

13

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 maldigestion ou malabsorption liées aux complications organiques (foie, pancréas, intestin grêle). En fait, une grande partie des dénutritions liées à l'alcool sont une conséquence de la cirrhose (Anonyme, 1999). Des interactions existent également, certaines carences ou problèmes nutritionnels majorant les effets de l'alcool, et l'alcool majorant l'effet des troubles nutritionnels. La dénutrition comme l'obésité augmentent les risques de maladies alcooliques du foie. Enfin, l'alcool modifie le métabolisme des nutriments.

Statut nutritionnel global

Différentes études ont exploré les effets d'une consommation d'alcool sur le statut nutritionnel global (dénutrition, effet sur la prise alimentaire, effet sur la corpulence...).

Alcool et dénutrition

Chez les consommateurs excessifs hospitalisés pour complications d'une intoxication alcoolique, on observe des malnutritions sévères : apports protéiques insuffisants, signes de dénutrition protéique, indice de masse corporelle (IMC) bas, pli cutané tricipital mince, masse musculaire diminuée. Dans une étude de consommateurs excessifs chroniques hospitalisés ($n = 60$), 33 % ont une myopathie définie par une atrophie de la fibre musculaire à la biopsie. Ces sujets sont les plus dénutris (100 % de malnutris *vs* 34,6 %, IMC = 19,9 *vs* 23,6 ; le pli cutané tricipital ainsi que les circonférence et surface brachiales sont également significativement diminués (Romero et coll., 1994).

Au niveau tissulaire, l'alcool remplace les substrats normaux, le foie étant l'organe le plus affecté. La malnutrition est un facteur étiologique primaire des dysfonctionnements hépatiques. Cependant, l'alcool entraîne la cirrhose chez les primates, même avec un régime adéquat et une stéatose hépatique ou des lésions chez l'homme même en l'absence de carence nutritionnelle. La malnutrition protéique diminue la sécrétion des lipoprotéines, ce qui potentialise le stockage hépatique des lipides sous l'effet direct de l'alcool. Cependant, même avec un régime enrichi en protéines, l'alcool entraîne des modifications importantes des lipides au niveau du foie (Lieber, 2000).

À niveau égal de consommation d'alcool, les consommateurs excessifs malnutris ont une alcoolémie plus élevée et qui dure plus longtemps que les individus nourris normalement (Lieber, 2000).

Beaucoup de patients consommateurs excessifs ne sont pas malnutris ou moins dénutris que les consommateurs excessifs hospitalisés (Gloria et coll., 1997), mais, parmi les patients hospitalisés, les consommateurs excessifs sont en général plus dénutris que les non-consommateurs excessifs, indépendamment de leurs pathologies. La grande variabilité de l'état nutritionnel des consommateurs excessifs reflète cependant les différences dans leur alimentation, leur statut socioéconomique et leurs complications organiques.

Relation entre alcool et prise alimentaire

La consommation d'alcool s'accompagne souvent de modifications qualitatives dans la prise alimentaire, même quand la consommation énergétique totale n'est pas diminuée. En général, à niveau bas de consommation, les calories alcooliques s'ajoutent à la consommation énergétique totale. Quand la consommation s'élève, l'alcool se substitue partiellement aux glucides (Colditz et coll., 1991 ; Fisher et Gordon, 1985 ; Gruchow et coll., 1985). À des hauts niveaux de consommation d'alcool, la plupart des autres nutriments sont également diminués. Plusieurs études ont été effectuées aux États-Unis, mais les modifications du comportement alimentaire associées à l'alcool sont certainement variables selon les pays.

Par exemple, dans l'étude NHANES I (États-Unis, Gruchow et coll., 1985), la consommation calorique totale des consommateurs est plus élevée que celle des non-consommateurs, mais seulement par les calories alcooliques. Chez les consommateurs, les calories non alcooliques diminuent quand les calories de l'alcool augmentent. Les consommateurs ingèrent moins de glucides. Le groupe consommateurs modérés (alcool : 16 % des apports énergétiques) a une consommation calorique augmentée (sans augmentation de poids) par rapport aux non-consommateurs à activité physique équivalente. Jusqu'à 23 % de la consommation énergétique totale, l'alcool se substitue aux glucides. À plus de 30 % des apports énergétiques en alcool, les protéines et les lipides diminuent également, les vitamines A, C et la thiamine peuvent

descendre sous les apports recommandés. Le calcium, le fer et les fibres diminuent aussi.

Dans une étude française (Herbeth et coll., 1988) réalisée dans le centre de médecine préventive de Nancy, les apports caloriques dus à l'alcool s'additionnent, sans donc les remplacer, aux apports de base venant des macronutriments. Le comportement alimentaire associé à la prise de boissons alcooliques comporte plus de viande et de produits carnés, de pain, de légumes secs, de pommes de terre et moins de lait et de yaourts, fruits, légumes, produits sucrés : le régime est donc plus riche en lipides et moins riches en glucides et vitamines A et C (Herbeth et coll., 1988). Il a également été montré que les végétariens consomment moins d'alcool (*Oxford vegetarian study* ; Appleby et coll., 1998).

Dans l'étude E3N (étude de cohorte portant sur 100 000 femmes adhérentes de la Mutuelle générale de l'Éducation nationale, nées entre 1925 et 1950, dont les 3/4 ont rempli un questionnaire alimentaire), les femmes consommatrices d'alcool ont un apport calorique plus important que les non-buveuses, que l'on considère l'énergie totale ou l'énergie non alcoolique. Par ailleurs, la part de l'énergie apportée par les lipides et les protéines croît avec la quantité d'alcool ingérée, alors que celle apportée par les hydrates de carbone décroît (Kesse et coll., 2001).

En Italie, une étude portant sur 2 381 hommes et 3 261 femmes âgés de 20 à 74 ans, hospitalisés pour une maladie ni alcoolique ni cancéreuse, rapporte que la consommation de vin n'est pas associée à des différences de consommation d'autres aliments potentiellement bénéfiques (fruits, légumes cuits ou crus, salade, poisson) (Chatenoud et coll., 2000). Le régime de type méditerranéen est adopté par tous.

Les effets à court terme de la consommation d'alcool ont été étudiés expérimentalement. Dans deux expériences de consommation avant un repas libre, les sujets ne compensent pas l'augmentation des calories représentée par l'alcool par une diminution de la prise alimentaire dans le repas qui suit, ou même dans la journée suivante (Poppitt et coll., 1996 ; Westerterp-Plantenga et Verwegen, 1999). À court terme, la consommation entraîne donc une augmentation des apports énergétiques.

Relation entre alcool et corpulence

L'alcool est un nutriment énergétique (7,1 kcal/g). Cependant, les études épidémiologiques montrent que la consommation d'alcool ne produit pas le gain attendu en poids corporel. Dans la population générale, chez les hommes, l'alcool est plutôt associé positivement au poids (mais souvent l'association est absente, et parfois inverse), alors que, chez les femmes, la relation est presque toujours inverse (pour revue, Hellerstedt et coll., 1990 ; Colditz et coll., 1991 ; Liu, 1996 ; Brunner et coll., 2001). Par exemple, dans la *Nurses health study*

(comportant 89 538 femmes), l'IMC est corrélé négativement à la consommation d'alcool et l'IMC des femmes consommant 1-2 verres/jour est inférieur de 15 % à celui des non-consommatrices (Colditz et coll., 1991).

L'alcool favorise l'obésité abdominale chez les hommes (Brunner et coll., 2001, tableau 13.1), en particulier lorsqu'il est associé à la sédentarité et à une consommation élevée en lipides (Tremblay et coll., 1995).

Tableau 13.1 : Effet de la consommation d'alcool sur la corpulence et les facteurs métaboliques associés* (d'après Brunner et coll., 2001)

Paramètre	Odds ratio (consommateurs vs abstinents) (IC 95 %)			
	Consommation d'alcool (unités par semaine)			
	Hommes		Femmes	
	1-21	> 22	1-14	> 15
IMC	1,28 (1,01-1,63)	1,92 (1,46-2,52)	0,61 (0,47-0,78)	0,62 (0,40-0,95)
RTH	0,94 (0,75-1,18)	1,51 (1,17-1,96)	0,60 (0,47-0,78)	0,87 (0,58-1,31)
HDL	0,77 (0,63-0,95)	0,38 (0,29-0,51)	0,51 (0,40-0,66)	0,16 (0,09-0,29)
Insuline 2 h	0,95 (0,77-1,18)	0,74 (0,56-0,97)	0,60 (0,46-0,77)	0,62 (0,41-0,95)

* : risque de figurer dans le quintile défavorable pour la corpulence et les facteurs métaboliques associés ; IMC = indice de masse corporelle (poids/taille²) ; RTH = rapport des circonférences taille/hanches

Ce tableau rapportant les résultats obtenus dans la *Whitehall II study* (4 480 hommes, 1 863 femmes) montre un risque de corpulence augmenté chez les hommes, au niveau abdominal (RTH), non retrouvé chez les femmes, en fonction de la consommation d'alcool. Il suggère également un effet bénéfique de la consommation d'alcool sur le HDL cholestérol et sur l'amélioration de la sensibilité à l'insuline, dans les deux sexes.

Le mode de consommation semble jouer un rôle dans la relation entre alcool et corpulence. Chez des fumeurs en bonne santé (*Lung health study* : 3 616 hommes, 2 141 femmes), il n'existe pas de différence d'IMC entre consommateurs et non-consommateurs, hommes ou femmes ; mais chez les consommateurs, après ajustement sur l'âge, l'éducation et le nombre de cigarettes par jour, la consommation d'alcool totale par semaine est associée à une diminution de l'IMC dans les deux sexes, alors qu'une quantité plus élevée d'alcool par prise est associée à un IMC augmenté (Istvan et coll., 1995). En Finlande (Mannisto et coll., 1996, 27 215 hommes fumeurs), la consommation d'alcool est associée positivement à l'IMC, mais les consommateurs quotidiens sont plus minces (IMC = 25,8) que les consommateurs non quotidiens (IMC = 26,4), pour une consommation totale égale. Dans les pays nordiques, la consommation de spiritueux est plus associée à l'IMC que celle des autres boissons (Jacobsen et Thelle 1987 ; Mannisto et coll., 1996).

254 Cependant, en Italie, la consommation d'alcool, principalement sous forme

de vin, est positivement associée à la corpulence, même chez les femmes, et n'est pas associée à des différences de consommation d'autres aliments potentiellement bénéfiques (fruits, légumes cuits ou crus, salade, poisson) (Ferro-Luzzi et coll., 1988 ; Chatenoud et coll., 2000).

Il existe donc un paradoxe apparent sur les relations observées entre alcool et corpulence. Les enquêtes épidémiologiques montrent que, à consommation modérée, les personnes ne compensent pas par une baisse des autres nutriments. Les expériences directes de charge en alcool montrent également qu'il n'y a pas de diminution de la prise alimentaire compensatoire à court terme, mais plutôt une augmentation (effet apéritif). Ces données sont contradictoires avec les résultats montrant que le poids corporel n'augmente pas autant qu'il le devrait chez les hommes, ou diminue chez les femmes, avec la consommation d'alcool. La notion « les calories alcooliques ne comptent pas » est depuis longtemps répandue ; différentes causes ont été invoquées : altération des mitochondries entraînant un mauvais couplage oxydation lipidique/production d'énergie ou voie microsomale oxydant l'éthanol sans conservation de l'énergie chimique (Lieber, 2000). En réalité, les expériences de calorimétrie indirecte montrent que l'énergie de l'éthanol est utilisée efficacement par le corps et que l'énergie de l'alcool compte. La thermogénèse (dégagement de chaleur) induite par l'alcool est en moyenne de 15 %, donc 85 % de l'énergie apportée par l'alcool sont utilisables (par comparaison, la thermogénèse induite par les protéines est de 25 %, de 8 % pour les glucides et de 3 % pour les graisses). D'autre part, l'éthanol n'est pas stocké, mais oxydé de préférence aux autres nutriments. L'ingestion d'alcool réduit l'oxydation des lipides et favorise donc leur stockage (Jéquier, 1999a).

Une première explication du paradoxe tient aux facteurs de confusion liés au mode de vie, difficilement pris en compte dans les études transversales. La majorité des études (et les plus importantes en nombre) sont américaines. Certaines études européennes (France, Italie) ne vont pas dans le même sens que les études américaines, en particulier chez les femmes, ce qui peut indiquer un rôle du type d'alcool, des modalités de consommation (aux repas ou non, régulières ou « *binge* ») ainsi que des différences culturelles dans les réponses et leur fiabilité (Ferro-Luzzi et coll., 1988 ; Hellerstedt et coll., 1990). Le tabac joue un rôle complexe, puisqu'il est corrélé positivement à l'alcool et négativement à la corpulence. Cependant, les études les plus importantes ajustent sur la consommation de tabac. De plus, on manque d'études prospectives. Idéalement, les effets de l'alcool sur la consommation calorique et la dépense énergétique devraient être étudiés sur plusieurs semaines ou mois.

Une autre explication pourrait être une augmentation de la sensibilité à l'insuline, et donc une diminution de l'insulinémie, provoquée par l'alcool à dose modérée. Si cet effet s'exerce au niveau du muscle, de l'adipocyte et du foie, on obtient une baisse du stockage des acides gras, et une désinhibition de la cétogénèse et de la gluconéogénèse hépatiques qui sont thermogéniques (McCarthy, 1999). Les données épidémiologiques vont dans ce sens : la

consommation d'alcool est corrélée négativement à l'insulinémie chez les hommes et les femmes (Brunner et coll., 2001, tableau I) ; le risque de diabète de type 2 (insulinorésistant) est diminué chez les hommes consommateurs modérés par rapport aux abstinents ou aux grands consommateurs (Wei et coll., 2000) ; dans la *Nurses health study*, les femmes consommant au moins 2 verres/jour ont un risque de diabète de type 2 sur 4 ans diminué de 70 % par rapport aux non-consommatrices (Stampfer et coll., 1988) (après correction par l'IMC, cette diminution est de 40 %). Toutefois, des résultats expérimentaux ont été obtenus allant contre cette théorie : l'alcool en aigu provoque une sécrétion d'insuline, avec un hyperinsulinisme transitoire accélérant la clairance du glucose et inhibant l'oxydation des lipides ; *in vitro*, l'éthanol inhibe directement l'activité tyrosine kinase du récepteur de l'insuline (Seiler et coll., 2000) et la transduction en réponse à l'insuline, IGF1, PDGF.

Une autre explication récente serait une augmentation associée à l'alcool de la dépense énergétique dans la vie quotidienne. La thermogénèse d'activité non liée à l'exercice (NEAT : petits mouvements sans bouger le centre de gravité, « bougeotte ») semble jouer un rôle majeur dans la réponse à l'excès calorique. Une consommation d'alcool modérée pourrait activer la NEAT (Jéquier, 1999b).

Interactions entre alcool et obésité

Les sujets en surpoids utilisent plus efficacement l'alcool. Dans une étude expérimentale ayant suivi des femmes recevant (ou non) 30 g d'alcool par jour pendant 3 mois, 15 femmes ont eu besoin de 886 kJ/j de supplément sous alcool pour maintenir un poids constant, alors que 22 ont eu besoin d'une diminution des apports (559 kJ) (Clevidence et coll., 1995). Les femmes les plus corpulentes (IMC = 25,2) utilisent plus efficacement les calories alcooliques que les autres (IMC = 22,6). Dans une autre étude réalisée chez les hommes (supplément de 90 g alcool/j), l'alcool ne fait grossir que les sujets obèses (Crouse et Grundy, 1984). Ces résultats sont compatibles avec l'hypothèse de la sensibilité à l'insuline : en effet, les sujets obèses sont résistants à l'insuline et l'effet sensibilisateur de l'alcool pourrait être inhibé (ou négligeable) chez eux.

La consommation d'alcool augmente le cholestérol HDL (HDL – C) dans la population générale, tandis que l'obésité le diminue. Chez les sujets obèses, l'effet de l'alcool sur le HDL – C ne s'observe pas, ni dans des études d'intervention (vin apportant 30 g/j d'alcool chez des hommes, pendant 3 semaines, Hagiage et coll., 1992 ; ou vin apportant 20 g/j d'alcool chez des femmes, pendant 10 semaines, Cordain et coll., 2000) ni dans une enquête rétrospective (653 femmes consultant au service de nutrition à l'hôpital Bichat, Fricker et coll., 1990) (tableau 13.II). Ces données sont également en faveur du rôle

Tableau 13.II : Concentrations de HDL-C en fonction de la corpulence et de la consommation d'alcool (d'après Fricker et coll., 1990)

IMC	HDL cholestérol (mg/dl)		
	0	Consommation d'alcool (g/j)	
		≤ 10 g/j	> 10 g/j
< 27,3 *	59	63	68
(27,3 < 32,3	53	57	59
(32,3	53	55	56

* Comparaison entre abstinences vs toutes consommations : P < 0,01 ; IMC = indice de masse corporelle

Enfin, l'obésité est un facteur de risque des maladies hépatiques alcooliques : le risque de cirrhose est multiplié par deux ou trois chez les obèses.

Alcool et nutriments spécifiques

Différentes associations ont été rapportées entre une altération des teneurs et/ou du métabolisme de certains nutriments spécifiques et la consommation chronique excessive d'alcool, accompagnée ou non d'une pathologie alcoolique (pour revue, Lieber, 2000).

Protéines et acides aminés

L'alcool en aigu modifie la captation des acides aminés par le foie, diminue l'oxydation de la leucine, augmente les acides aminés ramifiés sériques, modifie la synthèse des lipoprotéines, de l'albumine et du fibrinogène. En chronique, l'alcool modifie la sécrétion des protéines par le foie. Il augmente le catabolisme protéique au niveau cardiaque et du tractus gastro-intestinal.

Rétinol et β-carotène

La maladie alcoolique du foie s'accompagne d'une baisse sévère de la vitamine A hépatique (figure 13.1), même pour une atteinte modérée et quand la vitamine A plasmatique, la RBP (*retinol binding protein*) et la préalbumine sont normales. La malnutrition (carence d'apport) est un facteur de ce déficit, qui apparaît cependant aussi chez des patients apparemment bien nourris, suggérant ainsi un effet direct de l'alcool. La déplétion en vitamine A hépatique joue un rôle clé dans la fibrose hépatique. Ceci a été confirmé par des expériences de consommation chronique chez des babouins ayant un régime par ailleurs adéquat : une dose d'alcool représentant 50 % des apports énergétiques entraîne une stéatose en 4 mois, avec 59 % de diminution de vitamine A hépatique, puis une fibrose ou une cirrhose en 24-84 mois avec 95 % de

diminution de la vitamine A hépatique. La consommation d'alcool associée au déficit en vitamine A favorise la carcinogenèse.

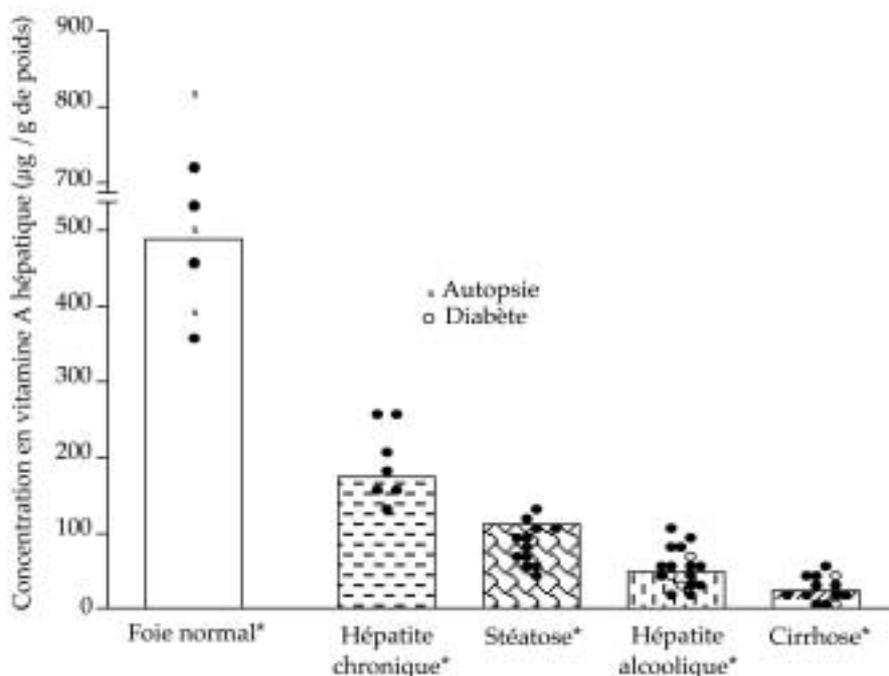


Figure 13.1 : Concentrations en vitamine A hépatique chez des sujets sains, chez des porteurs d'une hépatite chronique ou à différents stades de lésions alcooliques du foie (d'après Leo et Lieber, 1982 ; Lieber, 2000)

* : $p < 0,001$

L'alcool est inversement corrélé à la teneur en β -carotène plasmatique (Drewnowski et coll., 1997 ; Rock et coll., 1999), et les consommateurs excessifs ont une concentration basse de β -carotène par rapport aux consommateurs faibles ou modérés (Lecomte et coll., 1994a), reflétant principalement une consommation basse (peu de fruits et légumes). Il semble que l'alcool bloque la conversion du β -carotène en vitamine A.

Les carences en caroténoïdes et en rétinoïdes ont pour effets la fibrose hépatique, la carcinogenèse et une embryotoxicité, qui sont potentialisées par l'alcool, et inversement. Il existe des arguments expérimentaux sur des modèles animaux (babouins, rats) montrant qu'un excès de rétinol ou de β -carotène a des effets analogues à ceux d'une carence, potentialisés par l'alcool (Lieber, 2000). Des effets toxiques de ces vitamines ont été observés chez l'homme, qui

pourraient en théorie être également potentialisés par l'alcool, mais cela n'a pas été montré, le déficit étant plutôt la règle chez les consommateurs excessifs.

Vitamine C

Les différentes mesures du statut en vitamine C (acide ascorbique sérique, leucocytaire, urinaire post charge) montrent une diminution chez les consommateurs excessifs. Lorsque la consommation d'alcool est supérieure à 30 % des apports énergétiques, la consommation de vitamine C est généralement inférieure aux apports recommandés (Gruchow et coll., 1985). Cependant, ces changements ont peu de signification clinique (pas de scorbut).

Vitamine D, calcium et métabolisme osseux

Chez les consommateurs excessifs, des maladies liées aux anomalies de l'homéostasie phosphocalcique et de la vitamine D ont été décrites : diminution de la masse et de la densité osseuses, augmentation de la susceptibilité aux fractures, ostéonécrose. Il semble que ces troubles soient principalement secondaires à la malnutrition (Santolaria et coll., 2000). Expérimentalement, l'alcool diminue la formation osseuse chez l'homme sain et l'animal, et la prolifération des ostéoblastes en culture. Cependant, dans la population générale, il existe une corrélation positive entre alcool et masse osseuse, et pas de changement ou une diminution du risque de fracture. Les effets d'une consommation faible ou modérée sont généralement bénéfiques, en particulier chez les femmes ménopausées, les effets délétères n'étant observés que chez les consommateurs excessifs de sexe masculin (Turner, 2000).

Chez les consommateurs excessifs, les ions Ca, P et Mg sont diminués dans le plasma, mais la vitamine D3 peut être basse, élevée ou inchangée, indiquant un métabolisme du calcium perturbé. Chez les patients avec maladie alcoolique du foie, il peut y avoir un déficit en vitamine D par insuffisance d'apports et malabsorption, mais aussi exposition insuffisante au soleil.

Vitamine K

Une carence est possible chez les consommateurs excessifs par malabsorption des graisses secondaire aux atteintes organiques (insuffisance pancréatique, obstruction biliaire, anomalies de la muqueuse intestinale dues à une carence en folates).

Acide folique

Il existe une tendance au déficit en acide folique quand la consommation d'alcool est élevée et les apports bas, se traduisant par une baisse des folates

sériques, puis des folates érythrocytaires chez les consommateurs excessifs (Gloria et coll., 1997 ; Lieber, 2000).

Les consommateurs excessifs dénutris sans maladie hépatique absorbent moins bien l'acide folique que des sujets contrôlés mieux nourris. Cependant, il n'est pas démontré que la carence protéique ou l'alcool diminuent l'absorption. On ne sait pas quel aspect de la malnutrition affecte l'absorption et dans quelles circonstances cliniques l'alcool joue un rôle sur cette absorption. En aigu, l'alcool diminue les folates sériques, en partie par augmentation de l'excrétion urinaire.

L'alcool augmente les conséquences d'une carence en folates : il accélère la survenue d'une anémie mégalo-blastique et supprime la réponse hématologique à l'acide folique chez les sujets carencés. La consommation d'alcool et le déficit en folates sont des facteurs de risque du cancer colorectal.

Thiamine

Les consommateurs excessifs ont une absorption diminuée de thiamine, mais le plus souvent secondaire au déficit en folates. L'alcool pourrait ne pas avoir d'effet direct sur l'absorption de thiamine chez l'homme (bien qu'il en ait chez les rongeurs). De plus, chez les grands consommateurs, l'absorption est souvent inférieure aux apports recommandés. La carence en thiamine est classique, et se traduit par le syndrome de Wernicke-Korsakoff. Cette carence peut être traitée par l'administration de thiamine.

Pyridoxine

Un déficit (mesuré par le pyridoxal phosphate, PLP) est trouvé chez 50 % des consommateurs excessifs, sans troubles hématologiques ou hépatiques. Il est lié à la fois à une baisse de la consommation et à une augmentation du catabolisme du PLP par l'acétaldéhyde (Gloria et coll., 1997 ; Lieber, 2000).

Vitamine B12

En général, il n'y a pas de déficit en vitamine B12 lié à l'alcool, mais l'insuffisance pancréatique diminue l'absorption. Chez des volontaires sains, une consommation d'alcool sur plusieurs semaines diminue aussi l'absorption.

Riboflavine

Quand il y a une diminution générale de la consommation des vitamines B, une carence en riboflavine peut survenir. Une étude montre un déficit chez 50 % de patients hospitalisés pour complications liées à l'alcool, sans signe clinique, mais avec des anomalies au test biologique (activité glutathion réductase érythrocytaire en réponse à FAD) qui se corrigent après 2 à 7 jours de supplémentation.

Vitamine E et sélénium

La carence en vitamine E n'est pas une complication reconnue de la consommation excessive d'alcool, mais les patients ayant une pancréatite alcoolique chronique ont une diminution du rapport vitamine E/lipides plasmatiques totaux. Une déplétion hépatique par augmentation de l'oxydation de l' α -tocophérol, ainsi qu'une baisse de la consommation, ont été montrées chez le rat. Il existe un risque potentiel de carence chez les consommateurs excessifs chroniques à apports faibles, et de stéatorrhée due à une pancréatite ou une cholestase prolongée. Chez des rats alcooliques (déplétés en vitamine E), la supplémentation n'a pas d'effet significatif sur la superoxyde dismutase à Mn (augmentée par l'alcool) (Koch et coll., 2000).

Pour des consommations faibles ou modérées, il n'y a pas de corrélation entre le niveau d' α -tocophérol sérique et la consommation d'alcool, après ajustement sur les autres variables (Gascon-Vila et coll., 1997, enquête chez 143 sujets catalans hommes/femmes non fumeurs, en bonne santé). Cependant, les consommateurs excessifs ont une diminution de l' α -tocophérol sérique et du sélénium non expliquée par la diminution des apports (Lecomte et coll., 1994b).

Magnésium

L'alcool provoque en aigu une perte de magnésium dans les urines. La consommation excessive d'alcool est associée à un déficit en magnésium. Le bilan en magnésium se positive après sevrage.

Fer

Chez la plupart des patients consommateurs excessifs, le fer est normal ou modérément augmenté. Un déficit peut survenir en présence de lésions gastro-intestinales associées à la maladie alcoolique, qui peuvent saigner. Le fer hépatique est augmenté dans des études d'autopsies de patients avec cirrhose alcoolique précoce.

Zinc

Chez les consommateurs excessifs, le zinc est diminué dans le plasma et le foie, et augmenté dans les urines. Chez les cirrhotiques alcooliques, la consommation et l'absorption sont diminuées, et l'excrétion urinaire augmentée (alors que la cirrhose non alcoolique ne modifie pas l'absorption). Les consommateurs excessifs sont un groupe à régime pauvre en zinc. Les non-consommateurs ont aussi une consommation de zinc supérieure à un groupe de consommateurs modérés (hommes jeunes, sains, non fumeurs). En intervention, une consommation modérée d'alcool (40 g/j, 3 semaines) augmente le zinc sérique sans modification des apports (Frimpong et Louis-Charles, 1989).

Cuivre

Le cuivre hépatique est augmenté dans la cirrhose alcoolique sévère. Le cuivre sérique est parfois augmenté, parfois non (indépendamment de la maladie hépatique). Une consommation modérée d'alcool en aigu (40 g) augmente le Cu sérique (Frimpong et Louis-Charles, 1989). On ne montre pas de différence dans les apports en Cu entre non-consommateurs et consommateurs modérés de l'étude précédente (Frimpong et Louis-Charles, 1989).

Thérapie nutritionnelle chez les consommateurs excessifs

Les individus consommant plus de 30 % des calories sous forme d'alcool ont une probabilité élevée d'apports réduits en glucides, protéines, lipides, vitamines A, C, B (thiamine spécialement) et minéraux comme le calcium et le fer. Une alimentation complète et équilibrée, comparable à celle des sujets non consommateurs excessifs, est donc recommandée pour prévenir les signes de carence, bien que cela ne suffise pas à éviter les atteintes organiques dues à la toxicité directe de l'alcool (Lieber, 2000).

Le déficit en thiamine provoque des troubles sérieux, mais curables, avec une grande marge de sécurité, même si la carence n'est pas prouvée (50 mg/j en parentéral puis *per os*). Riboflavine et pyridoxine sont administrées en routine par des préparations multivitaminées. Les apports en folates doivent être assurés par le régime de l'hôpital ; une supplémentation n'est envisagée qu'en cas de déficit sévère. La vitamine A n'est de même administrée qu'en cas de carence bien documentée, et chez des patients abstinents sûrs.

La supplémentation en zinc n'est envisagée qu'en cas de cécité nocturne ne répondant pas à une supplémentation en vitamine A. Le magnésium est recommandé pour les patients symptomatiques, avec magnésémie basse. Une carence en fer clairement diagnostiquée peut être corrigée *per os*.

Le traitement des maladies hépatiques doit comprendre un programme nutritionnel pour assurer une réplétion protéique. Ce programme doit prendre en compte le fait que la maladie alcoolique peut modifier les besoins. Par exemple, la méthionine doit être activée en S-adénosylméthionine (SAME), réaction altérée par la maladie : la SAME, plutôt que la méthionine, doit donc être administrée en supplémentation en cas de maladie hépatique grave.

La pancréatite aiguë implique une nutrition parentérale prolongée. Une insuffisance pancréatique chronique doit être traitée par un régime incluant une baisse des lipides et une prise d'enzymes pancréatiques au moment des repas.

En conclusion, le statut nutritionnel est influencé par la consommation d'alcool, de façon directe ou indirecte (substitution de la prise alimentaire ou malabsorption liée aux pathologies). Par ailleurs, les carences nutritionnelles

majorent les effets de l'alcool (à consommation égale d'alcool, les patients malnutris ont un pic d'alcoolémie plus élevé) et la consommation d'alcool affecte le métabolisme des nutriments (folates, vitamine A).

Globalement, la consommation d'alcool est associée positivement au poids chez les hommes, mais de façon moins significative qu'attendu compte tenu de l'apport énergétique de cette molécule (7 Kcal/g). Chez les femmes, la consommation d'alcool est associée à une perte de poids. L'augmentation par l'alcool de la sensibilité à l'insuline provoquerait une baisse du stockage des acides gras par le tissu adipeux. Le mode de consommation semble toutefois jouer un rôle sur l'adiposité : à consommation égale, des consommateurs quotidiens sont plus minces que des consommateurs irréguliers.

BIBLIOGRAPHIE

ANONYME. Carences nutritionnelles. Étiologies et dépistage. Éditions Inserm, Collection expertise collective, 1999

APPLEBY PN, THOROGOOD M, MANN JI, KEY TJ. Low body mass index in non-meat eaters : the possible roles of animal fat, dietary fibre and alcohol. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998, **22** : 454-460

BRUNNER MJ, WUNSCH H, MARMOT MG. What is an optimal diet ? Relationship of macronutrient intake to obesity, glucose tolerance, lipoprotein cholesterol levels and the metabolic syndrome in the Whitehall II study. *Int J Obes Relat Metab Dis* 2001, **25** : 45-53

CHATENOUD L, NEGRI E, VECCHIA CL, VOLPATO O, FRANCESCHI S. Wine drinking and diet in Italy. *Eur J Clin Nutr* 2000, **54** : 177-179

CLEVIDENCE BA, TAYLOR PR, CAMPBELL WS, JUDD JT. Lean and heavy women may not use energy from alcohol with equal efficiency. *J Nutr* 1995, **125** : 2536-2540

COLDITZ GA, GIOVANNUCCI E, RIMM EB, STAMPFER MJ, ROSNER B et coll. Alcohol intake in relation to diet and obesity in women and men. *Am J Clin Nutr* 1991, **54** : 49-55

CORDAIN L, MELBY CL, HAMAMOTO AE, O'NEILL DS, CORNIER MA et coll. Influence of moderate chronic wine consumption on insulin sensitivity and other correlates of syndrome X in moderately obese women. *Metabolism* 2000, **49** : 1473-1478

COUDRAY C, TRESSOL JC, FEILLET-COUDRAY C, BELLANGER J, PEPIN D, MAZUR A. Long-term consumption of red wine does not modify intestinal absorption or status of zinc and copper in rats. *J Nutr* 2000, **130** : 1309-1313

CRIQUI MH, RINGEL BL. Does diet or alcohol explain the French paradox ? *Lancet* 1994, **344** : 1719-1723

CROUSE JR, GRUNDY SM. Effects of alcohol on plasma lipoproteins and cholesterol and triglyceride metabolism in man. *J Lipid Res* 1984, **25** : 486-496

CUEVAS AM, GUASCH V, CASTILLO O, IRRIBARRA V, MIZON CA et coll. A high-fat diet induces and red wine counteracts endothelial dysfunction in human volunteers. *Lipids* 2000, **35** : 143-148

- DJOUSSE L, ELLISON RC, MCLENNAN CE, CUPPLES LA, LIPINSKA I et coll. Acute effects of a high-fat meal with and without red wine on endothelial function in healthy subjects. *Am J Cardiol* 1999, **84** : 660-664
- DREWNOWSKI A, ROCK CL, HENDERSON SA, SHORE AB, FISCHLER C et coll. Serum beta-carotene and vitamin C as biomarkers of vegetable and fruit intakes in a community-based sample of French adults. *Am J Clin Nutr* 1997, **65** : 1796-1802
- FERRO-LUZZI A, MOBARHAN S, MAIANI G, SCACCINI C, SETTE S et coll. Habitual alcohol consumption and nutritional status of the elderly. *Eur J Clin Nutr* 1988, **42** : 5-13
- FISHER M, GORDON T. The relation of drinking and smoking habits to diet : the Lipid Research Clinics Prevalence Study. *Am J Clin Nutr* 1985, **41** : 623-630
- FRICKER J, FUMERON F, CHABCHOUB S, APFELBAUM M, GIRARD-GLOBA A. Lack of association between dietary alcohol and HDL-cholesterol concentration in obese women. *Atherosclerosis* 1990, **81** : 119-125.
- FRIMPONG NA, LOUIS-CHARLES J. Copper and zinc status in moderate alcohol intake. *Adv Exp Med Biol* 1989, **258** : 145-154
- GASCON-VILA P, GARCIA-CLOSAS R, SERRA-MAJEM L, PASTOR MC, RIBAS L et coll. Determinants of the nutritional status of vitamin E in a non-smoking Mediterranean population. Analysis of the effect of vitamin E intake, alcohol consumption and body mass index on the serum alpha-tocopherol concentration. *Eur J Clin Nutr* 1997, **51** : 723-728
- GLORIA L, CRAVO M, CAMILO ME, RESENDE M, CARDOSO JN et coll. Nutritional deficiencies in chronic alcoholics : Relation to dietary intake and alcohol consumption. *Am J Gastroenterol* 1997, **92** : 485-489
- GRUCHOW HW, SOBOCINSKI KA, BARBORIAK JJ, SCHELLER JG. Alcohol consumption, nutrient intake and relative body weight among US adults. *Am J Clin Nutr* 1985, **42** : 289-295
- HAGIAGE M, MARTI C, RIGAUD D, SENAULT C, FUMERON F et coll. Effect of a moderate alcohol intake on the lipoproteins of normotriglyceridemic obese subjects compared with normoponderal controls. *Metabolism* 1992, **41** : 856-861
- HELLERSTEDT WL, JEFFERY RW, MURRAY DM. The association between alcohol intake and adiposity in the general population. *Am J Epidemiol* 1990, **132** : 594-611
- HERBETH B, DIDELOT-BARTELEMY L, LEMOINE A, LE DEVEHAT. Dietary behavior of French men according to alcohol drinking pattern. *J Stud Alcohol* 1988, **49** : 268-272
- ISTVAN J, MURRAY R, VOELKER H. The relationship between patterns of alcohol consumption and body weight. Lung Health Study Research Group. *Int J Epidemiol* 1995, **24** : 543-546
- JACOBSEN BK, THELLE DS. The Tromso Heart Study : the relationship between food habits and the body mass index. *J Chron Dis* 1987, **40** : 795-800
- JÉQUIER E. Alcohol intake and body weight : a paradox. *Am J Clin Nutr* 1999a, **69** : 173-174
- JÉQUIER E. Reply to MF McCarthy. *Am J Clin Nutr* 1999b, **70** : 941-942
- KESSE E, CLAVEL-CHAPELON F, SLIMANI N, VAN LIERE M and the E3N group. Do eating habits differ according to alcohol consumption? *Am J Clin Nutr* 2001, **74** : 322-327

- KOCH O, FARRE S, DE LEO ME, PALOZZA P, PALAZZOTTI B et coll. Regulation of manganese superoxide dismutase (MnSOD) in chronic experimental alcoholism : effects of vitamin E-supplemented and -deficient diets. *Alcohol Alcohol* 2000, **35** : 159-163
- LECOMTE E, GROLIER P, HERBETH B, PIROLLET P, MUSSE N et coll. The relation of alcohol consumption to serum carotenoid and retinol levels. Effects of withdrawal. *Int J Vit Nutr Res* 1994a, **64** : 170-175
- LECOMTE E, HERBETH B, PIROLLET P, CHANCERELLE Y, ARNAUD J et coll. Effect of alcohol consumption on blood antioxidant nutrients and oxidative stress indicators. *Am J Clin Nutr* 1994b, **60** : 255-261
- LEO MA, LIEBER CS. Hepatic vitamin A depletion in alcoholic liver injury. *N Engl J Med* 1982, **307** : 597-601
- LIEBER CS. Alcohol : Its metabolism and interaction with nutrients. *Annu Rev Nutr* 2000, **20** : 395-430
- LIU S. Ethanol intake and body weight among smokers. *Int J Epidemiol* 1996, **25** : 225-226
- MANNISTO S, PIETINEN P, HAUKKA J, OVASKAINEN ML, ALBANES D, VIRTAMO J. Reported alcohol intake, diet and body mass index in male smokers. *Eur J Clin Nutr* 1996, **50** : 239-245
- MCCARTHY MF. The alcohol paradox. *Am J Clin Nutr* 1999, **70** : 940-941
- POPPITT SD, ECKHARDT JW, MCGONAGLE J, MURGATROYD PR, PRENTICE AM. Short-term effects of alcohol consumption on appetite and energy intake. *Physiol Behav* 1996, **60** : 1063-1070
- ROCK CL, THORNQUIST MD, KRISTAL AR, PATTERSON RE, COOPER DA et coll. Demographic, dietary and lifestyle factors differentially explain variability in serum carotenoids and fat-soluble vitamins : baseline results from the sentinel site of the Olestra post-marketing surveillance study. *J Nutr* 1999, **129** : 855-864
- ROMERO JC, SANTOLARIA F, GONZALEZ-REIMERS E, DIAZ-FLORES L, CONDE A, et coll. Chronic alcoholic myopathy and nutritional status. *Alcohol* 1994, **11** : 549-555
- SANTOLARIA F, GONZALEZ-REIMERS E, PEREZ-MANZANO JL, MILENA A, GOMEZ-RODRIGUEZ MA et coll. Osteopenia assessed by body composition analysis is related to malnutrition in alcoholic patients. *Alcohol* 2000, **22** : 147-157
- SEILER AEM, HENDERSON A, RUBIN R. Ethanol inhibits insulin receptor tyrosine kinase. *Alcohol Clin Exp Res* 2000, **24** : 1869-1872
- SENAULT C, BETOULLE D, LUC G, HAUW P, RIGAUD D, FUMERON F. Beneficial effects of a moderate consumption of red wine on cellular cholesterol efflux in young men. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2000, **10** : 63-69
- STAMPFER MJ, COLDITZ GA, WILLETT WC, MANSON JE, ARKY RA et coll. A prospective study of moderate alcohol drinking and risk of diabetes in women. *Am J Epidemiol* 1988, **128** : 549-558
- TREMBLAY A, BUEMANN B, THERIAULT G, BOUCHARD C. Body fatness in active individuals reporting low lipid and alcohol intake. *Eur J Clin Nutr* 1995, **49** : 824-831
- TURNER RT. Skeletal response to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 2000, **24** : 1693-1701

WEI M, GIBBONS LW, MITCHELL TL, KAMPERT JB, BLAIR SN. Alcohol intake and incidence of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* 2000, **23** : 18-22

WESTERTERP-PLANTENGA MS, VERWEGEN CRT. The appetizing effect of an apéritif in overweight and normal-weight humans. *Am J Clin Nutr* 1999, **69** : 205-212