



**HAL**  
open science

# Impact de l'éthylisme chronique sur la survenue de complications de réanimation : étude rétrospective bicentrique

Lucile Claudel

► **To cite this version:**

Lucile Claudel. Impact de l'éthylisme chronique sur la survenue de complications de réanimation : étude rétrospective bicentrique. Sciences du Vivant [q-bio]. 2017. hal-01931995

**HAL Id: hal-01931995**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01931995>**

Submitted on 23 Nov 2018

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : [ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr)

## LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

[http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg\\_droi.php](http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

UNIVERSITÉ DE LORRAINE  
2017

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

## **THÈSE**

Pour obtenir le grade de

### **DOCTEUR EN MÉDECINE**

Présentée et soutenue publiquement  
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée  
Par

Lucile CLAUDEL

Le 02 octobre 2017

### **IMPACT DE L'ÉTHYLISME CHRONIQUE SUR LA SURVENUE DE COMPLICATIONS DE RÉANIMATION : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE BICENTRIQUE**

#### **Membres du jury :**

**Mme le Professeur Marie-Reine LOSSER**

**Présidente**

**M le Professeur François PAILLE**

**Juge**

**M le Professeur Gérard AUDIBERT**

**Juge**

**M le Docteur Jean-Marc LALOT**

**Juge**

4 septembre 2017



**UNIVERSITÉ  
DE LORRAINE**



**Président de l'Université de Lorraine :  
Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine :  
Professeur Marc BRAUN**

**Vice-doyens**

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen

Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

**Assesseurs :**

**Premier cycle :** Pr Guillaume GAUCHOTTE

**Deuxième cycle :** Pr Marie-Reine LOSSER

**Troisième cycle :** Pr Marc DEBOUVERIE

*Innovations pédagogiques :* Pr Bruno CHENUÉL

*Formation à la recherche :* Dr Nelly AGRINIER

*Affaires juridiques et Relations extérieures :* Dr Frédérique CLAUDOT

*Vie Facultaire et SIDES :* Pr Laure JOLY

*Relations Grande Région :* Pr Thomas FUCHS-BUDER

**Chargés de mission**

*Bureau de docimologie :* Dr Guillaume VOGIN

*Commission de prospective facultaire :* Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

*Orthophonie :* Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

*PACES :* Dr Mathias POUSSEL

*Plan Campus :* Pr Bruno LEHEUP

*International :* Pr Jacques HUBERT

=====

**DOYENS HONORAIRES**

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Oliéro GUERCI - Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard VAILLANT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER

=====

## PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Gilbert FAURE - Professeur Bernard FOLIGUET - Professeur Alain GERARD - Professeur Gilles GROSDIDIER  
Professeur Philippe HARTEMANN - Professeur François KOHLER - Professeur Alain LE FAOU - Professeur Jacques LECLERE  
Professeur Yves MARTINET - Professeur Patrick NETTER - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD - Professeur François PLENAT - Professeur Jean-François STOLTZ

=====

## PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

### 42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)

Professeur Marc BRAUN - Professeure Manuela PEREZ

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Professeur Christo CHRISTOV

#### 3<sup>ème</sup> sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Guillaume GAUCHOTTE

### 43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE - Professeur Pierre OLIVIER

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON - Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

### 44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (Physiologie)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

#### 4<sup>ème</sup> sous-section : (Nutrition)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

### 45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LOZNIÉWSKI - Professeure Evelyne SCHVOERER

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (Parasitologie et Mycologie)

Professeure Marie MACHOUART

#### 3<sup>ème</sup> sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

### 46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

#### 3<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

#### 4<sup>ème</sup> sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

### 47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

#### 1<sup>ère</sup> sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre FEUGIER

#### 2<sup>ème</sup> sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

#### 3<sup>ème</sup> sous-section : (Immunologie)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

#### 4<sup>ème</sup> sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,  
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anesthésiologie-réanimation)**

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER  
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Réanimation)**

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)**

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Thérapeutique ; addictologie)**

Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL - Professeur Faiez ZANNAD

**49<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE,  
HANDICAP ET RÉÉDUCATION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Neurologie)**

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Neurochirurgie)**

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre KAHN - Professeur Raymund SCHWAN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)**

Professeur Bernard KABUTH

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)**

Professeur Jean PAYSANT

**50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE  
PLASTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)**

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur Daniel MOLE - Professeur François SIRVEAUX

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénéréologie)**

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

**51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pneumologie ; addictologie)**

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cardiologie)**

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)**

Professeur Thierry FOLLIGUET - Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)**

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL - Professeur Stéphane ZUILY

**52<sup>ème</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)**

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Néphrologie)**

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Urologie)**

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

**53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE  
GÉNÉRALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)**

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY  
Professeure Christine PERRET-GUILLAUME - Professeur Roland JAUSSAUD - Professeure Laure JOLY

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie générale)**

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine générale)**

Professeur Jean-Marc BOIVIN R Professeur Paolo DI PATRIZIO

**54<sup>ème</sup> Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Pédiatrie)**

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET  
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie infantile)**

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)**

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)**

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

**55<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)**

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Ophtalmologie)**

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)**

Professeure Muriel BRIX

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

**61<sup>ème</sup> Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**

Professeur Walter BLONDEL

**64<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

**65<sup>ème</sup> Section : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

**PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

Professeur associé Sophie SIEGRIST

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

**42<sup>ème</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Anatomie)**

Docteur Bruno GRIGNON

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)**

Docteure Chantal KOHLER

**43<sup>ème</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)**

Docteur Antoine VERGER (stagiaire)

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)**

Docteur Damien MANDRY

**44<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)**

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle AIMONE-GASTIN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Physiologie)**

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL R Docteur Jacques JONAS (stagiaire)

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie Cellulaire)**

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

**45<sup>ème</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)**

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Parasitologie et mycologie)**

Docteure Anne DEBOURGOGNE

**46<sup>ème</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)**

Docteure Nelly AGRINIER - Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

**2<sup>ème</sup> sous-section (Médecine et Santé au Travail)**

Docteure Isabelle THAON

**3<sup>ème</sup> sous-section (Médecine légale et droit de la santé)**

Docteur Laurent MARTRILLE

**47<sup>ème</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Hématologie ; transfusion)**

Docteure Aurore PERROT - Docteur Julien BROSEUS

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)**

Docteure Lina BOLOTINE - Docteur Guillaume VOGIN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Génétique)**

Docteure Céline BONNET

**48<sup>ème</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Réanimation ; Médecine d'urgence)**

Docteur Antoine KIMMOUN

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)**

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Thérapeutique ; Médecine d'urgence ; addictologie)**

Docteur Nicolas GIRERD

**50<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Rhumatologie)**

Docteure Anne-Christine RAT

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Dermato-vénéréologie)**

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

**4<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)**

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

**51<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)**

Docteur Fabrice VANHUYSE

**52<sup>ème</sup> Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)**

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX - Docteur Anthony LOPEZ (stagiaire)

**53<sup>ème</sup> Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE**

**2<sup>ème</sup> sous-section : (Chirurgie générale)**

Docteur Cyril PERRENOT (stagiaire)

**3<sup>ème</sup> sous-section : (Médecine générale)**

Docteure Elisabeth STEYER

**54<sup>ème</sup> Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**5<sup>ème</sup> sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)**

Docteure Isabelle KOSCINSKI

**55<sup>ème</sup> Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1<sup>ère</sup> sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)**

Docteur Patrice GALLET



=====

## MAÎTRES DE CONFÉRENCES

### 5<sup>ème</sup> Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

### 7<sup>ème</sup> Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

### 19<sup>ème</sup> Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

### 64<sup>ème</sup> Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

### 65<sup>ème</sup> Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS Monsieur Hervé MEMBRE - Monsieur Christophe NEMOS

### 66<sup>ème</sup> Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

## MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Pascal BOUCHE - Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Cédric BERBE  
Docteur Jean-Michel MARTY

=====

## DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)  
*Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)*  
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)  
*Brown University, Providence (U.S.A)*  
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)  
*Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)*  
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)  
*Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)*  
*Université de Pennsylvanie (U.S.A)*  
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)  
*Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)*

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)  
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)  
*Université d'Helsinki (FINLANDE)*  
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)  
*Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*  
Professeur Daniel G. BICHET (2001)  
*Université de Montréal (Canada)*  
Professeur Marc LEVENSTON (2005)  
*Institute of Technology, Atlanta (USA)*

Professeur Brian BURCHELL (2007)  
*Université de Dundee (Royaume-Uni)*  
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)  
*Université de Wuhan (CHINE)*  
Professeur David ALPERS (2011)  
*Université de Washington (U.S.A)*  
Professeur Martin EXNER (2012)  
*Université de Bonn (ALLEMAGNE)*

# **REMERCIEMENTS**

A Madame Marie-Reine LOSSER, Présidente  
Professeur d'Anesthésie-Réanimation ; Médecine d'Urgences

Merci de nous faire l'honneur de présider notre jury et d'avoir accepté de nous superviser et de nous conseiller pour ce travail de thèse, tout comme vous l'aviez déjà fait pour notre travail de mémoire.

Nous tenons également à vous remercier pour votre accueil dans votre service de réanimation chirurgicale lors de notre dernier semestre d'internat.

A Monsieur François PAILLE  
Professeur de Médecine d'Urgence ; Thérapeutique ; Addictologie

Vous nous faites l'honneur de juger notre travail qui est en rapport avec votre spécialité. Nous tenons à vous remercier d'avoir accepté avec enthousiasme de faire partie de notre jury de thèse, ainsi que pour vos commentaires éclairés qui nous ont permis d'apporter des améliorations à ce travail.

A Monsieur Gérard AUDIBERT  
Professeur d'Anesthésie-Réanimation ; Médecine d'Urgences

Nous vous remercions de nous faire l'honneur de juger cette thèse.  
Nous avons pu apprécier votre pédagogie et vos connaissances lors de  
notre passage dans votre service de réanimation neurochirurgicale en  
tout début d'internat et nous tenons à vous remercier pour tout ce que  
vous nous avez appris.

A Monsieur Jean-Marc LALOT,  
Docteur en médecine ; Praticien hospitalier en anesthésie-réanimation.

Merci d'avoir bien voulu m'encadrer pour mon travail de thèse ainsi que pour celui de mon mémoire.

Je tiens sincèrement à vous remercier pour votre aide précieuse et votre soutien tout au long de ces deux projets.

Vous m'avez accueillie dans votre service de réanimation de l'hôpital d'Epinal où j'ai déjà pu travailler à vos côtés à plusieurs reprises : tout d'abord en 2012 pour ce dernier stage de mon externat qui m'a donné l'envie de choisir la spécialité d'anesthésie-réanimation ; puis en tant qu'interne en 2015 où j'ai pu de nouveau apprécier votre pédagogie ; enfin, je vous remercie de m'accueillir prochainement dans ce même service dans le cadre de mon post internat. C'est avec plaisir que je continuerai à travailler à vos côtés, en espérant être à la hauteur de vos attentes.

Aux équipes médicales et paramédicales avec qui j'ai eu le plaisir de travailler durant cet internat :

Tout d'abord à l'équipe médicale et paramédicale de la réanimation du CH d'Epinal avec qui j'ai toujours plaisir à travailler, merci de votre accueil et de votre formation. Je me réjouis de pouvoir continuer à me former au sein de votre équipe. Je remercie en particulier les Docteurs Hala Dabanne, Kevin Olry, Julien Eck, Christian Thenot, Eric Mougel, JC Danober et bien sûr Jean-Marc Lalot, pour leur encadrement durant mon semestre à Epinal et leur accueil chaleureux dans le service.

A l'équipe d'anesthésie du Centre Emile Gallé, au Dr Mekler et au Dr Chastel, merci de votre contribution à ma formation.

Aux équipes d'Anesthésie et de Réanimation de l'hôpital de Thionville, en particulier à l'équipe paramédicale du service de réanimation pour votre dynamisme et votre sympathie ; à Julien, Anaïs et Julie D et aux Docteurs Rionde, Dagrenat, Kwan Ning, et au Dr Marc Bohin.

A toute l'équipe médicale de la réanimation chirurgicale JM Picard. Je remercie particulièrement les Dr Pierre Strub et Jean-François Perrier pour leur partage de leur sens clinique et leur aide dans la collecte des données de ma thèse ; les Dr Jean-Pierre Pertek et Manu Novy pour leur pédagogie et le Dr Philippe Guerci pour son aide à la présentation de mon mémoire. Merci également à toute l'équipe paramédicale pour votre accueil et votre sympathie.

A l'équipe médicale et paramédicale de la réanimation médicale de Brabois ; ce stage a été pour moi l'un des plus formateurs.

Aux équipes d'Anesthésie de l'hôpital Central, de Brabois, de la maternité de Nancy et de l'hôpital d'enfants et à l'équipe de réanimation neurochirurgicale, au Dr Ionel Alb. Merci de votre accueil et pour la formation que vous m'avez donnée.

Aux Pr Meistelman et Bouaziz ; et à tous les enseignants, PH et assistants qui ont participé à ma formation.



Aux collègues qui ont partagé mes stages pendant l'internat et en particulier :

A Chloé : nous avons débuté notre internat ensemble et je suis heureuse de bientôt pouvoir travailler dans le même service que toi à Epinal !

A mes '7 nains' de la réanimation médicale de Brabois : Paul-Henri, Julien B, Fabien, Sam, Laurent, Matthieu et Thomas : grâce à vous, ce semestre fut l'un des meilleurs.

A Nico, Caroline, Alexandre, Martin, Audrey et Matthieu que je suis ravie d'avoir actuellement comme co-internes pour ce tout dernier stage et qui m'ont soutenue dans la dernière ligne droite de la rédaction de ma thèse.

A Benoit Grandjean, avec qui j'aurai bientôt la chance de travailler de nouveau, Nathanaël, Peguy, Sébastien, François, Maxime, Pierre, Léo, Guillaume, Anaïs, Thibaut.

A ma promotion et en particulier Anne Sophie, Philippe, Julien, Julie et Ludivine.

A ceux qui m'ont aidé dans la rédaction de ma thèse : Amandine Luc, pour sa patience et son travail statistique, à Gabriel, pour son aide avec Excel et à Mathieu pour ses conseils sur la mise en forme de la bibliographie.

*A mon cher Mathieu*, merci pour le bonheur et le soutien que tu m'apportes depuis déjà six ans, avec tout mon amour.

*A ma famille et en particulier :*

A mes parents, Françoise et Jean Michel, à qui je dois tout et qui m'ont toujours soutenue que ce soit dans mes études ou dans d'autres projets, même les moins raisonnables...Du fond du cœur, merci.

A mon grand frère, Julien, pour son soutien constant, même à distance.

A ma petite sœur, Loïse, la plus merveilleuse sœur que l'on puisse avoir, merci d'être parfois ma grande sœur.

A mes grands-parents maternels, qui me manquent énormément.

A ma marraine, Anne-Marie.

A mes oncles et tantes, en particulier Alain, Christian et Régine, merci pour votre soutien régulier tout au long de mes études et vos encouragements à chaque veille d'examen important.

A mes cousins, en particulier Héloïse, Guillaume, Quentin et Sébastien avec qui nous partageons tant de merveilleux souvenirs d'enfance. A Vincent, cousin et futur confrère. A Mimie, Marc et Véronique, Hugues et Véro, Sarah, Romain et Rémi.

A mes grands-parents paternels

A mes beaux-parents : Viviane et Jean-Claude.

A mon beau-frère et à ma belle-sœur, Thomas et Sophie ; à Christiane et Henri ; à Théophile.

*A mes amis, et en particulier :*

A mes amies d'enfance et de collège, Inès, Alicia, Marielle, Adèle, Christelle, Angélique et bien sûr Marina.

A mes très chères jumelles : Sophie et Valérie, mes meilleures amies.

A la merveilleuse Alice et à Thomas.

A mes amis de fac et futurs confrères : en particulier à ma 'consœur' Adeline qui m'accompagne depuis la P1, à Marie, à Fleur et PC, à Amélie, Hélène et Jeanne, à Thomas et Maxime, à Gauthier et Clément, à Valentin et Noémie.

A Annabelle et Nico.

A Juliette et Cécile Parichet, Thomas, Elena et les KDE.

A Julien, Kévin, Marie, Benoit, Mickaël, Tiffany, Antonin, Eugénie, Ornella, Alison, Maxence, Thomas, Rémi, et tout le reste de notre équipe.

A mes amis les plus 'magiques' : Mika, Titi et Delphine, Perrine et Jeremy, Alicia et Stéphanie, Laetitia, Jeannette, Damien, Florian, Maxime, Arnaud, Oscar et tous les autres.

Et bien sûr, à Harry, et Jo.

# SERMENT

« **A**u moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les Hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

# **TABLE DES MATIERES**

|   |           |
|---|-----------|
| <b>ABREVIATIONS .....</b>   | <b>22</b> |
| <b>INTRODUCTION DE LA THESE .....</b>   | <b>24</b> |
| PREMIERE PARTIE : IMPACT DE L'ETHYLISME CHRONIQUE SUR LA SANTE  |           |
| <b>1. Définitions de l'éthylisme .....</b>  | <b>26</b> |
| <b>2. Epidémiologie.....</b>  | <b>28</b> |
| <b>3. Les conséquences de l'alcool sur l'organisme .....</b>  | <b>29</b> |
| 3.1 Retentissement neurologique de l'intoxication éthylique chronique.....  | 30        |
| 3.1.1 Action directe de l'éthanol sur le système nerveux : physiopathologie .....                                 | 30        |
| 3.1.2 Les encéphalopathies métaboliques liées à l'alcool .....  | 30        |
| 3.1.3 Autres atteintes neurologiques favorisées par l'alcool.....   | 32        |
| 3.2 Retentissement de l'alcool sur les autres fonctions.....  | 33        |
| DEUXIEME PARTIE : SYNDROME DE SEVRAGE ALCOOLIQUE ET PRISE EN CHARGE DU PATIENT ETHYLIQUE CHRONIQUE EN REANIMATION |           |
| <b>1. Le syndrome de sevrage alcoolique (SSA) .....</b>   | <b>36</b> |
| 1.1 Définition et épidémiologie.....  | 36        |
| 1.2 Physiopathologie et clinique du syndrome de sevrage alcoolique .....  | 36        |
| <b>2. La prise en charge du patient éthylique chronique.....</b>  | <b>38</b> |
| 2.1 Recommandations disponibles sur le sujet.....   | 38        |
| 2.2 Prise en charge du syndrome de sevrage : prévention et traitement .....                                       | 39        |
| 2.2.1 Moyens non médicamenteux et surveillance .....  | 40        |
| 2.2.2 Moyens médicamenteux.....   | 41        |
| 2.2.2.1 Les benzodiazépines (BZD) .....   | 41        |
| 2.2.2.2 Les traitements à utiliser en association avec les BZD .....  | 43        |
| 2.2.2.3 Cas du <i>delirium tremens</i> réfractaire .....  | 45        |
| 2.2.3 Vitaminothérapie et équilibration hydro électrolytique.....   | 45        |
| 2.2.3.1 Vitaminothérapies .....   | 45        |
| 2.2.3.2 Corrections hydroélectrolytiques.....   | 47        |

|  |           |
|--|-----------|
| <b>ARTICLE .....</b>   | <b>49</b> |
| <b>RESUME DE L'ARTICLE .....</b>   | <b>51</b> |
| <b>INTRODUCTION.....</b>   | <b>53</b> |
| <b>MATERIEL ET METHODE.....</b>  | <b>56</b> |
| <b>RESULTATS.....</b>  | <b>58</b> |
| 1.Diagramme de flux et schéma de l'étude .....   | 58        |
| 2.Description de la population de l'étude.....   | 58        |
| 3.Description des motifs d'admission des patients éthyliques chroniques et de leur consommation d'alcool : données recueillies chez les 104 patients du CHED étiquetés 'éthyliques'..... | 60        |
| 4.Comparaison des comorbidités entre les 2 groupes 'éthyliques' et 'non éthyliques' .....  | 61        |
| 5.Comparaison entre 'éthyliques' et 'non éthyliques' à l'admission en réanimation .....  | 63        |
| 6.Comparaison des complications de réanimation entre 'éthyliques' et 'non éthyliques' .....  | 64        |
| 7.Comparaison du pronostic des patients entre 'éthyliques' et 'non éthyliques' .....   | 66        |
| 8.Les habitudes de prise en charge des patients éthyliques chroniques : étude faite sur 87 patients éthyliques chroniques actifs du CHED.....  | 67        |
| 9.Recherche d'un lien entre la prise en charge et les complications survenues en réanimation, en particulier neurologiques .....   | 69        |
| 10.Recherche d'un lien entre biologie, IGS2 à l'admission et pronostic des patients éthyliques chroniques .....  | 70        |
| <b>DISCUSSION .....</b>  | <b>71</b> |
| <b>CONCLUSION.....</b>   | <b>79</b> |
| <b>REFERENCES DE L'ARTICLE .....</b>   | <b>80</b> |
| <b>CONCLUSION DE LA THESE .....</b>  | <b>82</b> |
| <b>BIBLIOGRAPHIE DE LA THESE .....</b>   | <b>85</b> |
| <b>ANNEXES DE LA THESE.....</b>  | <b>89</b> |

# **ABBREVIATIONS**



ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire  
ACR : Arrêt Cardio Respiratoire  
AIT : Accident ischémique transitoire  
AMPc : Adénosine monophosphate cyclique  
AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs  
ASAT/ALAT : Aspartate aminotransférase/Alanine aminotransférase  
ATP : Adénosine triphosphate  
AUDIT.C : Alcohol Use Disorders Test  
AVC : Accident vasculaire cérébral  
BHE : Barrière hémato encéphalique  
BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive  
BZD : Benzodiazépine  
CDT : Carbohydre Deficient Transferrin  
CHED : Centre Hospitalier Emile Durkheim  
CHRU : Centre Hospitalier Régional Universitaire  
CIM 10 : Classification Internationale des Maladies  
CIWA-Ar : The Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol Revised  
CNIL : Commission nationale de l'informatique et des libertés  
CPK : Créatine Phosphokinase  
DSM IV : Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux  
DT : Delirium tremens  
ECG : Electrocardiogramme  
EEG : Electroencéphalogramme  
EP : Embolie pulmonaire  
FAST : Fast Alcohol Screening Test  
FeVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche  
GABA : Acide gamma aminobutyrique  
GGT : GammaGlutamyl-Transferease  
Hb : Hémoglobine  
HTA : Hypertension artérielle  
HTIC : Hypertension intracrânienne  
IC : Intervalle de confiance  
IgA : Immunoglobuline A  
IMC : Index de Masse Corporelle  
IMV : Intoxication médicamenteuse volontaire  
IOT : Intubation oro-trachéale  
IV : Intra Veineux  
IVSE : Intra veineuse continue à la seringue électrique  
NAD/NADH : Nicotinamide adénine dinucléotide/Hydrure de nicotinamide adénine dinucléotide  
NFS : Numération formule sanguine  
NMDA : acide N-méthyl-D-aspartique  
OAP : Œdème aigu du poumon  
OMS : Organisation mondiale de la santé  
OR : Odds ratio  
PAVM : Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique  
PMO : Prélèvements Multiple d'Organe  
RASS : Richmond Agitation-Sedation Scale  
SCA : Syndrome coronarien aigu  
SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aiguë  
SFA : Société française d'alcoologie  
SSA : Syndrome de sevrage alcoolique  
TVP : Thrombose veineuse profonde  
UGD : Ulcère gastro duodéal  
USC : Unité de soins continus  
VG : Ventricule gauche  
VGM : Volume globulaire moyen  
VM : Ventilation mécanique  
VO : Varices œsophagiennes

# INTRODUCTION

Les méfaits liés à l'alcool sont nombreux et peuvent être immédiats en cas d'intoxication alcoolique aiguë souvent associée à des traumatismes, ou se manifester à long terme avec des effets délétères durables sur la santé. La consommation excessive d'alcool serait la cause directe ou indirecte de 15 à 25 % des hospitalisations <sup>1</sup> et de plus de 200 maladies et atteintes diverses. Avec 49000 décès sur 535000 en 2009 <sup>2</sup>, l'alcool est responsable de presque 10% de la mortalité en France <sup>3</sup> où il constitue d'ailleurs la 2<sup>ème</sup> cause de mortalité prématurée <sup>4,5</sup>. Dans la population générale en France, la consommation chronique à risque était de 8% en 2014 <sup>4</sup>, en hospitalisation générale, 13% des patients hospitalisés seraient alcoolo dépendant <sup>3</sup>, 23% ont un mésusage de l'alcool <sup>6</sup> et 26% des sujets arrivant aux urgences auraient une maladie liée à l'alcool.

Pour ce qui est des patients hospitalisés en réanimation, le taux de dépendance à l'éthanol serait d'au moins 10 % et cet antécédent semble lié à la survenue de certaines complications de réanimation <sup>7</sup>.

Le delirium tremens, forme la plus sévère du syndrome de sevrage, peut venir compliquer le séjour en réanimation de ces patients ou parfois même être le motif principal de l'admission en réanimation.

La prise en charge du syndrome de sevrage éthylique en réanimation ne fait pas consensus dans la littérature et les habitudes de prise en charge semblent avoir évolué ces dernières années, notamment en ce qui concerne la vitaminothérapie.

Dans ce contexte, il semblait légitime de s'intéresser à l'impact de l'antécédent d'éthylisme chronique sur la survenue de complications et sur le pronostic des patients hospitalisés en réanimation. Nous souhaitons également faire un état des lieux concernant la prévention et le traitement du syndrome de sevrage éthylique en réanimation.

# PREMIERE PARTIE : IMPACT DE L'ETHYLISME

## CHRONIQUE SUR LA SANTE

### 1. Définitions de l'éthylisme 7-10

Pour rappel, un verre standard d'alcool correspond à 10 g d'alcool <sup>4</sup>.

L'« alcoolisme » ou « éthylisme » fait généralement référence à un usage chronique d'alcool avec une obsession vis à vis de l'alcool et une consommation incontrôlée en dépit des conséquences délétères ; mais le manque de précision de ce terme a en fait conduit l'OMS et de nombreux auteurs à déconseiller son usage.

D'autres termes doivent remplacer la notion trop vague et péjorative « d'éthylisme chronique », par exemple « le mésusage de l'alcool » ou « la consommation excessive chronique d'alcool ».

Le mésusage de l'alcool comprend 3 catégories plus précises (figure 1) :

- 'L'usage à risque' en l'absence de conséquences manifestes de l'usage mais avec une consommation de plus de 14 verres par semaines pour la femme et plus de 21 verres par semaine pour l'homme.
- 'L'usage nocif' lorsque les conséquences de l'alcool deviennent symptomatiques avec des complications physiques, psychiques ou sociales.
- 'L'usage avec dépendance' en présence des symptômes cités ci-dessus et d'un syndrome de dépendance tel que défini par la CIM 10. Le syndrome de dépendance à l'alcool, souvent appelé 'alcoolodépendance' rassemble tous les phénomènes physiologiques, comportementaux et cognitifs au cours desquels la consommation d'alcool devient prépondérante sur les autres comportements avec le désir compulsif de boire de l'alcool, des phénomènes de tolérance, de syndrome de sevrage physiologique lors de l'arrêt de l'alcool et la poursuite de la consommation malgré ses conséquences <sup>8</sup>.

L'usage à risque et l'usage avec dépendance sont 2 entités regroupées sous le terme de « troubles liés à l'usage de l'alcool ».

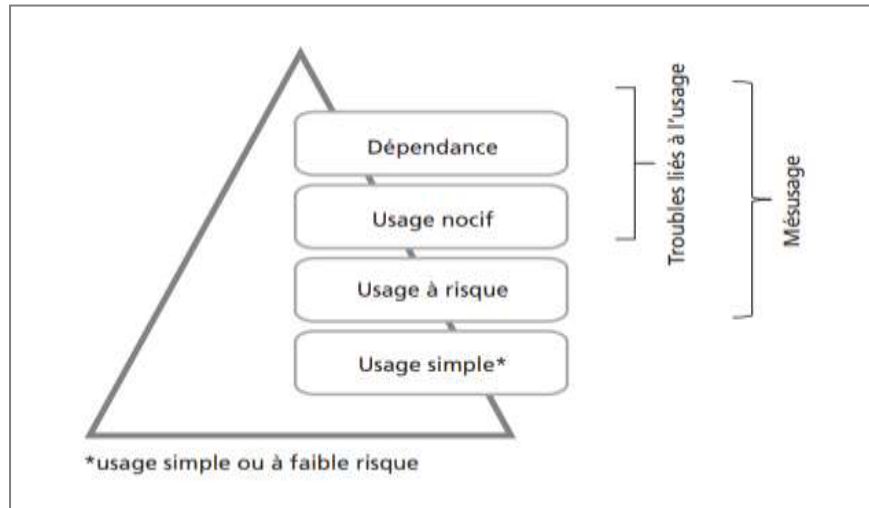


Figure 1 : Description des usages de l'alcool.

*(D'après les recommandations de bonne pratique de 2015 de la Société Française d'Alcologie sur le mésusage de l'alcool <sup>10</sup>.)*

Parallèlement, l'OMS a défini une autre classification avec 3 niveaux de risques en fonction de la consommation chronique d'alcool : risque faible (moins de 20g/J d'alcool pour la femme ou 40 g/J pour l'homme), risque modéré (plus de 20 à 40g/J selon le sexe), ou risque élevé (plus de 40 à 60g/J selon le sexe).

Enfin le 'Binge Drinking' est une entité à part, faisant référence à une consommation massive d'alcool en une même occasion (> 60g selon l'OMS).

De manière globale, lorsque l'on parlera, par défaut, d'« éthylisme chronique » dans ce travail, on fait le plus souvent référence à la notion d'alcoolodépendance ou au moins aux troubles liés à l'usage de l'alcool.

## 2. Epidémiologie

A l'échelle mondiale, la consommation d'alcool est la plus importante pour les pays à hauts revenus d'Europe, d'Amérique et du Pacifique occidental, cependant le danger associé à chaque litre d'alcool consommé est plus élevé dans les pays pauvres que les pays riches <sup>11</sup>. L'alcool provoquerait 3.7% des décès mondiaux et 4.4% de la morbidité avec en 1<sup>ère</sup> place les traumatismes involontaires puis les maladies cardiovasculaires et enfin les cancers. Sa consommation concerne d'avantage les hommes que les femmes (15% de buveurs quotidiens contre 5% chez la femme) <sup>4</sup>.

D'après des études datant de 1998, la France était au 3<sup>ème</sup> rang des pays européens pour la consommation d'alcool avec 11L/an/habitant mais ces chiffres étaient basés sur les ventes <sup>3</sup>.

La consommation de vin est prédominante suivi de la bière puis des spiritueux. Il existe des disparités selon le sexe, l'âge et selon les régions, la moitié nord de la France étant beaucoup plus frappée par les maladies liées à la consommation excessive d'alcool que la moitié sud <sup>3,6</sup>.

La consommation d'alcool semblerait tendre à diminuer en France (divisée par 2 entre 1960 et 2009) mais elle resterait la 1<sup>ère</sup> cause d'hospitalisation d'après une étude récente <sup>1</sup> et serait responsable de presque 10% de la mortalité en France <sup>2,3</sup> où il s'agit de la 2<sup>ème</sup> cause de mortalité prématurée <sup>5</sup> : les causes des décès seraient par ordre décroissant les cancers, les maladies cardiovasculaires, les maladies digestives, les accidents et suicides puis les morts liées aux troubles mentaux causés par l'alcool <sup>2</sup>.

Enfin, le coût social global lié à l'alcool serait proche de 120 milliards d'euros par an en France <sup>5,12</sup>, dont un coût hospitalier de 2.64 milliards d'euros en 2012, soit 3.6% des dépenses hospitalières totales <sup>6</sup>.

### 3. Les conséquences de l'alcool sur l'organisme (Tableau A).

L'éthanol est une molécule liposoluble de petite taille qui diffuse dans tous les tissus et cellules de l'organisme, elle est donc toxique pour presque tous les organes<sup>11,13</sup>. Son insertion entre les couches phospholipidiques membranaires entraîne une augmentation du contenu en cholestérol des membranes provoquant ainsi une rigidité cellulaire. Son produit de dégradation, l'acétaldéhyde, est un bloqueur enzymatique et un toxique direct. Les dommages de l'alcool sur la santé sont considérables et l'effet nocif existe, même à faibles doses.

Tableau A : Résumé des complications liées à l'éthylisme<sup>13</sup> :

| Les complications éventuelles en cas de consommation chronique d'alcool   |
|---|
| <b>Complications neurologiques traumatiques</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Hématome cérébral (extra-, sous-dural ou intraparenchymateux)</li><li>• Paralysie périphérique (polynévrite éthylique et compressions nerveuses)</li></ul>  |
| <b>Complications neurologiques non traumatiques</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Myopathie alcoolique aiguë</li><li>• Neuropathies périphériques (déficit en thiamine)</li><li>• Risque d'accident vasculaire cérébral sept fois plus élevé que dans la population générale</li><li>• «Shoshin béribéri» (acidose métabolique, acidose lactique, choc, agitation)</li><li>• Encéphalopathie de Gayet-Wernicke (confusion, ataxie, ophtalmoplégie)</li><li>• Crises convulsives et delirium tremens</li></ul> |
| <b>Hépatopathies</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Hépatite alcoolique aiguë</li><li>• Cirrhose et insuffisance hépatocellulaire</li></ul>  |
| <b>Pancréatite</b>  |
| <b>Troubles métaboliques</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Acidocétose alcoolique (acidose métabolique avec un trou anionique augmenté et cétonurie)</li><li>• Hyponatrémie (chez les buveurs de bière, polyurie osmotique avec fuite de NaCl)</li><li>• Hypoglycémie (l'augmentation du NADH par oxydation de l'éthanol bloque la néoglucogenèse)</li><li>• Hypercorticisme</li><li>• Hypothyroïdie</li><li>• Inhibition ou stimulation de la vasopressine</li></ul>   |
| <b>Infections</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Méningites (une série de 493 méningites mentionne 18% de patients alcooliques)</li><li>• Pneumonies (important risque de broncho-aspiration, germes les plus fréquents Pseudomonas, S. aureus)</li><li>• Péritonite</li><li>• Sepsis</li></ul>  |
| <b>Système musculo-squelettique</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Rhabdomyolyse (secondaire aux chutes, convulsions)</li><li>• Myopathie alcoolique (par toxicité directe)</li><li>• Fractures pathologiques (déméralisation)</li><li>• Ostéonécrose de la tête fémorale</li></ul>  |

D'après PETIGNAT P.A. Syndrome de sevrage alcoolique en milieu de soins intensifs. Rev Med Suisse, 2005, vol 1, n°45. Disponible sur <https://www.revmed.ch/RMS/2005/RMS-45/30810>

### 3.1 Retentissement neurologique de l'intoxication éthylique chronique

#### 3.1.1 Action directe de l'éthanol sur le système nerveux : physiopathologie

L'éthanol a un impact sur la régulation de l'AMPc avec un effet direct sur les neurotransmetteurs : effet agoniste GABA, et antagoniste NMDA par inhibition du glutamate. L'exposition prolongée entraîne une neuroadaptation avec une surexpression des récepteurs NMDA et une répression des récepteurs GABA, ce qui est à l'origine du phénomène de tolérance puis du syndrome de sevrage.

L'éthanol entraîne une rigidité membranaire qui expliquerait en partie la résistance aux anesthésiques généraux ; en revanche, l'intoxication éthylique aiguë entraîne elle une sensibilité accrue aux anesthésiques en raison de l'inhibition NMDA et de la stimulation GABAergique.

Enfin l'éthanol entraîne une diminution de la masse cérébrale corrélée à l'importance de l'intoxication éthylique et potentiellement réversibles après arrêt prolongé de l'alcool.

#### 3.1.2 Les encéphalopathies métaboliques liées à l'alcool

On distingue trois causes principales : une toxicité directe de l'alcool sur le système nerveux (syndrome de sevrage et syndrome de Marchiafava Bignami) ; les conséquences des carences vitaminiques (encéphalopathie de Gayet-Wernicke, syndrome de Korsakoff, encéphalopathie pellagreuse) et enfin les conséquences de l'hépatopathie alcoolique.

- Parmi les encéphalopathies liées à la toxicité directe de l'alcool on distingue *le syndrome de sevrage alcoolique* décrit plus loin, et *le syndrome de Marchiafava Bignami* qui est une atteinte rare démyélinisante avec nécrose de la partie médiane du corps calleux, probablement causé par la toxicité directe de l'alcool associée à une carence nutritionnelle.
- Les encéphalopathies carenciales sont le plus souvent dues à un déficit en vitamine B1 ou thiamine. La forme active de cette vitamine est un coenzyme impliqué dans plusieurs voies métaboliques cérébrales notamment pour



l'utilisation du glucose par le cerveau, l'élimination du glutamate, l'influx nerveux et le bon fonctionnement des synapses <sup>15</sup>.

Le déficit chez l'éthylique est dû à une biodisponibilité diminuée en présence d'éthanol par diminution de l'absorption intestinale et inhibition de la transformation en forme active. La perfusion de glucosé précipite la carence en vitamine B1 et donc les dégâts neurologiques.

La carence en thiamine entraîne des lésions cérébrales en deux à trois semaines. Les mécanismes en cause sont une baisse de l'utilisation du glucose, des anomalies du contrôle des concentrations intra- et extracellulaires du glutamate, des anomalies de la régulation des gradients ioniques membranaires, des modifications de la perméabilité de la barrière hématoencéphalique, une augmentation de l'acidose intra cellulaire et du lactate, des anomalies mitochondriales, un stress oxydatif et une altération des gaines de myéline.

Une acidose métabolique avec hyperlactatémie, sans choc ni pathologie digestive, associée à des troubles neuropsychiatriques doit faire évoquer le diagnostic de carence en thiamine.

**Le Syndrome de Gayet Wernicke**, principalement lié à ce déficit en vitamine B1 mais aussi à une toxicité directe de l'alcool, est une maladie sous diagnostiquée (seulement 20% des cas diagnostiqués) et qui aboutit à un œdème cérébral cytotoxique. Il est diagnostiqué devant la triade clinique : syndrome confusionnel avec trouble des fonctions supérieures (87% des cas) ; signes oculomoteurs (29% des cas) et troubles de l'équilibre sur syndrome cérébelleux (23% des cas). La triade complète n'est présente que dans moins de 1/3 des cas et une dysautonomie avec hypothermie et aréflexie pupillaire est possible <sup>16</sup>. La confirmation diagnostique repose sur le dosage en thiamine et l'IRM cérébrale (assez peu sensible). La mortalité sans traitement serait de 10 à 20% <sup>15</sup>.

Le traitement consiste en l'administration en urgence de thiamine en bolus IV, ce qui peut permettre l'amélioration des symptômes en 1 à 6h <sup>15,16</sup>.

**Le syndrome de Korsakoff** est également lié au déficit en thiamine et se caractérise par une amnésie antérograde, de fausses reconnaissances, des fabulations. Il peut être la conséquence d'une encéphalopathie de Gayet Wernicke non traitée et sera irréversible.

**L'encéphalopathie pellagreuse** est due à une carence en vitamine PP (nicotinamide ou vitamine B3) dans les cas de précarité alimentaire ; elle est donc

très rare dans les pays occidentaux mais quelques cas ont été rapportés chez des patients éthyliques chroniques. Elle se caractérise d'un point de vue clinique par les « 3D » ou « pellagre » : dermatite, puis diarrhée, puis démence.

- L'encéphalopathie hépatique est souvent associée à une complication intercurrente chez le patient éthylique chronique et reflète la gravité de l'insuffisance hépatocellulaire. Elle serait due à une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique avec perturbation de la neurotransmission et l'accumulation de substances neurotoxiques (manganèse et ammonium). Les bactéries digestives commensales ou pathogènes peuvent aussi jouer un rôle en entraînant un syndrome de réponse inflammatoire systémique. Il existe 4 stades de gravité croissante allant de l'altération mineure des fonctions cérébrales jusqu'au coma profond.

Les examens complémentaires ne sont pas spécifiques : l'ammoniémie est presque toujours augmentée sans corrélation avec la gravité clinique, l'EEG donne des résultats variables selon le stade de gravité et permet aussi d'éliminer d'éventuelles crises épileptiques infracliniques, enfin l'imagerie cérébrale permet d'éliminer un diagnostic différentiel. Le traitement consiste à identifier et traiter le facteur déclenchant et à diminuer l'ammoniémie par restriction protidique, administration de lactulose ou par le moyen d'antibiotiques diminuant l'ammoniémie (néomycine, rifaximine, ampicilline ou métronidazole)<sup>15</sup>.

### **3.1.3 Autres atteintes neurologiques favorisées par l'alcool**

D'autres maladies neurologiques peuvent être favorisées par l'alcool, telles que les atteintes périphériques et myopathies chroniques, l'atrophie cérébelleuse et vermienne, les AVC favorisés par les troubles du rythme et de la coagulation, les méningites, la myélinolyse centropontine, les crises comitiales, les troubles neurologiques liés aux hypoglycémies, les atteintes traumatiques ainsi que les modifications structurelles cérébrales entraînant des troubles cognitifs exécutifs et visuo-spatiaux qui sont d'autant plus délétères chez le jeune adolescent lorsque le cerveau est encore en formation <sup>11</sup>.

### 3.2 Retentissement de l'alcool sur les autres fonctions

- Le retentissement cardio vasculaire de l'éthylisme chronique résulte à la fois d'une toxicité directe de l'alcool et de modifications neuro-hormonales.

On distingue 3 grandes complications <sup>15</sup> :

- La cardiomyopathie dilatée qui concerne les patients consommant plus de 90g/J d'alcool pendant plus de 5 ans et entraîne une dilatation du VG avec diminution de la FeVG.
- Les arythmies, d'origine multifactorielle.
- L'angine de poitrine par vasospasmes coronaires.

On peut citer également l'insuffisance cardiaque à débit élevé ou « bérébéri cardiaque », dû à un déficit en vitamine B1, et l'artérite des membres inférieurs.

- Le retentissement hématologique et immunitaire est réversible après le sevrage. La consommation d'alcool entraîne une anémie macrocytaire et une plus grande susceptibilité aux infections en raison de leucopénies en cas d'éthylisme chronique et de lymphopénies en cas d'éthylisme aigu. L'alcool favorise également les syndromes de défaillance multiviscérale. Le risque de saignement est augmenté par la coagulopathie alcoolique liée à une diminution de l'agrégation plaquettaire et à une augmentation de la fibrinolyse. Le déséquilibre des différents facteurs de l'hémostase lors de l'insuffisance hépatique peut favoriser les saignements mais aussi les thromboses.
- Le retentissement respiratoire de l'alcool semble important. En cas de pneumopathie, la durée d'hospitalisation en réanimation et la mortalité seraient plus élevées parmi les patients éthyliques <sup>15</sup>.

Ces patients sont en effet plus susceptibles aux atteintes respiratoires comme la tuberculose, les pleurésies, les bronchites et l'emphysème. La cause en est multifactorielle : dépression du système immunitaire, altération du fonctionnement des macrophages et des neutrophiles, perturbation du système mucociliaire par l'alcool, diminution du réflexe de toux, inhalations lors des convulsions et troubles de la conscience, tabagisme souvent associé. Le risque de SDRA <sup>17</sup> serait augmenté chez les éthyliques chroniques avec un OR à 3.70. L'éthylisme favorise également l'apnée du sommeil.

- Les atteintes digestives liées à l'alcool sont bien connues. Elles comprennent **les atteintes hépatiques** dont la cirrhose et ses conséquences, et **les hépatites alcooliques**. Elles comprennent également **les pancréatites aiguës** <sup>15</sup> qui surviennent généralement après 4 à 7 ans de consommation excessive d'alcool et qui peuvent évoluer dans 30% des cas en pancréatite nécrosante, ce qui justifie la prise en charge en soins continus ou en réanimation. La mortalité est alors de 10 % et monte jusqu'à 30% en cas d'infection des coulées de nécrose. **Les hémorragies digestives** <sup>15</sup> sont favorisées par l'hypertension portale et la coagulopathie ; la cause la plus fréquente en est le saignement sur varices œsophagiennes avec une mortalité de 15 à 40% à l'hôpital et jusqu'à 80% à 4 ans. La prise en charge repose sur le traitement symptomatique de l'hémorragie, l'hémostase locale, l'administration de somatostatine ou d'octreotide ainsi que l'administration d'une antibioprophylaxie, le taux d'infections étant en effet de 22 % dans les 48h et jusqu'à 60% dans les 7 à 14 jours. Enfin, **les œsophagites, les ulcères gastriques et les infections à Helicobacter Pylori** sont aussi favorisés par l'alcool.
- Les anomalies métaboliques liées à l'alcool <sup>15</sup> peuvent être dues à une exposition aiguë, chronique ou à un sevrage. Les plus fréquentes sont : l'hypokaliémie, l'hypomagnésémie, l'hypoglycémie, l'hypophosphatémie, les acidoses lactiques et l'acidocétose. La consommation excessive d'alcool induit également des dyslipidémies, des hyperuricémies et des intolérances glucidiques. Concernant **l'hypophosphorémie** <sup>18</sup>, il existe une déplétion phosphorée musculaire chronique chez les éthyliques chroniques entraînant une véritable myopathie alcoolique. L'hypophosphorémie est la conséquence de la dénutrition, de pertes rénales tubulaires et digestives. L'alcalose respiratoire par hyperventilation lors du syndrome de sevrage participe aussi à l'hypophosphorémie par transfert intra cellulaire. L'hypophosphorémie est précipitée par la renutrition et les conséquences peuvent en être sévères : troubles neurologiques allant jusqu'au coma, incompetence myocardique, rhabdomyolyse, insuffisance rénale aiguë et vulnérabilité aux infections par manque d'ATP. **L'hypomagnésémie et l'hypokaliémie** entraînent faiblesses musculaires et arythmies cardiaques.

***L'acidocétose éthylique*** associe acidocétose et hypoglycémie par défaut de néoglucogénèse en raison d'une accumulation de NADH réduit lors de la métabolisation de l'éthanol et donc une réduction du taux de NAD<sup>+</sup>. L'accumulation de NADH favorise également la génération du lactate.

- Les insuffisances rénales aiguës et chroniques sont liées à l'hyperazotémie pré-rénale, aux rhabdomyolyses et aux syndromes hépatorénaux. De plus, 50 à 100% des patients cirrhotiques auraient une glomérulopathie à IgA.
- Enfin, l'alcool a des effets tératogènes <sup>3</sup> avec 1000 cas de syndrome d'alcoolisation fœtale par an en France et est un facteur de risque bien connu de néoplasies en raison d'une altération de la régénération cellulaire et de l'augmentation des radicaux libres <sup>11</sup>.

# **DEUXIEME PARTIE : SYNDROME DE SEVRAGE ALCOOLIQUE ET PRISE EN CHARGE DU PATIENT ETHYLIQUE CHRONIQUE EN REANIMATION**

## **1. Le syndrome de sevrage alcoolique (SSA)**

### **1.1 Définition et épidémiologie**

Il correspond aux manifestations symptomatiques survenant après l'arrêt de l'alcool parfois jusqu'au dixième jour. Ces manifestations traduisent un état de manque psychique, comportemental et physique <sup>19</sup>.

Le délai moyen d'apparition est de 6 à 48h <sup>7,13</sup> et varie selon la quantité quotidienne d'alcool et du gradient d'alcoolémie cérébrale. Les symptômes peuvent durer jusque 2 semaines, il faut donc savoir évoquer ce diagnostic lors de la survenue de troubles bien après l'admission d'un patient puisque les manifestations initiales auraient pu être masquées à la phase initiale, par la sédation en réanimation par exemple <sup>1</sup>.

A l'arrêt de l'alcool, 60% des patients éthyliques chroniques présenteraient des symptômes de sevrage physique, dont le tiers nécessitent un traitement médicamenteux qui permet alors de diminuer l'incidence du délirium tremens à 0.6% contre 10 % en l'absence de traitement <sup>1,20</sup>.

### **1.2 Physiopathologie et clinique du syndrome de sevrage alcoolique <sup>13</sup>**

Les mécanismes mis en jeu dans le syndrome de sevrage à l'alcool impliquent un déséquilibre de la neurotransmission inhibitrice GABAergique en faveur de la transmission excitatrice glutamatergique <sup>14</sup>.

On décrit 4 étapes <sup>15</sup> :

- Une 1<sup>ère</sup> étape avec hyperactivité neurovégétative quelques heures après l'arrêt de la boisson avec un pic à 24-48h et une résolution en 24 à 36h. Les patients peuvent présenter tremblements, anxiété, sueurs, agitation, insomnie, nausées et vomissements. Ils évoluent vers un stade plus sévère dans 25% des cas.

- La 2<sup>ème</sup> étape touche ¼ des patients qui présenteront alors des hallucinations, surtout visuelles, apparaissant entre 8 et 48h et pouvant durer de 1 à 6 jours.
- La 3<sup>ème</sup> étape correspond à une excitation neuronale dans les 12 à 48h, accompagnée d'une activité épileptique chez 10% des patients. Un seul épisode de convulsions de sevrage ne justifie pas de traitement antiépileptique <sup>19,21,22</sup>.
- La 4<sup>ème</sup> étape est le *delirium tremens* qui concerne 5 % des patients et débute généralement entre 48 et 72h mais parfois seulement après 4 ou 5 jours d'arrêt de l'alcool <sup>23</sup>. La durée habituelle est de 3 jours mais peut atteindre jusque 14 jours.

Les symptômes comprennent : désorientation, confusion, troubles de l'attention et de la conscience, hyperactivité neurovégétative, hallucinations visuelles et auditives avec zoopsies et délires à thème professionnel <sup>7,14</sup>. En l'absence de traitement, l'évolution est marquée par 5 à 15% de mortalité, par collapsus cardiocirculatoire ou détresse respiratoire <sup>24</sup>.

On peut aussi diviser le syndrome de sevrage en 3 entités : le syndrome de sevrage alcoolique non compliqué, le SSA compliqué de *delirium tremens* et le SSA avec état hallucinatoire <sup>13</sup>.

Les formes sévères de sevrage toucheraient environ 5% des patients cessant brutalement leur consommation <sup>25</sup>.

Le DSM IV définit le SSA par un arrêt d'une consommation éthylique importante et prolongée et la présence d'au moins 2 signes cliniques de cette liste : hyperactivité autonome (tachycardie, fièvre, sueurs profuses, HTA), tremor, insomnie, anorexie, nausées, vomissements, diarrhées, hallucinations sensitives (visuelles, auditives ou cutanées), agitation psychomotrice, désordres cognitifs, anxiété, convulsions <sup>13</sup>.

Avant de retenir le diagnostic de syndrome de sevrage qui est un diagnostic d'élimination et compte tenu du caractère peu spécifique de la symptomatologie, il est nécessaire d'éliminer les diagnostics différentiels ou facteurs favorisants <sup>7</sup> : sepsis, accident vasculaire cérébral, traumatismes crâniens, méningite, hématome sous-dural, encéphalopathie hépatique ou de Gayet Wernicke, toxicité médicamenteuse et troubles métaboliques, ...

Les facteurs de risque de syndrome de sevrage sévère et de *delirium tremens* sont les pathologies intercurrentes (pancréatite, hépatopathie, infection), un âge >30 ans, un antécédent de syndrome de sevrage et les troubles psychiatriques.

La mortalité du SSA sévère et du délirium est le plus souvent due aux arythmies cardiaques et aux pneumopathies. Les facteurs de risque de mortalité en cas de delirium tremens sont l'âge élevé, et l'existence de pathologies pulmonaires ou hépatiques <sup>24</sup>.

## **2. La prise en charge du patient éthylique chronique**

Les objectifs de la prise en charge seront de calmer le patient afin d'éviter les complications liées à l'agitation tout en maintenant un état vigile <sup>13</sup>, faire la prévention des complications du déséquilibre neurobiologique lié au retrait de l'alcool, détecter et traiter les complications propres aux patients éthyliques chroniques, traiter le SSA lorsqu'il survient, traiter les comorbidités associées et enfin de prévoir une réhabilitation à long terme une fois la phase aigüe passée.

### **2.1 Recommandations disponibles sur le sujet**

On peut citer parmi les textes de référence français :

- La conférence de consensus française de 1999 sur la prévention et le traitement des syndromes de sevrage éthyliques <sup>19</sup>.
- Le référentiel de bonnes pratiques clinique de 2006 rédigé par la Société française d'alcoologie (SFA) sur les sevrages non programmés et accidents de sevrage <sup>21</sup>.
- Les recommandations de bonnes pratiques de 2015 de la Société française d'alcoologie sur le mésusage de l'alcool <sup>10</sup>.

D'autres référentiels sont disponibles dans la littérature :

- Recommandations australiennes de 2008 sur les syndromes de sevrage des drogues et de l'alcool <sup>22</sup>.
- Recommandations américaines de 2004 sur la prise en charge du syndrome de sevrage <sup>26</sup>.
- Revue de la littérature de 2016 sur les vitamines et électrolytes à administrer aux patients éthyliques chroniques en réanimation <sup>16</sup>.
- Recommandations de 2009 rédigées par le New-York Presbyterian Hospital pour la prise en charge complète du syndrome de sevrage éthylique aux urgences et en réanimation <sup>27</sup>.



- Recommandations américaines proposées après revue de la littérature de 2016 sur la prise en charge du syndrome de sevrage modéré à sévère <sup>24</sup>.
- Propositions de 2005 pour la prise en charge du SSA en milieu intensif par des médecins suisses <sup>13</sup>.
- Proposition par des médecins indiens de recommandations pour la prise en charge du syndrome de sevrage après une revue de la littérature <sup>28</sup> datant de 2013.
- Recommandations de la société française d'alcoologie en partenariat avec l'« European Federation of Addictions Societies » <sup>29</sup>.

## **2.2 Prise en charge du syndrome de sevrage : prévention et traitement**

Le traitement du syndrome de sevrage est plus difficile en cas de pathologie intercurrente. Lorsque le syndrome de sevrage est modéré ou sévère selon le score CIWA-Ar, une surveillance en USC ou réanimation est indiquée.

Une approche préventive permet de réduire l'apparition des formes débutantes du SSA quand la surveillance clinique est étroite. Cette surveillance doit permettre l'adaptation des dosages des benzodiazépines aux symptômes afin de ne pas mettre en place de traitement préventif excessif ou superflu.

La première étape sera de détecter les patients éthyliques chroniques et d'évaluer le risque de sevrage en s'appuyant, lorsque l'interrogatoire sur la consommation d'alcool est impossible ou non fiable, sur les signes cliniques et biologiques d'imprégnation alcoolique chronique : antécédents d'infections répétées, de cancers digestifs ou de la sphère ORL en lien avec l'alcool, antécédents d'arythmie cardiaque, de neuropathies périphériques, de syndrome de Wernicke ou Korsakoff.

Les signes biologiques qui peuvent orienter <sup>13</sup> sont l'éthanolémie élevée qui en l'absence de signes cliniques d'alcoolémie suggère une tolérance augmentée à ce toxique, les GGT élevés et la macrocytose mais qui manquent de spécificité, un rapport ASAT/ALAT supérieur à 2, le dosage de la carbohydate déficient transferrine (CDT) qui est le marqueur le plus sensible et spécifique et enfin l'homocystéinémie qui est corrélée avec le risque de survenue de convulsions de sevrage <sup>15</sup>.

Il existe des questionnaires (CAGE ou ACME, AUDIT-C et score FAST) permettant d'évaluer rapidement le risque de consommation alcoolique excessive

mais leur intérêt en réanimation est très limité puisque le patient n'est pas souvent interrogeable à la phase aigüe.

Des scores permettent aussi l'évaluation du syndrome de sevrage : l'indice de Cushman ([Tableau B](#)) avec évaluation horaire le 1er jour, puis quatre fois par jour les jours suivants. La médication est adaptée par paliers de 10 à 20% de la dose des BZD en fonction de ce score. En réanimation, il serait préférable d'après la littérature anglo-saxonne d'utiliser de manière concomitante l'échelle CIWA-Ar ([Annexe 1](#)) et le score RASS ([Annexe 2](#)) : le score CIWA-Ar, utilisé par les anglo-saxons, est un score à répéter toutes les heures qui permet à la fois d'adapter le traitement et de décider de l'admission ou non en réanimation pour un syndrome de sevrage. S'il est supérieur à 16 ou 20 selon les sources, une surveillance en soins continus est indiquée et le but du traitement sera d'obtenir un score inférieur à 10 dans les 24h<sup>15,22,27</sup>. Les scores CAM-ICU, AWS et DDS ([Annexes 3a et 3b](#)) sont des alternatives possibles au score CIWA, le DDS étant une adaptation du CIWA à la réanimation.

**Tableau B : Score de Cushman**

|  | 0     | 1                                    | 2                          | 3                             | Score |
|--|-------|--------------------------------------|----------------------------|-------------------------------|-------|
| Fréquence cardiaque  | < 80  | 81 à 100                             | 101 à 120                  | > 120                         |       |
| Pression artérielle systolique   | < 145 | 146 - 155                            | 156 - 165                  | > 165                         |       |
| Fréquence respiratoire   | < 16  | 16 à 25                              | 26 à 35                    | > 35                          |       |
| Tremblements   | 0     | Main                                 | Membre supérieur           | Généralisés                   |       |
| Sueurs   | 0     | Paumes                               | Paumes et front            | Généralisées                  |       |
| Agitation  | 0     | Discrète                             | Généralisée et contrôlable | Généralisée et incontrôlable  |       |
| Troubles sensoriels  | 0     | Phonophobie<br>Photophobie<br>Prurit | Hallucinations critiquées  | Hallucinations non critiquées |       |
| Score < 7 : état clinique contrôlé, 7 à 14 : sevrage modéré, > 14 : sevrage sévère |       |                                      |                            |                               |       |

### 2.2.1 Moyens non médicamenteux et surveillance

Il convient d'éviter les stimulations sensorielles en maintenant le patient au calme avec un monitoring discret, et de corriger la volémie et l'homéostasie hydroélectrolytique du patient avec des apports hydriques qui doivent être suffisants mais sans hyperhydratation : environ 2 à 5 L par jour. L'hydratation est de préférence

orale chez le patient conscient, mais IV par chlorure de Sodium ou glucosé isotonique en cas de delirium ou de syndrome de sevrage sévère <sup>15,19,22</sup>.

La surveillance biologique et les examens complémentaires comprennent : ionogramme, fonction rénale, NFS, hémostase, CPK, alcoolémie, bilan hépatique, glycémies, magnésium et phosphore, et éventuellement dosages des vitamines B12 et B9 ainsi que ECG et radiographie thoracique <sup>19,21,27</sup>.

## **2.2.2 Moyens médicamenteux**

Quelles que soient les molécules choisies, l'objectif est idéalement d'utiliser un dosage permettant de maintenir le score CIWA-Ar inférieur à 10 pendant au moins 4h avant de diminuer les posologies progressivement. L'objectif est de garder le patient calme et confortable mais réveillable <sup>10,27</sup>. La prévention souvent systématique en Addictologie n'est pas toujours possible en raison des pathologies intercurrentes en Réanimation où il convient probablement plus de détecter les SSA le plus tôt possible afin de débiter un traitement curatif plutôt que préventif du SSA, mais sans attendre les phases déjà tardives d'agitation ou de délirium.

### **2.2.2.1 Les benzodiazépines (BZD) 10,13,19**

Il s'agit de la classe médicamenteuse de référence pour la prévention et le traitement du syndrome de sevrage. Elles permettent une diminution du risque de convulsion et de délirium par le biais d'une augmentation de l'activité GABA <sup>15</sup>.

Divers schémas d'administration sont disponibles dans la littérature <sup>19,26</sup>. On en distingue globalement 3 modes possibles : dose de charge préventive ou curative le 1<sup>er</sup> jour sans nouvelle dose ensuite (peu recommandé en pratique et encore moins en réanimation), administration de doses prédéfinies préventives de manière décroissante sur plusieurs jours, ou administration guidée par l'évaluation régulière d'un score de syndrome de sevrage tel que le score CIWA -Ar, sans prévention systématique. Il n'existe pas de schéma préventif bien défini en réanimation.

En cas de survenue du SSA, les recommandations sur le sevrage de 1999 proposaient de manière générale une dose de charge de diazépam (5 à 10 mg tous les 5 min) jusqu'au sommeil, relayé par 5 mg à la demande. L'alternative était l'utilisation de midazolam IVSE (2 à 30mg/h) <sup>19</sup>. Selon certaines sources <sup>19,30</sup>, ce

traitement par midazolam IVSE avec monitoring continu est la meilleure solution en réanimation où les doses de charges doivent être évitées en raison de l'existence de pathologies intercurrentes possiblement sévères. Cependant, selon d'autres sources, l'administration en perfusion continue par rapport aux prescriptions discontinues n'aurait pas montré de meilleure action sur les symptômes du sevrage alcoolique et le coût en est plus élevé.

Il n'existe pas de consensus clair sur le choix d'une BZD particulière <sup>13,15</sup>.

Pour rappel, Il est estimé que 10 mg de diazépam équivalent à 30 mg d'oxazépam, 2 mg de lorazépam, 1 mg d'alprazolam et 15 mg de chlorazépate <sup>19</sup>.

Les BZD de demi-vie longue, comme le diazépam (Valium<sup>®</sup>), sont souvent privilégiées pour éviter le risque d'effet rebond et diminuer le risque de convulsions, cependant elle n'est pas toujours utilisable en réanimation. Pour les personnes âgées (>65 ans) ou en cas d'hépatopathie alcoolique (INR>1.6), d'insuffisance respiratoire/BPCO, d'insuffisance rénale (Clairance <30mL/min), ou d'atteinte cérébrale, une BZD de courte durée d'action, non métabolisée par le cytochrome P450 est préférable : oxazépam (Seresta<sup>®</sup>) ou lorazépam (Temesta<sup>®</sup>), puisque l'absence d'oxydation hépatique et l'absence de métabolites actifs permettent un moindre risque de sédation excessive et d'addiction <sup>24,27</sup>. Malheureusement, ces molécules ne sont disponibles que per os en France.

Le traitement guidé par une échelle de syndrome de sevrage (*'Symptom-triggered therapy'*) permettrait l'administration de moins grosses doses de BZD, un syndrome de sevrage raccourci et moins de recours à l'IOT. Ainsi, en réanimation ou USC on peut utiliser de manière concomitante le score CIWA-Ar et le score RASS avec une évaluation au moins toutes les 4h. Une titration de diazepam <sup>27</sup>, par exemple de 5 à 20 mg/10min, peut être réalisée afin d'obtenir une score CIWA-Ar ≤ 10 et lorsque le patient est intubé un RASS entre 0 et -3. L'alternative pourrait être l'utilisation de midazolam IVSE adaptée aux scores. Après 48h de stabilité des symptômes, la décroissance des BZD doit ensuite se faire de manière progressive avec diminution d'environ 20% des doses par jour <sup>24</sup>.

Bien sûr il existe des risques potentiels liés au traitement par BZD : en particulier le risque de sédation trop importante avec possibilité d'inhalation bronchique et nécessité d'intubation. En cas de surdosage, le flumazénil est possible mais doit être administré en titration prudente en raison du risque de convulsions.

### 2.2.2.2 Les traitements à utiliser en association avec les BZD

En réanimation, les posologies nécessaires de BZD peuvent être jusque 100 fois plus élevées que chez les patients admis en psychiatrie pour désintoxication éthylique, et l'association à un deuxième agent est souvent nécessaire. Ceci est dû à une sévérité du délirium tremens souvent accrue et à un déséquilibre hormonal adrénérurgique et morphinique endogène du fait de traumatismes ou de pathologies intercurrentes de réanimation.

Les combinaisons thérapeutiques les plus fréquentes en réanimation semblent être les associations benzodiazépine/halopéridol, benzodiazépine/clonidine et également chlorméthiazole/halopéridol à l'étranger.

L'ensemble des traitements adjuvants cités ci-dessous ne sont jamais recommandés en monothérapie car leur utilisation seule est à risque de masquer l'évolution vers un delirium tremens en atténuant les signes vitaux associés.

Ils doivent donc toujours être associés à une BZD qui permet la prévention des convulsions de sevrage :

- La clonidine <sup>13-15,30</sup> permet d'inhiber la tempête adrénérurgique (hypersudation et tremor) mais sans diminution du risque de délirium et de convulsions. Une surveillance électrocardiographique est nécessaire en raison des possibles complications rythmiques : blocs auriculo-ventriculaires de haut degré, allongement de l'espace QT et torsades de pointe. Elle peut engendrer une vasoconstriction cérébrale compromettant l'oxygénation cérébrale en cas d'HTIC.
- La dexmedetomidine diminue aussi la réponse hyperadrénérurgique du sevrage grâce à son action sur les récepteurs alpha2 mais avec une sélectivité 8 fois plus grande que celle de la clonidine. Des doses inférieures à 0.7 µg/kg/h sont généralement suffisantes pour diminuer les signes de sevrage et engendrent peu d'effets secondaires <sup>25</sup>. L'avantage de ce produit est son court délai d'action et sa courte demi vie mais le risque principal est la bradycardie. En attendant la réalisation d'études complémentaires, son utilisation est pour le moment réservée aux syndromes de sevrage réfractaires à de fortes doses de BZD.
- Les neuroleptiques : L'halopéridol <sup>14,26</sup> a montré son efficacité en cas d'hallucinations. Il doit, comme les autres traitements adjuvants, être associé à une BZD en raison d'un risque majoré de convulsions. Utilisé seul, il augmenterait d'ailleurs la mortalité, et tout comme la clonidine, il allonge le QT <sup>26</sup>.

La chlorpromazine (largactil®) présente l'inconvénient d'abaisser le seuil épileptogène et augmente le risque d'hypotension.

L'utilisation de neuroleptiques seuls plutôt que des BZD multiplierait la mortalité <sup>26</sup> par 6.

- Les  $\beta$ -Bloquants comme l'aténolol, toujours utilisés en association, permettraient aussi de diminuer les perturbations neurovégétatives. Cependant ils pourraient être à l'origine d'une précipitation du delirium, en particulier avec le propranolol <sup>15</sup>.
- L'alcool éthylique IV est non recommandé car il est coûteux, il ne prévient ni les crises comitiales, ni le *delirium tremens*, ses effets secondaires sont nombreux et sa toxicité importante. L'alcool per os préventif est parfois envisagé dans certaines situations lorsque le patient ne souhaite pas de sevrage et que la voie per os est possible.
- Le chlorméthiazole est beaucoup cité dans la littérature mais non disponible en France. Il expose à une hypersécrétion bronchique et à une dépression respiratoire.
- La kétamine est non recommandée car elle diminue le seuil épileptogène.
- Le protoxyde d'azote en cures courtes de 20 min a été proposé par certains pour le SSA léger ou modéré mais reste peu utilisé en pratique <sup>31</sup>.
- La carbamazépine et l'acide valproïque ont une efficacité anticonvulsivante lors du sevrage alcoolique, mais ne préviennent pas l'apparition du délirium <sup>14,15</sup>.  
Il est admis dans la littérature qu'une crise convulsive unique de sevrage ne justifie pas un traitement anti comitial. En cas de récurrence convulsive, on utilise habituellement le diazépam ou le clonazépam <sup>21</sup>. Le phénobarbital est aussi parfois proposé en traitement adjuvant
- Le propofol peut être utilisé pour certains *delirium tremens* réfractaires en cas d'échec des BZD <sup>15</sup>, mais il nécessite presque toujours une ventilation mécanique. Un exemple de prise en charge du syndrome de sevrage en réanimation proposé dans la littérature est disponible en [Annexe 4](#) <sup>13</sup>.

### **2.2.2.3 Cas du *delirium tremens* réfractaire**

Il s'agit d'une entité mal définie. On parle à priori de delirium réfractaire lorsque le score CIWA reste supérieur à 25 malgré un traitement agressif <sup>24</sup> ou lorsque l'on a recours à : plus de 50 mg de valium ou de 10mg de lorazépam en 1h, plus de 200 mg de valium ou de 40mg de lorazépam en 4h. C'est dans ces situations que les traitements adjuvants tels que la dexmedetomidine, le propofol, ou encore le phénobarbital peuvent trouver leur place mais l'IOT est alors souvent nécessaire.

### **2.2.3. Vitaminothérapies et équilibration hydro électrolytique**

#### **2.2.3.1. Vitaminothérapies**

- Le rôle de la vitamine B1 (thiamine) et les conséquences de son déficit sont décrits dans le paragraphe 'Retentissement neurologique de l'intoxication éthylique chronique'.

Les recommandations de 1999 <sup>19</sup> préconisaient des doses de 500 mg/J pendant 2 à 3 jours surtout en cas d'apports glucosés IV et même jusque 1 g/J en cas de Gayet Wernicke. Les recommandations de la SFA de 2015 <sup>10</sup> adaptent les doses préventives au statut nutritionnel du patient. Tous les textes de la littérature s'accordent sur la nécessité de thiamine IV en cas d'apports de glucose IV qui précipite en effet la carence en thiamine, mais il n'existe aucun consensus réel sur la dose et la durée d'administration nécessaires.

De faibles doses de 100 mg/J IV à J1 puis relais per os si possible, suffisaient d'après plusieurs auteurs <sup>22,27</sup>. Ceci s'appuie sur le fait que pour des doses supérieures à 2.5 mg, l'absorption se fait par un mécanisme passif peu efficace et que les quantités administrées en excès seront éliminées par les urines, de ce fait il n'existe d'ailleurs pas de risque de surdosage ou de toxicité. Les apports journaliers nécessaires chez le sujet sain sont de seulement 1.1 à 1.3 mg/J <sup>33</sup>.

Cependant, d'autres textes plus récents suggèrent la nécessité de doses plus importantes : 500 mg/J IV pendant au moins 3 jours en cas de glucose IV <sup>10,21</sup>, ou 300 mg/J IV pendant 3 jours puis 100 mg/J <sup>13</sup>. Une revue de la littérature récente <sup>16</sup>

recommande aussi des doses de vitamine B1 plus importantes : les troubles neurologiques liés aux déficits vitaminiques en B1 sont souvent masqués en réanimation par la maladie motivant l'hospitalisation ou par la sédation, de plus il est difficile d'être certain de la dose réelle reçue par le patient en raison de la dégradation des vitamines par la lumière et des interactions avec les électrolytes et éventuels oligoéléments présents dans la perfusion. La voie entérale est non indiquée en réanimation à la phase précoce en raison d'une mauvaise biodisponibilité.

D'après eux, la dose journalière de 100 mg habituellement prescrite avait été choisie arbitrairement par deux auteurs dans les années 50, et cette dose est insuffisante en cas d'encéphalopathie de Gayet Wernicke d'après plusieurs études avec autopsies. Le passage de la BHE se fait par phénomène actif et également passif par gradient de concentration. La  $\frac{1}{2}$  vie plasmatique de la B1 est de seulement 1.5h avec un retour à l'état de base en 6 à 12h (pour une dose IV de 50mg), une administration pluri quotidienne semble donc nécessaire. Pour les patients suspects de Gayet Wernicke, une dose journalière d'au moins 200 mg est recommandée par plusieurs auteurs.

Au total, étant donné les difficultés diagnostiques du Gayet Wernicke en réanimation, le pronostic sombre de la maladie et la bonne tolérance du traitement, les auteurs <sup>16</sup> recommandaient pour tous les patients éthyliques chroniques présentant des symptômes pouvant correspondre ou masquer une encéphalopathie de Gayet Wernicke l'administration de 200 à 500 mg de thiamine toutes les 8h pendant au moins 72h ou jusqu'à disparition des symptômes.

Il n'existe pas de réel consensus non plus concernant les autres vitamines :

- Une ampoule multivitaminée par jour était proposée par certains <sup>27</sup> mais pas de manière systématique d'après la plupart des autres études et recommandations<sup>16,19,22</sup>, l'adaptation devant se faire au cas par cas selon l'état nutritionnel du patient <sup>29</sup>.
- Concernant les folates <sup>24,27</sup>, une dose journalière systématique de 1 mg est proposée par certains <sup>27</sup>, l'absorption digestive des folates étant diminuée par l'alcool. Une revue de la littérature <sup>16</sup> suggère aussi l'intérêt d'une supplémentation systématique en folate chez les éthyliques chroniques admis en réanimation. Le déficit en folate est à l'origine d'anémie, et favoriserait les



syndromes de sevrages, avec une majoration des troubles neurologiques : confusion, troubles du sommeil, dépression et psychose. Ce déficit augmenterait aussi le risque de convulsions *par le biais d'une hyperhomocystéinémie*. Les auteurs recommandaient donc une dose de 400 à 1000 µg IV dans les premiers jours de l'admission avec un relais per os possible ensuite en l'absence de nouvelle consommation d'alcool. En revanche, des doses supérieures à 5 mg/J sont à risque de neurotoxicité.

- La vitamine B6 a un rôle dans le métabolisme des acides aminés sans syndrome spécifique en cas de déficit. Les apports journaliers nécessaires pour le sujet sain sont de 1.8 à 1.5 mg/j avec une dose théorique maximale de 5mg/J à ne pas dépasser. Il existe une absorption passive efficace et donc un risque de surdosage en cas d'apports excessifs, ce qui peut engendrer une neurotoxicité et des troubles mnésiques <sup>33</sup>. Une supplémentation systématique ne semble plus forcément recommandée dans les études récentes.
- Le déficit en vitamine PP ou vitamine B3 ou encore nicotinamide/ acide nicotinique peut entraîner la « Pellagre » (décrite dans le paragraphe 3.1.2) qui nécessite une dénutrition très profonde et est extrêmement rare dans les pays développés. La supplémentation de manière systématique en vitamine PP pour le patient éthylique n'est donc pas recommandée <sup>16</sup>.

### 2.2.3.2. Corrections hydroélectrolytiques

Une surveillance de la *phosphorémie* est indiquée chez le patient éthylique en raison de la fréquence de l'hypophosphorémie dans le contexte du sevrage. La supplémentation est fortement recommandée si le taux est inférieur à 10 mg/L <sup>16,18</sup>.

La thiamine et le *magnésium* sont impliqués ensemble dans plusieurs processus enzymatiques <sup>16</sup>. Certains patients atteints d'encéphalopathie de Gayet Wernicke pourraient ne pas répondre au traitement par vitamine B1 en cas d'hypomagnésémie associée. L'alcool favorise les hypomagnésémies par diminution de l'absorption digestive et augmentation de l'élimination rénale. L'administration de magnésium pourrait diminuer le risque de convulsions de sevrage. De plus il diminue les risques de torsades de pointe pouvant être favorisées par l'administration de certains neuroleptiques utilisés dans la prévention du syndrome de sevrage (haldol, tiapridal). Les auteurs d'une revue de la littérature <sup>16</sup> recommandent donc la

supplémentation par 64 mg/kg le 1<sup>er</sup> jour puis 32 mg/kg les 3 jours suivants en plusieurs fois, même si le magnésium n'était envisagé qu'en cas d'hypokaliémie d'après les recommandations de 1999 <sup>19</sup>.

D'autres auteurs <sup>13</sup> proposent aussi une supplémentation en magnésium : 2-4 mEq/kg de poids corporel de sulfate de magnésium par voie intraveineuse le premier jour, puis 0,5-1,0 mEq/kg/jour pendant trois jours. Cependant il n'y a pas encore eu d'études concernant cette attitude thérapeutique.



Même s'il existe quelques guidelines concernant la prise en charge du patient « éthylique chronique », en particulier pour le syndrome de sevrage de l'alcool, nous avons vu qu'il n'existe pas de consensus unanime pour chaque élément de cette prise en charge. De plus, il est clair que le patient de réanimation est différent du patient de secteur standard d'hospitalisation, et que les thérapeutiques devront être adaptées au milieu de soins intensifs et aux pathologies intercurrentes des patients.

Nous avons aussi montré que l'alcool peut avoir des effets néfastes sur l'ensemble de l'organisme et on peut se demander dans quelle mesure la consommation chronique d'alcool peut influencer le pronostic et la survenue de complications de réanimation.

Ce sont ces 2 points qui ont motivé la réalisation de l'étude qui suit.

# ARTICLE

**Impact de l'éthylisme chronique sur la survenue de complications  
de réanimation : étude rétrospective bicentrique.**

L. CLAUDEL, JM. LALOT, MR. LOSSER. 2017

**TITRE EN ANGLAIS :** *Consequences of alcohol intoxication on the occurrence of ICU complications: a retrospective study in two medical centers.*

**MOTS CLES EN ANGLAIS :** Alcoholism, Alcohol Use Disorders, ICU complications, ICU Mortality, AWS : Alcohol withdrawal syndrome, Thiamine.

**MOTS CLES EN FRANCAIS :** Ethylisme chronique, réanimation, complications, mortalité, syndrome de sevrage éthylique, Thiamine.

## **RESUME :**

### **Introduction :**

La consommation excessive d'alcool a des effets nocifs sur tout l'organisme et concerne de nombreux patients que ce soit en hospitalisation générale ou en réanimation. L'objectif principal de cette étude était de comparer les complications de réanimation et la mortalité en réanimation entre des patients aux antécédents « d'éthylisme chronique » actif ou sevré et des patients « non éthyliques chroniques ». La prise en charge du patient éthylique chronique en réanimation ne faisant pas consensus, l'étude avait également pour objectif secondaire de faire un état des lieux des habitudes de prise en charge de ces patients dans un service de réanimation polyvalente.

### **Matériel et méthode :**

Il s'agissait d'une étude multicentrique rétrospective portant sur tous les patients hospitalisés en USC ou en réanimation durant l'année 2015, dans le service de réanimation chirurgicale JM PICARD du CHRU de Nancy et dans le service de réanimation polyvalente du Centre Hospitalier Emile Durkheim d'Epinal (CHED). Les données des patients du CHED étaient recueillies à partir du courrier de sortie de réanimation et du dossier médical informatisé, et les données des patients du CHRU à partir de la base de données informatisée du service.

### **Résultats**

L'analyse a porté sur les 1834 patients hospitalisés en 2015 en USC ou en réanimation, au CHED (499 patients) ou au CHRU (1335 patients). Le taux global d'éthyliques chroniques (sevrés ou actifs) était de 16.5% (21% au CHED et 15% au CHRU).

Il n'existait pas de différence significative entre éthyliques chroniques et non éthyliques chroniques concernant la mortalité en réanimation : 13.5% versus 12.4% de décès,  $p=0.591$ . Une régression logistique multivariée tenant compte de l'âge, du tabagisme, et du nombre de comorbidités a été possible pour les 499 patients du CHED, mais il n'existait toujours pas de différence significative de mortalité en réanimation ou à l'hôpital. Les patients du CHED ont de nouveau été analysés après séparation en 3 groupes : éthyliques avec complications de l'alcool, éthyliques sans

complications de l'alcool et non éthyliques ; il n'existait pas non plus de différence de mortalité.

En revanche, dans l'analyse portant sur les 1834 patients, les complications de réanimations étaient significativement plus nombreuses dans le groupe des éthyliques chroniques, en particulier les complications hémorragiques (12% vs 8.4%), respiratoires (3.7 fois plus d'inhalations et 2.5 fois plus de SDRA), infectieuses (1.4 fois plus d'infections nosocomiales), neuropsychiatriques (agitation 5.5 fois plus fréquente) et rénales (18% d'agressions rénales aiguës versus 13%). Il n'y avait pas de différences significatives pour les complications thrombo-emboliques et cardiovasculaires.

L'analyse des habitudes de prise en charge du patient éthylique chronique du CHED a révélé des habitudes très hétérogènes concernant la vitaminothérapie et les traitements sédatifs du sevrage, ceux-ci semblent avoir une réelle influence sur l'évolution neurologique et globale des patients. Un protocole spécifique au sevrage de l'alcool en réanimation serait utile.

### **Conclusion**

Cette étude a rapporté en réanimation un taux de patients éthyliques chroniques de 16.5%, ce qui semble légèrement supérieur aux données de la littérature française. Les complications de réanimation semblent effectivement plus fréquentes en cas d'éthylisme chronique, mais aucun impact sur la mortalité en réanimation ou à l'hôpital n'a pu ici être démontré.

Il existe encore un manque d'uniformisation des pratiques concernant la prise en charge spécifique du patient éthylique chronique en réanimation, un consensus semble nécessaire.

## INTRODUCTION :

La consommation chronique excessive d'alcool, que l'on appelle encore à tort « l'éthylisme chronique », est un problème de santé publique <sup>1</sup> qui touche plusieurs millions de personnes en France, avec 8 % de consommateurs chroniques à risque en 2014 dans la population générale <sup>2</sup>. Parmi les patients hospitalisés, 23% auraient un mésusage de l'alcool <sup>3</sup> et 13 % seraient alcoolodépendants <sup>4</sup>. En milieu de réanimation, le taux d'alcoolodépendance serait d'environ 10 % <sup>5</sup>. La consommation excessive d'alcool est à l'origine de nombreux problèmes qu'ils soient sociaux, psychiques ou physiques. Les conséquences hépatiques de l'alcool sont bien connues, la cirrhose et les complications qui en découlent étant souvent à l'origine de l'hospitalisation de ces patients : décompensations oedémato-ascitiques, hémorragies digestives, carcinomes hépato cellulaires... Mais l'alcool est bien sûr à l'origine d'un nombre élevé d'autres pathologies pouvant contribuer à la nécessité d'hospitalisation en réanimation <sup>4,6-9</sup> : pancréatites, traumatismes favorisés par l'éthylisme aigu, désordres hydroélectrolytique ou métaboliques, cardiopathies éthyliques, infections pulmonaires, et bien sûr le syndrome de sevrage éthylique qui peut venir compliquer toute hospitalisation chez ces patients et parfois constituer en soi un motif d'admission dans un service de réanimation <sup>4,5,7,8,10-14</sup>.

Les études s'intéressant spécifiquement au pronostic et aux complications que les patients éthyliques chroniques développent en réanimation ne sont pas si nombreuses <sup>15,16</sup> et leurs résultats sont parfois contradictoires selon les types de patients étudiés. Cependant, beaucoup de ces études suggèrent tout de même une augmentation du nombre de complications et une surmortalité à 3 ans pour les patients éthyliques chroniques hospitalisés en réanimation en comparaison des autres. Il semble important de savoir si le pronostic des patients éthyliques chroniques admis en réanimation est réellement moins bon que celui d'autres patients, car la présence de cet antécédent et des comorbidités qui y sont liées peuvent influencer certaines décisions médicales, telles que la non-admission en réanimation ou la limitation des soins. De même il semblait utile d'évaluer quelles étaient les fréquences des complications de réanimation chez ces patients par rapport aux autres, afin de mieux connaître cette population et d'adapter les prises en charge.

Concernant cette prise en charge du patient éthylique chronique, il existe très peu de guidelines spécifiques aux patients de réanimation. En particulier, concernant la prévention et le traitement des syndromes de sevrage et des diverses carences en vitamines et oligo-éléments <sup>12,17</sup>. Le mode d'administration, le dosage ou la durée de ces traitements ne font pas de consensus mais toutes les études s'accordent tout de même sur la nécessité de supplémenter en vitamine B1 (thiamine) surtout en cas d'apport glucosé IV qui précipite le déficit vitaminique : les doses suggérées par les études les plus récentes sont d'au moins 200 à 300 mg/J IV pendant 3 jours puis 100 à 250 mg/J pour une durée variable <sup>10,18</sup> ; les auteurs d'une revue systématique de la littérature datant de 2016 <sup>19</sup> recommandent pour tous les patients éthyliques chroniques présentant des symptômes pouvant correspondre ou masquer une encéphalopathie de Gayet Wernicke l'administration de 200 à 500 mg de thiamine IV tous les 8h pendant au moins 72h ou jusqu'à disparition des symptômes. Ils recommandent également une supplémentation systématique en folates et en magnésium, mais toutes les études ne s'accordent pas sur cette proposition.

En revanche l'administration systématique d'autres vitamines ou oligoéléments n'est pas recommandée dans la majorité des études, notamment la supplémentation en vitamine B6 qui est à risque de neurotoxicité en cas d'apports excessifs. Un monitoring hydro électrolytique est bien sûr nécessaire afin d'adapter les autres traitements, tels que les apports en potassium et en phosphore par exemple.

Le syndrome de sevrage, dont le délirium tremens qui constitue sa forme la plus sévère, peut fortement altérer le pronostic du patient de réanimation. Sa prévention repose sur l'administration de benzodiazépines dont les modalités d'administration doivent idéalement s'appuyer sur l'évaluation d'un score de sevrage tel que le score CIWA-ar ([Annexe 1](#)). De nombreuses molécules adjuvantes ont été testées dans cette indication : halopéridol <sup>20</sup>, Béta-Bloquants <sup>7</sup>, clonidine, dexmedetomidine <sup>14</sup>, propofol, chlorméthiazole (non utilisé en France) ... ; mais aucune ne fait consensus et elles ne doivent normalement pas être administrées en monothérapie.



**Objectifs de l'étude :**

L'objectif principal de notre étude était de comparer la survenue de complications de réanimation entre un groupe de patients aux antécédents d'éthylisme chronique et un groupe sans antécédent d'éthylisme.

Les objectifs secondaires étaient les suivants :

- Décrire les habitudes de prise en charge des patients éthyliques chroniques dans une réanimation polyvalente pour la vitaminothérapie et la prévention médicamenteuse du syndrome de sevrage.
- Rechercher une influence de ces traitements sur le pronostic.
- Rechercher des critères prédictifs de mortalité pour le patient éthylique chronique hospitalisé en réanimation.

## **MATERIEL ET METHODE**

Il s'agissait d'une étude rétrospective conduite sur les patients hospitalisés dans la réanimation polyvalente du Centre Hospitalier Emile Durkheim (CHED) à Epinal et sur les patients hospitalisés en réanimation chirurgicale JM Picard du CHRU de NANCY (CHRU). Pour les patients du CHED, le recueil de données était réalisé à partir du courrier de sortie disponible dans le logiciel ORBIS-Agfa Healthcare et du dossier médical informatisé (logiciel ICCA-Philips) ; pour les patients du CHRU, il était réalisé à partir de la base de données informatisées du service (Reanew, société Juxta).

### **Critères d'inclusion :**

Etaient inclus tous les patients hospitalisés entre le 1<sup>er</sup> janvier 2015 et le 31 décembre 2015 en réanimation ou unité de soins continus, au CHED ou dans le service de Réanimation chirurgicale JM Picard du CHRU de Nancy.

### **Critères d'exclusion :**

Il n'existait aucun critère d'exclusion. En revanche, les patients admis pour prélèvement multiple d'organes (PMO) étaient exclus pour l'analyse en sous-groupe des éthyliques chroniques actifs concernant la vitaminothérapie et la prévention du delirium tremens (DT).

### **Définition du groupe „Éthylisme chronique“:**

Au CHED, tous les patients étiquetés 'éthyliques chroniques' (sevrés ou non sevrés) d'après le courrier de sortie étaient inclus dans ce groupe ; au CHRU, les patients côtés 'éthyliques chroniques' (sevrés ou non sevrés) dans le logiciel Reanew étaient inclus dans ce groupe. Le terme 'd'éthylisme chronique' est utilisé dans cet article car c'est ainsi que les patients étaient 'étiquetés' dans les dossiers de Réanimation bien qu'il s'agisse d'un terme imprécis et non recommandé. De manière globale, dans les 2 services, il fait le plus souvent référence à un mésusage de l'alcool (usage avec dépendance, usage nocif ou usage chronique à risque)

**Les données recueillies** étaient les suivantes : caractéristiques des patients : âge, sexe, IMC ; antécédents et type de consommation d'alcool ; motifs d'admission en réanimation, diagnostics principaux à l'admission\*, biologie à l'admission\* et IGS2, durées d'hospitalisation\* et durées de séjour en réanimation ; complications et décès survenus en réanimation, nombre d'hospitalisations ultérieures en réanimation\* ; décès à l'hôpital\*. On recueillait pour les patients éthyliques chroniques actifs\* les prescriptions en vitamines B1, B6, B9 et PP, ainsi que les prescriptions médicamenteuses pour la prévention ou le traitement du syndrome de sevrage à l'exception des sédations par midazolam ou propofol. (\*données disponibles seulement pour les patients du CHED)

#### **Analyses statistiques et éthique :**

Les analyses statistiques ont été réalisées par le service de consultation Statistique Unité PARC du CHRU de Nancy (Mme LUC Amandine). Les variables qualitatives ont été décrites en fréquences et pourcentage. Le test du Khi-2 ou le test exact de Fisher ont été utilisés afin de réaliser les différentes comparaisons. Les variables quantitatives ont été décrites avec les moyennes, écart type, minimum, maximum, médianes et quartiles. Le test de Student était utilisé pour les comparaisons des variables quantitatives. D'un point de vue statistique, on peut dire qu'il existe une différence statistiquement significative lorsque la valeur p est  $< 0.05$ .

Les bases de données des patients étaient déclarées à la CNIL, la DRI (Direction Recherche et Innovation) n'a pas jugé nécessaire la soumission de l'étude à un comité d'éthique en raison de son caractère rétrospectif.

## RESULTATS

### 1. Diagramme de flux et schéma de l'étude.

Le plan de l'étude et ses effectifs principaux sont résumés dans la [figure 1](#).

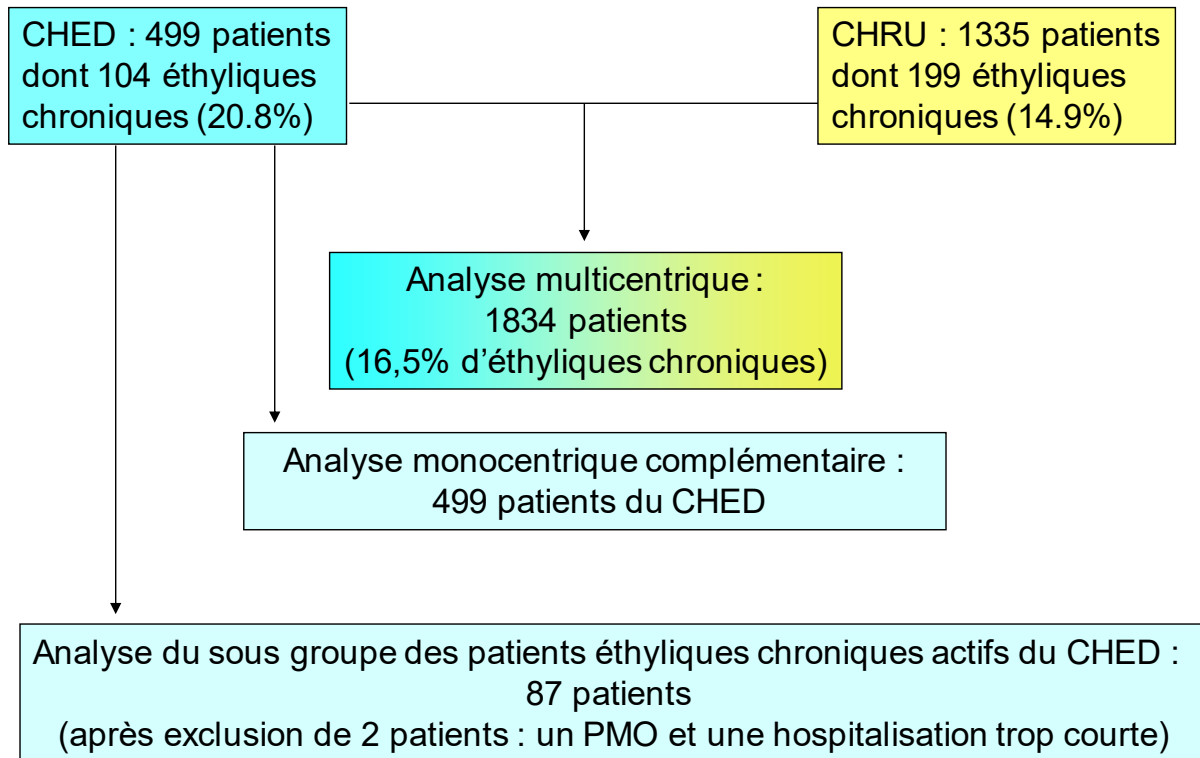


Figure 1 : Diagramme de flux et schéma de l'étude

*CHED : Réanimation du centre hospitalier Emile Durkheim ; CHRU : réanimation chirurgicale JM Picard du Centre hospitalier Régional Universitaire de Nancy ; PMO : Prélèvements multiples d'organes*

### 2. Description de la population de l'étude.

La population des 2 réanimations est décrite dans le [tableau 1](#).

L'âge moyen et l'IGS2 étaient un peu plus élevés dans la réanimation du CHED et il y avait une proportion d'hommes un peu moins importante que dans la réanimation du CHRU. Les admissions au CHED sont principalement des urgences médicales (insuffisances respiratoires aiguës et chocs septiques sont les motifs les plus fréquents), alors qu'il s'agit presque exclusivement de chirurgie au CHRU, le plus souvent programmée et principalement de la chirurgie digestive ou vasculaire.

Tableau 1 : Description des patients et des types d'admissions dans les 2 réanimations.

| <b>Description des patients</b>                       |                        |
|---|------------------------|
| <b>CHED : N = 499 patients</b>                        |                        |
|   | %/moy/ratio            |
| Age (ET, Min-Max)                                     | <b>66 ± 17 [18-95]</b> |
| Sexe ratio h/f  | <b>1,27 = 56/44</b>    |
| IMC (ET, Min-Max); N = 138                            | <b>28 ± 7 [15-50]</b>  |
| <b>CHRU : N = 1335 patients</b>                       |                        |
| Age   | <b>63</b>              |
| Sexe ratio h/f  | <b>1,89 = 874/461</b>  |
| <b>Type d'admission et Diagnostics principaux</b>     |                        |
| <b>CHED : 499 patients</b>                            |                        |
|   | %/moy                  |
| Ratio usc/réanimation pour la 1ère admission; N = 458 | <b>1,02 = 231/227</b>  |
| Admission en urgence; N = 462                         | <b>92,6</b>            |
| IGS2 (ET); N = 454                                    | <b>44 ± 25</b>         |
| <b>Motif d'admission principal; N = 499</b>           |                        |
| Insuffisance respiratoire aigüe                       | <b>24,3</b>            |
| Choc septique ou sepsis sévère                        | <b>18,1</b>            |
| Coma ou troubles de la conscience                     | <b>11,8</b>            |
| Chirurgie   | <b>10</b>              |
| Hémorragie digestive                                  | <b>6,6</b>             |
| ACR   | <b>6,4</b>             |
| Traumatologie   | <b>2,8</b>             |
| Choc hémorragique                                     | <b>2,4</b>             |
| IMV   | <b>2,2</b>             |
| Insuffisance rénale aigüe                             | <b>1,8</b>             |
| Autres motifs   | <b>13,4</b>            |
| <b>Origines des infections à l'admission; N = 114</b> |                        |
| pulmonaire  | <b>11,2</b>            |
| urinaire  | <b>2,8</b>             |
| intra abdominale                                      | <b>3,6</b>             |
| septicémie  | <b>2,8</b>             |
| autres  | <b>2,4</b>             |

| <b>CHRU : 1335 patients</b>                         |                       |
|---|-----------------------|
|   | %/moy                 |
| <b>Ratio usc/réanimation pour la 1ère admission</b> | <b>1,57 = 815/520</b> |
| <b>Admission en urgence</b>                         | <b>62,77</b>          |
| <b>IGS2</b>   | <b>35</b>             |
| <b>Motif principal d'admission; N = 1335</b>        |                       |
| Chirurgie programmée                                | <b>55,2</b>           |
| Chirurgie en urgence                                | <b>41</b>             |
| PMO   | <b>1,8</b>            |
| Autres motifs d'admission                           | <b>2</b>              |
| <b>Type de chirurgie ou de pathologie; N = 1164</b> |                       |
| Pathologie digestive                                | <b>57,3</b>           |
| Pathologie vasculaire                               | <b>31,1</b>           |
| Pathologie ORL                                      | <b>5,1</b>            |
| Pathologie endocrinienne                            | <b>2,3</b>            |
| Pathologie thoracique                               | <b>2,1</b>            |
| Traumatisme   | <b>2</b>              |

*CHED : Réanimation du centre hospitalier Emile Durkheim ; CHRU : réanimation chirurgicale JM Picard du Centre hospitalier Régional Universitaire de Nancy ; ET : écart-type ; h/f : homme/femme ; ACR : arrêt cardiorespiratoire ; PMO : prélèvements multiples d'organes ; IMV : intoxication médicamenteuse volontaire ; USC : unité de surveillance continue.*

### **3. Description des motifs d'admission des patients éthyliques chroniques et de leur consommation d'alcool : données recueillies chez les 104 patients du CHED étiquetés „éthyliques“.**

La consommation d'alcool était décrite dans les courriers dans seulement 14.4% des cas pour le type d'alcool et 16% des cas pour la quantité.

Les types d'alcool consommés étaient par ordre de fréquence : le vin ou la bière puis les spiritueux. Les motifs d'admission les plus fréquents chez les éthyliques chroniques sont résumés dans la [figure 2](#). Il s'agissait globalement des mêmes motifs que pour les non éthyliques, mais avec un peu moins d'insuffisances respiratoires aiguës (20% versus 25%) et de chirurgie (7.8% versus 10.6%), et un peu plus d'hémorragies digestives (7.8% versus 6.3%) et de sepsis sévères/chocs septiques (20% versus 17%).

Parmi les 499 patients du CHED, on comptait 15 patients éthyliques sevrés (3%) et 89 patients éthyliques actifs (17.8%).

### Motifs d'admission principaux des 104 patients éthyliques chroniques du CHED

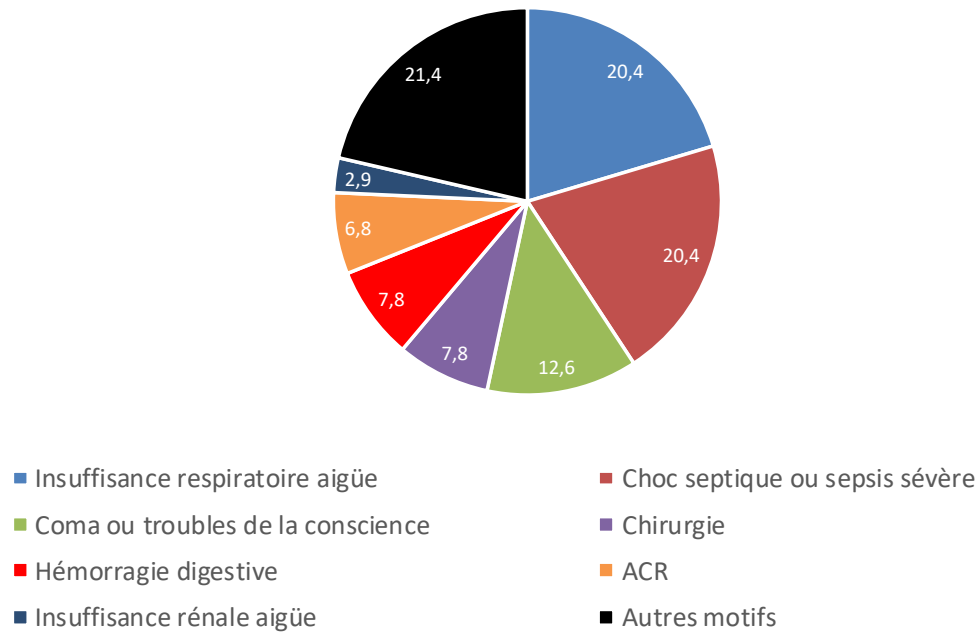


Figure 2 : Motifs d'admission principaux des 104 patients éthyliques chroniques de la réanimation du CHED

CHED : Centre hospitalier Emile Durkheim ; ACR : Arrêt cardiorespiratoire

#### 4. Comparaison des comorbidités entre „éthyliques“ et „non éthyliques.

Les comorbidités des patients éthyliques et non éthyliques sont comparées dans le [tableau 2](#). La moyenne d'âge était significativement moins élevée dans le groupe des patients éthyliques chroniques : 61 contre 65 ans. Le sexe masculin était un facteur de risque d'éthylisme chronique : avec 1.4 fois plus d'hommes dans le groupe des éthyliques. Les comorbidités associées de manière significative à l'antécédent d'éthylisme étaient les suivantes : hépatites virales et hépatopathies diverses (autres que éthyliques), pancréatites chroniques, hémorragies digestives hautes, ulcères, AOMI ou athérosclérose, tabagisme (2.75 fois plus fréquent) et toxicomanie.

En revanche il semblait y avoir moins d'obèses, de diabètes, d'arythmie, d'HTA, de cancers et d'insuffisance rénale dans le groupe des éthyliques chroniques.

Il existait quelques divergences entre les résultats de l'analyse de la population globale des deux réanimations et celle du CHED : notamment concernant les antécédents d'ulcères, de diabète, d'insuffisance rénale et de cancer.

**Tableau 2**

| Comparaison des comorbidités entre les patients éthyliques chroniques et non éthyliques chroniques |                                     |                            |                                |
|--|-------------------------------------|----------------------------|--------------------------------|
| Patients des 2 réanimations. N= 1834   |                                     |                            |                                |
| Antécédents  |                                     | Ethyliques. N= 303 (16,5%) | Non éthyliques. N=1531 (83,5%) |
|  |                                     | %/moy                      | %/moy p                        |
| Caractéristiques   | Sexe masculin                       | 84,5                       | 58,6 <0,0001                   |
|  | Age moyen                           | 61 ± 12                    | 65 ± 16 <0,0001                |
|  | obésité (IMC > 30)                  | 15,2                       | 22,1 0,007                     |
| Digestifs  | Cirrhose                            | 6,9                        | 5,6 0,373                      |
|  | Hépatites virales                   | 5,6                        | 1,18 <0,0001                   |
|  | Pancréatite aiguë/chronique         | 7,3                        | 2,2 <0,0001                    |
|  | Ulcère ou gastrite                  | 7,6                        | 5,5 0,153                      |
| Neurologiques  | Epilepsie                           | 3,6                        | 2,7 0,361                      |
|  | Démence                             | 4,6                        | 2,7 0,083                      |
| Métaboliques   | Diabète                             | 22,4                       | 25,9 0,202                     |
| Cardiovasculaires  | AOMI ou athérosclérose              | 25,4                       | 16,9 <0,0001                   |
|  | Cardiopathie ischémique             | 18,8                       | 18,9 0,979                     |
|  | Insuffisance cardiaque              | 7,9                        | 7,8 0,93                       |
|  | Arythmies                           | 10,6                       | 21,4 <0,0001                   |
|  | HTA                                 | 44,6                       | 54,3 0,002                     |
| Néoplasiques   | Hémopathie                          | 1,3                        | 2,9 0,11                       |
|  | Cancer                              | 14,2                       | 19,2 0,04                      |
| Rénaux   | Insuffisance rénale                 | 5,9                        | 14,2 <0,0001                   |
| Respiratoires  | BPCO                                | 27,4                       | 15,2 <0,0001                   |
|  | Asthme                              | 3                          | 2,9 0,977                      |
|  | Insuffisance respiratoire chronique | 5,6                        | 5,3 0,821                      |
| Intoxications  | Tabagisme (sevré ou actif)          | 73,3                       | 26,6 <0,0001                   |
|  | Toxicomanie                         | 5                          | 1,3 <0,0001                    |

| Patients du CHED. N = 499 |                                   |                           |                                |
|---------------------------|-----------------------------------|---------------------------|--------------------------------|
| Antécédents               |                                   | Ethyliques; N=104 (20,8%) | Non éthyliques; N=395 ( 79,2%) |
|                           |                                   | %/moy                     | %/moy p                        |
| Caractéristiques          | Sexe masculin                     | 80,8                      | 49,4 <0,0001                   |
|                           | Age moyen*                        | 62 ± 12,7                 | 67 ± 18 0,0061                 |
|                           | IMC moyen; N=138                  | 25 ± 6,6                  | 29 ± 7 0,0082                  |
| Digestifs                 | VO                                | 8,7                       | 0,8 <0,0001                    |
|                           | HTP                               | 8,7                       | 0,5 <0,0001                    |
|                           | Hémorragie digestive haute        | 3,8                       | 0,8 0,0373                     |
|                           | Hépatopathie autre que éthylique  | 2,9                       | 0,8 0,1082                     |
|                           | Décompensation oedemato ascitique | 4,8                       | 0 0,0004                       |
|                           | Pancréatite chronique             | 1,9                       | 0 0,0431                       |
|                           | Pancréatites aiguë                | 1,9                       | 0,3 0,1116                     |
|                           | Ascite                            | 3,8                       | 0 0,0018                       |
| Ulcère*                   | 9,6                               | 3,3 0,0062                |                                |
| Neurologiques             | AVC                               | 8,7                       | 8,6 0,9881                     |
|                           | AIT                               | 1,9                       | 2 0,9472                       |
|                           | Neuropathie                       | 1,9                       | 1,8 0,918                      |
|                           | Démence ou troubles cognitifs     | 2,9                       | 6,6 0,2361                     |
| Métaboliques              | Diabète*                          | 12,5                      | 26,8 0,0186                    |
| Cardiovasculaires         | OAP                               | 2,9                       | 1,8 0,4416                     |
| Néoplasiques              | Cancer (guéri ou en cours) *      | 12,6                      | 21,9 0,137                     |
| Rénaux                    | Insuffisance rénale (Cl < 60)*    | 6,7                       | 12,2 0,1163                    |
|                           | Dialyse chronique                 | 2,9                       | 3,3 1                          |
|                           | Autres comorbidités               | 60,4                      | 60 0,9408                      |

\* résultats discordants entre population du CHED et population globale des 2 réanimations.

CHED : Centre hospitalier Emile Durkheim; AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs; HTA : hypertension artérielle; BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive; VO : varices oesophagiennes; HTP : hypertension portale; AVC : accident vasculaire cérébral; AIT : accident ischémique cérébral transitoire; OAP : oedème aigu du poumon; Cl : clairance en mL/min/1,73m<sup>2</sup>



## 5. Comparaison entre „éthyliques“ et „non éthyliques“ à l'admission.

Le [tableau 3](#) compare les caractéristiques des patients à l'admission en réanimation : on constate que l'admission en urgence était plus fréquente chez les éthyliques chroniques et que leur IGS2 était plus élevé avec tendance à la significativité. Le rapport ASAT/ALAT qui est connu pour être plus élevé chez le patient éthylique chronique l'était en effet de manière significative dans le groupe des éthyliques. En ce qui concerne le motif principal d'admission, il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes sauf pour les motifs d'admission suivants qui étaient plus fréquents chez les éthyliques : syndrome infectieux, en particulier d'origine pulmonaire, les convulsions, le delirium, les encéphalopathies hépatiques et les décompensations oedémato-ascitiques.

Tableau 3

| Comparaison des modalités d'admission en réanimation/USC entre les patients éthyliques et non éthyliques |                            |                |                                |                  |                   |
|--|----------------------------|----------------|--------------------------------|------------------|-------------------|
| Patients des 2 réanimations. N= 1834   |                            |                |                                |                  |                   |
|  | Ethyliques. N= 303 (16,5%) |                | Non éthyliques. N=1531 (83,5%) |                  | p                 |
|  |                            | %/moy          |                                | %/moy            |                   |
| Admission en urgence; N=1300   |                            | <b>76,9</b>    |                                | <b>69,7</b>      | <b>0,012</b>      |
| IGS2 à l'admission; N = 1789   |                            | 39 ± 22        |                                | 37 ± 21          | 0,055             |
| Patients du CHED. N = 499  |                            |                |                                |                  |                   |
|  | Ethyliques. N=104 (20,8%)  |                | Non éthyliques. N=395 ( 79,2%) |                  | p                 |
|  | N                          | %/moy          | N                              | %/moy            |                   |
| Admission en urgence   | 99                         | 95,2           | 363                            | 91,9             | 0,2541            |
| Nombre de jours d'hospitalisation avant le séjour en réanimation   | 104                        | 4,7 ± 14,4     | 395                            | 2,8 ± 8          | 0,0795            |
| Hospitalisation initiale en réanimation  | 57                         | 54,8           | 170                            | 43               | 0,0933            |
| Hospitalisation initiale en usc  | 39                         | 37,5           | 192                            | 48,6             | 0,0933            |
| IGS2 admission   | 95                         | <b>49 ± 23</b> | 359                            | <b>43 ± 25</b>   | <b>0,0279</b>     |
| Biologie à l'admission :   |                            |                |                                |                  |                   |
| Hb en g/dL   | 77                         | 12 ± 3         | 254                            | 12 ± 3           | 0,6368            |
| ASAT en UI/L   | 43                         | 140 ± 272      | 103                            | 312 ± 1167       | 0,3416            |
| ALAT en UI/L   | 43                         | 65,5 ± 135     | 102                            | 187,4 ± 612      | 0,199             |
| rapport ASAT/ALAT  | 43                         | <b>2,5 ± 2</b> | 102                            | <b>1,6 ± 0,9</b> | <b>0,0002</b>     |
| ASAT/ALAT>2  | 22                         | <b>21,2</b>    | 25                             | <b>6,3</b>       | <b>&lt;0,0001</b> |
| Créatinine en mg/L   | 76                         | 14,1 ± 16      | 259                            | 16 ± 15,7        | 0,3702            |
| Sodium en mmol/L   | 74                         | 136,8 ± 7,5    | 246                            | 137,4 ± 10       | 0,5885            |
| Diagnostiques et motifs d'admission* :   |                            |                |                                |                  |                   |
| Syndrome infectieux à l'admission  | 41                         | <b>39,4</b>    | 104                            | <b>26,3</b>      | <b>0,0089</b>     |
| Syndrome infectieux à point de départ pulmonaire   | 18                         | <b>17,3</b>    | 38                             | <b>9,6</b>       | <b>0,0271</b>     |
| Admission pour convulsions   | 2                          | <b>1,9</b>     | 0                              | <b>0</b>         | <b>0,0431</b>     |
| Admission pour encéphalopathie hépatique   | 2                          | <b>1,9</b>     | 0                              | <b>0</b>         | <b>0,0431</b>     |
| Admission pour décompensation oedémato ascitique   | 6                          | <b>5,8</b>     | 1                              | <b>0,3</b>       | <b>0,0004</b>     |
| Admission pour délirium  | 2                          | <b>1,9</b>     | 0                              | <b>0</b>         | <b>0,0431</b>     |

\* Il n'existait pas de différence significative pour les autres origines infectieuses que celles citées dans ce tableau et il n'existait pas de différence significative pour les autres motifs d'admission que ceux cités dans ce tableau. Cf tableau 1 pour la liste complète des autres motifs d'admission.

Hb : hémoglobine; ASAT et ALAT : aspartate amino transférase et alanine amino transférase.

## 6. Comparaison des complications de réanimation entre „éthyliques“ et „non éthyliques“:

Le [tableau 4](#) compare la survenue de complications entre les 2 groupes. De manière significative dans le groupe des éthyliques, le recours à une ventilation mécanique était plus fréquent ; le SDRA, l'inhalation bronchique, les infections pulmonaires étaient aussi plus fréquents. Il en était de même pour les infections nosocomiales, les chocs septiques, les infections intra abdominales et les endocardites. Les complications hémorragiques autres que digestives semblaient plus fréquentes. Les troubles neurologiques à type de delirium, confusion, agitation étaient plus nombreux. Les agressions rénales aiguës et le recours à la dialyse s'avéraient plus fréquents également. Enfin, on découvrait plus de néoplasie durant le séjour chez les éthyliques que les non éthyliques.

Tableau 4

| Comparaison des complications de réanimation entre les patients éthyliques chroniques et non éthyliques chroniques |   |                            |                                |                   |
|--|---|----------------------------|--------------------------------|-------------------|
| Patients des 2 réanimations. N= 1834   |   |                            |                                |                   |
| Complications  |   | Ethyliques. N= 303 (16,5%) | Non éthyliques. N=1531 (83,5%) | p**               |
|  |   | %/moy                      | %/moy                          |                   |
| Hémorragiques  | Hémorragie digestive haute ou basse                 | 5,3                        | 3,7                            | 0,184             |
|  | Complications hémorragiques (autres que digestives) | <b>11,9</b>                | <b>8,4</b>                     | <b>0,05</b>       |
| Thrombotiques  | EP  | 1                          | 1,1                            | 1                 |
|  | TVP   | 0,7                        | 0,5                            | 0,6489            |
| Neurologiques  | Agitation   | <b>9,9</b>                 | <b>1,8</b>                     | <b>&lt;0,0001</b> |
|  | Convulsions   | 1,7                        | 0,7                            | 0,1641            |
| Cardiovasculaires  | SCA ou souffrance myocardique                       | 5                          | 4,9                            | 0,97              |
|  | OAP   | 3                          | 2,6                            | 0,724             |
|  | troubles du rythme                                  | 6,9                        | 8,1                            | 0,491             |
|  | ACR   | 1,6                        | 2,6                            | 0,322             |
| Rénales  | Aggréssion rénale aigue                             | <b>18,2</b>                | <b>13,3</b>                    | <b>0,027</b>      |
|  | Dialyse en réanimation                              | <b>7,9</b>                 | <b>5,1</b>                     | <b>0,05</b>       |
|  | Syndrome hépato rénal                               | <b>3</b>                   | <b>0</b>                       | <b>&lt;0,0001</b> |
| Respiratoires  | Recours à la VM (ventilation mécanique)*            | <b>26,4</b>                | <b>18,9</b>                    | <b>0,003</b>      |
|  | Trachéotomie faite en reanimation                   | 1                          | 1,31                           | 1                 |
|  | SDRA  | <b>5,6</b>                 | <b>2,2</b>                     | <b>0,001</b>      |
|  | Inhalation bronchique ( avec ou sans pneumopathie)  | <b>3</b>                   | <b>0,8</b>                     | <b>0,0038</b>     |
| Infectieuses   | Infections nosocomiales                             | <b>24,8</b>                | <b>18</b>                      | <b>0,006</b>      |
|  | Endocardite bactérienne                             | <b>1</b>                   | <b>0,1</b>                     | <b>0,0157</b>     |
|  | Infection pulmonaire                                | 12,9                       | 11,1                           | 0,376             |
|  | Infection urinaire                                  | 2,6                        | 2,7                            | 0,92              |
|  | Septicémie  | 4,3                        | 3,5                            | 0,518             |
|  | Infections intra abdominales                        | <b>4,3</b>                 | <b>2,1</b>                     | <b>0,024</b>      |
|  | Médiastinite  | 0,7                        | 0,3                            | 0,3261            |
|  | Cellulites  | 1                          | 0,3                            | 0,0934            |
|  | Infection liée au catheter                          | 1,3                        | 0,9                            | 0,5209            |

| Patients du CHED. N = 499 |  |                           |                                |         |
|---------------------------|--|---------------------------|--------------------------------|---------|
| Complications             |  | Ethyliques. N=104 (20,8%) | Non éthyliques. N=395 ( 79,2%) | p       |
|                           |  | %/moy                     | %/moy                          |         |
| Digestives                | UGD en réa   | 0                         | 0,5                            | 1       |
|                           | Hémorragies digestives hautes :                          | 5,8                       | 1,6                            | 0,0664  |
|                           | Saignement sur VO  | 3,8                       | 1                              | 0,0664  |
|                           | Saignement sur oesophagite ou d'origine duodénale        | 2                         | 0,6                            | 0,0664  |
|                           | Hémorragie digestive basse                               | 1                         | 1,3                            | 1       |
|                           | Autres hémorragies*                                      | 4,8                       | 2,5                            | 0,2119  |
| Thrombotiques             | EP avec ou sans TVP                                      | 1,9                       | 1,5                            | 0,7967  |
|                           | TVP sans EP  | 0                         | 0,5                            | 0,7967  |
| Neurologiques             | Délirium   | 7,7                       | 0                              | <0,0001 |
|                           | Confusion  | 6,7                       | 1,8                            | <0,0001 |
|                           | Signes de préDT  | 1,9                       | 0                              | <0,0001 |
|                           | Agitation  | 17,3                      | 1,3                            | <0,0001 |
|                           | Survenue ou persistance de coma / troubles de conscience | 11,5                      | 7,8                            | 0,0012  |
|                           | AVC  | 1                         | 1,5                            | 0,4758  |
|                           | AIT  | 1                         | 0,3                            | 0,4758  |
|                           | Convulsions  | 2,9                       | 1                              | 0,1615  |
|                           | Polyneuropathie de réa                                   | 1                         | 2                              | 0,6926  |
| Cardiovasculaires         | SCA ou souffrance myocardique                            | 3,8                       | 6,1                            | 0,3793  |
|                           | OAP  | 2,9                       | 3,8                            | 1       |
|                           | TACFA  | 5,8                       | 7,6                            | 0,522   |
|                           | Autres troubles du rythme ou de conduction               | 1                         | 2,3                            | 0,6957  |
|                           | Choc cardiogénique                                       | 1                         | 3                              | 0,3196  |
|                           | ACR récupéré   | 1,9                       | 1,3                            | 0,5817  |
|                           | ACR non récupéré   | 1                         | 0,5                            | 0,5817  |
|                           | ACR non réanimé  | 0                         | 1                              | 0,5817  |
| Rénales                   | Agression Rénale Aigue                                   | 23,1                      | 16,7                           | 0,1329  |
|                           | Dialyse en réanimation                                   | 10,6                      | 6,1                            | 0,1098  |
|                           | Syndrome hépato rénal                                    | 5,8                       | 0                              | <0,0001 |
| Respiratoires             | Support ventilatoire                                     |                           |                                | 0,036   |
|                           | aucun  | 32,7                      | 43                             |         |
|                           | VNI  | 15,4                      | 19,7                           |         |
|                           | VM sur sonde d'IOT                                       | 32,7                      | 26,8                           |         |
|                           | VM sur sonde d'IOT et VNI                                | 19,2                      | 9,9                            |         |
|                           | VM sur trachéotomie                                      | 0                         | 0,5                            |         |
|                           | Durée de VM  | 6,7 ± 5,6                 | 6,5 ± 8,7                      | 0,8899  |
|                           | Autoextubation   | 6,7                       | 0,8                            | 0,001   |
|                           | SDRA   | 10,6                      | 2                              | 0,0003  |
| Infectieuses              | Survenue d' infection nosocomiale                        | 20,3                      | 12,2                           | 0,059   |
|                           | Pneumopathie inhalation                                  | 2,9                       | 0,3                            | 0,03    |
|                           | PAVM   | 4,8                       | 4,8                            | 1       |
|                           | Colite à clostridium difficile                           | 0                         | 1,3                            | 0,5888  |
|                           | Sepsis severe  | 3,8                       | 1,8                            | 0,0193  |
|                           | Choc septique  | 14,4                      | 7,1                            | 0,0193  |
| Chocs                     | Autre état de choc                                       | 1                         | 3                              | 0,3196  |
|                           | Défaillance multiviscérale                               | 8,7                       | 8,1                            | 0,8419  |
|                           | Etat de choc réfractaire                                 | 5,8                       | 7,6                            | 0,522   |
| Tumorales                 | Découverte d'une néoplasie                               | 5,8                       | 1,5                            | 0,0118  |

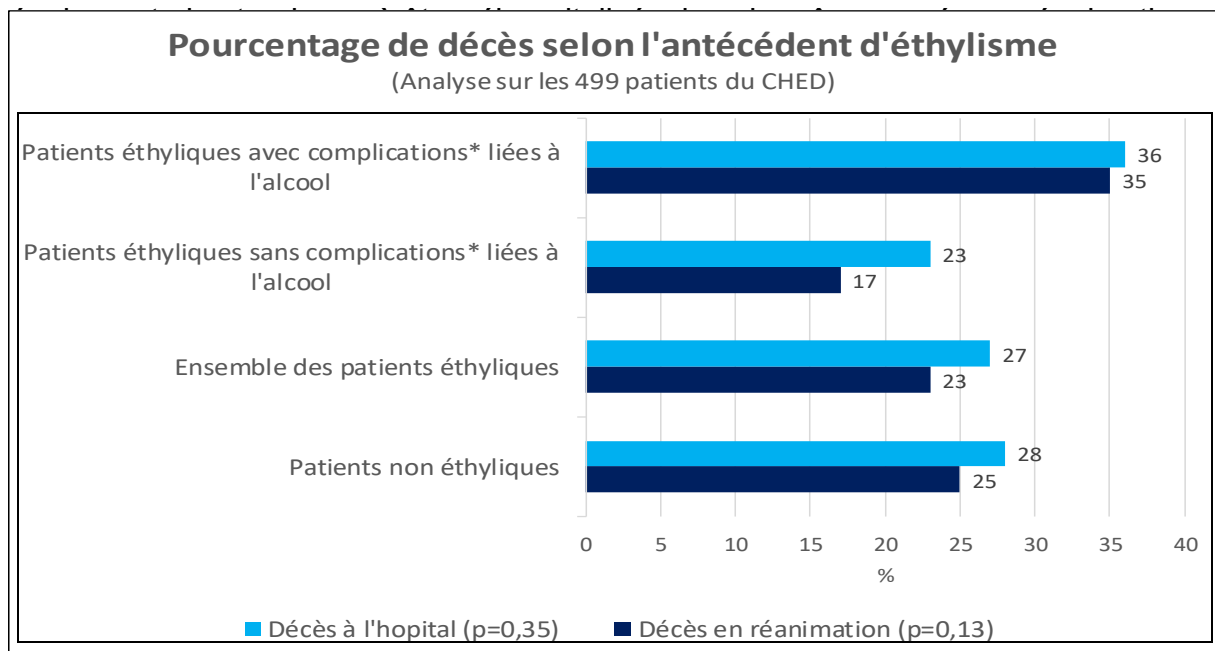
\* VM autre que post opératoire immédiat (>24h)

UGD : ulcère gastro duodénal, VO : varices oesophagiennes, VM : ventilation mécanique, SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë, préDT : pré délirium tremens, AVC : accident vasculaire cérébral, AIT : accident ischémique transitoire, PAVM : pneumopathie acquise sous ventilation mécanique, TACFA : tachyrythme complète par fibrillation auriculaire, VNI : ventilation non invasive, IOT : intubation oro trachéale,

## 7. Comparaison du pronostic des patients.

La figure 3 et le tableau 5 comparent le devenir des patients hospitalisés en réanimation entre le groupe des éthyliques versus non éthyliques : la durée de séjour était un peu plus longue pour les éthyliques avec tendance à la significativité. En revanche, les taux de décès, que ce soit en réanimation ou à l'hôpital, étaient semblable dans les 2 groupes. Une régression logistique multivariée tenant compte de l'âge des patients, du tabagisme, de l'IgS2 et du nombre de comorbidités a été réalisée dans le sous-groupe des patients du CHED, mais ces nouvelles analyses ne montraient pas non plus de différence significative sur la mortalité en réanimation ou à l'hôpital entre éthyliques et non éthyliques (OR de mortalité en cas d'éthylisme chronique à 0.8 en réanimation, avec IC [0.4-1.4]). Il n'y avait pas non plus de différence significative de mortalité lorsque l'on comparait les non éthyliques à un groupe d'éthyliques ayant déjà des complications liées à l'alcool.

En revanche, le statut neurologique était significativement plus altéré dans le groupe éthylique au moment de la sortie de réanimation. Les patients éthyliques avaient



**Figure 3 : Pourcentage de décès selon l'antécédent d'éthylisme**  
(Analyse sur les 499 patients du CHED)

**Les différences entre les différents groupes étaient non significatives ( $p > 0.5$ )**

\* complications liées à l'alcool = antécédents de cardiopathie éthylique, cirrhose éthylique avec ou sans ascite, décompensation oedemato-ascitique, varices oesophagiennes ou hypertension portale, hémorragies digestives hautes, pancréatite aigüe ou chronique, démence ou neuropathie éthyliques, néoplasie ORL. (CHED : Réanimation du centre hospitalier Emile Durkheim)

Tableau 5

| Comparaison du pronostic entre les patients éthyliques chroniques et non éthyliques chroniques |                            |                                |         |
|--|----------------------------|--------------------------------|---------|
| Patients des 2 réanimations. N= 1834   |                            |                                |         |
|  | Ethyliques. N= 303 (16,5%) | Non éthyliques. N=1531 (83,5%) |         |
|  | %/moy                      | %/moy                          | p       |
| Durée de séjour de réanimation   | 5,6 ± 6                    | 5 ± 5                          | 0,054   |
| Décès en réanimation (dont mort encéphalique)  | 13,5                       | 12,4                           | 0,591   |
| Sortie directe à domicile  | 2,3                        | 2                              | 0,6561  |
| Patients du CHED. N = 499  |                            |                                |         |
|  | Ethyliques. N=104 (20,8%)  | Non éthyliques. N=395 ( 79,2%) |         |
|  | %/moy                      | %/moy                          | p       |
| Durée du séjour de réanimation   | 7,5 ± 8                    | 6 ± 7                          | 0,0598  |
| Durée totale de l'hospitalisation  | 14 ± 14                    | 13,6 ± 13                      | 0,7669  |
| Décès en réanimation (dont mort encéphalique)  | 23,1                       | 24,8                           | 0,7859  |
| Mort encéphalique  | 1                          | 0,5                            | 0,7859  |
| Orienté ou retour à l'état neurologique de base à la sortie du service                         | 44,2                       | 64,1                           | <0,0001 |
| Insuffisance rénale à la sortie du service   | 11,6                       | 5,9                            | 0,055   |
| Orientation à la sortie de l'hopital :   |                            |                                | 0,6407  |
| domicile   | 34,3                       | 35,5                           |         |
| décès  | 27,3                       | 27,7                           |         |
| moyen séjour   | 13,1                       | 14                             |         |
| long séjour  | 0                          | 1,3                            |         |
| court séjour   | 23,2                       | 16,3                           |         |
| psychiatrie  | 1                          | 1,8                            |         |
| maison de retraite   | 1                          | 3,4                            |         |
| Réhospitalisation en réanimation dans l'année  | 13,5                       | 4                              | 0,0017  |

CHED : Réanimation du centre hospitalier Emile Durkheim

### 8. Les habitudes de prise en charge des patients éthyliques chroniques, étude faite sur 87 patients éthyliques chroniques actifs du CHED après exclusion de 2 patients (pour PMO et durée d'hospitalisation trop courte inférieure à 2h).

Dans les 72 premières heures, les patients recevaient des apports de glucose IV dans 99% des cas. Pour ce qui est des vitamines, aucune vitamine PP ou B9 n'était prescrite dans les 72 premières heures de prise en charge.

Durant cette même période, la vitamine B1 était prescrite dans 86% des cas : lorsque c'était le cas, elle était toujours administrée en IV : dès l'admission dans 79% des cas, dès J1 dans 16% des cas, et après J1 dans 5% des cas. Lorsque les patients recevaient la vitamine B1, leur dose cumulée sur 72h était de 995 mg en moyenne (dose journalière moyenne de 350 mg). Les posologies prescrites étaient très variables allant de 100 à 1000 mg/24h. Concernant la durée du traitement, la vitaminothérapie était poursuivie durant tout le séjour dans 89% des cas. A noter que 9 patients sur 87 (10%) ne recevaient aucun apport en vitamine B1 pendant le séjour.

La vitamine B6 était prescrite dans les 72 premières heures dans 52% des cas.

La dose journalière prescrite était de 250 mg dans 94,2% des cas et de 500 mg dans 5,8% des cas et elle était poursuivie durant toute la durée de séjour dans 77% des cas.

En ce qui concerne la prévention et le traitement du *Delirium tremens* (DT), les benzodiazépines (BZD) étaient utilisées dans 46.2 % des cas. Le médicament le plus fréquemment utilisé était le Catapressan® IVSE, suivi du Seresta® IV ou per os puis du Largactil® IVSE. Les fréquences d'utilisation des différents traitements à visée sédatrice ou de prévention du DT sont décrites dans la [figure 4](#), les traitements pouvaient être administrés simultanément.

Evidemment, de nombreux patients étaient sous propofol ou midazolam durant le séjour lorsqu'une sédation pour VM était nécessaire, mais ces traitements avaient peut-être été administrés dans certains cas en raison d'une agitation ou d'un syndrome de sevrage.

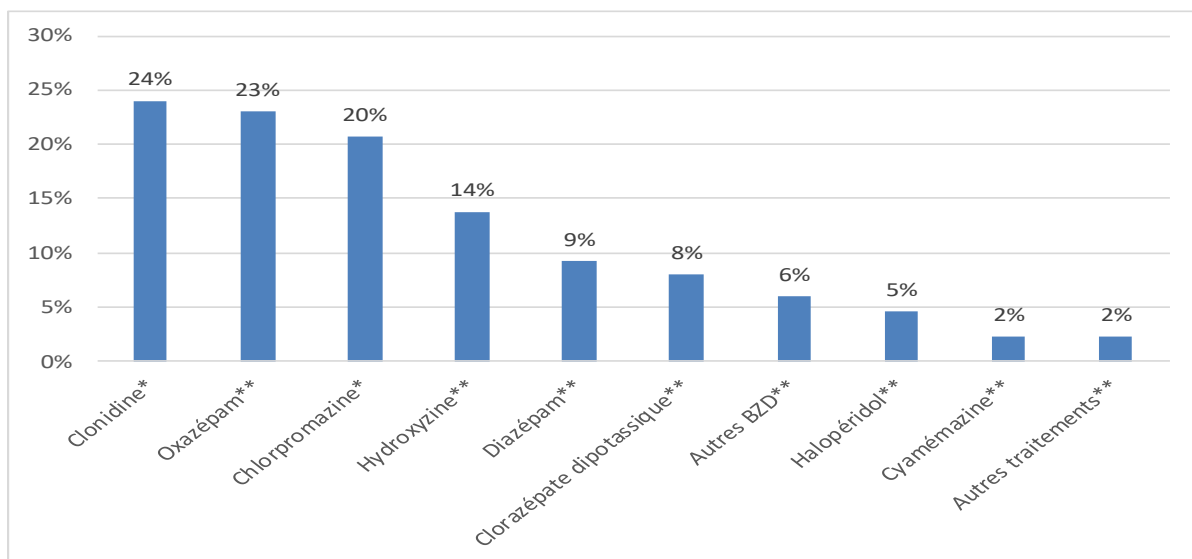


Figure 4 : Fréquence d'utilisation des médicaments à visée préventive ou curative d'un délirium ou d'une agitation, chez les patients éthyliques actifs.

Analyses réalisées sur 87 patients éthyliques chroniques actifs de la réanimation du CHED. \*IVSE. \*\*IV ou per os. BZD : benzodiazépine, Clonidine : Catapressan®, oxazépam : Seresta®, chlorpromazine : Largactil®, hydroxyzine : Atarax®, diazépam : Valium®, clorazépate dipotassique : Tranxene®, halopéridol : Haldol®, cyamémazine : Tercian®. CHED : Centre Hospitalier Emile Durkheim.

## 9. Recherche d'un lien entre la prise en charge et les complications survenues en réanimation, en particulier neurologiques.

L'influence des traitements est résumée dans le [tableau 6](#) : la vitaminothérapie et en particulier la vitamine B1 semblait associée à une meilleure évolution neurologique des patients.

Tableau 6

| Comparaison de l'évolution neurologique et du taux de décès en fonction de la vitaminothérapie et des traitements sédatifs du sevrage |                                   |              |       |                                  |              |       |                   |
|---|-----------------------------------|--------------|-------|----------------------------------|--------------|-------|-------------------|
| Etat neurologique à la sortie du service :  | Orienté ou état de base           |              |       | Confusion, DTS ou ralentissement |              |       | p**               |
|   | N=42                              |              |       | N=9                              |              |       |                   |
|   | N                                 | %/moy        | ET*   | N                                | %/moy        | ET*   |                   |
| Dose journalière de Vit B1  | 38                                | <b>301,3</b> | 244,4 | 9                                | <b>151,9</b> | 175,7 | <b>0,0913</b>     |
| Dose journalière de Vit B6  | 39                                | <b>116,4</b> | 131,1 | 9                                | <b>55,6</b>  | 93,2  | 0,1955            |
| Au moins un traitement sédatif *  | 21                                | <b>50</b>    |       | 6                                | <b>66,7</b>  |       | 0,4728            |
| Agitation en réanimation :  |                                   |              |       |                                  |              |       |                   |
|   | Absence d'épisode d'agitation     |              |       | Agitation                        |              |       |                   |
|   | N=74 (82,2%)                      |              |       | N=16 (17,8%)                     |              |       |                   |
|   | N                                 | %/moy        | ET*   | N                                | %/moy        | ET*   | p**               |
| Dose journalière de Vit B1  | 64                                | <b>290,4</b> | 244,4 | 15                               | <b>381,1</b> | 220,1 | 0,1918            |
| Dose journalière de Vit B6  | 64                                | <b>120,4</b> | 147,9 | 15                               | <b>152,8</b> | 127,6 | 0,4376            |
| Au moins un traitement sédatif *  | 31                                | <b>41,9</b>  |       | 16                               | <b>100</b>   |       | <b>&lt;0,0001</b> |
| Troubles de la conscience durant le séjour :  |                                   |              |       |                                  |              |       |                   |
|   | Absence de troubles de conscience |              |       | Troubles de conscience**         |              |       |                   |
|   | N=80 (88,9%)                      |              |       | N=10 (11,1%)                     |              |       |                   |
|   | N                                 | %/moy        | ET*   | N                                | %/moy        | ET*   | p**               |
| Dose journalière de Vit B1  | 72                                | <b>328,9</b> | 242,1 | 7                                | <b>88,1</b>  | 45,9  | <b>0,0108</b>     |
| Dose journalière de Vit B6  | 72                                | <b>137,7</b> | 146   | 7                                | <b>11,9</b>  | 35,1  | <b>0,0264</b>     |
| Au moins un traitement sédatif *  | 46                                | <b>57,5</b>  |       | 1                                | <b>10</b>    |       | <b>0,0046</b>     |
| Décès en réanimation :  |                                   |              |       |                                  |              |       |                   |
|   | Non décédés                       |              |       | Décédés                          |              |       |                   |
|   | N=63 (74,1%)                      |              |       | N=22 (25,9%)                     |              |       |                   |
|   | N                                 | %/moy        | ET*   | N                                | %/moy        | ET*   | p**               |
| Dose journalière de Vit B1  | 60                                | 338          | 244,8 | 15                               | 260          | 205,3 | 0,2574            |
| Dose journalière de Vit B6  | 61                                | 148,9        | 149,7 | 14                               | 65,5         | 99    | <b>0,0512</b>     |
| Au moins un traitement sédatif *  | 39                                | 61,9         |       | 7                                | 31,8         |       | <b>0,0148</b>     |

Vit B1 : vitamine B1 en mg/J. Vit B6 : vitamine B6 en mg/J (doses moyennes journalières calculées sur les 72 premières heures de l'admission). Traitements sédatifs : clonidine ou benzodiazépines ou neuroleptiques ou antihistaminiques sédatifs (cf figure 4)

\*\* troubles de conscience persistants depuis l'admission ou apparus durant le séjour.

## **10. Recherche d'un lien entre biologie, IGS2 à l'admission et pronostic des patients éthyliques chroniques**

Lors de l'analyse des 104 patients éthyliques chroniques du CHED, aucune corrélation significative n'a été retrouvée entre les paramètres biologiques à l'admission (ASAT, ALAT, natrémie, hémoglobine, créatinine) et : durée de séjour en réanimation, mortalité en réanimation, mortalité à l'hôpital. En revanche, l'IGS2 était un bon marqueur prédictif de mortalité en réanimation et à l'hôpital chez les patients éthyliques chroniques : IGS2 de 66 en moyenne pour les patients décédés et de 43 pour les patients vivants ( $p < 0.0001$ ). En analyse multivariée tenant compte de l'âge, du tabagisme et des comorbidités liées à l'alcool, un IGS2  $> 40$  restait associé à une surmortalité des éthyliques chroniques en réanimation (OR = 10, IC [5.5-18.5]).



## DISCUSSION

Nous avons constaté que le taux d'éthylisme (actif ou sevré) en réanimation était plutôt élevé : 16.5% de l'ensemble des patients des 2 réanimations et 20% des patients du CHED. Ces résultats sont légèrement supérieurs à ceux de la littérature qui suggère plutôt des taux de 10 à 12% en réanimation <sup>5,15</sup>. Cependant certaines études réalisées au Royaume Uni ont déjà suggéré des taux allant jusque 17% d'alcoolodépendance en réanimation <sup>21</sup>. De plus, le taux d'éthylisme chronique en réanimation semble supérieur à celui de la population générale où l'on estime que 3 à 4 % des personnes présentent une dépendance à l'alcool et environ 10% ont un mésusage de l'alcool <sup>2</sup>. Il est possible que le taux réel d'éthylisme chronique soit sous-estimé en réanimation du fait que les patients sont moins souvent interrogeables que dans les secteurs conventionnels d'hospitalisation. A noter que dans la littérature, le taux d'éthylisme chronique en hospitalisation générale <sup>3</sup> serait de 13% et pourrait même atteindre 23 à 28% selon certaines sources <sup>3,22</sup>. Bien sûr, ces taux peuvent varier significativement selon la définition choisie <sup>23</sup> et la notion 'd'éthylisme chronique' de notre étude était certainement trop vague ; une classification plus précise des niveaux de risque liés à la consommation chronique d'alcool devrait idéalement être utilisée en Réanimation.

Nous n'avons pas montré de surmortalité en réanimation ou à l'hôpital en cas d'antécédent d'éthylisme chronique. Cette absence de différence aurait pu être expliquée par un âge moyen moins élevé chez les éthyliques chroniques, raison pour laquelle une analyse multivariée a été réalisée en tenant compte de ce critère : il n'existait toujours pas de différence significative de mortalité entre les deux groupes malgré la régression logistique. Pourtant, d'autres études suggèrent une mortalité en réanimation jusque 2 fois plus importante pour les éthyliques chroniques <sup>21</sup>.

D'après une étude danoise <sup>15</sup> évaluant la mortalité à 30 jours et à 3 ans, les patients éthyliques chroniques sans complication liée à l'alcool survivaient autant que les non éthyliques. En revanche la mortalité comparée aux non éthyliques était multipliée par 1.64 à 3 mois et 1.67 à 3 ans chez les patients présentant déjà des complications de l'alcool, avec une mortalité atteignant 33.6 % à 30 jours et 64.5 % à 3 mois. Pour cette raison, nous avons voulu comparer dans notre étude le pronostic des 499 patients du CHED en les séparant en 3 groupes : non éthyliques, éthyliques avec

complications et éthyliques sans complication mais les différences de mortalité restaient non significatives.

A noter également que l'état des patients éthyliques chroniques était sans doute plus grave à l'admission en réanimation puisque leur IGS2 était plus élevé avec une tendance à la significativité (39 versus 37,  $p = 0.055$ ); avec pourtant une moyenne d'âge inférieure aux autres (61 versus 65 ans,  $p < 0.0001$ ). Les admissions en urgence étaient aussi plus fréquentes pour les éthyliques chroniques que les autres.

On pourrait émettre l'hypothèse que les soins actuels en Réanimation permettent d'éviter une surmortalité aux patients éthyliques chroniques, même si ceux-ci développent en réalité plus de complications.

D'après la littérature <sup>24</sup>, les complications survenant en réanimation seraient 2 fois plus fréquentes pour les patients éthyliques chroniques. Dans notre étude, elles étaient aussi significativement plus fréquentes dans le groupe des patients aux antécédents d'éthylisme chronique : en particulier les pathologies respiratoires, les infections pulmonaires étant d'ailleurs beaucoup plus fréquemment présentes à l'admission en réanimation que pour les autres patients. Les inhalations bronchiques étaient 3.75 fois plus nombreuses, les SDRA 2.54 fois plus fréquents, et il y avait plus de recours à la ventilation mécanique mais sans qu'il existe de différence significative sur les durées de VM lorsque celle-ci était nécessaire. Cette vulnérabilité respiratoire des patients éthyliques chroniques est connue dans la littérature <sup>7</sup> et la cause en est multifactorielle : dépression du système immunitaire, altération du fonctionnement des macrophages et des neutrophiles, perturbation du système mucociliaire par l'alcool, diminution du réflexe de toux pendant le syndrome de sevrage, inhalation lors des convulsions ou troubles de la conscience, et enfin tabagisme souvent associé (associé à l'éthylisme dans 73 % des cas dans notre étude). D'après une étude <sup>8</sup>, le risque de SDRA est augmenté chez les éthyliques chroniques avec un OR à 3.70 : les facteurs de risque sont la pancréatite sévère, l'hypertransfusion, la pneumopathie d'inhalation, l'insuffisance hépatique, les traumatismes et le sepsis. Plusieurs mécanismes expliquent le risque accru de SDRA chez l'éthylique : altération du parenchyme pulmonaire par l'alcool, augmentation de la perméabilité alvéolaire entraînant plus d'œdème pulmonaire, taux d'apoptose des pneumocytes plus élevé par déplétion des poumons en

glutathion : celui-ci est un anti oxydant puissant synthétisé par le foie, il protège l'épithélium pulmonaire des radicaux libres et il favoriserait la synthèse du surfactant. En cas de SDRA, la mortalité à l'hôpital serait de 65 % en cas d'éthylisme chronique versus 36 % <sup>8</sup>. A noter que dans notre étude, le tabagisme et le taux de BPCO étaient significativement plus élevés en cas d'éthylisme chronique, ce qui constitue très probablement un biais de confusion tendant à surestimer les complications respiratoires dues à l'éthylisme chronique.

On constatait aussi dans notre étude une susceptibilité accrue aux infections avec des infections nosocomiales significativement plus nombreuses (24.8 % versus 18 %), des chocs septiques 2 fois plus fréquents (tout comme dans une étude britannique de 2015 <sup>21</sup>), des endocardites et des péritonites plus fréquentes.

En effet, il est décrit que l'éthylisme chronique expose à une leucopénie et l'éthylisme aigu à une lymphopénie pouvant favoriser les infections.

Dans notre étude, les patients éthyliques avaient moins souvent des antécédents d'insuffisance rénale chronique mais ils étaient significativement plus susceptibles aux agressions rénales aiguës en réanimation (18.2 versus 13.3 % des cas) avec un recours à la dialyse plus fréquent. Ces atteintes rénales pourraient être dues à l'hyperazotémie pré-rénale, aux rhabdomyolyses, au syndrome hépatorénal, et au fait que plus de 50 % des patients cirrhotiques auraient une glomérulonéphrite à IgA d'après la littérature <sup>7</sup>.

Les troubles de la coagulation liés aux insuffisances hépatiques, que peuvent présenter les patients éthyliques chroniques, sont complexes et peuvent faire varier l'hémostase dans un sens comme dans l'autre selon les patients <sup>25,26</sup>. Dans notre étude, les complications hémorragiques (autres que digestives) étaient significativement plus fréquentes dans le groupe des éthyliques chroniques, en revanche il n'y avait pas plus de thromboses veineuses profondes dans un groupe que dans l'autre. La survenue d'hémorragies digestives hautes était un peu plus fréquente dans le groupe des éthyliques mais de manière non significative.

L'agitation était 5.5 fois plus fréquente chez les éthyliques, la survenue de complications neurologiques, telles que le delirium, la confusion, ou les troubles de conscience, était aussi plus fréquente. Les patients éthyliques chroniques étaient beaucoup moins souvent orientés que les autres à la sortie de réanimation. En revanche, il n'y avait pas plus de complications convulsives durant le séjour même si ce motif d'admission était plus fréquent chez les éthyliques.

Bien que l'alcool favorise les cardiopathies éthyliques, les troubles du rythme et les angines de poitrine d'après la littérature <sup>7</sup>, il n'y avait pas plus de complications cardiovasculaires chez les patients éthyliques dans notre étude (SCA, ACFA ou autres troubles du rythme, OAP, ACR, choc cardiogénique). Le taux d'antécédent de troubles du rythme était même moins élevé chez les patients éthyliques et l'HTA moins fréquente également.

Si l'antécédent de néoplasie n'était pas plus fréquent voir même plus bas dans le groupe des éthyliques, la découverte d'un néoplasie durant le séjour en réanimation était en revanche 3.8 fois plus fréquente dans ce groupe. Ceci est probablement lié à l'absence de suivi médical régulier qui est assez fréquent chez les éthyliques chroniques. Chez ces patients, les néoplasies semblaient donc être souvent découvertes au décours de complications motivant une hospitalisation.

La dénutrition est fréquente en cas de consommation chronique d'alcool. Dans notre étude, l'IMC était effectivement plus bas dans le groupe des éthyliques, et l'obésité moins fréquente.

On retrouvait dans notre étude une disparité entre hommes et femmes qui est bien connue concernant la consommation d'alcool avec 84 % d'hommes dans le groupe des éthyliques chroniques contre 58 % dans l'autre groupe. La toxicomanie était aussi plus fréquente en cas d'éthylisme.

Comme il est décrit dans la littérature, le rapport ASAT/ALAT était significativement plus élevé dans le groupe des éthyliques chroniques. Cet argument biologique, parmi d'autres pourrait s'avérer utile lorsqu'il existe un doute quant à la consommation d'alcool du patient de réanimation.

Dans le groupe des éthyliques chroniques, nous avons tenté de rechercher un lien entre paramètres biologiques à l'admission et mortalité : aucun lien n'a pu être mis en évidence, en revanche un'IGS2 élevé semble être un bon marqueur prédictif de surmortalité chez le patient éthylique chronique aussi (OR à 10 pour un IGS2>40). La nécessité de recourir à un traitement de l'agitation ou de prévention du syndrome de sevrage était associée à une mortalité plus élevée. En effet, l'agitation en réanimation peut être le symptôme d'une complication mais également favoriser la survenue de complications : nécessité de contentions mécaniques, mauvaise compliance aux soins, arrachages de dispositifs médicaux et leurs conséquences, ...

Les thérapeutiques les plus utilisées contre l'agitation des patients éthyliques chroniques dans la réanimation polyvalente du CHED étaient les benzodiazépines (42.6% des cas) mais la clonidine et la chlorpromazine étaient très fréquemment utilisées aussi (24 et 21% des cas). Cependant ces deux dernières molécules ne sont pas recommandées en monothérapie pour la prévention ou le traitement du sevrage : elles n'apportent pas de prévention anticonvulsivante et peuvent être associées à des effets secondaires, en particuliers cardiovasculaires pour la clonidine <sup>10,27</sup>. En monothérapie, celle-ci pourrait masquer les symptômes adrenergiques du délirium sans diminuer son incidence, elle provoque aussi une vasoconstriction cérébrale qui peut compromettre l'oxygénation cérébrale chez les patients avec hypertension intracrânienne <sup>7</sup>.

Les benzodiazépines constituent normalement la classe médicamenteuse recommandée en première intention pour le sevrage éthylique, même si des traitements adjuvants d'autres classes peuvent parfois y être ajoutés. D'après les recommandations, les benzodiazépines à demie vie longues telles que le diazépam sont à privilégier pour éviter les effets rebonds. Cependant il n'existe pas vraiment de recommandations précises spécifique au syndrome de sevrage éthylique survenant en réanimation. L'administration de traitements en continu avec une demie vie un peu moins longue pourrait s'avérer intéressante en réanimation où les patients sont scopés en continu et sont souvent instables avec une évolution imprévisible. Ainsi on pourrait envisager une étude évaluant l'administration de petites doses de midazolam en débutant par 1 à 2mg/h en continu pour la prévention et le traitement du syndrome de sevrage, avec surveillance rapprochée du niveau de sédation grâce aux échelles d'évaluation de type RASS <sup>28</sup>.

Les scores de sevrage comme CIWA et Cushman n'étaient à priori utilisés ni au CHRU ni au CHED et mériteraient pourtant d'intégrer les habitudes de service pour une meilleure gestion des syndromes de sevrage lorsque le patient est conscient <sup>27,28</sup>. En effet, avec une attitude essentiellement préventive en l'absence de symptômes de sevrage, un traitement superflu serait effectué chez 40% des patients. Le traitement symptomatique basé sur une évaluation régulière du score CIWA-ar peut permettre de réduire la dose et la durée du traitement, tout en restant suffisant pour prévenir les convulsions.

Les apports de glucosés IV étaient quasiment systématiques dans cette étude. Ceux-ci doivent être systématiquement accompagnés de l'administration de vitamine B1 IV

d'après la littérature puisque les apports en glucose précipitent le déficit en vitamine B1 <sup>7,29,30</sup>. Ces apports en vitamines B1 étaient effectivement prescrits dans 79 % des cas dès l'admission et dans les 72 premières heures de l'admission dans 86 % des cas. Il est possible que le fait que 12 % n'aient pas reçu leurs doses de vitamines B1 soit en partie dû à une hospitalisation de plusieurs jours préalable à la réanimation, ou à un antécédent d'éthylisme chronique connu à posteriori seulement. Il semble donc important de mieux 'dépister' les patients éthyliques et de débiter la vitaminothérapie au moindre doute.

Nous avons pu constater que les posologies prescrites étaient extrêmement variables allant de 100 à 1000 mg/24h, ce qui prouve l'absence d'uniformisation de nos pratiques. En effet depuis la conférence de consensus de 1999 qui recommandait une dose d'au moins 500 mg / J plusieurs études avaient suggéré par la suite des doses plus faibles diminuant jusqu'à 100 mg/J de thiamine seulement <sup>7,28,30</sup>, mais on pouvait se demander si ces pratiques sont vraiment adaptées au patient de réanimation.

Dans notre étude, la dose moyenne journalière de vitamine B1 administrée était de 350 mg/24h en IV, ce qui correspond en fait aux suggestions les plus récentes de la littérature : en effet, la plupart des auteurs des études récentes <sup>10,18,19</sup> recommandent des doses journalières d'au moins 200 à 300 mg pendant les 3 premiers jours pour les patients suspects de Gayet Wernicke, c'est-à-dire la plupart des patients de réanimation puisque leurs symptômes peuvent être masqués par la pathologie intercurrente ou la sédation. Le traitement est ensuite poursuivi à la dose de 100 mg/J pour une durée indéterminée <sup>10,19</sup> mais au moins supérieure à 14 jours <sup>18</sup>.

D'après une revue systématique de la littérature <sup>19</sup> datant de 2016, une administration pluri quotidienne semble nécessaire pour le passage de la BHE car la demi-vie plasmatique de la B1 est de seulement 1.5 h avec un retour à l'état de base en 6 à 12h (pour une dose IV de 50 mg). Etant donné la bonne tolérance du traitement et l'absence de risque de surdosage grâce à l'élimination de l'excès par les urines, l'administration de 200 à 500 mg de thiamine tous les 8h pendant au moins 72h était proposée par les auteurs dès qu'il existe un doute sur le statut neurologique du patient ou lorsque celui-ci est sédaté. A noter que les apports journaliers nécessaires chez le sujet sain sont seulement de 1.3 à 1.1 mg/J, mais des doses bien supérieures seraient nécessaires en réanimation où il est difficile d'être certain de la dose effectivement assimilée par le patient <sup>19,29</sup>.

Notre étude a pu mettre en évidence l'importance de la vitamine B1 puisque des doses plus élevées de thiamine étaient associées de manière significative à une fréquence moins élevée de troubles de la conscience en réanimation (moyenne de 88mg de thiamine par jour versus 328 mg dans le groupe sans trouble de conscience avec  $p = 0.01$ ) et de manière non significative à un meilleur statut neurologique au moment de la sortie de la réanimation ( $p = 0.09$ ).

La vitamine B6 était beaucoup prescrite dans notre étude avec des doses journalières de 250 mg le plus souvent. Cependant cette vitamine ne semble pas vraiment avoir sa place dans la prise en charge du sevrage d'après les études les plus récentes : si elle joue un rôle dans le métabolisme des acides aminés, son intérêt dans le sevrage semble faible, de plus le risque de surdosage et de neurotoxicité existe pour des doses supérieures à 5 mg /J, les apports journaliers étant normalement de 1.8 à 1.5 mg/j<sup>31</sup>. Cette vitamine ne semble donc plus recommandée en routine dans la situation du sevrage<sup>19</sup>.

De manière surprenante des doses élevées en vitamine B6 semblaient pourtant associées de manière significative à un meilleur pronostic neurologique et global dans notre étude. Cependant il existe un biais de confusion probable entre dose de vitamine B1 et de B6 prescrites, les deux allant souvent de pair. L'analyse multivariée sur ces doses de vitamines n'était malheureusement pas possible en raison des effectifs trop faibles.

Aucun des patients du CHED ne recevait de supplémentation systématique en folates ou vitamine PP. Cette dernière vitamine n'est en effet pas recommandée de manière systématique puisque la pellagre qui résulte de déficit en nicotinamide est très rare dans les pays développés : elle n'est possible qu'en cas de dénutrition extrêmement sévère. En revanche même s'il n'existe pas de consensus à ce sujet<sup>11</sup>, certains auteurs semblent recommander la supplémentation systématique en folates pour le sevrage éthylique<sup>19</sup> : le déficit en folate est à l'origine d'anémie, et favoriserait les syndromes de sevrages, avec une majoration des troubles neurologiques : confusion, troubles du sommeil, dépression, psychose et même convulsions. Les auteurs<sup>19</sup> recommandaient donc une dose de 400 à 1000ug IV dans les premiers jours de l'admission avec un relais per os possible ensuite en l'absence de nouvelle consommation d'alcool, des doses supérieures à 5 mg/J étant à risque de neurotoxicité.

Pour finir, nous devons citer les limites que comportaient notre étude : tout d'abord son caractère rétrospectif et le choix de la définition d'éthylisme chronique qui pouvait être discutable puisqu'elle ne tenait pas compte du caractère sevré ou actif de la consommation ni de l'importance de la consommation en quantité. La notion 'd'éthylisme' ne correspond pas à une catégorie claire des classifications actuelles. Si on admet qu'elle renvoie globalement à la notion de 'mésusage de l'alcool', on peut supposer que la proportion de patients ayant un usage chronique à risque ou nocif était sous-estimée par rapport à la proportion d'alcoolodépendants puisque ceux-ci sont plus facilement identifiable en raison de symptômes souvent plus 'bruyants'. Ensuite, les critères n'étaient pas recueillis de la même façon pour les patients des deux centres et il était impossible de faire des comparaisons sur un modèle multivarié pour les patients du CHRU puisque l'on comparait des moyennes globales entre deux groupes pour chaque critère. Enfin le biais certain que créait la différence d'âge entre le groupe éthylique et non éthylique a pu être levé pour l'évaluation de la mortalité des patients du CHED grâce à une régression logistique multivariée sur l'âge, le tabagisme et le nombre de comorbidités.



## **CONCLUSION**

Cette étude a montré un taux d'antécédent d'éthylisme chronique en réanimation de 16.5 %, qu'il soit actif ou sevré. Ce taux est légèrement supérieur à ceux trouvés dans la littérature française. L'antécédent d'éthylisme chronique semble associé à plus de survenue de complications de réanimation, notamment infectieuses, respiratoires, hémorragiques, rénales et neuropsychiatriques, mais sans augmentation de la mortalité en réanimation ou à l'hôpital d'après notre étude.

Des études supplémentaires prospectives semblent nécessaires en milieu de Réanimation concernant le dépistage des mésusages de l'alcool, le traitement sédatif du sevrage et la vitaminothérapie afin d'uniformiser les pratiques courantes.

## Références de l'article

1. GUERIN S, LAPLANCHE A, DUNANT A, HILL C. Alcohol-attributable mortality in France. *Eur J Public Health*. 2013;23:588-93.
2. Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies. Alcool - Synthèse des connaissances [en ligne]. Saint-Denis La Plaine : OFDT, 2017. Disponible sur: <<https://www.ofdt.fr/produits-et-addictions/de-z/alcool/#conso>> (Consulté le 19 septembre 2017).
3. PAILLE F., REYNAUD M. L'alcool, une des toutes premières causes d'hospitalisation en France. *BEH - Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire*. 2015, n° 24-25, pp. 440-449.
4. Comité Français d'Éducation pour la Santé. La santé en chiffres, alcool. Vanves: CFES, 2000, 38p. Disponible sur : <<http://inpes.santepubliquefrance.fr/CFESBases/catalogue/pdf/435.pdf> > (consulté le 18 mars 2017).
5. JACOBS F., RAYNARD B. Encéphalopathie métabolique chez l'alcoolique chronique, comment s'orienter ? *Réanimation*, 2009,vol.18,n°7, pp 590-597.
6. Comité OMS d'experts des problèmes liés à la consommation d'alcool .2ème rapport : 2006. Genève : OMS, 2006 : Série de rapports techniques, no. 944.Disponible sur : <[http://www.who.int/substance\\_abuse/expert\\_committee\\_alcohol\\_trs944\\_french.pdf?ua=1](http://www.who.int/substance_abuse/expert_committee_alcohol_trs944_french.pdf?ua=1)>(Consulté le 18 septembre 2016)
7. AL-SANOURI I., DIKIN M., SOUBANI A.O. Critical Care Aspects of Alcohol Abuse. *South Med J*, 2005, vol 98, n° 3, pp 372-381.
8. DEMOULE A. Détresse respiratoire aiguë et éthyliisme chronique. *Rev Mal Respir*. 2003, vol 3, n°5, p 6129.
9. THOMAS C., FOURRIER F. Hypophosphorémies en réanimation. *Réanimation*, 2003, 12, n°4, pp 280-287.
10. PETIGNAT P.A. Syndrome de sevrage alcoolique en milieu de soins intensifs. *Rev Med Suisse*, 2005, vol 1, n°45, pp 2905-2911. Disponible sur: <<http://www.revmed.ch/rms/2005/RMS-45/30810>> (Consulté le 7 août 2016)
11. WHITFIELD C.L., THOMPSON G, LAMB A, SPENCER V, PFEIFER M, BROWNING-FERRANDO M. Detoxification of 1,024 alcoholic patients without psychoactive drugs. *JAMA*. 1978, 239, n°14, pp 1409-1410.
12. HOFFMAN R.S., WEINHOUSE G.L. Management of moderate and severe alcohol withdrawal syndromes [en ligne]. Waltham (United States of America): UptoDate Editions, 2015. Disponible sur: <<https://www.uptodate.com/contents/management-of-moderate-and-severe-alcohol-withdrawal-syndromes>> (Consulté le 17 juillet 2016).
13. LABBE D., BLANLOEIL Y., ROZEC B., LETEURNIER Y., MICHEL P. Etats d'agitation en réanimation. Communications scientifiques MAPAR 2001-19èmes journées internationales de mise au point en anesthésie-réanimation, Juin 2001, Paris. Paris : MAPAR Editions. 2001, p 451-466. Disponible sur: <<http://www.mapar.org/article/pdf/298/Etats%20d'agitation%20en%20réanimation.pdf>> (Consulté le 17 janvier 2017).
14. RAYNER G.S, WEINERT C.R., PENG H., JEPSEN S., BROCCARD A.F. Dexmedetomidine as adjunct treatment for severe alcohol withdrawal in the ICU. *Ann Intensive Care* [en ligne]. 2012, vol 2, n°12. Disponible sur: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22620986>> (Consulté le 13 décembre 2016).
15. CHRISTENSEN S., JOHANSEN M.B., PEDERSEN L., JENSEN R., LARSEN K.M., LARSSON A., TONNENSEN E., CHRISTIANSEN C.F., SORENSEN H.T., Three-year mortality among alcoholic patients after intensive care: a population-based cohort study. *Crit Care* [en ligne]. 2012, vol 16, n°1 (R5). Disponible en ligne sur: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3396230/>> (Consulté le 28 février 2017).
16. DE WIT M., JONES D.G., SESSLER C.N., ZILBERBERG M.D., WEAVER M.F. Alcohol-use disorders in the critically ill patient. *Chest*, 2010, vol.138, n°4, pp 994-1003.
17. MAYO-SMITH M.F. Pharmacological management of alcohol withdrawals . A meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal. *JAMA*. 1997, vol 278, n°2, pp 144 151.
18. PAILLE F. Mésusage de l'alcool dépistage, diagnostic et traitement -Recommandation de bonne pratique. *Alcoologie et Addictologie*. 2015, vol 37, n°1, pp 5-84.
19. FLANNERY A. H., ADKINS D.A, COOK A.M. Unpeeling the evidence for the banana bag : evidence-based recommendations for the management of alcohol-associated vitamin and electrolyte deficiencies in the ICU. *Crit Care Med*. 2016, vol 44, n°8, pp 1545-1552.

20. MAYO-SMITH M.F., BEECHER L.H., FISCHER T.L., GORELICK D.A., GUILLAUME J.L., HILL A., JARA G., KASSER C., MELBOURNE J. Management of Alcohol Withdrawal Delirium An Evidence-Based Practice Guideline. *Arch Intern Med.* 2004, vol 164, n°13, pp 1405-1412.
21. MC PEAKE J.M., SHAW M., O'NEILL A., FORREST E., PUXTY A., QUASIM T., KINSELLA J. Do alcohol use disorders impact on long term outcomes from intensive care? *Crit Care* [en ligne]. 2015, vol 19, n°185. Disponible sur: <<https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-015-0909-6>> (Consulté le 13 avril 2017).
22. ACQUAVIVA E., BEAUJOUAN L., NUSS P., CHAPUT J.C., CHIEZE F. Prévalence de l'abus d'alcool dans un hôpital de l'AP-HP. *Alcoologie Addictologie.* 2003, vol 25, n°3, pp 201-207.
23. RAMIREZ D., DARNE B., LOMBRIL P., ATHUIL L., CRNAC J. et coll. Prévalence des maladies alcooliques dans un hôpital universitaire de la banlieue parisienne. *Press Med.* 1990, vol 19, n°34, pp 1571-1575.
24. JURKOVICH G.J., RIVARA F.P., GURNEY J.G., FLIGNER C., RIES R., MUELLER A.B., COPASS M. The effect of acute alcohol intoxication and chronic alcohol abuse on outcome from trauma. *JAMA.* 1993, 270, n°1, pp 51-56.
25. DIMMITT S.B., RAKIC V., PUDDEY I.B., BAKER R., OOSTRYCK R., ADAM M.J, CHESTERMAN C. N., BURKE V., BEILIN L. J. The effects of alcohol on coagulation and fibrinolytic factors: a controlled trial. *Blood Coagul fibrinolysis.* 1998, vol 9, n°1, pp 39-45.
26. BALLARD H. S. The hematological complications of alcoholism. *Alcohol Health and Res World.* 1997, vol 21, n°1, pp 42-52.
27. FOUCRIER A., YAVCHITZ A., RESTOUX A., TROUILLER P., MANTZ J. Syndromes de sevrage en réanimation. Conférences d'actualisation de la SFAR 2006, septembre 2006, Paris. Issy les moulineaux : Elsevier Masson SAS, 2006, p 243-250. Disponible sur: <[http://jpmis2.free.fr/Divers/SFAR\\_2006/ca06/html/ca06\\_18/ca06\\_18.htm](http://jpmis2.free.fr/Divers/SFAR_2006/ca06/html/ca06_18/ca06_18.htm)> (Consulté le 10 septembre 2016)
28. New South Wales drug and alcohol withdrawal clinical practice guidelines. Gladesville (Australia), Better Health Centre - Publications Warehouse, 2008. Disponible sur: <[http://www1.health.nsw.gov.au/pds/ActivePDSDocuments/GL2008\\_011.pdf](http://www1.health.nsw.gov.au/pds/ActivePDSDocuments/GL2008_011.pdf)> (Consulté le 12 juillet 2017).
29. Société Française d'Alcoologie [En ligne]. Sevrages non programmés Accidents de sevrage Référentiel de bonnes pratiques cliniques. 19 décembre 2006. Disponible sur:<[https://www.sfalcoologie.asso.fr/download/Svg\\_accidents.pdf](https://www.sfalcoologie.asso.fr/download/Svg_accidents.pdf)> (Consulté le 6 mai 2017).
30. New-York Presbyterian Hospital. Alcohol withdrawal symptom-triggered therapy guidelines for medical patients. Guideline. Medication Use Manual. New-York: New-York Presbyterian Hospital Editions, 2012, p12. (Disponible sur: <[http://www.hospitalist.cumc.columbia.edu/downloads/clinical%20references/Alcohol\\_Withdrawal\\_Guideline\\_Adult\\_.pdf](http://www.hospitalist.cumc.columbia.edu/downloads/clinical%20references/Alcohol_Withdrawal_Guideline_Adult_.pdf)> (Consulté le 13 juin 2017).
31. DENIMAL D., GUILLAND J.C., LEMAIRE-EWING S. Vitamines. In: QUILLOT D., THIBAUT R., BACHMANN P., GUEX E., ZEANANDIN G., COTI-BERTRAND P., DUBERN B., PERETTI N., CALDARI D. *Traité de nutrition clinique à tous les âges de la vie /sous l'égide de la Société Francophone Nutrition Clinique et Métabolisme.* 4ème ed. Paris : Editions de la SFNEP, K'Noë, 2016, pp 157-174.
32. ROLLAND B., PAILLE F., GILLET C., MOIRAND R., et al. Pharmacotherapy for Alcohol Dependence: The 2015 Recommendations of the French Alcohol Society, Issued in Partnership with the European Federation of Addiction Societies. *CNS Neuroscience and Therapeutics, Wiley,* 2016, 22 (1), pp.25-37.

# CONCLUSION

Ainsi nous avons pu montrer que si l'antécédent d'éthylisme chronique favorise la survenue de bien des complications en réanimation, il semblerait au final n'influencer qu'assez peu la mortalité des patients en réanimation. Même s'il est possible que ce résultat soit dû à un manque de puissance de notre étude et que la mortalité soit finalement majorée à distance de la sortie de réanimation, l'antécédent d'éthylisme chronique ne devrait probablement jamais être un frein à l'admission d'un patient en réanimation ; de même le niveau de soin décidé en réanimation pour les patients ne devrait probablement pas être influencé par cet antécédent, mais bien par la présence ou non de comorbidités, du niveau d'autonomie et du pronostic prévisible tout comme pour les patients non éthyliques. En revanche, les patients éthyliques hospitalisés en réanimation nécessiteront tout de même une attention particulière en raison des complications qui leur sont propres et dont le syndrome de sevrage éthylique fait partie.

En réalisant ce travail de thèse nous avons aussi été amenés à faire une revue de la littérature concernant la prise en charge des patients éthyliques chroniques, notamment concernant le traitement préventif et curatif du syndrome de sevrage. Nous avons bien sûr tenté de nous orienter plus particulièrement vers la prise en charge spécifique aux patients de réanimation pour lesquels il n'existe au final pas de consensus clair et détaillé.

Pour cette raison, nous pensons que d'autres études sur le sujet, idéalement prospectives, seraient nécessaires. Il reste en effet à évaluer et comparer entre elles différentes stratégies thérapeutiques du syndrome de sevrage qui semblent prometteuses en réanimation, telles que l'utilisation du midazolam IVSE ou de la dexmedetomidine et réévaluer l'efficacité et la tolérance des différents neuroleptiques

comme traitements adjuvants. D'autres voies de recherche possibles seraient d'évaluer des thérapeutiques guidées par un score de sevrage, créer un score de sevrage plus adapté à la réanimation que les scores de Cushman et CIWA, et enfin d'évaluer l'influence de différents régimes de vitaminothérapie sur le devenir neurologique du patient afin de parvenir à un réel consensus sur les types et doses de vitamines à administrer.

La création d'un score spécifique au patient de réanimation pour le dépistage de la consommation chronique excessive d'alcool pourrait être utile : il pourrait par exemple s'appuyer à la fois sur l'interrogatoire du patient et de son entourage, les antécédents et certains critères biologiques. Il faudrait également promouvoir en réanimation l'utilisation d'une classification plus moderne des mésusages de l'alcool pour remplacer le terme trop vague et péjoratif 'd'éthylisme chronique'.

Enfin, les diverses données que nous avons pu trouver dans la littérature, nous ont permis de rédiger une proposition de protocole, disponible en [annexe 5](#), pour guider la prise en charge en réanimation des patients ayant un mésusage de l'alcool. Cette première ébauche a pour but de servir de base à l'élaboration d'un futur protocole pour la réanimation du Centre Hospitalier Emile Durkheim.

# **BIBLIOGRAPHIE DE LA THESE**

1. MOSS M, BURNHAM E.L. Alcohol abuse in the critically ill patient. *The Lancet*, 2006, vol. 368, n°9554, pp 2231-2242.
2. Guérin S, Laplanche A, Dunant A, Hill C. Alcohol-attributable mortality in France. *Eur J Public Health*. 2013;23:588-93.
3. Comité Français d'Éducation pour la Santé. *La santé en chiffres, alcool*. Vanves: CFES, 2000, 38p. Disponible sur : <<http://inpes.santepubliquefrance.fr/CFESBases/catalogue/pdf/435.pdf> > (consulté le 18 mars 2017).
4. Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies. *Alcool - Synthèse des connaissances [en ligne]*. Saint-Denis La Plaine : OFDT, 2017. Disponible sur: <<https://www.ofdt.fr/produits-et-addictions/de-z/alcool/#conso>> (Consulté le 19 septembre 2017).
5. INSERM [En ligne]. *Alcool et santé: bilan et perspectives*. Disponible sur: <<http://www.inserm.fr/thematiques/neurosciences-sciences-cognitives-neurologie-psychiatrie/dossiers-d-information/alcool-et-sante-bilan-et-perspectives>> (consulté le 8 mai 2016).
6. PAILLE F., REYNAUD M. L'alcool, une des toutes premières causes d'hospitalisation en France. *BEH - Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire*. 2015, n° 24-25, pp. 440-449.
7. JACOBS F., RAYNARD B. Encéphalopathie métabolique chez l'alcoolique chronique, comment s'orienter ? *Réanimation*, 2009, vol.18, n°7, pp 590-597.
8. ANDERSON P., GUAL A., COLOM J., INCa (trad.) *Alcool et médecine générale. Recommandations cliniques pour le repérage précoce et les interventions brèves*. Paris, 2008 : 141 p.
9. DE WIT M., JONES D.G., SESSLER C.N., ZILBERBERG M.D., WEAVER M.F. Alcohol-use disorders in the critically ill patient. *Chest*, 2010, vol.138, n°4, pp 994-1003.
10. PAILLE F. Mésusage de l'alcool dépistage, diagnostic et traitement -Recommandation de bonne pratique. *Alcoologie et Addictologie*. 2015, vol 37, n°1, pp 5-84.
11. Comité OMS d'experts des problèmes liés à la consommation d'alcool .2ème rapport : 2006. Genève : OMS, 2006 : Série de rapports techniques, no. 944. Disponible sur :<[http://www.who.int/substance\\_abuse/expert\\_committee\\_alcohol\\_trs944\\_french.pdf?ua=1](http://www.who.int/substance_abuse/expert_committee_alcohol_trs944_french.pdf?ua=1)>(Consulté le 18 septembre 2016)
12. KOPP P. Le coût social des drogues en France [en ligne]. Saint-Denis La Plaine : OFDT, 2015, 10p. Disponible sur: <<https://www.ofdt.fr/publications/collections/notes/le-cout-social-des-drogues-en-france>> (Consulté le 19 septembre 2017).
13. PETIGNAT P.A. Syndrome de sevrage alcoolique en milieu de soins intensifs. *Rev Med Suisse*, 2005, vol 1, n°45, pp 2905-2911. Disponible sur: <<http://www.revmed.ch/rms/2005/RMS-45/30810>> (Consulté le 7 août 2016)
14. FOURCIER A., YAVCHITZ A., RESTOUX A., TROUILLER P., MANTZ J. Syndromes de sevrage en réanimation. *Conférences d'actualisation de la SFAR 2006, septembre 2006, Paris. Issy les moulineaux : Elsevier Masson SAS, 2006, p 243-250*. Disponible sur: <[http://jpmis2.free.fr/Divers/SFAR\\_2006/ca06/html/ca06\\_18/ca06\\_18.htm](http://jpmis2.free.fr/Divers/SFAR_2006/ca06/html/ca06_18/ca06_18.htm)> (Consulté le 10 septembre 2016)
15. AL-SANOURI I., DIKIN M., SOUBANI A.O. Critical Care Aspects of Alcohol Abuse. *South Med J*, 2005, vol 98, n° 3, pp 372-381.
16. FLANNERY A. H., ADKINS D.A, COOK A.M. Unpeeling the evidence for the banana bag : evidence-based recommendations for the management of alcohol-associated vitamin and electrolyte deficiencies in the ICU. *Crit Care Med*. 2016, vol 44, n°8, pp 1545-1552.



17. DEMOULE A. Détresse respiratoire aiguë et éthyliisme chronique. *Rev Mal Respir.* 2003, vol 3, n°5, p 6129.
18. THOMAS C., FOURRIER F. Hypophosphorémies en réanimation. *Réanimation*, 2003, 12, n°4, pp 280-287.
19. ANAES et Société Française d'Alcoologie. Conférence de consensus. Objectifs, indications et modalités du sevrage du patient alcoolodépendant. 17 mars 1999, Maison de la Chimie, Paris. Paris: ANAES, 1999, 24p. Disponible sur: <<https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/alcool.court.pdf>> (consulté le 5 mars 2016).
20. WHITFIELD C.L., THOMPSON G, LAMB A, SPENCER V, PFEIFER M, BROWNING-FERRANDO M. Detoxification of 1,024 alcoholic patients without psychoactive drugs. *JAMA.* 1978, 239, n°14, pp 1409-1410.
21. Société Française d'Alcoologie [En ligne]. Sevrages non programmés Accidents de sevrage Référentiel de bonnes pratiques cliniques. 19 décembre 2006. Disponible sur:<[https://www.sfalcoologie.asso.fr/download/Svg\\_accidents.pdf](https://www.sfalcoologie.asso.fr/download/Svg_accidents.pdf)> (Consulté le 6 mai 2017).
22. New South Wales drug and alcohol withdrawal clinical practice guidelines. Gladesville (Australia), Better Health Centre - Publications Warehouse, 2008. Disponible sur: <[http://www1.health.nsw.gov.au/pds/ActivePDSDocuments/GL2008\\_011.pdf](http://www1.health.nsw.gov.au/pds/ActivePDSDocuments/GL2008_011.pdf)> (Consulté le 12 juillet 2017).
23. LABBE D., BLANLOEIL Y., ROZEC B., LETEURNIER Y., MICHEL P. Etats d'agitation en réanimation. Communications scientifiques MAPAR 2001-19èmes journées internationales de mise au point en anesthésie-réanimation, Juin 2001, Paris. Paris : MAPAR Editions. 2001, p 451-466. Disponible sur: <<http://www.mapar.org/article/pdf/298/Etats%20d'agitation%20en%20réanimation.pdf>> (Consulté le 17 janvier 2017).
24. HOFFMAN R.S., WEINHOUSE G.L. Management of moderate and severe alcohol withdrawal syndromes [en ligne]. Waltham (United States of America): UptoDate Editions, 2015. Disponible sur: < <https://www.uptodate.com/contents/management-of-moderate-and-severe-alcohol-withdrawal-syndromes>> (Consulté le 17 juillet 2016).
25. RAYNER G.S, WEINERT C.R., PENG H., JEPSEN S., BROCCARD A.F. Dexmedetomidine as adjunct treatment for severe alcohol withdrawal in the ICU. *Ann Intensive Care* [en ligne]. 2012, vol 2, n°12. Disponible sur: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22620986>> (Consulté le 13 décembre 2016).
26. MAYO-SMITH M.F., BEECHER L.H., FISCHER T.L., GORELICK D.A., GUILLAUME J.L., HILL A., JARA G., KASSER C., MELBOURNE J. Management of Alcohol Withdrawal Delirium An Evidence-Based Practice Guideline. *Arch Intern Med.* 2004, vol 164, n°13, pp 1405-1412.
27. New-York Presbyterian Hospital. Alcohol withdrawal symptom-triggered therapy guidelines for medical patients. Guideline. Medication Use Manual. New-York: New-York Presbyterian Hospital Editions, 2012, p12. (Disponible sur: <[http://www.hospitalist.cumc.columbia.edu/downloads/clinical%20references/Alcohol\\_Withdrawal\\_-Guideline\\_Adult\\_.pdf](http://www.hospitalist.cumc.columbia.edu/downloads/clinical%20references/Alcohol_Withdrawal_-Guideline_Adult_.pdf)> (Consulté le 13 juin 2017).
28. KATTIMANI S., BHARADWAJ B,. Clinical management of alcohol withdrawal: A systematic review. *Ind Psychiatry J.* 2013, vol 22, n°2, pp 100-8.
29. ROLLAND B., PAILLE F., GILLET C., MOIRAND R., et al. Pharmacotherapy for Alcohol Dependence: The 2015 Recommendations of the French Alcohol Society, Issued in Partnership with the European Federation of Addiction Societies. *CNS Neuroscience and Therapeutics*, Wiley, 2016, 22 (1), pp.25-37.

30. PARE C., FORTIER J. Le traitement du syndrome de sevrage de l'alcool. *Pharmactuel*. 2007, vol 14, n°1, pp 25-32. Disponible sur: <<http://www.pharmactuel.com/index.php/pharmactuel/article/view/615/283>> (Consulté le 17 mars 2017).
31. TEBOUL A., POURRIAT J.L., *Anesthésie du patient alcoolique*. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris.) Anesthésie-Réanimation*, 36-659-B-10,2002,8p.
32. MAYO-SMITH M.F. Pharmacological management of alcohol withdrawals . A meta-analysis and evidence-based practice guideline. *American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal*. *JAMA*. 1997, vol 278, n°2, pp 144 151.
33. DENIMAL D., GUILLAND J.C., LEMAIRE-EWING S. Vitamines. Apports en électrolytes et en oligoéléments et vitamines. In: QUILLOT D., THIBAUT R., BACHMANN P., GUEX E., ZEANANDIN G., COTI-BERTRAND P., DUBERN B., PERETTI N., CALDARI D. *Traité de nutrition clinique à tous les âges de la vie /sous l'égide de la Société Francophone Nutrition Clinique et Métabolisme*. 4ème ed. Paris : Editions de la SFNEP, K'Noë, 2016, pp 157-174 ; pp 790-793.
34. CHRISTENSEN S., JOHANSEN M.B., PEDERSEN L., JENSEN R., LARSEN K.M., LARSSON A., TONNENSEN E., CHRISTIANSEN C.F., SORENSEN H.T., *Three-year mortality among alcoholic patients after intensive care: a population-based cohort study*. *Crit Care [en ligne]*. 2012, vol 16, n °1 (R5). Disponible en ligne sur: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3396230/>> (Consulté le 28 février 2017).
35. DIMMITT S.B., RAKIC V., PUDDEY I.B., BAKER R., OOSTRYCK R., ADAM M.J., CHESTERMAN C. N., BURKE V., BEILIN L. J. The effects of alcohol on coagulation and fibrinolytic factors: a controlled trial. *Blood Coagul fibrinolysis*. 1998, vol 9, n°1, pp 39-45.
36. BALLARD H. S. The hematological complications of alcoholism. *Alcohol Health and Research World*. 1997, vol 21, n°1, pp 42-52.
37. PAUPERS M. Alcohol withdrawal and delirium in the intensive care unit. *Neth J Crit Care*. 2012, vol 16,n°3, pp 84-92
38. LINGFORD-HUGHES A.R., WELCH S., PETERS L., NUTT D.J. BAP updated guidelines : evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance abuse, harmful use, addiction and comorbidity : recommendations from BAP. *J Psychopharmacol*. 2012, vol 26, n°7, pp 899-952.
39. JENSEN N.H., DRAGSTED L., CHRISTENSEN J.K., JORGENSEN J.C., QVIST J. Severity of illness and outcome of treatment in alcoholic patients in the intensive care unit. *Intensive Care Med*. 1988, vol 15, n°1, pp 19-22.

# **ANNEXES**

Annexe 1. Score CIWA-Ar « Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol Scale, Revised » en français (0 à 67 points).

**Nausées et vomissements :** Demander : « Avez-vous des nausées ? Avez-vous vomi ? » Observer.

**0** Ni nausée, ni vomissement

**4** Nausées intermittentes avec haut-le-cœur

**7** Nausées constantes, fréquents haut-le-cœur et vomissements

**Tremblements :** Evaluer bras tendus et doigts en face de l'examineur. Observer.

**0** Pas de tremblement

**1** Invisibles, mais sentis du bout des doigts

**4** Modérés, lorsque les bras sont tendus

**7** Sévères, même avec les bras non tendus

**Sueurs paroxystiques :** Observer.

**0** Pas de sueur visible

**1** Sueur à peine perceptible, paumes moites

**4** Front perlé de sueur

**7** Sueurs profuses

**Anxiété :** Demander : « Vous sentez-vous nerveux ? » Observer.

**0** Pas d'anxiété. Détendu.

**1** Légèrement anxieux

**4** Modérément anxieux, sur ses gardes, on devine une anxiété

**7** Equivalent d'état de panique aiguë, tel que l'on peut le voir dans les états délirants sévères ou les réactions schizophréniques aiguës.

**Agitation :** Observer.

**0** Activité normale

**1** Activité légèrement accrue par rapport à la normale

**4** S'agite et gigote, modérément

**7** Marche de long en large pendant l'évaluation, ou s'agite violemment

**Troubles des perceptions tactiles :** Demander : « Avez-vous des démangeaisons, des sensations de fourmillements, de brûlures ? Des engourdissements ? Ou avez-vous l'impression que des insectes grouillent sur ou sous votre peau ? »

**0** Aucun trouble de ce registre

**1** Très peu de démangeaisons, de sensations de fourmillements, de brûlures ou d'engourdissements

**2** Peu de troubles cités ci-dessus

**3** Troubles cités ci-dessus modérés

**4** Hallucinations modérées

**5** Hallucinations sévères

**6** Hallucinations extrêmement sévères

**7** Hallucinations continues

**Troubles des perceptions auditives :** Demander : « Etes-vous plus sensibles aux sons qui vous entourent ? Sont-ils plus stridents ? Vous font-ils peur ? Entendez-vous un son qui vous perturbe ? Entendez-vous des choses que vous savez ne pas être réellement là ? »

- 0 Aucun son troublant
- 1 Sons très peu stridents ou effrayants
- 2 Sons peu stridents ou effrayants
- 3 Sons modérément stridents ou effrayants
- 4 Hallucinations modérées
- 5 Hallucinations sévères
- 6 Hallucinations extrêmement sévères
- 7 Hallucinations continues

**Troubles de perceptions visuelles :** Demander : « La lumière vous paraît-elle trop vive ? Sa couleur est-elle différente ? Vous fait-elle mal aux yeux ? Voyez-vous des choses qui vous perturbent ? Voyez-vous des choses que vous savez ne pas être réellement là ? »

- 0 Aucun trouble de ce registre
- 1 Troubles très peu sensibles
- 2 Peu sensibles
- 3 Modérément sensibles
- 4 Hallucinations modérées
- 5 Hallucinations sévères
- 6 Hallucinations extrêmement sévères
- 7 Hallucinations continues

**Céphalées :** Demander : « Avez-vous des sensations anormales au niveau de la tête ? Avez-vous l'impression d'avoir la tête serrée dans un étau ? » Ne pas évaluer les étourdissements, ni les sensations de tête vide. S'attacher plutôt à la sévérité.

- 0 Céphalée absente
- 1 Très légère
- 2 Légère
- 3 Modérée
- 4 Modérément sévère
- 5 Sévère
- 6 Très sévère
- 7 Extrêmement sévère

**Troubles de l'orientation :** Demander : « Quel jour sommes-nous ? Où êtes-vous ? Qui suis-je ? »

- 0 Orienté(e) et peut faire des additions en série
- 1 Ne peut faire des additions en série ou est incertain(e) de la date
- 2 Erreur sur la date de moins de 2 jours
- 3 Erreur sur la date de plus de 2 jours
- 4 Désorienté(e) dans l'espace et/ou par rapport aux personnes

|   |
|---|
| Score inférieur à 8 : SSA léger, tableau clinique minime<br>Score entre 8 et 15 : SSA modéré, présence d'une dysautonomie marquée<br>Score supérieur à 15 : SSA sévère, prédictif de la survenue de convulsions et de délire. |
|---|

Annexe 2. Score RASS « Richmond Agitation-Sedation Scale ».

| Niveau | État              |                         |                      |
|--------|-------------------|-------------------------|----------------------|
| + 4    | Combatif          |                         |                      |
| + 3    | Très agité        |                         |                      |
| + 2    | Modérément agité  |                         |                      |
| + 1    | Agité             |                         |                      |
| 0      | Alerte et calme   |                         |                      |
| -1     | Somnolent         | Contact visuel > 10 sec | Stimulation verbale  |
| -2     | Sédation faible   | Contact visuel < 10 sec |                      |
| -3     | Sédation modérée  | Sans contact visuel     |                      |
| -4     | Sédation profonde | Stimulation physique    | Stimulation physique |
| -5     | Coma              | Pas de réaction         |                      |

## Annexe 3a. AWS

|                                       |  |
|---------------------------------------|--|
| Perspiration (0–4)                    |  |
| Tremor (0–3)                          |  |
| Anxiety (0–4)                         |  |
| Agitation (0–4)                       |  |
| Axilla temperature (0–4)              |  |
| Hallucinations (0–4)                  |  |
| Orientation (0–4)                     |  |
| <b>Total</b> (maximum possible is 27) |  |

Withdrawal severity:

<4 Mild

5–14 Moderate

>15 Severe

\*A widely used scale in New South Wales. Novak H, editor. Nurse education and nursing management of alcohol and other drugs. Sydney: CEIDA, 1989.

### *Perspiration*

- 0 No abnormal sweating
- 1 Moist skin
- 2 Localised beads of sweat, eg, on face, chest
- 3 Whole body wet from perspiration
- 4 Profuse maximal sweating—clothes, linen are wet

### *Tremor*

- 0 No tremor
- 1 Slight tremor
- 2 Constant slight tremor of upper extremities
- 3 Constant marked tremor of extremities

### *Anxiety*

- 0 No apprehension or anxiety
- 1 Slight apprehension
- 2 Apprehension or understandable fear (eg, of withdrawal symptoms)
- 3 Anxiety occasionally accentuated to a state of panic
- 4 Constant panic like anxiety

### *Hallucinations (sight, sound, taste or touch)*

- 0 No evidence of hallucinations
- 1 Distortions of real objects, aware that these are not real if this is pointed out
- 2 Appearance of totally new objects or perceptions, aware that these are not real if this is pointed out
- 3 Believes the hallucinations are real but still orientated in place and person
- 4 Believes himself to be in a totally non-existent environment, preoccupied and cannot be diverted or reassured

### *Agitation*

- 0 Rests normally during day, no signs of agitation
- 1 Slight restlessness, cannot sit or lie still Awake when others asleep
- 2 Moves constantly, looks tense Wants to get out of bed but obeys requests to stay in bed
- 3 Constantly restless Gets out of bed for no obvious reason
- 4 Maximally restless, aggressive Ignores requests to stay in bed

### *Axilla temperature*

- 0 Temperature of 37.0°C
- 1 Temperature of 37.1°C
- 2 Temperature of 37.6–38.0°C
- 3 Temperature of 38.1–38.5°C
- 4 Temperature above 38.5°C

### *Orientation*

- 0 The patient is fully orientated in time, place and person
- 1 The patient is fully orientated in person but is not sure where he is or what time it is
- 2 Orientated in person but disorientated in time and place
- 3 Doubtful personal orientation, disorientated in time and place; there may be short periods of lucidity
- 4 Disorientated in time, place and person; no meaningful contact can be obtained.

Annexe 3b : score DDS « Delirium Detection Score » d'après "PAUPERS M. Alcohol withdrawal and delirium in the intensive care unit. *Neth J Crit Care*. 2012, vol 16,n°3, pp 84-92".

| DELIRIUM DETECTION SCORE (DDS) |  |
|--------------------------------|--|
| Orientation                    | (0) Orientated to time, place and personal identity, able to concentrate<br>(1) Not sure about time and/ or place, not able to concentrate<br>(4) Not orientated to time and/ or place<br>(7) Not orientated to time, place, and personal identity |
| Hallucinations                 | (0) None<br>(1) Mild hallucinations at times<br>(4) Permanent mild-to-moderate hallucinations<br>(7) Permanent severe hallucinations   |
| Agitation                      | (0) Normal activity<br>(1) Slightly higher activity<br>(4) Moderate restlessness<br>(7) Severe restlessness  |
| Anxiety                        | (0) No anxiety when resting<br>(1) Slight anxiety<br>(4) Moderate anxiety at times<br>(7) Acute panic attacks  |
| Myoclonus/<br>Convulsions      | (0) None<br>(1) Myoclonus<br>(7) Convulsions   |
| Paroxysmal<br>Sweating         | (0) No sweating<br>(1) Almost not detectable, only palms<br>(4) Beads of perspiration on the forehead<br>(7) Heavy sweating  |
| Altered Sleep-<br>Waking Cycle | (0) None<br>(1) Mild, patient complains about problems to sleep<br>(4) Patient sleeps only with high medication<br>(7) Patient does not sleep despite medication at night, tired at day time   |
| Tremor                         | (0) None<br>(1) Not visible, but can be felt<br>(4) Moderate tremor (arms stretched out)<br>(7) Severe tremor (without stretching arms)  |



Annexe 4. Prise en charge du syndrome de sevrage alcoolique en milieu de soins intensifs proposé par PETIGNAT P.A. *Syndrome de sevrage alcoolique en milieu de soins intensifs. Rev Med Suisse, 2005, vol 1, n°45, pp 2905-2911. Disponible sur: <<http://www.revmed.ch/rms/2005/RMS-45/30810>>*

| Proposition de prise en charge du SSA en milieu intensif |  |  |   |
|--|--|--|---|
| 1. Calme   |  | – Eviter toute stimulation (monitoring «discret»)  |   |
| 2. Hydratation   |  | – Viser un bilan hydro-urinaire équilibré à positif<br>– Perfusion de 2 l de NaCl 0,9% par jour  |   |
| 3. Correction des électrolytes                           | Hypokaliémie<br>Hypomagnésémie   | – Corriger<br>– Corriger si symptomatique  |   |
| 4. Vitaminothérapie                                      |  | Thiamine : 300 mg/j (1 <sup>ère</sup> dose i.v.)   |   |
| 5. Médicaments   | Dose fixe si<br>Adapter selon la CIWA-Ar<br><br>Benzodiazépines<br><br>Pour delirium tremens : | – Pas de prévention, mais traitement selon symptômes<br>– Antécédent de syndrome de sevrage<br>– Evaluation toutes les heures à J1 puis 4 x/jour<br>– Si $\geq 8$ points et comorbidités : commencer médicaments<br>– Si $> 15$ points : commencer médicaments<br>– Réduire le traitement de 20% dès que $< 10$ points<br>– Réduction de 20 à 50% par jour, arrêt en 3 à 5 jours<br>– Préférer une administration orale (ou bolus i.v.)<br>– En cas de persistance des symptômes, augmenter la dose plutôt que de changer de médication (oxazépam per os à titrer 15 mg/h)<br>– Diazépam 10 mg i.v. puis 5 mg toutes les 5 minutes (objectif : patient calme mais éveillé) |   |
| 6. Associations médicamenteuses                          | si patient traumatisé<br>si coronarien<br>si hallucinations                                    | – Clonidine<br>– Aténolol<br>– Halopéridol   | bolus de 75 $\mu$ g jusqu'à 150 $\mu$ g/h<br>50 mg/j<br>bolus de 5-10 mg, puis 3 x 2 mg/j |

## **Proposition de protocole de prise en charge du patient éthylique chronique en réanimation/USC**

### **Décision de l'admission en USC/réanimation pour un syndrome de sevrage :**

- Dans tous les cas si présence de pathologie intercurrente nécessitant indépendamment la surveillance en USC/réanimation
- En cas de syndrome de sevrage sévère :

Si SSA sévère avec score CIWA >20 <sup>(1)</sup> ou délirium tremens ou syndrome de sevrage résistant à plus de 200mg de diazépam en 3h ou 50 mg de midazolam en 3h.

Admission à envisager au cas par cas si score CIWA  $\geq$  16 ou score de Cushman >15 ou présence des symptômes suivants : delirium, désorientation sévère, confusion, agitation, tremor, convulsions, hallucinations visuelles et sensibles, HTA >160/90 mmHg, FC >120 bpm <sup>(2)</sup>

### **Bilans sanguins et examens complémentaires :** <sup>(3)</sup> <sup>(4)</sup>

- Systématiques : NFS, hémostase, ionogramme, CPK, glycémie, fonction rénale, phosphore, magnésium ; ECG si : >40 ans, pathologie cardiaque, troubles électrolytiques ou utilisation concomitante d'halopéridol et de clonidine (calcul quotidien du QTc) <sup>(1)</sup>
- A envisager : calcémie, GDS et lactates, dosage des vitamines B9 et B12, bilan hépatique, toxiques urinaires, radiographie thoracique, imagerie cérébrale pour élimination d'un diagnostic différentiel, ...

### **Conditionnement :** <sup>(5)</sup>

Rassurer le patient, éviter toute stimulation visuelle, auditive et sensitive : pièce calme, monitoring « discret », aides à la réorientation, confort, informations régulières,...

Abord veineux disponible.

## **Surveillance clinique et objectifs du traitement :**

Score CIWA (ou AWS ou Cushman ou RASS) disponibles en annexe : toutes les heures le 1<sup>er</sup> jour puis au moins 4 fois par jour. (2)(5)

Objectif : patient somnolent mais stimuable, ou score CIWA < 8-10 (équivalent d'un SSA léger) ou RASS [-1 ;0]. (2)

Réévaluation régulière du patient à la recherche de complications intercurrentes non liées au sevrage.

Monitoring habituel de réanimation /USC ; ECG avec surveillance du QTc quotidien en cas d'utilisation concomitante d'halopéridol et clonidine.

## **Prévention et traitement du syndrome de sevrage alcoolique (SSA) :**

### **1) Patient conscient et stable (par exemple surveillance en USC de post opératoire programmé) (2) (6)**

- But : obtenir un score CIWA  $\leq$  8. Surveillance horaire du score CIWA. Une fois le score CIWA  $\leq$  8 pendant au moins 3h, surveillance du score CIWA par 4h.
- Choix des Benzodiazépines (BZD) :

Eviter l'utilisation de 2 BZD différentes.

Diazépam possible sauf si traumatisme crânien, AVC, BPCO, insuffisance hépatique (INR >1.6) ou clairance < 30 mL/min ou âge >65 ans : diazépam probablement à éviter en USC/réanimation en raison des pathologies intercurrentes et de la ½ vie longue du diazépam.

Si voie per os disponible, utilisation de lorazépam ou oxazépam en 1<sup>ère</sup> intention car absence de métabolites actifs (par exemple titration d'oxazépam 15mg toutes les heures si SSA modéré ou 30 mg toutes les heures si SSA sévère)

Si contre-indication au diazépam et voie per os impossible : titration de midazolam IV avec relais IVSE adapté au score CIWA (mais risque d'accumulation en cas d'insuffisance hépatique). Si agitation/agressivité avec nécessité d'un traitement rapide : titration de midazolam

Equivalences : 5 mg de diazépam = 15 mg d'oxazépam = 1 mg de lorazépam = 0.5 mg d'alprazolam = 1 à 3 mg de midazolam.

- Alcool per os non conseillé, mais à envisager si absence de pathologie intercurrente, voie per os disponible et patient ne souhaitant pas de sevrage ou patient en fin de vie. (1)

Tableau résumant les niveaux de sévérité du SSA en fonction des différents scores :

|                   | Cushman | CIWA    | AWS    | DDS                    |
|-------------------|---------|---------|--------|------------------------|
| <b>SSA léger</b>  | <7      | <10     | <4     | /                      |
| <b>SSA modéré</b> | 7 à 14  | 10 à 16 | 5 à 14 | /                      |
| <b>SSA sévère</b> | >14     | >16     | >15    | <i>Delirium si ≥ 8</i> |

CIWA : *Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol Scale, Revised* ;  
 AWS : *Alcohol Withdrawal Score* ; DDS : *Delirium Détection Score*.

- SSA léger :

CIWA < 8 : pas de traitement et surveillance score CIWA/4h

CIWA entre 8 et 10 : Pas de traitement et surveillance score CIWA/4h si absence de pathologie intercurrente ou d'antécédent de syndrome de sevrage ; dans le cas contraire : débuter le traitement (par exemple oxazépam 10 mg-10mg-25mg ou diazépam 5 à 10 mg per os toutes les 6 à 8h pendant 48h ou envisager le traitement du SSA modéré). (5) (7)

- SSA modéré :

Oxazépam 25 mg-25mg-50mg

Ou midazolam IVSE

Ou diazépam 5 mg IV, renouvelé à 10 min si CIWA ≥ 8 ; majoration des doses à 10 mg toutes les 10 min si inefficace.

*Si inefficacité ou majoration du score CIWA à plus de 16 (malgré des doses de diazépam > à 40mg en 1h par exemple), envisager traitement du SSA sévère.* (5) (7)

- SSA sévère :

CIWA à évaluer toutes les 15 min.

Midazolam IVSE

Ou diazépam 10 mg IV, renouvelé à 10 min si score CIWA >10 ; majoration des doses à 20 mg toutes les 10 min si inefficaces ; si score CIWA diminué entre 10 et 12, donner la moitié de la dernière dose effective.

*Si délirium ou majoration du score CIWA à plus de 25 ou inefficacité malgré 200mg de diazépam en 3h ou 50mg de midazolam en 3h : traitement du syndrome de sevrage réfractaire (décrit plus loin).*

## **2) Patient conscient, mais instable sur le plan respiratoire ou hémodynamique (7)**

Midazolam IVSE : 0.5 à 30mg/h, après la réalisation d'un éventuel bolus de 2 à 5mg, avec surveillance CIWA et RASS (risque de surévaluation du CIWA donc but proposé = CIWA < 10 et RASS [0 ; -1])

Ou utilisation prudente d'oxazépam

## **3) Patient intubé +/- sédaté (7)**

Midazolam IVSE : 2 à 30mg/h, après un bolus éventuel de 2 à 5 mg avec surveillance CIWA et RASS (but proposé : RASS [0 ; -3]) (2) et décroissance progressive.

### **Traitements adjuvants possibles du SSA :**

- Clonidine\* : à éviter <sup>(8)</sup>. Utilisation possible seulement en association avec des BZD, et si hyperactivité adrénergique (HTA, tachycardie) difficile à contrôler avec les BZD seules : hypertension, tachycardie (par exemple bolus 75 µg et relais IVSE <sup>(5)</sup>).
- Neuroleptiques\* : à éviter. Utilisation possible seulement si manifestations psychiatriques associées ou agitation due à des hallucinations, et toujours en association avec des BZD :

Halopéridol (par exemple 2.5 à 5mg IV/IM\*\* à renouveler à 30 ou 60 min +/-relais par 2mg X3/J) <sup>(5)</sup>

Eventuellement chlorpromazine : 100 à 200 mg/J IVSE ou rispéridone 1 à 3 mg/J <sup>(9)</sup> ou olanzapine sublingual 10 mg <sup>(7)</sup>.

- Traitement non indiqué : éthanol IV.

*\* Si association de clonidine et de neuroleptiques, surveillance quotidienne ECG (espace QTc), supplémentation en magnésium conseillée, et objectif de kaliémie normale haute.*

## **Prise en charge du syndrome de sevrage réfractaire : (2) (6)**

- Définition : absence de réponse au-delà de 200mg de diazépam en 3h ou score CIWA>25 malgré un traitement agressif
- Prise en charge systématique en USC/réanimation et objectifs (2) RASS [-1 ; -3] et CIWA ≤10

### **1) Majoration des doses de BZD :**

Midazolam IVSE après une première titration : à débiter à 2mg/h avec des bolus de 1 à 2 mg tous les 30 min si besoin (débit possible jusque 30 mg/h, à adapter aux symptômes et aux scores RASS et CIWA)

### **2) Envisager un traitement adjuvant en plus des BZD (IOT souvent nécessaire) (9):**

Halopéridol (par exemple 2.5 à 5mg IV/IM\*\* à renouveler à 30 ou 60 min +/-relais par 2 à 5mg X3/J) ou rispéridone 1 à 5mg/J ou olanzapine 5 à 10 mg/J.

Propofol : débiter à 0.3 ou 0.6 mg/kg/h et à adapter aux symptômes et au score RASS souhaité (0.3 à 1.25 mg/kg/h (9)).

Dexmedetomidine (10) : 0.4 à 0.7 µg/kg/h à adapter au score RASS.

Phénobarbital en titration : titration de 60 mg toutes les 30 min ou 100 à 200mg/h (9) jusque 600mg/24h maximum et en diminuant les doses journalières de BZD de moitié.

\*\* halopéridol IV : hors AMM en France.

## **Décroissance des traitements (2)**

Une fois le syndrome de sevrage contrôlé pendant au moins 24 à 48h (score CIWA ≤8), une décroissance progressive des traitements sédatifs doit être envisagée :

- Débiter par une diminution de 20% de la dose journalière chaque jour (6) avec décroissance à adapter aux symptômes du patient (arrêt en 3 à 5 jours environ)

## Convulsions de sevrage

Éliminer une autre cause que le sevrage

Pas de traitement préventif secondaire en cas de crise unique

Surveillance systématique avec monitoring pendant au moins 36 à 48h (9)

En cas de récurrence : Diazépam ou clonazépam en 1<sup>ère</sup> intention (1)

## Surdosage en BZD :

Titration très prudente de flumazénil IV car haut risque de déclencher des convulsions (8) (10)

## Vitaminothérapie du patient éthylique chronique de réanimation

### 1) Vitamine B1\*\*\* (4) (9) (10)

- Prévention simple : patient conscient, orienté, sans trouble neurologique :

(300 à) 500 mg/J de vitamine B1 IV pendant au moins 72h (ou 5 jours (9)) (idéalement en plusieurs prises) puis relais par 100mg/J (pendant au moins 7 à 14 jours).

- Possibilité d'encéphalopathie de Gayet Wernicke masquée : tout patient sédaté, ou présentant une conscience altérée par une pathologie intercurrente :

300mg (200 à 500 mg) X3/J pendant au moins 72h (ou 5 jours) puis relais par 100 mg/J pendant au moins 7 à 14 jours.

- Symptômes évocateurs d'encéphalopathie de Gayet Wernicke (syndrome confusionnel, signes oculomoteurs, syndrome cérébelleux) ou de carence en B1 (acidose métabolique avec hyperlactatémie, sans choc ni pathologie digestive) :

500 mg X3/J pendant au moins 72h (ou 5 jours) ou jusqu'à disparition des symptômes, puis 100 mg/24h pendant au moins 14 jours (9).

*\*\*\*Les bolus de thiamine peuvent être administrés en IVL sur plus de 10 min. Une administration plus lente sur au moins 1h est conseillée car diminue le risque d'anaphylaxie. Ne pas mélanger avec les oligoéléments dans la perfusion. Dilution dans 100 mL de NaCl 0.9% ou G5%. Le 1<sup>er</sup> bolus de thiamine est à réaliser avant la perfusion de Glucosé : 500 mg dans 100 mL de NaCl 0.9% sur 30 à 60 min (10).*

## **2) Vitamine B9** <sup>(2) (4)</sup>

A envisager systématiquement, en particulier si VGM augmenté :

1mg X1/J IV pendant 5 à 7 jours.

## **3) Multivitamines IV**

A envisager pour 3 à 5 jours au cas par cas selon l'état nutritionnel du patient : vitamine B2, B6,\* nicotinamide, vitamine C, vitamine A...

\*Si administration de B6 : traitement de courte durée car risque de neurotoxicité. Possibilité d'administration IVL sans dilution.

## **Electrolytes et hydratation :**

### **1) Magnésium** <sup>(4) (5)</sup>

A envisager systématiquement et en particulier en cas d'utilisation des traitements allongeant le QT ou en cas de suspicion de Gayet Wernicke :

64 mg/kg à J1 puis 32mg/kg de J2 à J4. Pour un patient de 70kg : 3 ampoules IV de 1.5g à J1 puis 2 ampoules de 1.5g de J2 à J4.

### **2) Phosphore**

Dosage systématique et supplémentation si nécessaire (systématique si < 10mg/L)

### **3) Hydratation** <sup>(5)</sup>

Hydratation per os si possible, ou IV par cristalloïdes ou sérum glucosé isotonique, à adapter au patient. Viser un bilan hydrique équilibré à positif : en général, nécessité d'au moins 2 à 5L/24h

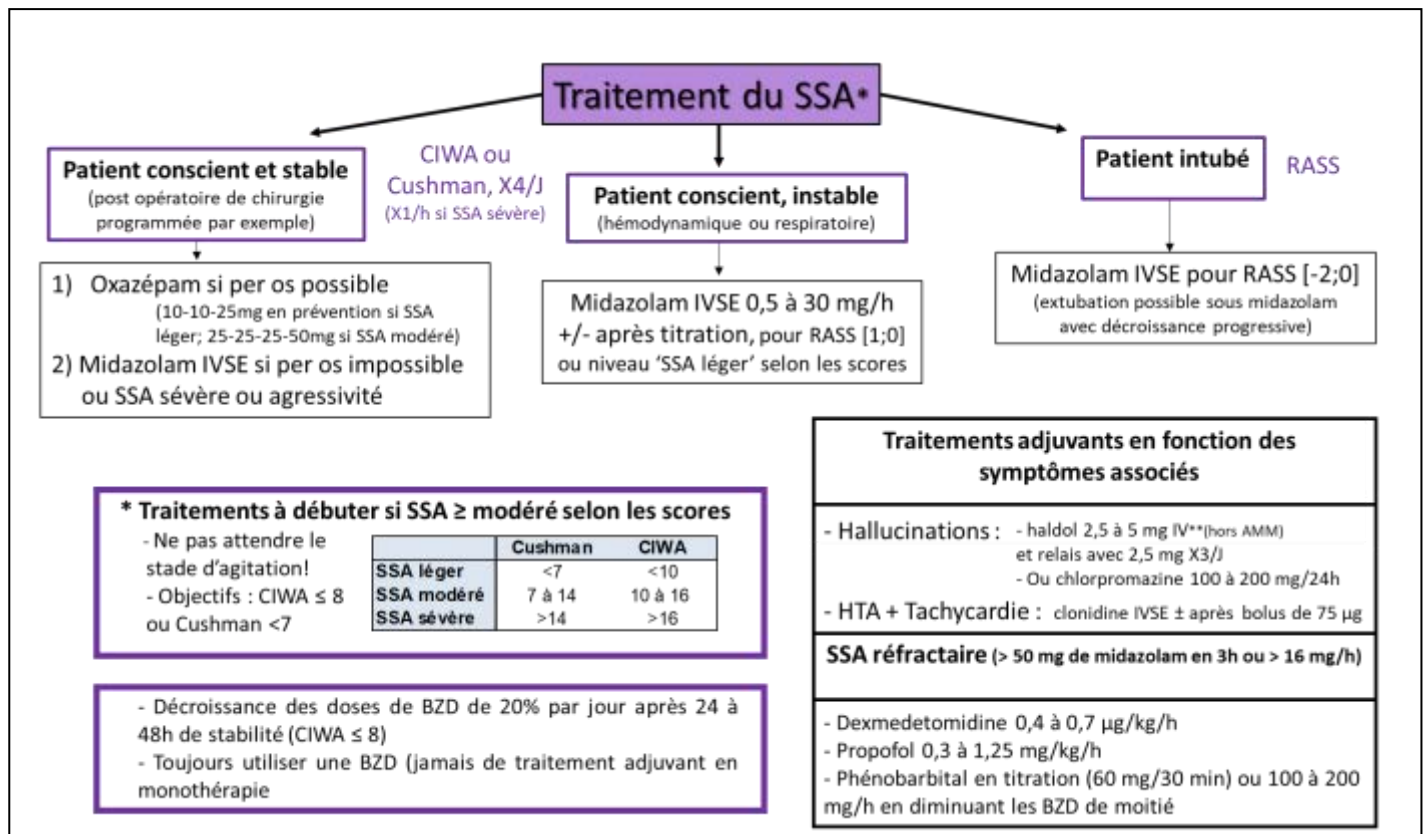
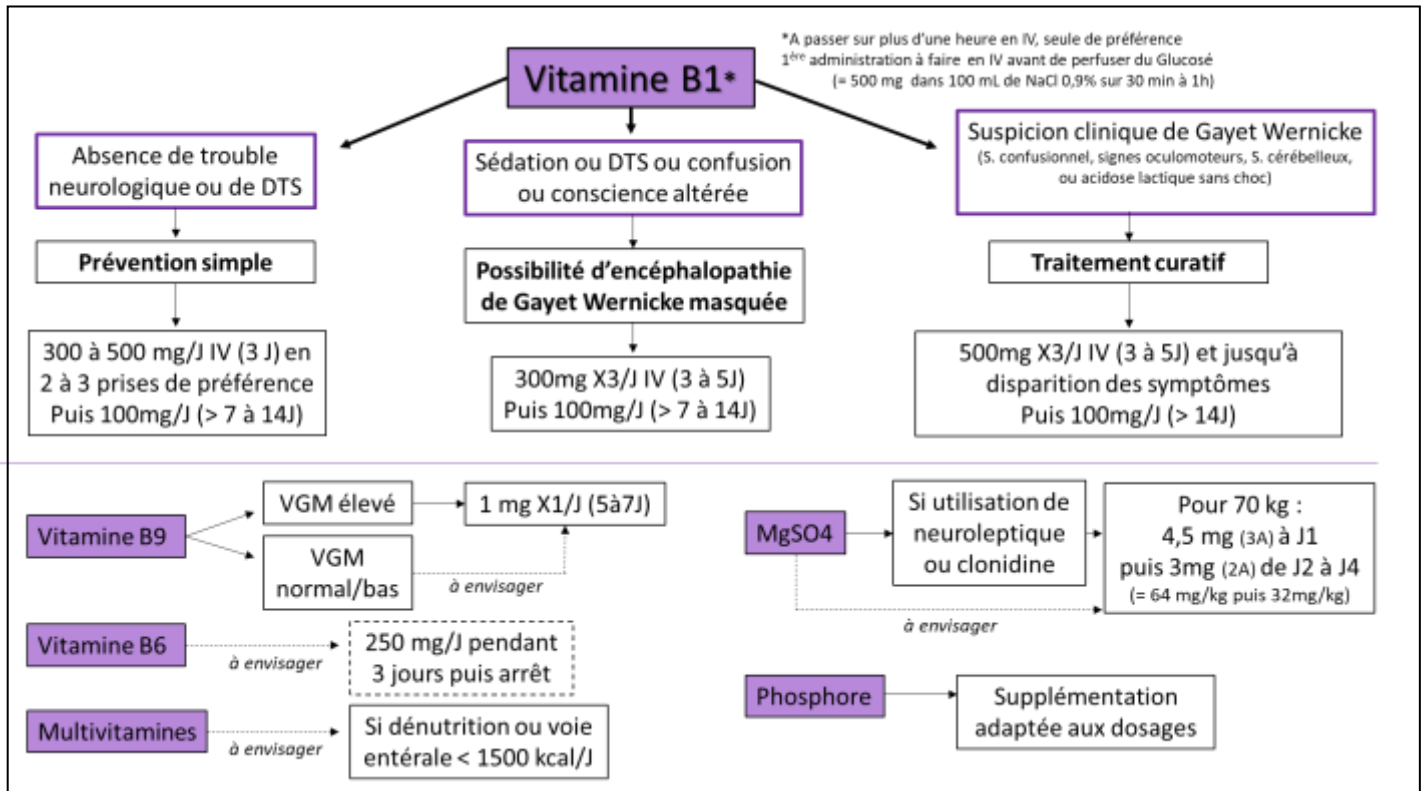
En cas de signe d'acidocétose éthylique : privilégier des apports IV de glucosés plutôt que de NaCl.

En cas d'apports de glucose, nécessité d'un bolus IV préalable de vitamine B1 avant de débiter la perfusion de glucosé.

## **Divers :**

Proposer systématiquement une consultation d'addictologie avant la sortie de l'hôpital en cas de sortie directe à domicile depuis le service.





## Références du protocole:

1. PAUPERS M. Alcohol withdrawal and delirium in the intensive care unit. *Neth J Crit Care*. 2012, vol 16,n°3, pp 84-92
2. New-York Presbyterian Hospital. Alcohol withdrawal symptom-triggered therapy guidelines for medical patients. Guideline. Medication Use Manual. New-York: New-York Presbyterian Hospital Editions, 2012, p12. (Disponible sur: <[http://www.hospitalist.cumc.columbia.edu/downloads/clinical%20references/Alcohol\\_Withdrawal\\_Guideline\\_Adult\\_.pdf](http://www.hospitalist.cumc.columbia.edu/downloads/clinical%20references/Alcohol_Withdrawal_Guideline_Adult_.pdf)>
3. MAYO-SMITH M.F. Pharmacological management of alcohol withdrawals . A meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal. *JAMA*. 1997, vol 278, n°2, pp 144-151.
4. FLANNERY A. H., ADKINS D.A, COOK A.M. Unpeeling the evidence for the banana bag : evidence-based recommendations for the management of alcohol-associated vitamin and electrolyte deficiencies in the ICU. *Crit Care Med*. 2016, vol 44, n°8, pp 1545-1552.
5. PETIGNAT P.A. Syndrome de sevrage alcoolique en milieu de soins intensifs. *Rev Med Suisse*, 2005, vol 1, n°45, pp 2905-2911. Disponible sur: <<http://www.revmed.ch/rms/2005/RMS-45/30810>>
6. HOFFMAN R.S., WEINHOUSE G.L. Management of moderate and severe alcohol withdrawal syndromes [en ligne]. Waltham (United States of America): UptoDate Editions, 2015. Disponible sur: <<https://www.uptodate.com/contents/management-of-moderate-and-severe-alcohol-withdrawal-syndromes>>
7. New South Wales drug and alcohol withdrawal clinical practice guidelines. Gladesville (Australia), Better Health Centre - Publications Warehouse, 2008. Disponible sur: <[http://www1.health.nsw.gov.au/pds/ActivePDSDocuments/GL2008\\_011.pdf](http://www1.health.nsw.gov.au/pds/ActivePDSDocuments/GL2008_011.pdf)>
8. ANAES et Société Française d'Alcoologie. Conférence de consensus. Objectifs, indications et modalités du sevrage du patient alcoolodépendant. 17 mars 1999, Maison de la Chimie, Paris. Paris: ANAES, 1999, 24p.
9. KATTIMANI S., BHARADWAJ B,. Clinical management of alcohol withdrawal: A systematic review. *Ind Psychiatry J*. 2013, vol 22, n°2, pp 100-8.
10. PAILLE F. Mésusage de l'alcool dépistage, diagnostic et traitement -Recommandation de bonne pratique. *Alcoologie et Addictologie*. 2015, vol 37, n°1, pp 5-8
11. RAYNER G.S, WEINERT C.R., PENG H., JEPSEN S., BROCCARD A.F. Dexmedetomidine as adjunct treatment for severe alcohol withdrawal in the ICU. *Ann Intensive Care* [en ligne]. 2012, vol 2, n°12. Disponible sur: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22620986>>
12. THOMSON A.D., COOK C.C.H, TOUQUET R., HENRY J.A. The Royal College of Physicians report on alcohol : guidelines for managing Wernicke's encephalopathy in the accident and emergency department. *Alcohol*. 2002 ; 37 : 513-21

VU

NANCY, le **28 août 2017**

Le Président de Thèse

**Professeur Marie-Reine LOSSER**

NANCY, le **06 septembre 2017**

Pour le Doyen de la Faculté de Médecine  
Le Vice-Doyen,

**Professeur Marc DEBOUVERIE**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ 9987

NANCY, le **08 septembre 2017**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

**Pierre MUTZENHARDT**

---

## RÉSUMÉ :

**Introduction :** La consommation excessive d'alcool a des effets nocifs sur tout l'organisme et concerne de nombreux patients que ce soit en hospitalisation générale ou en réanimation. L'objectif principal de cette étude était de comparer les complications de réanimation et la mortalité en réanimation entre des patients aux antécédents 'd'éthylisme chronique' actif ou sévère et des patients 'non éthyliques chroniques'. La prise en charge du patient éthylique chronique en réanimation ne faisant pas consensus, l'étude avait également pour objectif secondaire de faire un état des lieux des habitudes de prise en charge de ces patients dans un service de réanimation polyvalente.

**Matériel et méthode :** Il s'agissait d'une étude multicentrique rétrospective portant sur tous les patients hospitalisés en USC ou en réanimation durant l'année 2015, dans le service de réanimation chirurgicale JM PICARD du CHRU de Nancy et dans le service de réanimation polyvalente du Centre Hospitalier Emile Durkheim d'Epinal (CHED). Les données des patients du CHED étaient recueillies à partir du courrier de sortie de réanimation et du dossier médical informatisé, et les données des patients du CHRU à partir de la base de données informatisée du service.

**Résultats :** L'analyse a porté sur les 1834 patients hospitalisés en 2015 en USC ou en réanimation, au CHED (499 patients) ou au CHRU (1335 patients). Le taux global d'éthyliques chroniques (sévrés ou actifs) était de 16.5% (21% au CHED et 15% au CHRU).

Il n'existait pas de différence significative entre éthyliques chroniques et non éthyliques chroniques concernant la mortalité en réanimation : 13.5% versus 12.4% de décès,  $p=0.591$ . Une régression logistique multivariée tenant compte de l'âge, du tabagisme, et du nombre de comorbidités a été possible pour les 499 patients du CHED, mais il n'existait toujours pas de différence significative de mortalité en réanimation ou à l'hôpital. Les patients du CHED ont de nouveau été analysés après séparation en 3 groupes : éthyliques avec complications de l'alcool, éthyliques sans complications de l'alcool et non éthyliques ; il n'existait pas non plus de différence de mortalité.

En revanche, dans l'analyse portant sur les 1834 patients, les complications de réanimations étaient significativement plus nombreuses dans le groupe des éthyliques chroniques, en particulier les complications hémorragiques (12% vs 8.4%), respiratoires (3.7 fois plus d'inhalations et 2.5 fois plus de SDRA), infectieuses (1.4 fois plus d'infections nosocomiales), neuropsychiatriques (agitation 5.5 fois plus fréquente) et rénales (18% d'agressions rénales aiguës versus 13%). Il n'y avait pas de différences significatives pour les complications thrombo-emboliques et cardiovasculaires.

L'analyse des habitudes de prise en charge du patient éthylique chronique du CHED a révélé des habitudes très hétérogènes concernant la vitaminothérapie et les traitements sédatifs du sevrage, ceux-ci semblent avoir une réelle influence sur l'évolution neurologique et globale des patients. Un protocole spécifique au sevrage de l'alcool en réanimation serait utile.

**Conclusion :** Cette étude a rapporté en réanimation un taux de patients éthyliques chroniques de 16.5%, ce qui semble légèrement supérieur aux données de la littérature française. Les complications de réanimation semblent effectivement plus fréquentes en cas d'éthylisme chronique, mais aucun impact sur la mortalité en réanimation ou à l'hôpital n'a pu ici être démontré.

Il existe encore un manque d'uniformisation des pratiques concernant la prise en charge spécifique du patient éthylique chronique en réanimation, un consensus semble nécessaire.

---

**TITRE EN ANGLAIS :** Consequences of alcohol intoxication on the occurrence of ICU complications : a retrospective study in two medical centers.

---

**MOTS CLÉS :** Ethylisme chronique, Complications de reanimation, mortalité, syndrome de sevrage éthylique, Thiamine ("Alcoholism, Alcohol Use Disorders, ICU complications, ICU Mortality, AWS : Alcohol withdrawal syndrome, Thiamine").

---

**THÈSE :** Médecine spécialisée – DESAR – Année 2017

---

## ADRESSE :

UNIVERSITE DE LORRAINE  
Faculté de Médecine de Nancy  
9, avenue de la Forêt de Haye  
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex

---