

CARDIOLOGIE

Conférences scientifiques^{MD}

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES
SCIENTIFIQUES DE LA DIVISION DE
CARDIOLOGIE, HÔPITAL ST. MICHAEL,
UNIVERSITÉ DE TORONTO

L'alcool et la cardioprotection – Réalité ou erreur d'observation?

Par AKSHAY BAGAI, M.D., FRCPC, ET BETH ABRAMSON, M.D., M.Sc., FRCPC, FACC

La consommation excessive chronique d'alcool est une cause importante de morbidité et de mortalité prématurée. Par contre, un grand nombre de données scientifiques indiquent que la consommation d'alcool avec modération sur une base quotidienne offre une protection contre les maladies cardiaques et vasculaires. Cette relation alcool-mortalité en forme de U, dans laquelle le risque de mortalité augmente en cas d'abstinence ou d'abus d'alcool comparativement à une consommation faible ou modérée, a été observée depuis les années 1980¹. Bien que reproduite dans de nombreuses études observationnelles au cours des 25 dernières années, cette association n'a pas été étudiée dans une étude clinique randomisée et contrôlée sur les résultats. Par conséquent, la question suivante se pose toujours : les effets cardioprotecteurs d'une consommation modérée d'alcool observés dans des études observationnelles sont-ils réels ou y a-t-il une faille dans la nature de ces études ?

Ce numéro de *Cardiologie – Conférences Scientifiques* a pour objectif :

- de mettre en lumière l'association entre la consommation d'alcool et les résultats cardiovasculaires
- d'indiquer le seuil de consommation au-dessus duquel la consommation d'alcool a des effets néfastes
- de décrire les mécanismes par lesquels l'alcool peut avoir des effets cardioprotecteurs
- de déterminer les types de boissons et les schémas de consommation les plus bénéfiques ainsi que les quantités idéales et les sujets qui sont les plus susceptibles d'en bénéficier.

Alcool et impact sur la santé : courbe en forme de J

Les effets de l'éthanol sur la santé dépendent de la quantité d'alcool consommée et du schéma de consommation. La relation entre la consommation d'alcool et le risque relatif de développer une coronaropathie est une dose-réponse qui se présente comme une courbe en forme de J ou de U. C'est-à-dire que le risque est inférieur lorsque la consommation d'alcool est légère ou modérée et plus élevée lorsque la consommation d'alcool est élevée ou en cas d'abstinence. Une « consommation modérée » est définie comme la consommation d'un maximum d'une boisson alcoolisée/jour pour les femmes et de deux boissons/jour pour les hommes. Une boisson standard correspond à 15 g d'éthanol, ce qui est équivalent à 355 mL (12 oz) de bière, 148 mL (5 oz) de vin ou 44 mL (1,5 oz) de spiritueux. Une méta-analyse récente de plus d'un million d'individus a révélé qu'une consommation modérée d'alcool était associée à une réduction de 18 % de la mortalité totale². En revanche, une consommation plus élevée était associée à une mortalité accrue en fonction de la dose (figure 1).

Dans plusieurs études, on a constaté qu'une consommation modérée d'alcool réduit la mortalité d'origine cardiovasculaire (CV)^{3,5}. Dans une étude prospective de 490 000 hommes et femmes aux États-Unis (É.-U.), le risque relatif de mortalité due aux maladies CV en cas de consommation modérée comparativement à l'abstinence était de 0,7 pour les hommes et de 0,6 pour les femmes (figure 2)⁴. Cet effet bénéfique était évident dans des études sur des sujets atteints⁶ ou non atteints³ de coronaropathie connue.

Bien que la réduction de la mortalité d'origine CV soit probablement due à plusieurs mécanismes, la majorité des effets bénéfiques semblent provenir d'une réduction de la coronaropathie. Dans la National Health and Nutrition Survey I et l'Epidemiologic Follow-up Survey, les personnes qui consommaient deux à sept boissons alcoolisées/semaine présentaient le risque le plus faible de

Division de cardiologie

Beth L. Abramson, MD
Abdul Al-Hesayen, MD
Luigi Casella, MD
Asim Cheema, MD
Robert J. Chisholm, MD
Chi-Ming Chow, MD
Paul Dorian, MD
Neil Fam, MD
David H. Fitchett, MD (rédacteur-adjoint)
Michael R. Freeman, MD
Shaun Goodman, MD
Anthony F. Graham, MD
Robert J. Howard, MD
Stuart Hutchison, MD
Victoria Korley, MD
Michael Kutryk, MD
Anatoly Langer, MD
Howard Leong-Poi, MD
Iqwal Mangat, MD
Gordon W. Moe, MD (rédacteur)
Juan C. Monge, MD (rédacteur-adjoint)
Thomas Parker, MD (chef)
Arnold Pinter, MD
Trevor I. Robinson, MD
Andrew Yan, MD

Hôpital St. Michael
30 Bond St.,
Suite 7049, Queen Wing
Toronto, Ont. M5B 1W8
Télécopieur: (416) 864-5941

Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de la Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, l'Université de Toronto, du commanditaire de la subvention à l'éducation ou de l'éditeur, mais sont celles de l'auteur qui se fonde sur la documentation scientifique existante. On a demandé à l'auteur de révéler tout conflit d'intérêt potentiel concernant le contenu de cette publication. La publication de *Cardiologie – Conférences scientifiques* est rendue possible grâce à une subvention à l'éducation sans restrictions.



Leading with Innovation
Serving with Compassion

ST. MICHAEL'S HOSPITAL
A teaching hospital affiliated with the University of Toronto

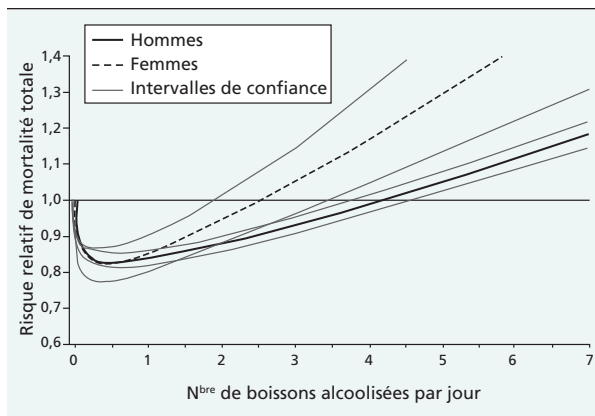


Terrence Donnelly Heart Centre

UNIVERSITY
OF TORONTO



Figure 1 : Consommation d'alcool et mortalité toutes causes²

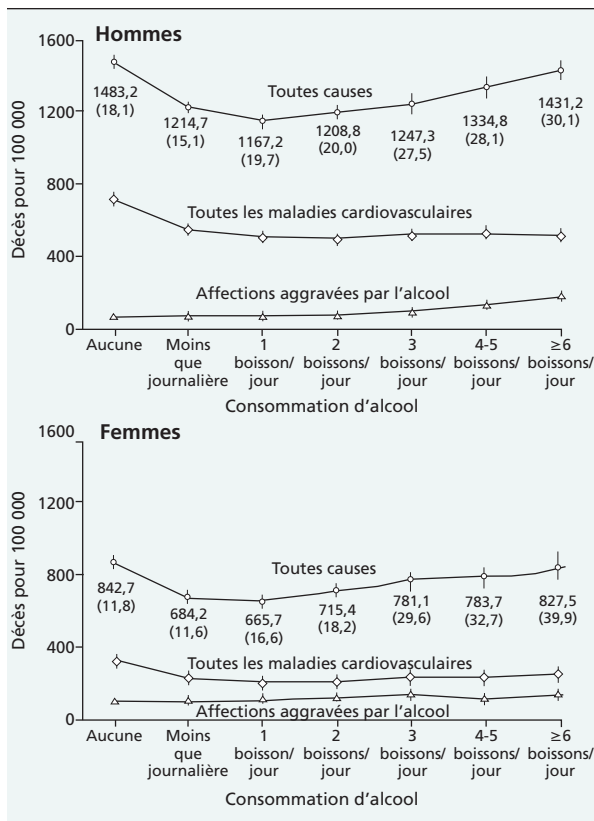


MCV⁷ ; pour les femmes, le risque relatif de coronaropathie et de mortalité était de 0,51 (intervalle de confiance [IC] à 95 %, 0,37-0,70) et de 0,55 (IC à 95 %, 0,30-1,01), respectivement, alors que pour les hommes, le risque relatif était de 0,62 (IC à 95 %, 0,48-0,79) et de 0,73 (IC à 95 %, 0,49-1,08), respectivement. De même, dans l'étude INTERHEART, regroupant 27 000 patients provenant de 52 pays⁸, la consommation régulière d'alcool était associée à une incidence réduite d'infarctus du myocarde (IM) chez les hommes et les femmes. Cette association était présente même parmi un groupe de 8867 hommes présentant le risque d'IM le plus faible (non-fumeurs, activité physique quotidienne d'au moins 30 minutes, alimentation saine, indice de masse corporelle [IMC] < 25 kg/m²). La consommation d'une ou deux boissons alcoolisées par jour était associée à une réduction du risque d'IM de 40 à 50 % (figure 3)⁹.

Une consommation excessive d'alcool est l'un des facteurs de risque réversibles les plus fréquents d'hypertension. Inversement, il apparaît que les patients hypertendus obtiennent également un effet bénéfique d'une consommation modérée d'alcool. Parmi les 11 711 hommes hypertendus suivis pendant 16 ans dans la *Health Professionals Follow-Up Study*, la consommation d'une boisson alcoolisée/jour était associée à une baisse de 30 % de l'incidence de l'IM¹⁰. Bien qu'une consommation excessive chronique puisse entraîner une cardiomyopathie, une consommation légère ou modérée peut avoir un effet protecteur sur le développement d'une insuffisance cardiaque, en particulier chez ceux atteints de coronaropathie¹¹.

De même, on observe de façon constante des associations qui se présentent comme une courbe en forme de J entre la consommation d'alcool et l'issue des accidents vasculaires cérébraux (AVC). Une méta-analyse de 19 études de cohorte et de 16 études cas témoins a démontré qu'une consommation importante d'alcool, soit > 60 g/jour, augmentait le risque d'AVC ischémique et hémorragique. Cependant, une consommation faible ou modérée diminuait le risque d'AVC ischémique, mais n'avait pas d'effet sur le risque d'AVC hémorragique¹². L'alcool apparaît réduire le risque de maladie vasculaire périphérique parmi les sujets apparemment en bonne santé. Dans la *Physician's Health Study* menée auprès de 22 071 médecins de sexe masculin qui ont

Figure 2 : Consommation d'alcool et mortalité cardiovasculaire⁴

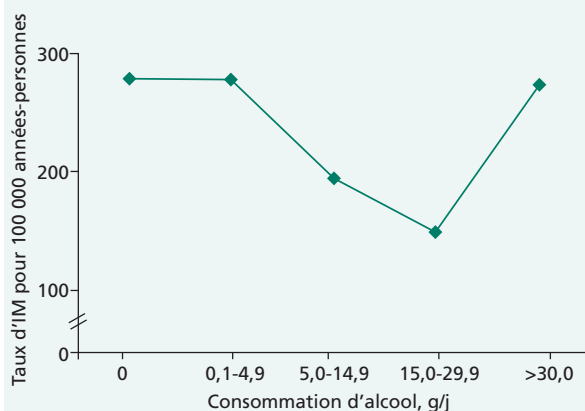


été suivis pendant 11 ans, les buveurs quotidiens (≥ 7 boissons alcoolisées/ semaine) présentaient un risque relatif de 0,68 de maladie vasculaire périphérique, comparativement au groupe de référence (< 1 boisson alcoolisée/semaine)¹³.

Mécanismes possibles de la cardioprotection conférée par l'alcool

De nombreuses études de population et d'études expérimentales réalisées chez l'animal indiquent que l'alcool peut avoir des effets antiathéroscléreux. Une consommation modérée d'alcool est associée à un fardeau réduit d'athérosclérose, tel qu'évalué par angiographie coronarienne¹⁴, la présence de calcium coronarien détectée par tomodensitométrie (figure 4)¹⁵ et l'échographie carotidienne¹⁶. Les mécanismes de protection contre l'athérosclérose peuvent être liés aux modifications induites par l'alcool des lipides sériques, des lipoprotéines, des protéines de la coagulation sanguine, des plaquettes, des cytokines inflammatoires et de l'insulino-résistance. Une consommation modérée d'alcool s'est avérée augmenter le cholestérol des lipoprotéines de haute densité (C-HDL) d'environ 30 % et on pense qu'elle représente environ 50 % du risque réduit de développer une coronaropathie¹⁷. Les facteurs génétiques peuvent influencer sur l'effet de la consommation d'alcool. Dans un rapport, des hommes et des femmes qui étaient homozygotes pour l'allèle associé à une oxydation lente alcool déshydrogénase de type 3 (ADH3) ont présenté l'augmentation la plus marquée du C-HDL avec une consommation d'alcool modérée et la réduction la plus importante du risque d'IM¹⁸.

Figure 3 : Consommation d'alcool et risque d'IM chez des hommes ayant un mode de vie sain⁹



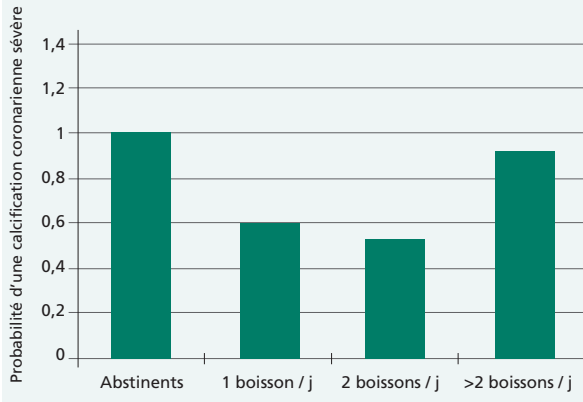
La consommation d'alcool modérée (1 à 2 boissons par jour) a réduit le taux d'IM dans ce groupe de 8867 hommes d'âge moyen suivant déjà les recommandations pour un mode de vie sain. IM = infarctus du myocarde

Une certaine part de la réduction du risque qui n'est pas associée au taux accru de C-HDL peut être attribuable à la sensibilité à l'insuline induite par l'alcool. La consommation d'alcool en quantité modérée, à l'instar des exercices aérobiques, augmentera la sensibilité à l'insuline et le métabolisme du glucose pendant les 12 à 24 heures suivantes^{19,20}. L'éthanol, lorsqu'il est consommé par des patients diabétiques en quantité faible ou modérée avec le repas du soir ou juste avant, s'est avéré réduire notablement les oscillations de la glycémie après le repas. Le mécanisme biologique par lequel l'alcool améliore la sensibilité à l'insuline consiste en l'inhibition de la libération d'acides gras des tissus adipeux²¹. Cette réduction des acides gras diminue la concurrence des substrats dans le cycle de Krebs des muscles squelettiques, facilitant ainsi le métabolisme du glucose. De plus, la consommation d'alcool en quantité faible ou modérée est associée à une réduction de la prévalence et de l'incidence du diabète. Une méta-analyse importante de 370 000 individus suivis pendant 12 ans a révélé une réduction de 30 % des cas de diabète d'apparition nouvelle chez ceux qui ont consommé 1 à 2 boissons alcoolisées par jour (figure 5)²².

L'alcool a des effets antithrombotiques qui pourraient contribuer à la réduction observée du taux de coronaropathie. Ces effets incluent la modification de la fonction plaquettaire par le biais de la réduction du taux plasmatique de fibrinogène et de l'augmentation des concentrations plasmatiques de prostacycline et possiblement, l'amélioration de la fibrinolyse par la réduction du niveau d'activité de l'inhibiteur des activateurs du plasminogène, du facteur von Willebrand et du facteur VII, et une augmentation de la concentration de l'activateur du plasminogène de type tissulaire (tPA). La consommation modérée d'alcool peut également avoir des propriétés antioxydantes. Les composés phénoliques et les flavonoïdes dans le vin rouge inhibent la formation de formes oxydées de lipoprotéines de basse densité (LDL) qui sont davantage athérogènes.

Enfin, on a suggéré que la consommation d'alcool a des effets anti-inflammatoires car on a observé une réduction du

Figure 4 : Consommation d'alcool et risque de calcification coronarienne visible à la TDM¹⁵



TDM = tomodensitométrie

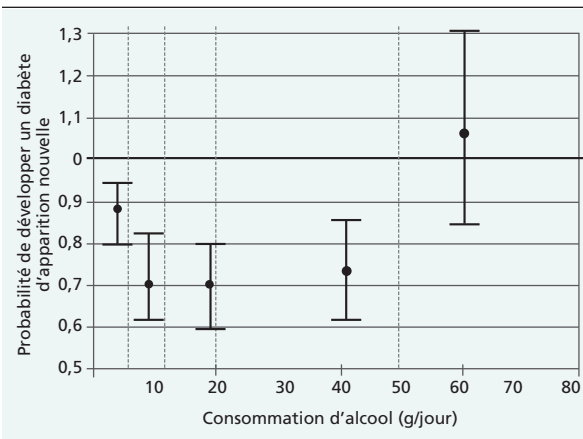
taux de protéine C réactive (PCR), du facteur de nécrose tumorale alpha, de l'interleukine-6 et du fibrinogène^{23,24}. Dans l'étude *Pravastatin Inflammation/CRP Evaluation (PRINCE)*²⁵, le taux de PCR était corrélé à la consommation d'alcool auto-rapportée chez 2833 sujets, dont 41 % avaient des antécédents de coronaropathie. On a noté une baisse progressive du taux de PCR avec une consommation accrue d'alcool de 2,6 mg/L pour ceux consommant < 1 boisson alcoolisée par mois à 1,6 mg/L pour ceux consommant de 5 à 7 boissons alcoolisées par semaine.

Type de boisson et schémas de consommation

On pense que la consommation de vin rouge est un élément important expliquant le « paradoxe français », c'est-à-dire le faible taux de mortalité due à la cardiopathie ischémique et aux maladies CV parmi les hommes français, malgré le taux élevé de facteurs de risque (taux élevé de cholestérol, diabète, hypertension et une consommation importante de graisses saturées). L'hypothèse que le vin rouge est plus bénéfique qu'une boisson fortement alcoolisée ou que la bière a été proposée pour deux principales raisons :

- Plusieurs comparaisons internationales ont indiqué une plus faible incidence de la mortalité d'origine corona-

Figure 5 : Consommation d'alcool et risque de diabète sucré de type 2²²



rienne dans les pays où l'on boit du vin rouge comparativement aux pays où la bière ou les spiritueux distillés sont le principal type d'alcool consommé.

- Les bénéfices potentiels pourraient être dus à des composés phénoliques non alcooliques et antioxydants et des substances antithrombotiques dans le vin.

Les données provenant d'études cliniques varient sur ce sujet. Certaines études indiquent que toutes les catégories de boissons alcoolisées ont un effet bénéfique sur la santé CV²⁶, alors que d'autres rapportent que le vin confère la cardioprotection la plus importante²⁷. L'idée consensuelle à laquelle on est parvenue est que l'alcool spécifique consommé est moins important que la quantité et le schéma de consommation d'alcool²⁸.

Les données suggèrent que la consommation quotidienne d'alcool fournit une cardioprotection plus importante qu'une consommation moins fréquente²⁹. Cela peut être dû aux modifications favorables induites par l'alcool au niveau de la sensibilité à l'insuline, des HDL et de l'inflammation qui sont transitoires et s'inversent en 24 heures³⁰.

Effets délétères de l'alcool

Contrairement à la consommation d'alcool en quantité faible ou modérée qui peut être cardioprotectrice, une consommation excessive d'alcool et une consommation occasionnelle excessive sont toxiques tant pour le cœur que pour l'état de santé général. Une consommation excessive d'alcool est associée à une incidence accrue d'affections médicales, telles que la cirrhose du foie, les cancers du sein et gastro-intestinal, l'apnée du sommeil, le syndrome d'intoxication fœtale à l'alcool, la démence et l'hypertension. On pense qu'environ 10 % de la population américaine consomment de l'alcool en quantité excessive. Une enquête sur la santé mentale et les troubles induits par l'abus de substances auprès de quelque 20 000 adultes américains a révélé une prévalence de 13,5 % pendant la vie d'abus d'alcool ou de dépendance à l'alcool³¹.

Une consommation excessive d'alcool à long terme est la cause principale de la cardiopathie dilatée, non ischémique secondaire. La plupart des individus qui développent une cardiomyopathie alcoolique ont bu > 80 à 90 g d'éthanol par jour pendant > 5 ans (certaines études indiquent une période moyenne de 15 ans). Bien que la pathogenèse exacte ne soit pas totalement comprise, plusieurs mécanismes ont été proposés : la toxicité myocardique directe de l'alcool entraînant l'apoptose des cellules myocardiques ; la dépression myocardique causée par l'acétyldéhyde, un métabolite de l'alcool ; des carences nutritionnelles, en particulier la thiamine ; et la toxicité éventuelle des additifs présents dans l'alcool tels que le cobalt. Les sujets ayant un polymorphisme DD du gène de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) qui entraîne des taux plasmatiques et cardiaques plus élevés d'ECA pourraient avoir des prédispositions génétiques

pour cette affection³². La prévalence exacte de la cardiomyopathie alcoolique n'est pas bien définie. Dans une série de 50 femmes alcooliques asymptomatiques et de 100 hommes alcooliques asymptomatiques, environ un tiers présentait des signes de dysfonction ventriculaire gauche³³.

Les arythmies surviennent chez une proportion importante (jusqu'à 60 %) de buveurs irréguliers présentant ou non des lésions myocardiques sous-jacentes. Ce phénomène de « syndrome cardiaque des vacances » correspond à l'apparition d'une fibrillation auriculaire associée à la consommation occasionnelle excessive d'alcool pendant les week-ends ou les vacances. Bien que non concluant, un risque accru de fibrillation auriculaire a été rapporté parmi des hommes ayant une consommation d'alcool excessive chronique³⁴.

Limites de la littérature actuelle

Jusqu'à présent, aucune étude randomisée à long terme sur l'administration d'alcool n'a été effectuée. La connaissance des effets de la consommation d'alcool en quantité modérée chez les êtres humains provient principalement de deux sources : des études à court terme analysant l'effet de l'alcool sur des mesures physiologiques et des études observationnelles comparant des buveurs modérés et des abstinents. Ces deux sources ont des limites ; les études à court terme fournissent peu d'informations pour éclairer le débat sur l'équilibre entre les risques à long terme de la consommation d'alcool et les bénéfices, étant donné que la consommation d'alcool pour la plupart des populations s'étend sur des décennies. En outre, ces études sont généralement réalisées chez de jeunes sujets de sexe masculin, de race blanche, en bonne santé. Par conséquent, les résultats ne peuvent pas nécessairement être extrapolés à d'autres populations.

La principale limite des études observationnelles comparant les abstinents et les consommateurs d'alcool est que la consommation d'alcool n'est pas distribuée au hasard parmi les individus. Les personnes qui s'abstiennent de consommer de l'alcool sont différentes de celles qui en consomment sur d'autres aspects qu'uniquement la quantité d'alcool qu'elles consomment. La simple correction pour tenir compte des différences connues mesurables uniquement entre les abstinents et les buveurs pourrait ne pas être suffisante pour rendre les deux groupes comparables.

Conclusions et recommandations

Les données cumulatives issues d'études observationnelles indiquent qu'une consommation modérée d'alcool est associée à des effets cardioprotecteurs bénéfiques. Cependant, il faut faire preuve de prudence lorsque l'on vante les effets bénéfiques de l'alcool sur le risque coronarien, étant donné qu'il n'y a pas de consensus réel sur la « dose idéale » et sur la limite supérieure sûre d'alcool que l'on peut consommer. En

outre, il n'existe pas de données satisfaisantes permettant de déterminer quel groupe d'individus pourrait obtenir un bienfait de différents niveaux de consommation d'alcool sans risque additionnel. Il pourrait être difficile également de déterminer les doses d'alcool qui se situeraient dans une gamme sûre, c'est-à-dire le niveau de consommation avec lequel on ne risquerait pas de perdre les effets cardioprotecteurs et on n'augmenterait pas le risque d'affections liées à l'alcool telles que la cirrhose hépatique.

Des organismes de santé ont fait des recommandations variables à cet égard. Les lignes directrices concernant la consommation raisonnable d'alcool élaborées au Royaume-Uni indiquent que « les hommes d'âge moyen ou âgés et les femmes ménopausées qui consomment de l'alcool de façon peu fréquente ou qui n'en consomment pas du tout pourraient considérer que la consommation d'alcool en faible quantité pourrait être bénéfique pour leur santé »²⁸. Les toutes dernières directives de l'*American Heart Association* (AHA) de 2001 indiquent qu'« une consommation modérée de boissons alcoolisées (une ou deux boissons par jour) est associée à un risque réduit de coronaropathie dans les populations... Malgré la plausibilité biologique de cette affirmation et les données observationnelles à cet égard, on devrait se rappeler que ces données sont insuffisantes pour prouver une causalité ». En l'absence d'étude clinique randomisée importante sur la consommation de vin, on ne peut pas réellement justifier actuellement de recommander la consommation d'alcool (ou de vin plus précisément) comme stratégie cardio-protectrice. L'AHA maintient sa recommandation selon laquelle la consommation d'alcool devrait faire l'objet d'une discussion entre le médecin et le patient³⁵. La Fondation des maladies du cœur de l'Ontario ne recommande pas la consommation d'alcool dans le but de réduire le risque de maladie cardiaque ou d'AVC.

Malgré les données observationnelles convaincantes et les études randomisées utilisant des paramètres de substitution suggérant que chez les femmes, le traitement hormonosubstitutif et les vitamines antioxydantes améliorent les résultats cardiovasculaires, des études randomisées importantes ultérieures ont démontré le contraire. Par conséquent, jusqu'à ce que nous disposions d'un plus grand nombre de données cliniques randomisées sur les résultats et d'outils pour prédire la vulnérabilité à la consommation d'alcool excessive, la consommation d'alcool en quantité faible ou modérée ne peut être universellement recommandée au public ou même aux patients atteints de MCV.

Information aux patients

Du matériel éducatif sur ce sujet est mis à la disposition des patients sur le site web de la Fondation des maladies du cœur du Canada à l'adresse : <http://www.heartandstroke.com>.

Références

- Marmot MG, Rose G, Shipley MJ, Thomas BJ. Alcohol and mortality: a U-shaped curve. *Lancet*. 1981;1:580-583.
- Di Castelnuovo A, Costanzo S, Bagnardi V, Donati MB, Iacoviello L, de Gaetano G. Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective studies. *Arch Intern Med*. 2006;166:2437-2445.
- Fuchs CS, Stampfer MJ, Colditz GA, et coll. Alcohol consumption and mortality among women. *N Engl J Med*. 1995;332:1245-1250.
- Thun MJ, Peto R, Lopez AD, et coll. Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly U.S. adults. *N Engl J Med*. 1997;337:1705-1714.
- Mukamal KJ, Maclure M, Muller JE, Sherwood JB, Mittleman MA. Prior alcohol consumption and mortality following acute myocardial infarction. *JAMA*. 2001;285:1965-1970.
- Iestra JA, Kromhout D, van der Schouw YT, Grobbee DE, Boshuizen HC, van Staveren WA. Effect size estimates of lifestyle and dietary changes on all-cause mortality in coronary artery disease patients: a systematic review. *Circulation*. 2005;112:924-934.
- Rehm JT, Bondy SJ, Sempos CT, Vuong CV. Alcohol consumption and coronary heart disease morbidity and mortality. *Am J Epidemiol*. 1997;146:495-501.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:937-952.
- Mukamal KJ, Chiuve SE, Rimm EB. Alcohol consumption and risk for coronary heart disease in men with healthy lifestyles. *Arch Intern Med*. 2006;166:2145-2150.
- Beulens JW, Rimm EB, Ascherio A, Spiegelman D, Hendriks HF, Mukamal KJ. Alcohol consumption and risk for coronary heart disease among men with hypertension. *Ann Intern Med*. 2007;146:10-19.
- Djousse L, Gaziano JM. Alcohol consumption and risk of heart failure in the Physicians' Health Study I. *Circulation*. 2007;115:34-39.
- Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, Kinney GL, Sathya B, He J. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA*. 2003;289:579-588.
- Camargo CA Jr, Stampfer MJ, Glynn RJ, et coll. Prospective study of moderate alcohol consumption and risk of peripheral arterial disease in US male physicians. *Circulation*. 1997;95:577-580.
- Femia R, Natali A, L'Abbate A, Ferrannini E. Coronary atherosclerosis and alcohol consumption: angiographic and mortality data. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2006;26:1607-1612.
- Vliegenthart R, Oei HH, van den Elzen AP, et coll. Alcohol consumption and coronary calcification in a general population. *Arch Intern Med*. 2004;164:2355-2360.
- Schminke U, Luedemann J, Berger K, et coll. Association between alcohol consumption and subclinical carotid atherosclerosis: the Study of Health in Pomerania. *Stroke*. 2005;36:1746-1752.
- Gaziano JM, Buring JE, Breslow JL, et coll. Moderate alcohol intake, increased levels of high-density lipoprotein and its subfractions, and decreased risk of myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1993;329:1829-1834.
- Hines LM, Stampfer MJ, Ma J, et coll. Genetic variation in alcohol dehydrogenase and the beneficial effect of moderate alcohol consumption on myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2001;344:549-555.
- Greenfield JR, Samaras K, Hayward CS, Chisholm DJ, Campbell LV. Beneficial postprandial effect of a small amount of alcohol on diabetes and cardiovascular risk factors: modification by insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90:661-672.
- Turner BC, Jenkins E, Kerr D, Sherwin RS, Cavan DA. The effect of evening alcohol consumption on next-morning glucose control in type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2001;24:1888-1893.
- Greenfield JR, Samaras K, Jenkins AB, Kelly PJ, Spector TD, Campbell LV. Moderate alcohol consumption, estrogen replacement therapy, and physical activity are associated with increased insulin sensitivity: is abdominal adiposity the mediator? *Diabetes Care*. 2003;26:2734-2740.
- Koppes LL, Dekker JM, Hendriks HF, Bouter LM, Heine RJ. Moderate alcohol consumption lowers the risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective observational studies. *Diabetes Care*. 2005;28:719-725.
- Zairis MN, Ambrose JA, Lyras AG, et coll. C-reactive protein, moderate alcohol consumption, and long-term prognosis after successful coronary stenting: four year results from the GENERATION study. *Heart*. 2004;90:419-424.
- Lucas DL, Brown RA, Wassef M, Giles TD. Alcohol and the cardiovascular system research challenges and opportunities. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1916-1924.
- Albert MA, Glynn RJ, Ridker PM. Alcohol consumption and plasma concentration of C-reactive protein. *Circulation*. 2003;107:443-447.

26. Mukamal KJ, Conigrave KM, Mittleman MA, et coll. Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. *N Engl J Med.* 2003;348:109-118.
27. Klatsky AL, Armstrong MA. Alcoholic beverage choice and risk of coronary artery disease mortality: do red wine drinkers fare best? *Am J Cardiol.* 1993;71:467-469.
28. Ellison RC. Importance of pattern of alcohol consumption. *Circulation.* 2005;112:3818-3819.
29. Mukamal KJ, Jensen MK, Gronbaek M, et coll. Drinking frequency, mediating biomarkers, and risk of myocardial infarction in women and men. *Circulation.* 2005;112:1406-1413.
30. Veenstra J, Ockhuizen T, van de Pol H, Wedel M, Schaafsma G. Effects of a moderate dose of alcohol on blood lipids and lipoproteins postprandially and in the fasting state. *Alcohol Alcohol.* 1990;25:371-377.
31. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, et coll. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA.* 1990;264:2511-2518.
32. Kaplan NM. Alcohol and hypertension. *Lancet.* 1995;345:1588-1589.
33. Urbano-Marquez A, Estruch R, Fernandez-Sola J, Nicolas JM, Pare JC, Rubin E. The greater risk of alcoholic cardiomyopathy and myopathy in women compared with men. *JAMA.* 1995;274:149-154.
34. Cooper HA, Exner DV, Domanski MJ. Light-to-moderate alcohol consumption and prognosis in patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:1753-1759.
35. Goldberg IJ, Mosca L, Piano MR, Fisher EA. AHA Science Advisory: Wine and your heart: a science advisory for healthcare professionals from the Nutrition Committee, Council on Epidemiology and Prevention, and Council on Cardiovascular Nursing of the American Heart Association. *Circulation.* 2001;103:472-475.

Résumé scientifique d'intérêt connexe

La consommation d'alcool et la mortalité cardiovasculaire sont responsables d'une classification erronée éventuelle de la consommation : suivi de 11 ans dans le cadre de la Melbourne Collaborative Cohort Study

HARRISS LR, ENGLISH DR, HOPPER JL, POWLES J, SIMPSON JA, O'DEA K, GILES GG, TONKIN AM. MELBOURNE, AUSTRALIE.

OBJECTIFS : Examiner la relation entre la consommation quotidienne habituelle d'alcool, le type de boisson et la fréquence de la consommation, et la mortalité d'origine cardiovasculaire et coronarienne, en tenant compte de la classification erronée systématique de la consommation.

OBJECTIFS : Examiner la relation

PLAN : Étude de cohorte prospective avec un suivi moyen de 11,4 ans
LIEU : The Melbourne Collaborative Cohort Study, Australie
PARTICIPANTS : Au total, 38 200 volontaires (23 044 femmes) âgés initialement de 40 à 69 ans (1990-1994).

MESURES : Consommation d'alcool auto-rapportée au moyen de questions sur la quantité-la fréquence (consommation habituelle) de boissons spécifiques et consommation de la semaine précédente notée dans un journal

OBSERVATIONS : Comparativement à l'abstention pendant toute la vie, la consommation quotidienne habituelle d'alcool était associée à un risque de mortalité d'origine cardiovasculaire et coronarienne moins élevé pour les femmes, mais non pour les hommes. Pour les femmes, la probabilité [Prob (IC à 95 %)] de maladies cardiovasculaires pour celles consommant > 20 g/jour d'alcool était de 0,43 (0,19-0,95; tendance $P = 0,18$) et la Prob de maladies coro-

nariennes était de 0,19 (0,05-0,82; tendance $P = 0,24$). Chez les hommes qui étaient des anciens buveurs, le risque de mortalité était plus deux fois supérieur pour la mortalité d'origine cardiovasculaire [Prob = 2,58 (1,51-4,41)] et d'origine coronarienne [Prob = 2,91 (1,59-5,33)]. Le vin était l'unique boisson inversement associée à la mortalité pour les femmes. Comparativement aux buveurs qui ne consommaient pas d'alcool durant la semaine précédant la période initiale de l'étude, la fréquence de la consommation était inversement associée au risque de mortalité d'origine cardiovasculaire et coronarienne pour les hommes, mais non pour les femmes. La probabilité pour les hommes consommant de l'alcool 6-7 jours/semaine était de 0,49 (0,29-0,81; tendance $P = 0,02$) pour la mortalité d'origine cardiovasculaire et de 0,49 (0,26-0,92; tendance $P = 0,23$) pour la mortalité d'origine coronarienne.

CONCLUSIONS : La consommation quotidienne habituelle d'alcool était associée à une mortalité d'origine cardiovasculaire et coronarienne réduite chez les femmes, mais non chez les hommes. Il semble que cet effet bénéfique provenait principalement de la consommation de vin, bien qu'une comparaison des boissons n'ait pas été possible. La fréquence de la consommation était inversement associée à la mortalité d'origine cardiovasculaire et coronarienne chez les hommes, mais non chez les femmes.

Addiction. 2007;102(10):1574-1585.

Réunions scientifiques à venir

16 au 20 mars 2008

24^e SCC Congrès Cardiovasculaire à Lake Louise

Lake Louise, Alberta

Renseignements : www.acclakelouise.com/

Carol Cox/Hallmark Meeting Concepts

Tél. : (905) 814-1112

carol151@sympatico.ca

29 mars au 1 avril 2008

Réunion annuelle de

l'American College of Cardiology ACC.08

Chicago, Illinois

Renseignements : www.acc.org

1 au 3 mai 2008

Société européenne de cardiologie (SEC)

Euro Prevent 2008

Paris, France

Renseignements : www.esccardio.org/

Le D^r Bagai et la D^r Abramson déclarent qu'ils n'ont aucune divulgation à faire en association avec le contenu de cette publication.

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Cardiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Cardiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

La version française a été révisée par le D^r George Honos, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Merck Frosst Canada Ltée

© 2007 Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, Université de Toronto, seule responsable du contenu de cette publication. Éditeur : SNELL Communication Médicale Inc. en collaboration avec la Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, Université de Toronto. SM *Cardiologie – Conférences scientifiques* est une marque déposée de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. L'administration des traitements décrits ou mentionnés dans *Cardiologie – Conférences scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements thérapeutiques approuvés au Canada. SNELL Communication Médicale Inc. se consacre à l'avancement de la formation médicale continue de niveau supérieur.