupart entre la 6^{ème} et la 48^{ème} heure (78,33% des cas).

La durée moyenne d'alcoolisation ne différait pas globalement selon l'heure de survenue.

L'absence d'autres signes de sevrage se voyait pour les crises apparaissant après moins de 6 heures de la dernière prise d'alcool.

2.11.5. Répartition des patients selon le type de crises présentées

Tableau IX : Fréquence des crises selon leur type.

Type de crises	Fréquence (n = 60)	Pourcentage (%)
tonico-cloniques généralisées	55	91,67
partielles complexes	1	1,67
partielles secondairement généralisées	2	3,33
partielles simples	1	1,67
état de mal convulsif	1	1,67

On notait la prédominance des crises tonico-cloniques généralisées (91,67 %).

2.11.6. Répartition des patients selon le niveau d'alcoolisation d'après les résultats du questionnaire AUDIT

Les résultats du questionnaire AUDIT de chaque patient ont retrouvé des valeurs concentrées entre un total de 12 à 20 (78,33 %). Le total maximal relevé est égal à 35.

La moyenne du questionnaire est égale à 17,700, le médian est à 16 et le mode à 15.

La quantité d'alcool ingéré durant une journée ordinaire où le patient boit est traitée par la deuxième question du questionnaire. La moyenne retrouvée est égale à 1,75 soit égale à une consommation d'alcool comprise entre 4 et 5 verres standards.

(La définition du verre standard est à regarder en annexe.)

La première question du questionnaire traite le nombre de fois où le sujet boit de l'alcool le mois. En moyenne, la prise d'alcool se fait 2 fois par semaine selon. Les résultats sont détaillés par le tableau ci-dessous :

Tableau X : Fréquence de la prise (question 1 du questionnaire AUDIT)

Question 1	Fréquence (n = 60)	Pourcentage (%)
Jamais	0	0
Une fois par mois ou moins	5	8,33
Deux à 4 fois par mois	13	21,67
Deux à 3 fois par semaine	31	51,67
Au moins 4 fois par semaine	11	18,33

On notait que 51,67 % des patients alcoolo-dépendants buvaient 2 à 3 fois par semaine. Ils buvaient rarement une fois par mois (8,33 %).

Tableau XI : Fréquence de la quantité d'alcool ingéré (question 2 du questionnaire AUDIT)

Question 2	Fréquence	Pourcentage
(verres standard)	(n = 60)	(%)
Un ou 2	1	1,75
Trois ou 4	26	45,61
Cinq ou 6	23	38,33
Sept ou 9	6	10,53
Dix ou plus	4	7,02

La majorité des alcoolos-dépendants buvaient de 3 à 6 verres standards lors d'une journée ordinaire où ils buvaient de l'alcool, respectivement 3 à 4 verres pour 45,61 % des cas et 5 à 6 verres pour 35,09 % des cas.

2.11.7. Répartition des patients selon l'existence d'autres signes de sevrage

Tableau XII : Tableau représentant la fréquence des autres signes de sevrage associés autre que les crises convulsives.

Autres signes de sevrage	Présents	Absents
	(%)	(%)
Hyperactivité neurovégétative (sueurs ou tachycardie)	78,33	21,67
Augmentation de tremblements des mains	28,33%	71,67%
Insomnie et cauchemars	45	55
Symptômes digestifs (nausées ou vomissements)	13,33	86,67
Hallucinations ou illusions visuelles, tactiles ou auditives transitoires	56,67	43,33
Symptômes psychiques (agitation psychomotrice; anxiété)	36,67	63,33

Les signes d'hyperactivité neurovégétative (78,33%) étaient les signes les plus retrouvés chez les patients alcoolodépendants.

TROISIEME PARTIE

1. LES ASPECTS SOCIODEMOGRAPHIQUES DE LA CONSOMMATION D'ALCOOL ET LA SURVENUE DE CRISES LIEES A L'ALCOOL

Bien que menée sur une courte période et dans un endroit restreint, notre étude pouvait néanmoins nous aider sur certains points.

Comme il avait été décrit dans les résultats de notre étude, la prévalence des cas de crises convulsives chez des sujets présentant une notion de prise d'alcool parmi tous les patients hospitalisés dans le service de Neuro-Psychiatrie de Befelatanana était de 9,52 % et 47,49 % parmi les patients admis pour crises convulsives.

De nombreuses études internationales avaient déjà été menées pour confirmer le lien entre l'alcool et l'apparition des crises convulsives chez les sujets présentant la notion de prise d'alcool.

Plusieurs études, faites dans des services d'urgences ou de neurologie générale avaient montré que l'alcoolisme était associé à 40 à 50 % des crises observées chez des patients adultes admis pour une crise épileptique, ce qui en ferait en soi le facteur de risque principal de crises chez l'adulte [38].

Nos cas, avec 47,49 %, rentraient bien dans cet intervalle retrouvé par ces études internationales.

A Madagascar, plusieurs études concernant l'éthylisme avaient déjà été menées auparavant. On peut citer entre autres une étude étalée sur l'année 2009 concernant des cas d'hospitalisés prenant de l'alcool qui a retrouvé 34,67 % de sujets parmi l'ensemble des patients hospitalisés dans l'unité de Psychiatrie de Befelatanana. Sur cette période, cette étude avait rapporté 42 cas de crises convulsives chez ces patients buveurs d'alcool, soit une prévalence de 9,07 % sur une année [39]. On peut noter qu'il y a une stagnation du nombre de cas de crises convulsives liées à l'alcool à en juger la proximité des chiffres retrouvés. Il faut tout de même noter que notre étude n'a duré que 8 mois, cela aurait pu influencer la fréquence des hospitalisations.

Néanmoins, le fait que le nombre de crises convulsives liées à l'alcool reste à un chiffre assez stable depuis 4 ans montre, soit qu'il y a un manque de politique de lutte contre l'alcoolisme, soit qu'il y a une politique, mais qu'elle est inefficace.

Il faut ainsi promouvoir l'éducation de la population, dans toutes les couches de la société, en commençant par l'entourage même, jusqu'au niveau des diverses institutions de

la société par des moyens audiovisuels d'information notamment car ils sont facile à appréhender surtout pour les sujets avec peu ou sans instruction au préalable.

1.1. Selon le genre

Le sexe ratio des crises convulsives que l'on avait associé à une prise d'alcool dans notre étude est de 15,66 pour l'ensemble des cas. On note donc une prédominance du genre masculin.

Des différences radicales avaient été identifiées entre les hommes et les femmes, non seulement dans la propension à l'abus d'alcool, mais aussi dans leur réponse corporelle à l'alcool. La consommation d'alcool demeure un comportement fortement masculin [40] : en 2007, une étude sur les jeunes a retrouvé que pratiquement un garçon sur cinq déclare au moins dix usages dans le mois contre moins d'une fille sur dix. Ainsi, tout comme pour les autres produits psychoactifs, il existe une nette sur consommation masculine de l'alcool [40].

D'autres données épidémiologiques suggéraient que près de 20 % des hommes adultes présentaient un abus à l'alcool ou souffrent de complications liées à ce dernier, tandis que seulement les 5 – 6 % des femmes adultes étaient des éthyliques ou abusent régulièrement de l'alcool [41]. Associées à cela, des études avaient également montrés que l'homme a plus tendance à devenir éthylique que la femme [42, 43], mais une plus grande incidence des dommages liés à l'alcool touchait plus la femme si elle était éthylique.

Des recherches faites dans plusieurs pays développés (Etats-Unis, Finlande, Norvège) avaient montré que l'homme développait volontiers des crises convulsives liées à l'alcool que la femme. Dans ces pays, les hommes consommaient 3 ou 4 fois plus excessivement d'alcool que les femmes [44].

On peut donc suggérer que les garçons ont d'un côté un plus grand risque de développer un état de consommation abusive voire dépendante d'alcool et d'un autre côté, une caractéristique féminine stéréotypée qu'on imagine tend à la réduction de la consommation d'alcool des filles. La prédominance du genre masculin dans l'apparition de ces crises convulsives directement imputable à la consommation d'alcool dans notre étude est assez semblable aux données de la littérature, vu que dans l'ensemble, le genre masculin est le grand consommateur d'alcool.

Il est ainsi utile de sensibiliser tout le monde, et surtout primordial d'interpeler plus particulièrement le genre masculin car dans notre société, la place de l'homme en tant que chef de famille reste encore très ancrée dans notre culture.

1.2. Selon l'âge

Dans notre étude, en ce qui concerne l'âge, les crises associées à la prise d'alcool touchaient presque tous les âges, de 20 ans à 78 ans, avec une moyenne égale à 44,28 ans. Notre étude rapportait notamment l'existence d'un pic pour la tranche d'âge comprise entre 31 et 40 ans.

Une étude indienne avait montré des chiffres assez similaires, en particulier pour l'âge moyen. Ils avaient retrouvé en effet un âge moyen égal à 43,7 ans [45]. Notons que dans notre étude, les alcoolos-dépendants prédominaient (68 % des cas), tandis que pour eux, c'étaient tous des cas d'alcoolos-dépendants. On peut néanmoins suggérer que les crises convulsives surviennent après des dizaines d'années chez les usagers chroniques d'alcool et ce qui peut expliquer cette tranche d'âge.

Une étude française rapportait que le délai entre le début de la consommation d'alcool et l'apparition de crises est en moyenne d'une dizaine d'années, allant en faveur d'une installation progressive de l'état épileptogène [25].

On peut en déduire que plus la personne éthylique avance en âge, plus il prend le risque de faire des crises convulsives. Ainsi comme on le dit souvent, mieux vaut prévenir que guérir. Il vaut mieux prévenir les complications de l'éthylisme dont font partie les crises convulsives, que traiter ces complications à un stade où le traitement peut être parfois lourd pour le patient mais aussi pour la famille surtout du point de vue financière. La contribution de tout un chacun est donc primordial pour éradiquer ou au moins diminuer ce fléau qu'est l'éthylisme. Pour se faire, la sensibilisation doit être entreprise dès le jeune âge. Des cours dispensés à des thèmes mettant en avant les méfaits de l'alcool et autres toxiques et drogues devraient être inclus dans le programme scolaire. L'autorité interne devrait être également inflexible devant des cas d'ivresse en milieu scolaire et tous débordements devraient être sévèrement, à juste titre, réprimandés.

1.3. Selon la profession

Toutes les couches professionnelles étaient touchées, à des degrés différents dans notre étude. Les sujets travaillant dans le secteur informel étaient les plus nombreux. Leur nombre atteignait les 60 %, dont 64,71 % d'entre eux étaient alcoolos-dépendants probables. Ce pourcentage n'est pas étranger à la situation à Madagascar. En effet, une enquête nationale récente à l'initiative de l'organisation internationale du travail émise par communiqué de presse le 13 Mai 2014 qui portait sur la transition des jeunes vers la vie active à

Madagascar avait rapporté que 69,4% des jeunes malgache avaient un travail non régulier compte tenu de l'importance du secteur informel dans l'économie de Madagascar. La situation peut également être expliquée autrement. L'abus d'alcool grève lourdement le budget du ménage et qu'il accroît considérablement les dépenses des Malgaches en entravant gravement la santé de la personne, en engendrant des effets catastrophiques au sein de la famille, de la société et à l'échelle de l'économie nationale. Ceci pour dire que le travail dans le secteur informel entraîne l'insécurité financière de beaucoup de ménage ce qui entraîne un stress et favorise encore plus la prise d'alcool, d'où le cercle vicieux.

La majeure partie de la population subvient donc à ses besoins grâce au secteur informel.

Des études nationales confirment d'ailleurs cette tendance. Une étude malgache concernant les problèmes de l'alcool dans la société avait retrouvé dans sa série en 2012 que 64 % des sujets subvenaient à leurs besoins grâce à des petits boulots journaliers (étude menée sur une population comptant 1604 personnes) [46].

La création d'emploi stable serait donc finalement l'un des moyens qui diminuerait la prise d'alcool et améliorerait la qualité de vie du ménage.

1.4. Selon le domicile

Notre série rapportait que la plupart des sujets sont des habitants de la ville avec un nombre atteignant les 81 %.

Une thèse malgache sur les problèmes de l'alcool dans la société était entrée plus dans les détails en séparant le niveau des quartiers dans lesquels ils vivent. Elle en avait conclu que 39,36 % des sujets habitaient en milieu rural [46]. Ces résultats sont loin de correspondre à notre série, vu qu'on avait retrouvé seulement 19 % qui vivaient en milieu rural. Il faut néanmoins tenir compte du cadre où elle avait mené son étude. En effet, elle avait choisi plusieurs lieux pour la collecte de ses données : 4 centres publiques, un centre privé, une institution semi-privée et deux quartiers.

Elle avait trouvé notamment que près de 60 % de la population enquêtée préféraient consommer dans un bar. D'après les entretiens faits auprès de gens des quartiers fréquentés, le bar constituait le lieu le plus cité comme endroit où les sujets préfèrent se retrouver en compagnie. L'alcool y est public, festif et accessible à tous. On comptait d'ailleurs une bonne dizaine de bars dans un seul quartier [46], preuve qu'en ville, l'alcool s'achète comme du riz.

2. LA CONNAISSANCE DES CONDUITES D'ALCOOLISATION DES SUJETS ET LEURS HABITUDES TOXIQUES ASSOCIES

Les conduites d'alcoolisation peuvent être séparées en 4 groupes : la consommation occasionnelle à faible risque, la consommation dangereuse, la consommation nocive et l'alcool-dépendance.

2.1. Selon la conduite d'alcoolisation

2.1.1. Alcool-dépendance

Une grande majorité des sujets présentant des crises convulsives chez les sujets consommant de l'alcool dans notre étude étaient alcool-dépendants probables. Ils constituaient les 68 % de la population totale.

La prise était en moyenne de 4 à 5 verres standards 2 fois toutes les semaines soit un peu moins de 2 verres standards par jour.

Une étude indienne avait retrouvé des résultats plus marqués. En effet, leur rapport avait indiqué un problème sévère d'alcoolisation. La prise quotidienne moyenne d'alcool pendant un mois pour développer le risque de faire des crises convulsives dans leur série était de 6 verres standards [45].

Les raisons évoquées devant un tel décalage sont :

- une erreur dans la méthodologie, notamment à la collecte de la quantité d'alcool consommée par une mauvaise appréciation des valeurs non conventionnelles définies par les patients. On pense notamment au terme « bota » qui désignerait normalement une bouteille d'alcool à 40° de 35 cl.
- la mauvaise foi des patients devant la quantité véritable qu'ils ingèrent,
- la possible sensibilité plus importante à l'alcool des malgaches du fait de leur morphologie ou de ce qu'ils mangent par exemple

Dans notre étude, la durée de la prise d'alcool est comprise entre 3 ans et 40 ans, la moyenne était égale à 14,73 ans.

Dans l'étude indienne, la durée moyenne de consommation d'alcool dépassait le nôtre de 3 ans environ à 17,16 ans [45]. Ces durées moyennes, comme on l'avait cité plus haut, concordait avec le fait de présenter des crises après une dizaine d'années de consommation.

De nombreux autres études dans la littérature l'affirment également : l'éthanol induisait des crises convulsives chez les alcoolos-dépendants, qu'ils soient ou non épileptiques [47]. Ce rôle de l'intoxication alcoolique dans le déclenchement des crises épileptiques n'est donc guère discuté mais diversement apprécié. Des études menées dans les pays industrialisés avaient estimé entre 3 et 10 % le risque pour un alcoolique chronique de faire une crise épileptique. À l'inverse, chez un patient hospitalisé pour une crise épileptique, la fréquence de l'éthylisme chronique était de 41 % [48] à 49 % [49].

Dans un article, Victor et Adams [50] affirmaient que ces crises convulsives tendaient à ne toucher les sujets alcoolos-dépendants qu'après de nombreuses années de consommation excessive. En effet, selon certains auteurs, la répétition de ce type de crises pourrait rendre le cerveau plus excitable selon un processus de *kindling* [51-53]. Selon ce modèle, Bartolomei et ses collaborateurs avaient développé une classification dynamique de ces crises [31]. Tout d'abord les crises se manifesteraient essentiellement lors d'un sevrage chez un patient encore jeune, stade où les complications neurologiques sont encore rares. Avec la poursuite d'une consommation chronique d'alcool, les crises vont devenir plus fréquentes et non nécessairement liées au sevrage. Et, finalement, les crises pourraient même survenir chez un patient qui serait devenu un abstinent total et définitif en raison de lésions cérébrales irréversibles liées à la toxicité de l'alcool qui diminuerait ainsi le seuil épileptogène.

Outre les crises liées au sevrage, le patient alcoolos-dépendant est également soumis au même risque de crises convulsives que la population générale et non alcoolos-dépendante.

En d'autres termes, les crises convulsives chez l'alcoolos-dépendant peuvent survenir :

- lors de l'intoxication aiguë
- quand il arrête brutalement sa consommation
- quand il n'a plus bu depuis plusieurs mois
- même quand il n'y a pas eu de modifications de ses modes d'alcoolisation.

Le rhum restait la boisson alcoolique utilisée dans notre série avec un taux important à 92 %.

La même étude indienne avait également trouvé que la consommation de rhum reste l'habitude chez leurs patients mais à un pourcentage moins élevé que le nôtre qui était de 76 % [45]. Ceci peut expliquer le fait que le sujet puisse boire autant de verres standards vu qu'il n'y a pas beaucoup de liquide à ingérer, donc l'abus peut devenir facile.

2.1.2. Autres modes d'alcoolisation

Concernant les autres types de conduite d'alcoolisation de notre étude, ils différaient de la conduite alcoolo-dépendante. Il ne comptait au total que le tiers des cas (32 %), dont le plus grand nombre (20 % des cas) étaient des consommateurs occasionnels. Le terme occasionnel désignant ici une conduite d'alcoolisation non dommageable quasi nulle pour la santé de l'individu donc une consommation à moindre risque.

Ces définitions sont très importantes : la confusion entre la consommation à risque, la consommation excessive et l'alcoolisme ou alcoolo-dépendance est lourde de conséquences pratiques. Elles sont malgré tout à nuancer : la dépendance ne se développe pas d'un jour sur l'autre et il s'agit d'un continuum depuis l'absence de dépendance, en passant par une dépendance modérée, jusqu'à une dépendance sévère, dans chacune de ses composantes, psychologiques, comportementales et sociales, physiques.

L'alcool serait, pour certains auteurs, la cause exclusive de crises d'épilepsie ou simplement un facteur déclenchant [54, 27]. La survenue des crises convulsives chez ces patients non alcoolo-dépendants relevait d'autres mécanismes. Une consommation quotidienne de 50 à 300 g d'alcool multipliait le risque de crises par 10 par rapport à l'abstinent [55]. Dans une étude cas témoin de crises convulsives incidentes au Centre hospitalier de Harlem, l'ingestion quotidienne chronique de 50 g d'éthanol avait augmenté le rapport de cotes au-delà de 1, et à 200 g par jour il passait à 20, mais la durée minimale de consommation à partir de laquelle le risque augmentait n'a pas pu être déterminée [55,56].

Les patients non alcoolo-dépendants ne présentent jamais de crises convulsives liées au sevrage alcoolique, elles peuvent être la conséquence d'un traumatisme craniocérébral, d'une infection du système nerveux, de troubles métaboliques, d'une intoxication ou d'un sevrage médicamenteux.

La connaissance de ces conduites d'alcoolisation est nécessaire pour pouvoir mettre en place les étapes bien définies pour la prise en charge du sujet concerné.

L'évaluation a deux fonctions importantes :

- Premièrement, elle aide le patient et le clinicien à établir des objectifs de traitement communs et une stratégie planifiée pour le traitement. Des patients différents auront recours à des approches différentes car les patients atteints d'alcoolo-dépendance souffrent de problèmes différents. Les problèmes accompagnant la maladie mais

aussi les problèmes sous-jacents doivent être identifiés même si le lien causal n'est pas clair.

- Deuxièmement, l'entretien d'évaluation est utile pour tisser une relation. Lorsque le clinicien montre de l'empathie et de la courtoisie et apporte une note d'espoir et un sentiment d'optimisme, le patient est moins enclin à être sur la défensive et plus susceptible d'accepter la possibilité d'un changement.

Dans ce processus partagé, le retour d'information du clinicien peut encourager le patient à considérer sa situation sous un angle différent. L'évaluation est la première étape d'une thérapie. La compréhension compatissante de ses implications pour le consommateur et sa famille est essentielle.

L'approche du clinicien doit être positive mais réaliste.

L'orientation des patients devraient se faire dans un service spécialisé en addictologie. Des rapports appuient cette nécessité, si on ne mentionne que le cas de la ville d'Antananarivo :

- De Janvier 2005 au Mars 2006, 111 cas de coma par intoxication aiguë à l'alcool avaient été admis dans le service des Urgences de l'hôpital J.R. Befelatanana d'Antananarivo [57].
- En 2009, 463 cas d'usage d'alcool étaient entrés dans le seul service de psychiatrie de ce même hôpital, sans compter que dans notre étude, nous avons retrouvé 107 cas de crises convulsives associées à l'usage de l'alcool [39].

C'est dire l'importance de bien prendre en charge les cas d'alcoolisme et de consommation abusive.

Un suivi individuel en ambulatoire doit être aussi proposé à la sortie du patient, bien que ce soit peu faisable actuellement compte tenu du nombre de sujets par rapport au personnel. Il faut donc former le personnel dans la prise en charge des patients alcoolodépendants ou présentant un abus d'alcool.

Le budget national y afférant doit être révisé à la hausse pour lutter contre cet usage de l'alcool.

2.2. Selon les habitudes toxiques associées

Dans notre étude, 64 % des patients avaient déclaré consommer de l'alcool et être tabagique, dont le tabac à chiquer constituait 21,88 % (n = 14). La quantité moyenne de tabac fumée était égale à 3,36 paquet-année pour une durée moyenne égale à 18,76 ans.

Une étude faite sur 488 patients buvant de l'alcool en général avait retrouvé des chiffres plus élevés. En effet, le pourcentage des sujets tabagiques et buvant de l'alcool était de 91,8 % [46].

Des chiffres plus proches des nôtres avaient été retrouvés par une étude indienne. Pour eux, 68 % des patients étaient des fumeurs [45].

La nicotine dans les cigarettes à des doses élevées peut avoir des effets directs convulsifs chez les animaux [58, 59] et chez l'homme, alors que dans de faibles doses, la nicotine peut être protectrice chez la souris [60].

Quelques études antérieures concernant le tabagisme et les convulsions ou l'épilepsie avaient été déjà faites. Par exemple, dans une étude utilisant des données du Système de surveillance des facteurs de risque comportemental, la prévalence du tabagisme était plus élevée chez les personnes atteintes d'épilepsie que ceux sans épilepsie ; il n'y avait pas de différence dans la consommation d'alcool [61]. Cependant, dans des études transversales, il n'était pas clair si les patients qui fumaient étaient plus à risque de faire une épilepsie, ou, par exemple, si les patients souffrant d'épilepsie avaient de mauvaises habitudes de santé.

Les études ainsi menées sont néanmoins utiles en nous informant clairement sur la dangerosité de ces substances. Pour y lutter, la mise en place de moyens de persuasion tels que des images des conséquences de la consommation du tabac sur les paquets de cigarettes sont déjà de bonne résolution. Ceci pourrait être étendu sur les bouteilles de boissons alcoolisées. La participation de l'Etat doit aussi être conséquente en interdisant, sinon en limitant le plus que possible la publicité de ces produits ou bien en augmentant les taxes sur ces produits sans exception, vu que les cibles sont surtout les plus défavorisés sans travail fixe, donc avec un salaire bas.

3. LES ASPECTS CLINIQUES ET PARACLINIQUES DES CRISES EN RAPPORT AVEC L'ALCOOL

Bien que décrites depuis longtemps, les crises en rapport avec l'alcool sont encore mal connues [62].

3.1. Sur le plan clinique

Notre étude s'était basée sur l'identification des types de crises convulsives possibles chez un sujet prenant de l'alcool.

On avait fait la distinction entre 2 types de crises selon leur survenue, qu'elles soient en rapport ou non avec un sevrage. On avait alors :

- **Les crises de sevrage**, qui étaient de loin les crises les plus fréquentes survenant chez le sujet alcoolo-dépendant. Environ les 2 tiers des cas de notre étude (60 %) avaient fait ces crises.

Dans la littérature, les avis sont assez partagés au fil des années. Victor et Brausch dans leur étude, avaient trouvé que 88 % des crises convulsives étaient seules en rapport avec le syndrome de sevrage [27]. Dans les études d'Earnest et Yarnell [63] et Hillbom [38], les crises convulsives liées au sevrage éthylique avaient été respectivement attribuées à 59 % et 31 % des cas. Avec 60 %, notre étude a trouvé un résultat plus proche de l'étude d'Earnest et Yarnell. Mais dans une étude récente faite en Inde, les chiffres étaient encore plus bas, seulement 28 % des crises convulsives pourraient être attribuées au sevrage éthylique [64].

Cette différence suivant les années peut être interprétée par l'amélioration des outils diagnostiques et par l'évolution des techniques dans la recherche médicale. En effet, actuellement, nous disposons de nombreux apports d'imagerie et de biologie qui pouvaient encore manquer à une certaine période. Il est vrai que le diagnostic du syndrome de sevrage éthylique se fait cliniquement, mais il faut admettre que des perturbations infracliniques peuvent exister au moment de la crise. On peut citer par exemple des troubles métabolique ou ionique comme l'hypoglycémie ou l'hyponatrémie après une ingestion massive d'alcool.

Cette différence peut également venir de la sélection de la population. Pour notre cas, on a des sujets qui sont alcoolo-dépendants et non alcoolo-dépendants. Dans ces études par contre, on parle d'usage chronique d'alcool sans présumer de l'existence d'une dépendance ou non. Cela influence le jugement des résultats.

Pour la forme des crises, notre étude avait retrouvé une prédominance des crises tonico-cloniques généralisées (91,67 %), les autres types de crises étaient les crises partielles formant les 6,67 % des cas et 1,67 % un état de mal épileptique.

Cette prédominance des crises tonico-cloniques généralisées est confirmée dans la littérature. On les décrivait surtout comme des crises généralisées tonico-cloniques, alors que les crises partielles motrices étaient possibles mais rares (5 %) [27]. Les auteurs, à partir d'une large série (241 cas) montraient que la majorité des patients (89 %) présentaient des crises qui survenaient après une longue période d'alcoolisation et durant la période pendant laquelle les taux d'alcool dans le sang étaient minimaux. Les crises se présentaient comme une crise convulsive motrice isolée et de grande ampleur ou plusieurs crises réparties sur plusieurs heures surviennent. Une étude indienne donnait des résultats assez similaires aux nôtres avec des crises tonico-cloniques généralisées dans 88 % des cas et des crises partielles dans 12 % [45].

Dans notre série, 78,33% de ces crises liées au sevrage apparaissaient dans les 6 à 48 premières heures après la dernière prise d'alcool, 8,33 % après 48 heures et 13,34 % avant 6 heures.

Les études antérieures avaient également montré que la majorité des crises survenaient de 7 à 48 h après l'arrêt de l'alcool [27]. Cette description princeps reste valable même si la notion de sevrage est discutable dans certains cas, étant donné que tous les buveurs ont en effet entre leurs prises de boisson des périodes de sevrage « naturel » de 8-10 h tous les jours (notamment quand ils dorment) et la plupart ne développent pas de crises dans ces périodes [45].

Pour les cas apparaissant avant la 6^{ème} heure, on avait noté qu'ils n'auraient pas présenté d'autres symptômes de sevrage que les crises convulsives durant cette période. Cela nous avait donc fait évoquer le rôle potentiel propre de l'alcool à pouvoir induire des crises convulsives plutôt que l'état de sevrage. On pourrait donc potentiellement envisager que ces cas des crises induites par l'alcool plutôt que des crises de sevrage à l'alcool.

- **Les crises non liées au sevrage** pour le tiers des cas restant se répartissaient en crises convulsives occasionnelles non liées au sevrage dans 25 % des cas et en épilepsie dans 15 % des cas.

Il était difficile de retrouver un lien exact entre la prise d'alcool et l'apparition des crises convulsives chez les sujets non alcoolo-dépendants dans notre étude. A part les cas

d'ingestion massive épisodique d'alcool ou l'on pouvait admettre le rôle convulsivant de l'alcool, l'approche de ces autres cas restait difficilement appréciable.

Des études menées dans la littérature rapportaient des cas de crises convulsives apparaissant plus volontiers chez les sujets alcoolo-dépendants. Outre les crises de sevrage, elles décrivaient les crises convulsives dues à une intoxication éthylique aiguë, les crises récurrentes et l'épilepsie secondaire à l'alcool [65].

- ♦ **l'intoxication éthylique aiguë et crise convulsive** se manifeste pour un taux d'alcoolémie élevée et qui se complique de crise convulsive. Ce tableau peut être également appelé ivresse convulsivante.

Dans notre étude, nous avons évoqué 2 cas de ce type, sans toutefois l'affirmer formellement. Il avait d'ailleurs rarement été mis en évidence dans les études antérieures [29]. Des crises liées à une autre cause étaient souvent associées, incitant certains auteurs à contester l'autonomie de cette entité clinique [25].

- ♦ **l'alcoolo-dépendance et crises récurrentes**, ou épilepsie liée à l'alcool est comme il a été déjà mentionné une notion peu reconnue par la communauté scientifique internationale [28].

Nous avons évoqué 3 cas de ce genre dans notre étude en se basant sur les caractéristiques de ces crises. Elle se caractérisait par deux traits essentiels, la rareté de ses récurrences, à raison d'une à deux crises par an, et sa réversibilité à l'arrêt de la consommation d'alcool. L'abus d'alcool serait son soubassement physiopathologique, en étant associé à une épileptogénèse spécifique dont ne rend pas compte la place qu'elle occupe au sein de la nosographie des syndromes épileptiques [30].

- ♦ **l'alcoolo-dépendance et épilepsie secondaire**

Les cas d'épilepsie secondaire retrouvés dans notre étude concernaient à la fois des sujets alcoolo-dépendants et non alcoolo-dépendants. Pour les sujets alcoolo-dépendants, l'abus d'alcool était un facteur de risque pour le déclenchement d'une crise. Pour les sujets non alcoolo-dépendants, il était difficile d'établir le rôle de la prise d'alcool dans l'apparition des crises convulsives. D'autant plus que si on prenait l'exemple des crises convulsives liées à un AVC, des études épidémiologiques sur l'éthanol et l'AVC avaient continué à donner des résultats conflictuels. Une étude cas-témoin australienne avait découvert que de faibles doses d'éthanol (< 20 g par jour) avaient un effet protecteur contre « tous les AVC, tous les AVC ischémiques et l'hémorragie intracérébrale primaire » [66]. Une étude cas-témoin

britannique avait découvert que l'effet protecteur d'une consommation « légère à modérée » par rapport à l'absence de consommation d'alcool disparaissait lorsqu'une correction pour l'obésité et l'exercice était apportée [67]. Une étude cas-témoin italienne avait montré que le risque d'AVC induit par l'éthanol était « pratiquement perdu » après une correction pour les AVC antérieurs, l'hypertension, le diabète, l'hyperlipidémie et l'obésité [68].

Il fallait donc l'association d'autres facteurs de risque pour pouvoir finalement peser le rôle que prend l'alcool dans la genèse de ces crises.

Pour notre étude, il avait été difficile d'établir les autres facteurs de risque des patients du fait que la plupart des personnes n'avaient pas subi d'examen systématique pour leur recherche lors d'examen de routine. Nous suggérons d'organiser des campagnes de dépistage au niveau communautaire pour pouvoir suivre des patients qui n'ont en grande majorité ni sécurité sociale, ni médecin traitant ou médecin de société. Ceci pourrait aider dans le dépistage d'au moins un facteur de risque.

3.2. Sur le plan paraclinique

Des taux élevés de GGT, de transaminases et du volume globulaire moyen (VGM) sont souvent induits par l'alcool. Ces élévations doivent faire évoquer la possibilité d'une alcoolisation à risque ou à problèmes.

Pour notre étude, nous avons pris le VGM et le taux de GGT sérique comme marqueurs biochimiques d'imprégnation éthylique chronique.

Nous avons été fortement limités lors de l'étude de ces résultats car seulement 11 patients avaient pu réaliser ces examens, parmi lesquels 45,46 % (soit 5 patients au total) avaient présenté ces modifications spécifiques. On avait choisi de prendre plus d'un marqueur car l'association de marqueurs fournit plus d'informations qu'un marqueur unique [69]. Associés aux signes cliniques d'imprégnation éthylique chronique qui pouvaient parfois manquer, ces bilans étaient en effet des moyens sûrs pour pouvoir affirmer biologiquement si la personne ne mentait pas sur sa consommation d'alcool.

Outre les bilans de dépistage d'une alcoolisation chronique, une TDM cérébrale avait également été demandé. Là encore, le pourcentage des patients ayant bénéficié de l'examen était encore plus faible, seulement 5 %.

Pourtant, cette méthode avait été largement utilisée pour l'étude des modifications anatomiques cérébrales chez le consommateur excessif chronique. Les résultats les plus

constamment retrouvés étaient une atrophie corticale et une augmentation du rapport ventricule/cerveau [70, 71], ce qui avait suggéré une association entre l'absorption chronique d'alcool et la perte de tissu cérébral. Une atrophie cérébelleuse avait également été notée [72], ainsi qu'un élargissement des sillons corticaux, de la scissure de Sylvius et de la scissure interhémisphérique.

Dans nos cas, on a objectivé une image scannographique montrant un léger processus d'atrophie cérébrale parmi les 5 faites.

La neurotoxicité de l'éthanol n'est d'ailleurs pas discutée. L'atteinte des neurones consécutifs à une consommation excessive d'alcool peut conduire à leur mort, selon deux modes, soit par nécrose, caractérisée par une rupture brutale de la membrane plasmique induite par une entrée massive d'ions Na^+ dans la cellule, soit par apoptose, bien plus fréquent et se déroulant en trois phases (l'induction du programme, l'activation d'enzymes spécifiques et la dégradation des protéines cellulaires) [25].

Dans la littérature, une étude indienne a rapporté que 27 % des patients présentaient une atrophie corticale qui concorde avec une longue durée d'alcoolisation de plus de 20 ans [45]. Ceci pousse à dire que ce signe n'est pas toujours retrouvé chez les buveurs excessifs.

Pour l'EEG, notre étude avait montré que moins du quart des patients (22% des cas) avaient réalisé cet examen. 31,82 % d'entre eux étaient revenus normaux, sans préciser de l'origine des crises.

Dans la littérature, lors des crises de sevrage, l'électroencéphalogramme était le plus souvent normal (84 % des cas), alors que les auteurs avaient pu décrire une réponse photoparoxystique définie comme une réponse anormale à la stimulation lumineuse [27], en fait inconstante et non spécifique [73].

Outre le sevrage, pour l'intoxication éthylique aiguë, un travail avait montré l'apparition de grapho-éléments paroxystiques chez 20 % des sujets après l'administration aiguë d'alcool, mais sans corrélation clinique [74].

L'étude des EEG s'avérait pour notre cas assez compliqué car certains facteurs comme le moment de la réalisation de l'examen intervenaient dans l'interprétation des résultats. En effet, le traitement avait déjà été entamé et l'examen n'était pour certains faits qu'après plusieurs jours.

Notre étude avait permis de constater que bon nombre des patients hospitalisés ne peuvent recourir à des examens d'imagerie et de laboratoire. L'examen clinique devait donc être le plus complet possible. L'évaluation de la conduite d'alcoolisation pouvait se faire cliniquement par l'intermédiaire de questionnaire dont le test d'AUDIT, si l'apport de bilan biologique venait à manquer.

4. L'ETIOLOGIE

La première étiologie des crises convulsives chez les patients de notre étude était le sevrage. Nous avons en effet diagnostiqué 60 cas de sevrage éthylique. Outre l'existence de crises convulsives, le diagnostic se fait surtout cliniquement par l'existence de symptômes liés à l'alcool-dépendance et les autres signes et symptômes de sevrage éthylique. Ces symptômes sont les bases de la conception du questionnaire Audit.

Ces symptômes sont :

- d'ordre psychique : désir compulsif de boire de l'alcool qui rend le sujet incapable de maîtriser sa consommation ;
- d'ordre comportemental :
 - 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 de l'alcool, dictée par la nécessité de maintenir une alcoolémie suffisante,
 - augmentation de la tolérance amenant le sujet dépendant à consommer des quantités croissantes d'alcool.

Le Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (DSM-V) définit les critères de diagnostic pour le syndrome de sevrage éthylique en utilisant deux composantes principales [75]. Le premier composant de la définition est une histoire de la cessation ou la réduction d'une prise importante et prolongée d'alcool. Pour le deuxième composant, les patients doivent présenter au moins deux des symptômes suivants après l'arrêt ou la réduction de l'alcool:

- une hyperactivité neurovégétative (sueurs ou tachycardie);

- une augmentation de tremblement de la main;
- une insomnie;
- des symptômes digestifs (nausées ou vomissements);
- des hallucinations ou des illusions visuelles, tactiles ou auditives transitoires;
- des symptômes psychiques (agitation psychomotrice; anxiété)
- et des crises tonico-cloniques.

Les autres causes étaient :

▪ **L'épilepsie :**

Elle avait été diagnostiquée parmi les crises convulsives directement ou indirectement liées à l'alcool, respectivement 3 cas et 12 cas.

L'étiologie de l'épilepsie était cependant difficilement identifiable. Comme on l'avait décrit plus haut, le rôle de la prise d'alcool dans la genèse des crises convulsives n'était pas clairement établi car il pouvait y avoir d'autres facteurs de risque.

Bien qu'on ait retrouvé parmi ces cas 3 patients ayant fait une épilepsie alcoolique et 4 patients ayant fait une épilepsie liée à la neurocysticercose, pour le reste des cas, la cause restait inconnue. Elle nécessitait l'apport des bilans paracliniques, qui manquaient beaucoup dans la plupart des cas inclus.

En effet, on peut distinguer :

- une épilepsie idiopathique, indépendante d'une lésion cérébrale. Elle se caractérise par des données cliniques et EEG suffisantes pour la reconnaître sans apport de l'imagerie radiologique :
 - ✓ des crises épileptiques bien définies dont la survenue est liée à l'âge,
 - ✓ un développement et un examen clinique normaux,
 - ✓ des anomalies EEG paroxystiques intercritiques caractéristiques sur un rythme de fond normal,
 - ✓ une prédisposition génétique réelle ou présumée,
 - ✓ un pronostic favorable : évolution spontanée vers la guérison ou rémission facilement obtenue par une monothérapie et dans certains cas, l'abstention thérapeutique;

- une épilepsie symptomatique, qui résulte d'une lésion diffuse ou focale, évolutive ou fixée, reconnue par la radiologie ou le cas échéant, un déficit neurologique, une anomalie biologique;
- une épilepsie cryptogénique dont la cause échappe aux investigations.

Dans notre étude, on avait retrouvé 4,41 % de cas d'épilepsie chez l'alcoolodépendants, ce qui est un chiffre très différent de ce qui a été rapporté dans la littérature.

En effet, l'épilepsie alcoolique représentait plus du tiers des crises chez le sujet alcoolodépendant [29], alors qu'elle concernait 20 % à 25 % des épilepsies débutantes à l'âge adulte [76].

Cette différence peut être due à la différence de la méthodologie concernant le cadre de l'étude. Il est restreint dans un service d'un hôpital alors qu'elle peut également se retrouver ailleurs.

▪ **Les crises convulsives inaugurales et symptomatiques:**

Elles avaient également été diagnostiquées parmi les crises convulsives directement ou indirectement liées à l'alcool.

Parmi les crises directement liées à l'alcool, les crises convulsives symptomatiques retrouvées étaient les crises convulsives liées à l'hypoglycémie pour 3 patients et toxique par ingestion massive d'alcool pour 2 patients, les crises indirectement liées à l'alcool étaient les crises liées à des accidents vasculaires cérébraux pour 7 patients, les crises d'origine médicamenteuse pour 2 patients, et les crises aiguës d'origine infectieuse lors d'une méningite pour 2 patients. Les crises inaugurales où on n'avait pas retrouvé de cause formaient le reste, soit 9 patients.

Comme pour l'épilepsie, elles nécessitaient des bilans complémentaires minimaux suffisants pour les affirmer, ce qui avait énormément manqué dans nos recherches étiologiques.

La glycémie au doigt se pratiquait facilement aux urgences pour un coût assez abordable. Néanmoins, ce bilan n'avait pas été fait pour 73 patients dans notre étude.

Il convient de noter que les sujets éthyliques sont évidemment soumis aux mêmes étiologies de crises que la population générale mais du fait de leur mode de vie ils

ont probablement un risque accru de complications cérébrales ou métaboliques pouvant conduire à des crises [33] :

- métaboliques (hypoglycémie, hyponatrémie, encéphalopathie hépatique.) ;
- toxiques associés (cocaïne.) ;
- tumeurs, accident vasculaire ;
- infections (méningoencéphalites) ;
- traumatismes crâniens (hémorragie.).

Dans notre étude, de même que les cas d'épilepsie, les cas de crises symptomatiques étaient différents de ceux retrouvés dans la littérature. Si nous avons trouvé 7,35 %, les crises dites symptomatiques représentaient 10 à 12 % des crises survenant chez le sujet alcoolo-dépendant [25], voire 35 % dans un travail récent [77]. Le manque de bilan complémentaire pourrait en être la raison.

La connaissance de l'étiologie conduit à bien prendre en charge la pathologie en question, car une erreur diagnostique pourrait conduire à administrer le mauvais traitement. Ici, on peut en l'occurrence envisager de commencer un traitement antiépileptique devant une pathologie qui ne l'indique pas. Nous avons notamment appris de par nos résultats que la première cause de crises convulsives chez les sujets éthyliques est le syndrome de sevrage éthylique. Il est donc plus que souhaitable que tout médecin doit savoir, outre les premiers gestes pour secourir un sujet qui convulse, le traitement d'un syndrome de sevrage éthylique. Ceci est primordial car le delirium tremens qui va en s'aggravant de façon croissante, peut conduire parfois au décès du patient [78, 79].

Des séances de remise à niveau et de réactualisation des connaissances peuvent ainsi se faire, notamment dans les réunions des médecins appartenant à l'ordre.

CONCLUSION

CONCLUSION

En plus d'entraîner une dépendance, l'alcool est responsable d'un bon nombre de pathologies et de traumatismes, de dommages sociaux, mentaux et affectifs très répandus. Les crises convulsives liées à la prise d'alcool ne sont qu'une partie de ce qui peut être cité.

Cette étude nous a permis de voir en quelques pages la relation entre la consommation d'alcool et l'apparition des crises convulsives :

Qu'elle concerne tout usager de l'alcool, particulièrement l'adulte jeune.

Que les sujets alcoolo-dépendants sont sujette à tous les types de crises liées directement à l'alcool ou non. On pense notamment aux crises de sevrage éthylique qui constituent la principale étiologie des crises chez nos consommateurs d'alcool.

Que l'étude faite dans un seul centre spécialisé apporte peu de certitude sur la réalité à Madagascar et sa comparaison par rapport au reste du monde.

Le traitement d'un alcoolo-dépendant doit être continu pour éviter les rechutes et un suivi individuel est ainsi préconisée. La création d'un service spécialisé dans l'addictologie améliorerait la prise en charge des patients en difficulté avec l'alcool. Les centres de cure de désintoxication devraient également recevoir de l'aide des autorités compétentes pour pouvoir englober un maximum de population

Enfin devant une crise convulsive chez un sujet prenant de l'alcool, il ne faut pas passer à côté du diagnostic. Après arrêt des convulsions, toute crise doit être à la mesure du possible documentée et traitée selon sa cause pour ne pas se méprendre et prescrire à tort des antiépileptiques pour un syndrome de sevrage à l'alcool ou d'autres situations plus graves encore.

L'amélioration de ces résultats ne seront significatives qu'en rapport avec les perfectionnements des plateaux techniques, notamment la mise en place d'un centre d'addictologie, couplés au changement de comportement garantissant une meilleure prise en charge complémentaire.

Il faut insister sur l'importance de la prévention et la lutte contre l'alcool, tant au sein de la communauté qu'au sein du personnel de santé.

Nous proposons de travailler sur un terrain élargi, multicentrique.

REFERENCES

1. Devor EJ, Cloninger CR. Genetics of alcoholism. *Annu Rev Genet.* 1989; 23:19.
2. Vallee BL. Alcohol in the western world. *Am Sci.* 1998 June; 278:80.
3. McGovern P. *Ancient Wine: The Search for the Origins of Viniculture.* Princeton University Press, 2003.
4. Porter R, Mattson R, Cramer J, Diamond I. Epidemiology of alcohol use. In: Hauser W, dir. *the magnitude of the problem of alcohol use and of epilepsy.* New England : Davis ; 1990. p. 12-23.
5. Anderson P, Gual A, Colom J. *Alcool et médecine générale, recommandations cliniques pour le repérage précoce et les interventions brèves.* Paris : Phepa ; 2008.
6. Philippe JM, Benezet MP, Monchard F, Weydenmeyer G. *Convulsions de l'adulte. Médecine d'urgence.* Paris : Elsevier Masson ; 2007.
7. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE et al. A practical clinical definition of epilepsy. *International League Against Epilepsy. Epilepsia.* 2014 DOI : 10.1111/epi.12550
8. Marteau R. Alcoolisme. In: Godeau P, Piette JC, Herson S, dir. *Traité de Médecine.* Paris: Flammarion ; 1987: 3217-22.
9. Jellinek E. *The disease concept of alcoholism.* New Haven: Nilhouse Press ; 1960: 46
10. Bénichou L, Orsel C. Groupes d'entraide et de soutien chez les alcooliques et les usagers d'autres drogues, *Congrès de Neurologie et de Psychiatrie de langue française.* Paris: Masson ; 1973: 15
11. Rakotomalala HA. *Contribution à l'étude épidémiologique de l'alcoolisme [Thèse].* Médecine humaine : Antananarivo ; 1996. 89 p.

12. Jones AW, Jönsson KA. Food-induced lowering of blood ethanol profiles and increased rate of elimination immediately after a meal. *J Forensic Sci.* 1994 ; 39 : 1084-93
13. Jones AW, Hahn R, Stalberg HP. Distribution of ethanol and water between plasma and whole blood ; inter and intra individual variations after administration of ethanol by intravenous infusion. *Scand J Clin Lab Invest.* 1990 ; 50 : 775-80
14. Hernandez-Munoz R, Caballeria J, Baroana E, Uppal R, Greenstein R, Lieber CS. Human gastric alcohol-dehydrogenase : its inhibition by H₂-receptor antagonists, and its effects on bioavailability of ethanol. *Alcohol Clin Exp Res.* 1990 ; 14 : 946-50
15. Lands WEM. A review of alcohol clearance in humans. *Alcohol* 1998, 15 : 147-60
16. Ritchie JM. The aliphatics alcohols. In : *The pharmacological basis of therapeutics*. 6e ed. New York, McMillan ; 1980. p. 376-90
17. Goldstein DB, Chin JH. Interaction of ethanol with biological membrane. *Fed Proc.* 1981 ; 40 : 1073-6
18. Carboni S, Isola R, Gessa GL, Rossetti ZL. Ethanol prevents the glutamate release induced by N-methyl-Daspartate in the rat striatum. *Neurosci Lett.* 1993 ; 152 : 133-6
19. Mayer ML, Westbrook GL. The physiology of excitatory amino acids in the vertebrate nervous system. *Prog Neurobiol.* 1987 ; 28 : 198-276
20. Troncoso JC, Johnston MV, Hess KM, Griffin JW, Price DL. Model of Wernicke's encephalopathy. *Arch Neurol.* 1981 ; 38 : 350-4
21. Lovinger DM. Excitotoxicity and alcohol-related brain damage. *Alcohol Clin Exp Res.* 1993 ; 17 : 19-27
22. Yost DA. *Acute care for alcohol intoxication. Be prepared to consider clinical dilemmas.* *Postgrad Med.* 2002 ; 112 : 14-26

23. Ollat H. La neurotoxicité de l'alcool, Tendances et Débats, Neuropsychiatrie. 2004 ; 24: 25-9
24. Jallon P. L'épilepsie alcoolique. In: Loiseau P, dir. Les epilepsies. 3^{ème} ed. Paris: Masson; 1984. p. 162-6
25. Bartolomei F, Suchet L, Barrie M, et al. Alcoholic epilepsy: a unified and dynamic classification. Eur Neurol. 1997; 37:13-7.
26. Hattemer K, Knake S, Oertel WH, et al. Recurrent alcohol-induced seizures in a patient with chronic alcohol abuse. Epileptic Disord. 2008; 10:162-4.
27. Victor M, Brausch C. The role of abstinence in the genesis of alcoholic epilepsy. Epilepsia. 1967; 8:1-20.
28. Gordon E, Devinsky O. Alcohol and marijuana: effects on epilepsy and use by patients with epilepsy. Epilepsia. 2001; 42:1266-72.
29. Devetag F, Mandich G, Zaiotti G, et al. Alcoholic epilepsy: review of a series and proposed classification and etiopathogenesis. Ital J Neurol Sci. 1983; 4:275-84.
30. Bartolomei F. L'épilepsie alcoolique. Epileptic Disord. 2004; 6: 177-84.
31. Brust JC. Seizures, illicit drugs, and ethanol. Curr Neurol Neurosci Rep. 2008; 8:333-8.
32. Mattoo SK, Singh SM, Bhardwaj R, et al. Prevalence and correlates of epileptic seizure in substance-abusing subjects. Psychiatr Clin Neurosci. 2009; 63:580-2.
33. Société française d'alcoologie, Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Conférence de consensus : objectifs, indications et modalités du sevrage du patient alcoolodépendant. Paris : Sfa, Anaes ; 1999.

34. Thibaut F, Lejoyeux M. Maturation et Vulnérabilité, Addictions et conduites dopantes. *J Psychiatr Res* 1998; 24 : 121
35. Wolfe TR, Bernstone T. Intranasal drug delivery: an alternative to intravenous administration in selected emergency cases. *J Emerg Nurs*. 2004 ; 30:141-7.
36. Reynolds EH, Heller AJ, Ring HA. Clobazam for epilepsy. *Lancet*. 1988;2:565.
37. Thomas P. Urgences épileptologiques. *Rev Prat*. 2000;50:2008-14.
38. Hillbom M. Occurrence of cerebral seizures provoked by alcohol abuse. *Epilepsia*. 1980 ; 21 : 459-66.
39. Ratobimanankasina HH l'alcoolisme à propos de 463 cas observés en 2009 dans l'unité de psychiatrie de l'HJRB [Thèse]. Médecine humaine : Antananarivo ; 2010. 89 p.
40. Legleye S, Beck F, Peretti Watel P, Chau N. Le rôle du statut scolaire et professionnel dans les usages de drogues des hommes et des femmes de 18 à 25 ans, *Rev epidemiol*. 2008;p. 345-55.
41. Devaud LL, Morrow AL. Gender-selective effects of ethanol dependence on NMDA receptor subunit expression in cerebral cortex, hippocampus and hypothalamus. *European Journal of Pharmacology*. 1999; 369:331-4.
42. Isralowitz R, Spiegel S, Reznik A, Borkin S, Snir Y. Late life alcohol use and gender differences among Former Soviet Union immigrants. *J Ethn Subst Abuse*. 2009; 8:201-5.
43. Tadic A, Wagner S, Hoch J, Baskaya O, von Cube R, Skaletz C, Lieb K, Dahmen N. Gender differences in axis I and axis II comorbidity in patients with borderline personality disorder. *Psychopathology*. 2009; 42:257-63.
44. Hillbom M, Pieninkeroinen I, Leone M. Seizures in alcohol-dependent patients. *Epidemiology, pathophysiology and management. CNS Drugs*. 2003; 17:1013-30.

45. Sandeep P, Cherian A, Iype T, Chitra P, Suresh MK, Ajitha KC. Clinical profile of patients with nascent alcohol related seizures. *Ann Indian Acad Neurol.* 2013 Oct-Dec;16(4):530-3
46. Raharison M. : La lutte contre l'alcoolisme à Madagascar : Le succès est-il possible ? [Thèse]. Médecine humaine : Antananarivo ; 2012. 98 p.
47. Earnest MP. Seizures. In: Brust JCM, dir. *Neurologic Complications of Drug and Alcohol Abuse.* *Neurol Clin.* 1993; 11:563.
48. Earnest MP, Yarnell PR. Seizure admission to a city hospital-The role of alcohol. *Epilepsia.* 1976; 17 : 387-93.
49. Hillbom HE. Occurrence of cerebral seizures provoked by alcohol abuse. *Epilepsia.* 1980;21: 459-66.
50. Victor M, Adams RD. The effect of alcohol on the nervous system. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis.* 1953; 32:526.
51. Becker HC, Hale RL. Repeated episodes of ethanol withdrawal potentiate the severity of subsequent withdrawal seizures: an animal model of alcohol withdrawal kindling. *Alcohol Clin Exp Res.* 1993 ; 1 : 94-8
52. Brown ME, Anton RF, Malcom R, Ballenger JC. Alcohol detoxification and withdrawal seizures: clinical support for a kindling hypothesis. *Biol Psychiatr.* 1988 ; 23 : 507-14
53. Lechtenberg R, Worner TM. Total ethanol consumption as a seizure risk factor in alcoholics. *Acta Neurol Scand.* 1992 ; 85 : 90-4
54. Devetag F, Mandich G, Zaiotti G, Toffolo GG. Alcoholic epilepsy. Review of a series and proposed classification and etiopathogenesis. *Ital J Neurol Sci.* 1983 ; 3 : 275-84

55. Ng SK, Hauser WA, Brust JC, Susser M. Alcohol consumption and withdrawal in new-onset seizures. *N Engl J Med.* 1988 ; 319 : 666-73
56. Ng SKC, Hauser WA, Brust JCM, Susser M. Alcohol consumption and withdrawal in new-onset seizures. *N Engl J Med.* 1989; 320:597.
57. Raveloson NE, Rakotoarivony ST, Rasamimanana NG, Sztark F, Rakotoambinina B, Randriamiarana J.M. Coma alcoolique à Antananarivo: Aspects épidémio-cliniques et facteurs de gravité. *Rev Reanim Urg.* 2009 Juillet-Août; 1(3): 18-21.
58. Beleslin DB, Krstic SK. Nicotine-induced convulsions in cats and central nicotinic receptors. *Pharmacol Biochem Behav.* 1986;24:1509-11.
59. Broide R, Salas R, Ji D, Paylor R, Patrick JW, Dani JA, et al. Increased sensitivity to nicotine-induced seizures in mice expressing the L250T alpha 7 nicotinic acetylcholine receptor mutation. *Mol Pharmacol.* 2002;61:695-705
60. de Fiebre CM, Collins AC. Decreased sensitivity to nicotine induced seizures as a consequence of nicotine pretreatment in longsleep and short-sleep mice. *Alcohol.* 1988;5:55-61.
61. Kobau R, DiIorio CA, Price PH, Thurman DJ, Martin LM, Ridings DL, et al. Prevalence of epilepsy and health status of adults with epilepsy in Georgia and Tennessee: Behavioral Risk Factor Surveillance System. *Epilepsy Behav.* 2004;5:358-66.
62. Porter R, Mattson R, Cramer J, Diamond I. Alcohol related seizures. New England : FA Davis;1990.
63. Earnest MP, Yarnell PL. Seizure admission to a city hospital : The role of alcohol. *Epilepsia.* 1976 ; 17 : 387-93.
64. Murthy P, Taly AB, Jayakumar PN. Seizures in patients with alcohol dependance. *Ger J Psychiatr.* 2007 ; 10 : 54-7.

65. Gheorghiev C, De Montleau F, Defuentes G. Alcool et épilepsie : une illustration clinique entre convulsions de sevrage et neuroborréliose, L'Encéphale. 2011 ; 37, 231-7.
66. Jamrozik K, Broadhurst RJ, Anderson CS, Stewart-Wynne EG. The role of lifestyle factors in the etiology of stroke. A population-based case-control study in Perth, Western Australia. Stroke. 1994; 25:51.
67. Shinton R, Sagar G, Beevers G. The relation of alcohol consumption to cardiovascular risk factors and stroke. The West Birmingham stroke project. J Neurol Neurosurg Psychiatr. 1993; 56:458.
68. Beghi E, Bogliun G, Cesso P, et al. Stroke and alcohol intake in a hospital population. A case-control study. Stroke. 1995; 26:1691.
69. Anton RF, Lieber C, Tabakoff B. Carbohydrate-deficient transferrin and gamma-glutamyltransferase for the detection and monitoring of alcohol use: results from a multisite study. Alcoholism, Clinical and Experimental Research. 2002, 26, 1215-22.
70. Lishmanwa, Ron M, Ackerw. Computed tomography of the brain and psychometric assessment of alcoholic Patients - A British study. In : Sandler M, dir. Pharmacology of alcohol. New-York: Raven Press ; 1980. p. 33-41
71. Wilkinson DA. Neuroradiologic investigations of alcoholism. In : Tarter RE, Van Thiel DH, dir. Alcohol and the brain. New York: Plenum;1985. p. 183-215
72. Haubeck A, Lee K. Computed tomography in alcoholic cerebellar atrophy. Neuroradiology. 1979, 18 : 77-9
73. Hauser WA, Rich S, Nicolosi A, et al. Electroencephalographic findings in patients with ethanol withdrawal seizures. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1982;52:64

74. Maletzky BM. The diagnosis of pathological intoxication. *J Stud Alcohol*. 1976; 37:1215-28.
75. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Arlington: American Psychiatric Association; 2013.
76. Dam AM, Fuglsang-Freriksen A, Svarre-Olsen U, et al. Late onset epilepsy: etiologies, types of seizures, and value of clinical investigations, EEG and computerized tomography scan. *Epilepsia*. 1985; 26:227-31.
77. Leone M, Bottacchi E, Beghi E, et al. The ALC.E. (Alcohol and Epilepsy) Study Group. Alcohol use is a risk factor for a first generalized tonic-clonic seizure. *Neurology*. 1997 ; 48 : 614-20
78. Aubin HJ, Barrucand D, Auzepy P. Syndrome de sevrage alcoolique et delirium tremens : leur traitement. *Rev Prat*. 1993 ; 43 : 350-4
79. Messing RO, Greenberg DA. Alcohol and the nervous system. In : Aminoff MF, dir. *Neurology and general medicine*. New York : Churchill Livingstone; 1990. p. 533-47

ANNEXES

Annexe 1 : OBSERVATION MEDICALE PRE ETABLIE UTILISEE POUR LA COLLECTE DES DONNEES

Patient(e) :

- **Nom et prénoms :**
- **Age :**
- **Sexe :**
- **Domicile :**
- **Profession :**
- **Tel. :**

Date et motif d'hospitalisation :

HDM :

- Heure de survenue de la crise par rapport à la date de la dernière prise d'alcool :
- Type de crises :
- Notion de traumatisme crânien ? hypoglycémie ?
- Signes associés :

Examen clinique :

Poids Taille TA FC

Examen neurologique :

Autres examens :

Enquête étiologique :

- Crises convulsives antérieures : en rapport avec l'alcool ?
- Epilepsie connue ?
- Maladie connue :
- Investigations antérieures : - Biologie : Glycémie
Ionogramme sanguin

- Imagerie : TDM cérébrale
- Exploration fonctionnelle : EEG

• Traitement reçu avant l'hospitalisation :

- Toxique :

Alcool :	Quantité	Durée	
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ consommation occasionnelle <input type="checkbox"/> ▪ expérimentation <input type="checkbox"/> ▪ consommation à risque ou dangereuse* <input type="checkbox"/> ▪ nocive* <input type="checkbox"/> ▪ alcoololo-dépendance* <input type="checkbox"/> 		

*cf. TEST AUDIT-C pour évaluer le mode d'alcoolisation

Autres : Cannabis

Tabac

Bilan paraclinique du _____ :

- Biologie :

- Imagerie :

- Exploration fonctionnelle : EEG

Synthèse clinique :

Prescription :

Evolution :

Résumé du séjour d'hospitalisation :

**Annexe 2 : TEST AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test), auto-questionnaire
AVEC LES DIFFERENTS DOMAINES DE CHAQUE QUESTION. Traduction française.
Source : Gache et al. 2005. Questionnaire abrégé AUDIT-C : les 3 premières questions du test**

1. A quelle fréquence vous arrive-t-il de consommer des boissons contenant de l'alcool ?	6. Au cours de l'année écoulée, à quelle fréquence, après une période de forte consommation, avez-vous dû boire de l'alcool dès le matin pour vous sentir en forme ?
(0) Jamais	(0) Jamais
(1) 1 fois par mois ou moins	(1) Moins d'une fois par mois
(2) 2 à 4 fois par mois	(2) Une fois par mois
(3) 2 à 3 fois par semaine	(3) Une fois par semaine
(4) Au moins 4 fois par semaine	(4) Tous les jours ou presque
2. Combien de verres standards buvez-vous au cours d'une journée ordinaire où vous buvez de l'alcool ?	7. Au cours de l'année écoulée, à quelle fréquence avez-vous eu un sentiment de culpabilité ou de regret après avoir bu ?
(0) 1 ou 2	(0) Jamais
(1) 3 ou 4	(1) Moins d'une fois par mois
(2) 5 ou 6	(2) Une fois par mois
(3) 7 à 9	(3) Une fois par semaine
(4) 10 ou plus	(4) Tous les jours ou presque
3. Au cours d'une même occasion, à quelle fréquence vous arrive-t-il de boire six verres standard ou plus ?	8. Au cours de l'année écoulée, à quelle fréquence avez-vous été incapable de vous souvenir de ce qui s'était passé la nuit précédente parce que vous aviez bu ?
(0) Jamais	(0) Jamais
(1) Moins d'une fois par mois	(1) Moins d'une fois par mois
(2) Une fois par mois	(2) Une fois par mois
(3) Une fois par semaine	(3) Une fois par semaine
(4) Tous les jours ou presque	(4) Tous les jours ou presque

<p>4. Au cours de l'année écoulée, à quelle fréquence avez-vous constaté que vous n'étiez plus capable de vous arrêter de boire une fois que vous aviez commencé ?</p> <p>(0) Jamais</p> <p>(1) Moins d'une fois par mois</p> <p>(2) Une fois par mois</p> <p>(3) Une fois par semaine</p> <p>(4) Tous les jours ou presque</p>	<p>9. Vous êtes-vous blessé ou avez-vous blessé quelqu'un parce que vous aviez bu ?</p> <p>(0) Non</p> <p>(2) Oui mais pas au cours de l'année écoulée</p> <p>(4) Oui, au cours de l'année</p>
<p>5. Au cours de l'année écoulée, à quelle fréquence le fait d'avoir bu de l'alcool vous a-t-il empêché de faire ce qui était normalement attendu de vous ?</p> <p>(0) Jamais</p> <p>(1) Moins d'une fois par mois</p> <p>(2) Une fois par mois</p> <p>(3) Une fois par semaine</p> <p>(4) Tous les jours ou presque</p>	<p>10. Est-ce qu'un ami ou un médecin ou un autre professionnel de santé s'est déjà préoccupé de votre consommation d'alcool et vous a conseillé de la diminuer ?</p> <p>(0) Non</p> <p>(2) Oui mais pas au cours de l'année écoulée</p> <p>(4) Oui, au cours de l'année</p>

Domaines	Numéro de question	Contenu de l'item
	1	Fréquence de consommation
Consommation d'alcool dangereuse ou à risque	2	Quantité habituelle consommée
	3	Fréquence des consommations épisodiques massives

	4	Difficulté à contrôler sa consommation
Symptômes de dépendance	5	Prépondérance croissante de la consommation
	6	Consommation d'alcool le matin
	7	Sentiment de culpabilité ou de regret après la consommation
Consommation d'alcool nocive (ou problématique)	8	Incapacité à se remémorer ce qui s'est passé
	9	Blessures liées à l'alcool
	10	Préoccupation de la part de tiers (ami, médecin ou autre professionnel de santé) liée à la consommation d'alcool

Annexe 3 : CONDUITE A TENIR PRATIQUE DEVANT UN ETAT DE MAL EPILEPTIQUE

Premier temps : 30 premières minutes

Mesures générales

- Prévention des traumatismes
- Liberté des voies aériennes
- Oxygénothérapie
- Lutte contre l'hyperthermie
- Contrôle de la glycémie
- Mise en place d'une voie veineuse périphérique
- Mise en place d'une surveillance multiparamétrique (ECG, SpO2, PNI)
- Faire un ECG
- Faire un EEG dans la mesure du possible
- Préparer le matériel nécessaire à un contrôle des voies aériennes (plateau d'intubation)

Mesures thérapeutiques

- Corriger la glycémie en cas d'hypoglycémie
 - Injection i.v. d'une benzodiazépine : diazépam 2mg/min jusqu'à l'arrêt des convulsions sans dépasser un total de 20mg.
Alternative : clonazépam 1mg en 3min éventuellement répété après 10min. Si la voie veineuse n'est pas disponible immédiatement : utiliser la voie rectale ou nasale
 - Associer immédiatement un antiépileptique d'action prolongée :
-fosphénytoïne i.v: 20mg/kg d'EPS* avec un débit de 150mg/min, soit pour un adulte de 75 kg : 3 flacons de Prodilantin® (500mg EPS) en 10min
-alternative si contre-indication à la fosphénytoïne : phénobarbital i.v. 100mg/min sans dépasser un total de 10mg/kg
 - Chez l'éthylique chronique : injecter 100mg de thiamine (vitamine B1)
CI fosphénytoïne : âge > 70 ans, cardiopathie ischémique sévère, bradycardie, bloc auriculoventriculaire du 2^e et 3^e degré
CI phénobarbital : insuffisance circulatoire
-

Deuxième temps : 30 à 50 minutes. EDMC persistant

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Continuer surveillance des paramètres vitaux | <p>Renforcer la dose de l'antiépileptique d'action longue préalablement choisi :</p> <ul style="list-style-type: none">• fosphénytoïne sans dépasser un total de 30mg/kg• ou phénobarbital i.v. 50mg/min sans dépasser un total de 20mg/kg soit pour un adulte de 75 kg : 1 500mg de Gardenal® en 30min |
|--|--|

Troisième temps : 50 à 80 minutes. EDMC réfractaire

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Préparer le matériel d'intubation et d'aspiration• Préoxygénation du patient• Intubation trachéale, ventilation assistée et sonde gastrique• Continuer surveillance des paramètres vitaux en particulier l'hémodynamique• Transfert en service de réanimation pour prise en charge et surveillance de l'EEG | <ul style="list-style-type: none">• Anesthésie générale par barbituriques avec ventilation contrôlée : thiopental 5mg/kg en bolus i.v. puis 50mg en 5min jusqu'à obtention d'un EEG type burst suppression• Alternative 1 : remplacer la fosphénytoïne préalablement choisie par le phénobarbital et inversement• Alternative 2 : utilisation du clométhiazole, d'anesthésiques non barbituriques volatils ou intraveineux (propofol, midazolam) |
|---|--|
-

VELIRANO

Eto anatrehan'Andriamanitra Andriananahary, eto anolan'ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-mianatra tamiko eto amin'ity toeram-pianarana ity, ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samy irery ny tsiambaratelo haboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamofady na hanamorana famitankeloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Directeur de Thèse

Signé : Professeur RAHARIVELO Adeline

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana

Name and surname: RAFIDISON Narivony

Title of thesis: ETIOLOGY OF SEIZURES WITH NOTION OF ALCOHOL
INTAKE SEEN IN NEURO-PSYCHIATRY OF THE UHCA-JRB

Category: NEURO-PSYCHIATRY

Number of pages: 64

Number of tables: 12

Number of figures: 13

Number of attachments: 03

Number of references: 79

ABSTRACT

Introduction: Seizures in patients with notion of alcohol intake are the subject of a practical interest for the treatment. Misdiagnosis can lead to the initiation of a sometimes unnecessary or wrong treatment. The aim of this study is to determinate the cause of seizures in these patients with notion of alcohol intake.

Methods: We performed a prospective descriptive study during eight months, from mid-March 2013 to mid-November 2013. 100 cases of seizures with notion of alcohol intake in the service of Neuro-Psychiatry Joseph Raseta Befelatanana Hospital were described. We handle the data with the Epi-Info 7 Program.

Results: A significant male predominance is found. The average age is 44, 28 years. The majority of cases of seizures in these patients is associated with alcohol dependence in 68 cases. Crises appear after about ten years of chronic alcohol intake. Generalized tonic clonic seizures are the most common form. The contribution of the paraclinical investigations was generally insufficient. The primary etiology found is the withdrawal syndrome with rate of 60%.

Conclusion: The withdrawal syndrome is the leading cause of seizures in alcohol-dependent subjects. Its management must be adequate and suitable. Prevention against alcohol is the best way to fight against the complications of alcohol use.

Keywords: alcohol, alcohol dependence, etiology, generalized tonic clonic seizures,
prevention, seizures, treatment

Director of thesis: Professor RAHARIVELO Adeline

Reporter of thesis: Doctor RATSARAMANDIMBY Vololona

Author Address: Lot VS 5 Ter A Ambolokandrina Antsahamamy

Nom et prénom : RAFIDISON Narivony

Titre de la thèse : ETIOLOGIE DES CRISES CONVULSIVES ASSOCIEES A LA PRISE
D'ALCOOL VUES EN NEUROPSYCHIATRIE DU CHUA-JRB

Rubrique : NEURO-PSYCHIATRIE

Nombre de pages : 64

Nombre de tableaux : 12

Nombre de figures : 13

Nombre d'annexes : 03

Nombre de bibliographie : 79

RESUME

Introduction : Les crises convulsives chez les sujets avec notion de prise d'alcool font l'objet d'un intérêt pratique particulier concernant la prise en charge. Des erreurs diagnostiques peuvent conduire à la mise en route d'un traitement parfois inutile voire erroné. Cette étude vise à déterminer la cause des crises convulsives chez ces sujets avec notion de prise d'alcool.

Méthodes : Nous avons effectué une étude descriptive prospective s'étendant sur 8 mois, de la mi-Mars 2013 à la mi-Novembre 2013, de 100 cas de crises convulsives avec notion de prise d'alcool dans le service de Neuro-Psychiatrie de l'hôpital Joseph Raseta Befelatanana. L'analyse des données s'est faite par le logiciel Epi-Info 7.

Résultats : Une prédominance masculine importante est retrouvée. L'âge moyen est de 44,28 ans. La majorité des cas de crises convulsives chez ces patients est associée à une alcoolo-dépendance chez 68 cas. Les crises apparaissent après une dizaine d'années d'usage chronique d'alcool. Les crises tonico-cloniques généralisées constituent la forme la plus fréquente. L'apport des bilans complémentaires était insuffisant dans la majorité des cas. La principale étiologie est le syndrome de sevrage éthylique avec un taux à 60 %.

Conclusion : Le syndrome de sevrage constitue la première cause de crise convulsive chez les sujets alcoolo-dépendants. Sa prise en charge doit être adéquate et bien adaptée. La prévention contre l'alcool reste le meilleur moyen pour faire face aux complications de l'usage de l'alcool.

Mots clés : alcool, alcoolo-dépendance, crises convulsives, crises tonico-cloniques
généralisées, étiologie, prévention, prise en charge

Directeur de thèse : Professeur RAHARIVELO Adeline

Rapporteur de thèse : Docteur RATSARAMANDIMBY Vololona

Adresse de l'auteur : Lot VS 5 Ter A Ambolokandrina Antsahamamy