

RAZAIARIMANANA Honorine Olga

COMA SECONDAIRE AUX INTOXICATIONS ALCOOLIQUES
Profil épidémiologique et aspect de la prise en charge

Mémoire de diplôme d'Université (DU) en Médecine d'Urgence

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO
FACULTE DE MEDECINE

Année 2009

N°88

COMA SECONDAIRES AUX INTOXICATIONS ALCOOLIQUES
Profil épidémiologique et aspect de la prise en charge

MEMOIRE DE DIPLOME D'UNIVERSITE (DU)

Présenté le 27 AOUT 2009
Antananarivo

Par

Le Docteur RAZAIARIMANANA Honorine Olga
Née le 26 janvier 1961
A Ambohimiadana Andramasina

Pour obtenir le diplôme d'Université (DU)
EN MEDECINE D'URGENCE

Membre du jury
Président
Juges

Professeur RANDRIAMIARANA Joël
Professeur FIDISON Augustin
Professeur RATOVO Fortunat



MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO

FACULTE DE MEDECINE

Fax : 22 277 04 – BP. 375 Antananarivo
E-mail : facultedemedecine_antananarivo@yahoo.fr

I – CONSEIL DIRECTION

A . DOYEN

M. RAJAONARIVELO Paul

B. VICE-DOYENS

- Appui à la Pédagogie et Stages Hospitaliers
et Recherche

M. RANJALAHY RASOLOFOMANANA
Justin

- Relations internationales, Communication,
Technologie de l'Information et
Communication à l'Enseignement

M. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

- Scolarité

- 1^{er} et 2nd cycles
- 3^{ème} Cycle court (Stage interné, examen de
clinique, thèses)

M. RAMANAMPAMONJY Rado Manitrana

M. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina

-Troisième Cycle Long et Formation Continue
(Mémoires, D.U., MSBM, Agrégation)

M. SAMISON Luc Hervé

C. CHARGE DE MISSION

M. RAJAONA Hyacinthe

D. SECRETAIRE PRINCIPAL

- Administration, Affaires Générale, Finances
Ressources Humaines, Patrimoine, Troisième
Cycle long et Formation Continue

Mme RASOAMANALINARIVO Sahondra H.

II. CONSEIL D'ETABLESSEMENT

PRESIDENT

M. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné

III. CHEFS DE DEPARTEMENT

- Biologie

Pr. RASAMINDRAKOTROKA Andry

- Chirurgie

Pr. ANDRIAMAMONJY Clément

- Médecine

Pr. RAFARAMINO Florine

- Mère et Enfant

Pr. RAZAFIARIVAO Noëline

- Santé Publique

Pr. RANJALAHY RASOLOFOMANANA justin

- Sciences Fondamentales et Mixtes

Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa

- Tête et cou

Pr. ANDRIANTSOA RASOAVELONORO
Violette

- Vétérinaire

Pr. RASAMBAINARIVO Jhon Henri

IV CONSEIL SCIENTIFIQUE

PRESIDENT

M. RAJAONARIVELO Paul

V. COLLEGE DES ENSEIGNANTS

A – PRESIDENT

Pr RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

B- ENSEIGNANTS PERMANENTS

B. 1. PROFESSEURS TITULAIRES D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Immunologie Pr RASAMINDRAKOTROKA Andry

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Endocrinologie et métabolisme Pr. RAMAHANDRIDONA Georges
- Néphrologie Pr. RAJAONARIVELO Paul
Pr. RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa
- Pneumologie-Phtisiologie Pr. ANDRIANARISOA Ange

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Pédiatrie néonatale Pr RANDRIANASOLO Olivier
- Pédiatrie Pr. RANDRIANASOLO Olivier

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Administration et Gestion Sanitaire Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO
Henriette
- Education pour la Santé Pr. ANDRIAMANALINA Nirina Razafindrakoto
- Médecine du Travail Pr. RAHARIJAONA Vincent Marie
- Santé Communautaire Pr. RANDRIANARIMANANA Dieudonné
- Santé Familiale Pr RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin
- Statistiques et Epidémiologie Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES ET PHARMACIE

- Anatomie Pathologie Pr. GIZY Ratiambahoaka Daniel
Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina soa
- Anesthésie-Réanimation Pr. RANDRIAMIARANA Mialimanana Joël

DEPARTEMENT TETE ET COU

- Ophtalmologie Pr. ANDRIANTSOA RASOAVELONORO Violette
- Pr. BERNARDIN Prisca
- ORL et Chirurgie Cervico-faciale Pr. RABENANTOANDRO Casimir
- Stomatologie Pr. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné

B. 2. PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Biochimie Pr. RANAIVOCHARISOA Lala

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Dermatologie Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa
- Radiodiagnostic et Imagerie Médicale Pr. AHMAD Ahmad
- Radiothérapie-oncologie Médicale Pr. RAFARAMINO RAZAKANDRAINA Florine

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Pédiatrie Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Nutrition et Alimentation Pr. ANDRIANASOLO Roger

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Physiologie Pr. RAKOTOAMBININA Andriamahery Benjamin

DEPARTEMENT TETE ET COU

- Neuro-Chirurgie Pr. ANDRIAMAMONJY Clément

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- Pharmacologie Pr. RAFATRO Herintsoa

B. 3. MAITRES DE CONFERENCES

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Hématologie biologique Pr. RAKOTO Alson Aimée Olivat

DEPARTEMENT CHIRURGIE

- Chirurgie cardio-vasculaire Pr. RAVALISOA Marie Lydia Agnès

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Maladies Infectieuses Pr. RANDRIA Mamy Jean de Dieu

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Obstétrique

Dr. RAZAKAMANIRAKA Joseph

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Santé Publique

Dr. RANDRIAMANJAKA Jean Rémi

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- Viriologie

Dr. KOKO

- Bactériologie, Viriologie, Maladies Infectieuses

Dr RAJAONARISON Jean Joseph

DEPARTEMENT PHARMACIE

- Pharmacologie Générale

Dr RAMANITRAHASIMBOLA David

- Pharmacologie

Dr. RAOELISON Emmanuel Guy

- Biochimie Toxicologie

Dr. RAJEMIARIMOELISOA Clara

C. ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

PROFESSEURS EMERITES

Pr ANDRIAMBAO Damasy
Pr. ANDRIANAIVO Paul Armand
Pr. ANDRIANANDRASANA Arthur
Pr. ANDRIANJATOVO Joseph
Pr. AUBRY Pierre
Pr. FIDISON Augustin
Pr. KAPISY Jules Flaubert
Pr. RABARIOELINA Lala
Pr. RABETALIANA Désiré
Pr. RADESA François de Sales
Pr. RAJAONA Hyacinthe
Pr. RAKOTOMANGA Robert
Pr. RAKOTOMANGA Samuel
Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA S.U

Pr RAKOTOZAFY Georges
Pr. RAMAKAVELO Maurice Philippe
Pr. RAMONJA Jean Marie
Pr. RANDRIAMAMPANDRY
Pr. RANDRIAMBOLOLONA Aimée
Pr. RANDRIANARIVO
Pr. RANDRIARIMANGA Ratsiatery Honoré Blaise
Pr. RASOLOFONDRAIBE Aimé
Pr. RATOVO Fortunat
Pr. RATSIVALAKA Razafy
Pr. RAZANAMPARANY Marcel
Pr. SCHAFFNER RAZAFINDRAHABA Marthe
Pr. ZAFY Albert

C . 2. CHARGE D'ENSEIGNEMENT

DEPARTEMENT BIOLOGIE

Pr. RAKOTO Alson Aimé Olivat

Hématologie

Pr RAZANAKOLONA Lala Rasoamialy-Soa

Parasitologie

DEPARTEMENT CHIRURGIE

Pr. ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana	Chirurgie Pédiatrique
Pr. RAKOTOARIJAONA Armand Herinirina	Chirurgie viscérale
Pr. RAKOTO RATSIMBA Hery Nirina	Chirurgie générale
Pr. RAKOTOVAO Hanitrana Jean Louis	Chirurgie Thoracique
Pr. RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora	Urologie Andrologie
Pr. RAVALISOA Marie Lydia Agnès	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr RAVELOSON Jean Roger	Chirurgie générale
Pr. RAZAFIMAHANDRY Henri Jean Claude	Orthopédie Traumatologie
Pr. SAMSON Luc Hervé	Chirurgie viscérale
Pr. SOLOFOMALALA Gaëtan Duval	Orthopédie Traumatologie

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

Pr. RABEARIVONY Nirina	Cardiologie
Pr. RAHARIVELO Adeline	Psychiatrie
Pr RAJAONARISON Bertille Hortense	Psychiatrie
Pr. RAKOTOARIMANANA Solofonirina	Cardiologie
Pr. RAMANAMPAMONJY Rado Manitrana	Hépatogastro-entérologie
Pr. RANDRIA Mamy Jean de Dieu	Maladies Infectieuses
Pr. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck	Néphrologie

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

Pr ANDRIANAMPANALINAARIVO Hery Rakotovao	Gynécologie-Obstétrique
Pr ROBINSON Annick Lalaina	Pédiatrie

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

Pr ANDRIANJATOVO Jean José	Anesthésie Réanimation
Pr RABARIJAONA Hery-Zo	Anesthésie Réanimation

DEPARTEMENT TETE ET COU

Pr. RABARIJAONA Mamiarisoa	Neuro-chirurgie
Pr RAKOTO Fanomezantsoia Andriamparany	ORL et Chirurgie Cervico-Faciale
Pr RAZAFINDRABE John Alberto Bam	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

VIII. SERVICES ADMINISTRATION

SECRETAIRE PRINCIPAL	Mme RASOAMANALINARIVO Sahondra H
CHGEFS DE SERVICES	
FINANCIERS, COMPTABILITE	
INFORMATIQUE	M. RANDRIARIMANGA Henri
RELATIONS INTERNATIONNLES,	
COMMUNICATION ET TIC	M. RAZAFINDRAKOTO Willy Robin
RESSOURCES HUMAINES	Mme RAKOTOARIVELO Harimalala f ;
SCOLARITE	Mme SOLOFOSAONA Sahondranirina
TROSIEME CYCLE LONG	
ET FORMATION CONTINUE	Mme RANIRISOA Voahangy

VII. IN MEMORIUM

Pr. RAJAONERA Richard
Pr. RAMAHANDRIARIVELO Johnson
Pr. RAJAONERA Frédéric
Pr. ANDRIAMASOMANANA Velson
Pr. RAKOTOSON Lucette
Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA Albert
Pr. RAMAROKOTO Razafindramboa
Pr. RABEDASY Henri
Pr. ANDRIAMIANDRA Aristide
Pr. RAKOTONANAHARY
Pr. ANDRIANTSEHENO Raphaël
Pr. RANAIVOARISON Milson Jérôme
Pr. RAMANANIRINA Clarisse
Pr. RALANTOARITSIMBA Zhouder
Pr. RANIVOALISON Denys
Pr. RAKOTOMANGA Robert
Pr. RAKOTOVAO Rivo Andriamiadana
Pr. RAVELOJAONA Hubert
Pr. ANDRIAMAMPIANTONA Emmanuel
Pr. RANDRIANONIMANDIMBY Jérôme

Pr. RAKOTONIAINA Patrice
Pr. Andrianjatovorarisoa Jeannette
Pr. RANDRIANARISOLO Raymond
Pr. RAKOTOBÉ Alfred
Pr. MAHAZOASY Ernest
Pr. RATSIFANDRIAMANANA Bernard
Pr. RAZAFINTSALAMA Charles
Pr. RANDRIAMBOLOLONA Robin
Pr. RASOLONJATOVO Andriananja Pierre
Pr. MANAMBELONA Justin
Pr. RAZAKASOA Armand Emile
Pr. RAMIALIHARISOA Angeline
Pr. RAKOTOBÉ Pascal
Pr. RANAIVOZANANY Andrianady
Pr. RANDRIANARIVO
Pr. RAKOTOARIMANANA Denis Rolland
Pr. ANDRIAMANANTSARA Lambosoa
Pr. RAHAROLAHY Dhels

Je dédie ce mémoire...

A Dieu Tout Puissant,

*« ... fa ny fitiavan'Andriamanitra no naha toy izao ahy... »
1Kor 15 ; 10*

A la mémoire de mes parents,

A mon fils Aina,

Eternel Amour : toute mon affection et ma tendresse ;

A Madame RASOAMANANJARA

A la famille RAKOTONJANAHARY Anselme

*qui m'ont soutenu pendant mes études
Vifs remerciements ;*

A Marc,

*Qui m'a beaucoup aidé dans les moments difficiles : sois rassuré de ma
vive reconnaissance ;*

A mes frères et mes sœurs

A toutes ma famille

A tous mes confrères, consoeurs et amis

Mes remerciements.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE MEMOIRE

Monsieur le Docteur RANDRIAMIARANA Joël

- Professeur Titulaire de l'Enseignement Supérieur et de recherche en Anesthésie Réanimation à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.
- Chef de Service de Réanimation Chirurgicale du Centre Hospitalier Université d'Antananarivo.

*Vous nous faites l'honneur de présider ce mémoire
Veuillez recevoir le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.*

A nos maîtres et honorables juges

Monsieur le Docteur FIDISON Augustin

Professeur Emérite d'enseignement et de recherche en Anesthésie Réanimation à la
Faculté de Médecine d'Antananarivo
Directeur Pédagogique à la réanimation chirurgicale CHUA /HJRA

*Toute notre profonde gratitude pour l'honneur que vous nous avez faites
en acceptant de siéger parmi les membres de jury
Avec notre respect et notre gratitude pour les
études que vous nous avez prodiguées.*

Docteur RAZANAMPARANY Marcel

* Professeur Emérite d'enseignement supérieur et de recherche en pédiatrie et en
puériculture à la faculté de médecine d' Antananarivo

*Vous nous faites honneur d'être parmi notre jury,
Soyez assuré de notre haute considération et de notre
respectueux dévouement*

A NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE

Monsieur le Professeur RAJAONARIVELO Paul

Tous nos respects.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE ET NOS MEDECINS DES
HOPITAUX

*Toutes nos reconnaissances de nous avoir transmis vos
connaissances et expériences.*

A TOUS LES PERSONNELS ADMINISTRATIFS DE LA FACULTE DE MEDECINE

Sincères remerciements

A TOUS CEUX QUI, DE LOIN OU DE PRES, ONT CONTRIBUÉ A LA REALISATION
DE CE TRAVAIL,

Nos vifs remerciements

PLAN

INTRODUCTION

Première partie : Revue de la littérature :

Rappels sur la physiopathologie et sur la complication des intoxications aiguës aux alcools.

Deuxième partie : Observation

1.- Matériels et méthodes

- 1.1.- Types, lieu et période de l'étude**
- 1.2.- Buts**
- 1.3.- Objectifs**
- 1.4.- Recrutement des patients**
- 1.5.- Sélection des patients**
- 1.6.- Paramètres à analyser**
- 1.7.- Modalité d'analyse**
- 1.8.- Tableaux récapitulatifs des dossiers étudiés**

2.- Résultats

3.-Commentaire et discussion

Troisième partie : Suggestions

CONCLUSION

ANNEXE

Bibliographie

SOMMAIRE

<i>Introduction</i>	1
<i>Première partie : Revue de la littérature</i>	
<i>Rappels sur la physiopathologie et sur les complications des intoxications aiguës aux alcools</i>	2
1.-L'éthanol	
1.1.- Physiopathologie de l'éthanol	2
1.2.- Complications des intoxications aiguës à l'éthanol	4
2.-L'éthylène glycol	
2.1.-Physiopathologie éthylène glycol	5
2.2.-Complications :	6
3.-L'alcool méthylique.	
3.1.-Physiopathologie	6
3.2.-Complications	7
<i>Deuxième partie : Observations</i>	
1.- Matériels et méthodes	8
2.-Les résultats	9
3- Commentaires et discussions	19
3.1.-Aspect épidémiologique de la maladie	19
3.2. - Aspect clinique	23
3-3 examens para cliniques	26
3-4 aspects qualitatifs et quantitatifs de la prise en charges	27
<i>Troisième partie : Suggestions</i>	30
<i>Conclusion</i>	31
<i>Annexe</i>	
<i>Bibliographie</i>	

LISTE DES FIGURES

<i>Figure</i>	<i>Pages</i>
1. Métabolisme de l'éthanol	2
2. Schéma simplifié du métabolisme de l'éthylène glycol	5
3. Schéma simplifié de la métabolisation du méthanol	7
4. Répartition selon les signes d'atteinte respiratoire	13
5. Pourcentage des patients ayant subi les examens biologiques standard	15
6. Répartition selon le nombre de jours d'hospitalisation	16
7. Pourcentage de décès selon l'antécédent alcoolique.	19

LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau</i>	<i>Pages</i>
1. répartition des malades selon l'antécédent	12
2. répartition des malades selon les signes neurologiques présentés	12
3. répartition de malades présentant des signes para cliniques pathologiques	15
4. Échelle de Glasgow adulte	21
5. IGSA : Indicateur de Gravité Simplifié Admission	22

LISTE DES HISTOGRAMMES

<i>Histogramme</i>	<i>Pages</i>
1. histogramme représentant la fréquence selon l'age	10
2. histogramme représentant la fréquence selon le sexe	10
3. Répartition selon le score de Glasgow	11
4. Répartition de malades selon l'indice de IGSA	11
5. Répartition selon la Pression Artérielle	13
6. Répartition selon FC	14
7. Répartition selon la température	14
8. histogramme représentant la fréquence et les issus des malades	17
9. Pourcentage de décès selon l'âge	17
10. Pourcentage de décès selon le sexe	18
11. Taux de mortalité selon IGSA	18

ABREVIATIONS

ATP	Adénosine triphosphate
AVC	Accident vasculaire cérébral
Ca	Calcium
DNS	Dextrose sodium solution
FC	Fréquence cardiaque
FR	Fréquence respiratoire
HJRA	Hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona
IEC	Information-éducation-communication
IGSA	Indice de gravité simplifié d'admission
K	Potassium
NFS	Numération formule sanguine
REA-MED	Réanimation médicale
SFMU	Société française de médecine d'urgence
SGH	Serum glucosé hypertonique
SpO2	Saturation de pression en oxygène
TA	Tension artérielle
TCE	Traumatisme crano-encéphalique
USFR	Unité de soins, de formation et de recherche

INTRODUCTION

Le coma a plusieurs étiologies. Le plus souvent il constitue l'un des complications induites par des intoxications alcooliques. A l'HJRA, le coma alcoolique est la deuxième cause d'admission en réanimation médicale après les accidents vasculaires cérébraux. Vu la gravité de la maladie, elle nécessite une prise en charge urgente.

Mais il est admis que : «un meilleur pronostic reste directement lié à une meilleure prise en charge » c'est-à-dire l'établissement d'un diagnostic précoce et l'administration des premiers soins auxquels peuvent bénéficier ces malades.

En réanimation, nous sommes confrontés à cette urgence médicale, dont le taux de morbidité est élevé, et un taux de mortalité non négligeable.

Notre travail intitulé « coma secondaire aux intoxications alcooliques » concerne 63 cas de coma alcoolique admis au service de réanimation médicale et toxicologie de l'HJRA, ayant rempli nos critères.

Durant la période du 1^{er} janvier 2008 au 12 Mai 2008, les équipes du service de la réanimation médicale ont pris en charge ces malades. 130 cas ont été traités mais comme certains étant de passage (à moins de 24h), d'autres n'ayant pas de dossier complet, nous étions dans l'obligation de les exclure de notre étude.

Le travail comporte 3 parties :

Dans la première partie : nous avons effectué un rappel sur la physiologie et les complications des intoxications aiguës aux alcools.

La deuxième partie est consacrée aux observations et résultats, suivis de nos commentaires. Nous décrivons le profil épidémiologique et le profil clinique, nous analysons les aspects qualitatif et quantitatif de la prise en charge. L'identification des problèmes diagnostiques et thérapeutiques est mise en évidence de telle sorte que nous puissions apporter, en troisième partie, nos suggestions pour améliorer les prises en charge.

Nous terminons notre étude par la conclusion et la bibliographie.

Nous tenons à préciser que toutes les données concernant les malades sont regroupées dans les tableaux présentés en annexe.

Première partie :

Revue de la littérature :

Rappels sur physiopathologie et sur les complications des intoxications aiguës aux alcools.

Rappels sur la physiopathologie et sur les complications des intoxications aiguës aux alcools.

Il existe trois types d'alcool : l'éthanol, le méthanol et l'éthylène glycol. La physiopathologie et la complication des intoxications aiguës à chacun de ces alcools seront rappelées dans cette partie, mais nous insistons sur le fait que parmi les patients traités dans le service – surtout pendant la période de notre étude - l'abus de boissons alcooliques, constitués essentiellement d'éthanol, est la première cause de coma. Toujours est-il que l'ingestion excessive de méthanol (...) ou d'éthylène glycol (...) nuisent gravement à la santé.

1.-L'éthanol

1.1.- Physiopathologie de l'éthanol [1-2-3-4 -22]

L'éthanol est une molécule hydrosoluble et liposoluble qui traverse la membrane. Elle est absorbée rapidement dans l'estomac et dans le jéjunum. Son métabolisme se passe au niveau du foie par le triple système enzymatique :

- Voie de l'alcool déshydrogénase qui se passe dans le cytosol de l'hépatocyte ;
- Voie du système microsomial d'oxydation de l'éthanol qui se passe au niveau du réticulum endoplasmique ;
- Le système de la catalase dont le rôle est incertain.

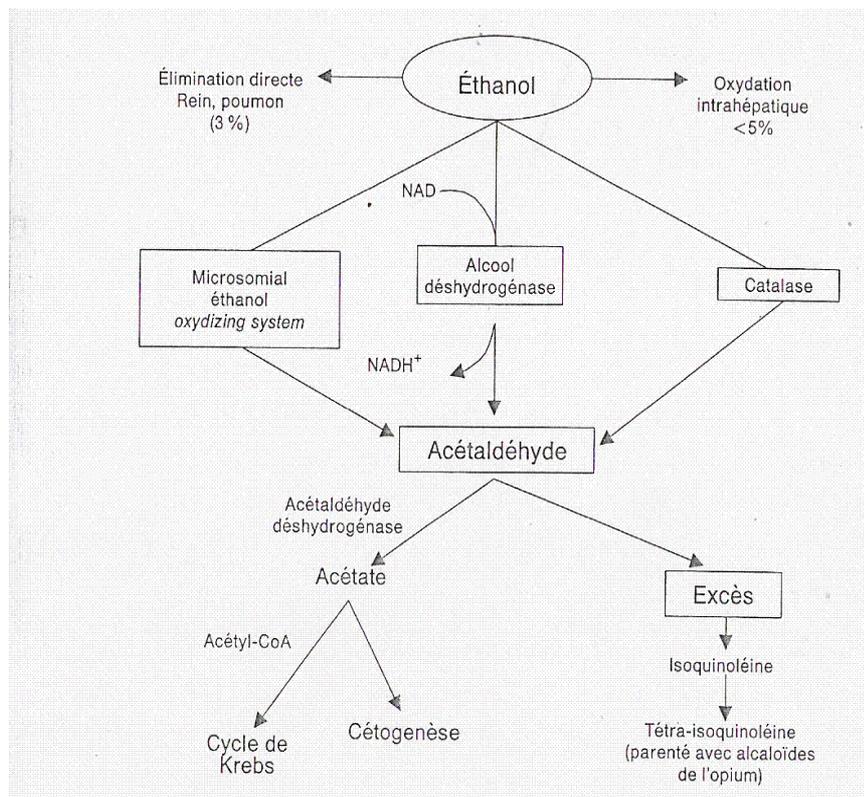


Fig. 1 – Métabolisme de l'éthanol (d'après Guérin *et al.* [1])

3 % de la dose ingérée sont éliminées par les reins et les poumons. Une bonne partie sera métabolisée, au niveau du foie, par les trois autres voies d'élimination et aboutit à la formation d'acétaldéhyde.

→ La voie principale est la voie d'alcool déshydrogénase qui produit des H⁺, responsable de l'acidose :



Rappelons que l'alcool déshydrogénase gastrique réalise une barrière gastrique protectrice mais celle-ci est diminuée en cas de gastrectomie, d'éthylisme chronique, ou après prise de quelques médicaments (aspirine).

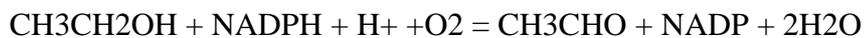
La faible quantité d'alcool déshydrogénase gastrique chez la femme explique que le taux d'alcoolémie chez elle est plus élevé que chez l'homme dans des conditions comparables.

Un excès d'acide lactique qui contribue à l'acidose ainsi qu'à l'hyperuricémie est induit par l'augmentation du rapport NADH/NAD. On observe également une augmentation de la concentration de l'alpha glycérophosphate favorisant la synthèse des triglycérides ; une augmentation de la synthèse des acides gras ainsi qu'une diminution de la néoglucogénèse → **hypoglycémie.**

La re-oxydation de NADH⁺ en NAD est le facteur limitant de cette voie et en cas d'absorption massive, le système microsomial d'oxydation intervient.

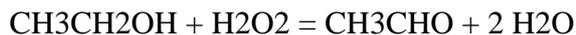
Il est à noter que les dérivés pyrazolés inhibent l'alcool déshydrogénase.

→ Ce système microsomial d'oxydation de l'éthanol qu'on observe surtout chez l'éthylique chronique, se traduit par la réaction suivante :



L'intervention du cytochrome P 450 accélère le métabolisme de l'éthanol avec possibilité d'apparition des radicaux libres toxiques ou de carcinogènes.

→ La voie de la catalase intervient de façon moindre suivant la formule :



Ces 3 voies produisent de l'acétaldéhyde très toxique rapidement dégradée en acétate, sous l'action de l'acétaldéhyde déshydrogénase, qui à son tour se transforme en acétyl coenzyme A. Ce dernier sera métabolisé en CO₂, H₂O et énergie dans le cycle de KREBS participant à la synthèse d'acides gras et du cholestérol.

La toxicité de l'alcool éthylique

Elle est variable selon les individus et l'état de jeûne. La notion d'éthylisme chronique est aussi à considérer.

Les effets toxiques sont proportionnels à la concentration de l'éthanol qui est un dépresseur du système nerveux central et qui donne des altérations neurologiques et sensorielles.

Chez les alcooliques chroniques, des phénomènes de tolérance ont été notés, permettant de supporter des alcoolémies élevées avec une symptomatologie réduite.

Les effets de l'acétaldéhyde :

L'excès d'acétaldéhyde provoque une vasodilatation, hypotension, céphalées, vomissements. Des altérations mitochondriales et des lésions des hépatocytes sont liées à la concentration en acétaldéhyde.

D'éventuelle combinaison de l'acétaldéhyde à des neurotransmetteurs engendre des dysfonctionnements du message habituel.

1.2.- Complications des intoxications aiguës à l'éthanol

- ✓ **Pneumopathie d'inhalation** : due à la disparition du réflexe glottique au cours de trouble de la conscience
- ✓ **Hypothermie** : par vasodilatation et trouble de la régulation centrale
- ✓ **Rhabdomyolyse** : suite à la compression prolongée de masse musculaire entraînant une insuffisance rénale avec hypercréatininémie, une hausse de la myoglobulinémie et une hyperkaliémie.
- ✓ **Cardiovasculaire** : vasodilatation, hypotension, quelques fois trouble du rythme.
- ✓ **Neurologiques** :
 - Crise convulsive
 - Accident vasculaire cérébral surtout chez les éthyliques chroniques
 - Coma : à partir d'un taux d'alcoolémie proche de 4-5g /l de sang. Le coma est calme, hypotonique sans signes de localisation. Il est habituellement accompagné de signes respiratoires (tel que dépression respiratoire et encombrement) ainsi que des signes circulatoires (hypotension artérielle...).

2.-L'éthylène glycol

2.1.-Physiopathologie éthylène glycol [5-6-7-8-9 -22]

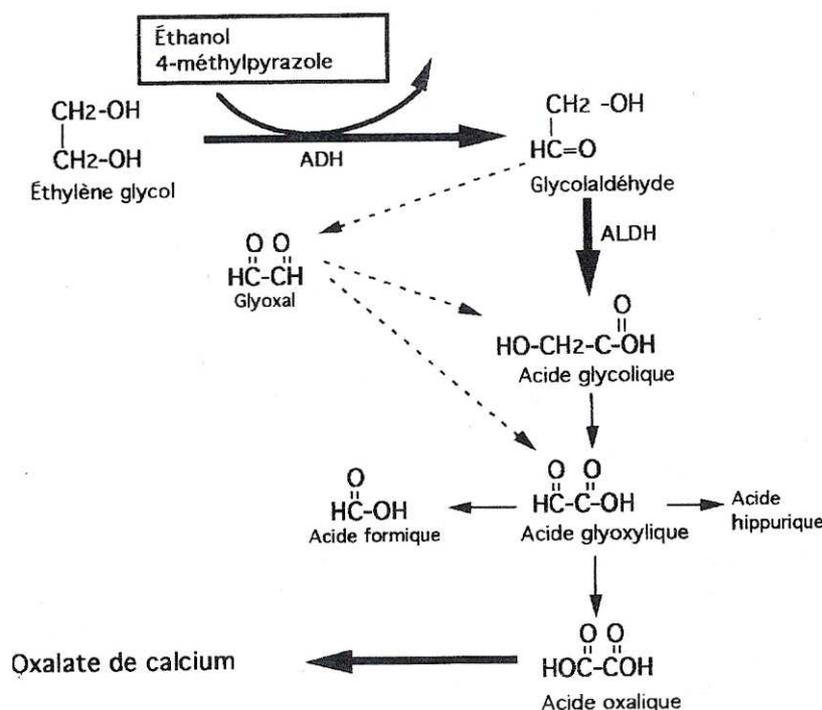


Fig. 2. Schéma simplifié du métabolisme de l'éthylène glycol. ADH : alcool déshydrogénase.

ALDH : aldéhyde déshydrogénase.

Une fois absorbé au niveau du tube digestif, l'éthylène glycol est métabolisé dans le foie par l'alcool déshydrogénase en glycol aldéhyde. A son tour ce glycol aldéhyde, sous l'action de l'aldéhyde déshydrogénase, est réduit en *acide glycolique*, responsable de **l'acidose métabolique dans l'organisme.**

L'acide glycolique en association avec le glyoxal devient acide glyoxylique qui une fois réduit donne de *l'acide oxalique*. Cet acide oxalique donne des cristaux d'oxalate qui en se précipitant :

- au niveau tissulaire cérébral est responsable **de trouble de la conscience, de la crise convulsive et du coma.**
- Au niveau rénal est responsable **d'insuffisance rénale ;**
- Au niveau cardiaque : **myocardite.**

La formation des cristaux nécessite du calcium d'où hypocalcémie.

L'éthylène glycol a aussi son pouvoir osmotique augmenté responsable d'une polyurie et de déshydratation globale.

2.2.-Complications :

✓ **Cérébrale :**

Trouble de la conscience : crise convulsive, coma.

✓ **Rénales :**

Insuffisance rénale aigue.

✓ **Cardiaque :**

Myocardite → Insuffisance Cardiaque.

3.-L'alcool méthylique.

3.1.-Physiopathologie [10-11-12-13-22]

L'alcool méthylique (CH₃-OH) est utilisé comme solvant, anti-gel, vernis, carburant, et dans la synthèse chimique. L'intoxication se produit le plus souvent par ingestion.

Comme dans l'alcool éthylique, l'alcool méthylique est rapidement absorbé au niveau du tube digestif et métabolisé au niveau hépatique par l'alcool déshydrogénase.

90% sont réduits en formaldéhyde qui à son tour est oxydée en acide formique dont la métabolisation en CO₂ et en H₂O dépend des folates.

L'acide formique est responsable de l'acidose métabolique.

L'oxydation du méthanol diminue le rapport NAD/NADH⁺, stimule la glycolyse anaérobie et entraîne la production d'acide lactique.

Les métabolites du méthanol sont des toxiques généraux surtout pour le système optique.

La diminution de l'activité des cytochromes oxydases par l'acide formique inhibe la formation d'ATP et entraîne la diminution du flux axonal (provoquant un œdème intra-axonal) et de l'activité de l'ATPase- Na K.

Le méthanol est éliminé par voie rénale et pulmonaire en faible quantité.

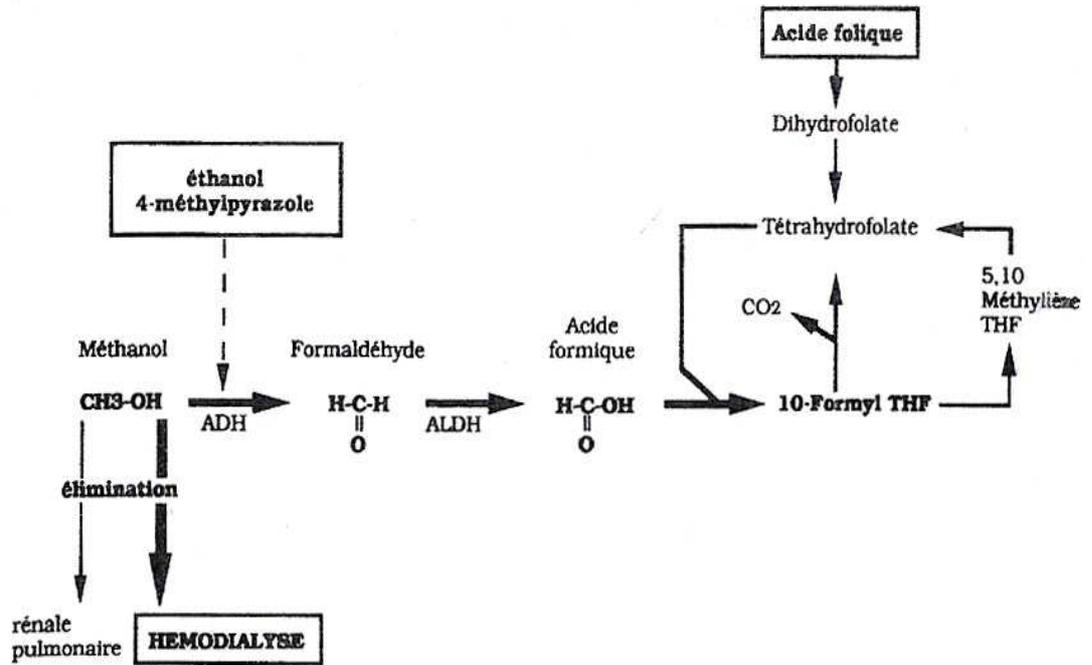


Fig. 3 .Schéma simplifié de la métabolisation du méthanol. ADH : déshydrogénase ;
ALDH : aldéhyde déshydrogénase.

3.2.-Complications

- ✓ Cécité par névrite optique
- ✓ Complications neurologiques
- ✓ Coma

Cécité par névrite optique : L'acide formique est un toxique fonctionnel et lésionnel pour le neurone dont le plus touché est : le nerf optique et rétinien.

Complication neurologiques : crise convulsive.

Coma : Par désordre hydro-électrolytique.

Deuxième partie :

Observations

1.- Matériels et méthodes

1.1.- Types, lieu et période de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique allant du 1^{er} janvier 2008 au 12 Mai 2008 réalisée au service de réanimation médicale et toxicologie de l' HJRA. Les patients ont été consultés et pris en charge par les équipes de ce service.

1.2.- Buts

Etat de lieu et amélioration de la prise en charge.

1.3.- Objectifs

- Décrire le profil épidémiologique
- Décrire le profil clinique
- Analyser les aspects qualitatif et quantitatif de la prise en charge.
- Identifier les problèmes diagnostiques et thérapeutiques.
- Proposer des solutions.

1.4.- Recrutement des patients

Les dossiers médicaux des patients hospitalisés pour un état comateux secondaire à une intoxication alcoolique aiguë.

1.5.- Sélection des patients

1.5.1.- Critères d'inclusion

- Notion de prise d'alcool
- Diagnostic positif de coma
- Hospitalisation >24h
- Dossier complet.

1.5.2.- Critères d'exclusion

- Hospitalisation <24h
- Dossier incomplet.

1.6.- Paramètres à analyser

- A. Paramètres biométriques : âge - sexe
- B. Paramètres sur l'état hémodynamique : TA - FC.

- C. Paramètres respiratoires : FR
- D. Paramètres neurologiques : Indice de Glasgow.
- E. Indice de gravité simplifiée admission (IGSA).
- F. Saturation artérielle en Oxygène (SpO2).
- G. Eléments de diagnostics étiologiques
 - Antécédents
 - Maladies sous-jacentes pouvant aggraver les maladies ou déclenchées le coma
- H. Tableau clinique
- I. Tableau para clinique
- J. Composant du traitement.
 - Traitements symptomatiques.
 - Traitements spécifiques.
- K. Durée de séjour.
- L. Issu des patients

1.7.- Modalité d'analyse

C'est une étude statistique simple

1.8.- Tableaux récapitulatifs des dossiers étudiés

Les dossiers étudiés ont été récapitulés dans les tableaux présentés en annexe.

2.-Les résultats

2-1- Résultat du recrutement

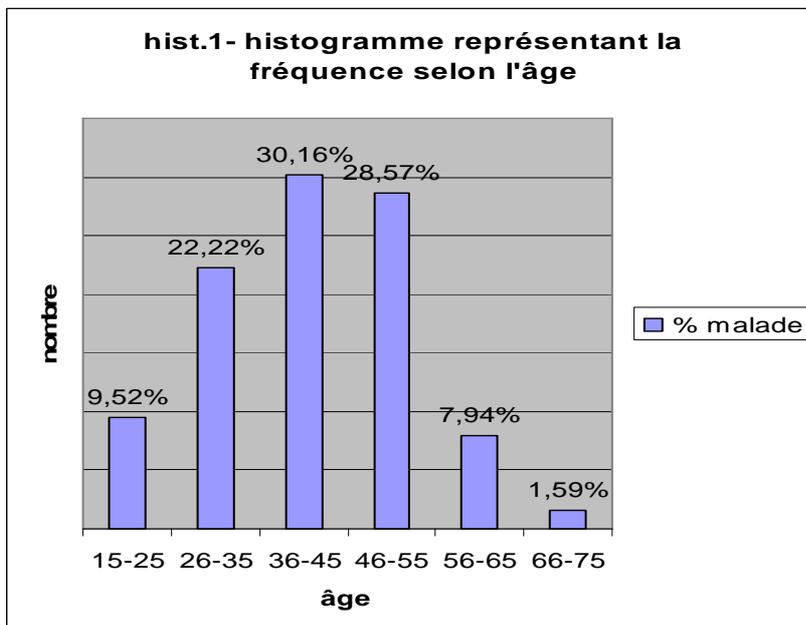
Le nombre total de malades admis dans le service, toutes causes confondues (AVC, intoxications médicamenteuse, empoisonnements, intoxications alcooliques...) durant la période de 1^{er} janvier 2008 au 12 Mai 2008 est de 410 dont 130 sont dus à l'intoxication alcoolique, mais soixante trois dossier ont rempli nos critères de sélection et font l'objet de notre étude.

Détaillons ci- après ces chiffres selon trois aspects :

- épidémiologique,
- clinique et,
- para clinique.

2-2- Profil épidémiologique:

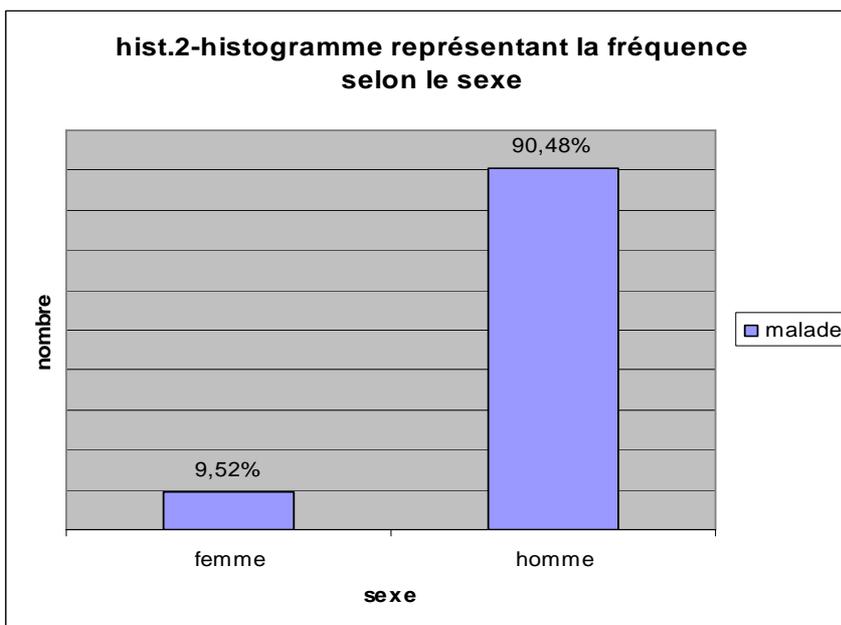
2 -2-1 – Fréquence selon l'âge :



Le coma secondaire à l'intoxication alcoolique touche une population jeune entre 26 à 55ans (80,9%).

L'âge moyen des patients admis tourne autour de 40ans ; le plus jeune comateux étant de 17ans et le plus âgé ayant 66ans.

2 – 2 -2 – Fréquence selon le sexe



Le sexe ratio est de 1 femme atteinte contre 10hommes

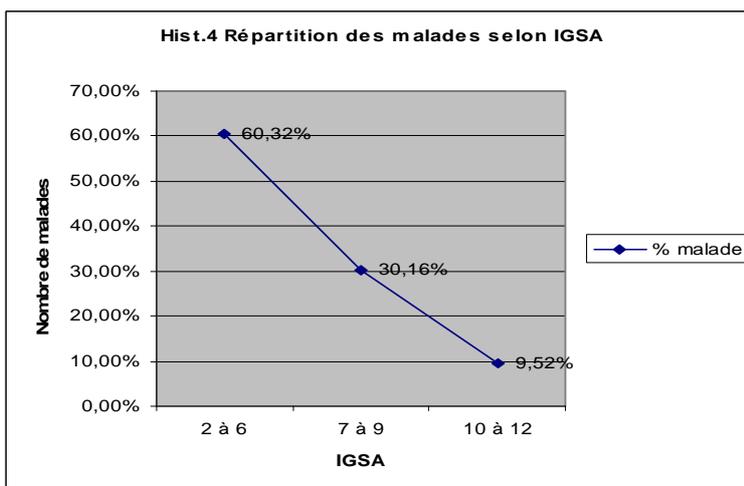
2-2-3- Répartition selon le score de Glasgow :



Tous les patients ont présentés un score de Glasgow inférieur à 9, donc considéré comme comateux grave.

2-2-4 – Répartition selon l'Indice de Gravité Simplifié d'Admission ou IGSA

L'Indice de Gravité Simplifié d'Admission ou IGSA est un indice établi par l'équipe de l'USFR en réanimation médicale de l' HJRA, afin d'évaluer la gravité de la maladie.



Nous avons constaté que le score minimum est de 2 tandis que l'indice maximum est de 12. L'IGSA est en moyenne 6.

2-3 –Le tableau clinique :

2 – 3 -1 –Les antécédents :

Tabagique et alcoolique	30,16%
alcoolique	47,62%
tabagique	4,76%
Hypertendu	1,59%
Traumatisme crânio-encéphalique dans 10 jours	1,59%
Epileptique	1,59%
Aucun antécédent	12,70%

Tableau 1 : répartition des malades selon l'antécédent

77,78% des malades ont un antécédent d'alcoolisme chronique. Mais nous remarquons que environ 13% des comateux n'ont aucun antécédent.

2 -3 - 2 – Clinique :

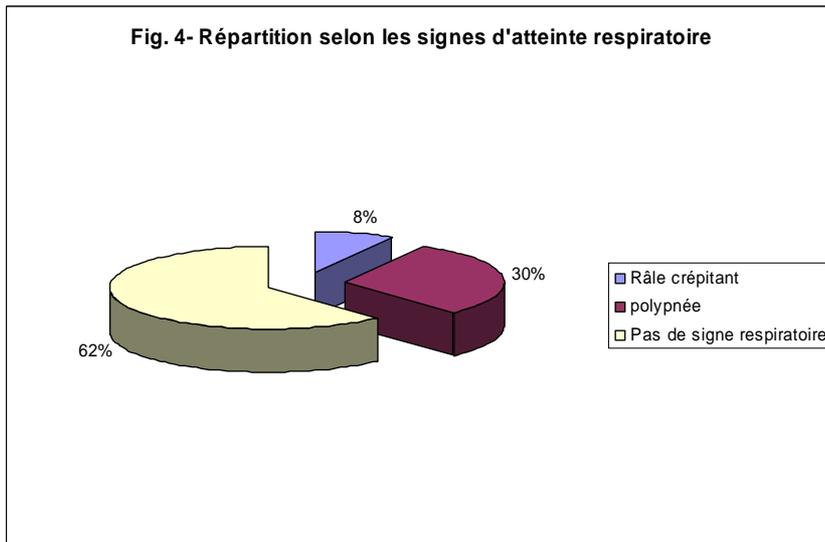
2 -3-2-1 – Signes neurologiques associés :

Déficit des membres	4,76%
anisochorie	1,59%
Crise convulsive	25,40%
Paraplégie	3,17%
Myosis serré	4,76%
Syndrome méningé	1,59%
Agitation	9,52%
Hémiplégie	1,59%
Hypertonie	1,59%
Décérébration	1,59%
Pas de signe neurologique	44,44%

Tableau 2 : répartition des malades selon les signes neurologiques présentés

La crise convulsive est le signe neurologique le plus fréquemment rencontré chez nos patients (25%), suivent l'agitation (9,52%) et le déficit des membres (4,76%). Presque 50% ne présentent aucun signe.

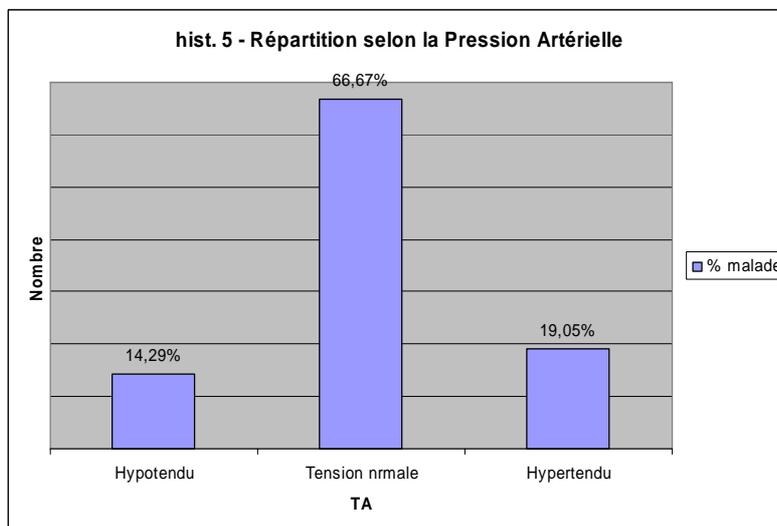
2-3-2-2 – Signes d'atteinte respiratoire :



Les signes d'atteinte respiratoire sont la polypnée et le râle crépitant. La majorité des patients n'en présentent aucun.

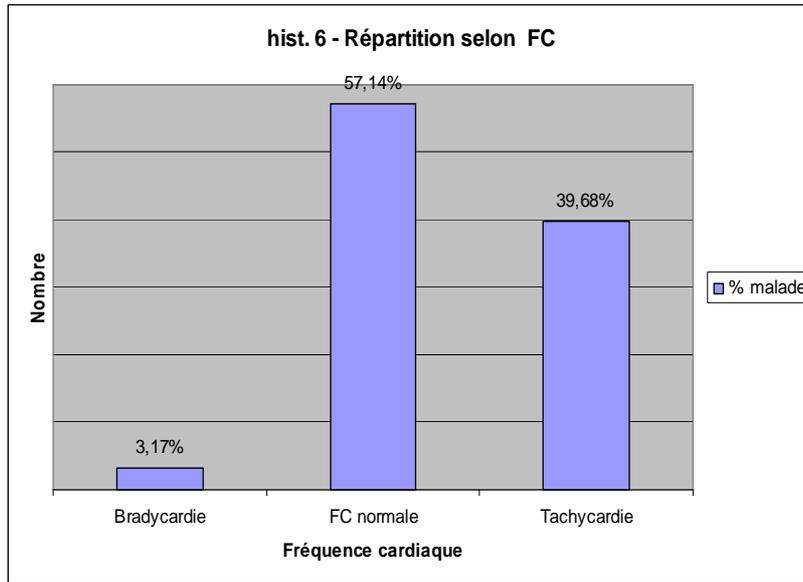
2-3-2-3 – Signes d'atteinte cardio-circulatoire :

2-3-2-3-1 : Tension artérielle :



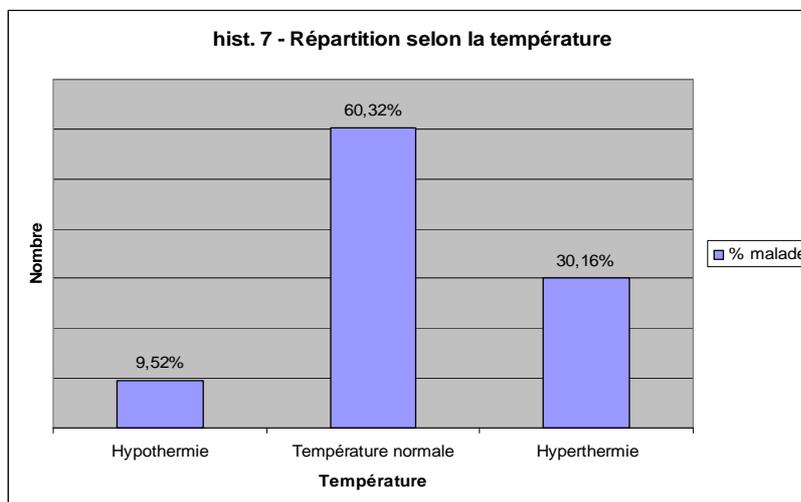
14,29% des comateux présentent une tension inférieure à 8/6, elle est même imprenable chez 4 patients. Presque la moitié des malades a de tension normale située entre 9/6 et 13/8. Certains ont présentés des tensions artérielle anormalement élevés : 22/12 et 17/11.

2-3-2-3-2 : Fréquence cardiaque



On a observé des FC allant de 94 à 145 (tachycardie) chez 40% des malades.

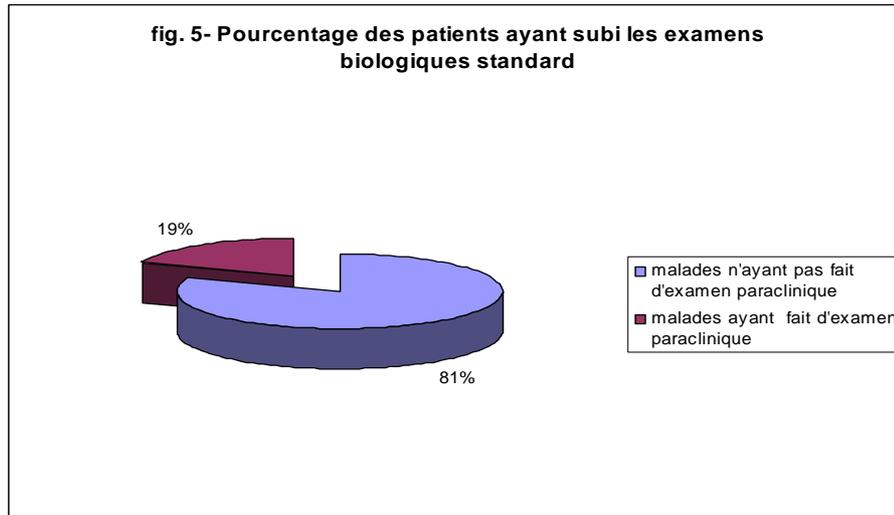
2-3-2-4 : Température



Les patients présentent en général une température normale de 37°-38°. On a remarqué un faible pourcentage de malades hypothermiques (inférieur à 37°) par rapport à ceux hyperthermiques.

2 – 4 – Les données para cliniques :

2-4-1. Nombre de malades ayant subi un examen standard.



Les malades ayant subi des examens biologiques standard ne sont pas nombreux. Ils représentent seulement 19% de la population.

2 – 4-2. La fréquence des prescriptions des examens para cliniques

2-4-2-1. Fréquence des anomalies biologiques

NFS	HYPERLEUCOCYTOSE	33,33%
	THROMBOPENIE	41,67%
	ANEMIE	8,33%
IONOGRAMME	HYPERCHLOREMIE	8,33%
	HYPOCHLOREMIE	0,00%
	HYPERNATREMIE	8,33%
	HYPONATREMIE	0,00%
	HYPERKALIEMIE	0,00%
	HYPOKALIEMIE	8,33%
GLYCEMIE	HYPERGLYCEMIE	41,67%
	HYPOGLYCEMIE	0,00%
CREATININEMIE	HYPERCREATININEMIE	25,00%

Tableau 3 : répartition de malades présentant des signes para cliniques pathologiques

L'examen NFS relate une hyperleucocytose et une thrombopénie significatives dans presque 40% des cas. Les patients présentant de résultat d'ionogramme pathologique ne sont pas nombreux. L'hypercréatininémie est observée chez les quarts de la population. Aucun cas d'hypoglycémie n'a été relevé contre 41,6% de cas d'hyperglycémie.

2-4-2-2. Examens spécifiques

Aucun patient n'a fait d'examens spécifiques.

2-5 –La prise en charge :

2-5-1.Prise en charge d'un patient comateux :

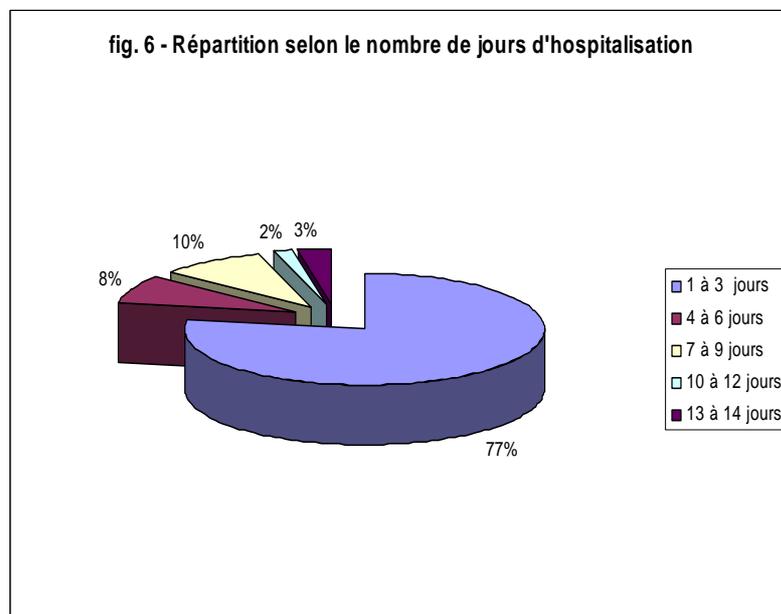
☞ 100% des malades ont reçus un traitement symptomatique.

2-5-2.Traitements spécifiques :

Aucun patient n'a reçu de traitement spécifique comme :

- Réhydratation
- Alcalinisation
- Antidotes

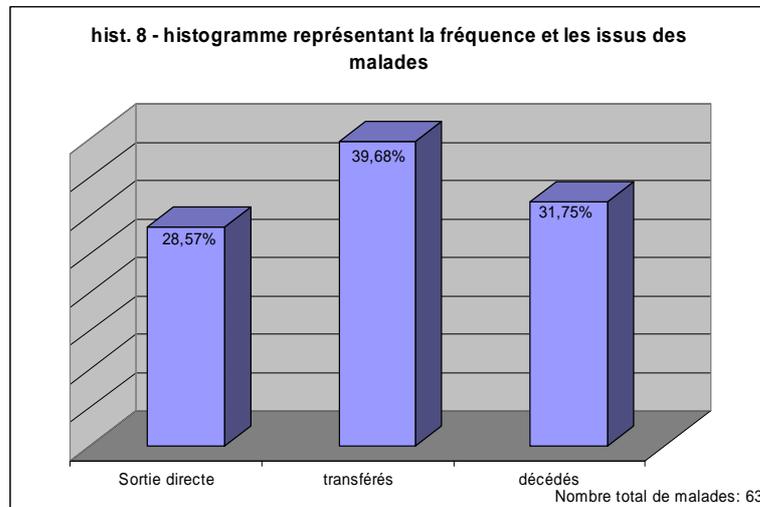
2-5-3.Nombre de séjours d'hospitalisation



La durée de séjours d'hospitalisation dure en moyenne 3 jours (77% de cas).

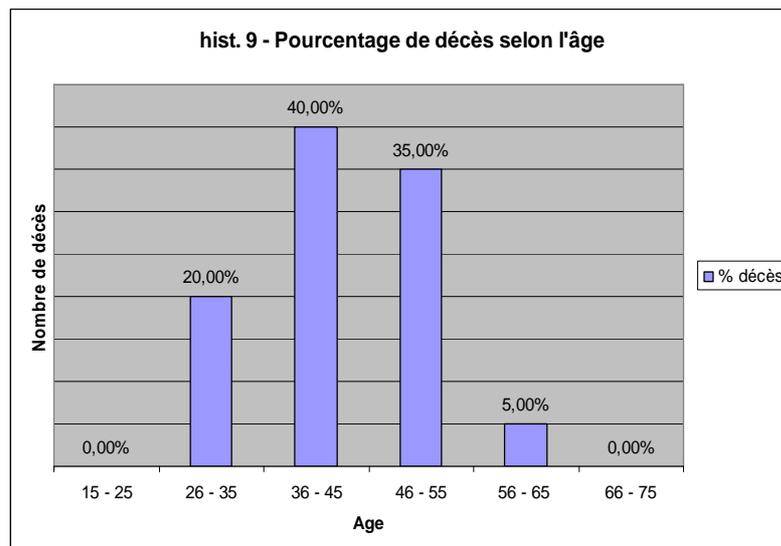
2-5-4. Issu des malades après traitement :

2-5-4-1. Tableau Récapitulatif des issus des malades



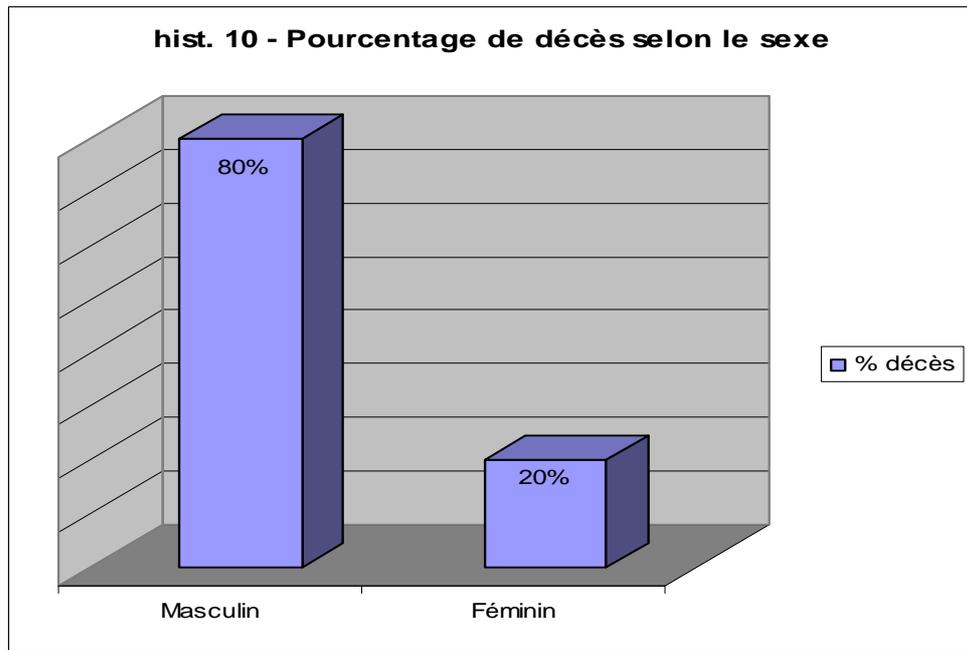
68,25% des cas ont été sortis du coma tandis que 31,75% étant succombés. L'équipe a été obligé de transférer les 39,68% de sauvés pour suite thérapeutique dans d'autre service.

2-5-4-2. Les décès selon l'âge :



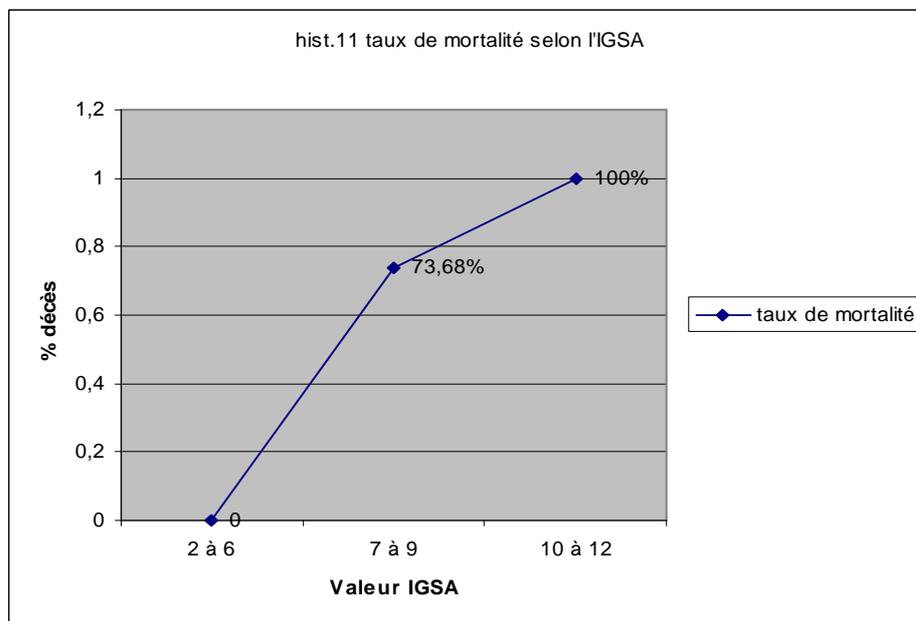
96% de décès sont des populations jeunes (de 26 à 55ans).

2-5-4-3.les décès selon le sexe



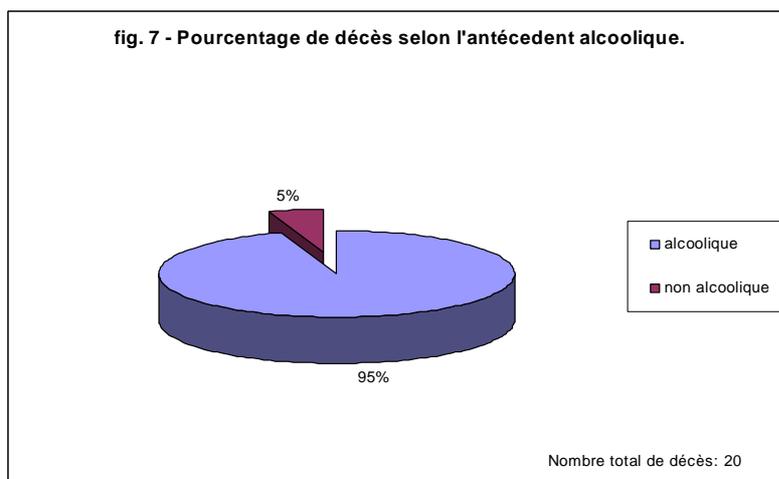
Le sexe ratio est de 1 femme décédée contre 4 hommes.

2-5-4-4. Les décès selon IGSA



A partir de la valeur 7 de l'IGSA, le taux de mortalité est très élevé. Il atteint même les 100% entre 10 à 12.

2-5-4-5. le taux de mortalité selon la chronicité de l'alcoolisme



Presque tous les comateux sont des alcooliques chroniques. Seulement 5% sont de buveurs occasionnels.

3- Commentaires et discussions

3.1.-Aspect épidémiologique de la maladie

A Madagascar, d'après les résultats de notre étude, la fréquence d'âge des personnes les plus touchées par le coma se situe entre 36 et 45 ans.

On remarque aussi que les jeunes âgés de 15 à 25 ans ne sont pas épargnés par cette maladie.

Le Docteur Fox, médecin dans un hôpital britannique de Wallonie, dans son rapport rédigé par Nawal Bensalam en 2007 [14] affirme, en effet, que dans son établissement seulement en 2004, 7.579 jeunes entre 14 à 25 ans ont été victimes de coma alcoolique suite à la consommation abusive d'alcool, il souligne que la plupart de ces comateux sont des buveurs occasionnels et non des dépendants. De manière générale, il constate que l'admission des jeunes aux urgences suite à ces abus excessif est un phénomène qui va en crescendo.

Cette situation est due à :

- Des contextes nationaux de consommation d'alcool et de l'influence de la publicité. Il faut savoir qu'à Madagascar, la publicité sur les boissons alcoolisées est prohibée.
- Le rôle de l'environnement familial : l'omniprésence de l'alcool dans certains foyers.

- La dimension sociale accordée à l'alcool : chez certains l'alcool est un accompagnement lors des repas, d'ailleurs ceux-ci ont une catégorisation spécifique : l'apéritif, le digestif et les vins chez d'autres, l'alcool n'est qu'un moyen pour se retrouver en état second.
- Le poids de l'initiation et de la consommation régulière.

D'après l'histogramme 2, la gente masculine est beaucoup plus sujette à la prise abusive d'alcool avec un pourcentage de 90% dans la population.

Un rapport porté par un médecin sur le forum du site <http://www.alcoveb.com> [15] nous dévoile que l'anxiété, la dépression et la solitude se retrouvent chez la majorité des femmes alcooliques. Près de 80 % d'entre elles sont âgées de 35 ans et plus, dont 51 % de 35 à 50 ans. Près de 80 % des femmes justifient leur alcoolisme suite à des problèmes psychoaffectifs.

La gravité de la maladie

L'échelle de GLASGOW est un indicateur majeur de la gravité du coma.

Ce score de Glasgow (Glasgow Coma Scale, GCS), est un indicateur de l'état de conscience. Dans un contexte d'urgence, elle permet au médecin de choisir une stratégie dans l'optique du maintien des fonctions vitales. Cette échelle fut développée par G. Teasdale et B. Jennet à l'institut de neurologie de Glasgow (Écosse) en 1974 pour les traumatismes crâniens.

C'est une échelle allant de 3 (coma profond ou mort) à 15 (personne parfaitement consciente), et qui s'évalue sur trois critères :

*Ouverture des yeux ;

*Réponse verbale ;

*Réponse motrice.

A chaque item correspond une note [16] ; le total global est constitué par la somme de ces notes, mais les notes individuelles doivent être également considérées. Par exemple, un muet aura toujours une réponse verbale de 1 même s'il est parfaitement conscient, son total maximal sera alors de 11 et non pas de 15. De tels éléments complémentaires sont indispensables pour une évaluation neurologique correcte.

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1 - nulle	1 - nulle	1 - nulle
2 - à la douleur	2 - incompréhensible	2 - Extension stéréotypée (rigidité décérébrée)
3 - au bruit	3 - inappropriée	3 - flexion stéréotypée (rigidité de décortication)
4 - spontanée	4 - confuse	4 - évitement
	5 - normale	5 - orientée
		6 - aux ordres

Plusieurs facteurs sont à l'origine de la gravité du coma :

- La quantité d'alcool ingérée
- Le laps de temps entre le coma et la prise en charge
- Le terrain sous jacent
- Les notions d'antécédent
- Les conditions de la prise de l'alcool ingérée (à jeun ou non)

On notera dans l'histogramme 3 que, selon l'échelle de Glasgow :

- 52,38 % des patients présentent un score de Glasgow de 3 à 5
- 47,62 % de ces patients présentent un score de Glasgow de 6 à 8

Ainsi, plus le score descend, plus le pronostic est très mauvais. Pourtant, l'évolution dépend aussi de la notion de prise en charge.

Pourtant 8 patients ayant présentés les scores entre 3 à 5 (considérés comme comateux de pronostic grave) : patients n°1 – 2 - 16 – 31 – 38 - 45 – 60 – 62 ont été sauvés et sortis de l'hôpital. Il est à noter que quatre d'entre eux ont présentés des signes neurologiques (crise convulsive) qui pourraient affecter le score de GLASGOW.

Malgré un pronostic plus ou moins favorable, certains cas particuliers se présentent comme les patients 12 – 13 ayant respectivement un score de 6/15 – 7/15 qui sont décédés.

En général, ces scores étant critiques ou pas, il ne faut pas négliger les précautions et surveillance des comateux.

3.2. - *Aspect clinique*

Le tableau 1 montre que 80% des patients sont des alcooliques chroniques. Le tabagisme aggrave la situation chez certains car mis à part les 30% de patients alcooliques et tabagiques, 5% des comateux ayant un antécédent tabagique sont des buveurs occasionnels. L'intensité du coma est directement corrélée à la dose d'alcool ingéré et la rapidité avec laquelle les boissons ont été prises [22]. C'est le cas des 13% des comateux qui n'ont pas présenté aucun antécédent.

Nous avons rencontré au cours de cette période d'étude des patients qui ont présentés cliniquement :

- du syndrome cérébral tel le coma, pupilles égaux réactives, déficit des membres, anisochories, crise convulsive, paraplégie, myosis serré, raideur de la nuque, agitation, hémiplégie, hémiparésie, hypertension, mouvement hypertonique, décérébration.
- Du syndrome pulmonaire : râles crépitant, encombrement bronchique ;
- Des signes cardiaques : tachycardies ;
- Des signes d'hypoxie : cyanoses des extrémités, sueur
- La déshydratation, hyperthermie.

Dans la revue de la littérature [1] : la toxicité de l'éthanol est due à l'excès de l'acétaldéhyde dans l'organisme à l'origine d'une vasodilatation. Cet excès d'acétaldéhyde est dû à la diminution de son métabolisme et l'accélération du métabolisme de l'éthanol chez les patients chroniques.

D'éventuelle poussée hypertensive survient à la suite d'une intoxication alcoolique chez le non éthyliques chronique [21]. C'est le cas de notre patient n°21 qui est hypertendu : l'ingestion d'alcool a aggravé sa maladie et a entraîné cet état comateux. Il s'agit donc d'un AVC, d'où le signe d'hémiplégie. Pourtant, on lui a administré le nécessaire pour un comateux éthylique ainsi que les soins d'urgence d'un hypertendu avant de le transférer dans le service spécialisé.

Les crises convulsives sont plus fréquentes chez les alcooliques chroniques. Elles représentent une pathologie associée : elles sont en général liées à un sevrage relatif, à une épilepsie alcoolique ou à un traumatisme crânien. Le patient n°50 épileptique représente le rare cas de crise convulsive chez les non alcooliques chroniques [24]. Il a été transféré au service de neurologie pour prise en charge, après avoir reçu les traitements symptomatiques nécessaires.

La notion de choc traumatique récent ou ancien est très importante pour déceler d'éventuel Traumatisme Cranio-Encéphalique (TCE) comme ce qui s'est arrivé au patient n°23. Il a été aussi transféré après les soins d'urgence.

Certains signes ont été étudiés particulièrement :

1.- La fréquence respiratoire :

Le résultat présenté par la fig.4 nous indique que 30 % des patients présentent la polypnée

. La conférence de consensus de la SFMU en 1992 [17], affirme que l'intoxication alcoolique provoque entre autre la polypnée. Ayant commencer à manifester bien avant l'arrivée du patient dans le service, ce signe peut persister, mais il peut aussi s'estomper à cause de l'état comateux conduisant le médecin à mettre en place la ventilation assistée. .

2.- La pneumopathie

8% de cas présente un râle crépitant (fig.4). Ceci s'explique par le fait que les comateux présentent une difficulté de déglutition (à cause de la trouble de la conscience) provoquant la fausse route. C'est ce qu'on appelle « pneumopathie d'inhalation ». Elle peut être également une complication de décubitus prolongé sur terrain comateux.

3. Les signes neurologiques [21] [22].

Le coma du à l'intoxication éthyliques est un coma calme, hypotonique, sans signes de focalisation [18].

Toutefois, d'après le tableau 2,

- vingt-cinq pourcent des patients ont des crises convulsives. Ils sont tous des alcooliques chroniques. Ces crises sont liées généralement à un sevrage relatif, à une épilepsie alcoolique ou à un traumatisme crânien, représentant alors plutôt une pathologie associée

- dix pourcent présentent une agitation. C'est l'une des complications psychiques de l'intoxication éthylique aigue qui se traduit par des excitations motrices et de délires.

- Des déficits des membres ont été observés chez 4,76% des comateux. Ils sont liés à leur hyperglycémie ou à leurs antécédents tabagique et alcoolique :

- Il s'agit donc d'un coma diabétique car les patients pourraient être déjà diabétiques sans qu'ils le sachent (faute de dépistage), ou bien que cette hyperglycémie soit réactionnelle (cas des patients n°3 et 14).

- D'autre part, un accident vasculaire cérébral, ischémique ou hémorragique, en association avec l'intoxication alcoolique aigue chez des patients alcooliques chroniques est à l'origine de ces déficits (cas du patient n°17).

- L'accident vasculaire cérébral est aussi la cause des paraplégies (3,17% des cas) et des hémiplégies (1,59% des cas).

- Une encéphalopathie de Gayet Wernicke peut être découverte lors d'une intoxication alcoolique se traduisant par des troubles oculomoteurs, des troubles de conscience persistants, des troubles de la marche, et une hypertonie diffuse (syndrome méningé, décérébration, hypertonie).

- le patient n° 5 présente un stade très avancé de coma alcoolique qui se traduit par de signe de compression dont l'anisochorie.

Chez certains sujets, l'alcool est considéré comme un facteur déclanchant d'autres maladies préexistantes. Aussi l'ingestion d'autres produits tels des médicaments ou autres drogues avec des boissons alcooliques est à l'origine de certains signes inconstants.

4.- Les atteintes cardio-circulatoires.

On remarque ici que la tension artérielle de la majorité des patients est plutôt stable (histogramme 5).

Etant un puissant vasodilatateur, l'éthanol provoque un collapsus cardio-vasculaire [21] [22] qui se manifeste par de la tachycardie et de l'hypotension observées chez certains patients (environ 14%). Ce sont des signes propres de toxiques alcooliques. L'hypertension des patients autres que le n°21 (antécédent d'hypertension connu) a pour origine d'autres problèmes associés (entre autre insomnie, fatigue physique ou psychique).

5.- La température

En général, la majorité des patients présente une température normale, ce qui est un constat plutôt favorable (histogramme 7).

Le trouble de la régulation centrale et la vasodilatation due à l'excès de l'acétaldéhyde provoque une hypothermie chez les comateux. Elle est d'autant plus importante que le sujet a été retrouvé à l'extérieur [21] [22]. C'est ce qu'on observe chez les 9,52% ayant 34° à 36°9.

Nous avons certains cas d'hyperthermie (température : 39° – 40 °) et la question se pose : « Est-ce une surinfection ou est-ce du patient qui est déjà malade mais aggravé par l'alcool ? »

Des examens para cliniques comme NFS, ECBU, goutte épaisse, radio cœur-poumon, ponction lombaire ont été prescrits pour diagnostiquer ces pathologies associées.

3-3 examens para cliniques

Les examens para cliniques recommandés par les médecins de service ont été orientés selon les signes cliniques présentés par les patients, afin que ces derniers puissent recevoir des traitements plus adéquats. Malgré la prescription 19 % des malades seulement qui ont les moyens de faire ces examens para cliniques et les 81 % n'ayant pas fait.

Les examens biologiques standard prescrits sont:

☞ La formule numération sanguine

Devant une forte fièvre 39 / 40°, *l'examen NFS* a été prescrit pour confirmer une paludisme ou une éventuelle infection associée au coma. 33% des patients ayant subi cet examen ont présenté un signe d'infection confirmée (hyperleucocytose) (tableau 3).

☞ L'ionogramme sanguin

Il permet de poser le diagnostic et en même temps de déterminer le stade de la maladie permettant l'appréciation du pronostic.

L'hyper natrémie et l'hypercréatininémie observés chez 30% des patients sont responsables d'une insuffisance rénale.

☞ Le test de la glycémie

C'est un examen plus que nécessaire pour les patients arrivés dans le service. En effet, après interrogatoire personne n'a signalé un antécédent de diabète, pourtant le statistique a donné 41,67 % des patients hyper glycémiques.

Selon P Muller [19] des examens para clinique dont la GAZOMETRIE et ALCOOLEMIE sont spécifiques au diagnostic positif du coma du à l'intoxication alcooliques. Malheureusement ils ne sont pas disponibles dans notre service et constituent ainsi un des obstacles de la bonne prise en charge.

D'autres examens para cliniques sont aussi nécessaires pour déterminer des causes possibles de coma et qui peut apporter des éléments indispensables au diagnostic positif du coma alcoolique. Tels :

- *Une radio cœur-poumon* pour détecter entre autre une image caractéristique d'une pneumopathie d'inhalation, de gros cœur etc...
- *La ponction lombaire* pour déterminer par exemple des hémorragies méningée, des hypertensions intra crâniennes, des infections cérébrales ou généralisée ou autres ;
- *Le scanner* pour éliminer les hémorragie sous ou extradurale, ischémie cérébrale, embolie cérébrale etc...
- *La gazométrie artérielle* pour déterminer la saturation artérielle en oxygène (SpO2).

Aucun patient n'ayant pas fait ces derniers.

3-4 aspects qualitatifs et quantitatifs de la prise en charges

La prise en charge commence, au moment de l'admission du comateux, par l'anamnèse ainsi que différents examens cliniques et/ou para cliniques débouchant à des diagnostics, et aboutit à des traitements adoptés à chaque malade.

L'interrogatoire mené auprès de l'accompagnateur a permis de déterminer les antécédents du patient et la circonstance de survenue du coma. Ils ont parlé entre autre de la notion de l'alcoolisme chronique, tabagisme, notion de traumatisme crânien.

Tous les patients ont reçu *le traitement symptomatique* suivant :

- S G H 10% pour corriger l'hypoglycémie ;
- Vit B1B6 pour stimuler muscle et le nerf ;
- K et Ca pour corriger le trouble hydro électrolytique ;
- DNS pour compenser le pouvoir osmotique augmenté de l'alcool ;
- D'autre ont reçu des médicaments suivant les résultats cliniques et/ou para cliniques effectués.

Aucun patient n'a reçu *de traitement spécifique*.

Il faut noter que le traitement idéal de l'alcoolisme est l'utilisation d'antidote avec remplissage vasculaire devant l'hypotension par SSI 0,9% ou réhydratation par sonde naso-gastrique avec de l'eau.

Ainsi selon Guérin J.M. et al. [20] le traitement adéquat du coma dû à l'alcool consiste en la réhydratation avec SSI de 0,9 %. En effet le pouvoir osmotique élevé de l'éthanol, provoque une importante déshydratation. D'autre part les métabolites actifs de l'alcool sont à l'origine de l'acidose métabolique. Pour pallier à ce pH acide, une alcalinisation à l'aide du sérum bicarbonaté est obligatoire.

Nous avons remarqué que les praticiens n'ont procédé ni à la réhydratation ni à l'alcalinisation. Ceci s'explique par le fait qu'ils n'ont décelés aucun signes de déshydratation ni d'acidose métabolique présentés par le patient, à leurs examens. L'administration de la S G H 10% en première intention a été préconisée afin de prévenir l'éventuelle hypoglycémie. Ce geste comporte un risque pour les patients diabétiques, c'est pour cela que les examens para cliniques doivent être faits le plus vite possible dès l'arrivée du malade dans le service.

La question se pose donc : est-ce que ces comas sont vraiment dus à l'intoxication alcoolique ou dus à d'autres maladies qui existent chez ces patients. Malgré l'insuffisance de matériel ou d'examen de laboratoire pour affiner le diagnostic étiologique, l'équipe de la réanimation médicale faisaient tous ce qu'il faut faire pour sauver tous les patients admis dans leur service.

Le histogramme 8 de l'issue du malade nous montre que les deux tiers de malades sont sortis de l'hôpital soit guéris sans séquelles (28,57 %), soit tirés de l'état comateux mais transférés dans d'autres services pour suite de traitement (39,68 %).

Pour le cas de décédés :

* On constate que le taux de mortalité est plus élevé entre 36-45 ans qui représente 40 % des comateux, ce taux concorde avec le taux d'admission ayant cette tranche d'âge

35 % sont âgés de 46-55 ans

20 % pour ceux de 26-35 ans

Pour ceux qui ont de 56-65 ans le taux de mortalité n'est que 5 % seulement

Et aucun cas pour l'âge de 15-25 ans

* 80 % des décès concernent les hommes alors que les femmes ne représentent que 20 % des cas

* Taux de mortalité selon IGSA (histogramme 11)

100 % de décédés pour ceux ayant un IGSA entre 10 à 12

74% de décès pour les patients présentant un IGSA de 7 à 9

Et aucun décès pour IGSA entre 2 à 6.

Nous pouvons constater qu'à partir du score 7 de l'IGSA il est nécessaire que la prise en charge soit rapide, efficace et la surveillance très stricte car la mort est imminente.

* Suivant l'antécédent du malades

95 % du taux de mortalité sont des alcooliques chroniques

En observant le résultat on peut dire que :

Les traitements symptomatiques adoptés étaient efficaces. Cette efficacité est justifiée par le nombre de séjours d'hospitalisation qui est en moyenne de trois jours.

-77% des malades séjournes en 1-3jours

-8% pendant 4-6 jours

-10 % en 7-9 jours

-Il n' y a que 2 % et 3 % qui sont hospitalisés respectivement en 10-12 jours et 13-14 jours

L'approche diagnostique étiologique est exclusivement clinique dans notre service. Il est à noter que beaucoup d'entre les patients n'ont pas fait des examens para cliniques.

. Mais on peut avancer que si l'établissement dispose de tous les matériels nécessaires pour pousser les investigations, les résultats s'améliorent, non seulement en terme de séjours mais aussi en nombre de décès.

Troisième partie :
SUGGESTIONS

Vu la quantité importante de personnes s'intéressant à l'alcool, nous avons des suggestions afin de ralentir le nombre de personne alcoolique et aussi pour améliorer la prise en charge du comateux :

Il faut :

- Mobiliser et informer le ministère de la santé ainsi que l'état malgache pour la création d'un laboratoire à la portée de la masse pour diagnostiquer les complications du coma alcoolique.
- Renforcement de capacité périodique du personnel du service de réanimation pour que la prise en charge soit plus adéquate et précoce
- Informations, éducation et communication (IEC) pour les buveurs à des conséquences et séquelles désastreuses de l'alcool. Création de centres anonymes pour buveurs chroniques.
- IEC pour les patients pour leur faire connaître les maladies, les conséquences ainsi que les complications de l'alcoolisme aigue ou chronique.
- IEC pour la masse, pour les convaincre de faire des examens para cliniques périodiques pour dépister des maladies éventuelles dues à l'alcool.
- Créations de jeux éducatifs pour les jeunes afin de les initiés aux dangers à l'alcool.
- Amélioration de la vie quotidienne stressante, surtout pour les femmes.
- Création de centre de loisirs pour les jeunes dans le but de lutter contre les méfaits de l'alcool.
- Cure de désintoxication à l'alcool.
- Création d'association de lutte contre l'alcoolisme : « vokovoko manga ».
- Les méfaits de l'alcool chez les femmes dans les émissions radiotélévisés (« femina santé » ou autre).
- Augmenter le nombre de personnels de santé en service de réanimation médicale pour une prise en charge rapide et précoce des comas alcooliques (plus de 4 médecins et plus de 10 infirmiers.)

CONCLUSION

Actuellement, l'alcoolisme est un problème de santé public. En effet, autant hommes ou femmes, jeunes ou moins jeunes s'adonnent à l'abus et l'excès et la plupart n'osent pas aller à l'hôpital en cas de coma et devient ainsi une charge pour la famille et l'entourage.

Faute de moyens de diagnostic adéquats au sein de l'établissement, mais aussi face au faible pouvoir d'achat des patients, les médecins traitants ont adopté des traitements symptomatiques efficaces pour soigner ses malades.

Nous suggérons que la prise en charge des comateux ne se limite pas à l'amélioration des traitements d'urgence (acquisition de matériels nécessaires, formation des personnels ...). Des campagnes de sensibilisation à la prévention d'abus d'alcool, ainsi que la création de centres de désintoxication sont d'une importance capitale.

ANNEXE

TABLEAU 1

N°	Age	Sexe	TA	FC	FR	T°	Glasgow	IGSA	SPO2	Heures de prise	ATCD	Signes Cliniques	Signes paracliniques	Traitement Symptomatique	Traitement Spécifique	séjour	issu des patients
1	26	M	11/8	88	20	36°9	3/15	4	76	<24h	tabagique alcoolique	coma		SGH 10% SGI+Vit B1B6 DNS+Ca 1g DNS+VitC(1A°)		0	sortie
2	46	M	11/8	104	16	37°5	5/15	4	94	<24h	épigastralgie tabagique alcoolique	coma pupilles égaux réactives		SGH 10% VitB1 DNS+Vit C		2	sortie
3	44	M	14/9	98	24	37°	7/15	2	98	<24h		coma		SGH 10% VitB1 DNS+Vit C		1	transféré
4	32	M	11/7	88	18	39°	6/15	6	77	<24h	tabagique alcoolique	déficit des membres	hyperglycémie trombopénie iono normal	SGH 10% VitB1B6 + Ca 1g DNS+Vit C Péni 5M QUININE 2A°		13	transféré
5	52	M	12/6	100	26		5/15	7	83	<24h	alcoolique	anisochorie		SGH 10% VitB1B6 + Ca 1g DNS+Vit C Ciprox + Métris		1	décédé
6	23	M	11/7	115	30	38°	8/15	4	91	<24h		Tachycardie rale crépitant	créate NL glycémie NL trombopénie	SGH 10% Vit B1B6 DNS+Vit C+Ca 1g métris cotrim célestene en IV		8	transféré
7	32	M	10/6	120	20	40°	5/15	8	81	<24h	alcoolique tabagique		créat:↑ Glycémie NL iono↑ hyperleucocytose azotémie	SGH 10% Vit B1B6 DNS+Vit C+Ca 1g Péni5M Quinine 2A°		3	décédé
8	33	M	10/6	82	20	36°	8/15	2	94	<24h				SGH 10% Vit B1B6 DNS+Vit C+Ca 1g		1	sortie
9	54	M	10/7	83	30	38°	8/15	2	81	<24h	tabagique alcoolique			SGH 10% Vit B1B6 DNS+Vit C+Ca 1g		9	transféré

TABLEAU 2

N°	Age	Sexe	TA	FC	FR	T°	Glasgow	IGSA	SPO2	Heures de prise	ATCD	Signes Cliniques	Signes paracliniques	Traitement Symptomatique	Traitement Spécifique	séjour	issu des patients
10	45	M	12/8	112	18	37°	7/15	4	90	<24h	alcoolique	engorgement crise convulsive		SGH 10% Vit B1B6 DNS+Vit C+Ca 1g SGI+diazépam dexaméthazone métris + ciprox		1	transféré
11	54	M	12/6	110	20	36°5	8/15	5	91	<24h		sueur		SGH 10% Vit B1B6 DNS+Vit C+Ca 1g		1	transféré
12	29	F	8/6	145	30	39°	6/15	9	90	<24h	alcoolique	paraplégie pupilles myosis serré	Glycémie↑ creat↑ azotémie↑ leucocyte↑ trombopénie	SGH 10% Vit B1B6 DNS+Vit C+Ca 1g Ciprox + Métris Quinine 2A°		1	décédé
13	45	M	Im*	141	35	38°5	7/15	11	81	<24h	alcoolique tabagique	déficit des membres déshydratation	glycémie↑ iono NL anémie sévère trombopénie	SGH 10% + RL Vit B1B6 DNS+Vit C+Ca 1g genta + métris SGH + Adrénaline SGH + Quinine 2A°		14	décédé
14	32	M	15/10	82	20	38°5	7/15	5	97	<24h	alcoolique tabagique			SGH 10% Vit B1B6 DNS+Vit C+Ca 1g Quinine 2A° métris		2	transféré
15	24	M	13/7	113	22	36°	8/15	4	90	<24h	alcoolique	crise convulsive		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g SGI+diazépam		1	sortie
16	50	M	10/7	116	30	36°	4/15	9	88	<24h	alcoolique	crise convulsive	leucocyte↑ chlorémi↑ alat asat NL LDH NL troponyn NL CPK NL	SGH 10% Vit B1B6 + K 1g DNS+Vit C+Ca 1g SGI+diazépam		7	sortie

TABLEAU 3

N°	Age	Sexe	TA	FC	FR	T°	Glasgow	IGSA	SPO2	Heures de prise	ATCD	Signes Cliniques	Signes paracliniques	Traitement Symptomatique	Traitement Spécifique	séjour	issu des patients
17	25	M	11/8	140	32	40°	6/15	9	94	<24h	alcoolique tabagique	engorgement crise convulsive aigreur de la nuque déficit moteur	glycémie NL	SGH 10% Vit B1B6 + K 1g DNS+Vit C+Ca 1g SGI+diazépam métris Quinine 2A°		3	transféré
18	49	F	1m*	110	30	35°	3/15	12	75	<24h	alcoolique	agitation	glycémie NL	SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g IOT+SGI+adre		1	décédé
19	38	M	11/8	99	20	39°	7/15	5	80	<24h	alcoolique	agitation		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g SGI+valium		1	sortie
20	41	M	12/8	89	18	36°	8/15	2	86	<24h	alcoolique			SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		1	sortie
21	52	M	22/12	100	22	36°5	5/15	8	88	<24h	hypertendu connu	hémiplégie		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g SSI + loxen 2A°		1	transféré
22	32	M	13/8	110	40	38°	3/15	9	89	<24h	alcoolique			SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		8	décédé
23	48	M	19/13	100	24	38°	5/15	8	90	<24h	TCE 10j avant	hémiparésie G		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g perfalgan 1g métris + ciprox SGI+loxen 2A°		6	transféré
24	42	M	9/7	120	24	39°	3/15	9	83	<24h	alcoolique			SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g Quinine 2A° Pén i5M		6	décédé

TABLEAU 4

N°	Age	Sexe	TA	FC	FR	T°	Glasgow	IGSA	SPO2	Heures de prise	ATCD	Signes Cliniques	Signes paracliniques	Traitement Symptomatique	Traitement Spécifique	séjour	issu des patients
25	49	M	10/4	113	18	36°	6/15	6	58	<24h	alcoolique tabagique	crise convulsive	natremie↓ Kaliemie	SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g SGI+diazépam		10	transféré
26	30	M	8/4	120	36	39°	4/15	8	70	<24h		crise convulsive		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		1	décédé
27	30	M	10/8	98	18	36°	7/15	2	86	<24h	alcoolique	agitation		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g Diazepam		1	transféré
28	36	F	9/5	87	16	36°	8/15	2	75	<24h	alcoolique	pupilles en myosis bilatérale		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		1	sortie
29	57	M	10/7	90	20	37°	6/15	5	80	<24h	alcoolique	agitation		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		1	transféré
30	40	M	11/7	100	18	39°	7/15	3	82	<24h	alcoolique	crise convulsive		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g SGI+diazépam		2	sortie
31	17	M	10/7	98	20	36°	5/15	3	98	<24h	alcoolique	crise convulsive		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g SGI+diazépam		1	sortie
32	38	M	16/10	90	35	36°	3/15	9	95	<24h	alcoolique	gémissement agitation		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		1	décédé
33	54	F	19/12	94	18	37°	7/15	7	88	<24h	alcoolique	hypertension crise convulsive		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		2	transféré
34	43	M	10/8	109	30	36°	5/15	3	85	<24h	alcoolique			SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		1	transféré

TABLEAU 5

N°	Age	Sexe	TA	FC	FR	T°	Glasgow	IGSA	SPO2	Heures de prise	ATCD	Signes Cliniques	Signes paracliniques	Traitement Symptomatique	Traitement Spécifique	séjour	issu des patients
35	49	F	16/10	91	32	39°	4/15	9	94	<24h	alcoolique Tabagique			SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g perfalgan		3	décédé
36	48	M	9/6	120	24	36.5	7/15	6	86	<24h	alcoolique			SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		3	transféré
37	32	M	11/6	72	22	36.5	8/15	2	96	<24h	tabagique			SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		1	sortie
38	47	M	14/7	90	30	38°	3/15	4	91	<24h	alcoolique	encombrement		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		1	sortie
39	16	M	10/7	94	18	36.5	6/15	3	98	<24h	alcoolique			SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		1	sortie
40	40	M	13/8	90	22	35.5	7/15	3	98	<24h	alcoolique			SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		3	transféré
41	38	M	8/6	125	18	40°	3/15	9	88	<24h	alcoolique Tabagique	crise convulsive		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		1	décédé
42	57	F	17/11	88	24	38.5	4/15	8	89	<24h	tabagique alcoolique			SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		5	décédé
43	52	M	1m*	122	20	38°	5/15	10	90	<24h	alcoolique			SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		1	décédé
44	39	M	11/8	89	32	40°	3/15	7	94	<24h	alcoolique	crise convulsive		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g SGI+diazépam		12h	décédé
45	59	M	9/6	105	18	36.5	4/15	5	78	<24h	alcoolique			SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		1	sortie

TABLEAU 6

N°	Age	Sexe	TA	FC	FR	T°	Glasgow	IGSA	SPO2	Heures de prise	ATCD	Signes Cliniques	Signes paracliniques	Traitement Symptomatique	Traitement Spécifique	séjour	issu des patients
46	38	M	10/6	96	20	36°	7/15	2	80	<24h	tabagique	crise convulsive		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g SGI+diazépam		1	transféré
47	52	M	12/8	100	26	39°	3/15	8	94	<24h	tabagique alcoolique	crise convulsive		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g SGI+diazépam		7	décédé
48	41	M	12/7	100	24	37°	5/15	3	92	<24h	tabagique alcoolique	mouvement hypertonique	creat NL Kaliemie ↘ azotémie NL NFS NL	SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g SGI+diazépam Phénobarbital		4	transféré
49	35	M	15/11	90	22	36°	7/15	4	88	<24h				SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		1	transféré
50	39	M	13/7	88	20	39°	5/15	6	90	<24h	épileptique		glycémie↑ iono NL creat NL azotémie NL trombopénie	SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g Phénobarbital		5	transféré
51	38	M	12/8	89	18	36°5	7/15	2	92	<24h	alcoolique	agitation		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		1	sortie
52	42	M	14/8	88	35	38°	3/15	7	90	<24h	tabagique	déceré bration		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g SGI+diazépam		1	décédé
53	33	M	13/9	118	24	37°	8/15	4	88	<24h	alcoolique tabagique			SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		1	transféré
54	35	M	11/7	100	20	40°	5/15	6	92	<24h	alcoolique tabagique	crise convulsive	glycémie↑ leucocyte↑ creat NL iono NL azotémie NL	SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		7	transféré

TABLEAU 7

N°	Age	Sexe	TA	FC	FR	T°	Glasgow	IGSA	SPO2	Heures de prise	ATCD	Signes Cliniques	Signes paracliniques	Traitement Symptomatique	Traitement Spécifique	séjour	issu des patients
55	24	M	13/9	90	18	35°5	8/15	3	93	<24h	alcoolique tabagique			SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		1	sortie
56	59	M	18/6	88	30	36°5	7/15	6	81	<24h	tabagique alcoolique			SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		2	transféré
57	50	M	6/9	120	22	38°5	3/15	10	58	<24h	alcoolique	engorgement cyanose des extrémités		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		2	décédé
58	59	M	12/7	78	18	36°	5/15	5	96	<24h				SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		1	transféré
59	37	M	6/3	122	24	34°	3/15	9	71	<24h	alcoolique	engorgement		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g métris + mucomyst		1	décédé
60	66	M	12/8	82	22	37°	4/15	5	89	<24h	alcoolique			SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g		1	sortie
61	49	M	10/6	110	24	40°	3/15	10	67	<24h	tabagique alcoolique	crise convulsive		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g Diazepam		1	décédé
62	52	M	13/9	84	22	38°	5/15	4	99	<24h		crise convulsive		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g SGL+diazépam		3	sortie
63	32	M	1m*	120	30	34°	4/15	10	75	<24h	alcoolique	myosis serré		SGH 10% Vit B1B6 + K1g DNS+Vit C+Ca 1g SGL+adrenaline		1	décédé

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Guerin J M Gie S Z J P, Selestran J M : Utilisation dans l'intoxication éthylique aigue .concours Méd1983; 105 :1737-40.
- 2- Barrucand D., Paille F. : Métabolisme de l'alcool et répercussion de l'alcoolisation. Revue pratique 1985; 35 : 3323-33.
- 3- Frezza M, Di Padova C, PozzatoG, Terpin M, Baraona E, Lieber CS.: High blood alcohol levels in women.The role of decreased gastric alcohol déshydrogenase activity and first-pass metabolism. N Eng J Méd 1990; 322:95-99.
- 4- Adachi J, MizoiY, Fukunaga T, bvOgaway, Ueno Y, Imamichi H.: Degrees of alcohol intoxication in 117 hospitalized cases J stud alcohol 1991; 52:448-453.
- 5- Bad FJ, Bishmut C, Garnier R, et al. *4-methylpipyrazole* may be an alternative to ethanol therapy for ethylene intoxication in man. *Clin Toxicol* 1986-87; 24: 463-483.
- 6- Baud FJ, Galliot M, Astier A, et al. : Treatment of ethylene glycol poisoning with intravenous 4-methylpyrazole. *N Engl J Med* 1988; **319**:97-100.
- 7- Hewlett TP, McMartin KE, Lauro AJ, Reagan FA.: Ethylene glycol poisoning.The value of glycolic acid determinations and treatment. *Clin Toxicol* 1986; **24** : 389-402.
- 8-Jacobsen D, Ovrebø S, Ostborg J, Sejersted OM. Glycolate : Causes the acidosis in ethylene glycol poisoning and is affectively removed by hemodialysis. *Acta Med Scand.* 1984 216; **409-416**.
- 9- Jacobsen D, McMartin KE, Methanol and ethylene glycole poisoning.Mechanisms of toxicity, clinical course, diagnosis and treatment. *Med Toxicol* 1986; **1**: 309-334.
- 10-Ellenhorn M.J, Barceloux D.G.- Medical toxicology : Diagnosis and treatment of human poisoning, Elsevier Science Publishing Company Inc., New York, 1987, 801-805.
- 11-Jacobsen D., Bredesen J.E., Eide J., Ostborg J. : Anion and osmolal gap in the diagnosis of methanol and ethylene glycol poisoning, *Acta Med. Scan .*, 1982,212, 17-20.

- 12-Merigan W.H., Weiss B.- Ocular toxicity of methanol : an experimental study in neurotoxicity of the visual system, Raven Press, New York, 1980, 35-51.
- 13- Smith S.R., Smith S.J.M., Buckley B.M. : Combined formic and lactic acidosis in methanol poisoning, *Lancet*, 1981, 2, 295
- 14-Article rédigé par Nawal Bensalam dans le magazine belge < LA DERNIERE MINUTE > daté du 27 Janvier 2007, sur le rapport du Docteur Fox, médecin dans un hopital britannique de Wallonie.
- 15-Un rapport posté par un médecin sur le forum du site <http://www.alcoveb.com>
- 16-Wikipédia
- 17-Conférence de consensus de la S F M U (1992).L'ivresse éthylique aigue dans les services d'accueil d'urgences.
- 18-Son actualisation en 2006 :[http://www.SFMU.org/documents/consensus/Actualisation.consensus.ivresse éthylique aigu.200](http://www.SFMU.org/documents/consensus/Actualisation.consensus.ivresse%20ethylique%20aigu.200)
- 19-Muller P quand et comment interpréter une alcoolémie, concours méd 1980 ;102 :3820-5
- 20-Muller P,Déveaux M.Les intoxication par l'alcool.concours Méd 1990 ;112 :609-14
- 21-Intoxication aiguës en reanimation:2ème edition sous la direction de Vincent Danel.Patrick-Barriot 1999
- 22-Urgence et Réanimation en milieu militaire sous la direction J M Saissy-1999
- 23-Mwadjie Wekam Darolles. Score de gravité. Mise en œuvre pratique et intérêt en réanimation. Thèse de Doctorat en Médecine.
- 24- McMartin K E, Ambre JJ, Tephly TR. Methanol poisoning in human subjects. Role for formic acid accumulation in the metabolic acidosis. *Am J Med* 1980; 68: 414-418.

PERMIS D'IMPRIMER

Lu et approuvé
Le Président de mémoire
Signé : Professeur RANDRIAMIARANA Joël

Vu et permis d'imprimé
Le Doyen de la Faculté de Médecine
d'ANTANANARIVO
Signé : Professeur RAJAONARIVELO Paul

Nom : RAZAIARIMANANA Honorine Olga
Titre du mémoire : Coma secondaire à l'intoxication alcoolique (Profil épidémiologique et aspect de la prise en charge)
Rubrique : urgence

Nombre de figures : 7	Nombre de bibliographies : 24
Nombre de tableaux: 5	Nombre de pages : 31
Nombre d'histogrammes : 11	Nombre d'annexes : 7

RESUME

C'est une étude rétrospective concernant 63 cas comateux dus à l'intoxication alcooliques, vus dans le service de réanimation médicale de l'hôpital Joseph Ravoahangy Andrianavalona durant 5 mois (1 janvier 2008 jusqu'à 12 mai 2008).

Nos cas visent l'âge et le sexe cible, ainsi que leur score de Glasgow et l'indice de gravité simplifié à l'admission.

Le pronostic dépend surtout de la rapidité du diagnostic et de la prise en charge des patients admis.

L'insuffisance du matériel de diagnostic et la pauvreté des malades constituent un obstacle pour le traitement adéquat et donc le taux de mortalité est non négligeable.

Mots clés : Intoxication alcoolique, coma, urgence, épidémiologie, prise en charge,
Directeur de mémoire : Professeur RANDRIAMIARANA Joël
Adresse de l'auteur : lot A 51 bis Filahoana Alasora avaradrano Antananarivo.

SUMMARY

It is a retrospective survey concerning 63 comatose cases of has it the poisoning alcoholics seen in the service of medical resuscitation of the hospital Joseph Ravoahangy Andrianavalona during 5 months (January 1 2008 till to May 12, 2008).

Our cases aim age and the sex targets, as well as their score of Glasgow and the indication of gravity simplified to the admission.

The prognosis especially depends on the speed of the diagnosis and the hold in charge of the admitted patients.

The insufficiency of the diagnosis material and the poverty of the patients constitute an obstacle for the adequate treatment and therefore the death rate is non negligible.

Key-words: Alcohol intoxication, coma, urgency, epidemiology, hold in charge.
Director of memory: Pofessor RANDRIAMIARANA Joël
Author's address: lot A 51 bis Filahoana Alasora avaradrano Antananarivo.