

# Quelle relation entre alcool et obésité?

Dr ALBERTO NASCÈ<sup>a</sup> et Pr ZOLTAN PATAKY<sup>a</sup>

Rev Med Suisse 2023; 19: 552-4 | DOI: 10.53738/REVMED.2023.19.819.552

Les prévalences de la consommation d'alcool et de l'obésité ne cessent d'augmenter. L'objectif de cette revue de la littérature est de donner un aperçu de l'association entre ces deux problématiques sanitaires et socio-économiques. L'éthanol, agissant sur la régulation cérébrale de la faim et de la satiété ainsi que sur le système mésolimbique de la récompense, est à considérer comme une substance orexigène. En outre, il bloque la bêta-oxydation des lipides, prédisposant à leur stockage. Malgré des évidences scientifiques discordantes, qui sont cependant conditionnées par des biais et limitations, les experts sont d'accord de considérer la consommation de boissons alcoolisées comme un probable facteur contribuant à l'incréméntation du taux d'obésité observé lors des dernières décennies.

## What is the relationship between alcohol and obesity?

*The prevalence of alcohol consumption and obesity continues to increase. The aim of this literature review was to give an overview of the association between these two health and socioeconomic problems. Ethanol must be considered as an orexigenic molecule, acting on the cerebral regulation of hunger and satiety and on the mesolimbic reward system. Moreover, studies showed that alcohol blocks the fatty acid beta oxidation, promoting the storage of lipids. Observational and experimental studies struggle to find a solid correlation between the two entities, but they have several biases and limitations. Experts agree to consider ethanol ingestion as a potential contributing factor of the higher obesity rates observed in the last decades.*

## INTRODUCTION

Durant les dernières décennies, la consommation d'alcool a augmenté de manière considérable, jusqu'à représenter, dans les pays occidentaux, 3 à 9% du contenu énergétique journalier chez les non-abstinents.<sup>1</sup> Consommé principalement dans un but récréationnel, l'alcool est à l'origine d'une importante cascade de problématiques de santé et de conséquences socio-économiques.<sup>1</sup> Selon l'OMS, 3,3 millions de décès par années sont associés à l'utilisation des boissons alcoolisées, dont la dépendance reste insuffisamment traitée, en comparaison à d'autres psychopathologies.<sup>2</sup> Intéressés par la corré-

lation entre la consommation de cette substance toxique et la prise pondérale menant à l'obésité, autre vraie pandémie de nos jours, comptant une prévalence, en Europe, de 21,5% chez les hommes et 24,5% chez les femmes,<sup>3</sup> nous avons réalisé une recherche sur les principales plateformes scientifiques en utilisant comme critère de recherche «Alcool et prise de poids».

## POURQUOI L'ALCOOL DÉTERMINE-T-IL UNE PRISE DE POIDS?

L'éthanol est responsable d'un apport énergétique élevé, si on considère qu'un seul gramme contient 7,1 kcal. Le déséquilibre de la balance énergétique en faveur d'une augmentation pondérale semble, en revanche, le résultat d'un mécanisme plus complexe qu'une simple addition de calories.<sup>4</sup>

## Alcool et appétit: les évidences

Afin d'investiguer la relation entre l'alcool et la prise de poids, plusieurs auteurs se sont focalisés sur l'impact que la consommation de boissons alcoolisées peut avoir sur l'appétit. La méthodologie la plus souvent utilisée est constituée par les *alcoholic preloads*. Cette technique, parfois complexe quand on souhaite réaliser des études en aveugle, consiste à administrer soit des boissons alcoolisées soit des boissons de contrôle quelques minutes avant ou durant la consommation d'un repas standardisé. L'objectif primaire est d'évaluer l'effet de l'ingestion d'énergie sous forme d'alcool sur les apports alimentaires consommés durant un repas standardisé.<sup>5</sup> Les résultats provenant des études disponibles dans la littérature semblent clairs: consommer des boissons alcoolisées avant ou pendant un repas ne réduit pas la quantité de nourriture ingérée, malgré une augmentation globale du taux calorique assimilé. On parle donc d'*additive calories*, ou calories additionnelles, dérivées par la consommation d'éthanol.<sup>5</sup>

Les études ne se limitent pas à observer l'inefficacité des boissons alcoolisées à déclencher les mécanismes de satiété. Elles constatent aussi une association intéressante entre l'éthanol et la stimulation de l'appétit. Westerterp-Plantenga et coll. ont examiné les effets, sur 52 participants, d'une précharge alcoolique administrée 30 minutes avant un repas standardisé. Ils l'ont comparée à des précharges isocaloriques en protéines, hydrates de carbones et lipides. La quantité de nourriture ingérée suite à l'administration d'alcool était plus importante par rapport à celle dérivée des précharges en macroéléments. L'alcool stimulait donc l'appétit de manière significative.<sup>6</sup> D'autres groupes de recherche ont mis en évidence un intéressant *appetizer effect* ou effet apéritif de l'éthanol vis-à-vis de la nourriture. Selon cette théorie, l'intensification de

<sup>a</sup>Unité d'éducation thérapeutique du patient, Service d'endocrinologie, diabétologie, nutrition et éducation thérapeutique du patient, Département de médecine, Hôpitaux universitaires de Genève, 1211 Genève 14  
alberto.nasce@hcuge.ch | zoltan.pataky@hcuge.ch

l'appétit suite à l'ingestion de boissons alcoolisées dériverait principalement de la capacité de l'alcool à accentuer la palatabilité des aliments ainsi que l'effet hédonique des premières bouchées de nourriture sur la prise alimentaire.<sup>7</sup>

Les effets orexigènes de l'éthanol, combinés à la désinhibition dérivée par ce toxique, semblent même vaincre la résistance des personnes présentant une restriction cognitive alimentaire.<sup>8</sup> La stimulation de l'appétit suite à la consommation répétée d'éthanol semble en outre générer des mécanismes de mémoire cérébrale. On parle donc de l'*expectancy effect* ou phénomène de l'attente. Yeomans et coll., en examinant les quantités alimentaires consommées après une précharge de 4 boissons différentes, dont de la bière et des jus de fruit alcoolisés et non alcoolisés, ont noté non seulement des ingesta plus importants à la suite de l'administration des boissons alcoolisées, mais également une plus grande assimilation calorique entre les participants ayant consommé de la bière non alcoolisée par rapport à ceux qui ont été servis avec du jus isocalorique non alcoolisé.<sup>8</sup>

Les experts ont également analysé les causes biologiques de cette corrélation entre alcool et appétit. Plusieurs évidences ont montré l'effet de l'éthanol sur le système d'afférences hypothalamiques orexigènes et anorexigènes. Grâce à l'induction d'une variation des taux sériques de peptides impliqués par voie neuronale (leptine, ghréline, glucagon-like peptide 1) ainsi qu'à sa capacité d'agir sur le système mésocorticolimbique de la récompense, constitué par des neurones à prévalence dopaminergique, l'alcool a un effet orexigène.<sup>9</sup>

### D'autres explications de la prise pondérale

Compte tenu de l'absence, dans l'organisme humain, d'un système de contrôle d'utilisation et d'emménagement de l'alcool, le catabolisme de cette molécule toxique est considéré comme prioritaire face aux autres macroéléments. L'oxydation des lipides est bloquée par l'éthanol, qui est donc responsable d'un stockage majeur de graisses.<sup>9</sup> L'alcool, également, en tant que liquide, aurait une capacité inférieure d'induire la satiété par rapport à un aliment solide.<sup>9</sup>

## UNE RELATION DE CAUSE À EFFET COMPLEXE DANS LA LITTÉRATURE

Malgré les évidences qui témoignent d'une corrélation positive entre alcool et appétit, les données de la littérature disponibles sur l'association entre l'alcool et la prise de poids restent complexes.

### Études transversales

Plusieurs recherches ont observé un effet neutre ou une association négative entre l'administration d'alcool et la prise de poids. On constate une tendance à l'augmentation de l'IMC et d'autres paramètres d'adiposité (pourcentage de masse grasse, ratio entre tour de taille et tour de hanches), surtout si l'alcool est consommé en grandes quantités ou de manière compulsive. Les personnes buvant fréquemment de petites quantités sembleraient en revanche être protégées de la prise pondérale<sup>10,11</sup> (tableau 1).

**TABLEAU 1** Typologies de consommations d'alcool

Le tableau indique les définitions des différentes typologies de consommation d'alcool, sans inclure, de manière volontaire, les TUA, psychopathologies avec des critères diagnostiques précis.

TUA: troubles liés à l'usage d'alcool.

Dénomination (anglaise)	Définition
Boissons alcoolisées (alcoholic beverage)	Boisson contenant 10 g d'éthanol <ul style="list-style-type: none"> <li>• Un verre de 25 cl de bière à 5° d'alcool</li> <li>• Un verre de 10 cl de vin ou champagne à 12,5° d'alcool</li> <li>• Un verre de 6,9 cl de vin fortifié à 18° d'alcool</li> <li>• Un verre de 3,1 cl de spiritueux à 40° d'alcool</li> </ul>
Consommation d'alcool à risque (heavy drinker)	Chez les hommes <ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt; 4 boissons alcoolisées par jour OU</li> <li>• &gt; 14 boissons alcoolisées par semaine</li> </ul> Chez les femmes <ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt; 3 boissons alcoolisées par jour OU</li> <li>• &gt; 7 boissons alcoolisées par semaine</li> </ul>
Consommation d'alcool épisodique (binge drinker)	Chez les hommes <ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt; 4 boissons alcoolisées en 2 heures</li> </ul> Chez les femmes <ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt; 3 boissons alcoolisées en 2 heures</li> </ul>
Consommation d'alcool modérée (frequent moderate drinker)	Chez les hommes <ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt; 3 boissons alcoolisées par semaine MAIS</li> <li>• ≤ 14 boissons alcoolisées par semaine</li> </ul> Chez les femmes <ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt; 3 boissons alcoolisées par semaine MAIS</li> <li>• ≤ 7 boissons alcoolisées par semaine</li> </ul>
Consommation d'alcool occasionnelle (frequent light drinker)	Chez les hommes et les femmes <ul style="list-style-type: none"> <li>• ≥ 12 boissons alcoolisées par année ET</li> <li>• ≤ 3 boissons alcoolisées par semaine</li> </ul>

(Adapté de la réf.<sup>15</sup>).

### Études longitudinales



De manière similaire, les études longitudinales, s'étendant de quelques mois à plusieurs années, ont des difficultés à trouver des modèles solides d'association entre alcool et poids. Les grands consommateurs semblent plus à risque d'obésité, ainsi que les individus qui augmentent leur ingestion habituelle en termes d'intensité ou de fréquence.<sup>12</sup> Le type de boissons jouerait également un rôle. Ainsi, la bière, riche en hydrates de carbone, est associée aux prises pondérales les plus importantes.<sup>9</sup> Le vin rouge, cependant, a une action de modification des aromates du tissu adipeux, déterminant un volume mineur des adipocytes. Riche en resvératrol, le vin rouge aurait également un effet négatif sur la lipogenèse de novo avec une inhibition de certains gènes liés à la synthèse des lipides.<sup>1</sup>

### Études expérimentales

Les études interventionnelles montrant une association significative entre alcool et poids sont très limitées. Crouse et coll., après avoir ajouté aux régimes de 12 participants 630 kcal/jour d'alcool pendant 4 semaines, ont observé des augmentations pondérales chez 25% des participants (tous, de manière intéressante, souffraient déjà d'obésité).<sup>13</sup> Romeo et coll. ont noté une augmentation de la circonférence des biceps après 30 jours d'administration de bière chez 58 participants (660 cc/jour pour les hommes et 330 cc/jour pour les femmes).<sup>14</sup> D'autres études n'ont noté soit aucune altération pondérale soit, paradoxalement, une perte de poids dans les suites d'ingestions répétées d'alcool.<sup>9</sup>

**FIG 1** Variations pondérales selon les types de consommation

La figure illustre, selon les types de consommation, la tendance à la prise ou à la perte pondérale associée à différentes typologies de consommation d'alcool. TUA: troubles liés à l'usage d'alcool; MEOS: système d'oxydation microsomal de l'éthanol.

POIDS NORMAL	SURPOIDS/OBÉSITÉ
 <p>Chez les patients souffrant d'un TUA pour:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Activation du MEOS</li> <li>• Carences alimentaires</li> <li>• Toxicité hépatique<sup>4</sup></li> </ul>	 <p>De manière prévalente chez:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Les heavy et binge drinkers<sup>10,11</sup></li> <li>• Les consommateurs de bière et spiritueux<sup>9</sup></li> <li>• Les personnes qui augmentent fréquence et/ou intensité<sup>12</sup></li> </ul>

**Limitations des études**

La littérature examinée présente de nombreuses limitations, ce qui nous oblige à une interprétation critique des données semblant discordantes. Les études observationnelles ont des difficultés intrinsèques évidentes à trouver des relations causales entre ces deux entités. Plusieurs facteurs confondants agissent dans la création de biais, comme la différente prévalence de consommation d'une certaine typologie d'alcool chez les individus d'âge, sexe, culture et classe socio-économique différents, ou les variations en termes d'activité physique, temps de sommeil ou polymorphismes génétiques.<sup>5,9</sup>

Les études interventionnelles sont soumises à d'évidents problèmes éthiques. Les petites quantités d'alcool et la durée limitée d'exposition conditionnent l'interprétation de résultats qui pourraient, sur le long terme, déterminer une prise pondérale significative.<sup>5,9</sup>

**L'alcool peut-il contribuer à une perte pondérale?**

Au-delà de certains effets du vin rouge, y aurait-il d'autres explications à une corrélation inverse entre la consommation de certaines boissons alcoolisées et le surpoids? Nous devons considérer que l'éthanol est principalement métabolisé par deux enzymes: l'alcool déshydrogénase (ADH) et, dans une

moindre mesure, le système d'oxydation microsomal de l'éthanol connu sous l'acronyme MEOS (Microsomal Ethanol-Oxidizing System). L'énergie dérivée de l'action du système MEOS est inférieure par rapport à celle qui provient de l'ADH et est surtout utilisée pour la thermogenèse.<sup>4</sup> L'activation du MEOS, qui semble prévalente dans des situations de dépendance à l'alcool (définie par une incapacité à contrôler l'ingestion d'éthanol malgré d'évidentes conséquences néfastes aux niveaux médical, professionnel et social),<sup>15</sup> est donc responsable d'un «energy wasting» ou gaspillage énergétique. Si ce dernier est combiné aux carences en macro-éléments et à la toxicité directe d'alcool aux hépatocytes, avec les possibles conséquences métaboliques de l'insuffisance hépatique, nous ne devons pas nous étonner de l'émaciation et des petits IMC souvent corrélés à ces patients (figure 1).<sup>4</sup>

**CONCLUSION**

L'obésité est une pathologie dysmétabolique extrêmement multifactorielle, rendant compliquée la réalisation de corrélations indépendantes avec d'autres éléments, comme, dans le cas présent, la consommation d'alcool. Malgré une littérature interventionnelle exiguë et une observationnelle complexe, les données relatives concernant l'effet orexigène de l'alcool, dont l'utilisation est à la hausse, nous suggèrent que, probablement, cette substance a contribué, d'une certaine manière, à l'augmentation de la prévalence de l'obésité durant les dernières décennies.

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

**IMPLICATIONS PRATIQUES**

- L'alcool est à considérer comme une substance orexigène à cause de son action sur le système de régulation de la faim et de la satiété ainsi que sur le système de la récompense
- Selon les modalités d'ingestion de l'éthanol, plusieurs voies métaboliques impliquées dans son oxydation sont activées, avec des impacts différents sur le poids
- Malgré une littérature complexe, nous pouvons affirmer que la majoration considérable de la consommation d'alcool a contribué à l'augmentation de la prévalence de l'obésité

1 \*Sayon-Orea C, Martinez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M. Alcohol consumption and body weight: a systematic review. *Nutr Rev*. 2011 Aug;69(8):419-31. doi: 10.1111/j.1753-4887.2011.00403.x.  
 2 World Health Organization. Global status report on alcohol and health. 2018  
 3 World Health Organization. World Health Statistics. 2015.  
 4 \*\* Suter PM. Is alcohol consumption a risk factor for weight gain and obesity? *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2005;42(3):197-227. doi: 10.1080/10408360590913542.  
 5 \*Yeomans MR. Alcohol, appetite and energy balance: is alcohol intake a risk factor for obesity? *Physiol Behav*. 2010 Apr 26;100(1):82-9. doi: 10.1016/j.

physbeh.2010.01.012.  
 6 Westerterp-Plantenga MS, Verwegen CR. The appetizing effect of an aperitif in overweight and normal-weight humans. *Am J Clin Nutr*. 1999 Feb;69(2):205-12. doi: 10.1093/ajcn/69.2.205.  
 7 Yeomans MR, Hails NJ, Nestic JS. Alcohol and the appetizer effect. *Behav Pharmacol*. 1999 Mar;10(2):151-61. doi: 10.1097/00008877-199903000-00004.  
 8 \*Yeomans MR. Short term effects of alcohol on appetite in humans. Effects of context and restrained eating. *Appetite*. 2010 Dec;55(3):565-73. doi: 10.1016/j.appet.2010.09.005.  
 9 \*\* Traversy G, Chaput JP. Alcohol Consumption and Obesity: An Update.

*Curr Obes Rep*. 2015 Mar;4(1):122-30. doi: 10.1007/s13679-014-0129-4.  
 10 Coulson CE, Williams LJ, Brennan SL, et al. Alcohol consumption and body composition in a population-based sample of elderly Australian men. *Aging Clin Exp Res*. 2013 May;25(2):183-92. doi: 10.1007/s40520-013-0026-9.  
 11 Shelton NJ, Knott CS. Association between alcohol calorie intake and overweight and obesity in English adults. *Am J Public Health*. 2014 Apr;104(4):629-31. doi: 10.2105/AJPH.2013.301643.  
 12 \* French MT, Norton EC, Fang H, et al. Alcohol consumption and body weight. *Health Econ*. 2010 Jul;19(7):814-32. doi: 10.1002/hec.1521.

13 Crouse JR, Grundy SM. Effects of alcohol on plasma lipoproteins and cholesterol and triglyceride metabolism in man. *J Lipid Res*. 1984 May;25(5):486-96.  
 14 Romeo J, Wärnberg J, Díaz LE, et al. Effects of moderate beer consumption on first-line immunity of healthy adults. *J Physiol Biochem*. 2007 Jun;63(2):153-9. doi: 10.1007/BF03168226.  
 15 National Institute of Alcohol Abuse and Alcoholism. www.niaaa.nih.org  
 \* à lire  
 \*\* à lire absolument