



# LA CONSOMMATION AIGUË D'ALCOOL CHEZ LES ÉTUDIANTS : TOXICOLOGIE ET

DESCOURS Jean-Pierre

Mai 2013



# Table des matières

<b>Introduction</b>	<b>7</b>
<b>I - ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA CONSOMMATION D'ALCOOL EN FRANCE : LES CHIFFRES D'UNE RÉALITÉ FRANÇAISE</b>	<b>9</b>
A. LES CHIFFRES.....	9
<b>II - II. LA CONSOMMATION D'ALCOOL CHEZ LES JEUNES FRANÇAIS ET LE « BINJE DRINKING » :</b>	<b>11</b>
A. CONSOMMATION.....	11
B. L'initiation à l'alcool.....	12
C. La fréquence de consommation.....	12
D. Ivresses.....	12
E. Les consommations ponctuelles importantes.....	13
F. Les contextes de ses consommations.....	13
G. Les facteurs sociodémographiques associés à l'alcoolisation.....	13
H. L'évolution de la consommation d'alcool chez les jeunes.....	14
I. Les jeunes Français au sein de l'Union européenne.....	14
J. Le phénomène du "Binge Drinking".....	15
<b>III - LE DEGRÉ ALCOOLIQUE</b>	<b>17</b>
A. Degré alcoolique.....	17
<b>IV - PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES DE L'ALCOOL</b>	<b>19</b>
A. Propriétés de l'alcool.....	19
<b>V - CINÉTIQUE DE L'ALCOOL</b>	<b>21</b>

A. RÉSORPTION :	21
B. DISTRIBUTION :	21
C. ÉLIMINATION :	22
D. MÉTABOLISME :	22
1. Formation de l'acétaldéhyde.....	22
2. Oxydation de l'acétaldéhyde.....	23
3. Oxydation de l'acétate.....	24
4. Métabolisme non oxydatif.....	24
5. Bilan et conséquences des transformations métaboliques.....	24
<b>VI - MÉCANISME D'ACTION TOXIQUE DE L'ALCOOL LORS D'UNE ALCOOLISATION AIGUË</b>	<b>27</b>
A. AU NIVEAU DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL (SNC) :	27
B. AU NIVEAU PÉRIPHÉRIQUE :	28
<b>VII - SYMPTOMATOLOGIE/CLINIQUE DE L'INTOXICATION AIGUË A L'ALCOOL</b>	<b>29</b>
A. IVRESSE SIMPLE :	29
B. IVRESSE PATHOLOGIQUE :	30
C. COMA ÉTHYLIQUE :	30
<b>VIII - BIOLOGIE DE L'INTOXICATION AIGUË A L'ALCOOL</b>	<b>31</b>
A. ETHANOLEMIE :	31
B. ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE :	31
C. GLYCÉMIE :	32
D. ACIDE URIQUE :	32
E. EAU, ÉLECTROLYTES :	32
<b>IX - PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DE L'INTOXICATION AIGUË A L'ALCOOL</b>	<b>33</b>
A. IVRESSE SIMPLE :	34
B. IVRESSE PATHOLOGIQUE :	34
C. COMA ÉTHYLIQUE :	34
D. A L'ISSUE DE LA PRISE EN CHARGE INITIALE APRÈS DISPARITION DES SIGNES D'IEA :	35
1. Les conduites à tenir :	35
2. La Position Latéral de Sécurité.....	36
3. Comment mettre quelqu'un en PLS?.....	36
4. Cas particuliers.....	37
<b>X - PRÉVENTION DE L'INTOXICATION AIGUË A L'ALCOOL : CADRE LÉGAL</b>	<b>39</b>

---

A. La protection des mineurs.....	<b>39</b>
1. La vente d'alcool.....	<b>39</b>
2. L'alcool au volant.....	<b>41</b>
3. Réglementations et sanctions.....	<b>42</b>

# Introduction



Auteur : **Jean-Pierre Descours**



Pharmacie de France) et a fait l'objet d'un financement MINES (Mission Numérique pour l'Enseignement Supérieur)

Télécharger la ressource au format PDF :

# ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA CONSOMMATION D'ALCOOL EN FRANCE : LES CHIFFRES D'UNE RÉALITÉ FRANÇAISE

# I

LES CHIFFRES

9

## A. LES CHIFFRES

La consommation moyenne d'alcool des Français poursuit sa baisse tendancielle. Elle est ainsi passée de 16,2 L d'alcool pur en 1970 à 9,3 L en 2003. Entre 2000 et 2005, la consommation d'alcool des Français a continué à diminuer :

- en termes de fréquence : le nombre de consommateurs quotidiens a diminué de 27 % parmi les hommes et de 34 % parmi les femmes. Au total 13,7 % des Français ont consommé de l'alcool tous les jours au cours des 12 derniers mois en 2005 contre 19,3 % en 2000,
- en termes de quantités bues : 2 verres en moyenne en 2005 contre 2,5 verres en 2000.

Toutefois l'importance de la consommation moyenne d'alcool par habitant demeure une caractéristique française. Parmi les pays membres de l'Union européenne en 2003, la France occupait le 5ème rang pour ce qui est de la consommation annuelle d'alcool pur par habitant de 15 ans et plus, derrière la République Tchèque, le Luxembourg, l'Irlande et la Hongrie (source : Drees).

De façon générale, les hommes restent plus fréquemment consommateurs d'alcool que les femmes. Ainsi même si leur consommation tend à diminuer, ils sont 3 fois plus nombreux que les femmes à avoir consommé de l'alcool tous les jours au cours des 12 derniers mois (20,3 % des hommes contre 7,3 % des femmes) et 2 fois plus nombreux à avoir consommé de l'alcool plusieurs fois par semaine (21,7 % contre 11,8 %). L'écart entre hommes et femmes est aussi nettement marqué en termes de

quantités bues : lors de la dernière occasion de consommer, les hommes ont bu en moyenne 2,6 verres d'alcool contre 1,8 verres pour les femmes. Enfin la proportion d'ivresse est 3 fois plus élevée parmi les hommes (21,6 % des hommes contre 7,5 % des femmes) ; elles culminent à 48,3 % pour les hommes de 20 à 25 ans.

**5 millions de Français** sont des buveurs excessifs d'alcool. L'usage excessif d'alcool induit de nombreux risques médicaux, psychiques et sociaux. Souvent assimilé à la forme extrême de l'alcoolisme dépendance, il correspond en fait à une consommation moyenne supérieure aux seuils définis par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) : 2 verres par jour pour les femmes, 3 verres par jour pour les hommes.

Contrairement à certaines idées reçues, les modes de consommation des consommateurs excessifs paraissent assez banals. Ils boivent lors des repas : plus de 85 % des hommes et plus de 80 % des femmes ayant dépassé les seuils de consommations à risque dans la journée, ont bu de l'alcool au cours du dîner (respectivement 69,1 % et 62,3 % d'entre eux ont consommé de l'alcool au cours du déjeuner).

Les femmes consommatrices excessives sont proportionnellement plus nombreuses que les hommes à avoir consommé de l'alcool au cours de l'apéritif précédant le dîner (55,1 % contre 50,4 % des hommes consommateurs excessifs). La répartition de la consommation d'alcool sur la semaine montre que les consommations excessives se déroulent surtout le week-end, et principalement le samedi. Le plus souvent, ces consommations excessives ne sont pourtant pas liées à des habitudes festives de nuit mais au repas, pris à domicile, souvent en famille.

# II. LA CONSOMMATION D'ALCOOL CHEZ LES JEUNES FRANÇAIS ET LE « BINJE DRINKING » :

CONSOMMATION	11
L'initiation à l'alcool	12
La fréquence de consommation	12
Ivresses	12
Les consommations ponctuelles importantes	13
Les contextes de ses consommations	13
Les facteurs sociodémographiques associés à l'alcoolisation	13
L'évolution de la consommation d'alcool chez les jeunes	14
Les jeunes Français au sein de l'Union européenne	14
Le phénomène du "Binge Drinking"	15

## A. CONSOMMATION

Plusieurs enquêtes permettent de décrire la consommation d'alcool chez les jeunes de façon quantitative. Les résultats présentés ici sont issus de trois enquêtes :

- **Le Baromètre santé**, « enquête quinquennale réalisée par l'INPES et menée par téléphone auprès de la population générale ; lors de la dernière vague, en 2005, 30 514 personnes âgées de 12 à 75 ans ont été interrogées. L'exploitation présentée ici concerne les 18-25 ans »
- **Escapad (Enquête sur la santé et les consommations lors de la Journée d'appel de préparation à la défense)**, « enquête biennale réalisée par l'OFDT auprès des jeunes de 17 ans ; en 2005, 29 393 jeunes ont



*été interrogés par autoquestionnaire. »*

- **HBSC (Health Behaviour in School-aged Children)**, « enquête quadriennale internationale menée en milieu scolaire et réalisée, en France, par le service médical du rectorat de Toulouse en collaboration avec l'Inserm : en 2006, 7 154 élèves de 11, 13 et 15 ans ont été interrogés, par autoquestionnaire. »

Ces enquêtes fournissent des indicateurs relatifs à divers aspects du phénomène : il s'agit principalement de l'expérimentation, de la fréquence de consommation et des ivresses, des contextes de consommation, et des facteurs associés. La répétition des enquêtes dans le temps permet de mesurer l'évolution de ces indicateurs.

## B. L'initiation à l'alcool

Selon Escapad, l'expérimentation d'alcool concerne plus de neuf jeunes de 17 ans sur dix (92 %). D'après l'enquête HBSC, à 11 ans, 59 % des élèves déclarent avoir déjà bu de l'alcool au cours de leur vie ; ils sont 72 % à l'âge de 13 ans et 84 % à 15 ans.

L'âge moyen lors de la première consommation, pour les élèves de 15 ans, est légèrement plus bas chez les garçons (13,3 ans) que chez les filles (13,5 ans).

Ces chiffres reflètent l'ancrage culturel de l'alcool dans notre société. Nous ne disposons pas de données en faveur d'une précocité plus grande des consommations.

## C. La fréquence de consommation

À 15 ans, 58 % des élèves déclarent avoir consommé de l'alcool au moins une fois au cours du mois ; les jeunes de 17 ans sont 79 % à être dans ce cas. La consommation régulière (au moins dix fois au cours des trente derniers jours) concerne 9 % des élèves de 15 ans et 12 % des jeunes de 17 ans. Quel que soit l'âge, les garçons sont beaucoup plus nombreux que les filles à consommer régulièrement de l'alcool (deux fois plus nombreux à 15 ans et trois fois à 17 ans).

## D. Ivresses

La proportion d'élèves déclarant avoir déjà été ivres au cours de leur vie passe de 6 % parmi les élèves de 11 ans, à 16 % à l'âge de 13 ans et 41 % à 15 ans.

À 17 ans, plus d'un jeune sur deux (57 %) a déjà connu l'ivresse et près d'un sur deux (49 %) a été ivre dans l'année précédant l'enquête. L'ivresse régulière (au moins dix fois au cours des douze derniers mois) concerne 10 % des jeunes de cet âge.

Chez les 18-25 ans, 34 % ont été ivres dans l'année et 6 % l'ont été de façon régulière. Là encore, l'ivresse est un comportement **très masculin** : ainsi, les garçons de 17 ans sont 1,4 fois plus nombreux que les filles à avoir été ivres dans l'année, ce ratio s'élevant à 2,8 pour les ivresses régulières.

L'âge moyen de la première ivresse, estimé par les jeunes de 17 ans, est de 15,1 ans (15,0 ans chez les garçons et 15,3 ans chez les filles).

---

## E. Les consommations ponctuelles importantes

Parmi les jeunes de 17 ans qui ont bu au cours des trente derniers jours, 46 % disent avoir consommé cinq verres ou plus en une seule occasion, au moins une fois dans le mois (56 % des garçons, 36 % des filles). Ils sont 18 % à déclarer l'avoir fait au moins trois fois et 2 % au moins dix fois, l'écart entre les sexes étant d'autant plus marqué que la fréquence de ce comportement est élevée. C'est surtout la répétition de ces consommations ponctuelles importantes qui constitue un motif de préoccupation.

## F. Les contextes de ses consommations

À l'âge de 17 ans, la plupart des consommations d'alcool ont lieu le week-end, avec des amis. Les consommations solitaires ou en semaine s'avèrent plutôt rares. En revanche, les consommations avec les parents sont assez communes.

Le domicile privé ou celui des amis, les débits de boissons (bars, pubs puis discothèques) et le domicile parental sont les lieux de consommation les plus cités, les lieux publics ouverts et l'école arrivant ensuite. De plus, les proportions de consommateurs réguliers et de jeunes déclarant des ivresses répétées sont corrélées à la fréquence de sorties dans les bars ou à celles des soirées entre amis. Cela suggère que les consommations d'alcool des jeunes de 17 ans ont lieu, la plupart du temps, dans un cadre festif et convivial.

Ce lien entre sociabilité et consommation est également retrouvé dans l'enquête HBSC : à l'âge de 15 ans, on observe une corrélation entre la fréquence des soirées entre amis et l'usage régulier.

## G. Les facteurs sociodémographiques associés à l'alcoolisation

L'élévation du milieu social et économique de la famille est associée, dans Escapad, à une consommation régulière croissante d'alcool et à des ivresses répétées plus répandues chez les jeunes de 17 ans. Ce phénomène peut s'expliquer notamment par les ressources financières de la famille, la consommation d'alcool étant ainsi plus limitée pour les jeunes issus de milieux plus modestes.

De même, la situation familiale apparaît elle aussi fortement associée à la consommation d'alcool. Les jeunes dont les parents ne vivent pas ensemble, qui vivent en internat ou hors de leur foyer, s'avèrent plus fréquemment consommateurs réguliers d'alcool et déclarent davantage d'ivresses répétées. Il est possible que l'absence de l'un ou des deux parents entraîne une augmentation des opportunités de consommer.

L'enquête HBSC montre des résultats similaires pour les élèves de 11 à 15 ans : milieu social favorisé et vie dans une famille recomposée ou monoparentale sont associés à la consommation d'alcool et à l'ivresse.

## H. L'évolution de la consommation d'alcool chez les jeunes

On note, chez les jeunes, une baisse globale de la fréquence de consommation. Entre 2003 et 2005, Escapad montre ainsi une diminution de l'usage actuel (au moins une fois au cours du mois : 79 % en 2005 versus 82 % en 2003) et de la consommation régulière (12 % versus 15 %).

Cependant, en parallèle, on observe une augmentation des ivresses : à 17 ans, la prévalence de l'ivresse dans l'année est en effet passée de 46 % en 2003 à 49 %, et celle des ivresses régulières de 7 % à 10 %. De même, chez les élèves de 15 ans, l'expérimentation de l'ivresse est passée de 30 % en 2002 à 41 % en 2006.

L'âge moyen de la première ivresse déclaré par les jeunes de 17 ans n'a, en revanche, pas évolué. La baisse de la fréquence de consommation et l'augmentation de celle des ivresses peuvent sembler contradictoires à première vue ; elles ne sont pourtant pas incompatibles, notamment en raison du caractère ponctuel des épisodes d'ivresse et du côté subjectif de la notion même d'ivresse qui peut, elle aussi, évoluer dans le temps. Quant aux 18-25 ans, les résultats du Baromètre santé font état d'une baisse de la fréquence de consommation mais aussi des ivresses entre 2000 et 2005.

Ces résultats concernant l'alcoolisation des jeunes permettent d'en dresser un tableau plus nuancé que ne le suggèrent certains discours centrés sur la répétition de comportements tels que l'ivresse et les consommations excessives : sans nier leur caractère préoccupant, ces comportements apparaissent ne concerner qu'une minorité de jeunes, tandis que les données relatives à l'évolution des consommations invitent à des conclusions mitigées.

## I. Les jeunes Français au sein de l'Union européenne

Avec 7 % d'usagers réguliers d'alcool à 16 ans, la France se situe dans le dernier tiers des pays européens, l'usage régulier d'alcool variant entre 25 % (Pays-Bas) et 3 % (Finlande).

Concernant l'ivresse, la France est au 32e rang européen avec 43 % déclarant avoir déjà été ivres (le premier pays étant le Danemark avec 85 %). Pour les ivresses plus récentes, la proportion d'élèves âgés de 16 ans déclarant avoir été ivres au moins une fois au cours des douze derniers mois est nettement plus faible que l'ensemble des pays européens (29 % contre 53 % en moyenne).



### Complément

**Sources** : Hibell B., Andersson B., Bjarnason T., Ahlström S., Balakireva O., Kokkevi A., Morgan M. The ESPAD Report 2003. Alcohol and other drug use among students in 35 european countries. Stockholm : The Swedish Council for Information on Alcohol and Other Drugs, CAN, 2004 : 450 p.

---

## J. Le phénomène du "Binge Drinking"

En France, contrairement aux pays nordiques ou anglo-saxons, où le « Binge Drinking » reste beaucoup plus fréquent que chez nous, l'alcool garde une dimension familiale. Il est plus difficile d'aborder les problèmes liés à l'alcool que ceux liés à la drogue ou au tabac. Pourtant, dans le cas des adolescents, le « Binge Drinking » répond quasi-systématiquement à une situation de détresse. Celle-ci peut venir d'un événement précis ou d'un mal-être plus chronique. Parfois la détresse est visible, plus ou moins repérée par les parents, mais il arrive que des adolescents en viennent à une alcoolisation extrêmement forte alors qu'ils n'ont visiblement pas de problème par ailleurs.

### ***Les risques liés à l'ivresse aiguë :***

Les risques immédiats sont multiples. Outre le coma éthylique, le risque accidentel est énorme, et pas seulement sur la route. Lorsqu'ils sont alcoolisés, les adolescents perdent le contrôle et peuvent se mettre en situation de danger. Un adolescent alcoolisé peut aussi devenir agressif. Dans le même temps, il n'est plus capable de se protéger face aux agressions. Si bien qu'il existe un grave risque de violences sexuelles.

A moyen terme, les ivresses répétées peuvent avoir des conséquences sur le plan cognitif, l'alcool étant un neuro-toxique : troubles de la mémoire, du comportement. Les conséquences sont aussi sociales (désocialisation, déscolarisation).

Enfin, à long terme, si aucune étude ne permet de dire que le « Binge Drinking » répété entraînera une dépendance à l'alcool, il est en revanche certain que plus la consommation d'alcool est précoce, plus le risque de dépendance dix ans après est élevé.

### ***Au niveau neurobiologique***

Pour mieux comprendre la variabilité interindividuelle de la vulnérabilité aux addictions, nous bénéficions aujourd'hui des neurosciences de l'addiction. Ce sont particulièrement les modèles animaux qui ont fait avancer à grands pas nos connaissances des structures cérébrales impliquées dans les mécanismes d'envie, de renforcement positif ou négatif, de mémoire addictive, de mécanisme d'alarme ou d'automatisation.

Chez l'homme, ce sont les progrès en imagerie cérébrale qui ont permis de corroborer les études chez l'animal (RMN, PET-Scan, etc.) en visualisant l'activité des structures impliquées (nucleus accumbens, amygdale, hippocampe, cortex préfrontal, etc.). Au niveau cellulaire, l'action des substances psycho-actives est de mieux en mieux comprise, tant au niveau de la neurotransmission (dopamine) que de la plasticité neuronale (induction de l'expression des gènes). Ces travaux laissent entrevoir une grande hétérogénéité génétique de la population générale, expliquant en tout cas partiellement certaines vulnérabilités individuelles (dopaminergie, glutamatergie).

# LE DEGRÉ ALCOOLIQUE

## III

### A. Degré alcoolique

L'éthanol ou alcool éthylique est communément appelé « alcool ». C'est un produit qui résulte de la fermentation alcoolique des sucres et qui se retrouve dans les boissons. Le degré alcoolique centésimal ou degré alcoolique correspond au pourcentage volumétrique d'alcool pur d'un mélange liquide :

$$n \text{ degrés} = 100 \times (\text{volume alcool pur}) / (\text{volume total du liquide})$$

Ainsi un litre de vin à 12 degrés contient 12% par volume d'éthanol, soit dans un litre :

$12\% \times 1L = (12 \times 1000 \text{ mL}) / 100 = 120 \text{ mL}$  d'éthanol. En terme de masse, cela représente donc le volume d'éthanol multiplié par sa densité qui est de 0,789 soit  $120 \times 0,789 = 94,68 \text{ g}$  d'éthanol pur.

Le volume des verres destinées à recevoir des boissons alcoolisées est standardisé et calculée de manière à apporter environ 10 g d'alcool pur par verre.

On distingue 5 classes de boissons alcoolisées

- Les boissons fermentées : Vin : 10° à 16°
- Cidre : 2° à 7°
- Bière : 2° à 10°
- Les boissons distillées : 40° à 70°
- Les boissons avec mélange de fermenté et distillé : 16° à 23°
- Les boissons aromatisées : 30° à 50°
- Les liqueurs : 15° à 65°

## Le saviez-vous ?

### Un verre standard =



Une chope  
de bière  
à 5° (25 cl)

=



Une coupe  
de champagne  
à 12° (10 cl)

=



Un verre  
de vin  
à 12° (10 cl)

=



Un verre  
d'apéritif  
à 18° (7 cl)

=



Un verre  
de whisky  
à 40° (3 cl)

=



Un verre  
de pastis à 45°  
(un peu moins de 3 cl)

=

**une  
unité  
d'alcool**  
soit 10 g  
d'alcool

# PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES DE L'ALCOOL

## IV

### A. Propriétés de l'alcool

L'éthanol ( $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$ ) est un liquide mobile, incolore, volatil (tension de vapeur : 5,85 kPa à 20°C, 53,3 kPa à 63,5°C ; facilement inflammable) d'odeur plutôt agréable avec un seuil de détection olfactive voisin de 200 ppm.

L'éthanol est miscible avec l'eau avec dégagement de chaleur et contraction de volume. Il est également miscible aux alcools, à l'éther éthylique et à des nombreux solvants organiques. C'est un bon solvant des graisses et de nombreuses matières plastiques. L'éthanol est dialysable.

Caractéristiques physicochimiques :

Masse molaire : 46,07 g/mol

- Densité : 0,789
- Densité de vapeur : 1,59
- Point de fusion : - 114°C
- Point d'ébullition à pression atmosphérique : 78 ,5°C

# CINÉTIQUE DE L'ALCOOL



RÉSORPTION :	21
DISTRIBUTION :	21
ÉLIMINATION :	22
MÉTABOLISME :	22

## A. RÉSORPTION :

La voie digestive constitue la principale voie de contact puis de pénétration de l'éthanol dans l'organisme humain. La résorption à travers la muqueuse digestive s'effectue par simple diffusion, pour partie au niveau de l'estomac, en majorité (70%) et rapidement par l'intestin grêle. La résorption est influencée par la vacuité de l'estomac, par les associations éventuelles (ralentie par les anticholinergiques, les amphétamines...) et par la nature de la boisson consommée. Ainsi la résorption est plus rapide à jeun (pic plasmatique atteint en moins de 1 heure), pour des boissons titrant entre 10° et 30°, en l'absence de fructose, de graisses, de protéines, de boisson gazeuse ou de facteurs retardant la vidange gastrique. La consommation d'une quantité massive en une fois entraîne une alcoolémie plus élevée que la même quantité répartie en doses fractionnées. Le pic de concentration sanguine est atteint en 30 à 90 minutes.

La voie transcutanée peut être impliquée chez les jeunes enfants. La rétention pulmonaire est de 62% et constitue en milieu professionnel spécifique une voie d'imprégnation. La voie parentérale est rarement utilisée.

## B. DISTRIBUTION :

Compte tenu de sa petite taille et de son hydrosolubilité, l'éthanol diffuse rapidement dans les tissus très vascularisés (cerveau, poumons, foie). La concentration dans le LCR est supérieure à la concentration dans le sang. La concentration dans le liquide amniotique et chez le fœtus est proche de l'alcoolémie de la mère. Les graisses fixent peu l'éthanol ce qui explique la différence de distribution entre les individus en fonction de la masse grasseuse .



## C. ÉLIMINATION :

Environ 5 à 10% de l'éthanol est éliminé sans dégradation soit par voie urinaire (2-3%) soit par la sueur (1%), soit par la salive, les larmes, le lait ou par la voie pulmonaire.

La quantité éliminée par la voie pulmonaire augmente en fonction de la ventilation du sujet et peut représenter de 1% (sujet sédentaire) à 10% (effort physique) de la quantité présente dans l'organisme. En moyenne, on considère que 2100 mL d'air contiennent autant d'éthanol que 1 mL de sang.

Le rapport alcoolurie/alcoolémie est en moyenne de 1,30.

## D. MÉTABOLISME :

La principale voie de désimprégnation est la voie métabolique oxydative, qui concerne 90 à 95% de la quantité d'éthanol présente dans l'organisme. Ce métabolisme est majoritairement hépatique, cependant de 5 à 15% a lieu dans l'estomac, l'intestin ou les reins. Le métabolisme oxydatif stomacal de l'éthanol correspond à un « effet de premier passage ». Le métabolisme oxydatif comporte la transformation successive de l'éthanol en acétaldéhyde puis en acétate jusqu'au stade de dioxyde de carbone et d'eau.

### 1. Formation de l'acétaldéhyde

#### *Alcool déshydrogénase*

La voie principale de transformation de l'éthanol en acétaldéhyde implique l'alcool déshydrogénase (ADH) cytosolique.

L'ADH est une métalloenzyme dimérique à quatre atomes de Zn, NAD-dépendante. Cette voie fonctionne quel que soit le niveau d'alcoolémie. La vitesse d'oxydation de l'éthanol dépend de la biodisponibilité du NAD. Il existe différentes isoenzymes réparties en 6 classes codées par 8 gènes (de ADH1 à ADH8). La classe I (ADH1, ADH2, ADH3) est caractérisée par des enzymes à Km bas et Vmax élevée. L'ADH2 est la forme la plus active mais également la plus sensible à l'action inhibitrice du pyrazole par formation d'un complexe ADH-pyrazole-NAD. L'ADH est une enzyme non spécifique de l'éthanol qui métabolise d'autres alcools (méthanol, propanol, butanol, rétinol...). Elle participe à l'oxydation d'alcools secondaires en cétone, à l'oxydation des acides gras et à la déshydrogénation des stéroïdes.

La classe III (ADH5) est surtout impliquée dans l'oxydation des alcools à longue chaîne. Enfin la classe IV (ADH7) code pour l'enzyme à localisation gastrique. Cette dernière, moins active chez la femme, expliquerait en partie la plus grande sensibilité des femmes face à l'éthanol. L'ADH n'est pas inductible.

L'augmentation du rapport NADH/NAD est importante sur le plan biologique. Elle est responsable de l'augmentation de l'acide lactique (acidose et hyperuricémie), de l'alpha-glycérophosphate (augmentation de la synthèse des triglycérides) et des acides gras (par diminution de leur oxydation). Il entraîne une diminution de la néoglucogenèse ce qui est responsable d'une hypoglycémie présente lors de l'intoxication aigüe à l'alcool.

---

### a) La voie du MEOS

Une seconde voie concerne l'oxydation microsomale de l'éthanol. Elle est inductible, non spécifique, et ne peut métaboliser qu'une fraction de l'éthanol. Elle n'intervient qu'en cas de concentration importante. Il s'agit de la voie du MEOS (Microsomal Ethanol Oxidizing System) découverte par Lieber et Decarli en 1968. Elle se situe au niveau du réticulum endoplasmique, principalement des hépatocytes de la région centrolobulaire. Son affinité pour l'éthanol est faible. La réaction fait intervenir, comme cofacteur du NADPH, de l'oxygène moléculaire et une NADPH cytochrome P450 oxydoréductase (CYP2E1). On obtient de l'acétaldéhyde, du NADP<sup>+</sup>, des formes réactives de l'oxygène (radical superoxyde O<sub>2</sub><sup>-·</sup>, le peroxyde d'hydrogène H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, le radical hydroxyle ·OH) et un radical 1-hydroxyéthyle (CH<sub>3</sub>CHOH).

Cette transformation toxifiante, par la formation de radicaux libres, entraîne une lipoperoxydation, responsable d'une partie de la toxicité hépatique de l'éthanol. Les inhibiteurs du CYP2E1, tel l'isoniazide, diminuent l'hépatotoxicité de l'éthanol. Ce système de métabolisation est non spécifique car il métabolise d'autres substances (paracétamol, Vit A, corticoïdes...). Il est inductible par l'éthanol, le jeûne ou la consommation de repas hyperlipidiques. Ces particularités métaboliques expliquent les interférences complexes entre l'alcool, les médicaments ou les xénobiotiques industriels.

### i Catalase

La troisième voie oxydative implique la catalase, hémoprotéine localisée dans les peroxysomes. Cette voie, limitée par la vitesse de formation de l'un des substrats, le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), demeure accessoire, sauf chez les éthyliques chroniques.

Comme le précédent, ce système est inductible par l'éthanol, le jeûne et l'alimentation hyperlipidique. Il est non spécifique de l'éthanol. Les voies de biotransformation de l'éthanol sont saturables. La décroissance de l'alcoolémie varie linéairement avec le temps et est proche de 0,15g/L/h.

## 2. Oxydation de l'acétaldéhyde

L'acétaldéhyde peut être considéré comme le métabolite toxique de l'éthanol. Il est responsable des désagréments observés lors de la consommation importante d'alcool (nausées, vomissements, céphalées, asthénies). L'oxydation de plus de 90% d'acétaldéhyde en acétate correspond à une réaction de détoxification. Elle est réalisée par une aldéhyde-déshydrogénase (ALDH), non spécifique de l'acétaldéhyde, qui peut également cataboliser le formaldéhyde, le glycéraldéhyde, les amines biogènes ou les aldéhydes issus de la dégradation des membranes cellulaires par peroxydation. L'ALDH est une enzyme hépatique NAD-dépendante dont il existe au moins 4 isoenzymes ALDH1,3,4 à localisation cytosolique et ALDH2 mitochondriale. Cette dernière présente une V<sub>max</sub> élevée et est prépondérante chez les éthyliques. Chez le sujet normal, l'acétaldéhyde est rapidement oxydé en acétate. Cependant, l'ALDH1 peut être inhibée par le tétraéthylthiuram ou disulfirame utilisé dans le maintien de l'abstinence entraînant une accumulation d'acétaldéhyde. Le même effet peut être observé avec les dérivés nitrés, certains sulfamides hypoglycémifiants...à l'origine d'effet Antabuse.

### 3. Oxydation de l'acétate

L'acétate est surtout véhiculé en dehors du foie (75%) où il subit un catabolisme oxydatif en acétyl CoA puis en dioxyde de carbone et en eau. La fraction qui reste dans le foie au niveau cytosolique va être oxydée par une thiokinase, en présence d'ATP et de CoA réduit, en acétyl CoA qui intégrera le cycle de Krebs avec dégradation en dioxyde de carbone et en eau.

### 4. Métabolisme non oxydatif

Bien que le métabolisme de l'éthanol soit majoritairement oxydatif, il existe également des transformations non oxydatives telles que la formation d'esters éthyliques d'acides gras (SNC et cœur) ou la synthèse de phosphatidyléthanol dans les membranes cellulaires (SNC).

### 5. Bilan et conséquences des transformations métaboliques

#### **Bilan**

---

Le catabolisme oxydatif de l'éthanol par l'alcool déshydrogénase puis par l'aldéhyde déshydrogénase conduit à l'acétate qui, secondairement par l'intermédiaire de l'acétyl CoA, donne du CO<sub>2</sub> et de l'H<sub>2</sub>O.

Parallèlement à cette oxydation, on a réduction de NAD en NADH. La régénération du NAD peut s'effectuer dans le cytosol, sous l'action d'une lactico-déshydrogénase qui va transformer le pyruvate en lactate. Ce dernier, en passant dans le sang, entraîne une hyperlactacidémie qui limite l'élimination d'acide urique et favorise la goutte, fréquente après consommation d'éthanol. Le NAD peut également être régénéré par la chaîne respiratoire ou la chaîne d'oxydoréduction phosphorylante mitochondriale. Comme la membrane mitochondriale est imperméable au cofacteur pyridinique (NAD et NADH), l'oxydation du NADH cytosolique implique l'intervention du système malate-oxaloacétate-aspartate avec réduction du NAD mitochondriale en NADH. Dans la mitochondrie, la formation excessive de NADH est associée à une carence en NAD mitochondrial. Ce dernier est indispensable à la  $\beta$ -oxydation des acides gras. Sa carence, fréquente en cas d'éthylisme explique la perturbation du catabolisme des acides gras et la stéatose hépatique associée.

#### a) Conséquences

L'éthanol, qui fournit 7,1 kcal/g, a un rendement énergétique qui se situe entre celui des glucides (4 kcal/g) et des lipides (9 kcal/g). Cependant, l'éthanol ne peut être assimilé à un nutriment. En effet, l'énergie fournie ne peut couvrir que 50% du métabolisme basal (700 à 800 kcal/j), ce qui correspond à l'utilisation d'environ 100 g d'éthanol par jour. De plus, l'énergie fournie n'est pas utilisable pour l'effort musculaire et/ou la lutte contre le froid. La sensation de réchauffement associée à la consommation d'éthanol résulte d'une vasodilatation cutanée. La sensation stimulante dépend d'un effet sur le SNC. Enfin, l'oxydation métabolique de l'éthanol permet d'éliminer de 0,1 à 0,2 g/kg/h d'éthanol.

# MÉCANISME D'ACTION TOXIQUE DE L'ALCOOL LORS D'UNE ALCOOLISATION AIGUË

AU NIVEAU DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL (SNC) :	27
AU NIVEAU PÉRIPHÉRIQUE :	28

L'éthanol est distribué dans tout l'organisme. Il passe très facilement toutes les membranes cellulaires. Le passage rapide et facile de l'éthanol à travers la barrière hémato-encéphalique est responsable des troubles neurologiques retrouvés lors des alcoolisations aiguës (ou chroniques).

## A. AU NIVEAU DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL (SNC) :

L'alcool, contrairement à beaucoup d'autres substances psychoactives, n'a pas de récepteur au niveau du SNC. Cependant, lors d'une prise aiguë ou subaiguë, l'alcool modifie certains systèmes de neurotransmission centrale. Le plus touché est le système GABAergique. L'alcool facilite le flux transmembranaire des ions chlorures modulé par les récepteurs GABAA au niveau des synaptosomes. Cette action semble être induite par une augmentation du couplage fonctionnel entre le récepteur GABA et le canal chlore et non par une interaction directe au niveau du récepteur. Ainsi l'alcool agissant comme agoniste GABAergique, est un dépresseur du SNC. Pour les concentrations cérébrales « modérées », la dépression centrale se fait initialement au niveau des systèmes inhibiteurs puis perd cette spécificité lorsque l'alcoolémie augmente. En prise aiguë, l'alcool modifie d'autres systèmes de neurotransmissions en agissant au niveau des couches lipidiques des membranes neuronales qu'il

fluidifie. Cette variation des propriétés physiques de la membrane perturbe son fonctionnement tant au niveau de ses récepteurs qu'à celui des flux transmembranaires. Une alcoolisation aiguë stimule la transmission dopaminergique (donc le système de récompense cérébrale) ainsi que les transmissions noradrénergique et sérotoninergique. Il est reconnu que la sécrétion des opioïdes cérébraux endogènes (endorphines, enképhalines) est favorisée par l'alcool, ce qui participe à l'expression de ses effets gratifiants. Enfin, l'alcool est un antagoniste des récepteurs glutamatergiques de type NMDA (N-méthyl-D-aspartate) et se montre encore ainsi déprimeur du SNC.

## **B. AU NIVEAU PÉRIPHÉRIQUE :**

En prise aiguë ou subaiguë, l'alcool possède un certain nombre d'autres activités pharmacologiques ou toxiques : vasodilatation périphérique, effet diurétique par réduction de la libération de l'hormone antidiurétique et de la résorption tubulaire de l'eau, effet myorelaxant sur les muscles squelettiques et l'utérus, irritation des muqueuses pour les fortes concentrations digestives et augmentation de la sécrétion gastrique acide. La traduction de ces activités est généralement peu marquée sauf au niveau des interactions médicamenteuses, avec les principes actifs possédant également l'un de ces effets.

# SYMPTOMATOLOGIE/ CLINIQUE DE L'INTOXICATION AIGUE A L'ALCOOL

# VI I

IVRESSE SIMPLE :	29
IVRESSE PATHOLOGIQUE :	30
COMA ÉTHYLIQUE :	30

Il n'existe pas de signe clinique spécifique d'abus ou de dépendance à l'alcool. Le diagnostic se fait sur les critères DSM-IV-TR ou CIM 10.

On peut toutefois mettre en évidence des signes d'imprégnation alcoolique :

- Bouffissure du visage
- Haleine particulière
- Tremblements (symptôme de sevrage et/ou d'imprégnation)
- Amaigrissement
- Troubles du comportement (irritabilité)

## A. IVRESSE SIMPLE :

- Euphorie
- Désinhibition, logorrhée, parfois agressivité
- Incoordination motrice, troubles de l'équilibre, dysarthrie

## B. IVRESSE PATHOLOGIQUE :

On définit 3 types d'ivresses pathologiques :

- Excitomotrice : comportements impulsifs, agressifs, destructeurs (risque auto- ou

- hétéro-agressif marqué)
- Délirante : délire interprétatif (en général à thématique de persécution ou jalousie) ou hallucinatoire
- Convulsivante : crises convulsives, survenant au cours de l'intoxication éthylique aiguë

## C. COMA ÉTHYLIQUE :

L'alcoolémie est en général supérieure à 3g/L et s'accompagne de :

- Coma calme, hypotonique, sans signes de localisation
- Mydriase bilatérale, symétrique, peu réactive
- Hypothermie
- Bradycardie, Hypotension
- Rechercher systématiquement une hypoglycémie



### **Attention : RÉFLEXE**

Des signes neurologiques de localisation lors d'un coma éthylique doivent faire rechercher des lésions associées, en particulier post-traumatiques (hématomes intracrâniens).

# BIOLOGIE DE L'INTOXICATION AIGUË A L'ALCOOL

## VI II

ETHANOLEMIE :	31
ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE :	31
GLYCÉMIE :	32
ACIDE URIQUE :	32
EAU, ÉLECTROLYTES :	32

Les modifications biologiques dues à la consommation d'alcool manquent souvent de spécificité ou de sensibilité. Elles sont cependant intéressantes dans le diagnostic, le pronostic ou le suivi des intoxications aiguës. Les perturbations neurochimiques ne seront pas évoquées ici.

### A. ETHANOLEMIE :

Le dosage de l'éthanolémie, directement ou par l'intermédiaire de la quantité d'alcool présent dans l'air expiré, permet de « quantifier » la gravité de l'intoxication. Il faut cependant rappeler la grande variabilité individuelle et le fait que l'ivresse a une définition symptomatologique et non biologique.

### B. ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE :

Une acidose métabolique est souvent observée par production accrue d'acides acétique et lactique. En cas de dépression respiratoire importante, elle est aggravée par une acidose respiratoire. Ces désordres peuvent être objectivés biologiquement.



## **C. GLYCÉMIE :**

En cas d'alcoolémies (très) élevées, l'hypoglycémie est souvent redoutée, l'alcool limitant la néoglucogenèse hépatique. Des hypoglycémies franches sont surtout retrouvées lorsqu'un jeûne est associé à la prise d'alcool ou chez l'enfant dont les réserves en glycogène hépatique sont faibles. Dans les cas extrêmes, cette hypoglycémie s'accompagne d'acidocétose. L'hypoglycémie peut également survenir en phase de post-ivresse.

## **D. ACIDE URIQUE :**

Une hyperuricémie secondaire à l'acidose, notamment lactique, qui diminue la clairance rénale de l'acide urique, est classiquement décrite. Elle peut, chez le sujet à risque, gros mangeur avec hyperuricémie antérieure, favoriser une crise de goutte.

## **E. EAU, ÉLECTROLYTES :**

L'alcoolisation aiguë entraîne une polyurie par réduction de l'hormone antidiurétique et de la résorption tubulaire de l'eau. La clairance de l'eau libre augmente avec parallèlement, une diminution de l'excrétion des ions  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  et  $\text{Cl}^-$ . Une hypertonie osmotique avec déshydratation cellulaire peut alors apparaître. Une alcoolémie de 1 g/L augmente l'osmolalité d'environ 22 mmol/kg d'eau. L'éthylisme aigu à la bière est souvent associé à une hyponatrémie.

# PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE DE L'INTOXICATION AIGUË A L'ALCOOL

IVRESSE SIMPLE :	34
IVRESSE PATHOLOGIQUE :	34
COMA ÉTHYLIQUE :	34
A L'ISSUE DE LA PRISE EN CHARGE INITIALE APRÈS DISPARITION DES SIGNES D'IEA :	35

La prise en charge, peut, dans les cas bénins, ne justifier qu'une surveillance attentive et un traitement symptomatique. L'évacuation digestive n'est efficace qu'en cas d'ingestion très importante vue précocement ou associée à des médicaments. Le charbon activé est pratiquement sans effet. Il n'y a pas de remède miracle pour faire baisser rapidement l'alcoolémie ou améliorer l'état neurologique du malade. La naloxone peut parfois permettre une sortie spectaculaire du coma. Le traitement symptomatique en position latérale de sécurité (si le malade n'est pas intubé) prévient ou traite les troubles respiratoires (oxygénothérapie). Le traitement assure une bonne hydratation par voie orale ou parentérale. En milieu médicalisé, un bilan biochimique permet de corriger les éventuels troubles constatés. En cas de patient agité et violent, l'isolement s'impose, la sédation verbale doit être essayée. L'administration parentérale d'un neuroleptique sédatif est réservée aux cas sévères après avoir pesé le risque d'interaction avec l'alcool. Lorsque le pronostic vital paraît engagé, pour des alcoolémies voisines ou supérieures à 5 g/L, le recours à l'hémodialyse est envisageable, l'alcool étant dialysable.

La prise en charge des intoxications éthyliques aiguës (IEA) repose sur quelques principes communs :

- Attitude empathique envers le patient
- Recherche de consommations associées (psychotropes notamment)
- Recherche d'un trouble psychiatrique sous-jacent (état délirant, risque suicidaire...)
- Recherche de comorbidités somatiques nécessitant un traitement spécifique

## A. IVRESSE SIMPLE :

- Examen clinique complet
- Recherche et traitement d'une hypoglycémie
- Repos, au calme
- Hydratation per os (parentérale si impossible)

L'alcoolémie a peu d'intérêt diagnostique dans une ivresse simple : le diagnostic est clinique

## B. IVRESSE PATHOLOGIQUE :

- Hospitalisation, en urgence, sous contrainte si besoin
- L'examen clinique recherche en particulier des signes neurologiques
- Recherche et traitement d'une hypoglycémie
- Hydratation (parentérale)
- Traitement par neuroleptiques sédatifs (par exemple : loxapine LOXAPAC®, per os si possible, IM dans le cas contraire), avec surveillance rapprochée de la pression artérielle
- Contention physique si besoin
- Prévention du syndrome de sevrage et du DT :
- Benzodiazépines (diazépam - VALIUM® - le plus utilisé- per os dans la mesure du possible, IM dans le cas contraire : attention le diazépam est contre-indiqué en cas d'insuffisance hépatique : dans ce cas utiliser l'oxazépam SERESTA®)
- Vitaminothérapie (B1 indispensable, B6 et PP)

## C. COMA ÉTHYLIQUE :

- Urgence thérapeutique
- Hospitalisation en réanimation
- Examen neurologique, à la recherche de signes de localisation (imagerie cérébrale au moindre doute)
- Pose d'une voie veineuse, remplissage si besoin, rééquilibration hydro-électrolytique
- Monitoring cardiorespiratoire
- Recherche et correction d'une hypoglycémie
- Réchauffement en cas d'hypothermie
- Vitaminothérapie (B1, B6 et PP) par voie parentérale
- Surveillance régulière (constantes, conscience)

---

## D. A L'ISSUE DE LA PRISE EN CHARGE INITIALE APRÈS DISPARITION DES SIGNES D'IEA :

- Distinguer les patients alcoolodépendants et non dépendants
- Rechercher des complications ou une comorbidité
- Rechercher des problèmes sociaux sous-jacents et orienter le cas échéant vers un service social
- Pour les patients ayant un mésusage d'alcool : proposer un suivi ultérieur dans une structure d'addictologie

### 1. Les conduites à tenir :



#### **Remarque : Ce qu'il faut savoir**

Le taux maximum d'alcool dans le sang est atteint au bout d'une demi heure si on est à jeun et au bout d'1h si on a mangé. L'élimination de l'alcool est beaucoup plus longue.

#### **Idées reçues :**

Imaginer que douche, café, huile, vomir, danser, dormir permettent de dessaouler plus vite, est FAUX ! Seul le temps permet d'éliminer l'alcool.



#### **Fondamental : Ne pas oublier que :**

- l'alcool altère les capacités de jugement et de réaction
- l'on n'est pas tous égaux face à l'alcool : les effets varient d'une personne à une autre en fonction de la corpulence, de l'habitude à consommer, de l'état d'humeur, de la fatigue ...

#### **Que faire si une personne de son entourage a trop bu et ... ne se réveille pas ?**

Boire trop et/ou trop vite peut se conclure par un coma. Le risque est encore plus élevé à jeun. Un coma éthylique peut entraîner la mort si l'entourage ne réagit pas correctement.

Si la personne est inconsciente, il faut d'abord essayer de la réveiller et lui parler.

Qu'elle soit éveillée ou non, des gestes essentiels peuvent être accomplis :

- la couvrir car l'alcool refroidit,
- la coucher sur le côté pour éviter qu'elle ne s'étouffe avec sa langue ou avec ses vomissements (position latérale de sécurité), avec un bras sous la tête,
- dégrafer les vêtements serrés,
- vérifier qu'elle respire normalement,
- puis téléphoner aux pompiers (18) ou au Samu (15).

### 2. La Position Latéral de Sécurité

Bien que le principe général soit de ne pas manipuler une victime, il ne faut jamais

laisser sur le dos une victime inconsciente qui respire. En effet, dans cette position sa langue ou ses vomissements peuvent venir obstruer ses voies respiratoires et elle risque de s'étouffer.

La position latérale de sécurité (en fait il en existe plusieurs variantes) est une position dans laquelle la victime est placée sur le côté, tête en arrière, bouche ouverte et dirigée vers le sol. Ainsi sa langue ne peut plus tomber dans sa gorge et ses vomissements s'écoulent librement sur le sol. Mettre une victime inconsciente et qui respire en position latérale de sécurité est donc essentiel pour maintenir ses voies respiratoires ouvertes.

Une fois la victime mise en position latérale de sécurité vous devez vérifier que sa position est stable, que sa poitrine n'est pas comprimée, puis contrôler ou faire contrôler sa respiration toutes les minutes. Si la respiration s'arrête vous devez retourner la victime sur le dos et commencer la réanimation cardio-respiratoire.

### 3. Comment mettre quelqu'un en PLS?

Agenouillez-vous à côté de la victime (au niveau de sa taille), desserrez sa cravate, son col, sa ceinture et retirez-lui ses lunettes.

Assurez-vous que ses jambes sont allongées côte à côte. Si ce n'est pas le cas, rapprochez-les délicatement l'une de l'autre, dans l'axe du corps de la victime.

- Agenouillez-vous à ses côtés et, dans la mesure du possible, dénudez sa poitrine.
- Placez le bras de la victime le plus proche de vous, à angle droit de son corps. Pliez ensuite son coude tout en gardant la paume de sa main tournée vers le haut.
- Placez-vous à genoux à côté de la victime.
- Saisissez d'une main le bras opposé de la victime et placez le dos de sa main contre son oreille côté sauveteur.
- Maintenez la main de la victime pressée contre son oreille, paume contre paume.
- Avec l'autre main, attrapez la jambe opposée, juste derrière le genou et relevez-la tout en gardant le pied au sol.
- Placez-vous assez loin de la victime au niveau du thorax pour pouvoir la tourner sans avoir à vous reculer.
- Tirez sur la jambe pliée afin de faire rouler la victime vers vous jusqu'à ce que le genou touche le sol. Le mouvement de retournement doit être fait sans brusquerie, en un seul temps. Le maintien de la main de la victime contre sa joue permet de respecter l'axe de la colonne vertébrale cervicale.
- Si les épaules de la victime ne tournent pas complètement, coincez le genou de la victime avec votre propre genou, pour éviter que le corps de la victime ne retombe en arrière sur le sol, puis saisissez l'épaule de la victime avec la main qui tenait le genou pour achever la rotation.
- Dégagez votre main qui est sous la tête de la victime, en maintenant le coude de celle-ci avec la main qui tenait le genou (pour ne pas entraîner la main de la victime et éviter toute mobilisation de sa tête).
- Fléchissez la jambe du dessus pour que la hanche et le genou soient à angle droit (de façon à stabiliser le corps de la victime).

Ouvrez la bouche de la victime avec le pouce et l'index d'une main, sans mobiliser la tête, afin de permettre l'écoulement des liquides vers l'extérieur.

---

## 4. Cas particuliers

### ***Nourrisson et enfant :***

La conduite à tenir devant un nourrisson ou un enfant qui ne réagit pas à la stimulation et qui respire normalement est identique à celle de l'adulte.

### ***Femme enceinte :***

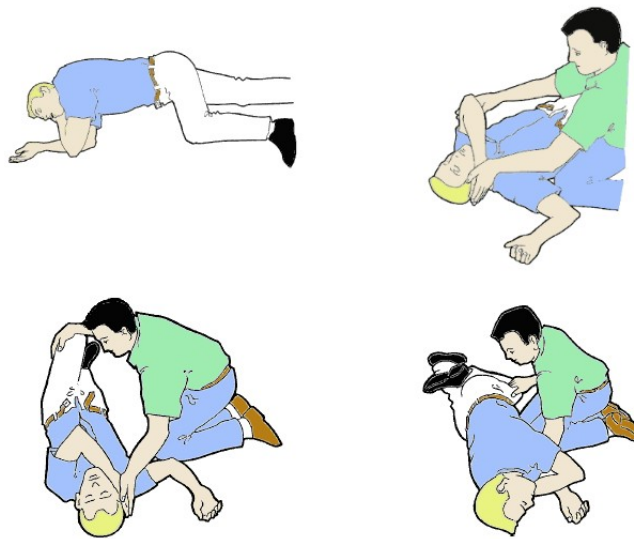
oute femme enceinte est, de principe, couchée sur le coté gauche, pour éviter l'apparition d'une détresse, par compression de certains vaisseaux sanguins de l'abdomen.

### ***Victime Traumatisée :***

En cas de lésion thoracique, du membre supérieur ou du membre inférieur, le blessé est couché autant que possible sur le côté atteint.

### ***Victime retrouvée couchée sur le ventre :***

Complétez la liberté des voies aériennes, stabilisez la position de la victime et contrôlez sa respiration toutes les minutes.



Vidéo PLS

# PRÉVENTION DE L'INTOXICATION AIGUË A L'ALCOOL : CADRE LÉGAL

## A. La protection des mineurs

Plusieurs dispositions visent spécifiquement à protéger les mineurs vis-à-vis de l'alcool:

- faire boire un mineur jusqu'à l'ivresse est un délit (art. L3353-4 du Code de la santé publique) ;
- la publicité pour les boissons alcooliques est interdite dans les publications destinées à la jeunesse (art. L3323-2) ;
- il est interdit de distribuer à des mineurs des objets nommant, représentant ou vantant les mérites d'une boisson alcoolique (art. L3323-5) ;
- il est interdit pour un débitant de boissons d'accueillir dans son établissement un mineur de moins de 16 ans non accompagné par un adulte (art. L3342-3) ;
- la vente d'alcool aux mineurs est interdite, de même que l'offre gratuite dans tous les lieux publics. La personne qui délivre la boisson peut exiger du client qu'il établisse la preuve de sa majorité (art. L3342-1). Cette disposition date de 2009 : auparavant, l'accès des mineurs à l'alcool dépendait de l'âge (moins de 16 ans ou plus de 16 ans), de la modalité d'achat (consommation sur place ou à emporter) et du type de boissons.

### 1. La vente d'alcool

La réglementation du commerce des boissons repose sur 2 classifications.

La première définit les groupes de boissons selon leur degré d'alcool ou les modalités de leur fabrication. De cette classification, découle la seconde qui concerne les licences : celles-ci correspondent, selon les catégories de boissons concernées, à différents lieux et modalités de vente.

Les groupes de boissons (art. L3321-1 du code de la santé publique )

Les boissons sont réparties en 5 groupes :

- les boissons sans alcool (moins de 1,2 ° d'alcool) ;
- les boissons fermentées non distillées (ex : vin, cidre, bière, crème de cassis, certains vins doux, etc.) ;
- les vins doux naturels autres que ceux appartenant au groupe 2 et ne titrant pas à plus de 18° (ex : muscat, porto, apéritif à base de vin) ;
- les rhums, tafias, cognac, armagnac et autres liqueurs ;
- les autres boissons alcooliques (anisé, gin, whisky, vodka, premix, etc.).

### ***Les catégories de licences, correspondant à différentes catégories de débits de boissons (art. L3331-1 à L3336-4) :***

1 Pour les débits de boissons à consommer sur place (bars, brasseries, discothèques, etc.)

- la licence de 1ère catégorie, dite « licence de boissons sans alcool » permet uniquement de vendre des boissons sans alcool ;
- la licence de 2ème catégorie, dite « licence de boissons fermentées » permet de vendre les boissons des 2 premiers groupes ;
- la licence de 3ème catégorie, dite « licence restreinte » permet de vendre les boissons des 3 premiers groupes ;
- la licence de 4ème catégorie (ou licence IV) permet de vendre toutes les boissons autorisées.

2. Pour les restaurants

La petite licence restaurant permet de vendre, pendant les repas, les boissons des groupes 1 et 2 ;

La licence restaurant permet de vendre, pendant les repas, toutes les boissons autorisées.

Ces 2 licences permettent la vente de boissons alcooliques uniquement pendant les repas. Les restaurants qui servent des boissons alcooliques en dehors des repas doivent détenir une licence à consommer sur place, telle que décrite ci-dessus.

3. Pour la vente à emporter (supermarchés, épicerie, mais aussi vente ambulante, traiteurs, etc.)

La petite licence à emporter concerne les boissons des 2 premiers groupes ;

La licence à emporter concerne toutes les boissons autorisées.

Toute personne ouvrant un débit de boissons à consommer sur place doit suivre une formation spécifique sur les droits et obligations attachés à l'exploitation d'un débit de boissons. Cette formation est obligatoire et donne lieu à la délivrance d'un permis d'exploitation (art. L3332-1-1).

Les débits de boissons à emporter ne sont soumis à l'obligation de formation que s'ils vendent des boissons alcooliques de nuit (entre 22 heures et 8 heures).

L'installation de débits à consommer sur place est interdite dans des zones dites protégées, définies par le préfet, autour de certains établissements (scolaires, sportifs, etc.). Des dérogations et des autorisations temporaires peuvent cependant être accordées dans certains cas.

La vente d'alcool à distance est considérée comme de la vente à emporter.

Si à certaines heures de la journée, un commerçant vend ses boissons alcooliques à prix réduit (c'est ce qu'on appelle couramment les « *happy hours* » ), il doit également vendre des boissons sans alcool à prix réduit.

Enfin, sont interdites :

- la vente d'alcool au moyen de distributeurs automatiques (art. L3322-8) ;



- 
- la vente pour un prix forfaitaire ou l'offre gratuite d'alcool à volonté, c'est à dire les opérations de type "open bar" - les dégustations restent autorisées (art. L3322-9) ;
  - la vente d'alcool à emporter entre 18 h et 8 h et la vente de boissons alcooliques
  - réfrigérées à toute heure, dans les stations services (art. L3322-9) ;
  - la vente à crédit selon les catégories de boissons (art. L3322-9).

## 2. L'alcool au volant

En France, il est interdit de conduire avec une alcoolémie supérieure à 0,5 g d'alcool par litre de sang (ou 0,25 mg d'alcool par litre d'air expiré). Récapitulatif des sanctions encourues quand on ne respecte pas la loi.

L'alcoolémie est le taux d'alcool présent dans le sang. Elle se mesure en grammes par litre de sang (analyse de sang) ou en milligrammes par litres d'air expiré (éthylotest, éthylomètre).

### **Alcoolémie**

Le taux d'alcool limite autorisé est de 0, 5 g d'alcool par litre de sang soit 0,25 mg d'alcool par litre d'air expiré.

Quelle que soit la boisson alcoolisée, un « verre » représente à peu près la même la même quantité d'alcool\*.

Quelle que soit la boisson alcoolisée, un « verre » représente à peu près la même la même quantité d'alcool\*.

25 cl de bière à 5°, 12,5 cl de vin de 10° à 12°, 3 cl d'alcool distillé à 40° (whisky, anisette, gin) contiennent environ 10 g d'alcool pur.

Chaque verre consommé fait monter le taux d'alcool de 0,20 g à 0,25 g en moyenne. Ce taux peut augmenter en fonction de l'état de santé, le degré de fatigue, ou de stress, le tabagisme ou simplement les caractéristiques physiques de la personne : pour les plus minces, les femmes ou les personnes âgées, chaque verre peut représenter un taux d'alcoolémie de 0,30.

Le taux d'alcool maximal est atteint :

- ½ heure après absorption à jeun
- 1 heure après absorption au cours d'un repas.

L'alcoolémie baisse en moyenne de 0,10 g à 0,15 g d'alcool par litre de sang en 1 heure. Café salé, cuillerée d'huile... : aucun "truc" ne permet d'éliminer l'alcool plus rapidement.



### **Remarque : A noter :**

Certains médicaments peuvent être incompatibles avec la consommation d'alcool. Lisez attentivement les notices ou demandez conseil à votre médecin en cas de doute.

## 3. Réglementations et sanctions

### **Taux égal ou supérieur à 0,5 g**

- Retrait de 6 points sur permis de conduire

- Amende forfaitaire de 135 euros
- Immobilisation du véhicule
- Suspension du permis (jusqu'à 3 ans)

### ***Taux compris entre 0,5 et 0,8 g***

---

- Amende forfaitaire de 135 euros
- Retrait de 6 points sur le permis de conduire
- En cas de comparution devant le tribunal -sur décision du Procureur de la République ou de contestation de l'amende forfaitaire- possibilité de suspension du permis de conduire.

### ***Taux égal ou supérieur à 0,8 g***

---

- Retrait de 6 points sur le permis de conduire
- Amende pouvant aller jusqu'à 4 500 euros
- Immobilisation du véhicule
- Suspension (jusqu'à 3 ans) voire annulation du permis
- Obligation de suivre un stage de sensibilisation à la sécurité routière aux frais du contrevenant
- Peine de prison (jusqu'à 2 ans)

### ***Récidive avec un taux égal ou supérieur à 0,8 g ou état d'ivresse manifeste***

---

- Retrait de 6 points sur le permis de conduire
- Amende pouvant aller jusqu'à 9 000 euros
- Confiscation du véhicule
- Annulation du permis (jusqu'à 3 ans)
- Stage obligatoire de sensibilisation à la sécurité routière aux frais du contrevenant
- Peine de prison (jusqu'à 4 ans)

### ***Refus de soumettre à une vérification de présence d'alcool dans le sang***

---

- Retrait de 6 points sur le permis de conduire
- Amende pouvant aller jusqu'à 4 500 euros
- Immobilisation du véhicule
- Suspension (jusqu'à 3 ans) voire annulation du permis
- Stage obligatoire de sensibilisation à la sécurité routière aux frais du contrevenant
- Peine de prison (jusqu'à 2 ans)

### ***Alcool et stupéfiants***

---

Une consommation de stupéfiants, associée à un taux d'alcool prohibé, est passible de 3 ans d'emprisonnement, de 9 000 euros d'amende, d'un retrait de 6 points, d'une suspension ou annulation de 3 ans du permis de conduire et d'une immobilisation ou confiscation du véhicule.

### ***Accidents***

---

Un accident provoqué sous l'emprise de l'alcool et entraînant des blessures graves est passible de 5 ans d'emprisonnement, d'une amende de 75 000 euros, d'un retrait

---

de 6 points, d'une suspension ou annulation de plein droit de 10 ans du permis de conduire (sans sursis ni "permis blanc") et d'une immobilisation ou confiscation du véhicule.

L'auteur d'un accident sous l'emprise de l'alcool ayant provoqué le décès d'un tiers est passible d'une peine de 7 ans de prison, d'une amende de 100 000 euros, d'un retrait de 6 points et d'une annulation de plein droit de 10 ans du permis de conduire.