

# Troubles cognitifs du patient alcoololo-dépendant

## Dépistage et examen neuropsychologique

Rev Med Suisse 2011; 7: 1450-4

**A. Lindemann**  
**V. Antille**  
**S. Clarke**

**Astrigh Lindemann**  
psychologue adjointe  
**Valérie Antille**  
psychologue  
**Pr Stéphanie Clarke**  
Service de neuropsychologie  
et neuroréhabilitation  
Département des neurosciences  
cliniques (DNC)  
CHUV, 1011 Lausanne  
Astrigh.Lindemann@chuv.ch  
Valerie.Antille@chuv.ch  
Stephanie.Clarke@chuv.ch

### Cognitive impairment in alcohol addiction

Alcohol addiction is associated with cognitive impairment of clinically varying intensity and duration, which starts progressively while remaining often underestimated. Progressive brain damage can lead over time to a dementia syndrome.

The diagnosis of cognitive deficits is of prime importance since it helps to optimize patient care and to decrease failure in re-insertion programs.

Here we propose several screening tests which should give the practitioner the opportunity to make a basic cognitive assessment and to decide whether a comprehensive neuropsychological evaluation is indicated. In alcohol addiction cognitive impairment is dominated by executive dysfunction of varying severity, which is also characteristic of alcohol dementia.

La dépendance à l'alcool est fréquemment associée à des troubles neuropsychologiques, d'intensité et de durée variables, s'installant souvent de manière progressive et insidieuse. Les atteintes cérébrales peuvent conduire par accumulation lésionnelle à un tableau de démence.

L'identification des troubles cognitifs est souhaitable pour adapter de manière optimale la prise en charge des patients et réduire les risques d'échec des programmes de réinsertion. Dans ce but, nous proposons quelques outils de dépistage au praticien généraliste ou spécialisé, permettant de préciser les critères d'indication à un examen neuropsychologique. Les troubles cognitifs sont dominés par une dysfonction exécutive renvoyant à la notion de démence alcoolique.

### INTRODUCTION

Les troubles cognitifs et neurocomportementaux sont fréquemment rapportés chez les patients alcoololo-dépendants et sont principalement décrits en deux tableaux :

1. Le syndrome de Korsakoff qui s'installe dans les suites de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke; ses caractéristiques neuropsychologiques sont un syndrome amnésique de type diencéphalique, des confabulations, des fausses reconnaissances et une désorientation spatio-temporelle. Les fonctions instrumentales sont préservées.

2. La démence alcoolique (DA), moins bien caractérisée sur le plan sémiologique (et encore controversée), est dominée par une dysfonction exécutive touchant les versants cognitif et comportemental. Sans répercussion écologique dans un premier temps, son dépistage est délicat mais recommandé, afin de permettre la mise en place de mesures précoces de prise en charge.

Ces deux affections s'inscrivent pour certains auteurs<sup>1</sup> dans un continuum, se différenciant par la sévérité de leurs atteintes et la similitude des troubles mnésiques observés.

Les lésions cérébrales associées comprennent habituellement une atrophie cérébrale diffuse, prédominant souvent sur le cervelet et les lobes frontaux, associée à une diminution du métabolisme du glucose dans ces régions.<sup>2,3</sup> Une atteinte du corps calleux,<sup>4,5</sup> bien que cela soit controversé,<sup>6</sup> ou encore une atrophie de l'hippocampe dans sa partie antérieure peuvent également s'observer.<sup>7</sup>

L'échec au maintien à l'abstinence et/ou aux thérapies notamment cognitivo-comportementales peut résulter, tout au moins en partie, de la méconnaissance des troubles cognitifs.

### QUELQUES DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

La dépendance à l'alcool est une maladie chronique, touchant environ 7% des hommes et 3% des femmes en Europe occidentale<sup>8</sup> et entraînant des complications cognitives, comportementales et somatiques, ayant des conséquences sur la santé, la vie sociale, professionnelle et affective.<sup>9</sup> Elle serait également un fac-



teur d'accélération des processus dégénératifs du vieillissement cérébral. Une étude longitudinale,<sup>10</sup> effectuée auprès d'hommes alcoolo-dépendants âgés de plus de 65 ans, a mis en évidence un risque de 4,6 fois supérieur de développer une démence, que celui d'une population normale. De plus, l'augmentation de la consommation est fréquemment rapportée chez des patients présentant une démence de type fronto-temporal, démence dans laquelle peuvent s'observer une prise alimentaire accrue et une consommation d'alcool non contrôlée.<sup>11</sup>

Dans une étude<sup>12</sup> portant sur 641 patients alcoolo-dépendants, les signes cognitifs les plus fréquemment observés concernaient la sphère exécutive (58% d'entre eux), ainsi que les troubles de la mémoire à court terme (32%) et des tableaux compatibles avec une démence attribuée à l'alcool (4%). Les troubles exécutifs seraient particulièrement impliqués dans les phénomènes de rechute<sup>13</sup> et la persistance du comportement addictif pourrait s'expliquer par une atteinte frontale ou une perturbation des connexions fronto-lobiques, fronto-diencephaliques<sup>14</sup> ou fronto-cérébelleuses.<sup>15</sup>

## DÉMENCE ALCOOLIQUE

Le terme de démence alcoolique (DA) est initialement introduit par Cutting en 1978<sup>16</sup> et figure dans le DSM-IV<sup>17</sup> comme «démence persistante induite par une substance»,

où il n'est pas spécifiquement lié à l'alcool. L'existence d'une démence essentiellement liée à la toxicité de l'alcool est débattue de longue date.

Pour C. Derouesné,<sup>18</sup> la DA désigne, en son sens restreint, une démence spécifiquement liée à la neurotoxicité de l'alcool et dans un sens plus large, l'association d'une démence avec une consommation élevée et régulière d'alcool sans inférence sur ses conséquences somatiques ni sur son rôle dans la survenue et l'évolution d'autres types de démence.

Oslin et coll. en 1998<sup>19</sup> proposent des critères diagnostiques de la démence alcoolique (tableau 1) sur le modèle de la démence d'Alzheimer et considèrent la DA comme un syndrome clinique pouvant relever de différents mécanismes (neurotoxicité de l'alcool, AVC, perturbations métaboliques, TCC notamment).

Un tableau de démence alcoolique est retenu lorsque les troubles cognitifs réalisent un profil de démence frontale ou sous-corticale, dominé par des modifications du comportement<sup>18</sup> suffisamment importantes pour engendrer une perte d'autonomie dans les activités de la vie quotidienne,<sup>18</sup> l'un des critères diagnostiques de la démence. Un diagnostic de DA probable est évoqué lorsque les troubles cognitifs persistent plus de 60 jours après l'abstinence et apparaissent trois ans après le début de l'intoxication.

Pour certains auteurs, l'âge<sup>20</sup> et le sexe<sup>12</sup> apparaissent comme des facteurs déterminant le profil de récupération après une abstinence prolongée.

**Tableau 1. Classification d'Oslin et coll.**

<p>Il n'est pas possible aujourd'hui de donner une définition définitive de la démence alcoolique (DA). La classification suivante est proposée à titre expérimental</p>	<p>D. Les signes cliniques suivants n'apportent ni soutien ni doute pour le diagnostic de DA:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Présence d'atrophie à l'imagerie cérébrale</li> <li>2. Présence de lésions de la substance blanche profonde ou périvertriculaire en l'absence d'infarctus focaux</li> <li>3. Présence de l'allèle e4 de l'apolipoprotéine E</li> </ol>
<p><b>Diagnostic de DA certaine</b> Il n'existe pas, actuellement, de critères permettant de porter le diagnostic de DA avec certitude</p>	
<p><b>Diagnostic de DA probable</b></p> <p>A. Les critères de DA probables sont:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Un diagnostic clinique de démence 60 jours au moins après la dernière prise d'alcool</li> <li>2. Une intoxication éthylique significative, définie par une consommation moyenne d'au moins 35 verres standards par semaine pour les hommes et de 28 pour les femmes pendant une période supérieure à cinq ans. Cette période d'intoxication doit précéder de trois ans le début des troubles</li> </ol> <p>B. Le diagnostic de DA probable est confirmé par la présence d'un des signes suivants:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Perturbations hépatiques, pancréatiques, gastro-intestinales, cardiovasculaires ou rénales liées à l'alcool</li> <li>2. Ataxie ou polynévrite sensitive (non attribuable à une autre cause)</li> <li>3. Après 60 jours d'abstinence, le déficit cognitif se stabilise ou s'améliore</li> <li>4. Après 60 jours d'abstinence, les images d'élargissement des sillons corticaux ou de dilatation ventriculaire diminuent</li> <li>5. Mise en évidence à l'imagerie d'une atrophie cérébelleuse, spécialement vermienne</li> </ol> <p>C. La présence des symptômes suivants rendent le diagnostic de DA peu vraisemblable:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Présence d'un trouble du langage, en particulier aphasia ou anomie</li> <li>2. Présence de symptômes ou de signes neurologiques focaux (en dehors de l'ataxie et de la polynévrite)</li> <li>3. Mise en évidence par l'imagerie d'infarctus corticaux ou sous-corticaux, d'hématome sous-dural ou d'une autre pathologie cérébrale focale</li> <li>4. Score élevé à l'échelle d'Hachinski</li> </ol>	<p><b>Diagnostic de DA possible peut être fait en présence</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. D'un diagnostic clinique de démence après au moins 60 jours de sevrage</li> <li>2. Soit d'une intoxication éthylique significative définie par une consommation moyenne d'au moins 35 verres standards par semaine pour les hommes et de 28 pour les femmes pendant une période supérieure à cinq ans. Toutefois la période d'intoxication est survenue plus de trois ans avant le début des troubles, mais doit avoir eu lieu dans les dix ans avant le début ; soit d'une intoxication éthylique possible définie par un minimum de 21 verres standards par semaine pour les hommes (14 pour les femmes), mais demeurant inférieure à 34 verres par semaine pour les hommes (27 pour les femmes) pendant cinq ans. La période d'intoxication doit être survenue dans les trois ans précédant le début des troubles cognitifs</li> </ol> <p><b>Démence mixte</b> Le diagnostic de démence mixte est réservé pour les cas de démence qui paraissent relever de plus d'une étiologie. La classification de probable et de possible doit continuer à être utilisée pour établir le degré de certitude de la DA. La classification de démence mixte ne doit pas être utilisée pour traduire une incertitude du diagnostic ou impliquer un diagnostic différentiel</p> <p><b>Alcool comme facteur contributif dans le développement d'une démence</b> Cette expression est utilisée dans les situations dans lesquelles une consommation d'alcool est présente, mais ne remplit pas les critères de sévérité ou de durée requis pour le diagnostic de DA probable ou possible. Ce terme ne doit pas exclure l'utilisation de diagnostic de démence vasculaire ou de maladie d'Alzheimer probables</p>



## DÉPISTER LES TROUBLES COGNITIFS EN CONSULTATION

Confronté à un patient alcoolo-dépendant et à sa famille, le médecin de premier recours est souvent amené à s'interroger sur l'intégrité des fonctions cognitives de son patient.

Nous suggérons un examen sommaire de dépistage permettant le suivi des troubles et composé de quatre échelles dont la passation, aisée et rapide, évalue sommairement les fonctions cognitives, la plainte mnésique et les AVQ (activités de la vie quotidienne).

### Mini mental state examination (MMSE)<sup>21</sup>

C'est une échelle en 30 points ayant fait l'objet d'une standardisation et d'un étalonnage en français<sup>22</sup> et explorant l'orientation spatio-temporelle, la mémoire, l'attention et le calcul mental, le langage et les praxies. Elle permet l'évaluation de l'intensité du déficit cognitif, avec un score habituellement considéré comme limite à 24 points et sévère en dessous de 10.<sup>23</sup> Une étude normative en fonction de l'âge<sup>24</sup> retient comme normal un score de 29 points entre 40 et 49 ans, 28 points entre 50 et 79 ans et 26 points entre 80 et 89 ans.

### Echelle rapide d'efficacité frontale (BREF)<sup>25</sup>

Elle est constituée de six subtests explorant différents aspects exécutifs : élaboration de concepts, flexibilité, autonomie environnementale, programmation, sensibilité aux interférences et contrôle inhibiteur. Le seuil limite est à 15 points sur 18.

### Echelle d'activité instrumentale de la vie quotidienne (IADL)<sup>26</sup>

C'est une échelle auto-administrée en quatre points qui estime le degré d'autonomie dans la gestion des médicaments et des tâches administratives, ainsi que dans l'utilisation des moyens de transport et de communication.

### Version réduite de l'échelle de MAC NAIR<sup>27</sup>

Cette «Evaluation de la Plainte Mnésique» en quinze questions fournit une appréciation subjective du fonctionnement mnésique dans la vie quotidienne. Un score supérieur à 15 est significatif.

En cas de péjoration ou d'absence d'amélioration de ces échelles malgré le maintien d'une abstinence, un examen neuropsychologique spécialisé paraît alors indiqué.

## EXAMEN NEUROPSYCHOLOGIQUE SPÉCIALISÉ

L'examen neuropsychologique est un reflet des études contemporaines dans le champ des neurosciences et permet de quantifier les troubles cognitifs (notamment sur les plans du langage, des praxies, des fonctions visuo-perceptives, visuo-spatiales, mnésiques et exécutives, du raisonnement et de l'attention), de mettre en évidence un profil de perturbations émotionnelles et comportementales de patients cérébro-lésés et de formuler des hypothèses anatomo-fonctionnelles.<sup>28</sup> Il participe également à la réflexion sur la nécessité de mesures d'encadrement et à l'appréciation des capacités d'autonomie et de discernement. Le cas

échéant, une imagerie par CT-scan ou IRM est indiquée pour s'assurer de l'absence d'une lésion organique potentiellement traitable.<sup>29</sup> La répétition à distance de cette évaluation permet d'apprécier l'évolution des troubles cognitifs (effets d'un traitement, d'une prise en charge, les répercussions de la poursuite ou de l'interruption de la consommation d'alcool) et autorise des précisions diagnostiques et des inférences sur le pronostic.

Elaborée à partir de modèles cognitifs de traitement de l'information, l'évaluation s'appuie sur l'utilisation d'épreuves standardisées qui permettent de situer le score d'un sujet en comparaison des normes établies en fonction de l'âge, du niveau scolaire et parfois du sexe, répondant ainsi à des critères statistiques de sensibilité et de spécificité.

L'examen et l'interprétation neuropsychologiques du patient alcoolo-dépendant peuvent être rendus difficiles par la présence de perturbations de la personnalité et du comportement, susceptibles d'altérer la qualité de la collaboration (ces perturbations illustrent généralement la sévérité de l'intoxication), ainsi que par le risque élevé de traumatismes crâniens itératifs auxquels les patients sont exposés et pouvant être à l'origine de contusions cérébrales ou d'hématomes sous-duraux aigus ou chroniques.

L'évaluation cognitive du patient alcoolo-dépendant s'oriente à la recherche d'un tableau de démence frontale ou sous-corticale conformément aux atteintes cérébrales généralement rapportées, à savoir, l'évaluation des fonctions exécutives et mnésiques.

## FONCTIONS EXÉCUTIVES

Les patients souffrant de troubles exécutifs manifestent des difficultés à initier, maintenir et adapter des stratégies efficaces, à élaborer des projets, à s'adapter aux changements, à anticiper le résultat d'une action ou analyser les situations de la vie quotidienne.

L'atteinte précoce des fonctions exécutives dans l'alcoolisme chronique est documentée de longue date et se caractérise sur le plan cognitif par des difficultés à :

- élaborer des stratégies pour atteindre un but ;
- maintenir un niveau attentionnel ;
- modifier un plan d'action en fonction de données environnementales (flexibilité mentale) ;
- inhiber des réponses inappropriées (distractibilité, vulnérabilité à l'interférence) ;
- réguler et anticiper les conséquences de l'action.

A chacun de ces aspects correspondent des épreuves spécifiques d'évaluation.

Sur le plan comportemental, on peut observer des troubles de l'humeur et du contrôle émotionnel associant un émoussement des affects, une jovialité et une instabilité.

## MÉMOIRE

Les troubles de la mémoire du patient alcoolo-dépendant, s'ils sont présents, touchent la mémoire dite épisodique. Ce système enregistre et conserve les informations concernant des événements ou des épisodes. Il se compose de trois processus : l'encodage, le stockage et la récupération des souvenirs.



Son évaluation repose sur le rappel libre d'informations précédemment apprises, le rappel aidé par un indiciage fourni par l'examineur et la reconnaissance du matériel antérieurement encodé.

Des épreuves spécifiques permettent de préciser auquel de ces trois niveaux se situe le déficit.

Chez le patient alcoolo-dépendant les performances en rappel libre sont nettement déficitaires, alors qu'elles se normalisent généralement sur indiciage et en reconnaissance. Ceci évoque un défaut d'activation des processus de récupération des informations, aspects contrôlés par le cortex préfrontal.

Ce trouble constitue un élément fondamental permettant de distinguer la DA, de la démence d'Alzheimer par exemple.

## CHEZ LE PATIENT ALCOOLO-DÉPENDANT

Le recours à des outils de dépistage est utile au praticien dans la mesure où il lui permet d'identifier un déclin cognitif et son retentissement dans la vie quotidienne, sociale et professionnelle.

Lorsque de tels signes sont présents et a fortiori qu'ils s'aggravent malgré une période d'abstinence, un examen neuropsychologique spécialisé est indiqué afin de préciser la nature et l'étendue des troubles.

Celui-ci apporte une contribution à l'adaptation des mesures d'aide, oriente un diagnostic et permet de suivre l'évolution de l'impact des thérapeutiques sur la cognition. Toutefois, il ne saurait être considéré indépendamment de l'ensemble du tableau clinique, biologique et des examens

complémentaires, notamment neuroradiologiques.

La notion de démence alcoolo-dépendante bien qu'encore controversée a l'avantage d'offrir un cadre de référence quant aux effets à long terme de la consommation d'alcool sur la cognition. Il est primordial de rendre le praticien attentif à ces conséquences afin d'améliorer la prise en charge de ces patients. ■

## Remerciements

Les auteurs remercient chaleureusement le Pr Vincent Barras de l'Institut universitaire d'histoire de la médecine et de la santé publique (IUHMSP), à Lausanne, pour la relecture attentive.

## Implications pratiques

- L'alcool serait un facteur d'accélération des processus dégénératifs du vieillissement cérébral dès l'âge de 40 ans et augmenterait le risque de développer une démence
- Les troubles cognitifs des patients alcoolo-dépendants sont dominés par des troubles exécutifs
- Il est essentiel d'identifier les troubles cognitifs afin d'adapter au mieux la prise en charge des patients et réduire les risques d'échec des programmes de réinsertion
- Lorsqu'un trouble est suspecté, un examen sommaire de dépistage des troubles cognitifs, de la plainte mnésique et des activités de la vie quotidienne peut être effectué en consultation, grâce à quatre échelles: le MMSE, la BREF, l'échelle d'IADL et l'échelle de MAC NAIR. Ces outils permettent notamment d'apprécier l'évolution des difficultés

## Bibliographie

- \* Pitel AL, Beunieux H, Guillery-Girard B, et al. How do Korsakoff patients learn new concepts? *Neuropsychologia* 2009;47:879-86.
- Sullivan EV, Rosemary F, Rosenbloom MJ, et al. A profile of neuropsychological deficits in alcoholic women. *Neuropsychology* 2002;16:74-83.
- \* Cala LA, Mastaglia FL. Computerized tomography in chronic alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res* 1981;5:282-94.
- Estruch R, Nicolas JM, Salamero M, et al. Atrophy of the corpus callosum in chronic alcoholism. *J Neurol Sci* 1997;146:145-51.
- Pfefferbaum A, Lim KO, Desmond JE, et al. Thinning of the corpus callosum in older alcoholic men, a magnetic resonance imaging study. *Alcohol Clin Exp Res* 1996;20:752-7.
- Harper C. The neuropathology of alcohol-specific brain damage, or does alcohol damage the brain? *Neuropath Exp Neurol* 1998;57:101-10.
- Sullivan EV, Marsh L, Mathalon DH, et al. Anterior hippocampal volume deficits in nonamnesic aging chronic alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res* 1995;19:110-22.
- Horvath TB. Alcohol, drugs and brain damage. In: Rankin JG ed. *Clinical spectrum and epidemiological features of alcoholic dementia*. Toronto: Addiction Research Foundation, 1975;1-16.
- \* Daepfen JB. *Vade mecum d'alcoologie*. Genève: Médecine et Hygiène, 2003.
- Saunders PA, Copeland JR, Dewey ME, et al. Heavy drinking as a risk factor for depression and dementia in elderly men. Findings from the Liverpool longitudinal community study. *Br J Psychiatry* 1991;159:213-6.
- De Bruq H, Vital I. Addictions et vieillissement. *Psychol NeuroPsychiatr Vieil* 2008;6:177-82.
- Tuck RR, Jackson M. Social, neurological and cognitive disorders in alcoholics. *Med J Austral* 1991;15:225-9.
- Noël X, Sferazza R, Van der Linden M, et al. Contribution of frontal cerebral blood flow measured by 99mTc-Bicisate Spect and executive function deficits to predicting treatment outcome in alcohol-dependent patients. *Alcohol Alcohol* 2002;37:347-54.
- Freund G, Ballinger WE. Alzheimer's disease and alcoholism: Possible interactions. *Alcohol* 1992;9:233-40.
- Zahr NM, Pitel AL, Chanraud S, et al. Contributions of studies on alcohol use disorders to understanding cerebellar function. *Neuropsychol Rev* 2010;20:280-9.
- \*\* Cutting J. The relationship between Korsakoff's syndrome and alcoholic dementia. *Br J Psychiatry* 1978;132:240-51.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington DC: American Psychiatric Association, 1994.
- \*\* Derouesné C, Poitreau J, Hugonot L, et al. Le Mini-Mental State Examination (MMSE): un outil pratique pour l'évaluation de l'état cognitif des patients par le clinicien. *Presse Médicale* 1999;28:1141-8.
- \*\* Oslin D, Atkinson RM, Smith DM, et al. Alcohol related dementia: Proposed clinical criteria. *Int J Geriatr Psychiatr* 1998;13:203-12.
- Green A, Garrick T, Sheedy D, et al. The effect of moderate to heavy alcohol consumption on neuropsychological performances as measured by the repeatable battery for the assessment of neuropsychological status. *Alcohol Clin Exp Res* 2010;34:443-50.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. «Mini-Mental State». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975;12:189-98.
- Kalafat M, Hugonot-Diener L, Poitreau J. Standardisation et étalonnage français du «Mini Mental State» (MMS) version GRECO. *Revue de Neuropsychologie* 2003;13:209-36.
- Derouesné C, Lacomblez LC. *Traité de Neurologie, Démences*. In: Duyckaerts C, Pasquier F eds. *Définition et critères cliniques des démences*. Rueil-Malmaison: Doin, 2002;25-35.
- Bleeker ML, Bolla-Wilson K, Kawas C, et al. Age-specific norms for the Mini-Mental State Exam. *Neurology* 1988;38:1565-8.
- Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, et al. The FAB, a frontal assessment Battery at bedside. *Neurology* 2000;55:1621-6.
- Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: Self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist* 1969;9:179-86.
- MacNair D, Kahn RJ. Self-assessment of cognitive deficits. In: Crook T, Ferris S, Bartus R eds. *Assessment in geriatric psychopharmacology*. New Canaan: Powey, 1983;137-43.
- Eustache F. *Traité de neuropsychologie clinique, Neurosciences cognitives et cliniques de l'adulte*. In: Lechevalier B, Eustache F, et Viader F eds. *Le domaine neuropsychologique*. Bruxelles: De Boeck Université, 2008;3-10.
- Wasserfallen JB, Stiefel F, Clarke S, et al. Appréciation de la capacité de discernement des patients: procédure d'aide à l'usage des médecins. *Bull Med Suisses* 2004;85:1701-4.

\* à lire

\*\* à lire absolument