

**Faculté de Pharmacie et des Sciences
biomédicales**

L'impact du sevrage alcoolique sur les habitudes alimentaires

Autrice : Olivia t'Serstevens
Promotrice : Prof. Sophie Leclercq
Lecteurs : Audrey Loumaye et Laetitia Lengelé
Année académique 2024-2025
Master en Sciences biomédicales, finalité nutrition humaine

Remerciements

Quatre ans et demi plus tard, alors que j'écris les dernières lignes de mon mémoire, je ressens une grande fierté. J'y suis arrivée.

Je souhaite tout d'abord remercier ma promotrice, la Professeure Sophie Leclercq, pour m'avoir permis d'explorer le domaine de la clinique, un domaine trop peu abordé durant nos études. Grâce à tes précieux conseils, ton expertise en psychiatrie nutritionnelle et ta clarté d'esprit, j'ai pu aborder ce sujet délicat avec confiance. Ton intelligence et ta bienveillance m'ont permis de grandir, cette année de stage a été, pour moi, aussi enrichissante sur le plan académique que personnel.

Un immense merci à ma doctorante Marie Mornard, qui m'a supervisée tout au long de la collecte de données. Tu as su jongler à la perfection entre travail et amitié. Notre complicité et notre bonne entente ont été des moteurs essentiels dans l'atteinte de nos objectifs. Tu es une personne lumineuse, toujours à l'écoute, avec une générosité sans limites. Grâce à toi, j'ai compris que, même si la vie n'est pas un long fleuve tranquille, l'aborder du bon côté et avec le sourire la rend meilleure. J'espère garder comme toi, cette énergie et cette détermination dans mes futurs projets.

Je remercie chaleureusement toutes les personnes rencontrées lors de cette année de stage, Marie-Odile, Simon, Isabelle, Stéphanie, Guillaume, Nathan, Salomé et bien d'autres pour les moments partagés, les pauses et les fous rires. Je remercie également la Professeure Céline Bugli pour ses précieux conseils en statistiques.

Je tiens également à remercier tous mes professeurs du master en nutrition. Vous m'avez permis de découvrir un domaine qui m'a toujours particulièrement attirée mais que je connaissais encore trop peu. Ces deux années de master ont été pour moi une expérience enrichissante et stimulante, qui m'a redonné foi en mes études de Sciences Biomédicales.

J'aimerais ensuite remercier ma coloc, partenaire d'études et ma sœur de cœur Elise ainsi que mon coloc à distance et également partenaire d'études Florent avec qui j'ai passé deux années plus qu'incroyables. Deux années remplies de fous rires, de soutien, d'entraide et

d'encouragements. Vous avez été les meilleures rencontres de mon parcours et je suis plus que chanceuse d'avoir des amis comme vous.

Un énorme merci à mon frère Harold et mon copain Laurent qui sont passés par là avant moi. Mes deux aînés qui m'ont guidé, écouté et qui n'ont cessé de croire en moi. Votre soutien constant m'a donné la force de persévérer et de viser plus haut.

Enfin, merci à mes parents. Grâce à vous, j'ai pu poursuivre mes études avec sérénité et confiance. Vous m'avez encouragée, réconfortée et donné les outils pour avancer. Vous avez accompli votre rôle à la perfection. Maintenant, c'est à moi de prendre mon envol.

Pour mon second stage, en route vers l'agroalimentaire. Après, je ne sais pas de quoi sera fait l'avenir mais le destin fait bien les choses et quand on est plongé dans l'incertitude, le plus sage est d'avoir confiance.

Liste des abréviations

AGCC: Acide gras à chaîne courte

AGMI : Acide gras monoinsaturé

AGS: Acide gras saturé

AGT : Acide gras trans

AJR : Apport journalier recommandé

AL: Acide linoléique

BDI: Beck Depression Inventory

BMI: Body Mass Index

C12: Acide laurique

C14: Acide myristique

C16: Acide palmitique

CSS: Conseil Supérieur de la Santé

Cu: Cuivre

FBDG: Food Based Dietary Guidelines

g: gramme

GABA: Acide gamma-aminobutyrique

GOS: Galacto-oligosaccharides

HPA: Hypotalamo-hypophyso-surrénalien

IDF: Insoluble dietary fiber

IMC: Indice de masse corporelle

Kcal : Kilocalorie

Kg : Kilogramme

LPS: Lipopolysaccharides

MB: Métabolisme de base

MFI: Multidimensional Fatigue Inventory

n-3/w3: Oméga-3

n-6/w6: Oméga-6

Na : Sodium

NaCl : Chlorure de Sodium

NSHP : Non social hautement plaisant

NSLP : Non social faiblement plaisant

NSMP : Non social moyennement plaisant

OCDS: Obsessive Compulsive Drinking Scale

PAL: Physical Activity Level Scale

PBMC: Cellules mononuclées du sang périphérique

PF: Processed Food

PGN: Peptidoglycans

SDF: Soluble dietary fiber

SHP : Social hautement plaisant

SLP : Social faiblement plaisant

SMP : Social moyennement positive

STAI: State-Trait Anxiety Inventory

TDF: Total dietary fiber

TLR: Toll-like receptors émotionnelle faciale

TUA: Trouble de l'usage de l'alcool

UPF: Ultra Processed Food

VS: Verre standard

Résumé

Le trouble de l'usage de l'alcool (TUA) est une affection médicale caractérisée par une incapacité à arrêter ou à contrôler la consommation d'alcool malgré ses conséquences négatives sur le plan social, professionnel et sur la santé. Une conséquence majeure de la consommation chronique d'alcool est la malnutrition.

Dans le cadre d'une étude menée sur des patients atteints de TUA, hospitalisés pour un sevrage aux Cliniques Universitaires Saint-Luc, nous avons étudié les changements de leurs habitudes alimentaires au cours du sevrage, à trois temps distincts (T1 : avant l'arrêt de l'alcool ; T2 : après 2 semaines d'abstinence ; T3 : après 3 mois d'abstinence). Des enquêtes alimentaires ont été réalisées chez 50 patients. D'un point de vue quantitatif, nous nous sommes intéressés aux macro- et micronutriments avec une attention particulière pour les différents types de sucres. La qualité de l'alimentation a été évaluée à l'aide du score NOVA. Nous avons ensuite examiné les liens entre leur alimentation et leurs symptômes psychologiques tels que la dépression, l'anxiété, la fatigue, le craving et la sociabilité. Enfin, nous nous sommes intéressés aux changements de leur composition corporelle au cours du sevrage.

Les résultats actuels montrent que les habitudes alimentaires des patients atteints de TUA évoluent au cours du sevrage, avec des modifications notables de l'énergie totale, des fibres et de l'amidon. Par ailleurs, une consommation accrue de saccharose a été observée au début de sevrage. La qualité de l'alimentation ne change pas et reste majoritairement composée d'aliments transformés et ultra-transformés. Sur le plan psychologique, une amélioration des symptômes est constatée au cours du sevrage, à l'exception de l'anxiété. Outre l'effet bénéfique de l'arrêt de l'alcool, les corrélations positives entre le score NOVA et les symptômes psychologiques suggèrent qu'une alimentation de meilleure qualité pourrait favoriser davantage cette récupération. Enfin, la composition corporelle des patients TUA ne varie pas au cours du sevrage, mais les patients ayant un BMI plus élevé semblent être plus à risque de rechute.

Ces résultats préliminaires mettent en lumière l'importance d'une prise en charge nutritionnelle adaptée, visant à favoriser une alimentation plus équilibrée durant le sevrage, qui pourrait ainsi contribuer à une meilleure récupération psychologique.

Table des matières

Remerciements-----	2
Liste des abréviations-----	4
Résumé-----	5
Table des matières-----	6
1 Introduction-----	8
1.1 Le trouble de l'usage de l'alcool-----	8
1.1.1 Définition-----	8
1.1.2 Épidémiologie-----	8
1.1.3 Conséquences-----	8
1.2 La nutrition et habitudes alimentaires-----	11
1.2.1 Consommation alimentaire habituelle en Belgique-----	11
1.2.2 Comparaison entre patients alcooliques et sujets contrôles-----	11
1.2.3 Recommandations pour la consommation d'alcool-----	12
1.2.4 Qualité alimentaire : classification Nova-----	13
1.2.5 Le sucre et ses recommandations-----	14
1.3 Modèles biologiques et addiction-----	15
1.3.1 Mécanismes biologiques de la dépendance à l'alcool-----	15
1.3.2 Mécanismes biologiques de l'addiction au sucre et comparaison avec les substances addictives-----	16
1.4 Psychiatrie nutritionnelle : l'alimentation influence-t-elle notre santé mentale ? ----	18
1.4.1 Les effets des régimes alimentaires sur les troubles mentaux-----	18
1.4.2 L'importance du microbiote intestinal-----	19
1.4.3 Alimentation, symptômes psychologiques et microbiote intestinal dans le trouble de l'usage de l'alcool.-----	19
2 Hypothèse et objectifs du mémoire-----	21
3 Matériel et méthodes-----	21
3.1 Design de l'étude-----	21
3.2 Sujets de l'étude-----	22

3.3	Méthodes -----	23
3.3.1	Évaluation de l'alimentation : paramètres anthropométriques et diététiques-----	23
3.3.2	Évaluation de la consommation alcool -----	25
3.3.3	Évaluation de niveau d'activité physique (PAL) -----	25
3.3.4	Évaluation des symptômes psychologiques -----	26
3.3.5	Statistiques -----	27
4	Résultats -----	28
4.1	Données générales -----	28
4.2	Données nutritionnelles -----	29
4.3	Données psychologiques-----	38
4.4	Corrélation entre données nutritionnelles et symptômes psychologiques -----	40
4.5	Évolution de la composition corporelle au cours du sevrage -----	43
4.6	Interaction groupe*temps-----	45
5	Discussion-----	47
5.1	Habitudes alimentaires des patients TUA au cours du sevrage-----	47
5.1.1	Consommation de lipides-----	47
5.1.2	Consommation de fibres -----	48
5.1.3	Consommation de sucres -----	49
5.1.4	Consommation des micronutriments -----	50
5.1.5	Qualité alimentaire-----	51
5.2	Évolution des symptômes psychologiques au cours du sevrage-----	53
5.3	Association entre alimentation et symptômes psychologiques au cours du sevrage-----	54
5.4	Composition corporelle des patients TUA au cours du sevrage et influence du BMI sur la rechute -----	56
6	Limitations -----	57
7	Perspectives-----	58
8	Conclusion -----	59

1 Introduction

1.1 Le trouble de l'usage de l'alcool

1.1.1 Définition

Selon le « *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism* » le trouble de l'usage de l'alcool (TUA) est « une affection médicale caractérisée par une altération de la capacité à arrêter ou à contrôler la consommation d'alcool malgré des conséquences négatives sur le plan social, professionnel ou sur la santé ». Le trouble lié à la consommation d'alcool est un terme qui englobe différentes conditions que certaines personnes désignent comme l'abus d'alcool, la dépendance à l'alcool, l'addiction à l'alcool et le terme courant, l'alcoolisme. Il est considéré comme une affection cérébrale et peut être classé comme léger, modéré ou sévère. Les altérations durables dans le cerveau résultant de l'abus d'alcool contribuent au maintien du TUA et rendent les individus plus susceptibles de rechuter (Niaaa (2021)).

1.1.2 Épidémiologie

L'OMS estime que 400 millions de personnes, soit 7% de la population mondiale âgée de 15 ans et plus, présentent des troubles liés à la consommation d'alcool. En 2019, la consommation d'alcool a été à l'origine d'environ 2,6 millions de décès dans le monde. C'est chez les hommes que, cette année-là, la mortalité attribuable à l'alcool a été la plus élevée (2 millions de décès contre 600 000 décès chez les femmes). Les jeunes adultes âgés de 20 à 39 ans sont particulièrement affectés par la consommation d'alcool. En 2019, cette tranche d'âge a enregistré la proportion la plus élevée de décès attribuables à l'alcool, représentant 13% des cas. Toutefois, entre 2010 et 2019, le nombre de décès attribuables à l'alcool pour 100 000 personnes a diminué de 20,2% à l'échelle mondiale (World Health Organization : WHO, 2024).

1.1.3 Conséquences

Les répercussions à court et à long terme de la consommation d'alcool sont variées et touchent aussi bien les individus qui consomment de l'alcool que leur entourage et la société. Cela peut entraîner divers impacts tels que :

- Chutes et blessures
- Accidents routiers
- Perte de maîtrise de soi
- Pratiques sexuelles contraintes et/ou non protégées
- Coma éthylique
- Perte de productivité

- Absentéisme au travail
- Problèmes conjugaux et familiaux
- Coût sociaux importants liés aux hospitalisations
- Cancers
- Maladies cardiovasculaires
- Maladies gastro-intestinales
- Maladies hépatiques
- Troubles neurologiques et neuropsychologiques

De plus, notre équipe de recherche a pu mettre en avant que la consommation excessive d'alcool est liée à un affaiblissement de l'intégrité de la barrière intestinale et à des changements dans la composition du microbiote intestinal, ce qui facilite le passage de composants bactériens dans la circulation sanguine. Ces produits bactériens provenant de l'intestin, tels que les lipopolysaccharides (LPS) et les peptidoglycans (PGN) peuvent alors être détectés par les cellules immunitaires circulant dans le sang ou présentes dans les organes distants tels que le foie, déclenchant ainsi la libération de cytokines pro-inflammatoires. Ces cytokines en circulation peuvent alors provoquer une inflammation systémique et affecter le système nerveux central, favorisant la neuro-inflammation qui altère l'humeur, la cognition et le comportement vis-à-vis de l'alcool (Stärkel et al. (2018)) (**Figure 1**).

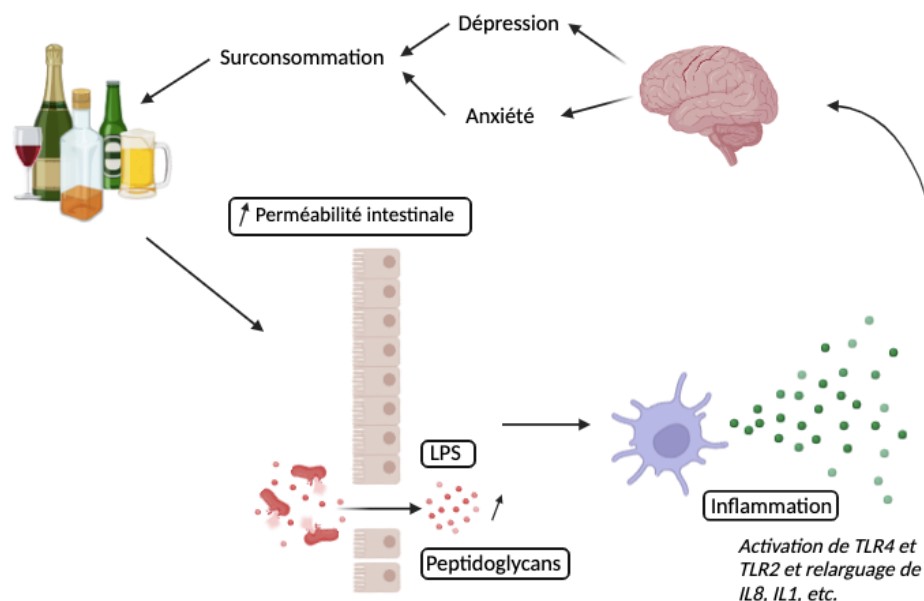


Figure 1 : Impact de la surconsommation d'alcool sur l'axe intestin-cerveau (créé avec Biorender)

Enfin, une conséquence majeure de la consommation chronique d'alcool est la malnutrition. L'alcool, en raison de sa teneur calorique élevée mais dépourvu de nutriments essentiels, contribue à des déséquilibres alimentaires graves chez les patients TUA. Une étude menée au sein de notre équipe aux Cliniques Universitaires Saint-Luc a montré que, chez ses patients, l'alcool représente près de 40% de l'apport calorique total, compromettant ainsi l'apport en glucides, lipides, protéines et micronutriments nécessaires au bon fonctionnement de l'organisme (Amadiou et al. (2021)) (**Figure 2**). Ces déséquilibres alimentaires sont illustrés par des pourcentages d'apports énergétiques en macronutriments significativement inférieurs par rapport aux sujets contrôles (**Figure 2**) .

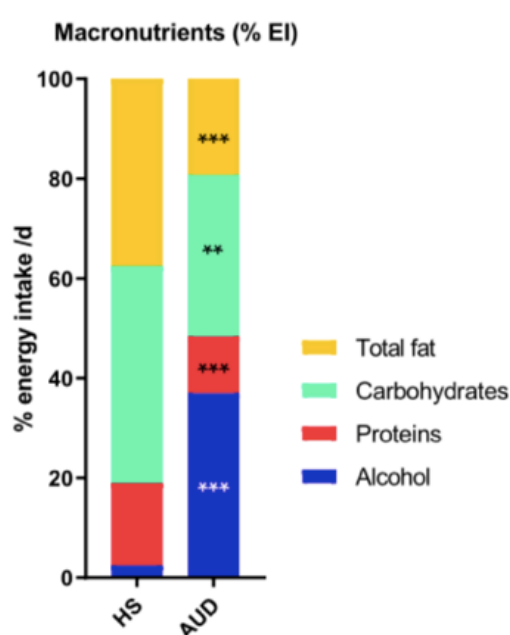


Figure 2 : Pourcentage des apports énergétiques par jour des macronutriments chez des sujets contrôles (HS) et des patients TUA (AUD) (Amadiou et al. (2021)).

Ces observations soulèvent donc des questions importantes, notamment sur la nature des changements alimentaires intervenant pendant le servage. En effet, ces résultats laissent suggérer qu'une fois l'alcool supprimé, la répartition énergétique puisse retrouver un équilibre comparable à celui des sujets contrôles. Une autre hypothèse intrigante concerne la possibilité qu'un besoin de compensation survienne, par exemple via une augmentation de la consommation de sucres simples. En effet, le sucre, tout comme l'alcool et les drogues, active le système de récompense dopaminergique du cerveau, renforçant leur attrait et leur potentiel addictif. Cela amène donc à s'interroger sur la possibilité qu'une consommation excessive de sucres puisse agir comme une stratégie de compensation psychologique, en réponse à l'absence de l'effet récompensant lié à l'alcool. Cette hypothèse sera investiguée au cours de ce mémoire.

1.2 La nutrition et habitudes alimentaires

1.2.1 Consommation alimentaire habituelle en Belgique

Afin d'analyser les habitudes alimentaires de la population belge en 2014-2015, une étude incluant une population âgée de 3 à 64 ans a comparé les recommandations diététiques basées sur les aliments (Food-based Dietary Guidelines, FBDG) (Bel et al. (2019)) et il en est ressorti que :

- La consommation globale de céréales est insuffisante par rapport aux recommandations et qu'une large préférence est donnée aux céréales raffinées, au détriment des céréales complètes riches en fibres et en nutriments ;
- Une majorité de la population n'atteint pas les quantités recommandées en termes de fruits et légumes par jour (250 g/jour pour les légumes, 2 à 3 portions/jour pour les fruits) ;
- Les légumineuses, source importante d'acides aminés essentiels, sont très peu consommées dans la population ;
- La consommation d'oléagineux (comme les noix, amandes et graines) est insuffisante, alors qu'ils constituent une excellente source d'acides gras insaturés et de micronutriments ;
- La consommation de poisson, riche en protéines, oméga-3 et iode, est trop faible et devrait être encouragée ;
- La consommation de produits laitiers est globalement faible, en particulier chez les personnes âgées, alors qu'ils sont essentiels pour l'apport en calcium et vitamines ;
- La consommation de viande est excessive, en particulier la viande rouge et transformée (comme la charcuterie) ;
- La consommation de boissons sucrées est un problème majeur, notamment chez les adolescents et jeunes adultes ;
- Les aliments riches en sucres ajoutés sont consommés en excès par toutes les tranches d'âge et devraient être réduits ;
- La consommation de sel est excessive, particulièrement chez les adolescents et les jeunes adultes ;

1.2.2 Comparaison entre patients alcooliques et sujets contrôles

Une étude menée au sein de notre laboratoire par (Amadiou et al. (2021)) a déjà mis en lumière certains déséquilibres alimentaires associés aux troubles de l'usage de l'alcool. Cette recherche

visait à comparer l'alimentation des patients TUA avec celle de sujets contrôles, tout en explorant les conséquences potentielles sur la santé mentale et métabolique. Quelques résultats ont été mis en évidence tels que :

- Les patients TUA consomment significativement moins de fibres alimentaires que les sujets contrôles en raison d'un apport insuffisant en fruits, légumes et céréales complètes ;
- Leur alimentation est marquée par une surconsommation calorique principalement liée à l'apport énergétique de l'alcool alors que les sujets contrôles ont une alimentation plus équilibrée et diversifiée ;
- Au niveau des macronutriments, les patients TUA consomment significativement moins de protéines et de lipides totaux que les sujets contrôles ;
- La consommation d'acides gras polyinsaturés oméga-3 (AGPI n-3) et d'acides gras polyinsaturés oméga-6 (AGPI n-6) chez les patients TUA est significativement inférieure par rapport aux sujets contrôles ;

1.2.3 Recommandations pour la consommation d'alcool

Le Conseil Supérieur de la Santé (*Conseil Supérieur de la Santé, 2018*) considère qu'une « unité standard d'alcool » correspond à 12,7 ml d'alcool pur, c'est-à-dire 10g d'alcool. Cette quantité correspond à environ 250 ml de bière (à 5% d'alcool), 100 ml de vin (à 12% d'alcool), 35 ml de spiritueux (à 40% d'alcool).



Figure 3 : Un verre standard = une de ces boissons (*Repère de Consommation des Boissons Alcooliques, 2021*)

Ainsi, une consommation est considérée par le CSS comme :

- Faible lorsque l'apport est $\leq 12,5$ g d'alcool/jour ;
- Modérée entre 12,5 g d'alcool/jour et 50 g d'alcool/jour ;
- Élevée quand la consommation est > 50 g d'alcool/jour.

Ainsi, afin de limiter les risques pour la santé liés à la consommation d'alcool, le CSS et l'association nationale de prévention en alcoologie et addictologie (ANPAA) française recommandent de :

- Limiter sa consommation d'alcool, car toute consommation d'alcool a un impact sur la santé ;
- Ne pas consommer d'alcool avant 18 ans ;
- Ne pas boire plus de 10 unités standards d'alcool par semaine, à répartir sur plusieurs jours ;
- Ne pas consommer plus de 2 verres par jour pour les hommes et les femmes ;
- Prévoir plusieurs jours dans la semaine sans alcool ;
- Pour les femmes enceintes, celles qui souhaitent le devenir et les femmes qui allaitent, il est recommandé de ne pas boire de boissons alcoolisées.

1.2.4 Qualité alimentaire : classification Nova

La classification NOVA récemment mise en place permet de classer les aliments en fonction de leur degré de transformation, plutôt qu'en fonction de leur composition nutritionnelle (Monteiro et al. (2016)). Cette classification classe les aliments en 4 catégories : (1) les aliments non-transformés ou peu transformés, (2) les ingrédients culinaires, (3) les aliments transformés et (4) les aliments ultra-transformés. Ces catégories ont été créées en fonction de l'objectif des processus industriels appliqués pour les conserver, les extraire, les modifier ou les créer (Monteiro et al. (2016)).

Le premier groupe NOVA (**aliments non ou peu transformés**) sont les produits bruts issus des plantes, animaux ou eau, simplement séparés de la nature.

Le deuxième groupe NOVA (**ingrédients culinaires**) sont les substances extraites par pressage, raffinage ou broyage, comme le sucre ou les huiles.

Le troisième groupe NOVA (**aliments transformés**) sont les aliments simples combinant des ingrédients du groupe 1 avec ceux du groupe 2, comme le pain ou le fromage. La bière et le vin sont également classés dans cette catégorie.

Le quatrième groupe NOVA (**produits ultra-transformés**) contient les aliments industriels contenant de nombreux additifs et ingrédients, imitant ou modifiant les qualités des aliments naturels. L'alcool fort est compris dans cette catégorie.

Une étude récente comparant les habitudes alimentaires des patients atteints de trouble de l'usage de l'alcool à celles de sujets contrôles a révélé que les patients TUA présentaient un score NOVA significativement plus élevé. Ces patients consommaient davantage d'aliments ultra-transformés que les sujets contrôles. Plus précisément, l'analyse en composantes principales des groupes alimentaires a mis en évidence une consommation accrue de pizzas, tartes, sandwiches, viandes transformées, sucreries et sodas chez les patients TUA, accompagnée d'une consommation réduite de légumes, légumineuses, céréales complètes, huile d'olive, fruits à coque et fruits par rapport aux sujets sains (Amadiou et al. (2021)).

1.2.5 Le sucre et ses recommandations

Le sucre, bien qu'il soit une source d'énergie rapide pour le corps, est souvent consommé en excès, ce qui peut entraîner des conséquences négatives sur la santé, telles qu'un risque accru d'obésité, de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires. En raison de ces effets, le Conseil Supérieur de la Santé recommande de limiter autant que possible la consommation de sucres ajoutés dans les boissons et les aliments.

Les principaux sucres présents dans les aliments sont :

- Le **glucose** : dans la plupart des produits végétaux au goût sucré (fruits, miel, légumes,...) ;
- Le **fructose** : naturellement présent dans les fruits et légumes ;
- Le **saccharose** (glucose + fructose) : « sucre de table » ;
- Le **lactose** : naturellement présent dans les produits laitiers ;
- Le **galactose** : naturellement présent dans les produits laitiers.

D'après le Conseil Supérieur de la Santé, une boisson sucrée est définie comme une boisson contenant 5% ou plus de sucres ajoutés, soit au moins 22 kcal pour 100 ml.

Les boissons sucrées incluent :

- Les limonades ;
- Les boissons énergisantes ;
- Les jus végétaux sucrés ;
- Les boissons lactées sucrées.

En revanche, les boissons aromatisées non sucrées, les jus de fruits sans sucres ajoutés, les smoothies, les jus de légumes, les soupes, les boissons lactées sans sucres ajoutés et les jus végétaux naturels ne font pas partie de cette catégorie.

Par ailleurs, les sucres et les aliments contenant des sucres ajoutés sont classés en trois groupes :

Sucres ajoutés	Sucres (saccharose ou sucrose), miel, cassonade, fructose, glucose, sirop de céréales, sirop d'érable, sirop de fruits, sirop d'agave, sucre de coco
Produits sucrés à tartiner	Confiture, pâte à tartiner au chocolat, pâte spéculoos
Produits sucrés ultra transformés	Bonbons, biscuits, etc.

Le Conseil Supérieur de la Santé insiste donc sur l'importance de réduire la consommation de boissons et d'aliments riches en sucres ajoutés, afin de promouvoir une alimentation plus équilibrée et une meilleure santé globale.

1.3 Modèles biologiques et addiction

1.3.1 Mécanismes biologiques de la dépendance à l'alcool

L'addiction à l'alcool est un trouble complexe, impliquant à la fois des facteurs psychologiques, sociaux et biologiques. Parmi les mécanismes biologiques, le système dopaminergique joue un rôle central, notamment à travers ses interactions avec les circuits de la récompense et du stress. L'éthanol agit en modulant la libération de neurotransmetteurs, notamment la dopamine, un acteur clé dans les processus de récompense et de motivation (Söderpalm & Ericson (2024)).

Lors des premiers contacts avec l'alcool, l'effet « renforcement positif » est prédominant. En stimulant la libération de dopamine dans le noyau accumbens, l'alcool induit une sensation de plaisir et de satisfaction, encourageant la répétition de la consommation (Di Chiara G. (1997)).

A mesure que la consommation devient chronique, un autre mécanisme s'installe : « le renforcement négatif ». Avec le temps, le cerveau s'adapte à la présence continue de l'alcool, entraînant des modifications neurochimiques dans le circuit de récompense. Ces adaptations, connues sous le terme de « neuroadaptation », incluent une diminution de la sensibilité des récepteurs dopaminergiques ainsi qu'une réduction de la libération basale de dopamine. Ces changements entraînent un état de mal-être en l'absence d'alcool, qui pousse l'individu à consommer non plus pour obtenir du plaisir, mais pour éviter les symptômes de sevrage (Di Chiara G. (1997)).

Outre la dopamine, d'autres systèmes neurotransmetteurs, tels que le GABA, le glutamate et les opioïdes endogènes, participent à ces processus. L'éthanol potentialise initialement l'activité du GABA, un neurotransmetteur inhibiteur, tout en réduisant celle du glutamate, un neurotransmetteur excitateur ce qui permet l'effet calmant et relaxant de l'alcool. Cependant, lors de l'abstinence, un déséquilibre s'installe : l'inhibition du GABA diminue, tandis que l'hyperactivité glutamatergique contribue aux symptômes de sevrage tels que l'anxiété, l'irritabilité et le stress (Clapp et al. (2008)).

Cette interaction entre renforcement positif, renforcement négatif et neuroadaptation illustre la dynamique complexe de l'addiction à l'alcool.

1.3.2 Mécanismes biologiques de l'addiction au sucre et comparaison avec les substances addictives

L'addiction au sucre, bien que moins étudiée que celle aux substances telles que l'alcool ou les drogues, repose sur des mécanismes biologiques similaires, notamment au niveau des circuits de la récompense et du stress. Au centre de ces processus se retrouve notamment le système dopaminergique. Il est maintenant bien reconnu que les produits ultra-transformés intensifient les effets addictifs grâce à des formulations optimisées pour activer le système de récompense de manière exagérée (De Macedo et al. (2016)).

En effet, comme pour l'alcool, la consommation d'aliments sucrés provoque une libération rapide et significative de dopamine dans le noyau accumbens, ce qui génère une sensation de plaisir intense. En outre, les aliments riches en sucres simples activent de manière disproportionnée le circuit de la récompense, contribuant à une surconsommation et à un comportement compulsif (Joshi et al. (2022)). A mesure que le cerveau s'adapte à cette surstimulation, il réduit progressivement la sensibilité des récepteurs dopaminergiques. Cette neuroadaptation, caractérisée par une diminution de la libération basale de dopamine, conduit à un état de manque en l'absence de sucre. En effet, des études expérimentales ont montré que, chez les rats, l'accès intermittent au sucre provoque une libération répétée de dopamine et entraîne des changements dans l'expression des récepteurs dopaminergiques, tout comme l'alcool ou d'autres substances addictives (Avena et al. (2008)). De plus, le sevrage de sucre peut induire des symptômes comportementaux et neurochimiques comparables à ceux observés

lors du sevrage de drogues, y compris une irritabilité accrue et des troubles de l'humeur (Avena et al. (2008)).

Les données disponibles chez l'être humain suggèrent que le sucre et le goût sucré peuvent provoquer une sensation de récompense et une envie similaires à celles générées par des substances addictives (Ahmed et al. (2013)). Bien que ces conclusions soient limitées par la difficulté de comparer différents types de récompenses et d'expériences psychologiques chez l'homme, elles sont renforcées par des études expérimentales récentes menées sur le sucre et la récompense sucrée chez les rats de laboratoire (Ahmed et al. (2013)).

En effet, une étude menée chez les rats a révélé qu'ils développent une préférence marquée et persistante pour le saccharose lorsqu'ils doivent choisir exclusivement entre celui-ci et l'auto-administration de cocaïne. Des résultats comparables ont été observés lorsque les rats avaient le choix entre la nicotine et le saccharose. Par ailleurs, le sevrage en sucre peut provoquer des signes comportementaux et neurochimiques similaires à ceux observés lors du sevrage de l'héroïne (Ahmed et al. (2013)).

Par ailleurs, certains chercheurs soutiennent fermement que les aliments hautement palatables, riches en sucres et/ou en graisses ajoutés, peuvent induire une véritable dépendance, du moins chez une proportion significative des individus exposés. Il est actuellement estimé qu'environ 10 à 20% des personnes présentent des symptômes évoquant une addiction à ces aliments hyper appétissants. Cette prévalence est comparable à celle observée chez les consommateurs de substances telles que la cocaïne ou l'héroïne qui développent une dépendance (Ahmed et al. (2013)).

Enfin, une étude recueillant plusieurs témoignages a révélé que certaines personnes consomment des aliments sucrés pour leurs effets psychoactifs et leur influence sur l'humeur, comparables à ceux des substances addictives. Ces individus rapportent rechercher ces aliments pour ressentir des sensations fortement gratifiantes, gérer le stress, soulager la douleur ou la fatigue, améliorer leurs capacités cognitives, ou encore atténuer une humeur dépressive (Ahmed et al. (2013)).

1.4 Psychiatrie nutritionnelle : l'alimentation influence-t-elle notre santé mentale ?

Il est désormais de plus en plus reconnu que la nutrition joue un rôle important dans le développement des troubles mentaux. En particulier, une alimentation déséquilibrée ou riche en aliments ultra-transformés, caractérisée par des aliments riches en graisses, en sucre, en sel et en additifs est associée à des troubles de l'humeur, y compris la dépression (Berk & Jacka (2019) ; Li et al. (2017)).

De plus, bien que les mécanismes précis reliant l'alimentation à la santé mentale restent en grande partie méconnus, de nombreuses études ont démontré que l'alimentation influence de manière significative la santé mentale et les fonctions cognitives tout au long de la vie notamment dans la régulation de l'humeur, la gestion du stress et la prévention de troubles mentaux tels que la dépression, l'anxiété et les déficiences cognitives liées à l'âge (Adan et al. (2019)).

1.4.1 Les effets des régimes alimentaires sur les troubles mentaux

Des études cliniques sur l'alimentation et les troubles psychiatriques ont permis de démontrer que des régimes alimentaires « équilibrés » sont associés à une réduction des symptômes de dépression, d'anxiété et de fatigue mentale (Adan et al. (2019)).

Par exemple, une étude a montré qu'une alimentation « saine » riche en fruits, légumes, poissons et céréales complètes était associée à une diminution du risque de dépression (Lai et al. (2014)). Une autre étude a montré qu'un régime méditerranéen enrichi en huile d'olive et en noix avait des effets bénéfiques sur la cognition et la santé mentale chez les adultes âgés, en réduisant les risques de déclin cognitif et les troubles affectifs (Valls-Pedret et al. (2015)). Enfin, une alimentation riche en polyphénols et en acides gras polyinsaturés (AGPI), ainsi que des compléments alimentaires incluant des vitamines, a été associée à des effets bénéfiques sur la santé mentale. Ces effets se traduisent par une amélioration des capacités cognitives, de l'humeur, de la réponse au stress et par une diminution de l'inflammation neuronale (Adan et al. (2019)). Ces bénéfices sont particulièrement marqués dans des contextes d'inflammation élevée, comme lors des maladies hépatiques, et chez les personnes âgées (Adan et al. (2019)).

Inversement, une alimentation « déséquilibrée », caractérisée par un régime occidental riche en graisses et en sucres est associé à des troubles cognitifs, notamment des déficits de mémoire

(Attuquayefio et al. (2017) ; Kanoski et al. (2007)) et a une augmentation des comportements anxieux (Peris-Sampedro et al. (2019)).

1.4.2 L'importance du microbiote intestinal

Depuis plusieurs années, l'interaction entre le microbiote intestinal et le cerveau suscite un intérêt croissant. Les recherches ont démontré que ces deux systèmes communiquent entre eux par divers mécanismes et qu'un déséquilibre dans l'un peut entraîner des effets délétères sur l'autre (Cryan et al. (2019)). Il est désormais bien établi que le microbiote intestinal n'est pas figé, mais évolue tout au long de la vie sous l'influence de divers facteurs. Parmi eux, les infections, le mode de naissance, l'utilisation d'antibiotiques, le stress environnemental ainsi que la génétique jouent un rôle déterminant dans la modulation du microbiote intestinal (Cryan et al. (2019)). Cependant, les principales influences sur la composition et la fonction du microbiote intestinal restent les habitudes alimentaires. Une alimentation équilibrée et riche en nutriments essentiels favorise une diversité microbienne, qui à son tour, contribue au maintien d'une bonne santé mentale (Adan et al. (2019)).

Par exemple, des études ont déjà montré que les régimes riches en fibres et les régimes méditerranéens favorisent un microbiote intestinal diversifié et sont associés à une probabilité réduite de dépression (Gopinath et al. (2016)). De plus, plusieurs études ont montré que les aliments fermentés pouvaient modifier le microbiote intestinal et ainsi améliorer la santé mentale (Aslam et al. (2020)). Ces découvertes suggèrent que les interventions nutritionnelles peuvent avoir un impact positif non seulement sur la santé physique, mais aussi sur la régulation des troubles mentaux et cognitifs.

1.4.3 Alimentation, symptômes psychologiques et microbiote intestinal dans le trouble de l'usage de l'alcool.

Comme mentionné précédemment, la consommation chronique d'alcool est liée à de nombreuses carences nutritionnelles, ainsi qu'à des troubles de l'humeur (dépression, anxiété, fatigue), des troubles cognitifs et sociaux, et à une altération de la composition du microbiote intestinal.

En effet, nous avons déjà montré que l'alcool représente près de 40% de l'apport énergétique total, perturbant donc l'équilibre nutritionnel et contribuant ainsi à aggraver les déséquilibres alimentaires chez ces patients (Amadiou et al. (2021)). Par ailleurs, des recherches menées dans notre laboratoire ont montré que seulement certains patients dépendants à l'alcool présentaient

une altération de la barrière intestinale. Ce phénomène était corrélé à des niveaux plus élevés de dépression, d'anxiété et à une augmentation du craving (désir de consommer de l'alcool) (Leclercq, Matamoros, et al. (2014)).

Compte tenu des nombreuses études démontrant les effets positifs d'une alimentation saine sur la santé mentale et le microbiote intestinal, il apparaît essentiel d'examiner de près les habitudes alimentaires des patients TUA. En effet, la mise en place d'interventions nutritionnelles adaptées pourrait jouer un rôle clé dans leur prise en charge. Une alimentation appropriée pourrait favoriser l'amélioration de la composition du microbiote intestinal et ainsi influencer positivement la récupération des symptômes associés au TUA.

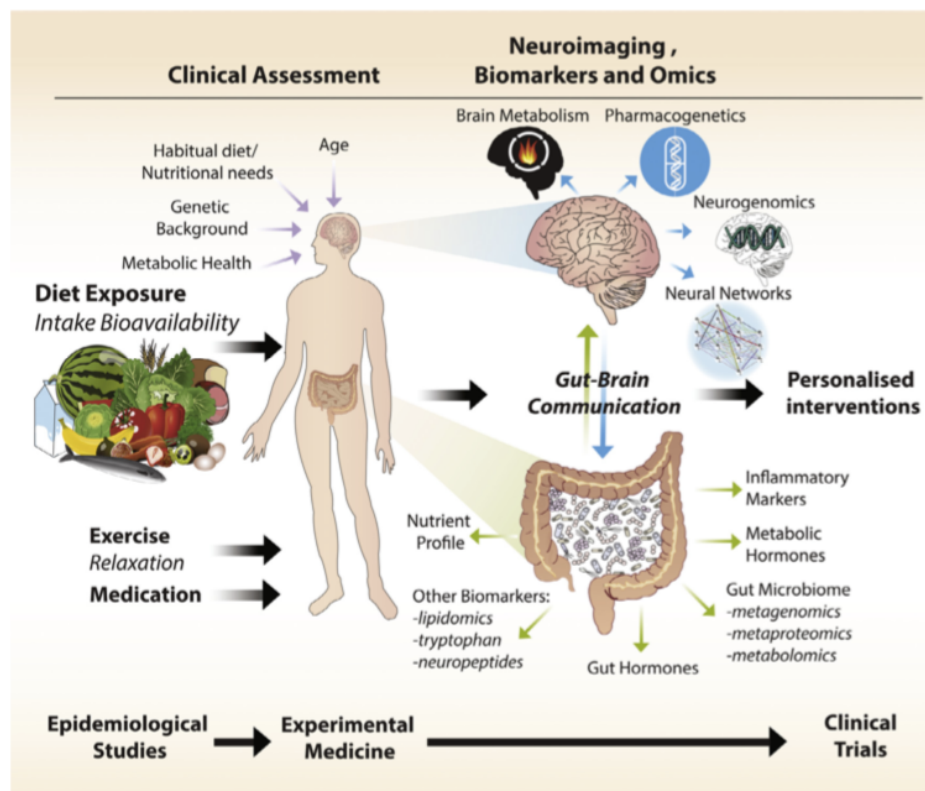


Figure 4 : L'intervention et les soins nutritionnels intégrés dans l'étude et le traitement des troubles affectifs (Adan et al. (2019)).

2 Hypothèse et objectifs du mémoire

Mon mémoire s'inscrit dans le contexte d'une étude clinique visant à investiguer l'impact d'une supplémentation en Oméga-3 sur la santé mentale des patients TUA au cours du sevrage d'alcool. Cette étude est menée par Marie Mornard, doctorante au laboratoire. Le design de cette étude est expliqué dans la partie « méthodologie » du mémoire.

Connaissant les déficits nutritionnels importants chez les patients TUA (voir étude Amadiou et al. (2021)), notre hypothèse générale est que le sevrage d'alcool s'accompagne de modifications substantielles du comportement alimentaire.

Plus particulièrement, ce mémoire répondra aux objectifs suivants :

- Étudier l'impact du sevrage alcoolique sur les habitudes alimentaires en évaluant si des changements nutritionnels s'opèrent au cours du sevrage
- S'intéresser également aux apports en différents types de sucres (fructose, glucose, lactose, galactose, maltose, saccharose) et évaluer l'évolution de ces apports après l'arrêt de la consommation d'alcool afin de voir si un transfert d'addiction pourrait s'opérer
- Examiner si des corrélations existent entre l'alimentation et les symptômes psychologiques, tels que la dépression, l'anxiété, la fatigue, le craving et la sociabilité
- Étudier l'évolution de la composition corporelle au cours du sevrage

3 Matériel et méthodes

3.1 Design de l'étude

Mon mémoire s'inscrit dans le cadre d'une étude clinique visant à tester l'impact d'une supplémentation en acide gras polyinsaturés oméga-3 sur le microbiote intestinal, l'inflammation et la santé mentale des patients TUA hospitalisés pour un sevrage d'alcool. Il s'agit d'une étude randomisée, contrôlée par placebo et réalisée en double aveugle. Cette étude d'intervention nutritionnelle a lieu aux Cliniques Universitaires Saint-Luc dans l'Unité Intégrée d'Hépatologie. Les patients TUA sont recrutés sur base volontaire et suivent un programme de sevrage de 3 semaines : 2 semaines à l'hôpital séparées par une semaine à la maison. La durée totale de supplémentation en oméga-3 est de 3 mois. De nombreux échantillons biologiques

(sang, selles, salives), données (neuro-)psychologiques et IRM sont récoltés à trois temps distincts :

- T1 : correspond aux 1^{er} et 2^{ème} jours de sevrage, avant la supplémentation en Oméga-3
- T2 : correspond à la fin de l'hospitalisation, après 18-19 jours de supplémentation en Oméga-3
- T3 : correspond à la fin de l'étude, après 3 mois de supplémentation en Oméga-3.

Les enquêtes alimentaires sont également réalisées aux trois temps de l'étude. En tant que mémorante en Master Nutrition, j'ai eu l'occasion d'effectuer moi-même les enquêtes alimentaires auprès des patients. J'ai également participé activement à la collecte des échantillons biologiques et des données psychologiques et neuropsychologiques, en étroite collaboration avec la doctorante du projet. Toutefois, pour une question de place et de clarté, je décrirai dans la suite de ce mémoire, uniquement les tests et analyses qui font l'objet de la partie « Résultats » du mémoire (**Figure 5**).

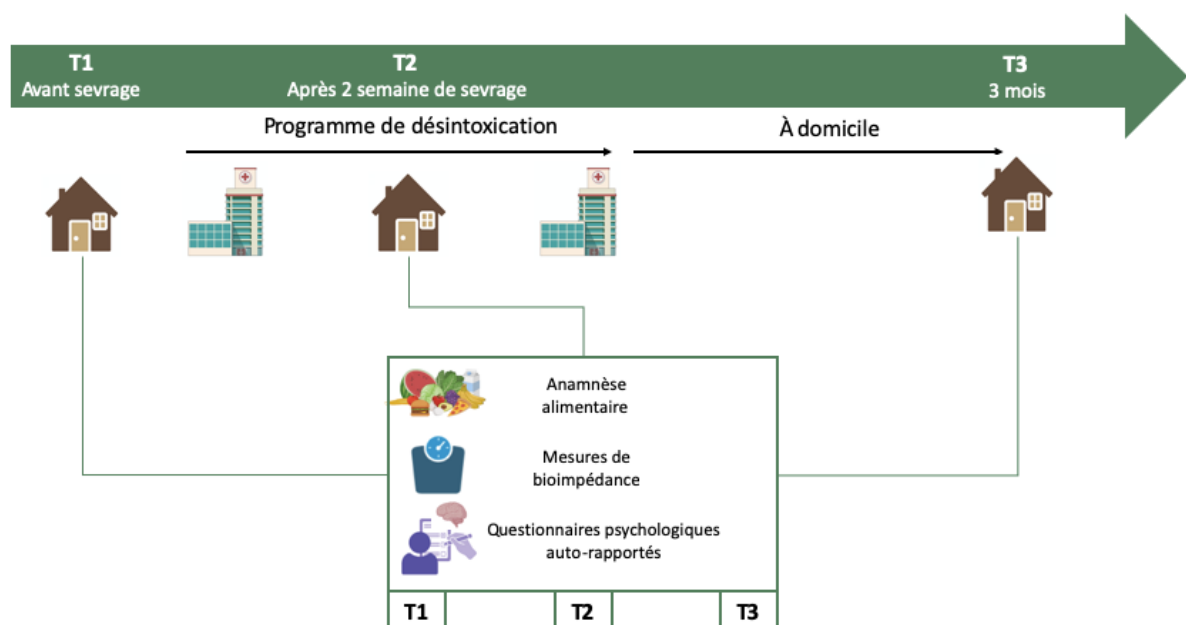


Figure 5 : design de l'étude du mémoire

3.2 Sujets de l'étude

Alors que cette étude clinique est toujours en cours et vise à enrôler un total de 100 patients, les analyses de mon mémoire tiendront compte de 50 patients pour lesquels les données sont disponibles aux T1 et T2, et 25 patients pour lesquels les données sont disponibles aux T1, T2

et T3. En effet, le TUA est caractérisé par un taux de rechute post-détoxification très élevé ce qui explique les nombreux « drop-out » dans notre étude.

Les critères d'inclusion des patients de notre étude sont les suivants :

- Avoir un trouble sévère lié à la consommation d'alcool (> 6 critères du DSM-5)
- Être hospitalisé aux CUSL pour un programme de sevrage d'alcool de 3 semaines
- Genre : femme et homme
- Age : entre 18 et 70 ans
- Langue : français
- Avoir consommé de l'alcool moins de 48h avant l'hospitalisation

Les critères d'exclusion sont les suivants :

- Présence d'une autre addiction, à l'exception du tabagisme et de la consommation de cannabis
- Présence d'une comorbidité psychiatrique sur l'axe 1 du DSM-IV
- Consommation actuelle ou récente (<2 mois) d'antibiotiques, de probiotiques, de suppléments en fibres, de compléments en oméga-3, de médicaments anticoagulants oraux, d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et de glucocorticoïdes
- Troubles de la coagulation
- Obésité morbide : indice de masse corporelle > 35 kg/m², chirurgie bariatrique, diabète de type I et diabète de type II non stabilisé (c'est-à-dire hémoglobine glyquée > 7.2 et traitements médicamenteux instables)
- Maladies inflammatoires chroniques
- Cancer (moins de 5 ans avant l'admission)
- Présence d'une cirrhose (Fibroscan = F4, et échodoppler réalisés en routine clinique à l'admission du patient)
- Allergie connue aux poissons et fruits de mer
- Toute autre comorbidité qui constituerait une contre-indication à l'étude selon le jugement de l'investigateur principal

3.3 Méthodes

3.3.1 Évaluation de l'alimentation : paramètres anthropométriques et diététiques

L'évaluation de l'alimentation des patients TUA a été réalisée de la manière suivante. Au T1, un rappel alimentaire sur une période de 3 jours, incluant deux jours de la semaine et un jour

de week-end, a permis d'obtenir une représentation adéquate des habitudes alimentaires précédant l'hospitalisation.

Au T2, les patients ont reçu un carnet alimentaire dans lequel ils devaient inscrire précisément tout ce qu'ils avaient consommé et bu durant deux jours de la semaine et un jour de week-end, pendant leur semaine à domicile. Ce carnet a été récupéré le lundi, lors de leur retour à l'hôpital, et systématiquement revu avec eux pour s'assurer que toutes les informations étaient complètes.

Au T3, un carnet similaire leur a été remis, avec pour consigne de le remplir de la même façon durant la semaine précédant leur dernier rendez-vous. Là encore, les informations ont été vérifiées avec eux pour s'assurer qu'elles étaient complètes et précises.

Pendant ces entretiens, les quantités d'aliments ont été déterminées à l'aide de photographies validées, de mesures précises (en grammes/millilitres) ou de mesures domestiques (cuillères à soupe, verres, tasses, etc.).

Les données recueillies ont ensuite été encodées dans un logiciel diététique (NubelPro®) pour analyser les valeurs nutritionnelles de l'alimentation ainsi que les apports détaillés en macro- et micronutriments. En cas de données manquantes, des références ont été faites à la table de données française sur la composition des aliments en ligne (CIQUAL 2017), notamment pour obtenir des précisions sur les types de sucres (fructose, galactose, glucose, lactose, maltose et saccharose). Le logiciel diététique (NubelPro®) ne fournissant pas ces détails, une table spécifique des sucres a été créée dans Excel à partir des données CIQUAL.

Chaque aliment a été inscrit dans ce tableau Excel avec ses spécificités en sucres. Pour chaque enquête alimentaire, les apports en sucres de chaque aliment ont été recalculés à l'aide de cette table, permettant ainsi d'obtenir une analyse détaillée des sucres consommés par les patients.

En plus de l'aspect quantitatif, la qualité de l'alimentation a été évaluée à l'aide du score NOVA. Tous les aliments et les boissons ont été classés selon le système de classification NOVA en quatre groupes (aliments non transformés, ingrédients culinaires, aliments transformés et aliments ultra-transformés). La proportion d'aliments transformés (PF) et d'aliments ultra-transformés (UPF) dans l'alimentation (% kcal/j d'aliments transformés et ultra-transformés par rapport à l'énergie totale) a été calculée pour chaque participant, ainsi que la fréquence des repas (déjeuner, collation du matin, dîner, collation de l'après-midi, souper et collation du soir).

De plus, les patients ont été pesés à l'aide d'une balance impédancemètre (modèle TANITA BC-545N), ce qui nous a permis de collecter les données suivantes : poids, pourcentage de graisse corporelle, pourcentage totale d'eau corporelle, masse maigre, masse osseuse et niveau de graisse viscérale.

3.3.2 Évaluation de la consommation alcool

La consommation d'alcool, avant l'hospitalisation et au cours des trois mois de l'étude a été évaluée par la méthode du Time-Line Follow Back (Sobell & Sobell (1992)). La méthode du Time-Line Follow-Back consiste à demander aux patients de rapporter leur consommation d'alcool sur une période précise, en l'occurrence une semaine avant leur hospitalisation, à l'aide d'un calendrier. Cette approche permet de collecter des données détaillées sur la quantité et la fréquence de consommation d'alcool en s'appuyant sur la mémoire rétrospective des patients. La consommation d'alcool est rapportée en nombre de verres standards (VS), sachant qu'un VS équivaut à 10 grammes d'alcool pur. Donc, une bière (pils 5%) de 25 cl, un verre de vin (10-12 cl à 12%) ou 3,5 cl d'alcool fort à 40% (vodka, whisky,...) correspondent à un verre standard.

3.3.3 Évaluation de niveau d'activité physique (PAL)

Le niveau d'activité physique (PAL- Physical activity level) a été évalué à l'aide d'un tableau de référence établi par le Conseil Supérieur de la Santé (CSS (2016)). A chaque phase de l'étude, les patients ont été interrogés sur leur profession afin de déterminer s'il s'agissait d'un travail de bureau ou d'un métier physique. Ils ont également indiqué, de manière générale, le nombre d'heures d'activité physique qu'ils pratiquaient de manière hebdomadaire. Ce tableau a servi de référence pour estimer leur niveau d'activité physique.

PAL	Activité	Exemples
PAL < 1,4	Inactif	Alité, invalide
PAL 1,4	Sédentaire, faiblement actif	Travail de bureau sans activité sportive
PAL 1,6	Modérément actif	Travail assis avec peu de déplacements ou sans activité sportive
PAL 1,8	Actif	Travail debout avec déplacements
PAL 2	Très actif	Travail physique intense ou activité physique intense
PAL > 2	Extrêmement actif	

Figure 6 : Tableau descriptif des niveaux d'activité physique (CSS (2016)).

3.3.4 Évaluation des symptômes psychologiques

Les symptômes psychologiques ont été évalués, de manière auto-rapportée, grâce à des questionnaires mesurant :

- La dépression via le questionnaire BDI (Beck Depression Inventory)(Beck et al. (1961)). Le BDI est un instrument valable pour détecter les dépressions modérées et sévères chez les patients ; Le questionnaire BDI classe les scores de dépression en 4 catégories : 0-13, dépression minimale ; 14-19, dépression légère ; 20-26, dépression modérée ; 27-63, dépression sévère.
- L'anxiété en utilisant le questionnaire STAI (State-Trait Anxiety Inventory) (Spielberger et al.,1983). Le STAI est l'instrument de référence pour mesurer l'anxiété chez les adultes. L'anxiété-trait correspond à une anxiété générale relativement stable alors que l'anxiété-état correspond à l'anxiété actuelle ressentie par l'individu ; Dans notre étude, le questionnaire d'auto-évaluation de l'anxiété-état a été utilisé. Le questionnaire STAI classe les scores d'anxiété en 5 catégories : < 35, anxiété minimale ; de 36 à 45, anxiété faible ; de 46 à 55, anxiété modérée ; 56 à 65, anxiété élevée ; > 66, anxiété très élevée.
- Le craving pour l'alcool via le questionnaire OCDS (Obsessive Compulsive Drinking Scale) mesurant les envies compulsives et les pensées obsédantes (Anton et al. (1995)) ; Le score total est compris entre 0 et 40 et reflète le craving basal sur la semaine précédente.
- La fatigue évaluée via le MFI (Multidimensional Fatigue Inventory), questionnaire qui couvre différentes dimensions de la fatigue : la fatigue générale, la fatigue physique, la fatigue mentale et la baisse de motivation et baisse d'activité (Delarozière et al. (2003)) ; Le score total s'étend sur une échelle de 0 à 100.
- La sociabilité a été testée à l'aide du questionnaire qui évalue les préférences pour les situations sociales (par rapport aux situations non sociales). Il comprend 28 situations caractérisées comme sociales ou non et agréables ou non. Le patient indique dans quelle mesure il a envie d'effectuer chaque activité sur une échelle de 1 à 7. Ce test est donc composé de 6 sous-scores : activité sociale très plaisante, moyennement plaisante et peu plaisante et activité non sociale très plaisante, moyennement plaisante et peu plaisante (Whelan & Zelenski (2012)) ;

3.3.5 Statistiques

Les données nutritionnelles et psychologiques des patients entre le T1, T2 et T3 ont été comparées entre elles à l'aide de modèles linéaires mixtes. Ces modèles ont intégré le temps comme effet fixe, les patients comme facteur aléatoire ainsi que des co-variables telles que, l'âge, le sexe, le BMI, le niveau d'activité physique (PAL) et la consommation actuelle d'alcool, car tous les patients n'ont pas maintenu une abstinence alcoolique totale pendant les 3 mois de l'étude. Les patients ayant rechuté n'ont pas été exclus de l'étude mais la quantité d'alcool consommé à chaque temps a été incluse comme co-variable dans le modèle mixte.

- Modèle 1 : non-ajusté, avec le temps comme effet fixe
- Modèle 2 : ajusté pour l'âge, le sexe, le BMI et le PAL
- Modèle 3 : ajusté pour l'âge, le sexe, le BMI, le PAL et la consommation actuelle d'alcool.

Pour garantir la cohérence des analyses, le modèle 3 a été utilisé comme référence pour évaluer la significativité des variables. Une correction de Sidak (pour comparaisons multiples) a été appliquée afin de comparer les temps entre eux. Les moyennes référencées sont les moyennes marginales du modèle 3 qui tiennent compte des effets du modèle mixte et corrigent les déséquilibres causés par les données manquantes. Par ailleurs, des analyses de corrélation bivariées (corrélations de Pearson) ont été menées afin d'examiner les relations entre les apports nutritionnels et les états psychologiques des patients. Enfin, des ANOVA à mesures répétées et des tests post-hoc ont été utilisés pour analyser les interactions groupe*temps. Les p-valeurs inférieures à 0.05 ont été considérées comme statistiquement significatives. Toutes les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide des logiciels SPSS et GraphPad Prism. Les statistiques de ce mémoire ont été réalisées sous les précieux conseils de Madame Céline Bugli (SMCS, UCLouvain).

Pour rappel, ce mémoire s'inscrit dans le contexte d'une étude randomisée, contrôlée par placebo et réalisée en double aveugle, visant à tester l'effet d'une supplémentation en Oméga-3 sur la composition du microbiote intestinal et la santé mentale. Parmi les 50 patients inclus dans l'étude, la moitié a reçu la supplémentation en Oméga-3 et l'autre moitié a reçu un placebo. Pour des raisons de puissance statistique et en l'absence d'hypothèses sur l'impact des Oméga-3 sur le comportement alimentaire, l'effet du traitement (Oméga-3 vs placebo) n'a pas été pris en compte dans ce mémoire. Tous les patients admis au T1 ont été considéré, indépendamment du traitement reçu. De plus, l'analyse de l'effet du traitement n'a pas été effectuée ici afin de

préserver l'intégrité de l'étude en double aveugle. Cependant, toutes les analyses réalisées dans ce mémoire seront réévaluées en tenant compte de l'effet du traitement à la fin de l'étude, après la levée du double aveugle.

4 Résultats

4.1 Données générales

L'analyse des données de mon mémoire porte sur 50 patients, dont les données sont disponibles aux T1 et T2. Parmi ces 50 patients, nous avons pu récolter les données de 25 patients au T3.

	TUA (n=50) Moyenne $\pm$ Écart-type
Caractéristiques sociodémographiques	
Age (années)	48.86 $\pm$ 10.56
Sexe, n (%)	
Femmes	17 (34%)
Hommes	33 (66%)
Statut marital, n (%)	
Couple/marié	20 (40%)
Célibataire	24 (48%)
Séparé/divorcé	6 (12%)
Niveau d'éducation, n (%)	
Primaire	3 (6.4%)
Secondaire	21 (44.6%)
Supérieur	23 (48.9%)
Données cliniques	
Poids (kg)	77.97 $\pm$ 14.90
Taille (m)	1.73 $\pm$ 0.08
BMI (kg/m ²)	25.97 $\pm$ 4.3
MB (kcal)	1627.18 $\pm$ 246.18
PAL (score)	1.6 $\pm$ 0.17
Fumeur, n (%)	38 (76%)
Histoire d'alcool	
DSM-V score	8.18 $\pm$ 2.08
Age de perte de contrôle (années)	32.36 $\pm$ 11.40
Nombre de cures antérieures	0.89 $\pm$ 1.62
Années de consommations (années)	15.58 $\pm$ 10.20
Consommation alcool quotidienne (g/j)	153.94 $\pm$ 63.34
Fréquence repas (alcool non compris), n (%)	
Déjeuner	34 (68%)
Dix-heure	10 (20%)
Diner	38 (76%)
Goûter	13 (26%)
Souper	46 (92%)
Collation	12 (24%)
Score Nova	3.02 $\pm$ 0.36

Table 1 : Caractéristiques des sujets de l'étude en T1

En T1, la population étudiée est constituée de 17 femmes et 33 hommes, avec un âge moyen de 49 ans, un poids moyen de 78 kg, une taille moyenne de 1,73m et un BMI moyen de 26 kg/m². Leur activité physique moyenne est de 1,6 indiquant un niveau modéré d'activité physique avant l'arrêt d'alcool. Parmi eux, 38 (76% de la population en T1) sont fumeurs.

En T1, le score moyen DSM-5 est de 8,18, indiquant un trouble sévère de l'usage d'alcool. Leur consommation moyenne quotidienne d'alcool est de 153,94g, soit environ 15 verres standards par jour. Enfin, leur score NOVA moyen est de 3, suggérant une alimentation majoritairement composée d'aliments transformés (**Table 1**).

4.2 Données nutritionnelles

Dans cette première partie, nous avons évalué l'évolution de l'apport énergétique provenant des différents macronutriments au cours du sevrage.

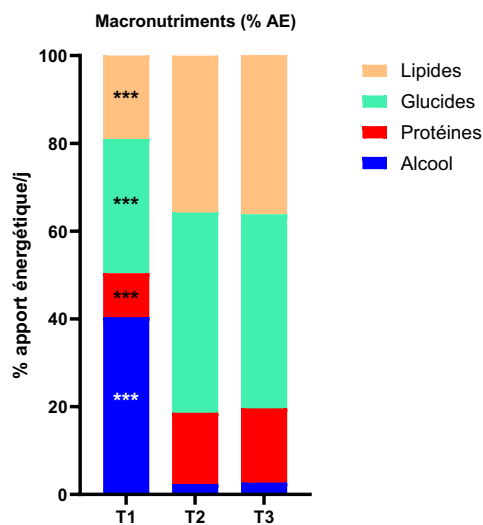


Figure 7 : Évolutions des apports énergétiques quotidiens en macronutriments entre T1, T2 et T3.
 $*p < 0.05$, $**p < 0.01$, $***p < 0.00$. Les p -valeurs ont été calculées à l'aide de modèles linéaires mixtes. T1, temps 1, T2, temps 2, T3, temps 3 (Réalisée par Graphpad Prism).

Les résultats montrent qu'au début de l'étude, l'alcool représente près de 40% de l'apport énergétique total chez les patients TUA, perturbant ainsi la répartition énergétique des macronutriments. Cependant, après l'arrêt de la consommation d'alcool, on observe une augmentation de l'apport énergétique en glucides, lipides et protéines au T2 ainsi qu'au T3. (**Figure 7**).

Dans la seconde partie, nous avons étudié l'évolution des apports nutritionnels entre le T1, T2 et T3. Pour cela, 3 modèles ont été utilisés. Le modèle 1 (non-ajusté) tient compte du temps comme effet fixe. Dans le modèle 2, nous avons ajouté l'âge, le sexe, le BMI et le PAL comme co-variables. Enfin, le modèle 3 a intégré la consommation d'alcool actuelle en complément des co-variables précédentes. Ce dernier modèle a été utilisé pour évaluer la significativité des variables. L'apport moyen habituel (AMH) de la population belge et l'apport journalier recommandé (AJR) ont été inclus dans la table comme référence.

	AMH	AJR	T1	T2	T3	Modèle 1 ^a	Modèle 2 ^b	Modèle 3 ^c
			Moyenne marginale [95% IC]	Moyenne marginale [95% IC]	Moyenne marginale [95% IC]	p-valeur	p-valeur	p-valeur
Énergie (kcal/j)			2703 a [2413; 2994]	2014 b [1802; 2226]	2001 b [1702; 2300]	< 0.001	< 0.001	< 0.001
Énergie no alcool (kcal/j)	2150	2000-2500	1704 [1475; 1947]	1916 [1697; 2134]	1931 [1638; 2224]	0.19	0.32	0.33
Protéines (g/j)	80	70-95	69.70 [59.87; 79.53]	76.59 [68.45; 84.73]	82.31 [71.06; 93.54]	0.08	0.23	0.23
Lipides (g/j)	84	70-97	58.03 a [47.19; 68.87]	78.81 b [67.35; 90.26]	80.45 b [66.12; 94.79]	0.008	0.02	0.01
Glucides (g/j)	237	250-345	214.63 [185.85; 243.41]	217.23 [187.74; 246.71]	210.63 [169.26; 252.01]	0.92	0.93	0.96
Cholestérol (mg/j)	224	< 300	229.84 [170.33; 271.35]	284.55 [233.47; 335.62]	291.23 [205.25; 377.20]	0.02	0.07	0.17
Amidon (g/j)			85.91 a [69.46; 102.36]	115.71 b [99.81; 131.61]	121.52 b [95.09; 147.95]	< 0.001	0.002	0.02
Fibres (g/j)	18	25-30	10.37 a [8.46; 12.28]	18.21 b [15.26; 21.16]	17.89 b [13.84; 21.95]	< 0.001	< 0.001	< 0.001
Alcool (g/j)		< 10-20	147.25 a [127.25; 167.25]	11.21 b [6.07; 16.36]	9.31 b [4.78; 13.84]	< 0.001	< 0.001	< 0.001

^aModèle linéaire non-ajusté avec le temps comme effet fixe

^bModèle linéaire ajusté pour l'âge, le sexe, le BMI, le PAL

^cModèle linéaire ajusté pour l'âge, le sexe, le BMI, le PAL et la consommation actuelle

Table 2 : Apports moyens quotidiens en macronutriments des patients en T1, T2 et T3. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$. Les p-valeurs ont été calculées à l'aide de modèles linéaires mixtes. T1, temps 1 ; T2, temps 2 ; T3, temps 3 ; AMH, apports moyens habituels ; AJR, apports journaliers recommandés ; g, gramme ; kcal, kilocalories ; mg, milligramme. Les lettres associées aux moyennes indiquent les comparaisons entre les groupes. Les groupes partageant des lettres différentes présentent des différences statistiquement significatives.

Tout d'abord, dans la catégorie des macronutriments, entre le T1 et le T2, l'apport énergétique total et la consommation d'alcool diminuent de manière significative. A l'inverse, la consommation de lipides, d'amidon et de fibres augmente de manière significative (**Table 2 et Figure 8**).

Ensuite, entre le T2 et le T3, aucune différence significative n'est observée pour ces macronutriments (**Table 2 et Figure 8**).

Enfin, entre le T1 et le T3 et comme retrouvé entre le T1 et le T2, l'apport énergétique total et la consommation d'alcool diminuent de manière significative. A l'inverse la consommation de lipides, d'amidon et de fibres augmente de manière significative (**Table 2 et Figure 8**).

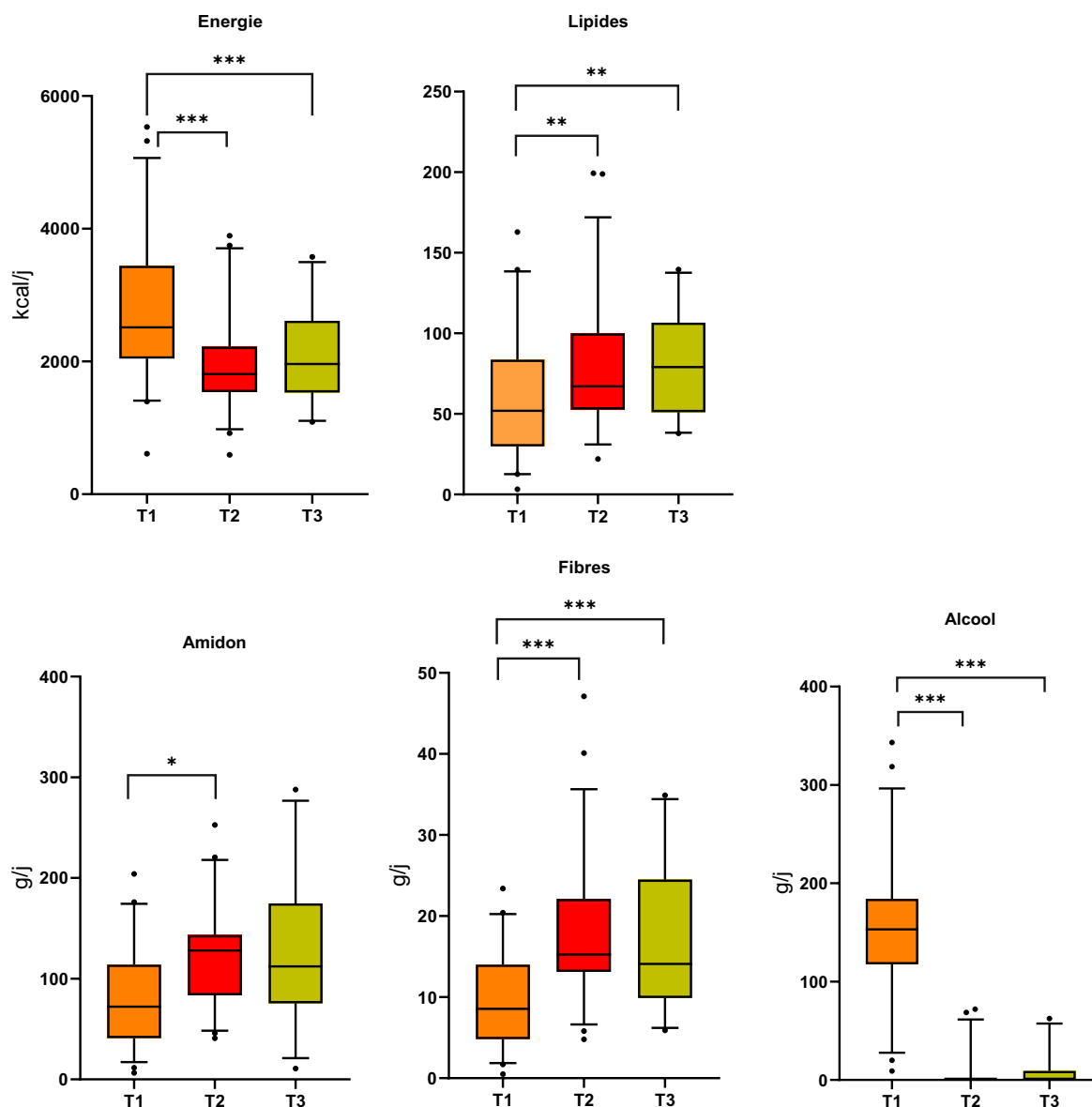


Figure 8: Apports moyens quotidien en macronutriments des patients entre T1, T2 et T3. Boxplot avec 5-95 percentile et médiane. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$. T1, temps 1 ; T2, temps 2 ; T3, temps 3. N=50 en T1 et T2 ; N=25 en T3. Les p-valeurs ont été calculées à l'aide de modèles linéaires mixtes. Kcal=kilo calories, g= gramme.

Dans la catégorie des lipides, certaines différences statistiquement significatives sont également observées (**Table 3 et Figure 9**).

	AJR	T1	T2	T3	Modèle 1 ^a	Modèle 2 ^b	Modèle 3 ^c
		Moyenne marginale [95% IC]	Moyenne marginale [95% IC]	Moyenne marginale [95% IC]	p-valeur	p-valeur	p-valeur
AGS (g/j)	< 20	23.55 a [18.25 ;28.86]	31.88 ab [26.04 ;37.71]	34.79 b [27.98; 41.59]	0.01	0.03	0.02
AGT (g/j)	< 2	0.83 [0.60 ;1.05]	0.94 [0.74 ;1.14]	0.92 [0.60 ;1.24]	0.47	0.63	0.76
AG C16 (g/j)	< 18	9.45 [7.04 ;11.87]	12.93 [10.20 ;15.66]	13.57 [10.06 ;17.09]	0.005	0.04	0.08
AGMI (g/j)	22-55	22.17 a [17.66 ;26.62]	30.05 b [25.51 ;34.60]	27.71 ab [22.08 ;33.34]	0.01	0.04	0.05
AGPI (g/j)	18-28	7 [5.60 ;8.42]	9.14 [7.73 ;10.54]	9.08 [6.17 ;11.99]	0.001	0.01	0.11
Acide linoléique (g/j)	8.8-11	4.71 a [3.70 ;5.71]	6.83 b [5.78 ;7.89]	6.62 ab [4.69 ;8.55]	< 0.001	0.002	0.02
w-3 (g/j)	2.2-5.6	1.25 [0.80 ;1.71]	1.61 [1.17 ;2.04]	1.81 [0.91 ;2.72]	0.07	0.14	0.41
w-6 (g/j)	8.8-22	4.90 a [3.86 ;5.95]	6.96 b [5.85 ;8.08]	6.96 ab [4.97 ;8.95]	< 0.001	0.003	0.03

^aModèle linéaire non-ajusté avec le temps comme effet fixe

^bModèle linéaire ajusté pour l'âge, le sexe, le BMI, le PAL

^cModèle linéaire ajusté pour l'âge, le sexe, le BMI, le PAL et la consommation actuelle

Table 3 : Apports moyens quotidiens en lipides des patients en T1, T2 et T3. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$. Les p-valeurs ont été calculées à l'aide de modèles linéaires mixtes. T1, temps 1 ; T2, temps 2 ; T3, temps 3 ; AJR, apports journaliers recommandés; AGS, acide gras saturé ; AGT, acide gras trans ; AG C16, acide palmitique ; AGMI, acide gras mono-insaturé ; AGPI, acide gras polyinsaturé ; w-3, oméga-3 ; w-6, oméga-6 ; g, grammes. Les lettres associées aux moyennes indiquent les comparaisons entre les groupes. Les groupes partageant des lettres différentes présentent des différences statistiquement significatives.

Tout d'abord, entre le T1 et le T2, la consommation d'acides gras mono-insaturés (AGMI), d'acide linoléique et d'oméga-6 (w-6) augmente de manière statistiquement significative (**Table 3 et Figure 9**).

Entre le T2 et le T3, aucun changement statistiquement significatif n'est observé pour la consommation des différents types de lipides (**Table 3 et Figure 9**).

Enfin, entre le T1 et le T3, une augmentation statistiquement significative de la consommation d'acides gras saturés (AGS) est observée (**Table 3 et Figure 9**).

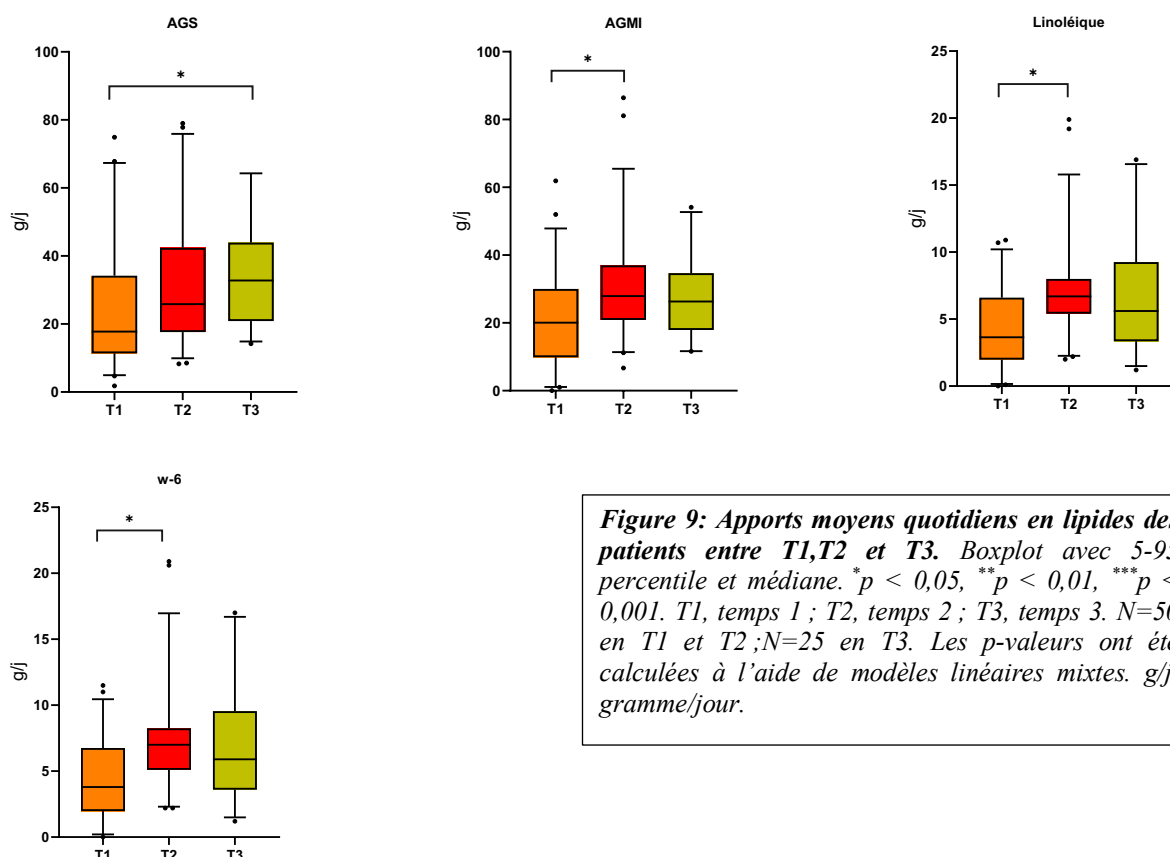


Figure 9: Apports moyens quotidiens en lipides des patients entre T1, T2 et T3. Boxplot avec 5-95 percentile et médiane. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, * $p < 0,001$. T1, temps 1 ; T2, temps 2 ; T3, temps 3. N=50 en T1 et T2 ; N=25 en T3. Les p-valeurs ont été calculées à l'aide de modèles linéaires mixtes. g/j, gramme/jour.**

En ce qui concerne la consommation de sucres au cours des trois périodes, des différences significatives intéressantes sont observées (**Table 4 et Figure 10**). Pour rappel, le logiciel NubelPro ne donnant pas le détail des différents sucres, je les ai calculés manuellement grâce à la table française CIQUAL. De plus, les boissons alcoolisées contenant beaucoup de sucre, j'ai décidé de prendre en compte les sucres totaux (appelés « sucre » dans la table 4), et les sucres ne provenant pas des boissons alcoolisées (appelés « sucres no alcool » dans la table 4).

Entre le T1 et le T2, une augmentation statistiquement significative de la consommation de sucres ne provenant pas des boissons alcoolisées est observée, ainsi qu'une augmentation statistiquement significative de la consommation de saccharose (**Table 4 et Figure 10**).

Entre le T2 et le T3, aucune différence statistiquement significative n'est relevée concernant la consommation de sucres (**Table 4 et Figure 10**).

Enfin, entre le T1 et le T3, une augmentation statistiquement significative de la consommation de lactose est notée (**Table 4 et Figure 10**).

	T1	T2	T3	Modèle 1 ^a	Modèle 2 ^b	Modèle 3 ^c
	Moyenne marginale [95% IC]	Moyenne marginale [95% IC]	Moyenne marginale [95% IC]	p-valeur	p-valeur	p-valeur
Sucres (g/j)	127.02 [101.41 ;152.64]	101.42 [79.16 ;123.68]	84.56 [60.46 ;108.66]	0.06	0.03	0.057
Sucres no alcool (g/j)	59.57 a [42.74 ;76.41]	94.17 b [71.96 ;116.38]	78.96 ab [56.81 ;101.10]	0.009	0.02	0.048
Fructose (g/j)	13.08 [9.47 ;16.70]	19.71 [13.90 ;25.54]	14.20 [8.56 ;19.83]	0.07	0.07	0.16
Glucose (g/j)	11.34 [7.97 ;14.70]	15.93 [11.47 ;20.40]	13.30 [8.15 ;18.45]	0.12	0.13	0.27
Galactose (g/j)	0.25 [0.06 ;0.43]	0.23 [0.11 ;0.35]	0.44 [0.18 ;0.70]	0.18	0.30	0.31
Lactose (g/j)	3.60 a [2.41 ;4.80]	5.32 ab [3.69 ;6.95]	7.49 b [4.71 ;10.27]	< 0.001	0.003	0.03
Maltose (g/j)	2.75 [1.68 ;3.82]	3.80 [2.45 ;5.14]	3.16 [2.19 ;4.14]	0.21	0.23	0.48
Saccharose (g/j)	25.88 a [15.99 ;35.77]	45.20 b [32.92 ;57.47]	35.66 ab [24.17 ;47.15]	0.02	0.04	0.05

^aModèle linéaire non-ajusté avec le temps comme effet fixe

^bModèle linéaire ajusté pour l'âge, le sexe, le BMI, le PAL

^cModèle linéaire ajusté pour l'âge, le sexe, le BMI, le PAL et la consommation actuelle

Table 4 : Apports moyens quotidiens en sucres des patients en T1, T2 et T3. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$. Les p-valeurs ont été calculées à l'aide de modèles linéaires mixtes. T1, temps 1 ; T2, temps 2 ; T3, temps 3. G, gramme. Les lettres associées aux moyennes indiquent les comparaisons entre les groupes. Les groupes partageant des lettres différentes présentent des différences statistiquement significatives.

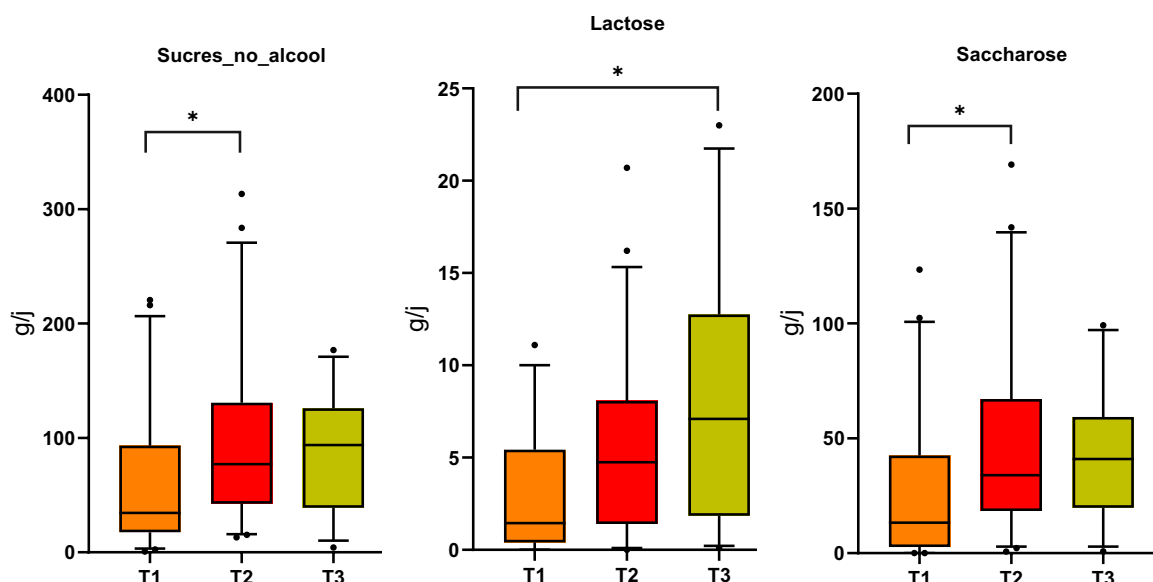


Figure 10: Apports moyens quotidiens en différents types de sucres des patients entre T1,T2 et T3. Boxplot avec 5-95 percentile et médiane. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$. T1, temps 1 ; T2, temps 2 ; T3, temps 3. N=50 en T1 et T2 ;N=25 en T3. Les p-valeurs ont été calculées à l'aide de modèles linéaires mixtes. g/j, gramme/jour.

Dans la catégorie des micronutriments, nous constatons quelques différences significatives notamment au niveau des vitamines (**Table 5 et Figure 11**).

	AJR	T1	T2	T3	Modèle 1 ^a	Modèle 2 ^b	Modèle 3 ^c
		Moyenne marginale [95% IC]	Moyenne marginale [95% IC]	Moyenne marginale [95% IC]	p-valeur	p-valeur	p-valeur
Sodium (mg/j)	600-2000	1757.15 [1404.26 ; 2110.03]	2247.28 [1878.87 ; 2615.69]	2739.14 [1848.67 ; 2629.62]	0.02	0.07	0.06
Chlorure de sodium (g/j)	5	4.33 [3.45 ; 5.20]	5.64 [4.72 ; 6.57]	6.79 [4.58 ; 8.99]	0.02	0.057	0.048
Cuivre (mg/j)	1.2-1.7	0.95 [0.64 ; 1.25]	1.17 [0.85 ; 1.48]	1.19 [0.68 ; 1.70]	0.12	0.13	0.54
Iodure (µg/j)	150	175.72 [92.35 ; 259.09]	95.69 [54.15 ; 137.24]	110.65 [59.38 ; 161.91]	0.053	0.26	0.23
Fer (mg/j)	9-15	13.74 [6.91 ; 20.58]	14.17 [5.65 ; 22.70]	10.47 [4.89 ; 16.06]	0.82	0.68	0.67
Magnésium (mg/j)	300-350	268.25 [227.48 ; 309.01]	267.82 [229.36 ; 306.28]	325.02 [170.30 ; 479.74]	0.64	0.65	0.75
Zinc (mg/j)	8-11	8.55 [6.42 ; 10.68]	9.38 [7.97 ; 10.79]	9.74 [7.73 ; 11.75]	0.65	0.69	0.70
Potassium (mg/j)	3000-4000	2427.57 [2062 ; 2793.13]	2807.78 [2344.55 ; 3271]	3644.63 [1687.40 ; 5601.87]	0.36	0.35	0.27
Calcium (mg/j)	950	843.36 [625.29 ; 1061.42]	865.17 [733.87 ; 996.47]	947.02 [769.60 ; 1124.44]	0.33	0.62	0.68
Vitamine B1 (mg/j)	1.1-1.5	0.86 [0.79 ; 1.02]	1.07 [0.88 ; 1.25]	1.2 [0.85 ; 1.5]	0.01	0.06	0.12
Vitamine B2 (mg/j)	1.2-1.5	1.25 [1.02 ; 1.47]	1.13 [0.95 ; 1.3]	1.48 [1.10 ; 1.86]	0.19	0.19	0.21
Vitamine B12 (µg/j)	4	6.80 [0.96 ; 14.58]	5.81 [-1.26 ; 12.89]	15.03 [-0.77 ; 30.84]	0.57	0.52	0.55
Vitamine A (µg/j)	650-750	445.59 ^a [325.88 ; 565.30]	684.47 ^{ab} [475.41 ; 893.54]	690.04 ^b [525.78 ; 854.29]	0.02	0.02	0.03
Vitamine C (µg/j)	110	60.37 [44.28 ; 76.45]	83.82 [60 ; 107.64]	70.20 [36.80 ; 103.60]	0.059	0.07	0.29
Vitamine D (µg/j)	10-15	3.76 [2.63 ; 4.88]	6.11 [4.09 ; 11.09]	7.69 [4.29 ; 11.09]	0.003	0.009	0.03
Vitamine E (mg/j)	11-13	5.2 [3.83 ; 6.57]	15.46 [4.42 ; 26.49]	7.69 [5.56 ; 9.81]	0.042	0.048	0.04

^aModèle linéaire non-ajusté avec le temps comme effet fixe

^bModèle linéaire ajusté pour l'âge, le sexe, le BMI, le PAL

^cModèle linéaire ajusté pour l'âge, le sexe, le BMI, le PAL et la consommation actuelle

Table 5 : Apports moyens quotidiens en micronutriments des patients en T1, T2 et T3. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$. Les p-valeurs ont été calculées à l'aide de modèles linéaires mixtes. T1, temps 1 ; T2, temps 2 ; T3, temps 3 ; AJR, apports journaliers recommandés. G, gramme ; mg, milligramme ; µg, microgramme. Les lettres associées aux moyennes indiquent les comparaisons entre les groupes. Les groupes partageant des lettres différentes présentent des différences statistiquement significatives.

En effet, la consommation de vitamine A augmente significativement entre le T1 et le T3. Il n'y a cependant aucune différence significative entre le T1 et le T2 ni entre le T2 et le T3 (**Table 5 et Figure 11**). Concernant la consommation de vitamine D et E, l'effet temps est significatif mais les comparaisons 2 à 2 ne le sont pas par manque de puissance statistique. Toutefois, de

manière descriptive, on constate qu'il y a une augmentation de la consommation de vitamine D au cours du temps et la vitamine E augmente entre le T1 et le T2 et diminue au T3 (**Table 5**).

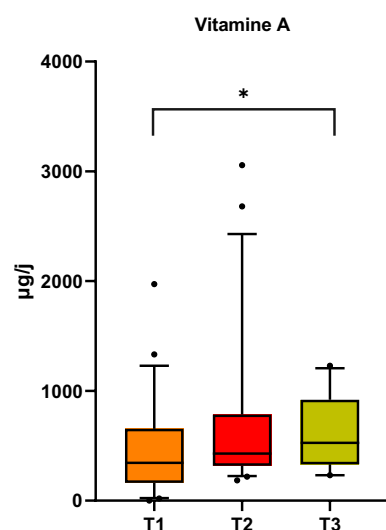


Figure 11: Apports moyens quotidiens en vitamines A des patients entre T1,T2 et T3. Boxplot avec 5-95 percentile et médiane. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, * $p < 0,001$. T1, temps 1 ; T2, temps 2 ; T3, temps 3. N=50 en T1 et T2 ;N=25 en T3. Les p-valeurs ont été calculées à l'aide de modèles linéaires mixtes. µg/j, microgramme/jour.**

Enfin, en analysant la qualité alimentaire et la proportion d'énergie apportée par les aliments transformés et ultra transformés, plusieurs différences significatives sont observées (**Table 6 et Figure 12**).

	T1	T2	T3	Modèle 1 ^a	Modèle 2 ^b	Modèle 3 ^c
	Moyenne marginale [95% IC]	Moyenne marginale [95% IC]	Moyenne marginale [95% IC]	p-valeur	p-valeur	p-valeur
Nova score	2,94 a [2.82 ;3.07]	2.61 b [2.44 ;2.78]	2.71 ab [2.46 ;2.96]	< 0.001	< 0.001	0.009
Nova score no alcool	2.84 [2.62 ;3.06]	2.6 [2.4 ;2.80]	2.64 [2.38 ;2.9]	0.07	0.07	0.25
%AET_PF (%)	56.69 a [49.02 ;64.36]	32.41 b [27.50 ;37.33]	24.84 b [18.92 ;30.76]	< 0.001	< 0.001	< 0.001
%AET_PF no alcool (%)	29.78 [18.39 ;41.17]	27.68 [23.35 ;32.01]	21.27 [15.66 ;26.88]	0.36	0.11	0.14
%AET_UPF (%)	28.24 a [21.67 ;34.83]	37.26 ab [30.81 ;43.70]	48.11 b [36.03 ;60.19]	0.02	0.002	0.01
%AET_UPF no alcool (%)	35.79 [29.40 ;42.17]	38.04 [31.61 ;44.47]	49.16 [37.21 ;61.11]	0.19	0.10	0.13

^aModèle linéaire non-ajusté avec le temps comme effet fixe

^bModèle linéaire ajusté pour l'âge, le sexe, le BMI, le PAL

^cModèle linéaire ajusté pour l'âge, le sexe, le BMI, le PAL et la consommation actuelle

Table 6 : Nova score, %AET_PF et %AET_UPF moyens des patients en T1, T2 et T3. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, * $p < 0,001$. Les p-valeurs ont été calculées à l'aide de modèles linéaires mixtes. T1, temps 1 ; T2, temps 2 ; T3, temps 3 ; AET, apports énergétiques totaux ; PF, processed food ; UPF, ultra processed food. Les lettres associées aux moyennes indiquent les comparaisons entre les groupes. Les groupes partageant des lettres différentes présentent des différences statistiquement significatives.**

Entre le T1 et le T2, une diminution statistiquement significative est observée pour le score NOVA ainsi que pour la proportion d'énergie provenant des aliments transformés. Toutefois, après exclusion de l'alcool, il n'y a plus de différence significative, suggérant que l'alcool contribue à cette variation (**Table 6** et **Figure 12**).

Entre le T2 et le T3, aucune différence statistiquement significative n'est observée (**Table 6** et **Figure 12**).

Enfin, entre le T1 et le T3, une diminution statistiquement significative est observée concernant la proportion d'énergie provenant des aliments transformés. A l'inverse, une augmentation statistiquement significative est observée concernant la proportion d'énergie provenant des aliments ultra-transformés. De nouveau, après exclusion de l'alcool, on ne retrouve plus de différence significative (**Table 6** et **Figure 12**).

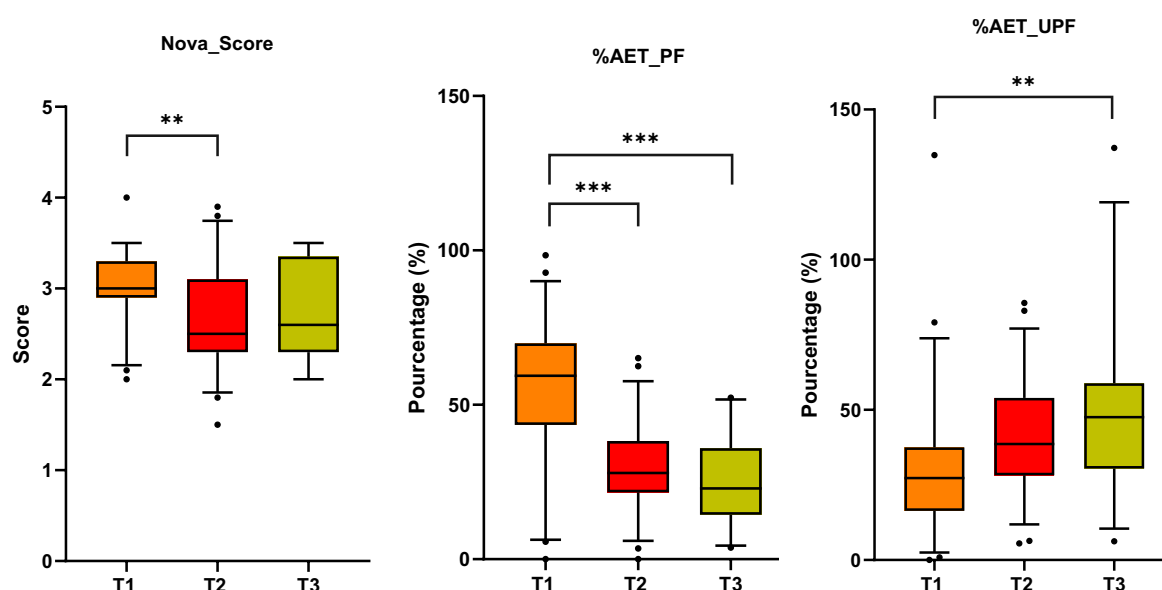


Figure 12: Nova score, %AET_PF et %AET_UPF moyens des patients en T1, T2 et T3. Boxplot avec 5-95 percentile et médiane. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$. T1, temps 1 ; T2, temps 2 ; T3, temps 3. N=50 en T1 et T2 ; N=25 en T3. Les p-valeurs ont été calculées à l'aide de modèles linéaires mixtes. AET, apport énergétique total ; PF, processed food ; UPF, ultra-processed food.

4.3 Données psychologiques

Dans cette troisième partie, nous avons étudié l'évolution des symptômes psychologiques (dépression, anxiété, fatigue, craving et sociabilité) des patients TUA au cours du temps (T1,T2,T3). Pour cela, les 3 modèles ont été utilisés de la même manière que l'analyse des macro- et micronutriments. Le modèle 1 (non-ajusté) tient compte du temps comme effet fixe. Le modèle 2 a été ajusté pour l'âge, le sexe, le BMI et le PAL. Enfin, le modèle 3 a intégré la consommation d'alcool actuelle en complément des co-variables précédentes. Ce dernier modèle a été utilisé pour évaluer la significativité des variables.

	T1	T2	T3	Modèle 1 ^a	Modèle 2 ^b	Modèle 3 ^c
	Moyenne marginale [95% IC]	Moyenne marginale [95% IC]	Moyenne marginale [95% IC]	p-valeur	p-valeur	p-valeur
Dépression (score)	26.86 ^a [24.12 ;29.60]	13.72 ^b [11.80 ;15.65]	13.94 ^b [10.77 ;17.11]	< 0.001	< 0.001	< 0.001
Anxiété (score)	45.98 [41.07 ;50.88]	40.37 [36.13 ;44.60]	42.54 [36.34 ;48.73]	0.076	0.084	0.243
Fatigue (score)	90.89 ^a [85.25 ;96.52]	72.80 ^b [66.21 ;79.38]	76.80 ^{ab} [66.20 ;87.39]	< 0.001	< 0.001	< 0.001
Craving (score)	23.01 ^a [20.80 ;25.23]	10.31 ^b [8.16 ;12.46]	6.94 ^b [4.39 ;9.49]	< 0.001	< 0.001	< 0.001
Sociabilité SHP (score)	4.49 [4.12 ;4.86]	4.79 [4.39 ;5.20]	4.38 [3.77 ;4.98]	0.56	0.63	0.42
Sociabilité SMP (score)	4.32 [3.90 ;4.75]	4.45 [3.95 ;4.96]	4.24 [3.60 ;4.88]	0.87	0.89	0.86
Sociabilité SLP (score)	3.85 [3.49 ;4.21]	4.17 [3.77 ;4.57]	3.75 [3.16 ;4.33]	0.25	0.19	0.37
Sociabilité NSHP (score)	5.22 [4.92 ;5.52]	5.38 [5.02 ;5.73]	5.62 [5.26 ;5.97]	0.42	0.26	0.23
Sociabilité NSMP (score)	4.58 [4.15 ;5.01]	4.71 [4.26 ;5.16]	4.52 [3.81 ;5.22]	0.99	0.88	0.87
Sociabilité NSLP (score)	3.75 [3.38 ;4.12]	3.81 [3.42 ;4.20]	3.89 [3.30 ;4.48]	0.98	0.90	0.92

^aModèle linéaire non-ajusté avec le temps comme effet fixe

^bModèle linéaire ajusté pour l'âge, le sexe, le BMI, le PAL

^cModèle linéaire ajusté pour l'âge, le sexe, le BMI, le PAL et la consommation actuelle

Table 7 : Données psychologiques des patients entre le T1, T2 et T3. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$. Les p-valeurs ont été calculées à l'aide de modèles linéaires mixtes. SHP, sociabilité hautement plaisante ; SMP, sociabilité moyennement plaisante ; SLP, sociabilité faiblement plaisante ; NSHP, non-sociable hautement plaisante ; NSMP, non-sociable moyennement plaisante ; NSLP, non sociable faiblement plaisante. Les lettres associées aux moyennes indiquent les comparaisons entre les groupes. Les groupes partageant des lettres différentes présentent des différences statistiquement significatives.

Premièrement, concernant les scores de dépression, ils diminuent significativement entre le T1 et le T2, ainsi qu'entre le T1 et le T3. En revanche, aucune différence statistiquement significative n'est observée entre le T2 et le T3 (Table 7 et Figure 13).

Ensuite, les scores de fatigue montrent une diminution significative entre le T1 et le T2, tandis qu'aucune différence statistiquement significative n'est observée ni entre le T1 et le T3, ni entre le T2 et le T3 (**Table 7** et **Figure 13**).

Les scores de craving, comme attendu, diminuent significativement entre le T1 et le T2, ainsi qu'entre le T1 et le T3. Cependant, aucune différence statistiquement significative n'est relevée entre le T2 et le T3 (**Table 7** et **Figure 13**).

Enfin, en ce qui concerne la sociabilité, les scores restent constants entre les trois temps, aucune différence significative n'étant observée (**Table 7** et **Figure 13**).

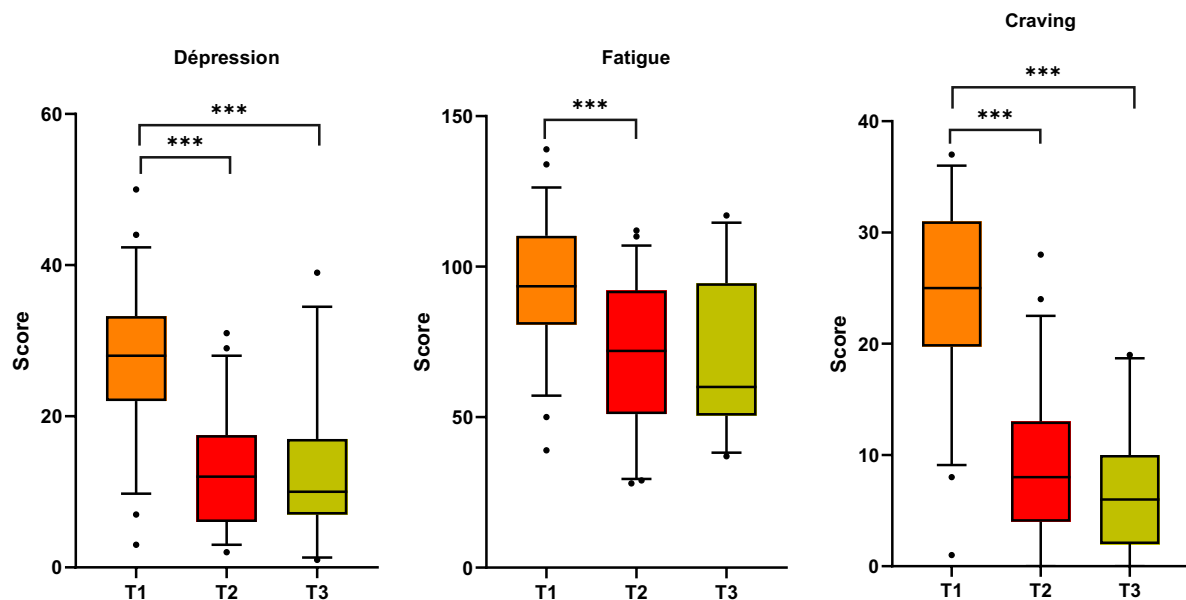


Figure 13: Données psychologiques des patients entre le T1, T2 et T3. Boxplot avec 5-95 percentile et médiane. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$. T1, temps 1 ; T2, temps 2 ; T3, temps 3. $N=50$ en T1 et T2 ; $N=25$ en T3. Les p -valeurs ont été calculées à l'aide de modèles linéaires mixtes.

En résumé, les principaux bénéfices de l'abstinence alcoolique, tels que la diminution des symptômes dépressifs, de la fatigue et du craving, semblent se manifester principalement entre le T1 et le T2. Par la suite, une stabilisation de ces symptômes semble être observée entre le T2 et le T3. La sociabilité, en revanche, ne paraît pas être affectée par le sevrage.

4.4 Corrélation entre données nutritionnelles et symptômes psychologiques

Étant donné qu'une nutrition inadéquate pourrait influencer l'humeur, nous avons émis l'hypothèse que certains nutriments pourraient être impliqués dans l'état émotionnel négatif des patients TUA. Par conséquent, nous avons évalué les corrélations entre les apports en nutriments, la consommation d'aliments ultra-transformés (UPF) et les symptômes psychologiques au T1, T2 et T3.

Premièrement, au T1 le score NOVA (prenant en compte l'alcool) corrèle positivement avec la dépression, la fatigue et le craving (**Figure 14**). Donc, au plus les patients ont un score NOVA élevé et donc une alimentation de mauvaise qualité, au plus ils ont des symptômes dépressifs, au plus ils sont fatigués et au plus ils ont envie de consommer de l'alcool.

L'alcool corrèle positivement avec l'anxiété et le craving. Ainsi, au plus les patients consomment de l'alcool, au plus ils sont anxieux et au plus ils ont envie de consommer de l'alcool (**Figure 14**).

De nombreuses corrélations positives sont retrouvées entre les différents types de sucres et la sociabilité hautement plaisante. Par conséquent, au plus les patients consomment des glucides, du sucre, du fructose, du glucose et du saccharose, au plus ils font des activités sociales hautement plaisantes (**Figure 14**).

Enfin, des corrélations positives sont également observées entre les différents types de sucres et le physical activity level (PAL). Donc, au plus les patients consomment du sucre, au plus ils ont un niveau d'activité physique élevé (**Figure 14**).

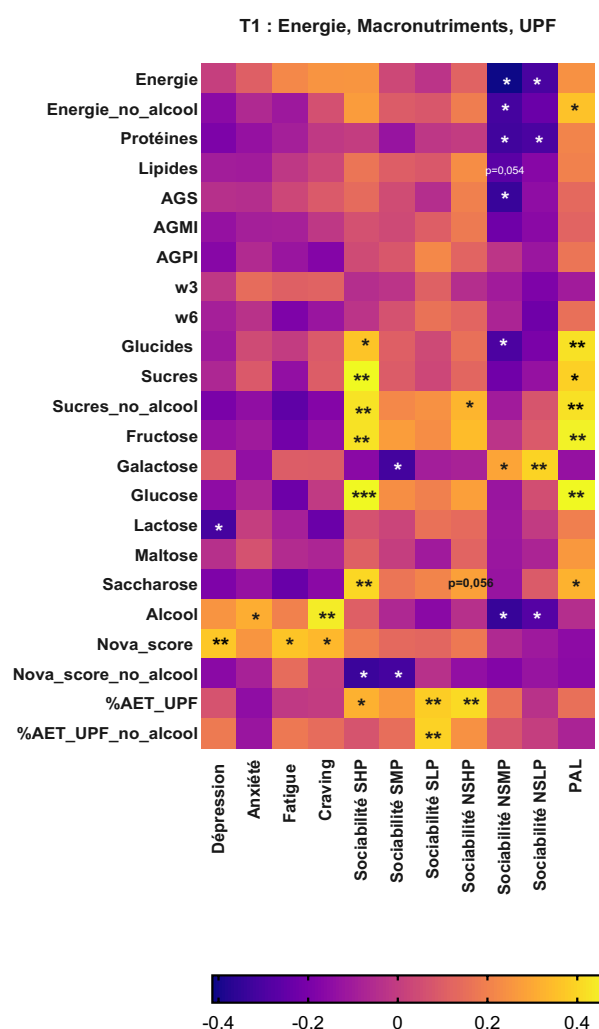
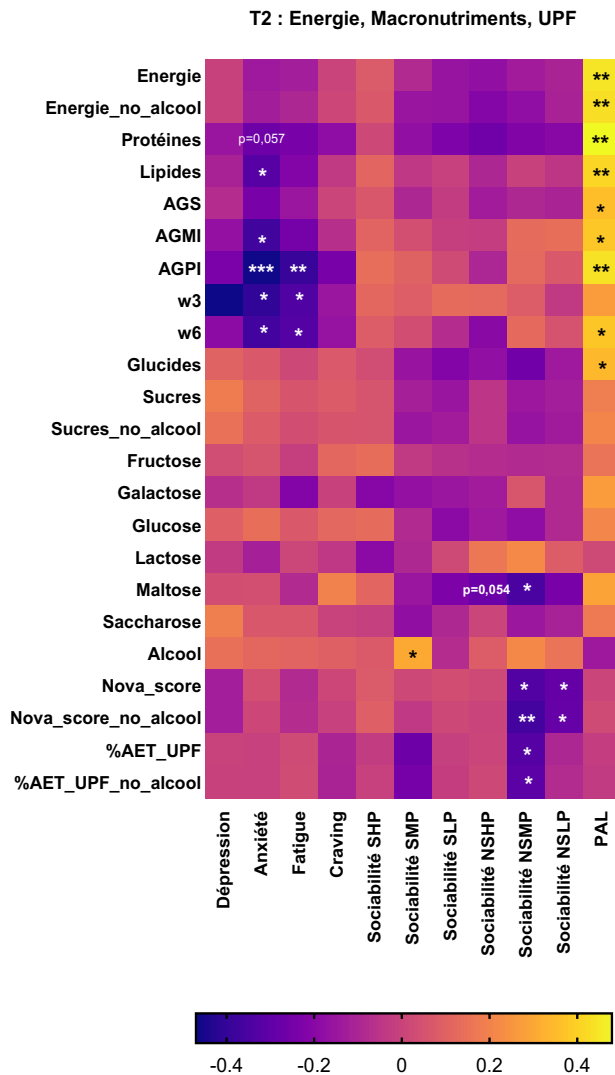


Figure 14: Corrélations entre les données nutritionnelles et les symptômes psychologiques chez les patients TUA au T1. Corrélation de Person.
* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$. $N=50$.

Ensuite, au T2, les AGPI, les w-3 e le w-6 corrént négativement avec les scores de fatigue et d'anxiété. Ainsi, au plus les patients consomment des AGPI, des w-3 et des w-6, au moins les patients sont anxieux et fatigués. Les AGMI corrént négativement avec les scores d'anxiété, ainsi, au plus ils consomment des AGMI, au moins ils sont anxieux (**Figure 15**).



De nombreuses corrélations positives sont observées entre les données nutritionnelles et le PAL. Ainsi, au plus les patients consomment des protéines, des lipides, des AGS, AGMI, AGPI, w-6 et glucides, au plus ils ont un niveau d'activité physique élevée. De plus, au plus ils ont un apport énergétique élevé, au plus ils ont un niveau d'activité physique élevé (**Figure 15**).

Le score NOVA avec alcool et sans alcool corréle négativement avec les activités non sociables moyennement plaisantes et les activités non sociales faiblement plaisantes. Ainsi, au plus les patients ont un score NOVA élevé et donc une mauvaise qualité alimentaire, au moins ils font des activités non sociables moyennement plaisantes et faiblement plaisantes (**Figure 15**).

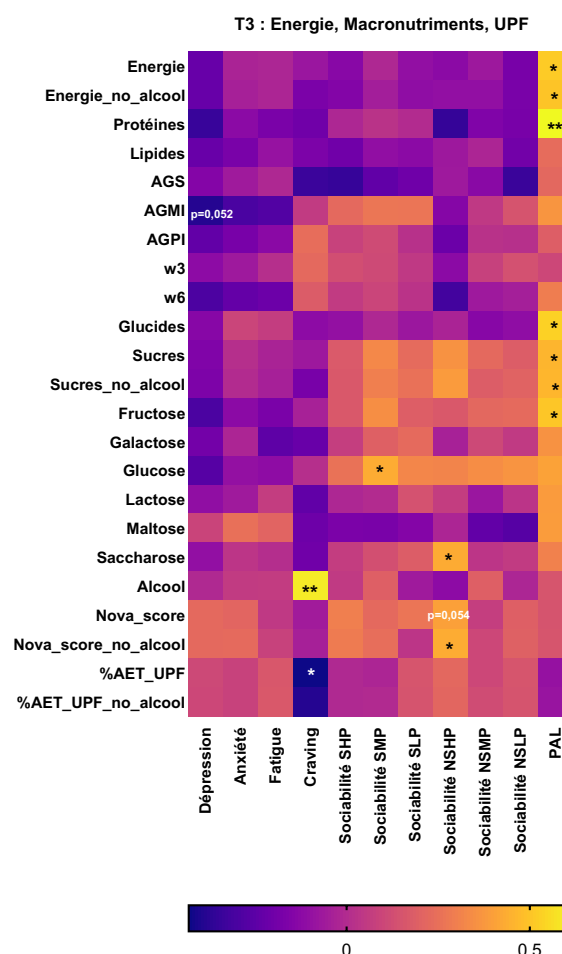
Figure 15: Corrélations entre les données nutritionnelles et les symptômes psychologiques chez les patients TUA au T2.. Corrélation de Person. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$. $N=50$.

Finalement, au T3, de manière logique, l'alcool corréle positivement avec le craving. Ainsi, au plus les patients consomment de l'alcool, au plus ils ont envie de consommer de l'alcool (**Figure 16**).

Les protéines, les glucides, le sucre avec alcool, le sucre sans alcool et le fructose corrélaient positivement avec le PAL au T3. Ainsi, au plus les patients consomment des protéines, des glucides, du sucre avec alcool, du sucre sans alcool et du fructose, au plus ils ont une activité physique élevée (**Figure 16**).

Enfin, le saccharose corréla positivement avec les activités non sociales hautement plaisantes. Ainsi, au plus les patients consomment du saccharose, au plus ils font des activités non sociales hautement plaisantes (**Figure 16**).

Figure 16: Corrélations entre les données nutritionnelles et les symptômes psychologiques chez les patients TUA au T3. Corrélation de Person.
* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$. $N=25$.



Dans cette deuxième analyse de corrélation, nous cherchons à déterminer si l'amélioration des symptômes psychologiques observées entre le T1 et le T2 pourrait être associée à une augmentation des apports alimentaires ou à une amélioration de leur qualité.

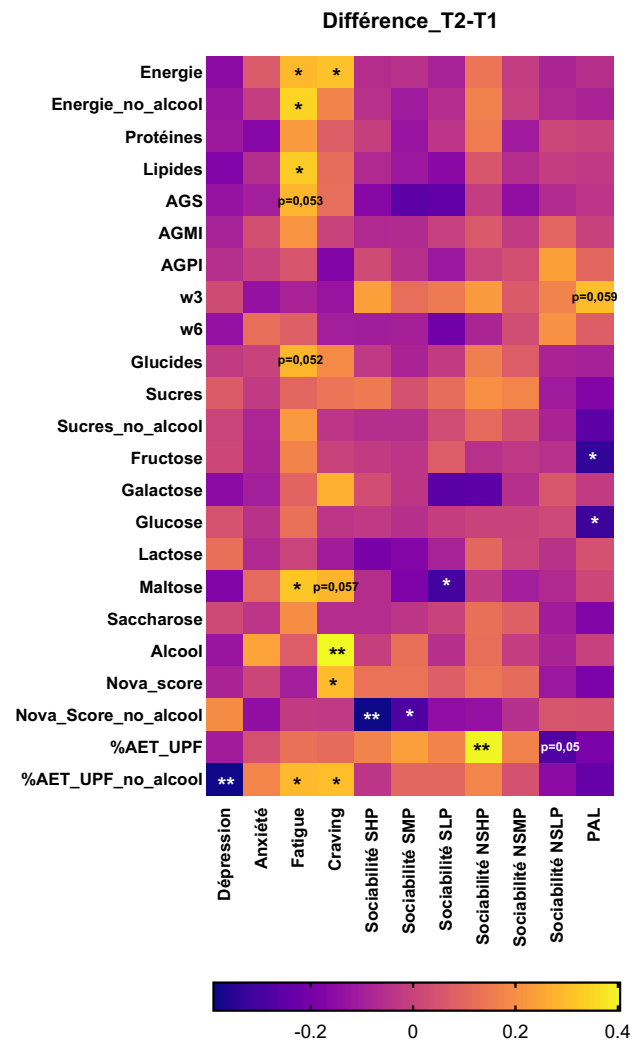
Entre le T1 et le T2, une corrélation négative est observée entre la dépression et la proportion d'énergie issue des aliments ultra-transformés. Cela signifie que les patients présentant la plus grande amélioration des scores de dépression sont ceux dont la consommation d'aliments ultra-transformés a peu évolué sur cette période (**Figure 17**).

Des corrélation positives sont observées entre l'évolution de la fatigue au cours du sevrage et les changements de l'énergie totale, de l'énergie hors alcool, des lipides, du maltose ainsi que de la proportion d'énergie provenant des aliments ultra-transformés. Cela indique que les patients présentant la plus grande récupération de la fatigue sont ceux qui montrent les plus

grands changements dans leur apport énergétique, leur consommation de lipides, de maltose et d'aliments ultra-transformés (**Figure 17**).

Enfin, entre le T1 et le T2, des corrélations positives ont été observées entre les changements des scores de craving, et les changements de la consommation d'alcool, du score NOVA et de la proportion d'énergie issue des aliments ultra-transformés. Cela signifie que les patients présentant les plus grandes différences dans les scores de craving sont également ceux qui montrent les plus grands changements dans leur consommation d'alcool, dans la qualité de leur alimentation et dans la proportion d'énergie provenant des aliments ultra-transformés (**Figure 17**).

Figure 17: Corrélations des différences (T2-T1) entre les données nutritionnelles et les symptômes psychologiques chez les patients TUA. Corrélation de Person. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$. $N=50$.



4.5 Évolution de la composition corporelle au cours du sevrage

Pour analyser l'évolution de la composition corporelle au cours du sevrage, nous avons utilisé des modèles linéaires mixtes afin de corriger le déséquilibre d'échantillonnage. Comme précédemment, trois modèles ont été appliqués pour tenir compte des co-variables. Le modèle 1 (non ajusté) tient compte du temps comme effet fixe. Le modèle 2 a été ajusté pour l'âge, le sexe et le PAL pour toutes les variables de la composition corporelle, et l'âge, le sexe et le BMI pour la variable PAL. Le modèle 3 a pris en compte les mêmes co-variables que le modèle 2, en y ajoutant la consommation actuelle d'alcool.

	T1	T2	T3	Modèle 1 ^a	Modèle 2 ^b	Modèle 3 ^c
	Moyenne marginale [95% IC]	Moyenne marginale [95% IC]	Moyenne marginale [95% IC]	p-valeur	p-valeur	p-valeur
Poids (kg)	74.09 [70.04 ; 78.15]	76.05 [71.90 ; 80.19]	69.82 [65.11 ; 74.53]	0.03	0.13	0.13
PAL (score)	1.6 [1.52 ; 1.63]	1.6 [1.54 ; 1.65]	1.7 [1.6 ; 1.80]	0.04	0.055	0.067
BMI (kg/m²)	25.35 [24 ; 26.70]	25.99 [24.60 ; 27.38]	24.32 [22.59 ; 26.06]	0.09	0.34	0.31
% Graisse corporelle (%)	29.28 [26.90 ; 31.66]	29.93 [27.29 ; 32.57]	27.90 [24.52 ; 31.28]	0.61	0.63	0.63
% d'eau corporelle (%)	50.75 [48.99 ; 52.49]	50.45 [48.53 ; 52.38]	51.72 [49.38 ; 54.10]	0.65	0.69	0.69
Masse musculaire (Kg)	49.31 [47.35 ; 51.27]	50.39 [48.33 ; 52.46]	47.55 [44.98 ; 50.11]	0.17	0.25	0.22
Niveau graisse viscérale	8.35 [7.34 ; 9.36]	8.96 [7.78 ; 10.14]	8 [6.50 ; 9.50]	0.23	0.67	0.56

^aModèle linéaire non-ajusté avec le temps comme effet fixe

^bModèle linéaire ajusté pour l'âge, le sexe, et le PAL

^cModèle linéaire ajusté pour l'âge, le sexe, la PAL et la consommation actuelle

Table 8 : Composition corporelle moyenne des patients en T1, T2 et T3. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$. Les p-valeurs ont été calculées à l'aide de modèles linéaires mixtes. T1, temps 1 ; T2, temps 2 ; T3, temps 3 ; PAL, physical activity level ; BMI, body mass index ; kg, kilogramme. Les groupes partageant des lettres différentes présentent des différences statistiquement significatives.

Dans cette analyse, aucun changement statistiquement significatif dans l'évolution de la composition corporelle au cours du sevrage n'a été observé (**Table 8**). Toutefois, une diminution d'environ 7 kg est relevée entre le T2 et le T3. En approfondissant l'analyse pour expliquer cette différence de poids importante mais non significative, nous avons identifié deux sous-groupes distincts au sein de la population étudiée : un groupe « *follow-up* » (présent jusqu'en T3) et un groupe « *drop-out* » (perdu après le T2) (**Table 9**).

	Follow-up T1 N=23	Drop-out T1 N=24	p-valeur	Follow-up T2 N=23	Drop-out T2 N=22	p-valeur	Follow-up T3 N=22
	Moyenne [écart-type]	Moyenne [écart-type]		Moyenne [écart-type]	Moyenne [écart-type]		Moyenne [écart-type]
Poids (kg)	73.30 [13.26]	82.46 [15.27]	0.03	72.76 [13.11]	82.89 [16.25]	0.03	70.25 [10.50]
BMI (kg/m ²)	24.81 [4.10]	27.07 [4.28]	0.07	24.68 [4.13]	27.47 [4.48]	0.03	24.05 [3.61]
% Graisse corporelle	26.20 [10.14]	29.71 [7.33]	0.18	27.45 [11.17]	29.59 [7.37]	0.46	26.34 [8.19]
% Eau corporelle	52.86 [6.97]	50.11 [4.84]	0.12	52.08 [7.94]	50.43 [4.77]	0.40	52.58 [5.45]
Masse musculaire	50.88 [8.69]	55.22 [11.94]	0.16	49.63 [8.24]	55.73 [12.82]	0.06	48.96 [8.21]
Niveau graisse viscérale	8.21 [3.26]	10.45 [4.40]	0.054	8.28 [4.76]	10.76 [4.34]	0.07	8.04 [3.40]
PAL	1.6 [0.15]	1.6 [0.19]	0.70	1.6 [0.18]	1.6 [0.19]	0.31	1.7 [0.23]

Table 9 : Composition corporelle moyenne des patients follow-up en T1, T2 et T3 versus drop-out en T1 et T2. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$. Les p-valeurs ont été calculées à l'aide de T-test pour échantillons indépendants. T1, temps 1 ; T2, temps 2 ; T3, temps 3 ; PAL, physical activity level ; BMI, body mass index ; kg, kilogramme.

En réanalysant la composition corporelle entre ces deux groupes, il apparaît que le groupe « *follow-up* » présente un poids significativement plus faible au T1 et au T2 par rapport au groupe « *drop-out* ». Une tendance est observée au T1 pour un BMI plus bas chez les « *follow-up* » par rapport aux « *drop-out* », tendance qui se confirme au T2, où le BMI du groupe « *follow-up* » est significativement plus faible. Enfin, une tendance similaire est observée pour la graisse viscérale, avec des niveaux plus bas chez le groupe « *follow-up* » comparé au groupe « *drop-out* » (**Table 9**). Ainsi, la diminution de 7kg au T3, s'explique par la présence de deux groupes distincts, où seuls les patients ayant un poids plus faible sont revenus en T3, impactant donc la moyenne au T3.

4.6 Interaction groupe*temps

Nous avons observé que les patients présentant un IMC élevé ne sont pas revenus au temps 3 (T3), ce qui nous a conduit à envisager l'hypothèse selon laquelle l'IMC élevé pourrait être un facteur prédictif de rechute. Afin d'explorer cette question et déterminer si l'IMC élevé pourrait prédire la rechute dans la population étudiée, nous avons réalisé des ANOVA à mesures répétées pour étudier les interactions groupe*temps. L'objectif était d'analyser si l'évolution des symptômes psychologiques varie différemment au fil du temps entre le groupe « *follow-up* » et le groupe « *drop-out* ». Nous avons donc eu recours à un test ANOVA à mesures répétées avec le « temps » comme facteur intra-sujets (T1 et T2) et le « groupe » comme facteur inter-sujets (« *follow-up* » versus « *drop-out* »).

L'interaction groupe*temps s'est montrée significative pour le score de craving ($p=0.049$), ce qui signifie que le groupe « *follow-up* » évolue de manière significativement différente du groupe « *drop-out* » au cours du temps. En effet, les tests post-hoc montrent qu'au T2, le score de craving est significativement plus bas dans le groupe « *follow-up* » (qui est revenu au T3) par rapport au groupe « *drop-out* » (**Figure 18**).

Concernant les scores de fatigue, une tendance est observée pour l'interaction groupe*temps ($p=0.069$). Les tests post-hoc suggèrent que les scores de fatigue ont tendance à être plus faibles dans le groupe « *follow-up* » comparé au groupe « *drop-out* » (**Figure 18**).

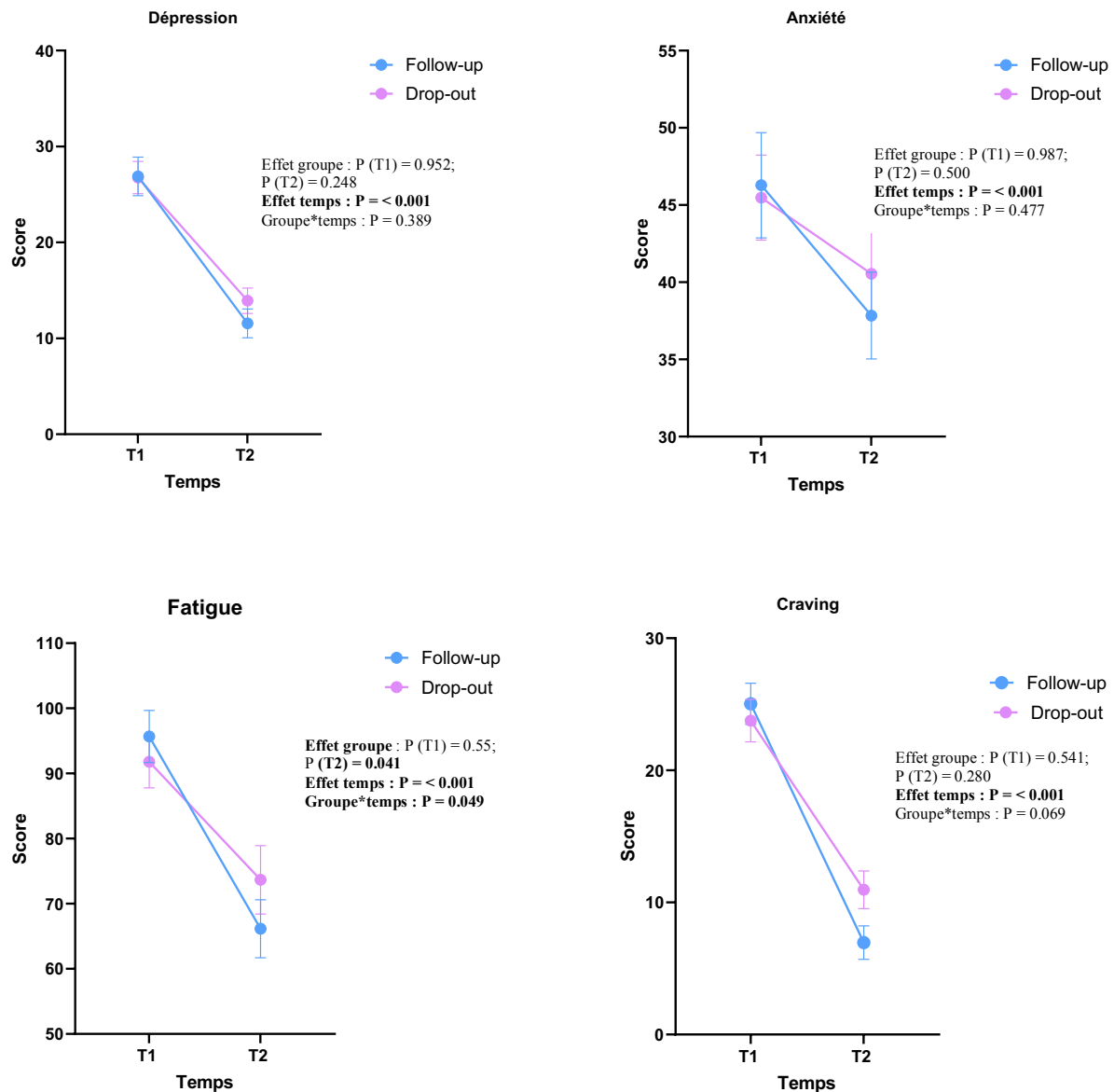


Figure 18: Effet de l'interaction groupe*temps entre le groupe follow-up versus drop-out. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$. Les p -valeurs ont été calculées à l'aide de test ANOVA à mesures répétées. Valeurs moyennes +/- SEM.

Ces résultats suggèrent que les patients « drop-out », avec un IMC plus élevé, pourraient être plus susceptibles de présenter des symptômes psychologiques exacerbés, tels qu'un craving plus élevé, ce qui pourrait prédisposer à une rechute plus rapide et ainsi renforcer l'hypothèse selon laquelle leur absence au T3 serait due à une probable rechute.

5 Discussion

L'objectif de ce mémoire était d'étudier l'évolution des habitudes alimentaires des patients TUA au cours du sevrage, évaluer le lien entre leur alimentation et leurs symptômes psychologiques et étudier l'évolution de leur composition corporelle au cours du sevrage.

5.1 Habitudes alimentaires des patients TUA au cours du sevrage

Les résultats que nous avons obtenus montrent que les patients atteints de troubles liés à l'usage de l'alcool (TUA) présentent une alimentation déséquilibrée avant leur sevrage. Au T1, l'apport énergétique provenant des sources alimentaires est significativement plus faible qu'au T2 et au T3, l'alcool représentant près de 40% de leur apport énergétique total. Par conséquent, les patients TUA consomment significativement moins de certains macronutriments, tels que les lipides totaux, les fibres, les acides gras saturés, les acides gras mono-insaturés et les oméga-6, au T1 par rapport au T2, et parfois au T3. Ces observations concordent avec des études précédentes suggérant que l'énergie provenant de l'alcool se substitue à celle des autres macronutriments (Thomson et al. (1988) ; Amadiou et al. (2021)). De plus, nos résultats montrent que les changements dans les habitudes alimentaires semblent s'opérer principalement entre le T1 et le T2 et qu'une stabilisation se fait entre le T2 et le T3.

Cette diminution de l'apport en certains macronutriments pourrait être expliquée par une altération de l'équilibre des peptides régulateurs de l'appétit. En effet, plusieurs études ont montré une augmentation des niveaux de leptine chez les patients TUA et une diminution de la ghréline par rapport aux sujets contrôles (de Timary et al. (2012)). De plus, le trouble de l'usage de l'alcool est associé à un état émotionnel négatif et à des symptômes dépressifs qui pourraient également affecter l'apport énergétique et les choix alimentaires (Konttinen et al. (2010)).

5.1.1 Consommation de lipides

Concernant les lipides, nous avons observé une augmentation significative de la consommation de lipides totaux entre le T1 et le T2, ainsi qu'entre le T1 et le T3. Toutefois, l'analyse plus détaillée des différents types de lipides révèle une augmentation notable des acides gras saturés (AGS), des acides gras mono-insaturés (AGMI) et des oméga-6. En revanche, la consommation d'acides gras polyinsaturés (AGPI) et d'oméga-3 n'augmente pas de manière significative.

Ces résultats soulèvent des préoccupations, notamment en ce qui concerne les AGS, dont la consommation dépasse largement les recommandations nutritionnelles. Selon l'enquête de

consommation alimentaire belge de 2014-2015, l'apport quotidien en AGS ne devrait pas excéder 20 g/j. Or, nos données montrent que les patients atteignent en moyenne 31.88 g/j au T2 et 34.79 g/j au T3. Une consommation excessive d'AGS, présents dans les aliments tels que la viande grasse et certains produits transformés tend à favoriser un microbiote pro-inflammatoire.

En effet, une étude menée sur la souris a montré qu'une alimentation riche en AGS favorisait l'augmentation d'une bactérie aux propriétés pro-inflammatoires appelée *bilophila Wadsworthia* (Devkota et al. (2012)). De plus, une consommation excessive d'AGS est associée à un risque accru de maladies cardiovasculaires, coronariennes et de diabète de type 2 en raison de leur effet sur l'augmentation du cholestérol total et du cholestérol LDL dans le plasma (Calder (2015)).

Parallèlement, les patients présentent un apport insuffisant en AGPI, et plus spécifiquement en oméga-3. Or, les oméga-3 sont reconnus pour leurs effets anti-inflammatoires et leurs bénéfices sur la santé mentale et intestinale. Une étude sur le rat a démontré qu'une alimentation riche en oméga-3 favorisait une amélioration du ratio Bacteroidetes/Firmicutes, tout en réduisant les niveaux de lipopolysaccharides (LPS) et l'inflammation de bas grade (Kaliannan et al. (2016)). De plus, une étude menée sur des toxicomanes a montré qu'une supplémentation de trois mois en oméga-3 permettait de réduire leur niveau d'anxiété et de colère (Buydens-Branchey & Branchey (2008)).

Ainsi, bien que le sevrage alcoolique entraîne une augmentation de l'apport lipidique total, il ne semble pas s'accompagner d'une amélioration qualitative de la composition lipidique. En effet, ils semblent augmenter leur apport en acides gras saturés, au détriment des acides gras polyinsaturés, et en particulier des acides gras essentiels tels que les oméga-3.

5.1.2 Consommation de fibres

Nos résultats montrent une augmentation de la consommation de fibres au cours du sevrage, à la fois entre le T1 et le T2, et entre le T1 et le T3. Bien que cette progression soit bénéfique pour la santé des patients TUA, leur consommation de fibres reste inférieure aux apports journaliers recommandés, avec une moyenne de +/- 10 g/j au T1 et de +/- 18 g/j aux T2 et T3, contre les 25-30 g/j recommandés. Ces observations ne sont pas surprenantes. Une étude

finlandaise a montré que dans la population générale, les gros buveurs avaient un apport en fibres inférieur à celui des non-buveurs (Fawehinmi et al. (2012)).

Or, les bénéfices d'une consommation adéquate de fibres sont multiples. Une étude a révélé que les grands consommateurs de fibres alimentaires présentaient une réduction de 30% de la mortalité toutes causes confondues, ainsi que de la mortalité liée aux maladies cardiovasculaires. Cette étude souligne également que la réduction des risques critiques est maximale lorsque la consommation quotidienne de fibres se situe entre 25 et 29g (Reynolds et al. (2019)).

En outre, la plupart des fibres alimentaires, en particulier celles qui sont fermentescibles, interagissent étroitement avec le microbiote intestinal, jouant un rôle clé dans la modulation de sa composition (Stephen et al. (2017)). Par exemple, la consommation d'inuline et de fructo-oligosaccharides module favorablement le microbiote intestinal en favorisant la production d'acides gras à chaîne courte, en réduisant les bactéries inflammatoires, ainsi que les lipopolysaccharides et certaines cytokines inflammatoires (Dewulf et al. (2013)). Chez l'humain, ces modifications microbiennes induites par les fibres sont également associées à des changements d'humeur (Cryan et al. (2019) ; Aslam et al. (2020)). Par ailleurs, une étude menée dans notre laboratoire a montré que l'apport en fructanes est corrélé à une diminution du score d'anxiété, tandis que la consommation de fibres alimentaires totales (TDF), de fibres alimentaires solubles (SDF), de fibres alimentaires insolubles (IDF) et de Galacto-oligosaccharides (GOS) est associée à une augmentation des scores de sociabilité (Amadiou et al. (2021)).

Ainsi, bien que la consommation de fibres augmente au cours du sevrage, elle reste insuffisante par rapport aux recommandations actuelles. Une attention particulière devrait donc être portée à l'encouragement de leur consommation, compte tenu de leurs nombreux bénéfices pour la santé intestinale et mentale.

5.1.3 Consommation de sucres

Nos résultats mettent en évidence une augmentation significative de la consommation de sucres ne provenant pas des boissons alcoolisées entre le T1 et le T2, avec une hausse marquée du saccharose. Entre le T2 et le T3, aucune différence statistiquement significative n'a été observée, suggérant une stabilisation ou une légère diminution de cette consommation.

Ces résultats sont très intéressants puisque, comme dit précédemment, les données disponibles chez l'homme montrent que le sucre et le goût sucré peuvent induire une récompense et un craving comparables à ceux induites par les drogues addictives (Ahmed et al. (2013)). Tout comme l'alcool, le sucre active le système de récompense cérébral, générant des sensations de plaisir et de satisfaction. Ces effets peuvent temporairement améliorer l'humeur (Avena et al. (2008)).

Dans ce contexte, nos résultats pourraient indiquer que les patients TUA augmentent leur consommation de sucres, et plus particulièrement de saccharose, pour tenter de reproduire certains effets psychologiques de l'alcool. Cependant, il est important de noter que si le sucre peut améliorer l'humeur à court terme, une consommation excessive de saccharose est associée à des effets délétères sur la santé à long terme.

En effet, des études ont montré qu'une consommation élevée de glucides à long terme a des effets négatifs sur le bien-être psychologique conduisant à des taux plus élevés de dépression et d'anxiété (Knüppel et al. (2017); Westover & Marangell (2002)). Par ailleurs, certains chercheurs soutiennent fermement que les aliments hautement palatables, riches en sucres et/ou en graisses ajoutés, peuvent induire une véritable dépendance, du moins chez une proportion significative des individus exposés. Il est actuellement estimé qu'environ 10 à 20% des personnes présentent des symptômes évoquant une addiction à ces aliments hyper appétissants. Cette prévalence est comparable à celle observée chez les consommateurs de substances telles que la cocaïne ou l'héroïne qui développent une dépendance (Ahmed et al. (2013)).

Ces résultats préliminaires soulèvent des interrogations importantes concernant une possible substitution entre les sucres et l'alcool chez les patients TUA, ainsi que sur les conséquences psychologiques et physiologiques. Cependant, des recherches plus approfondies sont nécessaires pour confirmer l'hypothèse d'un transfert d'addiction.

5.1.4 Consommation des micronutriments

Les résultats mettent en évidence une augmentation significative de la consommation de vitamine A entre le T1 et le T3. Au T1, la consommation moyenne de vitamine A est de 446 µg/jour, ce qui reste bien en dessous des recommandations du Conseil Supérieur de la Santé (650 à 750 µg/jour). Toutefois, cette consommation progresse au fil du temps pour atteindre, au T3, des valeurs conformes aux apports journaliers recommandés. L'insuffisance initiale en

vitamine A au T1 valide l'hypothèse selon laquelle les patients TUA en début de sevrage présentent des déséquilibres alimentaires, entraînant des déficits en micronutriments essentiels tels que la vitamine A.

Concernant les vitamines C, D et E, les apports au T1 sont largement inférieurs aux seuils recommandés par le Conseil Supérieur de la Santé, renforçant l'idée d'une malnutrition fréquente chez ces patients au début du sevrage. Bien que la consommation de ces vitamines augmente progressivement, elle demeure insuffisante pour atteindre les niveaux recommandés.

Ces vitamines se retrouvent principalement dans les aliments tels que les fruits, légumes, poissons et certaines huiles. Le maintien d'une alimentation pauvre en produits frais et riche en aliments transformés et ultra-transformés semble contribuer à ces carences persistantes tout au long du processus de sevrage.

Pourtant, quelques études ont démontré les bienfaits de certaines de ces vitamines sur la santé mentale. Par exemple, il a été prouvé que la vitamine D contribue à réduire les émotions négatives, suggérant ainsi son rôle potentiel dans le bon fonctionnement du système nerveux central (Cheng et al. (2020)). Par ailleurs, une étude a montré que les adultes souffrant de dépression présentaient des taux de vitamine D significativement plus faibles que ceux observés chez les individus non dépressifs (Anglin et al. (2013)).

La consommation de minéraux et d'oligo-éléments ne semble pas évoluer de manière significative au cours du sevrage, avec des apports moyens qui restent globalement conformes aux recommandations journalières.

Cependant, malgré cet apport globalement adéquat en minéraux et oligo-éléments, il apparaît essentiel de réintroduire une alimentation riche en légumes et en fruits chez les patients en sevrage. Cela pourrait favoriser une augmentation de leur consommation de vitamines, qui sont des nutriments essentiels pour améliorer leur état de santé global.

5.1.5 Qualité alimentaire

Les résultats montrent une diminution significative du score NOVA entre le T1 et le T2. Toutefois, cette baisse semble principalement liée à la réduction de la consommation d'alcool, classé parmi les produits transformés ou ultra-transformés selon sa nature. Cette interprétation

est renforcée par l'absence de variation du score NOVA sans alcool au cours du sevrage, suggérant qu'il n'y a pas de modification globale des habitudes alimentaires vers des aliments moins transformés.

De manière similaire, la diminution significative de la proportion d'aliment transformés au cours du sevrage s'explique essentiellement par la baisse de la consommation d'alcool (vin, bière), plutôt que par un réel changement dans la consommation des produits transformés. Lorsque l'alcool est exclu de l'analyse, cette proportion reste constante indiquant qu'il n'y a pas d'amélioration significative de la qualité globale de l'alimentation.

Concernant la proportion d'aliments ultra-transformés, les résultats montrent une augmentation significative du %AET_UPF entre T1 et T3. Toutefois, cette hausse semble en grande partie influencée par la diminution de la consommation d'alcool, qui fait mécaniquement grimper la proportion d'énergie issue des aliments ultra-transformés (UPF). En effet, lorsque l'alcool est exclu, l'augmentation du %AET_UPF n'est plus significative au cours du sevrage. Cela suggère que la part croissante d'UPF observée est en réalité liée à la réduction de l'alcool, qui diminue l'apport énergétique total, plutôt qu'à une véritable hausse de la consommation d'aliments ultra-transformés dans l'alimentation quotidienne des patients.

Bien qu'aucune modification majeure de la qualité alimentaire n'ait été observée, il est important de souligner que la proportion d'énergie issue des aliments ultra-transformés (hors alcool) représente 38% de l'apport énergétique total au T2 et quasi 50% de l'apport énergétique total au T3. Cela indique que l'alimentation des patients TUA est largement dominée par des aliments de faible qualité nutritionnelle. Dans l'étude française NutriNet-Santé, la proportion d'énergie issue des aliments ultra-transformés représentait 35,9% de l'apport énergétique total quotidien de la population française. Cela était associé à des apports nutritionnels déséquilibrés (Julia et al. (2018)).

Des études ont démontré les effets délétères d'une alimentation riche en aliments ultra-transformés. Une méta-analyse (Lane et al. (2022)) a révélé qu'une forte consommation d'UPF est associée à une hausse du risque de dépression et d'anxiété. Bien que la relation de causalité reste à établir, la consommation régulière de ces aliments semble accroître le risque de dépression à long terme. A l'inverse, des régimes plus sains et équilibrés, comme le régime

méditerranéen ou « anti-inflammatoire » (Firth et al. (2020) ; Lassale et al. (2019)), sont associés à une réduction du risque de troubles mentaux tels que la dépression.

De nombreux composants non nutritifs provenant des aliments ultra-transformés peuvent avoir des effets néfastes sur le bien-être mental et émotionnel. Des données suggèrent qu'une consommation élevée d'édulcorants artificiels (aspartame, saccharine) et de glutamate monosodique (glutamate de sodium) peut perturber la synthèse et la libération de neurotransmetteurs clés impliqués dans les troubles de l'humeur, comme la dopamine, la norépinéphrine et la sérotonine (Choudhary & Lee (2018)). De plus, ces composés peuvent altérer l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HPA) (Quines et al. (2014)), réduire la diversité du microbiote intestinal et favoriser l'inflammation (Zinöcker & Lindseth (2018)), contribuant ainsi au développement de troubles mentaux.

5.2 Évolution des symptômes psychologiques au cours du sevrage

Nos résultats indiquent une diminution significative des scores de dépression et de craving entre T1 et T2, ainsi qu'entre T1 et T3. En revanche, les scores de fatigue ne diminuent qu'entre T1 et T2, tandis que les scores d'anxiété restent stables tout au long du sevrage. Étant donné que les habitudes alimentaires des patients ne semblent pas évoluer en qualité au cours du sevrage, il est probable que cette baisse des scores soit principalement attribuable à l'arrêt de la consommation d'alcool.

En effet, des recherches menées par notre laboratoire ont montré que les patients TUA présentent une altération de la barrière intestinale, permettant le passage d'endotoxines bactériennes dans la circulation sanguine. Cela entraîne une inflammation systémique et favorise la neuro-inflammation, renforçant ainsi les symptômes psychologiques tels que la dépression, l'anxiété, le craving et la fatigue (Stärkel et al. (2018)). Ces études ont également révélé que, bien que les symptômes psychologiques s'améliorent durant le sevrage, les scores de dépression et d'anxiété diminuent pleinement chez les patients ayant une faible perméabilité intestinale, tandis qu'ils restent élevés chez ceux ayant une haute perméabilité intestinale. Des corrélations positives ont également été mises en évidence entre la perméabilité intestinale et les symptômes psychologiques. Ainsi, plus les patients avaient une haute perméabilité intestinale, plus ils avaient des scores de dépression, d'anxiété, de fatigue et de craving élevés (Leclercq, Matamoros, et al. (2014)).

Dans une autre étude, une récupération partielle ou complète de plusieurs marqueurs inflammatoires a été observée après 19 jours de sevrage, en parallèle d'une amélioration significative du craving (Leclercq, De Saeger, et al. (2014)).

Ces résultats suggèrent qu'il pourrait être pertinent d'analyser le microbiote intestinal et les marqueurs inflammatoires de la population étudiée afin de déterminer si l'amélioration partielle des symptômes psychologiques est liée à une récupération de la perméabilité intestinale et à la réduction de l'inflammation, attribuables à l'arrêt de l'alcool ou à des modifications de l'alimentation.

5.3 Association entre alimentation et symptômes psychologiques au cours du sevrage

Nos résultats montrent que le score NOVA avec alcool au T1 est corrélé positivement avec les scores de dépression, de fatigue et de craving. Ainsi, au plus les patients ont un score NOVA élevé et donc une alimentation de mauvaise qualité, au plus ils ont des scores de dépression, de fatigue et de craving élevés.

Des résultats similaires ont été observés dans une étude qui a également mis en évidence une association positive entre les aliments ultra-transformés et donc de mauvaise qualité nutritionnelle et le risque d'apparition de symptômes dépressifs (Adjibade et al. (2019)). Les aliments ultra-transformés sont souvent denses en énergie, riches en matières grasses, en sucres et en sels et pauvres en micronutriments. Ils peuvent également contenir des additifs alimentaires et des molécules migrants des emballages qui peuvent jouer un rôle néfaste sur le microbiote intestinal (Roca-Saavedra et al. (2018)) dont on a déjà démontré qu'il était impliqué dans le développement de plusieurs maladies caractérisées par une composante inflammatoire (y compris la dépression) (M. Clapp et al. (2017)). Des corrélations positives ont également été mises en évidence dans l'étude de (Amadiou et al. (2021)) entre les aliments ultra-transformés, le craving et la fatigue.

Nous avons également observé des corrélations positives au T1 entre la consommation de fructose, glucose, saccharose et glucides et les activités sociales hautement plaisantes.

Bien que les recherches spécifiques sur la relation directe entre la consommation de sucres (comme le fructose, le glucose, le saccharose ou les glucides) et la sociabilité soient limitées,

plusieurs recherches suggèrent que les glucides pourraient jouer un rôle bénéfique sur l'humeur. Il a été démontré que les individus souffrant de troubles affectifs ont tendance à augmenter leur consommation d'aliments et de boissons riches en glucides, probablement dans une démarche d'automédication visant à améliorer leur bien-être émotionnel (Wurtman & Wurtman (1995)). Par ailleurs, des recherches indiquent qu'une ingestion de 50g de glucides entraîne une élévation de la glycémie, associée à des niveaux accrus d'affects positifs (Backhouse et al. (2005) ; Peacock et al. (2012)). Une relation positive entre la quantité de glucides consommés et les affects positifs a également été relevée chez des sujets contrôles (Benton & Donohoe (1999)).

Une étude a démontré que la consommation de glucides stimule la production de sérotonine dans le cerveau (Wurtman & Wurtman (1995)). Cette observation suggère que certaines personnes consomment des aliments riches en glucides non pas uniquement pour leur goût ou par faim, mais pour les effets bénéfiques qu'ils procurent au niveau psychologique. Des chercheurs avancent que l'interaction entre les repas glucidiques, la sérotonine et l'humeur est suffisamment marquée pour que ces aliments soient perçus comme des « aliments réconfortants », capables d'améliorer temporairement l'humeur et potentiellement influencer les interactions sociales (J. Wurtman & Wurtman (2018)).

Enfin, nos résultats montrent au T2, comme dans l'étude de (Amadiou et al. (2021)) une corrélation négative entre la consommation d'acides gras polyinsaturés (AGPI) en particulier les oméga-3 (w-3) et oméga-6 (w-6) et les scores d'anxiété et de fatigue. Ainsi, plus les patients mangent de ces AGPI, moins ils sont anxieux et fatigués.

Bien que des recherches supplémentaires soient nécessaires pour confirmer l'effet significatif des oméga-3 sur les symptômes d'anxiété, certaines études ont déjà mis en évidence leurs bénéfices potentiels. Une étude en double aveugle, contrôlée par placebo, menée sur 12 semaines, a examiné si une supplémentation en oméga-3 pouvait réduire la production de cytokines pro-inflammatoires ainsi que les symptômes dépressifs et anxieux chez de jeunes adultes. Les résultats ont montré que, par rapport au groupe témoin, les participants ayant reçu des oméga-3 présentaient une diminution de 14% de la production d'interleukine 6 (IL-6) induite par le lipopolysaccharide (LPS) et une réduction de 20% des symptômes d'anxiété, sans modification significative des symptômes dépressifs. En outre, des analyses secondaires basées sur le ratio oméga-6/oméga-3 ont révélé qu'une baisse de ce ratio était associée à une diminution

de l'anxiété ainsi qu'à une réduction de la production d'IL-6 et de TNF-alpha (Kiecolt-Glaser et al. (2011)). De plus, une méta-analyse regroupant un total de 23 études a montré qu'une supplémentation de minimum 2g/jour d'oméga-3 pourrait améliorer les symptômes d'anxiété (Bafkar et al. (2024)).

5.4 Composition corporelle des patients TUA au cours du sevrage et influence du BMI sur la rechute

Étonnement, les résultats concernant l'évolution de la composition corporelle des patients TUA au cours du sevrage ne révèlent aucun changement significatif. Or l'alcool étant très calorique, l'arrêt de sa consommation aurait pu laisser présager une perte de poids. Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette absence de modification.

Tout d'abord, nos résultats montrent qu'en arrêtant de consommer de l'alcool, les patients augmentent leur apport en lipides et en sucres. Par ailleurs, la qualité de leur alimentation ne s'améliore pas. Ils continuent de privilégier des aliments transformés et ultra-transformés. Cette compensation par des aliments riches en graisses et en sucres pourrait freiner la perte de poids et de masse grasse attendue.

Ensuite, les données indiquent que le niveau d'activité physique (PAL) reste constant entre le T1 et le T3. L'absence d'augmentation du niveau d'activité physique pourrait expliquer non seulement la stabilité du poids corporel, mais également l'absence d'augmentation de la masse musculaire.

Enfin, bien qu'aucun changement significatif de l'évolution de la composition corporelle n'ait été observé, une diminution d'environ 7kg entre le T2 et le T3 a été constatée. Cette baisse de poids a été expliquée par la présence de deux sous-populations distinctes (« *follow-up* » versus « *drop-out* »). En effet, au T1, la population « *follow-up* » (présente jusqu'au T3) présentait un poids significativement plus faible que la population « *drop-out* » (présente jusqu'au T2), influençant le poids moyen au T3.

Ces résultats intrigants soulèvent donc la question du rôle potentiel du BMI comme facteur prédictif de rechute. En effet, nos analyses d'interaction groupe*temps montrent que le groupe « *follow-up* » présente des niveaux de craving significativement plus faibles que le groupe « *drop-out* » au T2, avec une tendance à des scores de fatigue plus bas à cette même période.

Ces éléments pourraient indiquer que les patients « *follow-up* » sont moins susceptibles de rechuter.

Peu d'études ont été menées pour déterminer si l'indice de masse corporelle (IMC) et les scores de craving peuvent prédire la rechute chez les patients atteints de troubles liés à l'usage de l'alcool (TUA). Toutefois, une étude récente a révélé qu'un IMC élevé chez les hommes est un facteur prédictif de ré-hospitalisation liée à l'alcool et est associé à un plus grand nombre de ré-hospitalisation ainsi qu'à des ré-hospitalisations plus précoces sur une période de suivi de 24 mois. Bien que non significatifs, les résultats de cette étude suggèrent une association inverse chez les femmes (Weinland et al. (2019)). De plus, cette étude a montré que les patients masculins ayant eu au moins une ré-hospitalisation liée à l'alcool durant les 24 mois de suivi présentaient des scores de craving plus élevés que ceux n'ayant pas été ré-hospitalisés. Des scores de craving plus élevés étaient significativement associés à des ré-hospitalisations plus nombreuses et plus précoces chez les hommes mais également chez les femmes (Weinland et al. (2019)).

Une autre étude examinant l'IMC comme facteur prédictif de rechute a montré que, parmi les patients en surpoids ($IMC > 25 \text{ kg/m}^2$), le taux de ré-hospitalisation est plus élevé chez les hommes (44%) par rapport aux femmes (31%) (Hoffmann et al. (2023)). De plus, l'interaction entre l'IMC et le sexe pour prédire le risque de ré-hospitalisation est restée significative après ajustement pour l'âge et les activités des enzymes hépatiques, soulignant la robustesse de cette découverte (Hoffmann et al. (2023)).

Bien que des études supplémentaires soient nécessaires pour renforcer ces résultats, ces travaux soutiennent l'hypothèse selon laquelle les patients ayant un IMC élevé présentent un craving plus important au T2, ce qui pourrait les rendre plus susceptibles de rechuter et expliquer leur absence au T3.

6 Limitations

Mon mémoire comporte plusieurs limitations. Tout d'abord, pour estimer l'apport alimentaire au T1, nous avons utilisé des rappels alimentaires sur trois jours. L'enquête alimentaire s'étant déroulé le mercredi pendant leur hospitalisation, et le rappel étant effectué pour les jours dimanche, vendredi et jeudi de la semaine précédant leur hospitalisation, certains patients ont

pu faire face à des biais de mémoire, ce qui a entraîné des imprécisions dans les rappels alimentaires. Toutefois, un carnet alimentaire a été distribué aux T2 et T3, afin de permettre aux patients de remplir les informations de manière précise et en temps réel, limitant ainsi ce biais à ces deux moments. De plus, le rappel sur trois jours nous a permis d'estimer plus fidèlement les habitudes alimentaires que ne l'aurait fait un rappel de 24 heures. En outre, dans certains cas, le logiciel diététique NubelPro ne fournissait pas des détails précis sur les macro- et micronutriments présents dans certains aliments. Un logiciel plus performant et plus précis serait donc préférable pour des études futures.

Par ailleurs, l'absence d'une population contrôle a limité la possibilité de comparer l'alimentation de ma population avec celle d'un groupe de référence, afin de vérifier si elle était réellement déséquilibrée. Cependant, les apports en macro- et micronutriments de ma population ont pu être comparés avec ceux d'une étude belge sur les apports moyens en macro- et micronutriments de la population générale.

Enfin l'absence de 50% de ma population en T3, probablement due à des rechutes ou à d'autres facteurs, pourrait biaiser les résultats. Cependant, des modèles linéaires mixtes ont été utilisés pour tenir compte de cette inégalité d'échantillons et minimiser cet effet.

7 Perspectives

Les résultats obtenus, bien que préliminaires, montrent que l'alimentation des patients TUA ne changent pas qualitativement au cours du sevrage et ouvrent des pistes de réflexion quant au rôle de l'alimentation en tant que facteur clé pouvant contribuer à l'amélioration des symptômes psychologiques des patients atteints de trouble de l'usage de l'alcool (TUA) et au soutien du maintien de l'abstinence.

Pour les recherches futures, il serait pertinent de mettre en place une intervention nutritionnelle en imposant à un groupe un régime « équilibré », riche en macro- et micronutriments essentiels à la santé, et de comparer ces résultats avec un groupe sans intervention. Cela permettrait d'évaluer si, lors du sevrage, la réintroduction d'une alimentation adaptée peut renforcer davantage l'amélioration des symptômes psychologiques et donc maintenir l'abstinence.

Bien que le sexe ait été inclus comme co-variable dans nos modèles linéaires mixtes, il serait intéressant, une fois l'échantillon élargi et le nombre de femmes dans la population augmenté, de réanalyser les données alimentaires en séparant les genres. Cela permettrait d'examiner si les femmes et les hommes présentent des profils alimentaires distincts et si la récupération des symptômes psychologiques diffère entre eux.

Par ailleurs, mes résultats ayant montré que les patients avec un IMC plus élevé ne revenaient pas en T3, il pourrait également être pertinent de reprendre ces analyses en séparant les patients selon leur IMC. L'objectif serait d'analyser les profils alimentaires des patients ayant un IMC élevé avec ceux ayant un IMC faible et évaluer la récupération de leurs symptômes psychologiques en fonction de l'alimentation. De plus, étant donné que la littérature suggère que l'IMC n'est pas un facteur prédictif de rechute chez les femmes, il serait judicieux d'également faire une analyse différenciée en séparant les genres.

Enfin, pour les recherches futures, il serait aussi intéressant d'inclure les données sur le microbiote intestinal ainsi que des marqueurs sanguins afin d'évaluer la perméabilité intestinale et l'inflammation chez ces patients, dans le but d'établir des liens plus précis entre alimentation, santé métabolique et symptômes psychologiques.

8 Conclusion

En conclusion, ce mémoire a permis d'examiner l'évolution des habitudes alimentaires, des symptômes psychologiques et de la composition corporelle des patients atteints de troubles liés à l'usage de l'alcool (TUA) au cours du sevrage.

Nos résultats mettent en évidence quelques changements dans l'alimentation des patients, notamment dans la consommation de lipides, de fibres et de sucres entre la phase initiale du sevrage (T1) et les périodes suivantes (T2 et T3). Toutefois, ces changements semblent se stabiliser après le T2, sans amélioration notable de la qualité globale de l'alimentation.

Si la consommation de lipides augmente au cours du sevrage, cette progression est principalement marquée par une hausse des acides gras saturés (AGS), souvent dépassant les recommandations nutritionnelles. Cette augmentation des AGS, sans accroissement significatif des acides gras polyinsaturés (AGPI) et en particulier des oméga-3, soulève des préoccupations.

De même, la consommation de fibres progresse mais reste insuffisante par rapport aux recommandations. Cette insuffisance persistante pourrait limiter les bénéfices attendus sur la santé intestinale et mentale même si des analyses du microbiote intestinal sont nécessaires pour le confirmer.

L'augmentation des apports en sucres, notamment en saccharose, entre le T1 et le T2 semble révéler un potentiel mécanisme de substitution visant à compenser les effets psychologiques de l'alcool, et à long terme, cela pourrait entraîner des conséquences négatives sur la santé mentale.

L'analyse du score NOVA met en lumière une diminution apparente de la consommation d'aliments transformés, mais celle-ci est principalement liée à la réduction de la consommation d'alcool plutôt qu'à une réelle amélioration des choix alimentaires. Une proportion importante de l'apport énergétique des patients provient encore d'aliments ultra-transformés (UPF), indiquant une présence persistante d'aliments de faible qualité nutritionnelle dans leur alimentation au cours du sevrage.

Sur le plan psychologique, les scores de dépression, de fatigue et de craving diminuent significativement entre le T1 et le T2, mais restent stables entre le T2 et le T3. En revanche, les scores d'anxiété demeurent constants tout au long du processus de sevrage. En plus des effets bénéfiques de l'arrêt de l'alcool sur les symptômes psychologiques, les corrélations positives entre le score NOVA et ces symptômes suggèrent qu'une alimentation de meilleure qualité pendant le sevrage pourrait favoriser davantage cette récupération.

Enfin, les résultats indiquent que la composition corporelle des patients TUA reste stable au cours du sevrage. Toutefois, une association prometteuse entre l'IMC, des scores de craving élevés en fin de détoxification et le risque de rechute a été mise en évidence. Cette piste mérite d'être approfondie dans le cadre des analyses futures de la thèse de doctorat de Marie Mornard.

Ces résultats mettent en lumière l'importance d'une prise en charge nutritionnelle adaptée, visant à favoriser une alimentation plus équilibrée qui pourrait ainsi contribuer à une meilleure récupération psychologique.

Finalement, les analyses à venir sur le microbiote intestinal et l'inflammation pourraient fournir des pistes supplémentaires pour mieux comprendre les liens entre l'alimentation et les symptômes psychologiques.

Bibliographie

- Adan, R. A. H., van der Beek, E. M., Buitelaar, J. K., Cryan, J. F., Hebebrand, J., Higgs, S., Schellekens, H., & Dickson, S. L. (2019). Nutritional psychiatry: Towards improving mental health by what you eat. *European Neuropsychopharmacology*, 29(12), 1321–1332. <https://doi.org/10.1016/J.EURONEURO.2019.10.011>
- Adjibade, M., Julia, C., Allès, B., Touvier, M., Lemogne, C., Srour, B., Hercberg, S., Galan, P., Assmann, K. E., & Kesse-Guyot, E. (2019). Prospective association between ultra-processed food consumption and incident depressive symptoms in the French NutriNet-Santé cohort. *BMC Medicine*, 17(1). <https://doi.org/10.1186/s12916-019-1312-y>
- Ahmed, S. H., Guillem, K., & Vandaele, Y. (2013). Sugar addiction: Pushing the drug-sugar analogy to the limit. In *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* (Vol. 16, Issue 4, pp. 434–439). <https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e328361c8b8>
- Amadiou, C., Leclercq, S., Coste, V., Thijssen, V., Neyrinck, A. M., Bindels, L. B., Cani, P. D., Piessevaux, H., Stärkel, P., de Timary, P., & Delzenne, N. M. (2021). Dietary fiber deficiency as a component of malnutrition associated with psychological alterations in alcohol use disorder. *Clinical Nutrition*, 40(5), 2673–2682. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.03.029>
- Anglin, R. E. S., Samaan, Z., Walter, S. D., & McDonald, S. D. (2013). Vitamin D deficiency and depression in adults: systematic review and meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 202(2), 100–107. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.111.106666>
- Anton, R. F., Moak, D. H., & Latham, P. (1995). The Obsessive Compulsive Drinking Scale: A Self-Rated Instrument for the Quantification of Thoughts about Alcohol and Drinking Behavior. In *ALCOHOLISM: CLINICAL AND EXPERIMENTAL RESEARCH* (Vol. 19, Issue 1).
- Aslam, H., Green, J., Jacka, F. N., Collier, F., Berk, M., Pasco, J., & Dawson, S. L. (2020). Fermented foods, the gut and mental health: a mechanistic overview with implications for depression and anxiety. *Nutritional Neuroscience*, 23(9), 659–671. <https://doi.org/10.1080/1028415X.2018.1544332>
- Aslam, H., Green, J., Jacka, F. N., Collier, F., Berk, M., Pasco, J., & Dawson, S. L. (2020). Fermented foods, the gut and mental health: a mechanistic overview with implications for depression and anxiety. *Nutritional Neuroscience*, 23(9), 659–671. <https://doi.org/10.1080/1028415X.2018.1544332>

- Attuquayefio, T., Stevenson, R. J., Oaten, M. J., & Francis, H. M. (2017). A four-day Western-style dietary intervention causes reductions in hippocampal-dependent learning and memory and interoceptive sensitivity. *PLOS ONE*, 12(2), e0172645. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0172645>
- Avena, N. M., Rada, P., & Hoebel, B. G. (2008). Evidence for sugar addiction: Behavioral and neurochemical effects of intermittent, excessive sugar intake. In *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (Vol. 32, Issue 1, pp. 20–39). <https://doi.org/10.1016/j.neubio-rev.2007.04.019>
- BACKHOUSE, S. H., BISHOP, N. C., BIDDLE, S. J. H., & WILLIAMS, C. (2005). Effect of Carbohydrate and Prolonged Exercise on Affect and Perceived Exertion. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 37(10), 1768–1773. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000181837.77380.80>
- Bafkar, N., Zeraattalab-Motlagh, S., Jayedi, A., & Shab-Bidar, S. (2024). Efficacy and safety of omega-3 fatty acids supplementation for anxiety symptoms: a systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Psychiatry*, 24(1), 455. <https://doi.org/10.1186/s12888-024-05881-2>
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). *An Inventory for Measuring Depression The difficulties inherent in obtaining*. <http://arch-psyc.jamanetwork.com/>
- Bel, S., De Ridder, K. A. A., Lebacqz, T., Ost, C., Teppers, E., Cuypers, K., & Tafforeau, J. (2019). Habitual food consumption of the Belgian population in 2014-2015 and adherence to food-based dietary guidelines. *Archives of Public Health*, 77(1). <https://doi.org/10.1186/s13690-019-0343-3>
- Benton, D., & Donohoe, R. T. (1999). The effects of nutrients on mood. *Public Health Nutrition*, 2(3a), 403–409. <https://doi.org/10.1017/S1368980099000555>
- Berk, M., & Jacka, F. N. (2019). Diet and Depression—From Confirmation to Implementation. *JAMA*, 321(9), 842. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.0273>
- Buydens-Branchey, L., & Branchey, M. (2008). Long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids decrease feelings of anger in substance abusers. *Psychiatry Research*, 157(1–3), 95–104. <https://doi.org/10.1016/J.PSYCHRES.2007.01.004>
- Calder, P. C. (2015). Functional Roles of Fatty Acids and Their Effects on Human Health. In *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* (Vol. 39, pp. 18S–32S). SAGE Publications Inc. <https://doi.org/10.1177/0148607115595980>

- Cheng, Y., Huang, Y., & Huang, W. (2020). The effect of vitamin D supplement on negative emotions: A systematic review and meta-analysis. *Depression and Anxiety*, 37(6), 549–564. <https://doi.org/10.1002/da.23025>
- Choudhary, A. K., & Lee, Y. Y. (2018). Neurophysiological symptoms and aspartame: What is the connection? In *Nutritional Neuroscience* (Vol. 21, Issue 5, pp. 306–316). Taylor and Francis Ltd. <https://doi.org/10.1080/1028415X.2017.1288340>
- Clapp, M., Aurora, N., Herrera, L., Bhatia, M., Wilen, E., & Wakefield, S. (2017). Gut Microbiota's Effect on Mental Health: The Gut-Brain Axis. *Clinics and Practice*, 7(4), 987. <https://doi.org/10.4081/cp.2017.987>
- Clapp, P., Bhawe, S. V., & Hoffman, P. L. (2008). *How Adaptation of the Brain to Alcohol Leads to Dependence A Pharmacological Perspective*.
- Cryan, J. F., O, K. J., M Cowan, C. S., Sandhu, K. V, S Bastiaanssen, T. F., Boehme, M., Codagnone, M. G., Cussotto, S., Fulling, C., Golubeva, A. V, Guzzetta, K. E., Jaggar, M., Long-Smith, C. M., Lyte, J. M., Martin, J. A., Molinero-Perez, A., Moloney, G., Morelli, E., Morillas, E., ... Dinan, T. G. (2019). The Microbiota-Gut-Brain Axis. *Physiol Rev*, 99, 1877–2013. <https://doi.org/10.1152/physrev.00018.2018.-The>
- CSS2016. (2016).
- De Macedo, I. C., De Freitas, J. S., & Da Silva Torres, I. L. (2016). The influence of palatable diets in reward system activation: A mini review. In *Advances in Pharmacological Sciences* (Vol. 2016). Hindawi Limited. <https://doi.org/10.1155/2016/7238679>
- de Timary, P., Cani, P. D., Duchemin, J., Neyrinck, A. M., Gihousse, D., Laterre, P. F., Badaoui, A., Leclercq, S., Delzenne, N. M., & Stärkel, P. (2012). The loss of metabolic control on alcohol drinking in heavy drinking alcohol-dependent subjects. *PLoS ONE*, 7(7). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0038682>
- Delarozière, S., Favre, J. C., Sambuc R, F., & San, M. J. L. (2003). Validation of the French “multidimensional fatigue inventory” (MFI 20). In *European Journal of Cancer Care* (Vol. 12).
- Devkota, S., Wang, Y., Musch, M. W., Leone, V., Fehlner-Peach, H., Nadimpalli, A., Antonopoulos, D. A., Jabri, B., & Chang, E. B. (2012). Dietary-fat-induced taurocholic acid promotes pathobiont expansion and colitis in Il10-/- mice. In *Nature* (Vol. 487, Issue 7405, pp. 104–108). <https://doi.org/10.1038/nature11225>
- Dewulf, E. M., Cani, P. D., Claus, S. P., Fuentes, S., Gb, P., Neyrinck, A. M., Bindels, L. B., De Vos, W. M., Gibson, G. R., Thissen, J.-P., & Delzenne, N. M. (2013). *Insight into the*

- prebiotic concept: lessons from an exploratory, double blind intervention study with inulin-type fructans in obese women.* <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012>
- DOPAMINE PRODUCTION AND DISTRIBUTION IN THE BRAIN Distribution of Dopaminergic Neurons.* (n.d.).
- Fawehinmi, T. O., Ilomäki, J., Voutilainen, S., & Kauhanen, J. (2012). Alcohol consumption and dietary patterns: The FinDrink study. *PLoS ONE*, 7(6). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0038607>
- Firth, J., Solmi, M., Wootton, R. E., Vancampfort, D., Schuch, F. B., Hoare, E., Gilbody, S., Torous, J., Teasdale, S. B., Jackson, S. E., Smith, L., Eaton, M., Jacka, F. N., Veronese, N., Marx, W., Ashdown-Franks, G., Siskind, D., Sarris, J., Rosenbaum, S., ... Stubbs, B. (2020). A meta-review of “lifestyle psychiatry”: the role of exercise, smoking, diet and sleep in the prevention and treatment of mental disorders. *World Psychiatry*, 19(3), 360–380. <https://doi.org/10.1002/wps.20773>
- Gopinath, B., Flood, V. M., Kifley, A., Louie, J. C. Y., & Mitchell, P. (2016). Association Between Carbohydrate Nutrition and Successful Aging Over 10 Years. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 71(10), 1335–1340. <https://doi.org/10.1093/gerona/glw091>
- Hoffmann, S., Gerhardt, S., Koopmann, A., Bach, P., Sommer, W. H., Kiefer, F., Mazza, M., & Lenz, B. (2023). Body mass index interacts with sex to predict readmission in in-patients with alcohol use disorder. *Addiction Biology*, 28(1). <https://doi.org/10.1111/adb.13239>
- Joshi, A., Schott, M., la Fleur, S. E., & Barrot, M. (2022). Role of the striatal dopamine, GABA and opioid systems in mediating feeding and fat intake. In *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (Vol. 139). Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104726>
- Julia, C., Martinez, L., Allès, B., Touvier, M., Hercberg, S., Méjean, C., & Kesse-Guyot, E. (2018). Contribution of ultra-processed foods in the diet of adults from the French NutriNet-Santé study. *Public Health Nutrition*, 21(1), 27–37. <https://doi.org/10.1017/S1368980017001367>
- Kaliannan, K., Wang, B., Li, X. Y., Bhan, A. K., & Kang, J. X. (2016). Omega-3 fatty acids prevent early-life antibiotic exposure-induced gut microbiota dysbiosis and later-life obesity. *International Journal of Obesity*, 40(6), 1039–1042. <https://doi.org/10.1038/ijo.2016.27>
- Kanoski, S. E., Meisel, R. L., Mullins, A. J., & Davidson, T. L. (2007). The effects of energy-rich diets on discrimination reversal learning and on BDNF in the hippocampus and

- prefrontal cortex of the rat. *Behavioural Brain Research*, 182(1), 57–66. <https://doi.org/10.1016/J.BBR.2007.05.004>
- Kiecolt-Glaser, J. K., Belury, M. A., Andridge, R., Malarkey, W. B., & Glaser, R. (2011). Omega-3 supplementation lowers inflammation and anxiety in medical students: A randomized controlled trial. *Brain, Behavior, and Immunity*, 25(8), 1725–1734. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2011.07.229>
- Knüppel, A., Shipley, M. J., Llewellyn, C. H., & Brunner, E. J. (2017). Sugar intake from sweet food and beverages, common mental disorder and depression: Prospective findings from the Whitehall II study. *Scientific Reports*, 7(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-017-05649-7>
- Konttinen, H., Männistö, S., Sarlio-Lähteenkorva, S., Silventoinen, K., & Haukkala, A. (2010). Emotional eating, depressive symptoms and self-reported food consumption. A population-based study. *Appetite*, 54(3), 473–479. <https://doi.org/10.1016/J.APPET.2010.01.014>
- Lai, J. S., Hiles, S., Bisquera, A., Hure, A. J., McEvoy, M., & Attia, J. (2014). A systematic review and meta-analysis of dietary patterns and depression in community-dwelling adults. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 99(1), 181–197. <https://doi.org/10.3945/AJCN.113.069880>
- Lane, M. M., Gamage, E., Travica, N., Dissanayaka, T., Ashtree, D. N., Gauci, S., Lotfaliany, M., O'neil, A., Jacka, F. N., & Marx, W. (2022). Ultra-Processed Food Consumption and Mental Health: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. In *Nutrients* (Vol. 14, Issue 13). MDPI. <https://doi.org/10.3390/nu14132568>
- Lassale, C., Batty, G. D., Baghdadli, A., Jacka, F., Sánchez-Villegas, A., Kivimäki, M., & Akbaraly, T. (2019). Healthy dietary indices and risk of depressive outcomes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. In *Molecular Psychiatry* (Vol. 24, Issue 7, pp. 965–986). Nature Publishing Group. <https://doi.org/10.1038/s41380-018-0237-8>
- Leclercq, S., De Saeger, C., Delzenne, N., De Timary, P., & Stärkel, P. (2014). Role of inflammatory pathways, blood mononuclear cells, and gut-derived bacterial products in alcohol dependenc. *Biological Psychiatry*, 76(9), 725–733. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.02.003>
- Leclercq, S., Matamoros, S., Cani, P. D., Neyrinck, A. M., Jamar, F., Stärkel, P., Windey, K., Tremaroli, V., Bäckhed, F., Verbeke, K., De Timary, P., & Delzenne, N. M. (2014). Intestinal permeability, gut-bacterial dysbiosis, and behavioral markers of alcohol-dependence severity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 111(42), E4485–E4493. <https://doi.org/10.1073/pnas.1415174111>

- Li, Y., Lv, M. R., Wei, Y. J., Sun, L., Zhang, J. X., Zhang, H. G., & Li, B. (2017). Dietary patterns and depression risk: A meta-analysis. *Psychiatry Research*, 253, 373–382. <https://doi.org/10.1016/J.PSYCHRES.2017.04.020>
- Monteiro, C. A., Cannon, G., Levy, R., Moubarac, J.-C., Jaime, P., Paula Martins, A., Canella, D., Louzada, M., Parra Also with Camila Ricardo, D., Calixto, G., Machado, P., Martins, C., Martinez, E., Baraldi, L., Garzillo, J., & Sattamini, I. (n.d.). *The Food System* (Vol. 7, Issue 3).
- Niaaa. (2021). *Quels sont les symptômes du TUA ? Quels sont les types de traitement du TUA ?* <https://www.samhsa.gov/data/sites/default/files/reports/rpt29394/NSDUHDetailedTabs2019/NSDUHDetTabsSect5pe2019.htm?s=5.4&#tab5-4b>.
- Peacock, O. J., Thompson, D., & Stokes, K. A. (2012). Voluntary drinking behaviour, fluid balance and psychological affect when ingesting water or a carbohydrate-electrolyte solution during exercise. *Appetite*, 58(1), 56–63. <https://doi.org/10.1016/J.APPET.2011.08.023>
- Peris-Sampedro, F., Mounib, M., Schéle, E., Edvardsson, C. E., Stoltenborg, I., Adan, R. A. H., & Dickson, S. L. (2019). Impact of Free-Choice Diets High in Fat and Different Sugars on Metabolic Outcome and Anxiety-Like Behavior in Rats. *Obesity*, 27(3), 409–419. <https://doi.org/10.1002/oby.22381>
- Quines, C. B., Rosa, S. G., Da Rocha, J. T., Gai, B. M., Bortolatto, C. F., Duarte, M. M. M. F., & Nogueira, C. W. (2014). Monosodium glutamate, a food additive, induces depressive-like and anxiogenic-like behaviors in young Rats. *Life Sciences*, 107(1–2), 27–31. <https://doi.org/10.1016/J.LFS.2014.04.032>
- Reynolds, A., Mann, J., Cummings, J., Winter, N., Mete, E., & Te Morenga, L. (2019). Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses. *The Lancet*, 393(10170), 434–445. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31809-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31809-9)
- Roca-Saavedra, P., Mendez-Vilabrille, V., Miranda, J. M., Nebot, C., Cardelle-Cobas, A., Franco, C. M., & Cepeda, A. (2018). Food additives, contaminants and other minor components: effects on human gut microbiota—a review. *Journal of Physiology and Biochemistry*, 74(1), 69–83. <https://doi.org/10.1007/s13105-017-0564-2>
- Sobell, L. C., & Sobell, M. B. (1992). Timeline Follow-Back. In *Measuring Alcohol Consumption* (pp. 41–72). Humana Press. https://doi.org/10.1007/978-1-4612-0357-5_3
- Söderpalm, B., & Ericson, M. (2024). Alcohol and the dopamine system. *International Review of Neurobiology*, 175, 21–73. <https://doi.org/10.1016/BS.IRN.2024.02.003>

- Stärkel, P., Leclercq, S., de Timary, P., & Schnabl, B. (2018). Intestinal dysbiosis and permeability: The yin and yang in alcohol dependence and alcoholic liver disease. In *Clinical Science* (Vol. 132, Issue 2, pp. 199–212). Portland Press Ltd. <https://doi.org/10.1042/CS20171055>
- Stephen, A. M., Champ, M. M. J., Cloran, S. J., Fleith, M., Van Lieshout, L., Mejbourn, H., & Burley, V. J. (2017). Dietary fibre in Europe: Current state of knowledge on definitions, sources, recommendations, intakes and relationships to health. *Nutrition Research Reviews*, 30(2), 149–190. <https://doi.org/10.1017/S095442241700004X>
- Thomson, M., Fulton, M., Elton, R. A., Brown, S., Wood, D. A., & Oliver, M. F. (1988). Alcohol consumption and nutrient intake in middle-aged Scottish men. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 47(1), 139–145. <https://doi.org/10.1093/AJCN/47.1.139>
- Valls-Pedret, C., Sala-Vila, A., Serra-Mir, M., Corella, D., de la Torre, R., Martínez-González, M. Á., Martínez-Lapiscina, E. H., Fitó, M., Pérez-Heras, A., Salas-Salvadó, J., Estruch, R., & Ros, E. (2015). Mediterranean Diet and Age-Related Cognitive Decline. *JAMA Internal Medicine*, 175(7), 1094. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2015.1668>
- Weinland, C., Mühle, C., Kornhuber, J., & Lenz, B. (2019). Body mass index and craving predict 24-month hospital readmissions of alcohol-dependent in-patients following withdrawal. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 90, 300–307. <https://doi.org/10.1016/J.PNPBP.2018.11.019>
- Westover, A. N., & Marangell, L. B. (2002). A cross-national relationship between sugar consumption and major depression? *Depression and Anxiety*, 16(3), 118–120. <https://doi.org/10.1002/da.10054>
- Whelan, D. C., & Zelenski, J. M. (2012). Experimental Evidence That Positive Moods Cause Sociability. *Social Psychological and Personality Science*, 3(4), 430–437. <https://doi.org/10.1177/1948550611425194>
- Wurtman, J., & Wurtman, R. (2018). The Trajectory from Mood to Obesity. In *Current obesity reports* (Vol. 7, Issue 1, pp. 1–5). <https://doi.org/10.1007/s13679-017-0291-6>
- Wurtman, R. J., & Wurtman, J. J. (1995). Brain Serotonin, Carbohydrate-Craving, Obesity and Depression. *Obesity Research*, 3(S4). <https://doi.org/10.1002/j.1550-8528.1995.tb00215.x>
- Zinöcker, M. K., & Lindseth, I. A. (2018). The western diet–microbiome–host interaction and its role in metabolic disease. In *Nutrients* (Vol. 10, Issue 3). MDPI AG. <https://doi.org/10.3390/nu10030365>

English abstract

Alcohol Use Disorder (AUD) is a medical condition characterized by an inability to stop or control alcohol consumption despite its negative social, occupational and health consequences. A major consequence of chronic alcohol consumption is malnutrition.

In a study of AUD patients hospitalized for alcohol withdrawal at the Saint-Luc University Clinics, we studied changes in their eating habits during withdrawal at three different times (T1: before stopping drinking; T2: after 2 weeks of abstinence; T3: after 3 months of abstinence). Dietary surveys were conducted among 50 patients. From a quantitative point of view, we were interested in macro- and micronutrients, with particular attention to the different types of sugar. The quality of the diet was assessed using the NOVA score. We then examined the links between their diet and psychological symptoms such as depression, anxiety, fatigue, craving and sociability. Finally, we examined changes in their body composition during withdrawal.

Current results show that the eating habits of AUD patients change during withdrawal, with notable changes in total energy, fibers and starch. In addition, increased sucrose consumption was observed at the start of alcohol withdrawal. The quality of the diet remained unchanged, with most of it consisting of processed and ultra-processed foods. Psychological symptoms improved during withdrawal, with the exception of anxiety. In addition to the beneficial effect of stopping alcohol consumption, the positive correlations between the NOVA score and psychological symptoms suggest that a better-quality diet may be more conducive to recovery. Finally, the body composition of AUD patients did not vary during withdrawal, but patients with a higher BMI appeared to be at greater risk of relapse.

These preliminary results highlight the importance of appropriate nutritional management aimed at promoting a more balanced diet during withdrawal, which could thus contribute to better psychological recovery.