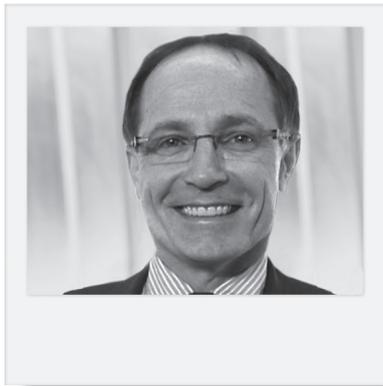


Le vin est-il bon pour le cœur ?

RÉSUMÉ : Le vin exerce des effets chez l'homme, bénéfiques ou non, liés à l'alcool et aux polyphénols. La courbe en U de mortalité globale liée à l'effet de l'absorption d'alcool est connue depuis plus de 20 ans. Le vin y joue un rôle bénéfique majeur en diminuant la mortalité cardiovasculaire liée à la maladie coronaire par des effets favorables, surtout attribués au resvératrol du fait de ses différents mécanismes protecteurs vasculaires et anti-ischémiques.

La prise d'alcool a des effets défavorables sur la tension artérielle et la survenue d'arythmies. Cependant, les buveurs de vin présentent moins de risques que les autres buveurs grâce probablement aux polyphénols. Enfin, l'alcool est responsable d'une atteinte toxique du myocarde aboutissant à la constitution d'une cardiomyopathie dilatée. Toutefois, le vin rouge pourrait diminuer l'incidence de l'insuffisance cardiaque dans la population générale due à un rôle possible du resvératrol comme agoniste de la sirtuine.



→ **Y. JUILLIÈRE**

Département de Cardiologie,
Institut lorrain du Cœur et
des Vaisseaux, CHU Nancy-Brabois,
VANDŒUVRE-LÈS-NANCY.

Le vin comporte plus de 3 000 constituants dont l'alcool pour 8 à 15 % du volume selon les vins. Mais il existe également des composants phénoliques et polyphénoliques qui seraient à la base des propriétés bénéfiques attribuées à cette boisson. Ainsi, on distingue les composants flavonoïdes (flavonols, flavanols et anthocyanes) – surtout présents dans le vin rouge mais pour certains d'entre eux également dans le vin blanc – et les composants non flavonoïdes dont le plus connu est le resvératrol. Pourtant, la quantité de resvératrol n'est que d'environ 1 mg/L pour une quantité 1 000 fois supérieure de flavonoïdes. C'est dans le pinot noir que le resvératrol est le plus présent. Le resvératrol est responsable de nombreux effets biologiques connus qui lui confèrent un rôle dans la cardioprotection (**tableau 1**) [1].

L'OMS recommande de ne pas dépasser 4 verres de boisson alcoolisée en une seule occasion. Lors de prises régulières, la dose à ne pas dépasser est de 2 verres par jour en moyenne pour la femme et 3 verres par jour en moyenne pour l'homme. Il est également néces-

- Antiagrégant plaquettaire
- Anti-inflammatoire
- Antioxydant
- Antitumoral
- Modificateur de la synthèse des eicosanoïdes
- Modulateur métabolique:
 - homéostasie du glucose
 - homéostasie du cholestérol
 - insulinosensibilisation
- Estogénique
- Vasorelaxant

TABLEAU 1 : Principaux effets biologiques du resvératrol.

saire de conserver au moins un jour par semaine sans aucune boisson alcoolisée. Il convient de rappeler qu'un verre de boisson alcoolisée correspond à un verre servi dans un bar, quelle que soit la boisson alcoolisée concernée. On considère alors que ce verre contient une dose moyenne de 10 grammes d'alcool (**fig. 1**).

Le vin exerce des effets chez l'homme, bénéfiques ou non, liés à l'alcool et aux polyphénols présents dans le breuvage [2, 3].

REVUES GÉNÉRALES

Coronaires

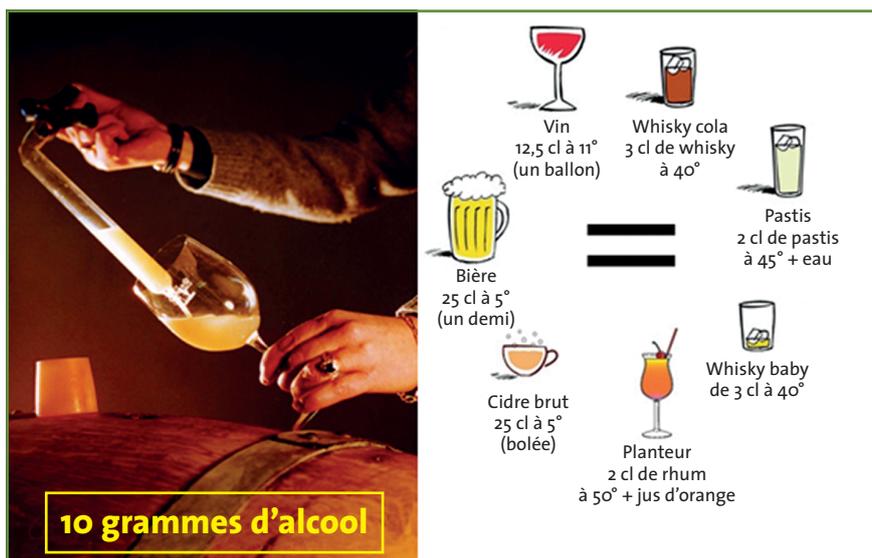


FIG. 1: Équivalence de dose d'alcool (10 g) selon les verres de boissons alcoolisées.

Rôle de l'alcool sur la mortalité

Le vin est une boisson alcoolisée. Or, il est bien connu que l'absorption d'alcool de façon chronique et en petites quantités a un effet variable sur la mortalité globale avec un effet favorable pour des petites quantités absorbées. Il s'agit de la fameuse courbe en U décrite depuis 20 ans [4]. Pour 1 à 3 verres par jour, la mortalité globale apparaît la plus faible comparée à une mortalité plus élevée pour des doses supérieures ou en l'absence de prise d'alcool.

L'explication principale avancée est l'effet favorable de la prise de boissons alcoolisées sur la mortalité cardiovasculaire qui diminue de plus en plus en fonction de la quantité absorbée alors que lorsqu'on dépasse 3 verres par jour, on augmente la mortalité liée aux effets délétères de l'alcool, notamment la mortalité par cancer. Malheureusement, il existe une importante susceptibilité individuelle d'ordre génétique qui explique que nous ne sommes pas tous égaux face à ce problème [5].

Rôle bénéfique du vin dans la maladie coronaire

Le vin joue un rôle bénéfique majeur dans la maladie coronaire. Comme le montrent toutes les études épidémiologiques et méta-analyses [6, 7], les polyphénols vont augmenter significativement le taux de HDL cholestérol de façon croissante en fonction du nombre modéré de verres de vin ingérés par semaine. On constate aussi une baisse significative du LDL cholestérol alors que le cholestérol total et les triglycérides ne sont pas modifiés. Le rôle des polyphénols présents dans le vin est protecteur sur le LDL cholestérol en diminuant l'oxydation du LDL et la formation de cellules spumeuses avec, par voie de conséquence, une réduction du risque de développement des lésions athéromateuses.

Les effets favorables du vin rouge sont surtout attribués au resvératrol par ses différents mécanismes protecteurs vasculaires avec inhibition des hormones vasoconstrictives, stimulation du NO, inhibition de l'agrégation plaquettaire, effet promoteur sur la NO-synthase, et

par ses mécanismes anti-ischémiques avec notamment des effets stimulants sur les récepteurs estrogéniques et des effets anti-apoptotiques (**tableau I**) [2, 3]. Il convient d'ajouter à ces différents effets un rôle favorable du vin dans la thrombose avec diminution de l'agrégation plaquettaire et de la microviscosité membranaire plaquettaire, effets aussi probablement induits par les polyphénols. L'ensemble de ces mécanismes intervient pour expliquer la réduction de mortalité cardiovasculaire qui participe à la baisse de mortalité globale lors de faibles consommations, l'alcool aggravant le risque de cancer à fortes doses.

L'effet du vin sur la réduction de mortalité par cardiopathie ischémique n'est pas retrouvé avec les autres types de boissons alcoolisées, comme le confirme l'étude française PRIME avec effet favorable du vin seul sur la survenue d'événements coronariens graves (infarctus du myocarde ou mort subite) [8].

Rôle bénéfique du vin dans les pathologies cardiovasculaires liées à l'alcool

1. Pathologies cardiovasculaires liées à l'alcool

La prise d'alcool a des effets défavorables sur la tension artérielle avec augmentation progressive et significative des chiffres tensionnels en fonction de la consommation [9]. Il existe une forte influence génétique. De ce fait, recommander l'arrêt de toute boisson alcoolisée face à une hypertension artérielle débutante est de bon sens.

De même, l'alcool est responsable d'arythmies cardiaques, que ce soit par ingestion aiguë liée à une libération de catécholamines, ou par ingestion au long cours du fait du développement d'une fibrose myocardique et de la dilatation ventriculaire [10]. La survenue

d'une quelconque arythmie doit donc imposer l'arrêt de toute consommation alcoolique.

Mais c'est dans le domaine des cardiomyopathies dilatées que la toxicité de l'alcool est la plus connue sur le plan cardiovasculaire du fait d'un effet défavorable sur la fonction myocardique [11]. L'altération du myocarde par l'alcool est surtout due à des effets toxiques directs multiples mais également à des effets indirects liés à la malnutrition (déficit en thiamine) et aux effets secondaires de l'hypertension artérielle ou des arythmies induites (**tableau II**).

La prévalence de la cardiomyopathie dilatée alcoolique est de 3 à 40 % de l'ensemble des cardiomyopathies dilatées idiopathiques, et concerne surtout les hommes. La mortalité sans abstinence complète est d'environ 50 % à 4 ans. L'abstinence complète permet de réduire significativement cette mortalité pour l'amener au niveau de la mortalité de la cardiomyopathie dilatée non alcoolique.

POINTS FORTS

- ➔ Rôle majeur dans la maladie coronaire grâce aux polyphénols, notamment le resvératrol.
- ➔ La consommation de vin diminue la mortalité cardiovasculaire.
- ➔ Effets très favorables dans la pathologie coronaire et sur le cholestérol.
- ➔ Effets favorables possibles dans l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque comparé aux autres boissons alcoolisées.
- ➔ Recommandation : 1 à 2 verres (10 à 20 grammes d'alcool) par jour.

La quantité d'alcool nécessaire pour altérer la fonction myocardique n'est pas réellement connue mais des chiffres de 67 g d'alcool/jour pendant 20 ans ou de 45 g d'alcool/jour pendant 30 ans ont été avancés [12]. Il n'est pas impossible que la quantité globale nécessaire soit plus faible, voire beaucoup plus faible, car la toxicité myocardique de l'alcool dépendrait surtout d'une mauvaise prédisposition génétique. De principe, face à une cardiomyopathie dilatée considérée comme idiopathique, il convient de

recommander d'arrêter toute consommation d'alcool pour espérer une éventuelle régression de la pathologie en cas de susceptibilité myocardique sous-estimée [13].

2. Rôle bénéfique du vin dans les pathologies liées à l'alcool

Sur le plan de la tension artérielle, les buveurs de vin consommant moins de 60 g d'alcool par jour ont une réduction significative de la pression artérielle systolique comparativement aux patients abstinentes et aux patients prenant d'autres boissons alcoolisées [14]. Encore une fois, les polyphénols pourraient compenser, voire annuler l'effet défavorable de l'éthanol.

En matière de fibrillation atriale, on constate en comparant les différents types de boissons alcoolisées que le vin semble induire moins de risques de fibrillation atriale que les autres types d'alcools bien que cela demeure statistiquement non significatif [15].

Enfin, dans l'insuffisance cardiaque, le vin rouge pourrait avoir des effets favorables avec une diminution de l'incidence de la pathologie dans la population générale. [16]. L'hypothèse avancée est celle du rôle possible du resvératrol comme agoniste de la sirtuine, facteur de longévité qui inactive l'effec-

Effets toxiques directs :

- Atteinte virale,
- Apoptose,
- Altérations de la fonction mitochondriale et du réticulum sarcoplasmique,
- Modifications structurelles du réticulum mitochondrial,
- Altérations dans la synthèse protéique,
- Modifications de l'activité enzymatique de l'ATPase de la myosine,
- Modifications des mouvements calciques et des canaux calciques,
- Stress oxydatif,
- Activité de la superoxyde dismutase,
- Alcool déshydrogénase,
- Modifications génétiques,
- Altérations des mécanismes moléculaires.

Effets toxiques de substances additives :

- Cobalt.

Effets de la malnutrition :

- Déficience en thiamine.

Induction d'autres pathologies cardiovasculaires :

- Hypertension artérielle,
- Arythmies.

TABEAU II : Effets de la consommation d'alcool sur le myocarde.

REVUES GÉNÉRALES

Coronaires

teur pro-apoptotique P53, responsable du blocage cellulaire, de la sénescence et de l'apoptose au niveau du myocarde chez l'animal [2]. Ainsi, la sirtuine étant inhibée partiellement ou totalement dans l'insuffisance cardiaque, ce qui expliquerait l'aggravation de la dysfonction myocardique, le resvératrol permettrait d'en compenser l'effet défavorable en maintenant un niveau satisfaisant de sirtuine.

Conclusion

Les polyphénols présents dans le vin, comme dans d'autres aliments potentiellement protecteurs tels que les noix ou le chocolat, ont des effets favorables sur l'endothélium et sur l'oxydation du LDL cholestérol. Le vin a donc un rôle bénéfique dans la maladie coronaire mais pourrait également avoir un effet intéressant dans certaines pathologies telles que l'hypertension artérielle ou l'insuffisance cardiaque, contrairement aux autres boissons alcoolisées. Cependant, dans tous les cas, il convient de rappeler qu'une consommation modérée (1 à 2 verres par jour) doit être la règle.

Bibliographie

1. GERMAN JB, WALZEM RL. The health benefits of wine. *Annu Rev Nutr*, 2000;20:561-593.
2. OPIE LH, LECOUR S. The red wine hypothesis: from concepts to protective signaling molecules. *Eur Heart J*, 2007;28:1683-1693.
3. JUILLIÈRE Y, BOSSER G, SCHWARTZ J. Le vin: bon pour toutes les pathologies cardiovasculaires? *Presse Méd*, 2014;43: in press.
4. THUN MJ, PETO R, LOPEZ AD *et al*. Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly US adults. *N Engl J Med*, 1997;337:1705-1714.
5. DI CASTELNUOVO A, COSTANZO S, BAGNARDI V *et al*. Alcohol dosing and total mortality in men and women. An updated meta-analysis of 34 prospective studies. *Arch Intern Med*, 2006;166:2437-2445.
6. KANNEL WB, ELLISON RC. Alcohol and coronary heart disease: the evidence for a protective effect. *Clin Chim Acta*, 1996;246:59-76.
7. BRIEN SE, RONKSLEY PE, TURNER BJ *et al*. Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of interventional studies. *BMJ*, 2011;342:d636.
8. RUIDAVETS JB, DUCIMETIÈRE P, EVANS A *et al*. Patterns of alcohol consumption and ischaemic heart disease in culturally divergent countries: the Prospective Epidemiological Study of Myocardial Infarction (PRIME). *BMJ*, 2010;341:c6077.
9. POTTER JF, BEEVERS DG. Pressor effect of alcohol in hypertension. *Lancet*, 1984; 68:119-122.
10. ROSENQVIST M. Alcohol and cardiac arrhythmias. *Alcohol Clin Exp Res*, 1998;22:318S-322S.
11. FRIEDMAN HS. Cardiovascular effects of alcohol with particular reference to the heart. *Alcohol*, 1984;1:333-339.
12. URBANO-MARQUEZ A, ESTRUCH R, NAVARRO-LOPEZ F *et al*. The effects of alcoholism on skeletal and cardiac muscles. *N Engl J Med*, 1989;320:409-415.
13. JUILLIÈRE Y, GILLET C, DANCHIN N *et al*. Abstinence from alcohol in dilated cardiomyopathy: complete regression of the clinical disease but persistence of myocardial perfusion defects on exercise thallium-201 tomography. *Eur J Nucl Med*, 1990;17:279-281.
14. RENAUD S, GUÉGUEN R, CONARD P *et al*. Moderate wine drinkers havelower hypertension-related mortality: a prospective cohort study in French men. *Am J Clin Nutr*, 2004;80:621-625.
15. MUKAMAL KJ, TOLSTRUP JS, FRIBERG J *et al*. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation in men and women: the Copenhagen City Heart Study. *Circulation*, 2005;112:1736-1742.
16. BRYSON CL, MUKAMAL KJ, MITTLEMAN MA *et al*. The association of alcohol consumption and incident heart failure. The Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol*, 2006;48:305-311.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.