

# Troubles de l'utilisation d'alcool et malnutrition

Drs REBECCA GRAY<sup>a,b</sup>, ANNE KOUADIO<sup>c</sup>, et Pr JEAN-BERNARD DAEPPEN<sup>a</sup>

Rev Med Suisse 2019; 15: 1177-80

Les patients avec troubles de l'utilisation de l'alcool (TUA) sont à risque de malnutrition. Les mécanismes de celle-ci sont présentés dans cet article. La malnutrition chez le patient avec TUA peut comprendre une dénutrition protéino-calorique, des carences en micronutriments, une surcharge pondérale et l'obésité. La malnutrition peut participer aux lésions tissulaires et aux pathologies oncologiques et cognitives retrouvées chez les patients avec TUA. Le syndrome de renutrition inappropriée peut apparaître durant la période de sevrage. Une évaluation nutritionnelle devrait être incluse dans la prise en charge du patient avec TUA.

## Nutrition disorders and alcohol use disorder

*Patients suffering from alcohol use disorder (AUD) are at risk for malnutrition. The mechanisms are presented in this article. Nutrition disorders in the patient with AUD can include malnutrition, micronutrient deficiencies, overweight and obesity. They may contribute to tissue damage and to oncological and cognitive disorders encountered among patients with AUD. Refeeding syndrome can appear during the withdrawal period. A nutrition evaluation should be included in the evaluation of all patients with AUD.*

## INTRODUCTION

Les patients présentant un trouble de l'utilisation de l'alcool selon le DSM-5 (TUA – utilisation nocive pour la santé et syndrome de dépendance selon la CIM 10) sont à risque de malnutrition. Ils constituent le plus grand groupe de patients souffrant de carences nutritives traitables, dans les pays occidentaux.<sup>1</sup> Une récente étude démontre que 8,8% des patients hospitalisés pour sevrage présentent une insuffisance pondérale et les carences en micronutriments sont fréquentes.<sup>2</sup> Les patients sans domicile fixe sont un sous-groupe particulièrement à risque de malnutrition.<sup>3</sup> La grande variabilité de l'état nutritionnel semble, en effet, plus que liée à la quantité d'alcool consommée, être le reflet des différences alimentaires, du statut socio-économique et des complications organiques.<sup>3,4</sup>

Nous proposons ici un aperçu de la physiopathologie de la malnutrition chez les patients présentant un TUA et ses conséquences, ainsi qu'une réflexion sur leur prise en charge.

<sup>a</sup> Service de médecine des addictions, CHUV, 1011 Lausanne,

<sup>b</sup> Département des policliniques, Centre universitaire de médecine générale et santé publique (Unisanté), 1011 Lausanne, <sup>c</sup> Service de nutrition clinique, CHUV, 1011 Lausanne

rebecca.gray@chuv.ch | anne.kouadio@chuv.ch | jean-bernard.daeppen@chuv.ch

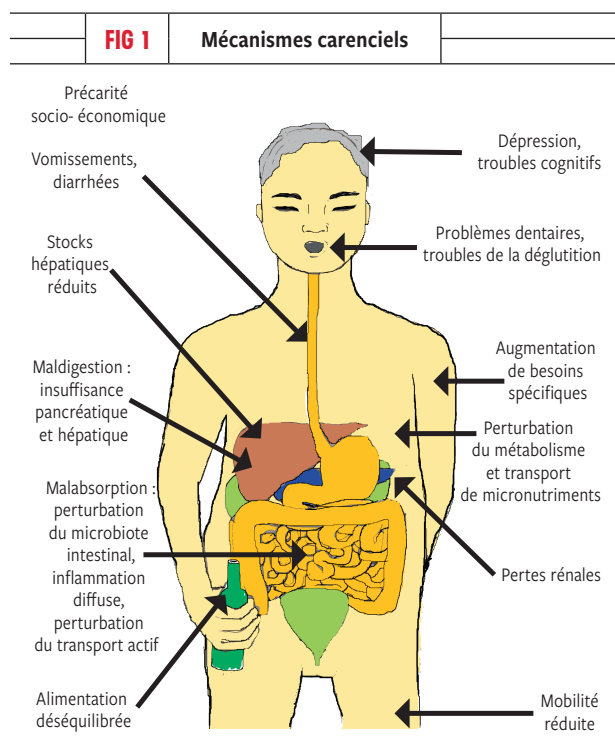
## ORIGINE DES TROUBLES NUTRITIONNELS EN PRÉSENCE D'UN TUA

La **figure 1** présente les mécanismes carenciels en jeu chez les patients avec TUA. Ceux-ci sont décrits plus en détail dans le texte ci-après.

### Alcool et balance énergétique

L'apport calorique de l'alcool est d'environ 7 kcal/g, avec une disponibilité énergétique d'environ 80 à 85%. Il est métabolisé par l'alcool déshydrogénase (ADH), permettant la production d'adénosine-triphosphate (ATP).<sup>1,5</sup> On constate un paradoxe: la consommation d'alcool ne produit pas toujours le gain pondéral attendu. En effet, certaines études retrouvent une courbe en J inversée avec une corrélation négative entre l'IMC et un apport d'alcool léger. La voie microsomale, induite lors de saturation de l'ADH, conduit à une perte d'énergie par consommation d'ATP et serait l'une des causes possibles de perte de poids en cas de consommation d'alcool.<sup>1,5</sup>

Plusieurs mécanismes peuvent aussi conduire à une prise de poids lors de TUA. En effet, l'alcool inhibant l'oxydation des graisses contribue au stockage de celles-ci et bien qu'il induise



une sensibilisation à l'insuline, l'effet est moindre chez le patient en excès pondéral.<sup>1,5,6</sup> S'agissant de la prise alimentaire, on retrouverait un effet orexigène de l'alcool, de par son action sur les voies centrales dopaminergiques et GABAergiques et notamment par son action inhibitrice sur les hormones satiétogènes telles que la leptine ou le GLP-1 (glucagon-like peptide 1).<sup>6</sup>

### Fonction digestive

Elle peut notamment être perturbée par l'effet direct de l'alcool, l'inflammation secondaire du tractus digestif, une perturbation du microbiote intestinal ainsi que par une insuffisance pancréatique ou hépatique. Son rétablissement après l'arrêt de la consommation peut prendre plusieurs semaines.<sup>1,5</sup> Les carences nutritives peuvent induire une malabsorption en influençant les fonctions intestinales et pancréatiques. Une carence en folates, par exemple, réduira l'absorption de xylose, de riboflavine (vitamine B2) et de thiamine (vitamine B1). L'absorption de thiamine chez certains patients malnutris ne se fait ainsi pratiquement plus et ne se normalise qu'après 6 à 8 semaines de réalimentation.<sup>1,7</sup> En cas d'atteinte hépatique, la capacité de stocker les nutriments tels que les vitamines du groupe B et la vitamine A sera réduite.<sup>1</sup>

### Pertes rénales

L'éthanol peut provoquer un trouble de la fonction tubaire réversible après plusieurs semaines d'abstinence. Ce dernier se manifeste par une perte rénale de glucose, de calcium, de magnésium, de phosphate, de zinc, de thiamine et d'acides aminés.<sup>1,7,8</sup>

### Autres

Les difficultés financières, les troubles de la marche et de l'équilibre, l'absence d'accès à une cuisine constituent autant de barrières à une alimentation équilibrée. Le mauvais état dentaire, les troubles de la déglutition, une pathologie tumorale, une dépression ou une démence pourront aggraver l'état nutritionnel.<sup>9</sup>

## SPÉCIFICITÉS DE LA MALNUTRITION CHEZ LE PATIENT AVEC TUA

En francophonie, le terme général de « malnutrition » fait référence à la définition de l'OMS. Celle-ci inclut entre autres la dénutrition protéino-calorique, les carences en micronutriments, ainsi que les troubles liés à la surcharge pondérale et l'obésité.<sup>10</sup> On retrouve la consommation chronique d'alcool comme facteur étiologique dans chacun des sous-groupes présentés ci-après.

### Dénutrition protéino-calorique

Plusieurs formes de dénutrition protéino-calorique sont possibles lors de TUA. Celle-ci peut survenir en présence de facteurs socio-économiques ou psychologiques défavorables sans maladie intercurrente ou à l'inverse être associée à une maladie et une inflammation.<sup>11</sup> En cas d'atteinte hépatique par exemple, la prévalence de la dénutrition atteint 20% dans les cas de cirrhose compensée et jusqu'à 60 lors de cirrhose avancée.

D'un point de vue clinique, les répercussions sont nombreuses. La perte de masse musculaire et son retentissement fonctionnel peuvent être causés tant par la dénutrition et le manque d'apport protéique que par la myopathie alcoolique. Par ailleurs, dans une récente étude évaluant l'état cognitif et nutritionnel de patients hospitalisés pour sevrage, un IMC bas était le seul facteur de risque corrélé à une réduction du test MOCA (Montreal cognitive assessment).<sup>2</sup>

En pratique en milieu hospitalier, c'est le score NRS (nutritional risk score) qui est recommandé par l'Office fédéral de la santé publique pour le dépistage de la malnutrition protéino-calorique<sup>12</sup> et est utilisé pour poser le diagnostic de dénutrition (selon le DRG). Le score comprend les critères nutritionnels tels que la prise alimentaire, l'IMC et la perte de poids, auxquels s'ajoutent ceux de l'âge et de la gravité de la maladie; un score NRS  $\geq 3$  indique un risque de dénutrition et le besoin d'une prise en charge. Cependant, cet outil n'a pas été spécifiquement validé pour des patients avec TUA.<sup>13</sup>

### Surcharge pondérale et obésité

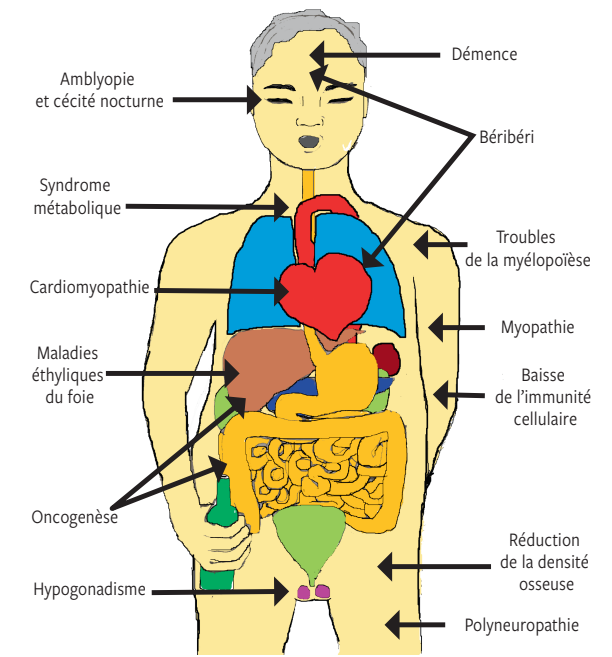
Une revue systématique, réalisée en 2011 portant sur 31 études dont plusieurs conduites aux Etats-Unis, a mis en évidence une corrélation entre la consommation d'alcool et la prise de poids. L'association est retrouvée chez les patients déjà connus pour un surpoids ou une obésité, lors d'importante consommation d'alcool, chez les *binge drinkers* ou encore chez les personnes consommant des alcools forts. Le gain de poids est le plus souvent retrouvé chez l'homme.<sup>6</sup>

### Carences ou excès en micronutriments et minéraux

Les patients avec TUA peuvent présenter de multiples carences. On trouve en tête de liste les vitamines du groupe B, en particulier la thiamine (carencée chez 20-73% des patients), la riboflavine (17%), la pyridoxine (50%) (vitamine B6), l'acide folique (vitamine B9 chez 60-80%) et la cobalamine (vitamine B12). Les vitamines liposolubles peuvent toutes manquer, de même que les sels minéraux. Plusieurs anti-oxydants peuvent se trouver en quantité réduite: les vitamines A (30% de carences), E, C, le sélénium et le zinc. A l'inverse, les taux du cuivre et du manganèse augmentent en présence d'une cholestase ou d'une cirrhose. La bière contenant de l'acide folique, un déficit de celui-ci est moins fréquent chez ses consommateurs.<sup>1,4,5,14</sup> Une carence en thiamine peut survenir après 2 à 4 semaines seulement d'apports insuffisants.<sup>4</sup> De plus, la thiamine étant dépendante d'un transporteur actif saturable au niveau duodénal, tant l'alcool que la carence en acide folique réduisent son activité.<sup>1,5,7</sup>

Les troubles électrolytiques sont fréquents et d'origine multifactorielle chez les patients avec TUA, plus sévères en cas de dénutrition et en présence de comorbidités. Chez le patient avec TUA hospitalisé, une diminution des taux sériques de magnésium, de phosphate et de potassium est typique dans les premières 24 à 36 heures après l'admission. Les carences électrolytiques peuvent initialement être masquées par une acidose ou une déshydratation et devenir apparentes par suite du shift intracellulaire induit par l'augmentation du tonus adrénergique, par l'alcalose respiratoire (typique du sevrage) ou la correction de l'acidose, ainsi que

**FIG 2** Conséquences de la malnutrition



sur majoration de la sécrétion d'insuline après un apport glucidique.<sup>8</sup>

### RETENTISSEMENT DE LA MALNUTRITION SUR LES PATHOLOGIES ASSOCIÉES AU TUA

La malnutrition peut avoir de nombreuses conséquences sur le développement et l'évolution de pathologies qui sont résumées par la **figure 2**. En plus des conséquences spécifiques à chaque déficit en micronutriments, les carences nutritives jouent un rôle important dans le développement des pathologies hépatiques, de la dégénérescence cérébelleuse, de la cardiomyopathie et de la myopathie alcoolique, et ont un rôle pronostique quant aux chances de survie dans les cas d'hépatite ou de cirrhose alcooliques.<sup>1,5</sup> En situation d'excès également, lors d'obésité, le risque de cirrhose est multiplié par deux ou trois.<sup>5</sup>

La carence protéique, l'augmentation ferrique et les déficits en zinc et en sélénium contribuent à la stéatose hépatique via une peroxydation des lipides et une réduction de la sécrétion de lipoprotéines. Les principaux antioxydants cités plus haut sont impliqués dans la régulation du métabolisme cellulaire des radicaux libres et permettent ainsi de réduire le stress oxydatif. Leur carence peut ainsi participer aux atteintes tissulaires, notamment hépatique et cancéreuse.<sup>1,4,9</sup>

### SYNDROME DE RENUTRITION INAPPROPRIÉE (SRI)

Le TUA est couramment reconnu comme facteur de risque du SRI et bien que les troubles électrolytiques et les carences vitaminiques soient fréquents, il existe cependant peu de données sur sa prévalence chez ces patients. Le SRI survient dans les 3 premiers jours de la renutrition et, dans le cas du patient dénutri avec TUA, au moment de l'arrêt de l'alcool qui

s'accompagne généralement d'une amélioration rapide de l'état général et de la prise alimentaire.

Un déficit en thiamine préexistant peut être aggravé par l'apport en glucose et par les états hyperdynamiques associés au sevrage, à l'hépatite ou l'acidocétose alcooliques. Le béribéri dans ses diverses formes peut donc compliquer le tableau du SRI, notamment en contribuant à la formation d'œdèmes (béribéri humide).<sup>7</sup>

Une équipe d'experts européens a publié des recommandations pour la prévention et le traitement du SRI. Une réalimentation progressive et une analyse sanguine avec contrôle des électrolytes pendant les 3 premiers jours sont recommandées.<sup>15</sup>

Dans notre unité hospitalière, nous procédons systématiquement à une évaluation de l'état nutritionnel au moyen du score NRS, ainsi que par un bilan électrolytique complet dès l'entrée; nous répétons le bilan à J3-J4 chez tout patient présentant un score  $\geq 3$  à l'arrivée. Le **tableau 1** décrit les critères diagnostiques du SRI imminent et manifeste.

### PRISE EN CHARGE

Chez tout patient consultant avec un TUA, nous recommandons un seuil de suspicion clinique bas pour le dépistage de la malnutrition. Une anamnèse nutritive quantitative et qualitative est conseillée et permettra d'identifier une alimentation déstructurée ou déséquilibrée. Une perte ou une prise de poids involontaires seront également recherchées. La consultation spécialisée de la diététicienne ou du médecin nutritionniste permettra de confirmer le diagnostic, de définir les besoins spécifiques, de hiérarchiser les risques et bien sûr de proposer des adaptations de l'alimentation ou un support nutritionnel.

A notre connaissance, il n'existe pas de consensus à propos du bilan et des supplémentations en micronutriments pour les patients avec TUA. L'administration de thiamine parentérale est recommandée chez tous patients avec TUA admis pour un sevrage alcoolique ou dans un service d'urgences; elle l'est également pour les patients qui consomment d'importantes quantités d'alcool ou qui manifestent des symptômes de béribéri (troubles oculo-moteurs ou nystagmus, ataxie, confusion, rétention hydrosodée, neuropathie ou symptômes pouvant évoquer une acidose lactique).<sup>1</sup> Bien qu'il n'existe pas de consensus concernant son utilisation à visée préventive, nous procédons habituellement à une perfu-

	<b>TABLEAU 1</b>	<b>Critères du syndrome de renutrition inapproprié (SRI)</b>
<b>SRI imminent</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Shift électrolytique apparaissant dans les 72 premières heures de la réalimentation et</li> <li>• Phosphates diminuant de &gt; 30% ou inférieurs à 0,6 mmol/l ou une réduction de 2 autres électrolytes en dessous des valeurs normales</li> </ul>
<b>SRI manifeste</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Critères du SRI imminent et</li> <li>• Symptômes cliniques secondaires aux troubles électrolytiques ou rétention hydrosodée. Par exemple: paresthésies, crampes, rhabdomyolyse, faiblesse musculaire, convulsions, confusion, insuffisance respiratoire ou cardiaque</li> </ul>

(Adapté de réf.<sup>12</sup>).

TABLEAU 2

## Signes cliniques pouvant orienter vers certaines carences en micronutriments

ASAT: aspartate aminotransférase; ALAT: alanine aminotransférase; LDL: low density lipoprotein.

Vitamines et minéraux	Signes cliniques
Vitamine A	Diminution de la vision crépusculaire, xérophtalmie, cécité, sécheresse des muqueuses
Vitamine D	Ostéomalacie (douleurs, faiblesse), ostéopénie
Vitamine E	Troubles neuromusculaires (ataxie, neuropathies, myopathie) rétinopathie pigmentaire
Vitamine K	Ecchymoses, épistaxis
Vitamine B1	Encéphalopathie de Gayet-Wernicke (béribéri cérébral), polyneuropathie (béribéri sec), insuffisance cardiaque congestive (béribéri humide)
Vitamine B3	Démence, diarrhée, dermatite photosensible (Pellagre)
Vitamine B6	Polyneuropathie distale, anémie sidéroblastique, augmentation ratio ASAT/ALAT
Vitamine B12	Anémie mégaloblastique, thrombopénie, myélopathie, neuropathies, ataxie, troubles cognitifs, glossite
Vitamine C	Syndrome hémorragique, gingivite (Scorbut)
Fer	Anémie microcytaire, syndrome des jambes sans repos
Calcium	Ostéopénie, ostéoporose
Magnésium	Faiblesse, paresthésies, confusion, hypoparathyroïdie, hypokaliémie, arythmies, cardiomyopathie
Phosphore	Arythmies, confusion, paresthésies, myopathie
Sélénium	Augmentation du taux de LDL, cardiomyopathie
Zinc	Dysgueusie, hypogonadisme, lésions cutanées péri-orificielles et des extrémités, dermatite hyperkératosique

(Adapté de réf.16-18).

sion de thiamine (500 mg IV) 2 à 3 fois par année, chez les patients avec TUA et risque de malnutrition.

La Société américaine de médecine de l'addiction (ASAM) recommande des compléments multivitaminés pour tous les patients avec TUA ayant une alimentation déficiente.<sup>14</sup> L'efficacité et l'utilité de ces compléments oraux ne sont cependant pas démontrées et il s'agira de rester vigilant afin de ne pas contribuer à une surcharge en fer, en cuivre ou en pyridoxine (B6). Des surdosages en vitamine B6, retrouvés chez certains patients supplémentés, peuvent être responsables de

neuropathies sensitives.<sup>2</sup> Nous préconisons un bilan sanguin orienté par les signes et symptômes, et une supplémentation en fonction des carences objectivées. Le **tableau 2** offre des exemples de symptômes pouvant alerter le clinicien sur la possibilité d'une carence en micronutriments.

Pour les patients présentant une pathologie hépatique, il existe des recommandations spécifiques qui concernent leur prise en charge nutritionnelle: «ESPEN guideline on clinical nutrition in liver disease».<sup>11</sup>

Les antiacides et les diurétiques, qui peuvent contribuer aux pertes électrolytiques et à la malabsorption, doivent être réévalués régulièrement.

## CONCLUSION

Les patients avec TUA sont à risque de malnutrition et les conséquences sont multiples. L'anamnèse alimentaire ainsi que la recherche d'une perte ou d'une prise de poids devraient faire partie de la prise en charge globale du patient. Le dépistage de la cirrhose, de la dépression, des troubles cognitifs, ainsi que l'évaluation de l'autonomie et de la situation financière du patient permettront d'individualiser cette prise en charge. Le bilan carenciel peut être dirigé en fonction des symptômes et une supplémentation spécifique introduite. Une attention particulière doit être portée aux signes et symptômes pouvant évoquer une carence en thiamine ou un syndrome de renutrition inappropriée chez les patients hospitalisés.

**Conflit d'intérêts:** Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

## IMPLICATIONS PRATIQUES

- Les patients avec troubles de l'utilisation de l'alcool (TUA) sont à risque de malnutrition
- L'anamnèse nutritionnelle devrait faire partie de l'évaluation globale du patient avec TUA
- Le syndrome de renutrition inappropriée est possible lors de l'arrêt de la consommation du patient avec TUA. Il peut être difficile à diagnostiquer au vu des troubles électrolytiques multifactoriels concomitants. Nous recommandons une évaluation du risque initial et un suivi biologique à 3-4 jours de l'admission

1 Estruch R, Sacanella E, Fernandez-Solà J, Nicolas JM. Nutritional status in alcoholics. In: Comprehensive Handbook of Alcohol Related Pathology, 2005.

2 Gautron MA, Questel F, Lejoyeux M, Bellivier F, Vorspan F. Nutritional status during inpatient alcohol detoxification. Alcohol Alcohol 2018;53:64-70.

3 Ijaz S, Thorley H, Porter K, et al. Interventions for preventing or treating malnutrition in homeless problem-drinkers: a systematic review. Int J Equity Health 2018;17:8.

4 \* Houz P. Perturbations métaboliques des micronutriments induites par une consommation prolongée d'alcool chez l'homme. Nutr Clin Métabolisme 1995;9:145-53.

5 INSERM-institut national de la santé et

de la recherche médicale. Alcool : effets sur la santé. 2001.

6 Traversy G, Chaput JP. Alcohol consumption and obesity: an update. Curr Obes Rep 2015;4:122-30.

7 \*\* Thomson AD. Mechanisms of vitamin deficiency in chronic alcohol misusers and the development of the Wernicke-Korsakoff syndrome. Alcohol Alcohol 2000;35(Suppl. 1):2-7.

8 \*\* Palmer BF, Clegg DJ. Electrolyte disturbances in patients with chronic alcohol-use disorder. N Engl J Med 2017;377:1368-77.

9 Medici V, Halsted CH. Folate, alcohol, and liver disease. Mol Nutr Food Res 2013;57:596-606.

10 OMS. Qu'est-ce que la malnutrition? (Internet). WHO. (cited 2019 Jan 11);

available from: www.who.int/features/qa/malnutrition/fr/

11 Plauth M, Bernal W, Dasarathy S, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in liver disease. Clin Nutr 2019;38:485-521.

12 Commission fédérale de l'alimentation. La dénutrition à l'hôpital - Conclusion d'un groupe d'experts du Conseil de l'Europe et recommandations de la Commission fédérale de l'alimentation. 2006. www.eek.admin.ch/eek/fr/home/pub/mangelernaehrung-im-spital.html

13 \* Stamm E, Kouadio A, Guex E, Marques-Vidal P. Dépistage et prise en charge de la dénutrition en médecine interne hospitalière. Rev Med Suisse 2018;14:2121-5.

14 Lunze K, Saitz R. Chapitre 72, medical and surgical complications of addiction. In: ASAM's essentials of addiction

medicine, 2nd edition, 2015.

15 \*\* Friedli N, Stanga Z, Culkun A, et al. Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: an evidence-based and consensus-supported algorithm. Nutrition 2018;47:13-20.

16 Chao A, Waitzberg D, de Jesus RP, et al. Malnutrition and nutritional support in alcoholic liver disease: a review. Curr Gastroenterol Rep 2016;18:65.

17 Pazirandeh S, Burns DL. Overview of vitamin E. Uptodate, février 2019.

18 Pazirandeh s, Burns dl, Griffin JJ. Overview of dietary trace minerals. Uptodate, février 2019.

\* à lire

\*\* à lire absolument