

10. Alcool et Alimentation

10.1. Diététique conseillée aux sujets souffrant de maladies digestives

10.1.1. Principes généraux de la diététique des affections de l'appareil digestif

Au cours des 20 dernières années, la diététique des affections de l'appareil digestif s'est profondément modifiée. Il paraît maintenant souhaitable que soient prescrits seulement les régimes dont les avantages sont établis sur des faits démontrés. L'appréciation du statut nutritionnel doit faire partie intégrante de la prise en charge des malades atteints d'affection digestive.

10.1.2. Conseils aux patients souffrant d'une affection digestive haute

En cas de reflux gastro-oesophagien, il est souhaitable de limiter la consommation d'alcool et le tabagisme. Il est préconisé de limiter les aliments (graisses, chocolat, thé, café, menthe...) ainsi que les médicaments (anti-cholinergiques, inhibiteurs calciques, dérivés nitrés...) comme toute autre substance susceptible de relaxer le SIO ou retarder la vidange gastrique. De même, il est préconisé d'éviter la sieste post-prandiale et le port de vêtements trop serrés à la taille. Le régime hypocalorique et la perte de poids ne peuvent être recommandés en raison d'absence de preuve d'efficacité démontrée.

En cas de dyspepsie, un régime n'est pas indiqué.

Les gastrectomies totales ou partielles comportant une anastomose soit oeso-jéjunale soit gastro-jéjunale, respectivement, court-circuitent le passage duodénal du bol alimentaire et exposent au risque de maldigestion et de pullulation microbienne dans l'anse afférente. La gastrectomie partielle entraîne un syndrome du petit estomac (satiété précoce, tension épigastrique post-prandiale) cédant à la prise de repas fractionnés ([voir 2.9](#)). Le dumping syndrome observé plus fréquemment après gastrectomie totale que partielle, est un malaise per-prandial survenant dans les 10 à 30 minutes après le début du repas, avec sensation de réplétion, douleurs abdominales et est associé à des phénomènes vasomoteurs. Le mécanisme est la conséquence d'une inondation brutale du jéjunum par un contenu hyperosmolaire. On conseille les boissons à distance des repas, les repas fractionnés pauvres en sucres rapides, et parfois l'adjonction de pectine. L'hypoglycémie postprandiale tardive (3-5 heures) peut être prévenue en limitant l'apport de sucres d'absorption rapide au bénéfice de sucres d'absorption lente. Dans tous les cas, la gastrectomie totale expose à une perte de poids parfois sévère qui justifie d'une prise en charge nutritionnelle. La gastrectomie totale nécessite un apport mensuel à vie de vitamine B12 par voie parentérale (1000µg/mois en IM). En cas de stéatorrhée induite par la maldigestion et/ou la pullulation microbienne, il est utile de rechercher une carence en vitamines liposolubles (en particulier vitamine D ce d'autant que la gastrectomie favorise la carence d'apport et d'absorption en calcium). En cas de pullulation microbienne prouvée par breath test, une décontamination digestive doit être réalisée. La gastrectomie peut entraîner une malabsorption du fer (carence d'apport, saignement anastomotique et défaut d'absorption du fer par diminution de la sécrétion gastrique acide) qui doit être recherchée et traitée. Chez les patients aux antécédents de consommation excessive d'alcool ou dénutris, une carence en vitamine B1 doit être recherchée et traitée.

Dans les troubles sévères de la vidange gastrique (gastroparésie diabétique, gastrectomie partielle, vagotomie tronculaire), la constatation ou la crainte d'un bézoard fait prescrire un régime pauvre en résidus.

10.1.3. Conseils aux patients porteurs d'une affection du grêle et du côlon

Maladie cœliaque : justifie de l'exclusion complète et définitive du gluten. Le traitement repose sur la suppression à vie de tout les aliments comportant les 4 céréales toxiques (blé, seigle, orge, avoine) et leur substitution par d'autres céréales en particulier le riz et le maïs. Ce régime est astreignant et délicat à suivre car la présence de gluten n'est pas toujours notée sur les étiquettes des produits alimentaires. De nombreux médicaments contiennent du gluten dans leur enveloppe (gélules) ou matrice. Une liste des produits alimentaires et médicaments interdits et autorisés doit être remise au patient, périodiquement mise à jour grâce aux associations de malades. La prise en charge d'un patient atteint de maladie cœliaque justifie d'une prise en charge diététique. Le surcoût occasionné par le régime sans gluten est partiellement pris en charge par la Sécurité Sociale. La réponse clinique et histologique au régime fait partie intégrante du diagnostic de maladie cœliaque. Les anticorps circulants (anti-transglutaminase, anti-endomysium, anti-gliadine) sont un bon marqueur des écarts de régime importants ou répétés.

Grêle court : La sévérité du syndrome de grêle court est déterminée par la longueur de grêle fonctionnel restant. En deçà d'un mètre de grêle restant, une prise en charge spécialisée est nécessaire (recours fréquent à la nutrition parentérale à domicile au long cours). Passée la période d'adaptation intestinale (année suivant la résection), où certaines restrictions peuvent être nécessaires (régime pauvre en résidus), on conseille aux patients une alimentation hyperphagique et fractionnée afin de compenser l'insuffisance intestinale. L'apport hydrique doit être contrôlé en cas de pertes fécales importantes avec le schéma suivant: hydratation inférieure à 2l/jour, de préférence à distance des repas avec supplémentation en chlorure de sodium afin de limiter le risque de déshydratation. Le but est de maintenir une diurèse d'1 litre/jour avec une natriurèse sur échantillon > 2g/litre (40 mmol/l). Le risque de déshydratation est d'autant plus élevée que la quantité de colon restante est faible. Outre le risque de dénutrition avec un carence en macronutriments (lipides, glucides et protéines) le grêle court expose aux carences en micronutriments. Il est justifié de réaliser un bilan nutritionnel et vitaminique au moins annuel afin de corriger ces carences. En particulier, toute résection iléale > 60 cm entraîne une carence constante en vitamine B12 qui justifie une supplémentation à vie.

Intolérance au lactose: La fréquence de l'intolérance au lactose augmente avec l'âge chez l'adulte (jusqu'à 10 %). En cas de déficit profond en lactase (situation très rare) un régime pauvre en lactose peut être proposé: exclusion du lait mais pas des fromages à pâte cuite (gouda et emmental) qui ne comportent pas de lactose.

10.1.4. Cirrhoses non compliquées

Une dénutrition est un phénomène fréquent et doit être recherchée et prise en charge. Cependant, elle est plus rare chez les malades avec cirrhose compensée que chez ceux ayant une cirrhose décompensée et serait un facteur prédictif de mortalité à moyen terme.

Il n'existe aucun régime spécifique de la cirrhose en dehors de la suppression complète et définitive des boissons alcoolisées et ce, quelle que soit la cause de la cirrhose ([voir 6.8.](#)).

Il est raisonnable d'éviter tous les médicaments augmentant la rétention sodée: a) AINS; b) psychotropes et neuroleptiques responsables d'hypotension orthostatique; c) vasodilatateurs (dérivés nitrés, prazosine); d) boissons contenant de la glycirrhizine (par exemple substituts de boissons alcoolisées).

10.1.5. Cirrhoses avec ascite

La rétention de sodium dans le rein est le phénomène essentiellement responsable de la rétention de fluide et de la formation de l'ascite. Il est établi que la rétention sodée précède l'apparition de l'ascite et la détérioration de la clearance rénale de l'eau libre qui n'est perturbée que chez les patients ayant une cirrhose très décompensée. En conséquence, la restriction hydrique n'est indiquée que chez les patients présentant une hyponatrémie profonde (natrémie < 120 mmol/l).

Une restriction sodée modérée (40-90 mmol/jour) est actuellement recommandée afin de maintenir un appétit suffisant car les patients avec ascite sont souvent dénutris. Le régime désodé peut être relâché progressivement chez les patients améliorant leur fonction hépatocellulaire (après arrêt de l'alcool ou contrôle d'une répllication virale B par exemple). A l'inverse, le régime désodé doit être plus sévère en cas de résistance au traitement diurétique.

En résumé, le régime désodé ne doit pas aggraver la dénutrition par la réduction des apports alimentaires. L'équilibre est à rechercher entre la sapidité des aliments et la dénutrition, entre l'apport autorisé de sel et la prescription de diurétiques.

10.1.6. Encéphalopathie hépatique

L'objectif du traitement chez les patients cirrhotiques avec encéphalopathie doit tenir d'une part de l'état neurologique et d'autre part de la dénutrition fréquemment observée car il est établi que l'état nutritionnel est un facteur prédictif indépendant de survie. En conséquence, la restriction protéique ne doit être prescrite en dernier recours et ce pour une courte durée dans le sous groupe de patients avec encéphalopathie chronique invalidante. Quand une restriction en protéines est prescrite elle doit être de l'ordre de 30 à 40 g/j. Si l'état neurologique reste très altéré, il a été montré qu'une alimentation à base de protéines végétales améliorerait la balance azotée et diminuait l'encéphalopathie par rapport à un apport en protéines animales.

10.2. Habitudes diététiques et maladies digestives

10.2.1. Habitudes diététiques à l'origine de maladies de l'appareil digestif

Au cours des deux derniers siècles, l'alimentation des Français s'est profondément modifiée. La ration calorique, la consommation de glucides d'absorption rapide, de protéines et de graisses ont augmenté alors que la consommation de glucides d'absorption lente et de fibres alimentaires a diminué. Par ailleurs, le surpoids et l'obésité sont responsables d'une nouvelle entité dénommée stéatose hépatique non alcoolique pouvant être responsable de cirrhose en particulier dans le groupe ayant développé une forme particulière avec inflammation dénommée stéatohépatite ou NASH. L'insulinorésistance tient une place prépondérante dans la pathogénie de cette forme nouvelle de maladie hépatique qui pourrait constituer dans les décennies à venir l'une des causes principales de cirrhose dans les pays développés.

Parallèlement, l'incidence de certaines maladies digestives s'est modifiée: augmentation de fréquence de la constipation et des diverticules du côlon, des cancers du côlon, du rectum et du pancréas, de la lithiase biliaire et, inversement, diminution de l'incidence du cancer gastrique. Même à l'échelle d'une population, la relation de causalité avec le régime n'est pas certaine.

10.2.2. Conséquences cliniques de ces connaissances

Il n'existe, a fortiori, pas de relation directe certaine, chez un individu donné, entre les habitudes alimentaires personnelles et familiales et l'apparition de telle ou telle affection digestive.

10.3. Fibres alimentaires et appareil digestif

10.3.1. Définition des fibres alimentaires

Les fibres alimentaires sont composées de longues molécules linéaires ou ramifiées, indigestibles par les enzymes du tube digestif de l'homme. Ces molécules structurales des parois végétales, sont toutes des polysaccharides sauf la lignine.

Les chimistes classent les fibres alimentaires en trois catégories : la cellulose, les polysaccharides non cellulosiques et la lignine.

– La cellulose, définie par son insolubilité, est un polymère linéaire de D-glucose par les liaisons bêta-1-4 (l'amidon qui est hydrolysable par l'amylase possède des liaisons alpha-1-4).

– Les polysaccharides non cellulosiques sont constitués par :

- l'hémicellulose: les résidus constitutifs peuvent être uniques (xylans ou mannans composés seulement de xylose ou de mannose) et linéaires ou hautement branchés et comportant plusieurs sucres

- (arabinogalactan);
- la pectine : polymère d'acide galacturonique (pomme, peau d'agrumes) ;
- les gommes et mucilages provenant de végétaux terrestres (karaya) ou marins (agar des algues consommé par les Japonais ou utilisé en médecine).

– La lignine n'est pas un polysaccharide, c'est un polymère d'un résidu aromatique, le phénylpropane.

Malheureusement, le dosage sérieux des fibres alimentaires est long et complexe (méthode de Southgate) et beaucoup trop de « tables alimentaires » soit ne les mentionnent pas, soit se réfèrent à des méthodes anciennes d'évaluation par solubilité, négligeant une grande quantité de fibres solubles comme la pectine et la majorité des hémicelluloses, celles-ci étant solubles. Les fibres non solubles sont dénommées dans les tables ou sur les étiquettes fibres brutes, résidus, ou cellulose.

10.3.2. Propriétés physiologiques des fibres alimentaires chez l'homme

Il y a plusieurs catégories de fibres alimentaires, qui diffèrent notamment par leur pouvoir hygroscopique et leur fermentabilité, ce qui explique, en partie, les résultats non concordants d'études contrôlées ([voir 4.4.](#)).

10.3.3. Expliquer le rôle de l'augmentation de volume du bol fécal

L'augmentation du volume est due au pouvoir hygroscopique des FA ; il stimule la motricité colique.

10.3.4. Indications d'un régime riche en fibres alimentaires

L'indication principale est la constipation. La constipation s'améliore si le régime est initialement pauvre en fibres alimentaires. Il doit apporter plus de 15 à 20 g/j de fibres. Cette action peut diminuer au cours du temps par adaptation à l'apport de fibres alimentaires.

10.3.5. Le régime pauvre en fibres alimentaires

Le régime pauvre en fibres alimentaires en contient moins de 10 g/j. Il réduit le poids des selles à moins de 50 g/j. Ce régime est peu sapide et monotone.

Les indications indiscutées du régime pauvre en résidus sont :

- les colites organiques (RCH, maladie de Crohn) en poussée, dans le but de réduire la fréquence des selles. En aucun cas, il ne doit être poursuivi en dehors des poussées.
- les sténoses non opérables du tube digestif à tous ses niveaux, de l'oesophage au canal anal ;
- les diminutions du péristaltisme pouvant favoriser un bézoard (vagotomie, gastropylégie du diabétique.).

10.4. Alcool et appareil digestif

Les spécialistes de l'appareil digestif se sont, pour la plupart, intéressés essentiellement aux conséquences de la consommation exagérée d'alcool, sans se préoccuper suffisamment de la maladie causale. Les items qui suivent auront trait à quelques notions sur la « maladie alcoolique », la conduite à tenir face à ce problème, les conséquences de l'alcoolisation chronique sur les principaux organes de l'appareil digestif.

10.4.1. Notions sur la maladie alcoolique

10.4.1.1. Consommation à risque

Dans la population française de plus de 16 ans, 10 % des femmes et 20 % des hommes consomment 50 % de la quantité d'alcool vendue.

Les recommandations de l'OMS pour une consommation à risque faible sont:

Consommations régulières

- Femmes : pas plus de 2-3 unités d'alcool en moyenne par jour (moins de 14/semaine)
- Hommes : pas plus de 3-4 unités d'alcool en moyenne par jour (moins de 21/semaine)
- Au moins une fois par semaine sans boisson alcoolique

Consommations occasionnelles

- Pas plus de 4 unités d'alcool en une seule occasion

Toute consommation au delà ces seuils expose à des risques pour la santé.

1 verre de bière, de vin ou d'alcool fort servi normalement = 10 g d'alcool pur.
--

10.4.1.2. Consommation nocive

On considère comme consommateurs excessifs, quelle que soit la quantité d'alcool ingérée, toutes les personnes dont la consommation entraîne des conséquences sur leur santé (physique, psychologique, sociale). Un tiers des lits d'hôpitaux généraux est occupé par des personnes consommant de l'alcool de manière excessive. Parmi elles, le tiers est alcoolo-dépendant.

10.4.1.3. Sujets alcoolo-dépendants

On distingue schématiquement :

- une alcoolo-dépendance secondaire à une affection psychiatrique (la maladie psychiatrique est décelée avant la perte de contrôle de l'alcoolisation);
- une alcoolo-dépendance primaire: la plus fréquente en France.

On admet le chiffre de un million et demi de personnes alcoolo-dépendantes en France (une personne sur sept est en contact avec un sujet alcoolo-dépendant dans l'hexagone).

10.4.1.3.1. Foie

L'alcool provoque des lésions hépatiques: stéatose, hépatite alcoolique, cirrhose. Le risque apparaît à partir de 40 g/j d'alcool par jour chez la femme et 50 g/j chez l'homme, pris pendant plusieurs années. car les femmes seraient plus susceptibles de développer une maladie alcoolique du foie que les hommes.

Chez les patients ayant une consommation excessive (40g/j chez la femme et 50g/j chez l'homme) et présentant une altération du bilan hépatique, les anomalies histologiques se répartissent comme suit: 35 % de cirrhose, 45 % de stéatose associée ou non à une fibrose, 10 % une hépatite alcoolique aiguë et 10 % de foie normal.

Une augmentation isolée de la concentration plasmatique de la GGT n'est pas le témoin d'une atteinte hépatique. Une abstinence prolongée diminue la progression de la fibrose hépatique, le risque de développer une cirrhose chez les patients indemnes de cette lésion et améliore la fonction hépatocellulaire et la survie des patients atteints de cirrhose .

10.4.1.4. Diagnostic d'alcoolodépendance

Le diagnostic d'alcoolodépendance peut être aidé par des auto-questionnaires systématiques (MAST, CAGE, DETA).

Définitions :

- Sevrage: arrêt de la consommation d'alcool, qu'il soit accidentel (exemple : hospitalisation ou perte de moyens financiers), à l'initiative du sujet ou qu'il s'inscrive dans une perspective thérapeutique, chez l'alcoolodépendant.

- Syndrome de sevrage: manifestations symptomatiques survenant dans les suites immédiates ou différées jusqu'au dixième jour suivant cet arrêt. Ces manifestations traduisent un état de manque psychique, comportemental et surtout physique.

- Symptômes de l'alcoolodépendance:

- Psychiques : désir compulsif de boire de l'alcool qui rend le sujet incapable de maîtriser sa consommation;
- Comportementaux :
 - recherche de la consommation d'alcool qui prend le pas sur la plupart des activités du sujet,
 - phénomène d'évitement: le sujet consomme de l'alcool, souvent dès le matin, dans l'intention de prévenir ou de supprimer les symptômes de sevrage,
 - fixation progressive des modalités de consommation de l'alcool, dictée par la nécessité de maintenir une alcoolémie suffisante,
 - augmentation de la tolérance amenant le sujet dépendant à consommer des quantités croissantes d'alcool.
- Physiques : Une des premières conséquences de l'alcoolisme est la dépendance physique, qui se manifeste par un syndrome de sevrage. Il est présent chez un malade sur deux. Le syndrome de sevrage associe de façon variée plusieurs types de manifestations. Dans la grande majorité des cas :
 - troubles subjectifs (anxiété, agitation, irritabilité, insomnie, cauchemars) ;
 - troubles neurovégétatifs (sueurs, tremblements, tachycardie, hypertension artérielle) ;
 - troubles digestifs (anorexie, nausées, vomissements).
 - Dans les heures qui suivent, ce tableau peut s'aggraver ou se compliquer d'un *Delirium Tremens* qui associe des signes confusionnels (troubles de la concentration, de la mémoire, du jugement), des hallucinations, des convulsions et une hyperthermie. Le delirium tremens impose une hospitalisation pour initier un traitement sédatif qui permet la résolution en deux à cinq jours. Il constitue une urgence thérapeutique et impose une hospitalisation en urgence.

10.4.2. Conduite à tenir

10.4.2.1. Prise de conscience

Les sujets alcoolodépendants doivent se voir proposer un sevrage médicalisé. La consommation d'alcool doit être évaluée en grammes d'alcool par jour et il faut rechercher les autres addictions (tabac, médicaments et drogues). En effet, il est établi que la quantité d'alcool déclarée par le patient est bien corrélée à la quantité d'alcool effectivement consommée.

L'alcoolémie est le paramètre qu'il faut évaluer en cas d'alcoolisation aiguë. L'alcoolémie, exprimée en g/l, est approximativement égale à la quantité d'alcool ingérée en grammes, divisée par le poids corporel de l'individu multiplié par 0,6 pour la femme, et par 0,7 pour l'homme.

10.4.2.2. Indicateurs biologiques usuels

Les marqueurs biologiques (GGT, macrocytose) sont utiles pour conforter un diagnostic, justifier une nouvelle consultation, étayer un diagnostic d'abstinence.

Une thrombopénie peut être observée. Elle est d'origine centrale après une alcoolisation aiguë et régresse dans les jours suivant l'arrêt de la consommation ou peut être liée à une hypertension portale chez les malades au stade de cirrhose.

La carbohydre déficiente transferrine peut être utilisée mais est un examen coûteux et n'est pas recommandée en utilisation courante chez les sujets ayant une consommation d'excessive.

10.4.2.3. Diagnostic clinique

Une fois la consommation excessive constatée, il est nécessaire de rechercher systématiquement les modalités d'usage des autres substances psychoactives (tabac, benzodiazépine, opiacé, cocaïne).

Un sevrage de toutes les addictions constatées doit être préconisé.

Dans certains cas, le diagnostic d'alcoolisme est associé avec une authentique maladie mentale grave, limitant l'angoisse générée par le diagnostic psychiatrique. Ce dernier type d'alcool-dépendance nécessite une prise en charge combinée de l'alcoolisme et de la pathologie psychiatrique

10.4.2.4. Sevrage thérapeutique

10.4.2.4.1. Objectif d'un sevrage thérapeutique

Le sevrage nécessite une prise en charge médicalisée avec l'appui concerté de différents intervenants. Le sevrage alcoolique peut se réaliser en ambulatoire ou lors d'une hospitalisation. Le sevrage ambulatoire comporte des contre-indications (10 à 30 % des patients):

- alcooliques : dépendance physique sévère, ATCD de delirium tremens ou de crises convulsives généralisées, échec d'un essai sincère de sevrage ambulatoire
- somatiques : cirrhose, insuffisance respiratoire ou cardiaque, ou toute affection somatique sévère justifiant d'1 hospitalisation
- psychiatriques : syndrome dépressif ou autre pathologie psychiatrique sévère associée, dépendance associée à d'autres substances
- socio-environnementales: demande pressante de l'entourage familiale, entourage non coopératif et désocialisation

Modalités

Généralités

Dans tous les cas une prise en charge psychosociale doit être réalisée.

La prévention médicamenteuse doit être systématique en ambulatoire et peut être en hospitalisation soit systématique soit réalisée en fonction du tableau clinique et de son évolution (recherche des signes physiques de sevrage). Les benzodiazépines sont le traitement médicamenteux de première intention car elles réduisent l'incidence et la sévérité du syndrome de sevrage, des crises comitiales et du DT. La durée de traitement ne doit pas excéder 7 jours sauf complication. Les carbamates, les barbituriques et les neuroleptiques ne doivent plus être utilisés en dehors de situations exceptionnelles.

Schémas thérapeutiques du traitement médicamenteux

1. Diazépam 1 cp à 10 mg toutes les 6 heures pendant 1 à 3 jours puis réduction en 4 à 7 jours et arrêt ; ou 1 comprimé toutes les 4 heures le premier jour puis diminution d'1 comprimé par jour puis arrêt sur 7 jours. En cas d'insuffisance hépato-cellulaire, le traitement ne doit être introduit que chez les patients présentant des signes physiques de sevrage en réduisant la dose de diazépam de moitié avec une évaluation rigoureuse de l'état neurologique (recherche encéphalopathie).
2. Vitamines B1-B6 : 500-1000 mg de thiamine par jour et 250-500 mg de Vit B6 (pyridoxine)/ jour pendant le sevrage et l'arrêt doit être envisagée après le sevrage. En particulier la prescription de pyridoxine ne doit pas être prolongée en raison du risque de neuropathie périphérique.
3. Hydratation suffisante mais sans hyperhydratation : environ 2 litres d'eau par jour.
4. Mettre le patient au calme
5. Etablir un contact avec un référent en alcoologie.

D'autres BZD peuvent être utilisées que le diazépam avec une efficacité analogue : il est estimé que 10 mg de diazépam équivalent à 30 mg d'oxazépam, 2 mg de lorazépam, 1 mg d'alprazolam, et 15 mg de clorazépatate.

Après l'obtention du sevrage il faut assurer en institution ou en ambulatoire un suivi thérapeutique prolongé.

10.4.2.4.2. Sevrage hospitalier

Les modalités et les indications du sevrage hospitalier sont décrites dans le paragraphe schéma thérapeutique.

10.4.2.4.3. Réseaux de soins

Le sevrage du patient du patient nécessite une prise en charge médicalisée et pluridisciplinaire dans un travail en réseau.

10.4.3. Conséquences sur les principaux organes de l'appareil digestif

10.4.3.1. Hémorragies digestives

Les hémorragies digestives d'origine haute sont fréquentes chez l'alcoolique.

En dehors de l'hypertension portale, les principales lésions hémorragiques sont le syndrome de Mallory-Weiss et la gastrite érosive aiguë. Cette dernière se produit surtout en cas d'association alcool et anti-inflammatoires non stéroïdiens.

10.4.3.2. Cancers ORL

Les cancers ORL sont observés le plus souvent chez des sujets ayant une double exposition tabac-alcool. Les cancers observés sont le plus souvent des carcinomes épidermoïdes (plus de 80 % des cas) ou plus

rarement des adénocarcinomes. Une consommation d'alcool (> 45 g/j) et de tabac (> 40 cig/j) multiplie le risque par 15.

De plus, l'alcool seul augmente le risque ORL d'un facteur de 2 à 5 en fonction des études.

10.4.3.3. Estomac et oesophage

L'alcoolisation aiguë ou chronique peut entraîner des érosions gastriques multiples, se traduisant cliniquement par des douleurs épigastriques pouvant être violentes, et parfois des hémorragies dues à des érosions gastriques ou à un syndrome de Mallory-Weiss.

Le pyrosis, les régurgitations et l'œsophagite sont fréquemment associés à une consommation excessive d'alcool.

L'alcool isolément augmente le risque de cancer de l'oesophage (plus de 80 % formes épidermoïdes) d'un facteur 2 à 6.

La double exposition alcool-tabac augmente le risque de cancer de l'oesophage d'un facteur de 37.

10.4.3.4. Intestin

L'alcool agit sur la motricité, l'absorption et les sécrétions de l'intestin grêle et du côlon. La diarrhée est rapportée chez 10 à 50 % des malades en particulier en cas de consommation importante de bières qui s'associe en général d'une hyponatrémie de dilution. Leurs plaintes peuvent être confondues avec une colopathie fonctionnelle.

10.4.3.5. Foie

L'alcool provoque des lésions hépatiques: stéatose, hépatite alcoolique, cirrhose. Le risque apparaît à partir de 40 g/j d'alcool par jour chez la femme et 50 g/j chez l'homme, pris pendant plusieurs années. car les femmes seraient plus susceptibles de développer une maladie alcoolique du foie que les hommes.

Chez les patients ayant une consommation excessive (40g/j chez la femme et 50g/j chez l'homme) et présentant une altération du bilan hépatique, les anomalies histologiques se répartissent comme suit: 35 % de cirrhose, 45 % de stéatose associée ou non à une fibrose, 10 % une hépatite alcoolique aiguë et 10 % de foie normal.

Une augmentation isolée de la concentration plasmatique de la GGT n'est pas le témoin d'une atteinte hépatique. Une abstinence prolongée diminue la progression de la fibrose hépatique, le risque de développer une cirrhose chez les patients indemnes de cette lésion et améliore la fonction hépatocellulaire et la survie des patients atteints de cirrhose .

10.4.3.6. Pancréas

L'alcoolisation chronique est, en France, responsable de 80 % des pancréatites chroniques et de 30-50 % des pancréatites aiguës. Les cofacteurs explicatifs nutritionnels sont mal connus.



Objectifs nationaux rédigés par les membres de la collégiale
des universitaires en Hépatogastroentérologie - Version 2006