REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE

UNION - DISCIPLINE - TRAVAIL

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UFR DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES

Année: 2012 - 2013

THESE N°.1572/13

Présentée en vue de l'obtention du

DIPLOME D'ETAT DE

DOCTEUR EN PHARMACIE

Par

OBODJE KOSSYA ANAELLE-LETITIA

EVALUATION D'UNE IMPREGNATION ALCOOLIQUE: UTILISATION D'ALCOOTESTS.

Soutenue publiquement le 06 Août 2013 à 09 heures

Composition du jury

Président : Monsieur KOUADIO Kouakou Luc, Professeur titulaire

Directeur de thèse : Monsieur DANO Djédjé Sébastien, Maître de conférences agrégé

Assesseurs : **Monsieur ABROGOUA Danho Pascal**, Maître de conférences agrégé

Madame SANGARE Tigori Béatrice, Maître Assistant

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIERES	1
INTRODUCTION	4
PREMIERE PARTIE : GENERALITES	9
I-DEFINITIONS	10
I.1- L'alcool	10
I.2- Historique.	10
I.3- Le degré alcoolique d'une boisson	11
II. LES DIFFERENTS TYPES D'ALCOOLS	11
II.1- Les alcools consommables	11
II.2- Les alcools non consommables	18
III- TOXICOLOGIE DE L'ETHANOL	18
III.1- Métabolisme de l'éthanol	18
III.2- Biodisponibilité de l'alcool dans le sang	26
IV.CONSEQUENCES DE L'ALCOOL SUR L'ORGANISME	28
A- Effets sur la vigilance	28
B- Conséquences sur l'appareil digestif	29
C- Conséquences sur le système nerveux	32
D- Conséquences sur l'appareil cardiovasculaire	37
E- Conséquences sur le système hématologique	40
F- Interactions alcool et médicaments	41
G- Interactions alcool et grossesse.	43
H- Le syndrome de sevrage ou délirium tremens	44
V- LES MARQUEURS BIOLOGIQUES DU DEPISTAGE ET SUIVI	46
VI- ALCOOL ET SOCIETE	48
DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE	56
CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODE	57
I- Type et cadre de l'étude	58
II- Méthode d'étude	58
III- Matériel	59
IV- Traitement statistique	62
CHAPITRE II : RESULTATS DISCUSSION	63
I- RESULTATS	64
I-1. Résultats globaux	64
I-2. Résultats en fonction des communes	65
I-3. Résultats en fonction du jour	66

${\tt EVALUATION\ D'UNE\ IMPREGNATION\ ALCOOLIQUE: UTILISATION\ D'ALCOOTESTS.}$

I-4. Résultats en fonction des heures.				
I-5. Résultats en fonction du sexe				
I-6. Résultats en fonction de l'âge	69			
I-7. Alcootests réalisés lors de certains évènements	70			
II- DISCUSSION	72			
II.1- Résultats globaux	72			
II.2- La commune.	74			
II.3- Le jour	76			
II.4- L'heure	76			
II.5- Le sexe				
II.6- L'âge				
II.7- Jour de match	79			
CONCLUSION &SUGGESTIONS	81			
BIBLIOGRAPHIE	84			
ANNEXES	93			



En chimie, un **alcool** est un composé organique dont l'un des carbones est lié à un groupement hydroxyle (-OH). D'une manière générale, un alcool contient la séquence R – OH, où R est un radical organique variable, souvent un alkyle.

On distingue ainsi plusieurs types d'alcools, selon la nature du carbone portant le groupement hydroxyle :

 Les alcools primaires : le carbone comportant le groupement hydroxyle est lié à au moins 2 atomes d'hydrogène et 1 radical organique R :

Exemples:

$$CH_3-CH_2-OH$$
 $CH_3-CH_2-CH_2-OH$ **éthanol propan-1-ol**

 Les alcools secondaires : le carbone comportant le groupement hydroxyle est lié à 1 atome d'hydrogène et 2 radicaux organiques R et R' :

Exemple: Propan-2-ol

■ Les **alcools tertiaires** : le carbone comportant le groupement hydroxyle est lié à **3** radicaux organiques R, R' et R" :

Exemple:

$$CH_3$$
 CH_3 CH_3 CH_3 CH_3 CH_3 CH_3 CH_3

Les phénols sont parfois considérés comme des alcools particuliers dont le groupement hydroxyle est lié à un carbone d'un cycle benzénique. Leur réactivité est différente de celle des autres alcools et de ce fait, les phénols sont généralement classés en dehors de la famille des alcools.

Exemple: phénol

Notre étude portera sur l'éthanol ou l'alcool éthylique.

L'éthanol, est un alcool primaire, possédant la structure semi-développée suivante : CH₃-CH₂-OH. C'est un liquide incolore, volatil, d'odeur faible, de saveur brûlante, miscible à l'eau en toutes proportions. Sa température d'ébullition est égale à 78,5° C à pression normale et sa densité est égale à 0,8. On l'appelle couramment « alcool ».

Dans la pharmacopée européenne, "éthanol" désigne l'éthanol absolu, c'est-à-dire pur à 100 % (sans eau), en opposition à l'éthanol à 95 % ou 70 % que l'on trouve en pharmacie.

L'éthanol (ou alcool éthylique) entrant dans la composition de nombreuses boissons est un cas particulier d'alcool.

En effet, l'éthanol tire son origine de la fermentation des glucides qui aboutit à des jus consommés soit directement (vin, bière, cidre, etc....), soit après enrichissement par distillation (eau de vie, cognac, whisky) (RUEFF, 1995). C'est une substance dont la consommation abusive donne lieu à des intoxications fréquentes aiguës (ivresse alcoolique) et chroniques (éthylisme ou alcoolisme). Les conséquences de la dépendance alcoolique (RUEFF, 1995) sont aussi diverses les unes que les autres :

- Pertes en vies humaines et en matériels causés par des accidents de la circulation et de travail ;
- Atteintes organiques liées à l'alcoolisme, notamment :
 - Au plan hépatique : cirrhose qui conduit inéluctablement au cancer primitif du foie ;
 - Au plan neurologique: on note des encéphalopathies et des polynévrites;
 - Au plan hématologique : les anomalies les plus fréquentes sont celles du globule rouge avec des troubles de la coagulation ;

 Au plan biologique : l'alcoolisme engendre des perturbations dans le métabolisme des électrolytes, des glucides, des lipides, des protéines et même des carences vitaminiques (NORDMANN, 1983). L'alcool est aussi, selon le contexte un inducteur ou un inhibiteur enzymatique des médicaments qui lui sont associés.

De nombreuses sociétés humaines ont fait de l'alcool, leur drogue la plus utilisée depuis très longtemps. L'alcool est ainsi socialement admis, pourtant il demeure un véritable fléau dans de nombreux pays. L'alcoolisme ou syndrome de dépendance alcoolique (**RUEFF**, 1995) est inconsciemment minimisé par les peuples qui l'ont intégré dans leur mode de vie.

En Côte d'Ivoire, les données statistiques fiables relatives à la consommation d'alcool sont peu nombreuses; il nous est donc apparu utile de faire la présente étude dont **L'OBJECTIF PRINCIPAL** était de déterminer l'imprégnation alcoolique de la population abidjanaise de façon inopinée dans le but d'évaluer le niveau de consommation d'alcool de celle-ci.

LES OBJECTIFS SPECIFIQUES qui en découlent ont consisté en :

- → La détermination de l'alcool alvéolaire de la population ;
- → L'évaluation de la fréquence de consommation de la population.

Notre étude comporte deux parties:

- Une première partie bibliographique qui concerne les généralités sur l'alcool et ses conséquences ;
- Une seconde partie expérimentale qui s'intéresse à la méthodologie utilisée, aux résultats obtenus sur le terrain, aux commentaires et à la discussion.

PREMIÈRE PARTIE: GÉNÉRALITÉS

I- DEFINITIONS:

I-1-L'ALCOOL:

En chimie, un **alcool** est un composé chimique organique dont l'un des atomes de carbones est lié à un groupement hydroxyle (-OH). L'éthanol, que nous désignerons ici par alcool, en est un cas particulier. Il rentre dans la composition de nombreuses boissons et est également utilisé en milieu hospitalier comme antiseptique.

I-2- HISTORIQUE:

L'approche historique est une nécessité dans la compréhension de l'usage actuel de l'alcool.

Alcool, qu'on écrivait d'abord *alkofol, alkahol, alkohol, alcohol*, est un mot d'origine arabe qui signifie corps très subtil et qui a été appliqué successivement à différentes substances. Mais avec BOERHAAVE ce nom fut uniquement appliqué au liquide qui nous occupe et que les anciens appelaient « esprit de vin», terme encore en usage aujourd'hui (**DORVAULT, 1910**).

Les effets de l'alcool sur l'homme sont connus depuis longtemps. L'alcool est l'un des plus anciens produits psycho-actifs. Sa consommation rituelle, sacrée, conviviale et festive remonte à l'Antiquité. Il existe des alcools divers et variés découlant des différents produits fermentés puis distillés pour sa fabrication : pomme (cidre), houblon (bière), raisin (vin), malt (whisky), blé ou pomme de terre (vodka). Tous ces alcools ont une histoire particulière, histoire qu'il serait bien trop fastidieux de relater.

Dans l'Iliade et l'Odyssée d'Homère, on apprend que les Grecs et les Romains connaissaient l'art viticole, mais également que l'hydromel provenait de la fermentation du miel.

Dans l'Egypte ancienne des papyrus décrivent les étapes de fabrication ainsi que l'importance de la production et de la commercialisation de la bière et du vin. On apprend également à cette époque que les boissons fermentées s'autopurifient, la fermentation éliminant ainsi les germes et les parasites. Les médecins égyptiens s'en serviront pour lutter contre les parasitoses. Dans la Grèce antique, Dionysos était le dieu de la vigne et du vin. Il était représenté sous un ton jovial. Son culte est synonyme de fantaisie, de fête, de

Sous la Rome antique, Dionysos devient Bacchus et les bacchanales sont organisées. Avec l'extension de l'empire romain, le vin s'exporte massivement avec les usages qui lui sont liés.

I-3-<u>LE DEGRE ALCOOLIQUE D'UNE BOISSON :</u>

On appelle degré alcoolique d'une boisson le pourcentage d'éthanol pur en volume contenu dans cette boisson (pourcentage volumétrique en alcool pur); c'est-à-dire le volume d'éthanol pur dans 100 ml de boisson.

On a donc la formule suivante :

Quantité d'alcool pur = degré alcoolique X densité de l'alcool éthylique Pour 100ml de boisson

La densité de l'alcool éthylique étant de 0,8 :

joie, et de l'inspiration dans l'ivresse mystique.

- Un vin à 12,5 degrés contient 12,5 X 0,8 = 10 g d'alcool pur pour 100 ml donc 100 g d'alcool pur par litre de vin à 12,5°.

- Une demi-bouteille de vin à 12,5 soit 375 ml contient donc 37,5 g d'alcool.
- Un verre de vin à 12,5° contient donc environ 10 g d'alcool pur pour un petit verre.
- Une liqueur à 45° contient 45 X 0, 8 = 36 g pour 100 ml. Soit 360 g par litre.

II- <u>LES DIFFERENTS TYPES D'ALCOOLS</u>:

II-1-<u>LES ALCOOLS CONSOMMABLES</u>:

II-1-1- <u>LES BOISSONS ALCOOLIQUES</u>:

Il s'agit de boissons fermentées ou distillées contenant naturellement de l'éthanol (RUEFF, 1995).

A- LES BOISSONS FERMENTEES:

Elles sont obtenues par la fermentation de jus sucrés naturels.

1- Définition de la fermentation alcoolique :

La fermentation est le processus au cours duquel le sucre d'un moût se transforme en alcool éthylique sous l'action de levures : *Saccharomyces cerevísíae* (champignons microscopiques). Le phénomène s'accompagne d'un dégagement de gaz carbonique et d'une élévation de la température. Les levures sont omniprésentes dans la nature, collées sur la peau des fruits, sur le matériel utilisé, dans les maisons...

La fermentation alcoolique ne peut se produire que sous certaines conditions :

La température:
 Une température trop basse (autour de 10°C) entraine un ralentissement
 du processus à contrario une température trop élevée (entre 32° et 36°C)

entraine la mort des levures car le milieu devient inapte à leur survie ; 18°C étant la température optimale.

L'oxygène :

Bien que la fermentation soit un phénomène anaérobie, les levures ont besoin d'oxygène pour se multiplier, surtout au début du processus. Ainsi un apport en oxygène est indispensable autour de 5 à 7,5 mg/L d'oxygène pour permettre une croissance optimale et une viabilité forte tout au long de la fermentation.

2- <u>Les boissons fermentées de fabrication industrielle</u>:

Elles sont obtenues directement par la fermentation du jus de fruits, notamment ceux de raisin, de pomme, d'orge germée ou de tout autre substrat glucidique. Elles ont un taux d'alcool qui ne peut dépasser 16 degrés car au-delà, la fermentation est arrêtée par l'action antiseptique de l'alcool sur le *Saccharomyces cerevísíae*, agent en anaérobiose de cette fermentation.

a- Le vin:

Le vin résulte de la fermentation du jus de raisin. Ce phénomène est provoqué par le *Saccharomyces cerevísíae*, qui au moment de l'écrasement du raisin s'incorpore au moût et le modifie. Il agit en particulier sur le glucose du raisin et le transforme peu à peu en éthanol.

Les divers vins ont un degré alcoolique qui varie entre 7 et 15°. En plus de l'alcool éthylique, le vin contient :

- des traces d'alcool butyrique;
- de la glycérine ;
- des sels minéraux (chlorures, phosphates, et sels tartriques) ;
- des esters et aldéhydes (auxquels le vin doit son arôme particulier) ;

- des tanins en quantité variable (le vin rouge en contient davantage que le vin blanc).

b- Le cidre:

Il provient de la fermentation du jus de pomme. Son degré d'alcool peut atteindre 9°. Il existe deux types de cidres. Le cidre doux contient plus de sucre que le cidre sec dans lequel tout le sucre s'est transformé en alcool.

Le cidre est riche en acide malique et en sel de potassium. Il contient peu de tanins. C'est une boisson rafraîchissante qui possède des propriétés purgatives et diurétiques, dues aux sels de potassium. Ce n'est pas un tonique comme le vin et s'il est trop acide, il peut provoquer des troubles gastriques.

c- La bière:

Elle est obtenue par fermentation alcoolique d'un moût fabriqué avec du houblon, de malt d'orge pur (en Europe et en Amérique) ou d'un moût issu de toutes variétés de céréales : riz, sorgho, mil, maïs etc.... (En Afrique et en Asie). La bière est en général peu alcoolisée. Elle titre 3° ou 4°, mais elle peut atteindre 9°. La bière dite sans alcool est en fait une bière dont le titre alcoolique est inférieur à 1°.

La bière contient de nombreuses substances en solution qui ont une grande valeur alimentaire. Il existe en effet dans un litre de bière 50 g de ces substances nutritives, parmi lesquelles :

- ✓ La dextrine = 22 g;
- ✓ Le sucre = 16 g;
- \checkmark L'albumine = 5 g;
- ✓ Et des sels minéraux divers = 2,5 g.

d- L'hydromel:

Il provient de la fermentation alcoolique d'une solution de miel dans de l'eau potable. Il titre entre 12° et 13°.

3-Les boissons fermentées de fabrication artisanale ou traditionnelle :

a- Le tchapalo:

C'est une bière locale obtenue à partir de certaines céréales (maïs, mil) légèrement fermentées. Le tchapalo est surtout produit dans le nord de la Côte d'Ivoire, sa teneur en éthanol pur est faible environ 6° à 8° (N'DRI, 1984).

b- Le vin de palme (Bangui ou N'mé n'zan) :

Il provient de la fermentation naturelle de la sève extraite de différents palmiers et principalement de :

- le palmier à huile (Elaeis guineensis)
- le palmier raphia (Raphia sp)
- le rônier (Borassus aethiopum)

La teneur en alcool varie selon la température et le temps entre la récolte et la consommation. Il est surtout produit dans le sud de la Côte d'Ivoire.

<u>Tableau I</u>: Teneur en alcool du vin de palme selon la température (comprise entre 26 et 28°C) et le délai écoulé depuis la récolte.

Délai écoulé depuis la récolte	Teneur en alcool
- 3 heures	3°85
- 6 heures	4°78
- 12 heures	6°2
- 24 heures	6°6

Il a été mis en évidence dans le vin de palme, la présence de l'éthanol comme seul alcool. La teneur alcoolique varie entre 3° et 7°, il s'agit donc d'une bière malgré l'expression usitée de «vin de palme».

B- LES BOISSONS DISTILLEES ou " eaux-de-vie" :

1- Notions sur la distillation alcoolique :

✓ La distillation:

Définition:

La distillation est une opération qui permet la séparation des constituants volatiles et liquides d'une substance. Elle consiste à faire passer un liquide à l'état gazeux puis à retransformer ce gaz en liquide par refroidissement. La distillation réunit 2 phases de changement d'état : la vaporisation et la condensation. Le produit obtenu s'appelle un distillat.

Principe:

Le principe est basé sur un phénomène physique : le solvant à l'état liquide est vaporisé sous l'action de la chaleur puis retourne à l'état liquide par un brusque refroidissement à l'aide d'un réfrigérant. C'est le composé le plus volatile qui s'évapore en premier.

La distillation est de ce fait une méthode de séparation basée sur la différence de température d'ébullition des différents liquides qui composent un mélange.

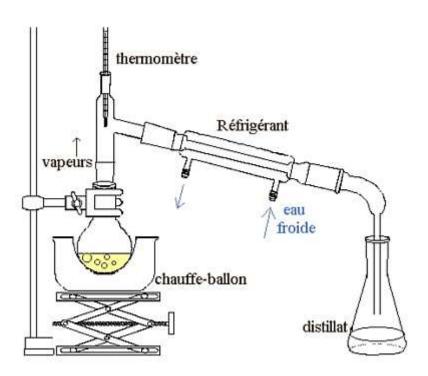


Figure1 : Appareil à distiller

✓ La distillation alcoolique

La technique de distillation est basée sur le principe élémentaire selon lequel dans un mélange, c'est le composé le plus volatile qui s'évapore en premier. Cependant, chacun des composants du mélange a une température d'ébullition qui lui est propre. L'objectif final de la distillation consiste à séparer l'alcool du reste du mélange.

La distillation alcoolique se fait après une fermentation dans le but d'obtenir des boissons d'un degré beaucoup plus élevé.

Nous vous présentons ici, une liste non exhaustive de quelques composants chimiques et leur température d'ébullition :

- Acétone \Rightarrow 56,5°C
- Méthanol ⇒ 64°C
- Ethyl acétate ⇒ 77,1°C
- Ethanol \Rightarrow 78°C
- 2-Propanol \Rightarrow 82°C
- 1-Propanol ⇒ 97°C
- Eau ⇒ 100°C
- Butanol ⇒ 116C
- Furfural ⇒ 161°C

2- <u>Les boissons distillées de fabrication industrielle</u> :

Les boissons distillées ou " eaux-de-vie" sont des produits recueillis de la condensation des vapeurs d'alcool émanant des boissons fermentées. Ainsi on peut fabriquer :

- Le brandy et le cognac à partir de vins ;
- Le whisky et la vodka à partir de différentes céréales (orge, avoine, et froment);
- Le rhum à partir de mêlasse de canne à sucre ;
- Etc.

Le degré alcoolique des eaux-de-vie est variable mais toujours supérieur à 40°:

- 42° à 43° pour le whisky;

- 70° à 71° pour le rhum (mais celui-ci est habituellement commercialisé après réduction du degré alcoolique par dilution);
- 70° à 80° pour la vodka.

3- <u>Les boissons distillées de fabrication artisanale ou</u> traditionnelle :

Le koutoukou (KTK):

Il est obtenu après la fermentation du vin de palme vieilli, suivie d'une distillation.

Il a été mis en évidence dans le koutoukou, en plus de l'éthanol qui constitue 90% des alcools présents, la présence d'alcools supérieurs tels que le 3-méthylbutanol et le 1-méthylméthanol analogues à ceux du whisky.

Le koutoukou du commerce titre entre 40° et 50°. On y rencontre également des traces de méthanol (alcool toxique pour l'homme).

Dans certaines régions de la Côte d'Ivoire, le koutoukou se fait à base d'eau sucrée à la place du vin de palme. Dans ces conditions le degré d'alcool dans cette boisson pourrait être plus important.

<u>REMARQUE</u>:

Toutes les boissons alcooliques citées sont soit fabriquées, soit simplement commercialisées en Côte d'Ivoire.

Le koutoukou était fabriqué et commercialisé de façon clandestine. C'est en 1994 que la loi a été votée pour l'autoriser. Depuis 1998 court le décret d'application de la loi autorisant la fabrication et la commercialisation des boissons « traditionnelles » ivoiriennes. Aussi des autorisations légales du ministère du commerce ont été délivrées pour l'exercice réglementé de la profession de fabricant de boissons « traditionnelles » ivoiriennes.

II-1-2- LES BOISSONS ALCOOLISEES:

Ce sont des boissons qui à l'origine ne contiennent pas d'éthanol mais dans lesquelles de l'éthanol a été ajouté : café arrosé, thé au rhum, Coca-Cola® additionné de whisky, etc...(RUEFF, 1995). En règle générale, toutes les boissons contenant de l'éthanol sont appelées boissons alcoolisées.

II-2-LES ALCOOLS NON CONSOMMABLES

Les alcools non consommables sont des substances contenant de l'éthanol tout comme les boissons alcooliques mais contrairement à celles-ci, ces alcools ne sont pas propres à la consommation. On peut citer entre autres :

- Les élixirs : il s'agit de solutions de plantes dans de l'alcool souvent destinées à un usage médicamenteux ;
- Les alcools modifiés : ce sont des agents à visée antiseptique non stérilisants réduisant temporairement le nombre des micro-organismes de la peau saine et des plaies superficielles peu étendues ;
- L'alcool médical.

A côté de ces substances, on a le cas particulier du méthanol (CH₃-OH) qui est un alcool très toxique pour l'homme.

III-TOXICOLOGIE DE L'ETHANOL:

III-1-METABOLISME DE L'ETHANOL:

A-L'absorption:

L'éthanol est une petite molécule absorbée par simple diffusion. Cette diffusion est lente au niveau gastrique et la majeure partie (70% à 80%) est absorbée au niveau de l'intestin grêle (duodénum et jéjunum). Quand l'alcool est ingéré à

jeûn, la concentration maximale est atteinte rapidement, environ une demi-heure après l'ingestion (JONES et JÖNSSON, 1994). L'ingestion de nourriture ralentit la vidange gastrique en entraînant la fermeture du verrou pylorique et en réduisant la motricité gastrique, en particulier au niveau antral. En conséquence, l'ingestion de nourriture, en prolongeant le temps de séjour de l'éthanol dans l'estomac, va modifier la cinétique de l'absorption de l'éthanol. On observe un écrêtement du pic de concentration plasmatique (Cmax), ce pic étant plus tardif et moins élevé en présence de nourriture (WILKINSON et COLL, 1977) (Figure 2).

Suite à son ingestion, l'alcool est absorbé selon une vitesse qui dépend de différents facteurs, tels que:

- présence d'aliments dans l'estomac (effet retardateur);
- concentration en alcool de la boisson consommée (effet amplifiant);
- vitesse de consommation (effet amplifiant).

<u>NB</u>: La courbe d'alcoolémie: Après absorption d'une dose unique de boisson alcoolique on constate:

1° - une phase d'alcoolémie croissante

La courbe monte pour atteindre son maximum 3/4 d'heure environ après l'ingestion si celle-ci se fait entre les repas, 1h et demie environ après si elle est faite au cours d'un repas.

2° - une phase d'alcoolémie décroissante

La décroissance est d'abord rapide puis elle se ralentit ensuite avant de suivre une courbe de type exponentiel. La courbe baisse de 0,15 g en moyenne par heure (chiffre qui peut être retenu pour estimer rétrospectivement l'alcoolémie à l'occasion d'un accident par exemple).

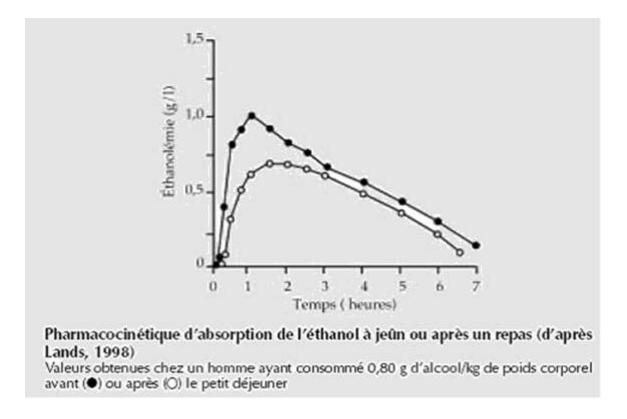


Figure 2 : Pharmacocinétique d'absorption de l'éthanol à jeûn ou après un repas (LANDS, 1998)

B- <u>La Distribution</u>:

L'alcool étant miscible à l'eau, il se répartit passivement dans l'ensemble des compartiments liquidiens de l'organisme. Il diffuse dans les différents organes avec une vitesse fonction du débit sanguin local. La distribution de l'éthanol est très rapide (demi-vie de distribution de 7 à 8 minutes) au niveau des organes très vascularisés comme le cerveau, les poumons ou le foie (MICHEL et COLL, 2001).

À consommation égale d'alcool en une même période de temps, un homme aura un taux d'alcool sanguin moins élevé que la femme. Ceci s'explique par le fait que, généralement, ses masses corporelle et musculaire sont plus grandes que celles de la femme. Ainsi, l'alcool trouve davantage d'espace ou de volume de distribution dans le corps de l'homme (et ainsi demeure moins confiné au niveau sanguin). De plus le corps d'une femme contient plus de tissu adipeux que celui d'un homme. L'alcool sera donc éliminé plus lentement du corps de la femme. (Figure 3)

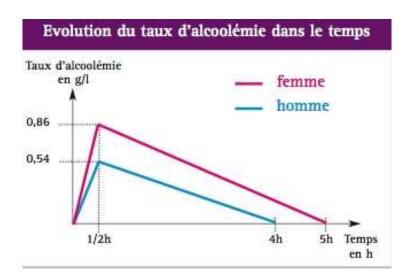


Figure 3: Evolution du taux d'alcoolémie chez l'homme et la femme dans le temps

C-<u>La biotransformation</u>:

Le métabolisme hépatique fait intervenir deux oxydations successives :

- L'oxydation de l'alcool en acétaldéhyde ;
- Le catabolisme de l'acétaldéhyde en acétate.

1- L'oxydation de l'alcool en acétaldéhyde :

La principale voie d'oxydation de l'alcool comporte l'intervention initiale de l'alcool déshydrogénase (ADH), enzyme localisée dans le cytosol des hépatocytes et qui a pour coenzyme le Nicotinamide Adénine Dinucléotide (NAD⁺).

L'ADH catalyse la biosynthèse de l'acétaldéhyde et du NADH, H⁺ (forme réduite du NAD⁺).

Ethanol Acétaldéhyde

Toutefois il faut noter que l'oxydation de l'alcool en acétaldéhyde se fait selon trois voies classiques :

a- La voie de l'alcool déshydrogénase:

Elle constitue la voie essentielle de d'oxydation.

b- <u>La voie d'oxydation microsomale</u>:

Il existe dans les microsomes un système particulier d'oxydation de l'éthanol qui peut oxyder jusqu'à 40% de l'alcool ingéré connu sous le nom de MEOS (Microsomal Ethanol Oxydation System).

$$CH_3CH_2OH + NADP, H^+ + O_2$$
 MEOS $CH_3COH + NADP + 2H_2O$

Ethanol Acétaldéhyde

c- La voie de la catalase:

La voie de la catalase est une voie accessoire, également hépatique, dont le rôle reste minime. Cette voie n'oxyderait pas plus de 2% de l'alcool absorbé (MICHEL et COLL, 2001).

L'éthanol est converti en acétaldéhyde selon le mécanisme suivant :

$$CH_3CH_2OH + H_2O_2$$
 — $CH_3COH + 2H_2O$

Ethanol Acétaldéhyde

2- Le catabolisme de l'acétaldéhyde en acétate:

L'acétaldéhyde produit hautement réactif et dont la toxicité cellulaire est beaucoup plus importante que celle de l'éthanol, est à son tour oxydé en acétate grâce à l'intervention de l'aldéhyde déshydrogénase (ALDH). Cette enzyme a pour coenzyme le NAD⁺ et catalyse la réaction suivante :

$$CH_3COH + NAD^+$$
 ALDH $CH_3COO^- + NAD, H^+$
Acétaldéhyde Acétate

3- <u>Devenir de l'acétate</u>:

L'acétate est incorporé dans le cycle de Krebs sous la forme d'acétyl-coenzyme A.

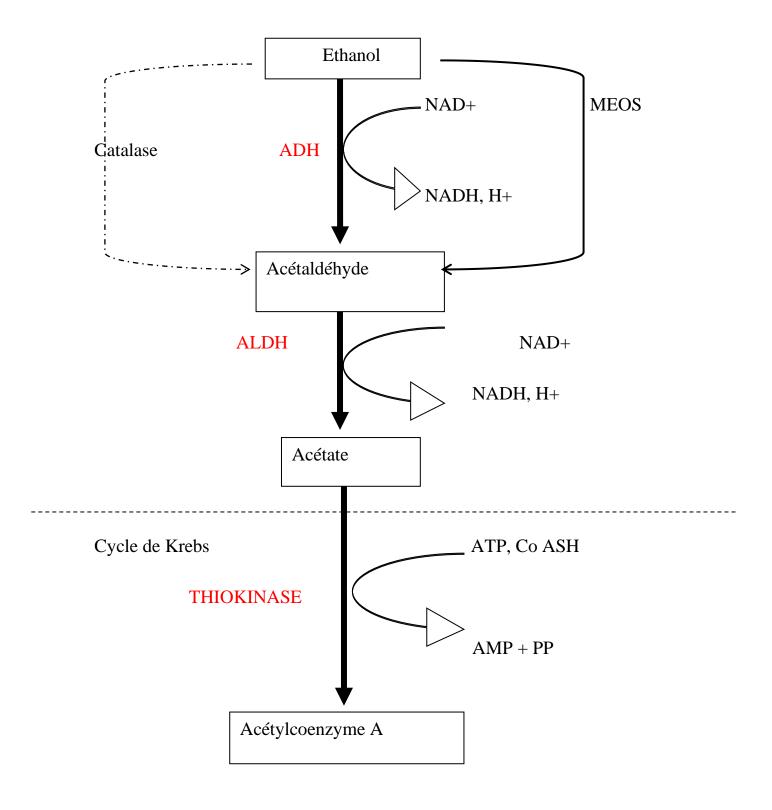


Figure 4 : Schéma du métabolisme hépatique de l'éthanol

D- L'élimination:

L'alcool est principalement éliminé par voie rénale après métabolisation au niveau du foie par un système enzymatique appelé « alcool déshydrogénase ». Cette voie est responsable de l'élimination de plus de 90 % de l'alcool présent dans l'organisme. L'élimination de l'alcool se fait aussi par voie pulmonaire et sudorale. Toutefois ces voies d'éliminations sont moins importantes que la voie urinaire par laquelle l'alcool peut être éliminé sous forme libre ou sous forme glycuro et sulfo-conjuguée. Le taux d'élimination de l'alcool est en moyenne de 0,15 g/L/heure (15 mg/100 ml/heure). D'une personne à l'autre, le taux peut varier entre 0,10 et 0,25 g/L/heure (10 et 25 mg/100 ml/heure). La consommation abusive d'alcool a tendance à faire augmenter le taux d'élimination.

III-2-BIODISPONIBILITE DE L'ALCOOL DANS LE SANG:

III-2-1- L'alcoolémie ou éthanolémie:

L'alcoolémie est la teneur en alcool du sang, elle est exprimée en grammes d'alcool par litre de sang (g/l), l'alcoolémie se mesure également en (mg/l) milligrammes par litre d'air expiré. Depuis le 15 septembre 1995, le taux maximal d'alcoolémie toléré au volant est de 0,5 g/l de sang soit 0,25 mg/l d'air expiré. L'alcoolémie est évaluée selon la formule suivante :

Alcoolémie (g/l) = $\underline{10 \text{ g x le nombre de verres}}$ C x P (kg)

Sachant que:

- 10 g représente l'unité internationale d'alcool pur par verre ;

- C le coefficient de diffusion de l'éthanol (0,7 pour l'homme et 0,6 pour la femme);
- P le poids de l'individu.

La valeur de l'alcoolémie varie selon :

- Le poids : l'alcoolémie augmente chez le sujet de faible poids ;
- Le retard d'absorption : si l'éthanol est consommé au cours d'un repas, le pic d'éthanolémie diminue par rapport à celui observé à jeun ;
- ♣ Le rythme d'ingestion.

III-2-2-Taux légal d'alcoolémie:

Dans les pays respectant la Déclaration Universelle des Droits de l'Homme, les interdictions ne peuvent avoir pour motivation que l'intérêt commun. De fait, ce n'est pas la consommation de l'alcool en soi qui est répressible, mais les effets néfastes qu'elle entraîne. En général, cela s'applique à trois situations :

- enfant mineur: l'alcool ayant un effet néfaste sur le développement de l'enfant, il est en général interdit de servir de l'alcool aux mineurs dans les débits de boisson. En France, elle est illégale pour les moins de 18 ans (LOI BACHELOT, 2009).
- trouble à l'ordre public : l'ivresse publique et manifeste (ou ivresse sur la voie publique) est en général réprimée;
- la conduite sous l'emprise de l'alcool, pouvant causer des accidents.

Les deux premiers points sont en général soumis à un contrôle des faits ou du comportement; il n'y a donc pas de limite en termes de d'alcoolémie proprement dite. Le dernier point ayant des conséquences pouvant être mortelles, les

législations définissent en général une limite légale au-delà de laquelle la conduite est interdite.

Le Code de la route définit donc une concentration limite au-delà de laquelle un automobiliste n'est plus autorisé à utiliser son véhicule.

- En France, en Allemagne, en Autriche, en Belgique, au Danemark, en Espagne, en Finlande, en Norvège, aux Pays-Bas et au Portugal, le taux légal est de 0,5 g d'alcool par litre de sang (ou 0,25 mg par litre d'air expiré), ce qui correspond approximativement à deux verres standard d'alcool (vin, bière, whisky...).
- Au Canada, en Grande-Bretagne, en Irlande, en Italie, au Luxembourg et en Suisse, le taux légal est de 80 milligrammes d'alcool pour 100 millilitres de sang ou 0,08 %, ce qui correspond à 0,8 g d'alcool par litre de sang.
- Pour la Suède, le taux légal est de 0,2 g par litre de sang.
- Dans certains pays comme la Hongrie et la République Tchèque, le taux légal est tout simplement de 0 g par litre de sang.

IV- CONSEQUENCES DE L'ALCOOL SUR L'ORGANISME :

A- <u>EFFETS SUR LA VIGILANCE</u> :

Les effets de l'intoxication alcoolique aiguë sont globalement dose-dépendants ; une même alcoolémie provoque cependant moins d'effets chez les personnes présentant un niveau élevé de tolérance constitutionnelle ou acquise.

<u>Tableau II</u>: Les effets de l'alcool sur la vigilance chez un sujet non intoxiqué chronique (KIRITZE-TOPOR et BERNARD, 2001).

Taux	Effets
d'alcoolémie	
De 0 à 0,15 g/l	Pas d'effet
De 0,15 à 0, 3	Début des troubles de la vision
g/l	
De 0,3 à 0,5 g/l	Troubles visuels avec réduction de la vision des distances et
	du champ latéral
De 0,5 à 0,8 g/l	Diminution de l'attention et de la vigilance, perte du sens
	critique, surestimation de soi, agressivité
De 0,8 à 1,5 g/l	Début d'ivresse, chute de la vigilance
De 1,3 à 3,0 g/l	Ivresse manifeste, diplopie, forte altération de la vigilance et
	de l'éveil
De 3,0 à 5,0 g/l	Incoordination psychomotrice, somnolence progressive vers
	le coma
Au-delà de 5,0	Passage au coma voire à la mort
g/l	

B- CONSEQUENCES SUR L'APPAREIL DIGESTIF:

a- La bouche et le pharynx :

✓ La carie dentaire et l'usure dentaire :

Les personnes dépendantes de l'alcool perdent plus de dents que les autres. Une usure dentaire généralisée a été observée. Les vomissements répétés provoquent une usure des incisives en particulier. Les régurgitations acides pourraient faciliter la dégradation des dents.

✓ La parodontite :

L'inflammation généralisée des gencives est très fréquente chez les gros consommateurs d'alcool.

b- L'œsophage:

✓ L'inflammation de l'œsophage :

Cette inflammation est également appelée œsophagite. L'œsophagite provoque des brûlures lors de l'ingestion d'aliments, d'alcool ou de liquides chauds. En l'absence de traitement médical et si l'alcoolisation persiste, l'œsophagite peut évoluer en ulcère chez les personnes alcooliques. A long terme, elle peut se compliquer d'un cancer.

✓ <u>Le cancer de l'œsophage</u> :

Le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) a déterminé que l'alcool était cancérogène pour l'homme (ANONYME 1, 1998).

Le risque de cancer de l'œsophage est fortement associé à la prise d'alcool. Les grands buveurs courent un risque 10 fois plus important de développer un cancer de l'œsophage que les abstinents complets. Les grands buveurs et fumeurs

courent un risque 35 fois plus élevé que les non-fumeurs abstinents. Le risque serait un peu plus grand chez les buveurs d'alcools forts que chez les consommateurs de vin et de bière.

c-L'estomac:

L'alcool est la première cause d'inflammation aiguë de l'estomac (gastrite aiguë érosive). Les modifications chroniques de la muqueuse (gastrite chronique) interfèrent avec l'absorption de certaines substances et vitamines (notamment la vitamine B12). Ces troubles précèdent le cancer de plusieurs années.

d- le pancréas :

L'alcool peut également causer des inflammations du pancréas.

✓ <u>La pancréatite aiguë</u>:

La pancréatite aiguë, affection extrêmement douloureuse, peut survenir par toxicité directe de l'alcool dans un cas d'abus massif de cette substance. Elle est mortelle dans près d'un cas sur cinq.

✓ La pancréatite chronique :

La pancréatite chronique, d'évolution lente, survient dans un contexte d'abus d'alcool. On observe une baisse de la fonction du pancréas qui peut entraîner notamment un diabète et des diarrhées chroniques.

e- Le foie:

Les effets de l'alcool sur le foie sont les plus connus. L'alcool est métabolisé au sein de cet organe, à la cadence de 10 grammes par heure environ. On observe des lésions réversibles par surcharge (stéatose), des lésions d'inflammation (hépatite alcoolique), et à long terme des lésions irréversibles caractérisées par une désorganisation de la structure et de la fonction de cet organe essentiel, qui Diplôme d'Etat de Docteur en pharmacie OBODJE KOSSYA ANAELLE-LETITIA Page 33

entraînent des conséquences dans l'organisme tout entier : c'est la cirrhose du foie.

✓ La stéatose :

C'est un état réversible, lié à la consommation aiguë d'alcool. Les cellules du foie se chargent de gouttelettes de graisse qu'elles ne peuvent évacuer. Le foie est boursouflé et adopte une teinte caractéristique de foie gras.

✓ L'hépatite alcoolique :

C'est une inflammation due à la toxicité aiguë de l'alcool pris en grande quantité. Isolée, elle peut être réversible.

✓ <u>La cirrhose</u>:

La cirrhose est une maladie évolutive, qui s'installe progressivement. Une fois installée, elle est irréversible. La poursuite de la consommation d'alcool accélère son évolution.

La désorganisation de la structure du foie entraîne un obstacle au filtrage du sang en provenance des intestins. Il se forme des varices (gonflement des vaisseaux sanguins qui arrivent au foie) à différents endroits, qui peuvent saigner abondamment, notamment au niveau de l'œsophage. Les troubles de la coagulation du sang en rapport à la défaillance du foie aggravent ces situations.

✓ Le cancer du foie :

Le cancer du foie (hépato carcinome) vient compliquer la cirrhose dans un tiers des cas.

C- <u>CONSEQUENCES SUR LE SYSTEME NERVEUX</u>:

1- L'intoxication alcoolique aiguë ou ivresse :

a- L'ivresse simple ou ordinaire :

L'ivresse désigne l'état dans lequel se trouve une personne suite à une intoxication produite par l'alcool et causant des perturbations dans l'adaptation nerveuse et la coordination motrice. L'ivresse désigne également : « un état d'excitation, d'irritabilité et d'incoordination des mouvements dû à une ingestion massive et récente de boisson alcoolique ou d'une autre substance toxique (ex : l'ivresse cannabique) et pouvant entraîner un état comateux » (L.MANUILA et COLL, 1992).

La plupart du temps, on qualifie d'ivresse un état caractérisé par des troubles plus ou moins marqués de la conscience et provoqué par la consommation d'alcool ou d'autres drogues. Sous leurs effets, les perceptions sensorielles et le comportement se modifient. Le processus d'ivresse peut être décomposé en trois phases successives typiques : une phase d'excitation, une phase d'ébriété et une phase de coma éthylique.

- La phase d'excitation psychomotrice survient pour une alcoolémie supérieure à 0,8 g/L; elle est caractérisée par une désinhibition, une euphorie, une familiarité (impression de facilité intellectuelle et relationnelle), souvent une logorrhée; l'humeur est changeante, le sujet passant de la jovialité à la morosité, voire à l'agressivité;
- La phase d'ébriété (alcoolémie > 2 g/L) est marquée par l'apparition de signes cérébelleux (incoordination motrice, la démarche devient instable, les gestes incoordonnés et dissymétriques et la parole

bredouillante). Des nausées, des vomissements, des diarrhées peuvent survenir. Les chutes sont également fréquentes.

• La phase comateuse (alcoolémie supérieure à 3 g/l). Parfois précédé d'une baisse progressive de la vigilance et d'une somnolence, le coma est profond, sans signes de localisation neurologique. Une importante hypothermie (chute de 5 à 6 degrés de la température centrale), une mydriase bilatérale aréactive, une hypotonie, une abolition des réflexes ostéo-tendineux, une bradycardie et une hypotension sont quelquefois associées. L'hypotension artérielle, dans ce cas peut se compliquer d'un collapsus cardio-vasculaire. Il existe aussi un danger de fausse route liée à la régurgitation du bol alimentaire. Dans la plupart des cas l'évolution est favorable. Lors de la sortie du coma, une amnésie lacunaire s'installe plus ou moins complète portant sur la durée de l'épisode.

Du point de vue médical, on considère que les adultes présentent un état d'ivresse lorsqu'ils ont consommé 4 à 5 verres d'alcool, même si les symptômes de l'ivresse alcoolique ne sont pas perçus par tous les individus de la même façon. Chez les enfants et les adolescents, ce même état apparaît après la consommation de quantités plus faibles.

La concentration d'alcool dans le sang n'est qu'une indication approximative pour déterminer un état d'ivresse. Les effets de l'alcool variant d'une personne à l'autre, le taux d'alcoolémie ne peut constituer le seul critère d'évaluation de l'état d'ivresse. Si la dose létale théorique chez un sujet normal correspond à une alcoolémie variant entre 3 et 4 g/L, des taux bien plus élevés peuvent s'observer chez de grands buveurs.

b- L'ivresse pathologique ou compliquée :

Elle est plus fréquente en cas de trouble de la personnalité, ou de trouble cérébral organique associé (épilepsie, détérioration intellectuelle débutante), elle succède à une ingestion récente et massive d'alcool.

Les principales formes cliniques habituellement distinguées sont : l'ivresse excito-motrice, l'ivresse hallucinatoire, l'ivresse délirante.

- L'ivresse excito-motrice : il s'agit d'un état d'agitation clastique sans raison, ou pour un motif futile, accompagné d'une violence physique auto- et/ou hétéroagressif pouvant être à l'origine d'actes médico-légaux.
- L'ivresse hallucinatoire: les hallucinations dominent le tableau. Elles sont le plus souvent visuelles mais parfois auditives ou cénesthésiques associées à des troubles de la vigilance sous forme d'un état confuso-onirique.
- L'ivresse délirante : les interprétations erronées et les fabulations sont ici au premier plan. Ces idées délirantes sont centrées sur des thèmes de jalousie, persécution, auto dénonciation. Ces convictions délirantes peuvent induire chez le patient un passage à l'acte agressif ou suicidaire.

2- L'intoxication chronique ou alcoolisme :

En raison des ambiguïtés et des ambivalences liés au terme alcoolisme, le Haut Comité d'Etude et d'Information sur l'Alcoolisme (HCEIA) privilégie la notion **d'alcoolo-dépendance**, en conformité avec l'OMS, qui ne parle plus d'alcoolisme, mais de syndrome de dépendance alcoolique (**RUEFF**, 1995). De ce fait, la personne alcoolique est dénommée alcoolo-dépendant.

a- L'épilepsie alcoolique :

Des crises comitiales surviennent fréquemment chez l'alcoolo-dépendant, c'est la première cause de crise d'épilepsie après 20 ans ; il existe différents types de crise :

- les crises au cours du sevrage,
- les crises contemporaines d'une intoxication aiguë massive,
- les crises secondaires à un autre antécédent neurologique notamment traumatique,
- les crises survenant au cours d'une encéphalopathie,
- Enfin, l'éthylisme chronique peut induire la survenue de crise généralisée tardive ; c'est l'épilepsie alcoolique proprement dite. Avant de s'arrêter à ce diagnostic il faudra toujours rechercher une cause favorisante (contusion, hématome sous-dural, néoplasie).

b- Les encéphalopathies alcooliques:

L'alcoolo-dépendance provoque des troubles neurologiques d'évolution aiguë ou chronique ; les mécanismes étiopathogéniques sont variables, toxiques, carentiels et dans certains cas le mécanisme exact reste incertain.

⇒ L'encéphalopathie hépatique :

L'encéphalopathie hépatique est un syndrome neuropsychiatrique complexe caractérisé par des modifications de l'état de conscience et du comportement, des changements de personnalité, des signes neurologiques et des changements à l'électroencéphalogramme (EEG). Il peut être aigu et réversible ou chronique et irréversible. L'encéphalopathie hépatique est secondaire à l'insuffisance hépatique (cirrhose, shunts porto-caves) de physiopathologie incomplètement connue.

⇒ Les encéphalopathies carentielles :

✓ <u>La pellagre</u> :

Il s'agit d'un syndrome carentiel complexe dont la carence en vitamine PP ou vitamine B3 (acide nicotinique) est un facteur essentiel ; c'est une complication rare de l'éthylisme chronique favorisée par une dénutrition importante. Le diagnostic est uniquement clinique avec une symptomatologie qui associe :

- une confusion mentale progressive
- une rigidité extrapyramidale très importante
- des signes digestifs : vomissements, mais surtout diarrhée chronique
- des signes cutanés, visibles sur peau claire ou blanche.

Le traitement est surtout préventif avec apport de la vitamine PP chez les éthyliques carencés.

✓ L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke:

Il s'agit d'une encéphalopathie subaigüe provoquée par la carence en vitamine B1 ou thiamine, fréquente chez l'alcoolo-dépendant. L'encéphalopathie survient pour un déficit en thiamine d'au moins 70%. Elle survient en général chez un sujet amaigri, dénutri. Elle est favorisée par les troubles digestifs, fréquents chez l'alcoolo-dépendant (vomissements, anorexie, pathologie œsophagienne...) qui limitent les apports ou l'absorption de la thiamine déterminant une carence. Sur le plan histologique, cette maladie se caractérise par une atteinte des tubercules mamillaires (constante) et de la substance grise, autour de l'aqueduc de Sylvius et des 3è et 4è ventricules cérébraux. D'autres structures peuvent cependant être touchées : le thalamus, l'hypothalamus, le vermis... Les lésions consistent en une nécrose touchant myéline, axones et corps cellulaires à divers

degrés (BEHIN et PRADAT, 2002).

✓ <u>Le syndrome de Korsakoff</u>:

Il s'agit de la forme chronique de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Son trait dominant est le syndrome amnésique. La mémoire antérograde est touchée au premier chef, avec une conservation de l'enregistrement immédiat (le patient peut répéter ce qu'on lui dit), mais amnésie de fixation (le patient oublie au fur et à mesure). L'atteinte de la mémoire rétrograde intéresse surtout les faits récents, les faits anciens étant généralement conservés (BEHIN et PRADAT, 2002).

⇒ Les encéphalopathies neurotoxiques :

✓ <u>L'atrophie cérébrale</u> :

L'atrophie cérébrale est probablement la lésion nerveuse la plus fréquemment observée chez les alcooliques puisqu'on la retrouve chez la moitié d'entre eux. Sa fréquence tend à augmenter avec l'âge. La tomodensitométrie a mis en évidence une réduction de la substance blanche qui est réversible. On croit plutôt à une atrophie neuronale sans perte, donc réversible. Les études par PET scan (« positron emission tomography », tomographie par émission de positons ou TEP), ont mis en évidence une altération de la perfusion à prédominance frontale. La relation entre atrophie cérébrale et symptomatologie clinique n'est pas formellement établie. Plusieurs études ont montré la réversibilité de l'atrophie cérébrale en cas d'abstinence (**THOMAS**, 1986).

✓ <u>L'atrophie cérébelleuse</u> :

Des études radiologiques ont mis en évidence chez certains alcooliques une atrophie cérébelleuse qui intéresse préférentiellement la partie antérieure du cervelet (TORWICK, 1987).

C'est une complication fréquente de l'alcoolisme dont le mécanisme n'est pas déterminé. Il s'agit d'une atrophie localisée intéressant le vermis et les hémisphères cérébelleux.

Elle concerne surtout l'homme, autour de 50 ans, elle se manifeste par :

- des troubles de la marche liés à une atteinte cérébelleuse statique ; l'atteinte cinétique est plus discrète.
- d'installation insidieuse en quelques semaines, favorisée par les périodes de restriction alimentaire. La décompensation peut aussi être brutale favorisée par une infection intercurrente, un syndrome de sevrage.
- aux membres supérieurs l'atteinte est plus discrète. De même la dysarthrie est rare et modérée.

Le scanner montre une atrophie du cervelet souvent associée à une atrophie corticale.

Evolution : on observe une stabilisation au bout de quelques mois, le traitement par vitaminothérapie a peu d'effet.

c-La maladie de Marchiafava-Bignami:

La maladie de Marchiafava-Bignami est une maladie neurologique d'apparition progressive caractérisée par la démyélinisation puis la nécrose et atrophie du corps calleux. L'IRM confirme l'atrophie du corps calleux.

d-La myélinolyse centro- et extra-pontine :

C'est une complication rare de l'alcoolisme en relation avec des désordres hydro électrolytiques (hyponatrémie) et surtout leur correction trop rapide. La pathogénie est mal connue ; elle correspond à une atteinte de type démyélinisante située dans la protubérance.

e- La polyneuropathie périphérique :

Elle est secondaire à un mécanisme mixte de toxicité lié à l'éthylisme chronique et surtout de carence nutritionnelle en particulier polyvitaminique (B1, B2, PP). Elle touche environ 10% des alcooliques. Dans la forme habituelle, il s'agit d'une polyneuropathie sensitivomotrice d'installation chronique, mais on peut observer une décompensation aiguë à l'occasion d'une infection diète alimentaire. intercurrente. Le déficit moteur intéresse les releveurs du pied de façon bilatérale, les troubles sensitifs sont le plus souvent présents avec une topographie en chaussette ; des douleurs à type de crampes, de brûlures sont fréquentes ; s'y associent des troubles trophiques. D'autres aspects cliniques peuvent être rencontrés avec des formes à prédominance sensitive ou à l'inverse motrice. Sur le plan électrophysiologique et histologique retient une atteinte on axonale prédominante.

e- <u>La névrite optique rétrobulbaire</u>:

Une névrite optique est une inflammation du nerf optique qui peut causer une perte partielle ou complète de la vision. On utilise souvent le terme de névriteoptique rétro-bulbaire (NORB) pour préciser que l'atteinte du nerf optique se situe en arrière du globe oculaire, par opposition à la neuropapillite, dans laquelle l'inflammation ne concerne que la portion initiale du nerf optique au niveau de la papille optique, dans le globe oculaire.

D- CONSEQUENCES SUR L'APPAREIL CARDIOVASCULAIRE:

Les effets de l'alcool sur le système cardiovasculaire peuvent être explorés à travers l'étude de l'influence de la consommation d'alcool au niveau des principaux facteurs de risque cardiovasculaire, ainsi que sur d'autres paramètres intervenant dans l'homéostasie vasculaire.

1-Alcool et facteurs de risque cardiovasculaire :

Un certain nombre de paramètres biologiques (hypertension artérielle, lipides et lipoprotéines) possèdent une valeur prédictive dans l'évaluation du risque cardiovasculaire. Ils ont naturellement été mis en regard de la consommation d'alcool dans de nombreuses études.

a-Hypertension artérielle:

La consommation d'alcool est reliée de manière dose-dépendante à une élévation des chiffres de la tension artérielle systolique et diastolique. Cette augmentation s'observe essentiellement pour des consommations supérieures à 20 g/j (environ 2 verres) aussi bien chez l'homme (SHAPER et COLL, 1988) que chez la femme (WITTEMAN et COLL, 1990). Ces résultats sont observés dans la plupart des pays (MARMOT et COLL, 1994). Ainsi, chez les hommes, la fréquence de l'hypertension artérielle (HTA) augmente de 50 % pour une consommation de 3 à 5 verres/jour et double pour des consommations supérieures ; chez les femmes, la prévalence de l'HTA double pour des consommations de l'ordre de 3 verres/jour (KLATSKY, 1996). Les mécanismes par lesquels la consommation d'alcool agit sur la tension artérielle sont mal connus.

b-Lipides et lipoprotéines :

La consommation d'alcool est reliée à une augmentation spécifique et dose dépendante de la concentration des lipoprotéines de haute densité (HDL = High Density Lipoprotein), fraction du cholestérol plasmatique dite protectrice. Ces résultats apparaissent aussi bien dans des études d'observation (CHOUDHURY et COLL, 1994) que dans des études expérimentales (BELFRAGE et COLL, 1977; DE OLIVEIRA et COLL, 2000).

Cette augmentation due à la consommation d'alcool concerne également les autres paramètres des HDL, notamment les apolipoprotéines (MARQUES-VIDAL et COLL, 1995; DE OLIVEIRA et COLL, 2000), les lipoparticules LpA-I ou LpA-II (PUCHOIS et COLL, 1990; BRANCHI et COLL, 1997) et les sous-fractions HDL2 ou HDL3 (TASKINEN et COLL, 1987), bien que la relation avec cette dernière sous-fraction n'ait été observée que chez les hommes (VALIMAKI et COLL, 1993). Notons par ailleurs que l'augmentation du cholestérol HDL par la consommation d'alcool est indépendante du type de boisson consommée (PARKER et COLL, 1996). À l'opposé, la consommation d'alcool ne semble pas influencer le taux des lipoprotéines dites athérogènes (LDL = Low Density Lipoprotein), certains auteurs ayant même observé une diminution des chiffres du cholestérol LDL chez des consommateurs excessifs chroniques (VAN TOL et COLL, 1998), ainsi qu'une augmentation des lipoprotéines Lp(a) (HUANG et COLL, 1992) après sevrage alcoolique. En revanche, la consommation d'alcool est reliée à une élévation des triglycérides et des lipoprotéines de très faible densité (VLDL = Very Low Density lipoprotein) (KERVINEN et COLL, 1991).

2-Alcool et maladies cardiovasculaires :

a-Cardiopathie alcoolique:

C'est la consommation chronique excessive d'alcool qui est associée à une insuffisance cardiaque congestive, à de l'hypertension, à des accidents

vasculaires cérébraux ou des arythmies.

L'alcool agresse le myocarde par deux mécanismes :

- essentiellement un effet toxique direct de l'alcool ou de ses métabolites.
- parfois une carence nutritionnelle en vitamine B1.

c- Accident vasculaire cérébral :

Un accident vasculaire cérébral (AVC), ou "attaque cérébrale", est dû à une perturbation soudaine de l'irrigation du cerveau. On en distingue deux sortes :

- l'accident ischémique cérébral (ou ischémie cérébrale) pouvant entraîner un infarctus cérébral, dû à l'obstruction d'un vaisseau sanguin irriguant le cerveau par un caillot,
- l'accident hémorragique cérébral ou hémorragie cérébrale, dû à l'éclatement d'un vaisseau dans le cerveau.

Les deux types d'accident entraînent une mauvaise irrigation des cellules cérébrales qui vont ainsi manquer d'oxygène et des composés nutritifs dont ils ont besoin et vont mourir. Les parties du corps contrôlées par la région endommagée ne pourront alors plus fonctionner correctement, risquant d'entraîner des conséquences diverses : survenue brutale d'une paralysie ou de troubles de la sensibilité d'un ou de plusieurs membres, perte de la parole, de la vue, de l'audition, de l'équilibre, voire décès.

La plupart des études prospectives montrent que la consommation d'alcool est associée à une élévation du risque d'AVC.

d- L'hypertension artérielle :

De nombreuses études épidémiologiques ont montré qu'il existe une relation entre une consommation d'alcool croissante et une élévation de la pression artérielle systolique et diastolique. On estime qu'une consommation d'alcool journalière égale ou supérieure à 60 g est la cause première des hypertensions

artérielles observées en France chez 12% des hommes et 2% des femmes. L'abstinence d'alcool permet une diminution des besoins en médicaments dits hypotenseurs (SANDER, 1987).

e- L'arythmie cardiaque:

Le plus souvent il s'agit de troubles supra ventriculaires (fibrillation auriculaire, flutter auriculaire) rarement ventriculaires (extrasystole ventriculaire, lambeau de tachycardie ventriculaire). Ces troubles du rythme s'observent chez ceux ayant une cardiomyopathie congestive soit inopinément soit lors d'une surconsommation d'alcool. Mais ces troubles du rythme s'observent également à l'occasion d'une consommation aiguë chez des sujets non alcooliques à cœur sain, et au cours d'un sevrage alcoolique. Dans la majorité des cas, un retour à un rythme normal se fait spontanément en 24 heures. Les troubles du rythme ventriculaire peuvent être dus à des anomalies électrolytiques (hypokaliémie, hypophosphorémie, hypomagnésémie) elles-mêmes en rapport soit avec une consommation aiguë d'alcool, soit lors d'un sevrage, soit à cause de l'usage de diurétiques (RICH et COLL, 1985).

3-Alcool et protection coronaire :

De nombreux articles ont proposé qu'une consommation modérée de boissons alcooliques (10 à 30 g/j) aurait chez l'homme un effet favorable sur l'athérome et/ou sur le risque de maladie coronarienne et/ou sur le risque d'infarctus du myocarde. En effet l'alcool à dose modérée (10 à 30 g/j) modifierait la composition lipidique du plasma (élévation quasi constante de la concentration en cholestérol HDL) et diminuerait l'agrégation plaquettaire (MOORE et PEARSON, 1986; GRONBACK et COLL, 1995) en partie par augmentation de la synthèse de prostacycline (MEHTA et COLL, 1987).

E- <u>CONSEQUENCES DE L'ALCOOL SUR LE SYSTEME</u> <u>HEMATOLOGIQUE</u>:

Chez les patients présentant une alcoolisation chronique, la biologie sanguine révèle souvent une macrocytose, une élévation du fer sérique, une thrombopénie et une neutropénie.

La macrocytose est un marqueur biologique de l'alcoolisation chronique aussi fiable que la gamma GT particulièrement chez la femme. Elle est due à une myélotoxicité directe de l'alcool ou à une carence en acide folique et en vitamines B12. La prescription d'acide folique ne modifie pas la macrocytose s'il n'y pas de carence démontrée en acide folique. Cette macrocytose se normalise en un à quatre mois après l'abstention d'alcool. En cas d'alcoolisation aiguë, le fer sérique est fréquemment élevé. La ferritinémie est fréquemment et modérément élevée. Les mécanismes de l'augmentation globale et modérée des stocks de fer de l'organisme observés chez les alcooliques sont mal connus. L'augmentation d'apport de fer par les boissons alcoolisées telles que le vin n'explique pas l'effet observé. L'alcool n'augmente pas l'absorption intestinale du fer. Cette dernière est augmentée en cas de déficit en acide folique ou en vitamine C. En pratique, il n'est pas toujours facile de distinguer une hépatopathie alcoolique avec surcharge en fer et une hémochromatose génétique chez un consommateur d'alcool, affection à traiter par des saignées répétées (CHAPMAN et COLL, 1984). Chez les alcooliques hospitalisés, le nombre de plaquettes est fréquemment diminué. La seule abstinence sans aucun médicament entraîne une élévation du nombre des plaquettes qui débute deux à trois jours après le début de l'abstinence pour revenir à la normale en moyenne après deux semaines. Même en l'absence d'une thrombopénie, il existe après alcoolisation une thrombopathie dont témoigne l'allongement du temps de saignement. Cette thrombopathie est caractérisée par un trouble de l'agrégabilité

des plaquettes et par une diminution de la synthèse et du relargage d'une prostaglandine: la thromboxane A2 (MIKHAILIDIS et COLL, 1985).

F- INTERACTIONS ALCOOL ET MEDICAMENTS:

L'effet des médicaments diminue au fur et à mesure qu'ils sont métabolisés par les enzymes et éliminés de l'organisme. De même, quelque temps après son ingestion, l'alcool est métabolisé et éliminé, principalement par le foie. L'alcool peut amplifier les effets inhibiteurs des produits sédatifs et hypnotiques.

La consommation aiguë d'une forte dose d'alcool peut inhiber le métabolisme d'un médicament et retarder son élimination. L'alcool entre en compétition avec le produit en monopolisant les mêmes enzymes métaboliques. Cette interaction prolonge la disponibilité du médicament : l'alcool potentialise l'effet du médicament et augmente les risques d'effets secondaires.

L'ingestion chronique d'alcool peut, au contraire activer les enzymes du métabolisme du médicament, et accélérer son élimination, ce qui diminue l'efficacité du traitement. Une fois activés, les enzymes peuvent exercer leur action même en l'absence de l'alcool, perturbant ainsi le métabolisme de certains produits plusieurs semaines après l'arrêt de la consommation d'alcool. En effet l'alcool est un inducteur enzymatique. Pour cette raison, chez les buveurs chroniques récemment abstinents on utilise une posologie supérieure à la normale afin d'obtenir l'effet thérapeutique attendu.

Aussi, certaines enzymes activées peuvent transformer les médicaments en produits toxiques, qui provoquent alors des lésions hépatiques ou des lésions sur d'autres organes.

<u>Tableau III</u>: <u>Effets spécifiques des interactions alcool-médicaments</u>:

Type de			
Médicament	Effets associés à la consommation d'alcool		
Anesthésiants	diminution de l'effet anesthésiant risque de lésions hépatiques		
Antalgiques	affaiblissement des fonctions du système nerveux central		
Antalgiques, anti- inflammatoires	irritation et saignement de l'estomac et du tube digestif		
Antibiotiques	nausée, vomissement, migraine, possibilité de convulsions, diminution de l'effet du traitement		
Anticoagulants	FD: potentialisation de l'effet anticoagulant, avec risque important d'hémorragie CC: diminution du potentiel anticoagulant, avec risque de thrombose		
Antidépresseurs	potentialisation de l'effet sédatif, diminution des aptitudes mentales		
Antidiabétiques	FD: prolongation de l'effet hypoglycémiant CC: diminution de l'effet hypoglycémiant dans les deux cas: nausées, migraines, réactions sévères et imprévisibles		
Antiépileptiques	FD : augmentation du risque d'apparition d'effets secondaires CC : diminution de l'effet antiépileptique même en période d'abstinence		
Antihistaminiques	potentialisation de l'effet sédatif, somnolence et perte d'attention, étourdissements		
Antihypertenseurs	potentialisation de l'effet hypertenseur forte réduction de la pression sanguine		
Antiulcéreux	augmentation de la disponibilité de faibles doses d'alcool.		
Capsules à libération prolongée	capsule dissoute plus rapidement, principe actif libéré sans délai		
Neuroleptiques	FD: potentialisation de l'effet sédatif, diminution du potentiel de coordination, difficultés respiratoires CC: lésions hépatiques		
Somnifères	forte potentialisation de l'effet des somnifères, dépression du système nerveux central		
Tranquillisants	potentialisation de l'effet sédatif, diminution des capacités d'attention et d'appréciation		

Légende:

FD: consommation d'une forte dose d'alcool,

CC: consommation chronique d'alcool,

FD et **CC** sont précisés en cas d'effets différents.

G-INTERACTIONS ALCOOL ET GROSSESSE:

L'alcool consommé par la femme enceinte passe directement au travers du placenta, rapidement, l'alcoolémie maternelle et l'alcoolémie fœtale sont équivalentes. Par contre l'élimination de cette dose d'alcool va être beaucoup plus longue chez le fœtus. Ce dernier n'étant pas capable de métaboliser l'alcool pour l'éliminer (SUBTIL et COLL, 2004).

L'alcool est alors responsable :

- D'une diminution des échanges fœto-maternels par spasmes des vaisseaux sanguins. Il en résulte une hypoxie, une souffrance fœtale, voire la mort in utero.
- et d'une toxicité directe sur des tissus en formation.

L'alcool est un tératogène responsable de diverses complications et malformations regroupées sous le terme : Ensemble des Troubles Causés par l'Alcoolisation du Fœtus (ETCAF).

La conséquence la mieux connue et la plus typique est représentée par le Syndrome d'Alcoolisation Fœtale (SAF), plus visible à la naissance.

Ce syndrome se traduit par :

- un retard de croissance pré et/ou post natal
- une dysmorphie crânio-faciale regroupant l'ensemble des signes ci-dessous dans la forme complète :
 - o rétrécissement des fentes palpébrales
 - raccourcissement du nez avec ensellure nasale prononcée

- philtrum allongé, convexe de profil, avec disparition des piliers
- o lèvre supérieure fine avec arc de Cupidon mal dessiné
- une atteinte du système nerveux central :
 - anomalies du développement cérébral : périmètre crânien insuffisant
 - malformations cérébrales telle qu'une agénésie du corps calleux...
 - o un retentissement neurosensoriel : troubles de la motricité fine, mauvaise coordination œil-main,...
 - o un retard du développement psychomoteur
 - o des troubles du comportement
 - o un déficit intellectuel variable

Les formes les moins apparentes sont désignées sous le terme : Effets de l'Alcool sur le Fœtus (EAF) et sont responsables de troubles neurocomportementaux, d'échec scolaire et d'exclusion sociale.

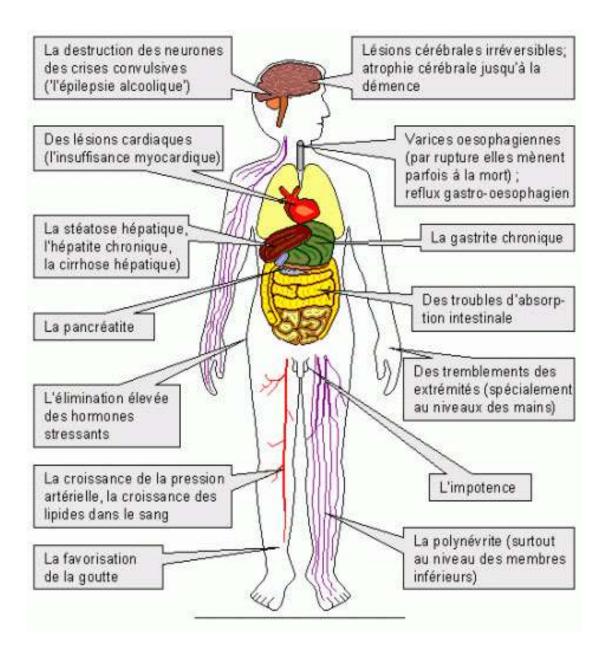
H- LE SYNDROME DE SEVRAGE OU DELIRIUM TREMENS :

Le syndrome de sevrage est l'ensemble des signes pathologiques survenant à la suite de l'arrêt de l'alcoolisation chez un sujet ayant une alcoolo-dépendance physique.

Ces signes pathologiques regroupent : sensation de malaise général avec anxiété, tremblements, sueurs, tachycardie, nausées et vomissements. Ils peuvent aller jusqu'à la crise convulsive généralisée ou au delirium tremens qui associe : hypertension artérielle, trémulations, tachycardie, fièvre, hyperglycémie, hypokaliémie, hallucinations visuels auditifs ou tactiles, confusion mentale, et une désorientation temporo-spatiale (**RUEFF**, 1995). L'alcool est le seul produit psychotrope dont le sevrage peut être mortel.

Le traitement doit être mis rapidement en place avec :

- réhydratation parentérale ; correction des troubles électrolytiques ;
- sédatifs;
- apports poly vitaminés : Vitamines B6, B12, nicotinamide PP, avec de fortes doses de thiamine ou vitamine B1 (500 mg à 1 g/j, par voie IM ou IV, mais risque d'allergie par voie IV).



<u>Figure 5</u>: Les effets moyens et long termes de l'alcool au niveau de l'organisme

V- <u>LES MARQUEURS BIOLOGIQUES UTILISES DANS LE</u> DEPISTAGE ET LE SUIVI D'UNE ALCOOLISATION CHRONIQUE:

Des examens biologiques peuvent être le témoin de la souffrance des organes par une alcoolisation excessive et régulière. Même si, dans 70 à 80 % des cas, l'hypothèse alcool est au premier plan, aucun de ces examens n'est spécifique de l'alcool il existe de nombreux "faux et positifs". Ces examens biologiques peuvent être perturbés pour des consommations quotidiennes régulières d'alcool supérieures à 3 verres standard par jour chez les hommes et 2 chez les femmes. Un lien entre les perturbations biologiques et la consommation d'alcool peut être fait si elles se normalisent après arrêt prolongé de consommation. toute Ils peuvent être utiles dans le suivi du sevrage pour s'assurer du retour à la normale, rassurant alors le malade sur le retour à une meilleure santé. En aucun cas ils ne peuvent être utilisés isolément pour dépister une dépendance alcoolique.

1-<u>La Gamma Glutamyl Transferase (G.G.T.)</u>:

Enzyme membranaire présente dans de nombreux organes : rein, foie, pancréas. La gamma G.T. plasmatique est d'origine hépatique. Les taux normaux sont de : 4 à 18 UI/L chez la femme et 6 à 28 UI/L chez l'homme. Une consommation régulière d'alcool, au-dessus de ce que l'organisme peut tolérer, peut entraîner une augmentation de la gamma G.T. A l'arrêt de la consommation d'alcool, la diminution de la gamma G.T. est en moyenne de 50 % tous les 10 à 15 jours. Seule cette décroissance au sevrage confirme que l'alcool est bien le seul responsable de son augmentation.

2-Le Volume Globulaire Moyen (V.G.M.):

Les valeurs normales du volume moyen des globules rouges (hématies ou érythrocytes) vont de 86 à 90 μ 3. Une consommation excessive et prolongée d'alcool entraı̂ne une augmentation du Volume Globulaire Moyen (supérieur à 98 μ 3).

Après arrêt de la consommation, le retour à la normale nécessite plus de 3 mois du fait de la durée de vie des globules rouges (120 jours).

3-Les transaminases:

Ce sont des enzymes : ASAT (Aspartate Aminotransferase) et ALAT (Alanine Aminotransferase) traduisant une souffrance des cellules hépatiques mais aussi du muscle cardiaque. Les valeurs normales sont inférieures à 19 UI/L. En cas de souffrance d'origine hépatique, leur augmentation porte essentiellement sur les ASAT.

L'alcool, les hépatites et les médicaments peuvent augmenter les transaminases. Comme pour la gamma G.T, le test de sevrage d'alcool permet d'objectiver l'implication de l'alcool dans leur perturbation.

4-Les triglycérides:

Ce sont des variétés des lipides fabriquées par notre organisme à partir des sucres et de l'alcool.

Taux normaux : de 0,50 g/l à 1,50 g/l. Leur taux fait souvent partie d'un bilan systématique et la découverte d'une hypertriglycéridémie peut orienter le clinicien vers un diagnostic de consommation d'alcool excessive et régulière, en dehors d'une alcoolisation aiguë des jours précédents.

Ce marqueur biologique n'est pas un bon indicateur car il peut augmenter fortement en cas d'alcoolisation aiguë (et se normaliser rapidement).

5-<u>L'uricémie</u>:

Le dosage de l'acide urique est aussi un examen fréquemment demandé dans les bilans systématiques. Une hyperuricémie peut aussi orienter le diagnostic vers une consommation d'alcool excessive et chronique. C'est la première cause de crise de goutte.

6-Examen plus spécifique : La C.D.T. (Carbohydrate Deficient Transferrin) :

Le dosage de la C.D.T. est proposé comme examen de repérage de l'alcoolisation.

La C.D.T reflète la consommation d'alcool des 2 dernières semaines. La spécificité est de l'ordre de 85-90 %. C'est un bon témoin de la consommation d'alcool.

Son dosage est utilisé essentiellement pour le suivi d'une démarche d'abstinence et dans le cadre des injonctions de soin par des commissions paritaires de permis de conduire.

La C.D.T de par ses caractéristiques, permet à la fois le diagnostic précoce et la prévention des problèmes d'alcool, le suivi des sevrages et du maintien de l'abstinence.

<u>NB</u>: Aucun de ces examens n'est spécifique de l'alcool. Associés, ils ont une forte valeur d'orientation.

VI- ALCOOL ET SOCIETE:

1-Définitions par la Société Française d'Alcoologie :

La Société Française d'Alcoologie (SFA), dans ses recommandations pour la pratique clinique publiées en 2001 et validées par l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES), actuellement la Haute Autorité de Santé (HAS), redéfinit le vocabulaire lié à l'alcool (ANONYME 2, 2001) en s'appuyant sur un modèle médical, sans doute réducteur mais pratique.

a- Le non-usage:

Le non-usage est défini par une absence de consommation de boissons alcoolisées. Le non-usage peut être primaire (il n'y a jamais eu de contact avec le produit) ou secondaire (secondaire à une période d'usage ou faire suite à une période de mésusage). Dans ce dernier cas, on parle d'abstinence.

b- L'usage:

L'usage est défini par toute conduite d'alcoolisation ne posant pas de problème pour autant que la consommation reste modérée, c'est-à-dire inférieure ou égale aux seuils de dangerosité définis par l'OMS et prise en dehors de toute situation à risque ou de risque individuel particulier.

c- <u>Le mésusage</u>:

Selon le dictionnaire **LAROUSSE** (**ANONYME 3, 2001**) ce terme désigne le mauvais usage que l'on fait de quelque chose. Ainsi, le mésusage de la consommation d'alcool, est la consommation d'alcool susceptible d'entraîner des risques ou des problèmes de santé.

La SFA définit trois groupes de « consommateurs à problèmes » ou trois conduites d'alcoolisation problématique :

\rightarrow L'usage à risque :

Il est défini par toute conduite d'alcoolisation où la consommation est supérieure aux seuils définis par l'OMS et non encore associée à une dépendance ou à un quelconque dommage médical, psychique ou social, mais susceptible d'en induire à court, moyen et/ou long terme.

L'usage à risque inclut également les consommations égales ou même inférieures aux seuils de l'OMS s'il existe une situation à risque et/ou un risque individuel particulier. Ce risque peut-être situationnel, par exemple lors de la grossesse ou lors de la conduite automobile, où l'objectif est la non consommation. Le risque peut être dans les modalités de consommation, par exemple si elle vise uniquement les effets anxiolytiques ou antidépresseurs. On parle de consommation auto-thérapeutique.

\rightarrow L'usage nocif:

Il s'agit de toute conduite d'alcoolisation caractérisée par :

- l'existence d'au moins un dommage d'ordre médical, psychique ou social induit par l'alcool, quels que soient la fréquence et le niveau de consommation, et par :
- l'absence de dépendance à l'alcool.

La personne dont la consommation se situe dans ce cadre est dénommée

« Consommateur à problème(s) ». Cette catégorie correspond à la définition de l'utilisation nocive à la santé de la CIM 10 ou abus de la classification DSM IV.

ightarrow l'usage avec dépendance à l'alcool (ou alcooldépendance) :

L'alcool-dépendance est l'assujettissement à la prise de boissons alcooliques, ou alcoolisées, dont la suppression engendre un malaise psychique et/ou des troubles physiques. Les sujets alcoolo-dépendants présentent donc une conduite d'alcoolisation caractérisée par une perte de la maîtrise de leur consommation.

• <u>La dépendance physique</u>:

La dépendance physique est un état d'adaptation tel qu'apparaissent des troubles physiques intenses lorsque la consommation d'éthanol est suspendue. Ces troubles constituent le syndrome de sevrage.

• <u>La dépendance psychologique ou psychique</u>:

La dépendance psychologique ou psychique est un état caractérisé par le désir irrépressible de renouveler la prise d'éthanol sans qu'apparaisse un syndrome de sevrage en cas de cessation de la prise. La dépendance psychique peut exister sans dépendance physique (**RUEFF**, **1996**).

L'usage avec dépendance ne se définit donc ni par rapport à des seuils de consommation, ni par l'existence de dommages induits ; et dans sa définition on ne retrouve pas de critère impliquant que la consommation soit quotidienne.

La personne dont la consommation se situe dans ce cadre est dénommée consommateur dépendant ou alcoolo-dépendant. Ces termes remplacent avantageusement celui **d'alcoolique**, terme aujourd'hui péjoratif, équivoque et impropre, puisqu'il intègre à la fois des conduites d'alcoolisation pathologiques et les dommages qui en résultent (**PAILLE**, **2002**).

Les différents types de mésusages sont bien matérialisés par la **pyramide de Skinner (BATEL, 2006).** A chaque type de mésusage correspond un type de prise en charge particulier, comme par exemple la nécessité d'un traitement pharmacologique en cas de dépendance avérée, d'où l'intérêt d'une typologie précise.

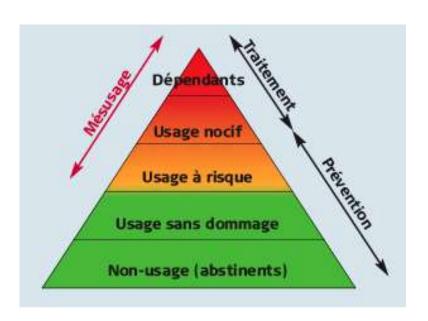


Figure 6: Pyramide de Skinner (BATEL, 2006).

2-Le verre standard :

Le « verre standard » ou Unité Internationale d'Alcool (UIA) est la quantité «normalisée » pour chaque catégorie de boisson alcoolisée dans les lieux de consommation publics. Un verre standard représente ainsi une référence de consommation. (RUEFF, 1989)

Quel que soit le type d'alcool (vin, bière, whisky) la quantité d'alcool pur reste sensiblement identique. Cette quantité correspond en moyenne à environ 10 g d'alcool pur.

Plus le titre alcoolique de la boisson est élevé, plus le volume servi sera faible. De cette manière, on aura systématiquement l'équivalence :

1 verre standard = 10g d'alcool pur par verre =1unité d'alcool.

Un verre standard représente une de ces boissons :



Figure 7: Equivalence en alcool selon l'OMS

Quand on se sert un verre d'alcool chez soi, on verse généralement une quantité de boisson plus importante qu'un verre standard. Il peut donc être intéressant de connaître le nombre de verres standard contenus dans chaque bouteille.

- ➤ Une bouteille de 25 cl de bière ordinaire contient 1 verre,
- ➤ Une cannette de bière à 5° de 33 cl contient 1,5 verre,
- ➤ Une bouteille de75 cl de vin ou de champagne contient 7 verres,
- ➤ Une bouteille de 70 cl de whisky ou de cognac contient 22 verres,
- ➤ Une bouteille de 70 cl de pastis contient 25 verres.

NB: Repères de consommation définis par l'OMS

L'OMS a émis des recommandations reconnues au niveau international pour une consommation à moindre risque. Elles s'appuient sur « l'unité alcool », il s'agit des seuils dits « seuils de risque » qu'il ne faut pas dépasser pour être

considéré comme consommateur à faible risque:

- Pas plus de 4 verres standards dans le même temps (un dîner, une soirée...),
- Pas plus de 14 verres standards par semaine pour les femmes (soit 2 verres par jour en moyenne),
- Pas plus de 21 verres standards par semaine pour les hommes (soit 3 verres par jour en moyenne).
- s'abstenir au moins un jour par semaine de toute consommation d'alcool.

Lorsque ces seuils de consommation d'alcool sont dépassés, on parle alors de "consommation à risque". Il s'agit de consommateurs de boissons contenant de l'éthanol qui, en raison de leur propre vulnérabilité ou de l'importance de la quantité d'éthanol consommée, s'exposent à un risque accru de survenue de dommages (ou d'alcoolopathies) somatiques ou sociaux.

Par ailleurs, l'OMS recommande de ne boire aucun alcool dans les circonstances suivantes :

- Pendant la grossesse,
- Pendant l'enfance,
- En conduisant un véhicule,
- En conduisant une machine dangereuse,
- En exerçant des responsabilités qui nécessitent de la vigilance,
- Quand on prend certains médicaments,
- Dans certaines maladies aiguës ou chroniques (épilepsie, pancréatite, hépatites virales,...),
- En étant un ancien alcoolo-dépendant.

3- La consommation d'alcool et statut nutritionnel :

Les relations entre la consommation d'alcool et la nutrition revêtent plusieurs aspects (LIEBER, 2000). L'alcool peut avoir un effet direct sur le statut nutritionnel, en entraînant une malnutrition par substitution aux autres nutriments, ou inversement un surpoids par addition, ou bien encore des modifications du comportement alimentaire. Indirectement, la consommation d'alcool peut entraîner une malnutrition par mauvaise digestion ou mauvaise absorption liée aux complications organiques (foie, pancréas, intestin grêle).

4- Répercussions sur la santé publique :

L'usage nocif de l'alcool a de nombreuses répercussions sur la santé publique au plan mondial, à savoir:

- Près de 4% des décès sont liés à l'alcool. La plupart des décès liés à l'alcool résultent de traumatismes, du cancer, de maladies cardio-vasculaires et de la cirrhose du foie.
- 6,2% des décès d'hommes sont liés à l'alcool contre 1,1% des décès de femmes.
 En Fédération de Russie et dans les pays voisins, un homme sur cinq meurt de causes liées à l'alcool.
- l'alcool, ce qui représente 9% de la mortalité totale dans ce groupe d'âge.

 Trop peu de pays ont recours à des options efficaces en matière de politiques pour prévenir la mortalité, la morbidité et les traumatismes liés à l'usage de l'alcool. Depuis 1999, date à laquelle l'OMS a commencé à rendre compte des politiques en la matière, au moins 34 pays ont adopté des politiques officielles pour réduire l'usage nocif de l'alcool. Les restrictions sur la commercialisation de l'alcool et sur l'alcool au volant sont de plus en plus nombreuses, mais aucune tendance claire ne se dégage concernant la plupart des mesures de

prévention. Beaucoup de pays n'ont mis en place que des programmes de prévention et des politiques de faible portée (ANONYME 4, 2011).

DEUXIÈME PARTIE: ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

EVALUATION D'UNE IMPREGNATION ALCOOLIQUE : UTILISATION D'ALCOOTESTS.

CHAPITRE I: MATERIEL ET METHODES

I- <u>TYPE ET CADRE DE L'ETUDE</u>:

I-1-Type d'étude:

Notre travail a consisté en une étude descriptive.

I-2- Cadre de l'étude:

Notre étude conduite par le département de Santé Publique, d'Hydrologie et de Toxicologie de l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques a été réalisée dans la ville d'Abidjan. Cette étude s'est déroulée de novembre 2011 à mars 2012.

II- MATERIEL:

II-1- Population étudiée :

Toute personne rencontrée dans la rue dont l'âge est supérieur ou égale à 18 ans, et qui accepte de se prêter volontairement à l'étude sans connaître son identité (test anonyme).

a- Critères d'inclusion:

Les personnes incluses à l'étude devaient répondre aux critères suivants :

- ➤ Avoir 18 ans ou plus;
- > Donner leur consentement pour participer à l'étude.

b- Critères de non inclusion :

Toute personne d'âge inférieur à 18 ans ou ayant refusé de se prêter à l'étude.

II-2- ALCOOTEST:

Pour notre étude nous avons utilisé des alcootests chimiques à usage unique de marque **Contralco**®.

L'alcootest chimique est composé d'un tube contenant les substances réactives de couleur jaune et d'un ballon.

Mode opératoire :

Lorsqu'on consomme de l'alcool, celui-ci passe dans le sang lors de la digestion, relativement rapidement (1/2heure) et presqu'en totalité. 90% de cet alcool sera détruit par le foie après passage par le cerveau et le système nerveux central, provoquant l'ivresse et la diminution des facultés intellectuelles. L'alcool restant est éliminé par les poumons, transporté par le sang vers les alvéoles. C'est cet alcool contenu dans les poumons qui est mesuré grâce à un éthylomètre chimique ou électronique.

a-Principe:

L'alcool réagit avec les ions dichromate $(Cr_2O_7)^{2-}$ pour former des ions chrome (Cr^{3+}) .

Lorsque le dichromate de potassium réagit avec l'éthanol, il change de couleur en passant du jaune au vert. Ce changement de couleur est un indicateur de la présence d'alcool dans l'air expiré. La quantité de dichromate oxydé par l'alcool est proportionnelle à la quantité rentrant dans la réaction :

$$CH_3CH_2OH + K_2Cr_2O7 + 4H_2SO_4 --- CH_3COOH + Cr_2(SO_4)_3 + K_2SO_4 + 5H_2O_4 + 1/2O_2$$

De plus, dans la constitution de ces appareils de mesure intervient le nitrate d'argent (AgNO₃) qui sert de catalyseur à la réaction. Par contre, l'acide sulfurique absorbe la vapeur d'eau contenue dans l'air expiré.

L'intensité de la coloration du réactif est proportionnelle à la quantité d'alcool oxydé.

b-Réactifs:

- Dichromate de potassium (cristaux jaunes);
- Nitrate d'argent ;
- Acide sulfurique.

c-Technique:

- Sortir le tube du ballon comme indiqué par la flèche ;
- Gonfler complètement le ballon en une seule fois ;
- Enfoncer les embouts jusqu'aux pointillés ;
- Insérer entièrement la partie bleue du tube dans l'embout du ballon ;
- Vider entièrement le ballon en 15 secondes environ.

d-Résultats:

Attendre deux minutes après avoir vidé le ballon pour interpréter le test.

En présence d'alcool, les cristaux du réactif (le bichromate de potassium) initialement de couleur jaune se colorent en vert.

Si la coloration verte atteint ou dépasse l'anneau central, cela signifie que la quantité d'alcool contenue dans le sang est supérieure au seuil réglementaire de 0,25 mg d'alcool par litre d'air expiré, équivalent à 0,5 g d'alcool par litre de sang. En effet il est admis que le rapport de ces deux concentrations est de l'ordre de 1/2000 une fois l'absorption terminée. L'éthanol dans l'air expiré est de 0,25 mg/L, pour une éthanolémie de 0,25 x 2000 = 500 mg/L soit 0,5 g/L.

TEST NEGATIF



TEST POSITIF



III- <u>METHODE D'ETUDE</u>:

III-1-Echantillonnage:

L'échantillonnage était constitué de personnes apparemment saines rencontrées dans la ville d'Abidjan, des 2 (deux) sexes d'âge supérieur ou égal à 18 ans.

III-2-Méthodologie:

Chaque personne était soumise à une détermination de l'imprégnation alcoolique par l'alcootest. A chacune était attribuée une fiche d'enquête, recherchant les paramètres épidémiologiques (âge et sexe), ainsi que :

- La date;
- Le rapport de la personne avec l'alcool;
- Le résultat de l'alcootest.

IV- TRAITEMENT STATISTIQUE:

Les données ont fait l'objet de traitement statistique avec le logiciel EPI INFO 6.0. Nous avons comparé la distribution des valeurs des variables à l'aide du test de khi deux. Les différences ont été considérées significatives pour un risque p < 0.05.

EVALUATION D UN	E IMPREGNATION ALCOC	LIQUE : UTILISATI	ON D'ALCOOTESTS
~##########	II: RESULTA	LTS _ DIS	CUSSION
	, II • ILLOULIA		COSSION

I-RESULTATS

Les tableaux IV et V donnent le profil des participants.

Tableau IV: Données générales des participants

	Effectif	Pourcentage(%)
Sexes		
Masculin	160	80
Féminin	40	20
Age		20
18 – 24 ans	58	29
25 – 34 ans	55	27,5
35 – 44 ans 45 – 54 ans	30 30	15 15
45 – 54 ans 55 – 64 ans	15	7,5
> 64 ans	12	6
Jour de la semaine	12	0
Lundi	15	7,5
Mardi	15	7,5
Mercredi	15	7,5
Jeudi	15	7,5
Vendredi	40	20
Samedi	50	25
Dimanche	50	25
Communes		10
Abobo	20	10
Adjamé	20 20	10 10
Attécoubé Cocody	20 20	10
Koumassi	20 20	10
Marcory	20	10
Plateau	20	10
Port-Bouët	20	10
Treichville	20	10
Yopougon	20	10
Heures		
0h-2h59min	23	11,5
3h-5h59min	17	8,5
6h-8h59min	35	
9h-11h59min	23	17,5
12h-14h59min	22	11,5
		11
15h-17h59min	20	10
18h-20h59min	25	12,5
21h-23h59min	35	17,5
Jours		
Jours de non match de la Côte d'Ivoire	182	91
Jours de match de la Côte d'Ivoire	18	9

Tableau V: Résultats en fonction des paramètres épidémiologiques

	Nombre	Nombre	Pourcentage
	d'alcootests	d'alcooltests	d'alcooltests
a a	réalisés	positifs	positifs
Sexes	1.00	70	40.270/
Masculin Féminin	160 40	79 8	49,37% 20%
Age	40	0	20%
18-24 ans	58	31	53,45%
25-34 ans	55	30	54,54%
35 - 44 ans	30	12	40%
45 - 54 ans	30	06	20%
55 - 64 ans	15	05	33,33%
> 64 ans	12	03	25%
Jour de la semaine	1.7		200/
Lundi	15	3 5	20%
Mardi Mercredi	15 15	3	33,33% 20%
Jeudi	15	6	40%
Vendredi	40	12	30%
Samedi	50	30	60%
Dimanche	50	28	56%
Communes			
Abobo	20	7	35%
Adjamé	20	12	60%
Attécoubé Consider	20 20	5 9	25% 45%
Cocody Koumassi	20 20	8	40%
Marcory	20	14	70%
Plateau	20	2	10%
Port-Bouët	20	5	25%
Treichville	20	8	40%
Yopougon	20	17	85%
Heures 0h-2h59min	23	15	65,21%
3h-5h59min	17	12	70,58%
6h-8h59min	35	04	11,42%
9h-11h59min	23	02	8,70%
12h-14h59min	22	07	31,82%
15h-17h59min	20	05	25%
18h-20h59min	25	19	76%
21h-23h59min	35	23	65,71%
Jours			
Jours de non match de la Côte d'Ivoire	182	75	41,21%
Jours de match de la Côte d'Ivoire	18	12	66,67%

Le tableau VI met en évidence les corrélations existantes entre les différents paramètres.

<u>Tableau VI</u>: Influence de l'alcootest sur les paramètres épidémiologiques

	Nombre d'alcootests réalisés	Nombre d'alcooltests positifs	Nombre d'alcooltests négatif	valeur de p
Sexes	Teamses	positiis	negatii	khi²=10,07 ddl=1
Masculin	160	79	81	p=0,0015(S)
Féminin	40	8	32	• , , ,
Age				
18 – 24 ans	58	31	27	
25 – 34 ans	55	30	25	khi ² =14,26 ddl=5
35 – 44 ans	30	12	18	p=0,014(S)
45 – 54 ans	30	06	24	
55 – 64 ans	15 12	05 03	10 9	
> 64 ans Jour de la semaine	12	03	9	
Lundi	15	3	12	
Mardi	15	5	10	khi ² =19,13 ddl=6
Mercredi	15	3	12	p=0,0039(S)
Jeudi	15	6	9	• / /
Vendredi	40	12	28	
Samedi	50	30	20	
Dimanche	50	28	22	
Communes				
Abobo	20	7	13	
Adjamé	20	12	8	
Attécoubé	20	5	15	khi²=22,63 ddl=9
Cocody	20	9	11	p=0,0038 (S)
Koumassi	20	8	12	p=0,0038 (3)
Marcory Plateau	20 20	14 2	6 18	
Port-Bouët	20 20	5	15	
Treichville	20	8	12	
Yopougon	20	17	3	
Heures	-		_	
0h-2h59min	23	15	8	
3h-5h59min	17	12	5	
6h-8h59min	35	04	31	khi ² =57,25 ddl=7 p=0,00001 (S)
9h-11h59min	23	02	21	p=0,00001 (3)
12h-14h59min	22	07	15	
15h-17h59min	20	05	15	
18h-20h59min	25	19	6	
21h-23h59min	35	23	12	
Jours				
Jours de non match de la Côte d'Ivoire	182	75	107	khi ² =3,35 ddl=1 p=0,067 (NS)
Jours de match de la Côte d'Ivoire	18	12	6	• , , ,

A-Résultats globaux:

Le tableau VII et la figure 8 donnent les résultats globaux de cette étude.

Tableau VII: Résultats globaux.

		Résultats en
Alcotests réalisés	Résultats absolus	pourcentage
Alcootests positifs	87	43,5%
Alcootests négatifs	113	56,5%
Total	200	100%

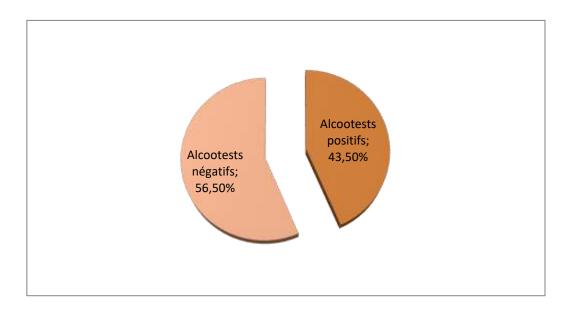


Figure 8: Résultats globaux.

Sur le total des alcootests réalisés, on observe un résultat positif chez 43,50% des personnes testées.

B- Résultats en fonction des communes :

Les résultats en fonction des communes sont résumés par le tableau VIII et la figure 9.

<u>Tableau VIII</u>: Alcootests réalisés et alcootests positifs en fonction des communes.

Communes	Nombre	Nombre	Pourcentage
	d'alcootests	d'alcooltests	d'alcooltests
	réalisés	positifs	positifs
Abobo	20	7	35%
Adjamé	20	12	60%
Attécoubé	20	5	25%
Cocody	20	9	45%
Koumassi	20	8	40%
Marcory	20	14	70%
Plateau	20	2	10%
Port-Bouët	20	5	25%
Treichville	20	8	40%
Yopougon	20	17	85%
Total	200	87	

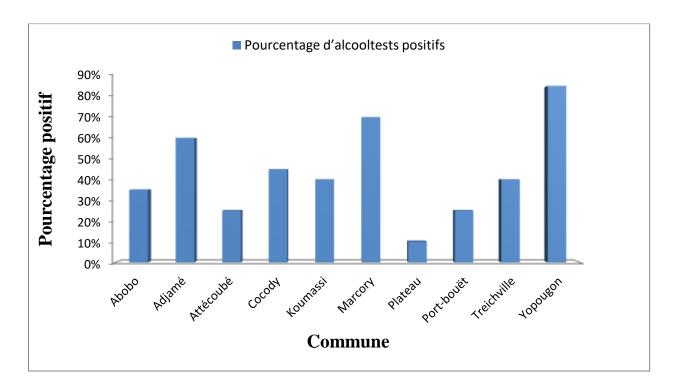


Figure 9: Pourcentage d'alcootests positifs en fonction des communes.

Les communes de Yopougon, Marcory et Adjamé ont les plus grands taux d'alcootests positifs.

C- Résultats en fonction du jour de la semaine :

Les résultats en fonction du jour de la semaine sont synthétisés par le tableau IX et la figure 10.

<u>Tableau IX</u>: Alcootests réalisés et alcootests positifs selon le jour de la semaine

Jour de la semaine	Nombre d'alcooltests Réalisés	Nombre d'alcooltests positifs	Pourcentage d'alcooltests positifs
Lundi	15	3	20%
Mardi	15	5	33 ,33%
Mercredi	15	3	20%
Jeudi	15	6	40%
Vendredi	40	12	30%
Samedi	50	30	60%
Dimanche	50	28	56%
Total	200	87	

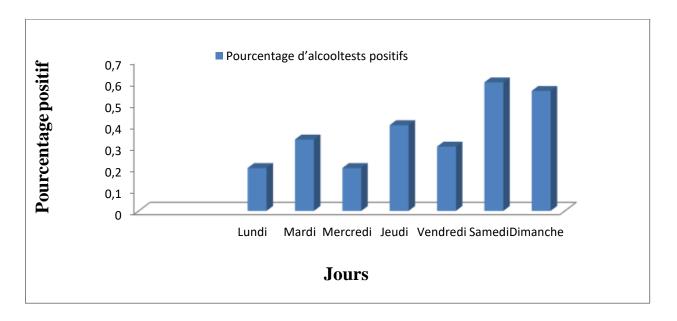


Figure 10: Pourcentage d'alcootests positifs en fonction du jour de la semaine.

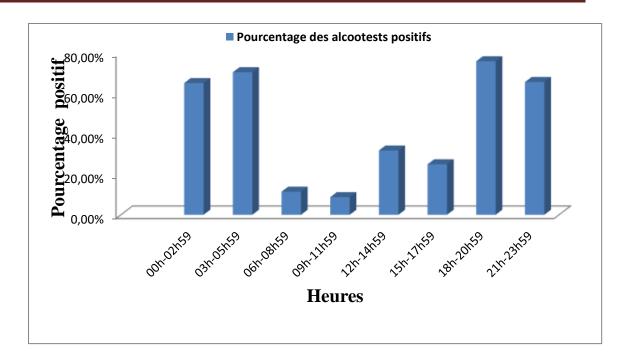
Le samedi et dimanche présentent les taux les plus élevés de tests positifs.

D- Résultats en fonction des heures :

Le tableau X et la figure 11 donnent un aperçu des résultats selon les heures de la journée.

<u>Tableau X</u>: Alcootests réalisés et alcooltests positifs selon les heures

	Nombre	Nombre	Pourcentage
Heures	d'alcooltests	d'alcootests	des alcootests
	réalisés	positifs	positifs
0h-2h59min	23	15	65,21%
3h-5h59min	17	12	70,58%
6h-8h59min	35	04	11,42%
9h-11h59min	23	02	8,70%
12h-14h59min	22	07	31,82%
15h-17h59min	20	05	25%
18h-20h59min	25	19	76%
21h-23h59min	35	23	65,71%
Total	200	87	



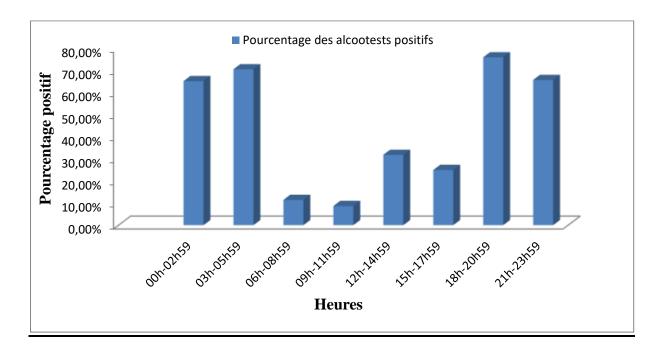


Figure 11: Pourcentage d'alcooltests positifs en fonction des heures.

La plage horaire de 18h à 6h abrite les plus forts taux d'alcootests positifs.

E- Résultats en fonction du sexe des personnes :

Les résultats selon le genre sont résumés par le tableau XI et la figure 12.

<u>Tableau XI</u>: Alcootests réalisés et alcootests positifs selon le sexe des personnes

	Nombre	Nombre	Pourcentage
Sexes	d'alcootests	d'alcootests	d'alcootests
	réalisés	positifs	positifs
Masculin	160	79	49,37%
Féminin	40	8	20%
Total	200	87	

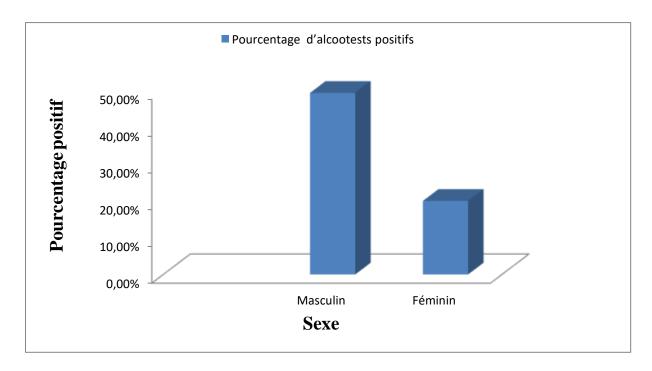


Figure 12: Pourcentage d'alcootests positifs en fonction du sexe des personnes.

Les hommes sont plus nombreux à réaliser des tests positifs.

F- Résultats en fonction de l'âge des personnes :

Le tableau XII et la figure 13 renseignent sur l'âge des participants à cette étude.

<u>Tableau XII</u>: Alcootests réalisés et alcootests positifs selon l'âge des personnes.

	Nombre	Nombre	Pourcentage
Age	d'alcootests	d'alcootests	d'alcootests
	réalisés	positifs	positifs
18 – 24 ans	58	31	53,45%
25 – 34 ans	55	30	54,54%
35 – 44 ans	30	12	40%
45 – 54 ans	30	06	20%
55 – 64 ans	15	05	33,33%
> 64 ans	12	03	25%
Total	200	87	

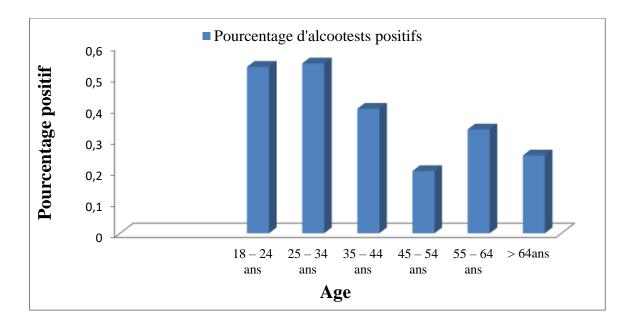


Figure 13: Pourcentage d'alcootests positifs en fonction de l'âge des personnes.

Les tranches d'âge de 18 à 34 ans renferment le plus grand nombre d'auteurs de tests positifs.

G-Alcootests réalisés lors de certains évènements; cas particulier des jours de match impliquant l'équipe Ivoirienne de football:

Il s'agit des résultats obtenus les jours de match de la Côte d'Ivoire pendant la Coupe d'Afrique des Nations (CAN) 2012 :

Les jours de match étaient :

- Le dimanche 22/01/2012
- Le jeudi 26/01/2012
- Le lundi 30/01/2012
- Le samedi 04/02/2012 (quart de finale)
- Le mercredi 08/02/2012 (demi-finale)
- Le dimanche 12/02/2012 (finale)

Le tableau XIII et la figure 14 renseignent précisément sur les alcootests réalisés les jours de match impliquant l'équipe nationale ivoirienne.

Tableau XIII : Alcootests réalisés en fonction de certains évènements.

	Nombre	Nombre	Pourcentage
Jours	d'alcootests	d'alcootests	d'alcootests
	réalisés	positifs	positifs
Jours de non match	182	75	41,21%
de la Côte d'Ivoire			
Jours de match de la	18	12	66,67%
Côte d'Ivoire			
Total	200	87	

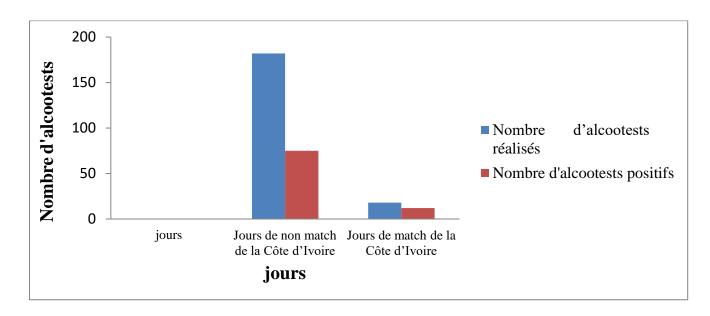


Figure 14: Résultat comparatif des jours de match et non match.

II- DISCUSSION:

II-1-Les résultats globaux :

De toutes les substances psycho actives, l'alcool est celle qui tient une place prépondérante dans notre société : elle fait partie intégrante de notre culture, de nos traditions, de notre patrimoine et de notre économie.

Notre étude a montré que 43,5% des alcootests étaient positifs chez les personnes soumises au test d'imprégnation alcoolique.

Ce pourcentage montre que la consommation d'alcool fait partie intégrante des pratiques quotidiennes des Abidjanais. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la consommation d'alcool constitue en elle-même un loisir et un phénomène culturel.

D'après le rapport OMS publié le 11 février 2011, en 2005, la consommation mondiale équivalait à 6,13 litres d'alcool pur par personne âgée de plus de 15 ans. L'analyse des données entre 2001 et 2005 a montré que, dans les pays des Régions OMS des Amériques, de l'Europe, de la Méditerranée orientale et du Pacifique occidental la consommation était restée relativement stable pendant cette période. Mais des augmentations sensibles avaient été observées en Asie du Sud-est et en Afrique au cours de la même période notamment :

- En Algérie où la consommation passe de 0,3 à 0,8 L
- En Angola, de 3 à 5 L
- Au Burkina Faso, de 4 à 5 L
- Au Cap Vert, de 1,8 à 2,5 L
- Au Tchad, de 0,3 à 0,4 L
- Aux îles Comores, de 0,15 à 2,1 L
- En Ethiopie, de 0,5 à 0,6 L

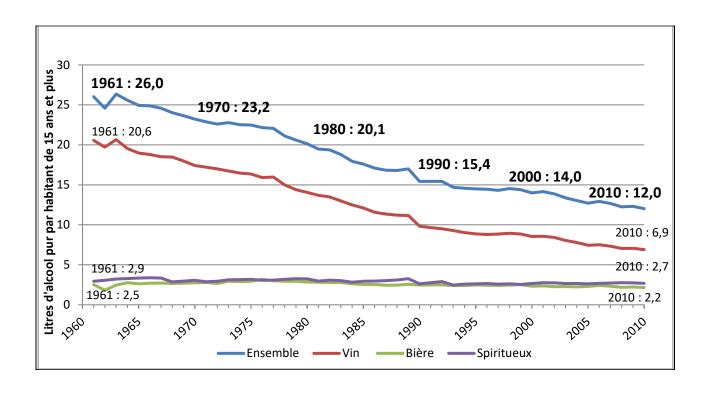
- En Gambie, de 2 à 2,5 L
- En Guinée, de 0,2 à 0,38 L
- En Guinée-Bissau, de 2,5 à 3,1 L
- Et en Namibie, de 2 à 6,1 L.
- En Côte d'Ivoire, au Cameroun et en Afrique du Sud la consommation était relativement stable. Respectivement autour de 4 L, 5 L, et 7 L d'alcool pur par personne âgée de plus de 15 ans (ANONYME 4, 2011). Dans ces pays, la consommation d'alcool est un véritable phénomène de société.

Cependant le problème de consommation d'alcool ne se pose pas seulement en Afrique. En effet d'après l'Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies, en 2004, le chiffre d'affaire des boissons alcooliques représentait 14,2 milliards d'euros soit 9% des dépenses des ménages dans le secteur alimentation. Les vins et champagnes en représentaient plus de 6 milliards, les eaux de vie et spiritueux 4,1 milliards, et les bières 2,8 milliards (**COSTES**, 2005).

L'enquête sociale et de santé réalisée au Québec en 1998 révèle que 81% des Québécois déclarent avoir consommé de l'alcool au cours des 12 derniers mois (CHEVALIER et LEMOINE, 2000).

Aussi, une étude réalisée par l'Institut Scientifique de Santé Publique de Belgique en 2008 révèle qu'au moins 80% de la population de 15 ans et plus a consommé une boisson alcoolisée au cours des 12 derniers mois, et donc une personne sur cinq (19%) a été abstinente sur cette même période (ANONYME 5, 2008).

Cependant, **l'OFDT** constate que depuis le début les années 1960, la consommation d'alcool en France a fortement diminué. En effet en 1961, la consommation d'alcool par habitant âgé de 15 ans et plus s'établissait à 26 litres d'alcool pur. Un peu plus de quarante ans plus tard, cette consommation était divisée par deux. Comme on peut le voir sur le graphique ci-dessus, cette baisse est entièrement imputable à la diminution de la consommation de vin. Entre 1990 et 2010, la consommation d'alcool sur le territoire français a baissé de 22% (ANONYME 6, 2010).



<u>Figure 15</u>: Vente d'alcool par habitant âgé de 15 ans et plus depuis 1961 en litres équivalents d'alcool pur (Source OMS entre 1961 et 1989, groupe IDA de 1990 à 1999, Insee de 2000 à 2010).

Malgré ces évolutions manifestes, l'importance de la consommation moyenne d'alcool par habitant demeure très élevée puisse que, jusqu'en 2001, la France se situait au sixième rang mondial du classement OMS des pays les plus alcoolisés

derrière le Luxembourg, la Hongrie, l'Irlande, la République Tchèque et l'Allemagne (ANONYME 7, 2001).

Le rapport de monitorage, d'avril à septembre 2011 relatif à la consommation d'alcool en Suisse de la population âgée de 15 ans et plus montre un recul de la fréquence de consommation entre 1992 et 2007. Lequel résulte d'une diminution de la proportion des consommateurs quotidiens et d'un accroissement de la proportion des personnes qui consomment de l'alcool chaque semaine mais pas chaque jour (**DELGRANDE et NOTARI, 2011**).

II-2-La commune :

Les résultats montrent un pourcentage d'alcootests positifs plus élevé respectivement dans les communes de Yopougon (85%), Marcory (70%) et Adjamé (60%).

Le test du Khi² appliqué aux communes donne $\mathbf{p} = \mathbf{0,0038}$ (Khi² = 22,63 ddl = 9) établissant ainsi une différence significative. Le nombre d'alcootests positifs est donc lié à la commune.

Yopougon ou *Yop city* ou encore *Poy*, est une immense commune populaire située à l'ouest d'Abidjan, surtout connu pour sa célèbre *Rue Princesse*; qui est en réalité une zone de gaité.

Adjamé est un centre de négoce intense où les commerçants se sont installés. Cette commune est également le lieu de concentration de gares routières à partir desquelles sont desservies les villes de l'intérieur de la Côte d'Ivoire et même les pays voisins.

Marcory abrite à la fois des industries et des villas et également des maquis bars et boîte de nuits.

Ce fort taux d'alcootests positifs a été rapporté par **SABE** soit 45,83% pour Yopougon, 31,81% pour Marcory et 20% pour Adjamé. Ceci atteste d'une grande accessibilité à l'alcool dans ces communes au vu des activités qui y sont menées (**SABE**, 2009).

L'Institut Scientifique de Santé Publique de Belgique en 2008 révèle que La consommation de boissons alcoolisées est plus populaire en Région flamande (83%) qu'en Région wallonne (78%) et surtout qu'en Région bruxelloise (70%). (ANONYME 5, 2008).

On pourrait ainsi dire que le degré d'alcoolisation des populations d'une commune, d'une ville ou encore d'une région serait lié au niveau d'urbanisation de celle-ci, au niveau d'instruction de la population qui y séjourne et également de son nombre.

II-3-Le jour de la semaine :

Notre enquête montre un pourcentage plus élevé dans la deuxième moitié de la semaine c'est-à-dire du jeudi au dimanche avec un pourcentage de 40% le jeudi, 30% le vendredi, 60% le samedi et 56% le dimanche.

Le test du Khi² appliqué aux jours de la semaine donne $\mathbf{p} = \mathbf{0,0039}$ (Khi² = 19,13 ddl = 6) attestant donc d'une différence significative. Le taux d'alcootests positifs est donc fonction du jour de la semaine.

Ces résultats concordent avec ceux de **GONZAGUE** qui montrent que la consommation hebdomadaire de boisson alcoolisée concerne plus de 40% de la population française, le vin étant la boisson la plus consommée. Toutefois les

autres boissons et en particulier les bières et les alcools forts sont consommés essentiellement le week-end par près de 20% de la population (GONZAGUE, 2003).

Le Baromètre de la Santé selon une enquête réalisée en France en 2010 atteste que l'alcoolisation, surtout lorsqu'elle est quotidienne, concerne plus souvent des personnes âgées de 45 ans et plus (ANONYME 8, 2010).

Toutefois, l'Institut Scientifique de Santé Publique de Belgique selon une étude réalisée en 2008 (ANONYME 5, 2008) révèle que 12% des belges consomment de l'alcool quotidiennement. Cette consommation quotidienne d'alcool étant plus courante parmi les hommes (16%) que parmi les femmes (9%).

Cette forte consommation en fin de semaine pourrait s'expliquer en Côte d'Ivoire par l'organisation de certains évènements notamment : mariages, anniversaires, concerts, funérailles.

II-4-L'heure:

Notre enquête a montré un pourcentage d'alcootests positifs nettement supérieur à 50% entre 18h et 6h du matin.

L'application du test du Khi² aux heures de la journée donne $\mathbf{p} = \mathbf{10^{-5}}$ (Khi² = 57,25 ddl = 7) témoignant d'une différence significative. Le taux d'alcootests positifs est donc lié à l'heure de la journée.

Dans son mémoire, **MVE ONA** vient corroborer ces résultats en révélant que la plupart des élèves (32,1%) aiment boire accompagnés de leurs pairs et à des heures tardives entre 19h et 05h (**MVE ONA, 2006**).

Aussi d'une manière générale la consommation est :

- faible dans la matinée (11,42 % entre 6h et 8h 59 min),
- moyenne l'après-midi (31,82% entre 12h et 14h 59 min, 25% entre 15h et 17h 59 min)
- et élevée en soirée (76% entre 18h et 20h 59min, 65,71% entre
 21h et 23h 59min, 65,21% entre 0h et 2h 59 min et enfin de
 70,58% entre 3h et 5h 59 min).

Cette forte concentration d'alcootests positifs dans cet intervalle de temps (soirée) pourrait s'expliquer par le fait qu'il représente la deuxième moitié du jour, où la plupart des gens sont exempts d'activités professionnelles et où ils s'accordent des moments de liberté. Selon les travaux de **BALLAND**, la majorité des admissions à l'hôpital pour cause d'ivresse alcoolique se font en début de soirée et la nuit (70% entre 20h et 06h). Trois jours de la semaine totalisent près de 80% des admissions ; ce sont les jeudis, samedis et dimanches (**BALLAND**, 2011).

II-5-<u>Le sexe</u> :

Nous avons testé 40 femmes contre 160 hommes soit un sex-ratio de 4 hommes pour une femme.

L'alcoolémie était positive chez 20% des femmes contre 49,37% des hommes. Le pourcentage est plus élevé chez les hommes que chez les femmes.

Le test du Khi² appliqué au genre a révélé $\mathbf{p} = \mathbf{0,0015}$ (Khi² = 10,07 ddl = 1), donc une différence significative. Le nombre d'alcootests positifs est significativement plus élevé chez les hommes que les femmes.

Ceci a été démontré par **l'enquête GENACIS** (GENder, Alcohol, and Culture: an International Study) menée sous l'égide de l'OMS, entre 1997 et 2007 qui a étudié les différences de consommations entre les sexes dans 35 pays.

GENACIS confirme que dans toutes les parties du monde, dans toutes les cultures les hommes consomment plus d'alcool que les femmes. Ils en consomment en plus grande quantité et plus souvent et sont plus souvent ivres et dépendants (ANONYME 9, 2006). Selon l'Institut National de la Santé Publique du Québec à partir d'une étude réalisée en 2003. Il y a davantage d'hommes (86 %) que de femmes (77 %) dans la catégorie des buveurs actuels et ce, peu importe le groupe d'âge (ANONYME 10, 2003).

Toutefois les travaux de **SABE**, portant sur l'alcool et les accidents de la voie publique réalisés en 2007ont montré que 40% des conductrices avaient une alcoolémie positive au moment de l'accident avec un sexe ratio de 19 hommes pour une femme (**SABE**, 2009). Ainsi observe t-on une augmentation de l'alcoolisation chez les femmes.

II-6-<u>L'âge</u>:

Les tranches d'âge pour lesquelles on observe un pourcentage d'alcoolémie élevé sont :

-[18-24 ans] avec 53,45% d'alcootests positifs;

-[25-34 ans] avec 54,55%d'alcootests positifs;

- et [35-44 ans] avec 40%d'alcootests positifs.

Le test du Khi² appliqué aux tranches d'âge a donné $\mathbf{p} = \mathbf{0.014}$ (Khi² = 14,26 ddl = 5), donc une différence significative. Donc le taux d'alcootests positifs est fonction de l'âge du sujet testé.

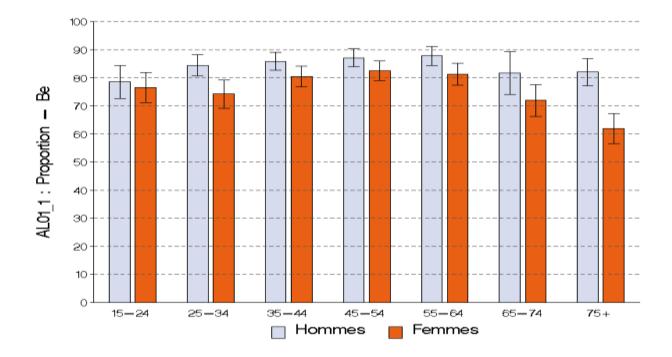
On constate ainsi une diminution de la consommation d'alcool avec l'âge. Ce constat est rapporté par le comité OMS d'experts de problèmes liés à la consommation d'alcool 2006. Ce comité atteste selon des études que l'abstinence ou la consommation rare sont plus fréquentes dans les classes d'âge

plus élevées et les épisodes d'intoxication ou de saoulerie plus fréquents chez les adolescents et les jeunes adultes (ANONYME 9, 2006).

De plus au Canada, les données transversales de l'Enquête Nationale sur la Consommation d'Alcool et de Drogue (ENCAD) conduite en 1989 montrent que la quantité totale d'alcool consommé diminue en vieillissant, mais que la fréquence de consommation augmente (GRAHAM, 2003).

Cependant le pourcentage d'alcootests positifs n'en demeure pas moins significatif pour les autres classes d'âges.

L'Institut Scientifique de Santé Publique de Belgique en 2008 selon une Enquête de santé par interview, montre que le taux de consommateurs selon les tranches d'âge forme une courbe en parapluie, bien que de faible amplitude: il passe de 78% chez les jeunes de 15-24 ans, à 83-85% chez les adultes de 35 à 64 ans, pour diminuer ensuite chez les personnes de 65 ans et plus (<77%), surtout chez les femmes. Ainsi, après 75 ans, 62% des femmes boivent encore de l'alcool, contre 82% des hommes (ANONYME 5, 2008).



<u>Figure 16</u>: Pourcentage de la population (de 15 ans et plus) ayant consommé de l'alcool au cours des 12 derniers mois, par âge et par sexe (**ANONYME 5, 2008**).

Selon l'Institut National de la Santé Publique du Québec à partir d'une étude réalisée en 2003 ; on retrouve une proportion plus importante de jeunes de 15-24 ans (87 %) que de personnes de 65 ans et plus (59 %) (ANONYME 10, 2003).

C'est dire que l'alcool est bien présent à tous les âges dans notre société.

II-7-Jours de match de football impliquant l'équipe nationale de Côte d'Ivoire :

Plus de la moitié des tests réalisés les jours de match impliquant l'équipe ivoirienne de football sont positifs. Cependant le test du Khi² a donné $\mathbf{p} = \mathbf{0,067}$ (Khi² = 3,35 ddl = 1) donc une différence non significative. Donc le nombre de tests positifs et les jours de match de l'équipe ivoirienne de football ne sont pas liés.

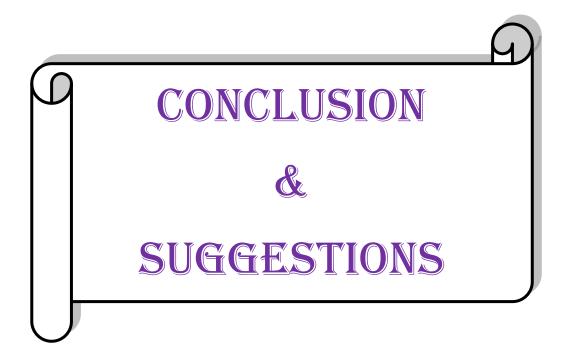
Néanmoins, ces résultats révèlent une imprégnation alcoolique plus importante en ces jours, témoignant de l'usage festif de l'alcool dans notre société.

De plus l'alcool a un effet désinhibant en particulier au sein d'un groupe ou d'une foule, raison pour laquelle sa consommation est massive lors des festivités ou lors des grandes manifestations.

Par ailleurs la publicité pour certaines marques d'alcool et leur sponsoring pendant les évènements sportifs est importante ce qui pourrait influencer l'attitude des gens vis-à-vis des boissons alcooliques, d'où la consommation massive d'alcool (de bière, le plus souvent) par les supporters. Par son aspect désinhibant, il semble indéniable que la prise d'alcool joue un rôle manifeste dans la survenue d'incidents. Il est toutefois malaisé de déterminer la part jouée par la boisson dans la production de ces comportements.

« La consommation élevée de bière constitue un élément inhérent à la culture dite populaire du football. Chez beaucoup de supporters, cela représente une véritable norme comportementale qui est directement liée au spectacle footballistique et qui apparaît comme une source de valorisation importante. De par ses effets comportementaux : abaissement des inhibitions et des fonctions de contrôle auxquelles est liée la libération des pulsions agressives (ces éléments facilitant le passage à l'acte), l'alcool intervient comme un facteur potentiellement générateur d'insécurité dans la situation d'une rencontre de football » (COMERON, 1992).

C'est pourquoi certains préconisent l'interdiction de la vente et de la consommation d'alcool dans et aux alentours des stades lors de rencontres de football.



CONCLUSION

L'alcool éthylique, éthanol ou « alcool », résulte du processus de fermentation des fruits ou des céréales qui transforme les sucres en alcool éthylique par l'action des bactéries. La distillation extrait l'alcool pur des boissons fermentées. Sa consommation par les hommes est séculaire.

L'alcool doit être consommé avec modération pour ne pas avoir d'effets indésirables notables sur la santé. Sa consommation excessive a un impact important tant sur l'esprit que sur le corps.

Afin d'évaluer le comportement des Abidjanais vis-à-vis de l'alcool, nous avons effectué 200 alcootests inopinés dans les 10 communes d'Abidjan. Il s'agit d'une enquête descriptive. Cette étude nous a conduit aux constats suivants :

- Au niveau des résultats globaux nous avons enregistré 43,5% d'alcootests positifs contre 56,5% d'alcootests négatifs.
- Les communes à fortes alcoolémie étant respectivement les communes de Yopougon avec 85% d'alcootests positifs, Marcory avec 70% d'alcootests positifs et Adjamé avec 60% d'alcootests positifs.
- La deuxième moitié de la semaine, présentait des pourcentages d'alcootests positifs les plus élevés avec 40% le jeudi, 60% le samedi et 56% le dimanche.
- De 18h à 6h du matin on observe des pourcentages d'alcootests positifs dépassant de loin les 50%.
- Les hommes présentaient le taux d'imprégnation le plus élevé avec 49,37% d'alcootests positifs contre 20% chez les femmes
- La tranche d'âge la plus affectée se situait entre 18 et 44 ans

Nous pouvons ainsi dire que la conduite d'alcoolisation tient une place importante dans le quotidien des Abidjanais.

Enfin nos résultats doivent être considérés comme préliminaires compte tenu de la taille réduite de l'échantillon. Il serait indiqué de poursuivre cette étude sur un échantillon plus grand et même de l'étendre à toute la Côte-d'Ivoire afin d'infirmer ou non les conclusions qui semblent se dégager de ce présent travail.

SUGGESTIONS

La prévention et la réduction de l'usage nocif de l'alcool pour protéger et préserver la santé de la population sont des priorités de santé publique, ainsi au terme de cette étude nous suggérons d'élaborer et mettre en œuvre à tous les niveaux, des politiques et interventions visant à prévenir et réduire l'usage nocif de l'alcool.

Ces politiques et interventions consistent à :

- 1) Multiplier les enquêtes sur l'alcool au plan national ;
- 2) Assurer la diffusion d'informations à tous les niveaux de la société;
- 3) Sensibiliser la population sur les conséquences sanitaires et sociales l'alcool.

BIBLIOGRAPHIE

- 1. ANONYME 1. Centre International de Recherche sur le Cancer 1998: Alcohol drinking (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans).
- **2. ANONYME 2. Société Française d'Alcoologie :** choix et définition des termes essentiels de la pratique alcoologique. In: RPC-Les conduites d'alcoolisation. *Alcoologie et Addictologie* 2001; 23(4S):1S-76S.
- 3. ANONYME 3. LE PETIT LAROUSSE. Larousse, Paris 2001.
- **4. ANONYME 4.** OMS: Global status report on alcohol and health, 11 février 2011 Genève, (Suisse).
- **5. ANONYME 5**. Institut Scientifique de Santé Publique de Belgique 2008 : La consommation d'alcool, enquête de santé par interview. Direction Opérationnelle Santé publique et surveillance.
- 6. ANONYME 6. Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies 2010 (OFDT): Données nationales-Séries statistiques.
- 7. ANONYME 7. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale 2001. Alcool : effets sur la santé. Paris (France).
- **8. ANONYME 8. Le Baromètre de la Santé 2010:** Les niveaux d'usages des drogues en France.

- 9. ANONYME 9. Comité OMS d'Experts des problèmes liés à la consommation d'alcool : Deuxième rapport. IV. Série., Genève (Suisse) octobre 2006.
- 10. ANONYME 10. Institut National de Santé Publique du Québec, Mars 2003 ; La consommation d'alcool au Québec: État de situation sur la consommation d'alcool au Québec et sur les pratiques commerciales de la Société des alcools du Québec. Perspectives de santé publique.
- **11. BALLAND J.** Facteurs de risque de mésusage d'alcool chez les adolescents: A propos d'une étude dans le service de pédiatrie d'Épinal d'août 2010 à avril 2011. Th. Med ; Université Henri Poincaré, Nancy (France) 2011.
- **12. BATEL P.** Pour en finir avec l'alcoolisme: réalités scientifiques contre idées reçues. 2006, Editions La Découverte.
- **13. BEHIN A ET PRADAT P-F. NEUROLOGIE -** Complications neurologiques de l'alcoolisme 2002; Collection InterMed, 325, p303-308.
- **14. BELFRAGE P, BERG B, HAGERSTRAND I, NILSSON-EHLE P, TORNQVIST H.** Alterations of lipid metabolism in healthy volunteers during long-term ethanol intake. 1977 *Eur J Clin Invest*, **7**: 127-131.
- 15. BRANCHI A, ROVELLINI A, TOMELLA C, SCIARIADA L, TORRI
 - **A** . Association of alcohol consumption with HDL subpopulations defined by apolipoprotein A-I and apolipoprotein A-II content. 1997 *Eur J Clin Nutr*, **51**: 362-365.

16. CHAPMAN R.W., MORGAN M.Y., BOSS A.M.

Acute and chronic effects of alcohol on iron absorption. Dig Dis Sci 28: 321-327, 1984.

- 17. CHEVALIER S ET LEMOINE O. « Consommation d'alcool », dans Institut de la statistique du Québec, *Enquête sociale et de santé 1998*, *chapitre 4*, COLLECTION la santé et le bien-être, Institut de la statistique du Québec 2000, 117-133.
- 18. CHOUDHURY SR, UESHIMA H, KITA Y, KOBAYASHI KM,
 OKAYAMA A. Alcohol intake and serum lipids in a Japanese population.
 Int J Epidemiol 1994, 23: 940-947
- **19. COMERON M.** Sécurité et violence dans les stades de football, Revue de Droit Pénal et de Criminologie, 1992, 9-10: 833-834.
- 20. COSTES J.M. Drogues et dépendances, données essentielles ;
 Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies (OFDT) La Découverte; 2005.
- **21. DE OLIVEIRA E, FOSTER D, MCGEE HARPER M, SEIDMAN CE, SMITH JD**. Alcohol consumption raises HDL cholesterol levels by increasing the transport rate of apolipoproteins A-I and A-II. 2000, *Circulation*, **102**: 2347-2352.

- **22. DELGRANDE M J ET NOTARI L** (2011). Consommation d'alcool en Suisse Une analyse des données de l'Enquête suisse sur la santé 2007; « Rapport de recherche N° 57 »
- **23. DORVAULT F M. L'OFFICINE** ou répertoire général de la pharmacie pratique, 1910. 15^{ème} édition. p331.
- **24. GONZAGUE DE LAROCQUE.** Risque alcool et rôle des médecins généralistes : un sondage téléphonique en population générale. Th. Med Université Pierre et Marie Curie (PARIS VI) 2003.
- 25. GRAHAM, K. (PI), DEMERS, A. (CO-PI), NADEAU, L., REHM, J., POULIN, C., DELL, C. A., KAIROUZ, S., &GEORGE, M. A. (2003). A multinational perspective on gender, alcohol and health: GENACIS Canada, a National Survey to be done in collaboration with the International GENACIS Project. Canadian Institutes of Health open competition operating grant.
- **26. GRONBACK M., DEIS A., SORENSEW T.A., BECKER U.** Mortality associated with moderate intakes of wine, beer and spirits. 1995, *Br Med J* **310:**1165-1169.
- **27. HUANG CM, ELIN RJ, RUDDEL M, SCHMITZJ, LINNOILA M**. The effect of alcohol withdrawal on serum concentrations of Lp(a), apolipoproteins A-1 and B, and lipids. 1992, *Alcohol Clin Exp Res*, **16**: 895-898.
- **28. JONES A W ET JÖNSSON K A**. Food-induced lowering of blood ethanol profiles and increased rate of elimination immediately after a meal. 1994; *J Forensic Sci*, **39**: 1084-1093.

- **29. KERVINEN K, SAVOLAINEN M J, KESANIEMI Y A**. Multiple changes in apoprotein B containing lipoproteins after ethanol withdrawal in alcoholic men. 1991, *Ann Med*, **23:** 407-413.
- **30. KIRITZÉ-TOPORP ET BERNARD JY**. Le malade alcoolique. Paris : Masson ; collection consulter et prescrire ; 2001.
- **31. KLATSKY A L.** Alcohol and hypertension. 1996; *Clin Chim Acta*, **246**: 91-105.
- **32.** L.MANUILA, A. MANUILA, M. NICOULIN dictionnaire médical Paris, Masson, 5ème éd. 1992.
- **33. LANDS W**. A review of alcohol clearance in humans. *Alcohol* 1998, **15**: 147-160.
- **34. LIEBER CS**. Alcohol: Its metabolism and interaction with nutrients. 2000, *Annu Rev Nutr*, **20**: 395-430.
- **35. LOI BACHELOT** du 22 juillet 2009 ou loi N° 2009-879 du 22/07/2009 portant réforme de l'hôpital, relative aux patients, à la santé et aux territoires précise les conditions de vente d'alcool aux mineurs et les peines encourues en modifiant le Code de la Santé Publique dans ses articles 93; 94; 95.
- **36.** MARMOT MG, ELLIOTT P, SHIPLEY MJ, DYER AR, UESHIMA H. Alcohol and blood pressure: the INTERSALT study. 1994, *Br Med J*, **308**: 1263-1267.

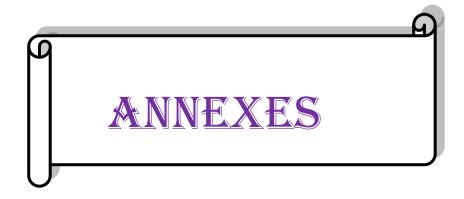
- **37.** MARQUES-VIDAL P, CAMBOU JP, NICAUD V, LUC G, EVANS A. Cardiovascular risk factors and alcohol consumption in France and Northern Ireland. 1995; *Atherosclerosis*, **115**: 225-232.
- **38. MEHTA P,MEHTA J,LAWSON D, PATEL S**. Ethanol stimulates prostacyclin biosynthesis by human neutrophils and potentiates anti-platelet aggregatory effects of prostacyclin. 1987; *Thromb Res*, **48**: 653-661.
- **39. MICHEL E ET JOUGLA E: EXPERTISE COLLECTIVE ALCOOL**: Effets sur la santé. Mortalités liées à l'imprégnation éthylique chronique en France. INSERM Alcool (2001), 339-357.
- **40. MIKHAILIDIS D P, JENKENS W J, BARRADAS M A.** Platelet function defects in chronic alcoholism. 1985; *Br Med J*, **293:** 715-718.
- **41. MOORE R D, PEARSON T A.** Moderate alcohol consumption and coronary artery disease: a review. *Medicine* 1986, **65:** 242-267.
- **42. MVE ONA U L.** La consommation d'alcool en milieu scolaire : cas de la ville de Yaoundé. Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme d'Ingénieur d'Application de la Statistique, Yaoundé, Cameroun 2006.
- **43.N'DRI K.** Alcool et foie. Th. Med, Abidjan, 1984, (784), P 10 19

- **44.NORDMANN R.** Le métabolisme de l'alcool et ses variations au cours de l'alcoolisme aigu et de l'alcoolisme chronique. Encycl.Chir.Nutrition, Paris, 1983; (10384); 9 10.
- **45.PAILLE F**. Evaluation pratique de la consommation d'alcool ; 2002 *Gastroenterol Clin Biol* ; 26: 141–148.
- **46. PARKER DR, MCPHILLIPS JB, DERBY CA, GANS KM, LASATER TM.** High-densitylipoprotein cholesterol and types of alcoholic beverages consumed among men and women. 1996 *Am J Public Health*, **86**: 1022-1027.
- **47. PUCHOIS P, GHALIM N, ZYLBERBERG G, FIEVET P, DEMARQUILLY C**. Effect of alcohol intake on human apolipoprotein A-I-containing lipoprotein subfractions. 1990. *Arch Intern Med*, **150**: 1638-1641.
- **48. RICH E C, SIEBOLD C, CAMPION B**. Alcohol related acute atrial fibrillation. A case-control study and review of 40 patients. 1985 *Arch Intern Med*, **145**: 830-833.
- **49. RUEFF B.** Alcoologie clinique, Médecines-Sciences, Edition Flammarion Paris, 1989, p147
- **50. RUEFF B.** Les Malades de l'alcool, 1995. Collection Pathologie science formation. Edition John Libeey Eurotext, Paris, 203 pages.

- **51. RUEFF B**. Les "malades de l'alcool" ne sont pas tous des "alcooliques". 1996, La Revue du Praticien- Médecine Générale, 10, 343 : 31-34
- **52. SABE A.** Alcool et accidents de la voie publique : Etude préliminaire à partir de 100 alcootests réalisés dans la ville d'Abidjan (de Janvier à Juillet 2007). Th. Phoie Abidjan 2009: N°1315/09
- **53. SANDER J B.** Alcohol: an important cause of hypertension. 1987, *Br Med J* 294: 1045-1046.
- **54. SHAPER AG, ASHBY D, POCOCK SJ**. Blood pressure and hypertension in middle-aged British men. 1988, *J Hypertens*, **6**: 367-374.
- **55. SUBTIL D, FOURMAINTRAUX A, DEHAENE P.** Alcool pendant la grossesse : tératogène et neurotoxique ; Revue du praticien, médecine générale, tome 18, n° 652/653, du 10 Mai 2004.
- **56. TASKINEN MR, NIKKILÄ EA, VALIMÄKI M, SANE T, KUUSI T.** Alcohol-induced changes in serum lipoproteins and in their metabolism. *1987, Am Heart J* **113**: 458-264.
- **57. THOMAS P.K**. Brain atrophy and alcoholism. 1986, *Br Med J* **292:** 787.
- **58. TORWICK A**. Brain lesions in alcoholics: neuropathological observations. 1987, *Acta Med Scand* **717:** 47-54.

59. VALIMAKI M, KAHRI J, LAITINEN K, LAHDENPERA S, KUUSI

- **T.** High density lipoprotein subfractions, apolipoprotein A-I containing lipoproteins, lipoprotein (a), and cholesterol ester transfer protein activity in alcoholic women before and after ethanol withdrawal. 1993, *Eur J Clin Invest*, **23**: 406-417.
- 60. VAN TOL A, VAN DER GAAG MS, SCHEEK LM, VAN GENT T, HENDRICKS HFJ. Changes in postprandial lipoproteins of low and high density caused by moderate alcohol consumption with dinner. 1998, Atherosclerosis, 141: 101-103.
- **61.** WILKINSON PK, SEDMAN AJ, SAKMAR, ERHART RH, WEIDLER DJ, WAGNER JG. Pharmacokinetics of alcohol after oral administration in the fasting state. 1977 *J PharmacokinetBiopharm*, **5**: 207-224.
- **62.** WITTEMAN JC, WILLETT WC, STAMPFER MJ, COLDITZ GA, KOK FJ. Relation of moderate alcohol consumption and risk of systemic hypertension in women. 1990; *Am J Cardiol*, **65:** 633-637.



ANNEXE 1 : FICHE DE RENSEIGNEMENT

Date et heure :
Sexe:
Age:
Profession:
Domicile:
Avez-vous déjà consommé de l'alcool ?
Oui:
Non:
Fréquence de consommation :
Tous les jours :
Week end:
Occasionnellement:
Avez-vous l'habitude de conduire ?
Oui:
Non:
Avez-vous déjà conduit après avoir bu de l'alcool?
Oui:
Non:
Résultat de l'alcootest :
Positif:
Négatif :

ANNEXE 2: ACCES A L'ALCOOL







ANNEXE 3 : ALCOOTEST CHIMIQUE A USAGE UNIQUE DE MARQUE CONTRALCO®





ANNEXE 4: MODE OPERATOIRE

- Sortir le tube



- Gonfler le ballon en une seule fois



- Enfoncer les embouts au maximum



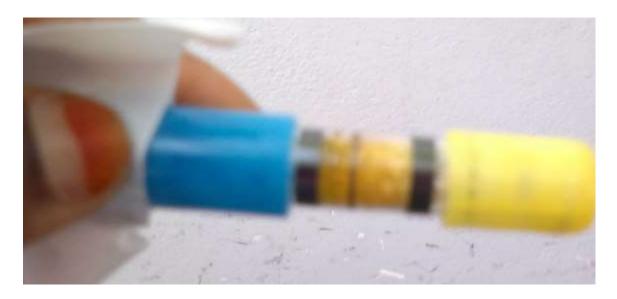
- Insérer la partie bleue du tube dans l'embout du ballon



- Et vider le ballon en 15 secondes environ



- Résultat : alcootest négatif



ANNEXE 5: LISTE DES ABREVIATIONS

ADH = Alcool Déshydrogénase

ALAT = Alanine Aminotransférase

ALDH = Aldéhyde Déshydrogénase

ANAES = Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

ASAT = Aspartate Aminotranse ferase

AVC = Accident Vasculaire Cérébral

CDT = Carbohydrate Deficient Transferrin

CIM 10 = Classification Internationale des Maladies 10^eédition

CIRC = Centre International de Recherche sur le Cancer

DSM IV =Diagnostic and Statistical Manuel of mental disorder(**Manuel** diagnostique et statistique des troubles mentaux, 4^e édition)

EAF= Effets de l'Alcool sur le Fœtus

EEG = Electroencéphalogramme

ENCAD = Enquête Nationale sur la Consommation d'Alcool et de Drogue

ETCAF = Ensemble des Troubles Causés par l'Alcoolisation du Fœtus

GGT = Gamma Glutamyl Transferase

GENACIS = GENder, Alcohol, and Culture: an International Study

HAS = Haute Autorité de Santé

HDL = highdensity lipoprotein

HTA = Hypertension Artérielle

IM = Intramusculaire

IRM = Imagerie par Résonnance Magnétique

IV = Intraveineuse

LDL = Low density lipoprotein

MEOS = Microsomal Ethanol Oxydation System

NAD = Nicotinamide Adénine Dinucléotide

NORB = Névrite Optique Rétrobulbaire

OFDT=Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies

OMS = Organisation Mondiale de la Santé

SAF = Syndrome d'Alcoolisation Fœtal

SFA = Société Française d'Alcoologie

VGM = Volume Globulaire Moyen

VLDL = Very low density lipoprotein

ANNEXE 6: LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau I</u>: teneur en alcool du vin de palme selon la température et le délai écoulé depuis la récolte

<u>Tableau II</u>: Les effets de l'alcool sur la vigilance chez un sujet non intoxiqué chronique

<u>Tableau III</u>: Effets spécifiques des interactions alcool-médicaments

Tableau IV: Données générales des participants

<u>Tableau V</u>: Résultats en fonction des paramètres épidémiologiques

<u>Tableau VI</u>: Influence de l'alcootest sur les paramètres épidémiologiques

Tableau VII: Résultats globaux

<u>Tableau VIII</u>: Alcootests réalisés et alcootests positifs en fonction des communes

Tableau IX: Alcootests réalisés et alcootests positifs en fonction des jours

<u>Tableau X</u>: Alcootests réalisés et alcootests positifs en fonction des heures

Tableau XI: Alcootests réalisés et alcootests positifs en fonction du sexe

<u>Tableau XII</u>: Alcootests réalisés et alcootests et alcootests positifs en fonction de l'âge

<u>Tableau XIII</u>: Alcootests réalisés et alcootests positifs en fonction de certains évènements

ANNEXE 7: LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Montage de la distillation

<u>Figure 2</u>: Pharmacocinétique d'absorption de l'éthanol à jeûn ou après un repas d'après Lands

Figure 3: Evolution du taux d'alcoolémie chez l'homme et la femme

Figure 4 : Schéma du métabolisme hépatique de l'éthanol

<u>Figure 5</u>: Les effets de l'alcool à moyens et long terme au niveau de l'organisme

Figure 6 : Pyramide de Skinner

Figure7: Equivalence en alcool selon l'OMS

Figure8: Résultats globaux

<u>Figure 9</u>: Pourcentage d'alcootests positifs en fonction des communes

<u>Figure 10</u>: Pourcentage d'alcootests positifs en fonction du jour de la semaine

Figure 11: Pourcentage d'alcooltests positifs en fonction des heures

Figure 12:Pourcentage d'alcootests positifs en fonction du sexe des personnes

<u>Figure13</u>: Pourcentage d'alcootests positifs en fonction de l'âge des personnes

Figure 14: Résultat comparatif des jours de match et non match

<u>Figure 15</u>: Vente d'alcool par habitant âgé de 15 ans et plus depuis 1961 en litres équivalents d'alcool pur

Figure 16: Pourcentage de la population (de 15 ans et plus) ayant consommé de l'alcool au cours des 12 derniers mois, par âge et par sexe

RÉSUMÉ

L'alcool est une substance dont la consommation abusive donne lieu à des intoxications aiguës et chroniques fréquentes. Cependant de nombreuses sociétés humaines en ont fait, leur drogue la plus utilisée, et ce depuis très longtemps.

L'objectif de notre travail était d'évaluer l'imprégnation alcoolique de la population abidjanaise, par la réalisation de 200 alcootests inopinés. Notre étude a été conduite le Département de Santé Publique, d'Hydrologie et de Toxicologie de l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques. Cette étude s'est déroulée de novembre 2011 à mars 2012. Il s'agissait d'une enquête descriptive.

Les résultats obtenus ont été les suivants:

- De façon générale : 43,5% d'alcootests positifs.
- Selon les communes : Yopougon, Marcory et Adjamé se sont illustrées les plus alcoolisées avec respectivement 85%, 70% et 60%, d'alcootests positifs (p = 0,0038).
- Selon les jours, la deuxième moitié de la semaine présentait les pourcentages d'alcootests positifs les plus importants avec 40% le jeudi, 60% le samedi et 56% le dimanche (p = 0.0039).
- Selon les heures, la plage horaire de 18h à 6h du matin a été couverte par plus de 50% des alcootests positifs ($p = 10^{-5}$).
- Selon le sexe, les hommes ont été auteurs d'un plus grand taux de tests positifs (p = 0,0015).
 - Selon l'âge, la tranche la plus affectée a été celle des 18 et 44 ans (p = 0.014)

La consommation d'alcool fait partie des habitudes de la population abidjanaise.

Mots clés: Alcool, Alcootest, Imprégnation alcoolique, Abidjan