

Alcool et hypertension

Introduction

L'hypertension (pression artérielle élevée, ≥ 140 mmHg de pression systolique et/ou ≥ 90 mmHg de pression diastolique, mesurée en consultation et persistant dans le temps) est le troisième facteur de risque le plus important dans le fardeau mondial de morbidité et de mortalité.

La consommation d'alcool est linéairement liée à l'augmentation de la pression artérielle et la consommation d'alcool est également bien connue, pour être positivement associée au développement de l'hypertension. L'hypertension induite par l'alcool pourrait même être l'une des formes les plus répandues d'hypertension secondaire (Messerli et al., 2019).

L'hypertension artérielle liée à l'alcool est à la base du lien de causalité entre la consommation d'alcool et le risque accru de plusieurs maladies cardiovasculaires.

Le plan d'action mondial de l'OMS 2022-2030 pour la prévention des maladies non transmissibles, vise une réduction relative de 10 % de l'usage nocif de l'alcool et une réduction de 25 % de l'hypertension artérielle d'ici 2030 pour réduire la mortalité due aux maladies non transmissibles de 25 %.

Chiffres

- 1 adulte sur 3 est hypertendu et 1 sur 2 l'ignore en France
- 1 hypertendu sur 2 prend un traitement anti-hypertenseur
- La prévalence mondiale de l'hypertension a augmenté et devrait encore s'accroître au cours de la prochaine décennie. En 2015, l'hypertension était responsable de 10,7 (intervalle de confiance [IC] à 95 %, 9,6-11,8) millions de décès et de 211,8 (IC à 95 %, 192,7-231,1) millions d'années de vie perdue en bonne santé dans le monde.
- 5 à 7% des cas d'hypertension seraient dus à une consommation excessive d'alcool (MacMahon, 1987).

La relation entre la consommation d'alcool et l'hypertension a été rapportée pour la première fois dans le cadre d'une étude sur des soldats français ayant servi pendant la Première Guerre mondiale. Une association dose-réponse avec une multiplication par 4 entre les buveurs ayant les niveaux de consommation les plus bas (jusqu'à 2 L de vin par jour) et les plus élevés (>3 L de vin par jour plus apéritifs) a été rapportée (Lian, 1915).

Depuis, de nombreuses études ont confirmé l'association entre la consommation excessive d'alcool et le développement de l'hypertension (Puddey et al., 2005). Les effets délétères des fortes consommations d'alcool sur la pression artérielle sont bien établis (Marmot et al., 1994; Xin et al., 2001). Les effets des faibles niveaux de consommation sont moins clairs et restent controversés dans différentes populations (Halanych et al., 2010; Klatsky et al., 1986; Panagiotakos et al., 2007; Wakabayashi, 2008). Plusieurs méta-analyses ont été publiées depuis 20 ans sur la relation entre la consommation d'alcool et l'incidence de l'hypertension (Briasoulis et al., 2012; Corrao, 2004; Corrao et al., 1999; Jung et al., 2020; Liu et al., 2020; Roerecke et al., 2018; Taylor et al., 2009).

Les effets de la consommation d'alcool sur la pression artérielle ont surtout été évalués sur des populations jeunes ou d'âge moyen (Gillman et al., 1995; Sesso et al., 2008). Une étude réalisée chez 553 sujets âgés de 70.6 +/-9.6 ans a montré que la consommation d'au moins un verre d'alcool par jour augmente la pression artérielle diastolique comparativement aux non-buveurs (<1 verre/mois)(Jaubert et al., 2014).

Relation dose-réponse entre consommation d'alcool et pression artérielle/hypertension

Une revue Cochrane a recherché les effets d'une consommation aiguë d'alcool (<14g, 14 à 28g, >30g) sur la pression artérielle dans les 24 heures chez des sujets sains (Tasnim et al., 2020). Cette revue a inclus 32 essais cliniques contrôlés randomisés (767 participants dont 642 hommes). Les résultats montrent un effet biphasique avec, en général, une diminution de pression artérielle pour une consommation <30g et ≥30 dans les 12 heures et une augmentation à partir de 30g et à partir de 13 heures.

Des grandes études prospectives ont montré que le risque de développer une hypertension augmente avec la quantité d'alcool consommé (Fuchs et al., 2001; Nakanishi et al., 2001).

Une méta-analyse sur la relation entre différents niveaux de consommation d'alcool et le risque d'hypertension incidente, a été réalisée à partir d'études de cohortes de haute qualité, Figure 1 (Roerecke et al., 2018). Le risque d'hypertension a été étudié séparément pour les hommes et les femmes et chez les personnes qui ne souffraient pas d'hypertension au départ. Le risque d'hypertension chez les anciens buveurs était similaire à celui des non-buveurs vie entière (RR = 1.03; IC à 95%: 0.89–1.20). Par rapport aux non-buveurs, le risque d'hypertension était accru à tous les niveaux de consommation d'alcool chez les hommes. Les données de 20 articles comprenant 361 254 participants (125 907 hommes et 235 347 femmes) et 90 160 cas incidents d'hypertension (32 426 hommes et 57 734 femmes) ont été incluses. Chez les personnes buvant 1 à 2verres/j (12g d'éthanol pur par verre dans cette étude), l'incidence de l'hypertension différait entre les hommes et les femmes (risque relatif femmes vs hommes=0,79 ; IC à 95%, 0,67-0,93). Chez les hommes, le risque d'hypertension par rapport aux abstinents était de 1,19 (1,07-1,31 ; I²=59%), 1,51 (1,30-1,76) et 1,74 (1,35-2,24) pour la consommation de 1 à 2, 3 à 4 et 5 verres standard ou plus par jour, respectivement. Pour les hommes consommant en moyenne 6 verres (60g) par jour, le risque était augmenté à 1.68 (IC à 95%: 1.31–2.14). Chez les femmes, il n'y avait pas d'augmentation du risque pour une consommation de 1 à 2verres/j (risque relatif=0,94 ; 0,88-1,01 ; I²=73%), mais une augmentation du risque pour une consommation au-delà de ce niveau (risque relatif=1,42 ; 1,22-1,66).

Cette étude suggère que toute consommation d'alcool était associée à une augmentation du risque d'hypertension chez les hommes. Chez les femmes, il n'y avait aucune augmentation du risque pour une consommation de 1 à 2verres/j et un risque accru pour des niveaux de consommation plus élevés. Aucune preuve d'un effet protecteur de la consommation d'alcool chez les femmes n'a été retrouvée, contrairement à des méta-analyses précédentes (Briasoulis et al., 2012; Liu et al., 2020; Taylor et al., 2009). Pour les hommes, il ne semble donc pas y avoir de seuil inférieur, alors que pour les femmes, la relation dose-réponse ne semble apparaître qu'au-delà de 2verres/j. Au total cette méta-analyse a donc montré un risque accru pour toute consommation d'alcool chez les hommes et à partir de 24g/j pour les femmes (RR = 0.94; IC à 95%: 0.88–1.01) comparativement aux abstinents.

Les auteurs proposent que la différence entre les hommes et les femmes pourrait être liée au profil de consommation d'alcool chez les hommes qui comprendrait plus d'épisodes de binge drinking (Roerecke et al., 2018).

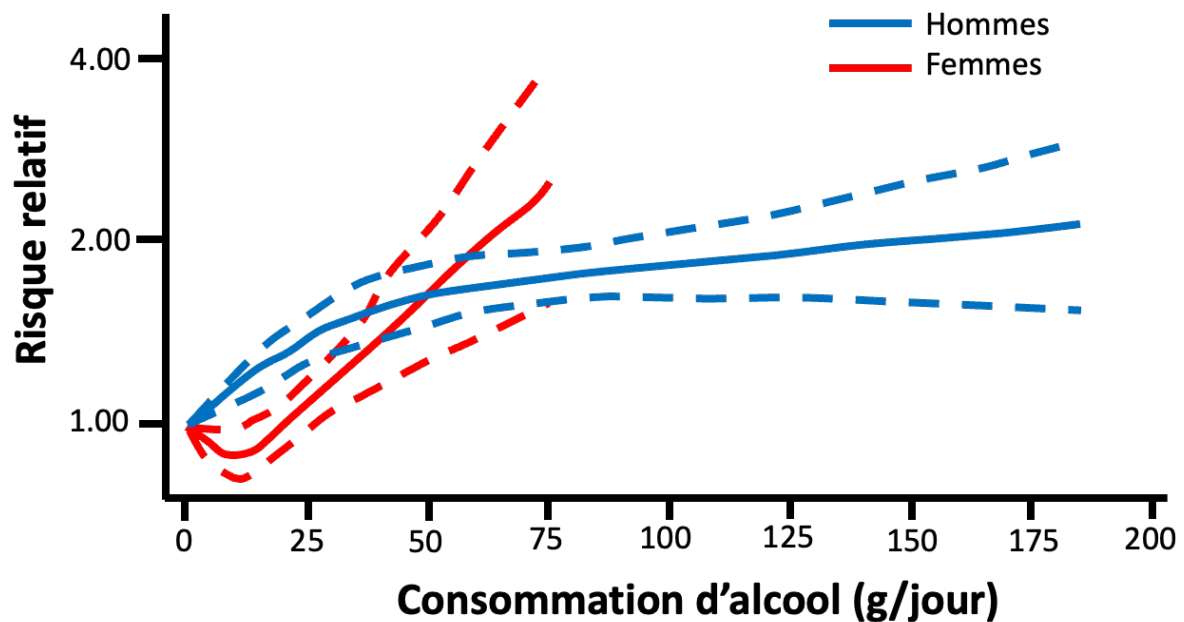


Figure 1. Incidence de l'hypertension chez les hommes ($n=8$ études avec au moins 4 groupes de consommation d'alcool) et femmes ($n=10$ études avec au moins 4 groupes de consommation d'alcool) en fonction de la consommation d'alcool au départ par rapport aux abstinentes en utilisant une métarégression à spline cubique restreinte, 1989-2017. Les courbes en pointillés indiquent les intervalles de confiance (95%). D'après (Roerecke et al., 2018).

Une autre revue et méta-analyse chez les hommes (11 articles dont 7 sur de populations asiatiques et 4 occidentales) montrent une dose-réponse pour les hommes asiatiques et confirme un effet dès les faibles niveaux de consommation avec les RR poolés [IC 95 %] suivants: non-buveurs (référence) et buveurs à faible dose (>0 à 20g/j) : 1.25 [1.13–1.38], modérés (>20 à 40g/j) : 1.48 [1.27–1.72], modérés à élevés (>40 à 60g/j) : 1.75 [1.43–2.15], et élevés (> 60g/j) : 1.78 [1.51–2.09])(Jung et al., 2020). Dans cette même étude, chez les hommes occidentaux, une relation dose-réponse similaire a été observée en général (p pour la différence entre les sous-groupes > 0,1), mais un risque significativement élevé n'a été mis en évidence que dans le groupe à forte dose (RR poolés [IC 95 %] : 1,22 [0,85–1,74], 1,57 [0,90–2,75], 1,47 [0,44–4,91] et 1,49 [1,02–2,18]).

Une revue systématique et méta-analyse a analysé la relation dose-réponse entre la consommation quotidienne moyenne d'alcool et le risque d'hypertension, Figure 2 (Briasoulis et al., 2012). Au total, 16 études prospectives (33 904 hommes et 193 752 femmes) ont été incluses dans l'analyse. Par rapport aux non-buveurs, les hommes ayant une consommation

d'alcool de <10g/j et de 11 à 20g/j présentaient une tendance à l'augmentation du risque d'hypertension (risque relatif [RR], 1,03 ; 95 % [IC], 0,94-1,13 ; P=,51) et (RR, 1,15 ; IC à 95 %, 0,99-1,33 ; P=0,06), respectivement, tandis qu'un risque significativement accru d'hypertension a été constaté avec une consommation importante d'alcool de 31 à 40g/j (RR, 1,77 ; IC à 95 %, 1,39-2,26 ; P<0,001) et >50g/j (RR, 1,61 ; IC à 95 %, 1,38-1,87 ; P<0,001). Chez les femmes, la méta-analyse a indiqué des effets dits « protecteurs » à <10 g/j (RR, 0,87 ; IC 95 %, 0,82-0,92 ; P<0,001) et une tendance à la diminution du risque d'hypertension avec une consommation d'alcool de 11 à 20g/j (RR, 0,9 ; IC 95 %, 0,87-1. 04 ; P=0.17), alors qu'un risque significativement accru d'hypertension était indiqué avec une forte consommation d'alcool de 21 à 30g/j (RR, 1,16 ; IC 95 %, 0,91-1,46 ; P=0,23) et de 31 à 40g/j (RR, 1,19 ; IC 95 %, 1,07-1,32 ; P=0.002). Chez les hommes, une forte consommation d'alcool est associée à un risque accru d'hypertension, alors qu'il existe une tendance à l'augmentation du risque d'hypertension avec une consommation d'alcool faible et modérée. Cette étude suggère une relation entre consommation d'alcool et hypertension en forme de J chez les femmes.

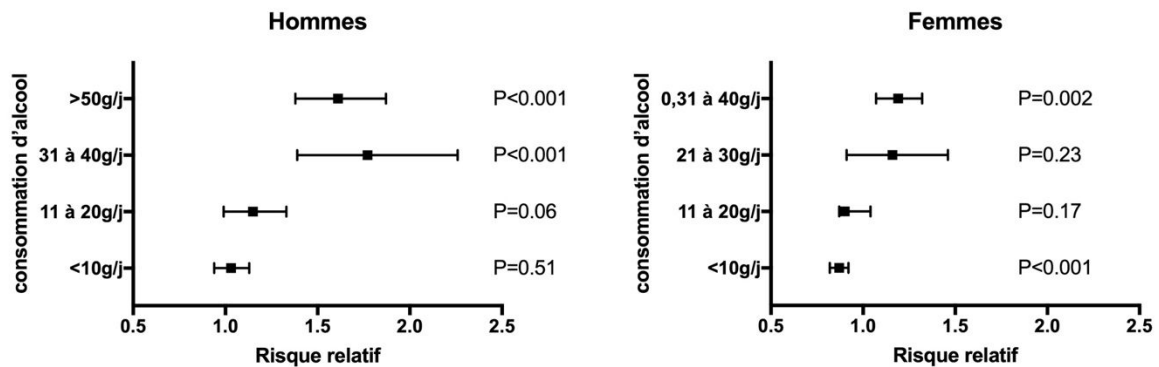


Figure 2. Relation entre la consommation quotidienne moyenne d'alcool et le risque d'hypertension chez les hommes et les femmes. D'après (Briasoulis et al., 2012).

Au total cette étude montre que la consommation >20g/j est associée au risque de développement de l'hypertension chez les femmes et les hommes. En ce qui concerne la consommation d'alcool légère à modérée (<20g/j), les femmes avaient un risque potentiellement réduit d'hypertension, tandis que les hommes avaient un risque accru d'hypertension. Même pour les faibles niveaux de consommation, une surveillance de la TA est nécessaire. Selon les auteurs, le potentiel effet « protecteur » de l'alcool chez les femmes est modeste et ne permet donc pas de soutenir la consommation d'alcool comme mesure de protection.

Le même type de résultats a été obtenu par une autre méta-analyse avec une relation dose-réponse linéaire chez les hommes et un potentiel effet protecteur chez les femmes (Taylor et al., 2009). Pour une consommation d'alcool de 50 et 100g/jour, un risque relatif de 1,57 et 2,57 a été calculé, respectivement. Pour les femmes, la méta-analyse a donné lieu à une courbe en forme de J peu prononcée, montrant des effets « protecteurs » à des niveaux de consommation égaux ou inférieurs à 15g/j mais associés de façon linéaire par la suite jusqu'à un RR de 2,81 à 100g par jour (1,81 à 50g/j), indiquant une pente plus forte entre 15 et 100g/j par rapport aux hommes. Les effets « protecteurs » ont atteint un maximum à 4g/j, avec un RR = 0,82 (IC 95 % : 0,73, 0,93).

L'étude Kailuan réalisée en Chine démontre que la consommation d'alcool à long terme est un facteur de risque indépendant d'hypertension incidente dans une grande cohorte de travailleurs des mines de charbon (32389 hommes suivis sur 4 ans). Même une consommation légère à modérée d'alcool augmente le risque d'hypertension incidente, Figure 3 (Peng et al., 2013).

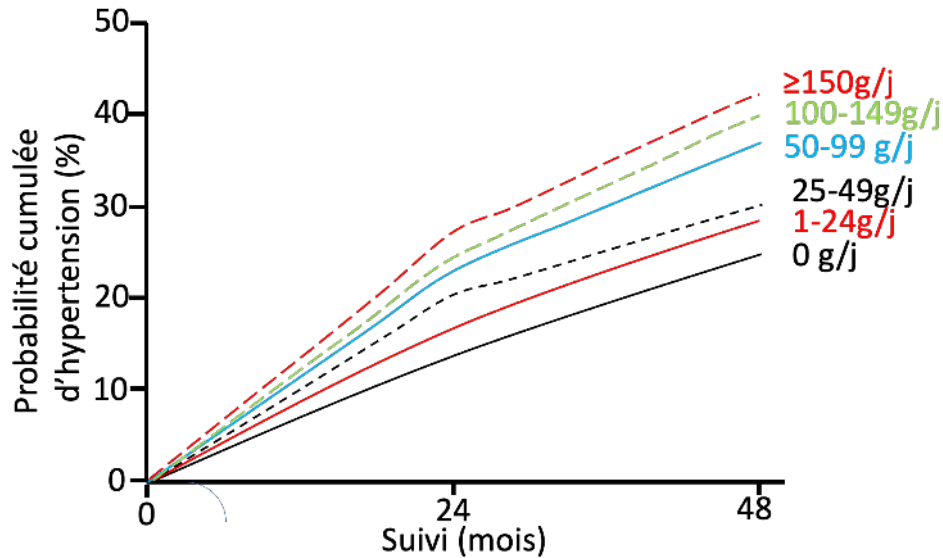


Figure 3. Probabilité cumulée d'hypertension en fonction des catégories de consommation totale d'alcool. D'après (Peng et al., 2013).

Alcool et pression artérielle/hypertension chez les femmes

Alors que les premières revues ont rapporté une faible mais significative réduction du risque chez les femmes déclarant de faibles niveaux de consommation d'alcool (Briasoulis et al., 2012), les méta-analyses avec beaucoup de données n'ont pas confirmé une telle association (Liu et al., 2020; Taylor et al., 2009).

Une méta-analyse de 12 études de cohorte a montré une relation modeste en forme de J chez les femmes qui a été interprétée comme la preuve d'un effet « protecteur » d'une faible consommation d'alcool contre l'hypertension, avec un risque relatif (RR) d'hypertension de 0,82 (IC 95%, 0.73–0.93) à des consommations assez faibles (≤ 5 g/j) (Taylor et al., 2009). Pour des consommations plus élevées, une relation dose-réponse linéaire a été trouvée avec une augmentation du RR d'hypertension de 1,81 à 50g/j et de 2,81 à 100g/j (Taylor et al., 2009).

Une méta-analyse ultérieure de 16 études prospectives (33 904 hommes et 193 752 femmes) a de nouveau suggéré des effets protecteurs chez les femmes consommant < 10 g/j (RR d'hypertension = 0,87 (IC 95%, 0.82–0.92) mais un risque accru avec une consommation de 31-40g/j (RR = 1.19 (IC 95%, 1.07–1.32) (Briasoulis et al., 2012).

Une autre revue systématique et méta-analyse publiée en 2020, portant sur 22 articles (31 études) et qui a inclus 414 477 participants montre une association linéaire entre la consommation d'alcool et le risque d'hypertension avec une différence liée au sexe mais sans effets « protecteurs » aux faibles niveaux de consommation, Figure 4 (Liu et al., 2020). Cette étude, ne montre pas non plus de différence selon le type de boisson (vin, bière, spiritueux).

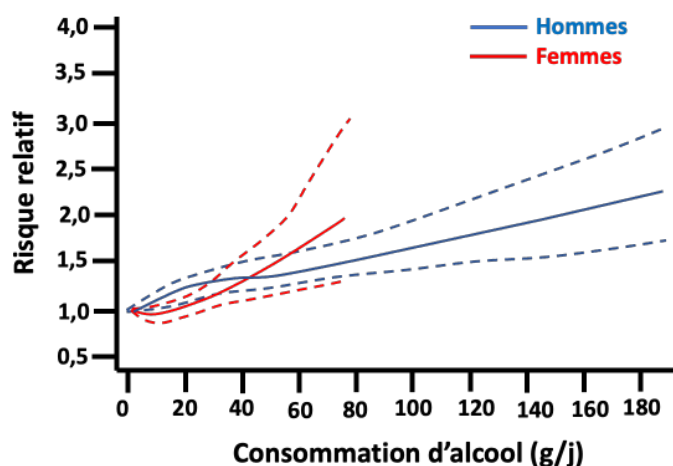


Figure 4 Relation dose-réponse entre la consommation quotidienne moyenne d'alcool et l'hypertension incidente chez les hommes (15 études) et les femmes (9 études), d'après (Liu et al., 2020).

Selon les auteurs, eux-mêmes (Briasoulis et al., 2012), l'effet « protecteur » de l'alcool chez les femmes est modeste et ne permet pas de soutenir la consommation d'alcool comme mesure de protection. D'autres auteurs ont suggéré que **ce concept selon lequel une faible consommation d'alcool réduit la tension artérielle chez les femmes ne serait pas tenable** (Puddey et al., 2019).

Binge drinking et pression artérielle/hypertension

Les épisodes de forte consommation (binge drinking) augmentent la pression artérielle et augmentent ainsi le risque d'hypertension (Piano et al., 2018; Puddey et al., 1999). Trois études récentes ont évoqué un rôle possible du binge drinking dans la genèse d'une augmentation de la pression artérielle systolique chez les adolescents et les jeunes adultes (Hayibor et al., 2019; Piano et al., 2017; Wellman et al., 2016).

Par exemple, l'étude longitudinale nationale sur la santé des adolescents et des adultes a déterminé si le binge drinking à l'adolescence (12-18 ans) et au début de l'âge adulte (24-32 ans) était associé à une tension artérielle (TA) élevée (Hayibor et al., 2019). À l'adolescence, le risque de TA>130/80mmHg était élevé en cas de binge drinking occasionnel (OR = 1,23, (IC 95%, 1.02–1.49)). Le risque de TA>140/90mmHg était encore plus élevé en cas de binge drinking fréquent (OR = 1,64, (IC 95%, 1.22–2.22)). Le binge drinking fréquent à l'adolescence et au début de l'âge adulte était associé à un OR = 2,43 (IC 95%, 1.13–5.20) pour une TA>140/90mmHg.

Ces données soulignent la nécessité de généraliser le dépistage de la consommation excessive d'alcool et de délivrer des conseils de modération chez les jeunes si l'on veut prévenir l'apparition ultérieure de l'hypertension et des maladies cardiovasculaires.

Les essais interventionnels

La relation entre la consommation d'alcool et la pression artérielle et l'hypertension doit être considérée comme causale et réversible. Il existe, en effet, des preuves expérimentales de haut grade montrant **qu'une réduction de la consommation d'alcool entraîne une réduction de la pression artérielle systolique et diastolique dans une relation dose-réponse avec des effets cliniques significatifs.**

Une méta-analyse de 15 essais d'intervention (N = 2234) a montré que la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique diminuaient de 3,3 et 2,0mmHg, respectivement, en cas de réduction de la consommation d'alcool (Xin et al., 2001). Ces baisses étaient corrélées au pourcentage de changement de la consommation d'alcool, ce qui suggère une relation dose-réponse. Les baisses étaient plus importantes chez les personnes ayant une PA de base plus élevée, mais sans rapport avec la durée de l'essai. Une des limites de cette analyse est que les essais étaient en grande partie limités à des niveaux de consommation ≥ 3 verres/j), ce qui limite les conclusions concernant la consommation d'alcool plus faible et la PA.

La plus grande méta-analyse à ce jour des essais contrôlés randomisés des effets d'une modification de la consommation d'alcool sur la TA a démontré un effet de seuil apparent pour une augmentation de la TA pour une consommation supérieure à 2verres/j. Cette revue systématique et méta-analyse de 36 essais (N = 2865 participants, 2464 hommes et 401 femmes) a recherché les effets de la réduction de la consommation d'alcool sur une durée d'au moins 7 jours et jusqu'à 2 ans (Roerecke et al., 2017). La réduction de la TA systolique est importante, avec une différence moyenne de -5,50mmHg (IC à 95 % : -6,70 à -4,30) pour les personnes qui boivent 72g/j en moyenne et qui réduisent leur consommation d'environ 50%. Il n'y avait pas de différence discernable pour les buveurs de moins de 24g/j par rapport aux abstinents ; cependant, les données étaient rares. Les auteurs indiquent que pour le Royaume-Uni, les résultats se traduiraient par l'évitement de plus de 7 000 hospitalisations et de 678 décès d'origine cardiovasculaire chaque année.

Les essais interventionnels ont bien démontré le lien entre la consommation d'alcool et la pression artérielle, avec une réduction substantielle de la pression artérielle induite par la diminution de la consommation d'alcool, confirmée par la mesure de pression artérielle pendant 24h en ambulatoire (Puddey et al., 1987, 1985; Teresa Aguilera et al., 1999; Ueshima et al., 1993).

Randomisation mendélienne

Les études de randomisation mendélienne permettent d'explorer les liens de causalité entre la consommation d'alcool, la pression artérielle et le risque d'hypertension. En utilisant des variables d'exposition (consommation d'alcool génétiquement prédite) étroitement liées à la consommation d'alcool, ces études permettent des analyses moins susceptibles d'être influencées par des facteurs confondants liés au mode de vie ou socio-économiques ou par une sous-déclaration de la consommation d'alcool par les sujets hypertendus. Ces études utilisent les mutations des gènes codant ADH1 (alcool déshydrogénase qui produit de l'acétaldéhyde) et ALDH2 (aldéhyde déshydrogénase qui dégrade l'acétaldéhyde). Des niveaux élevés d'acétaldéhyde suite à la consommation d'alcool entraînent un flush et une nausée qui sont associés à une réduction, voire l'arrêt, de la consommation. Il s'agit donc dans ce type d'étude de prédire génétiquement le niveau de consommation des participants à partir des mutations génétiques.

Une étude réalisée en Chine sur 2349 participants a suggéré un lien de causalité entre la consommation d'alcool (actuelle ou passée) et la TA (augmentation de la pression systolique de 9.76mmHg et de la pression systolique de 7.50mmHg) ainsi qu'avec l'hypertension comparativement au « abstinents vie entière » et chez les hommes (Zhao et al., 2019).

Une deuxième étude de randomisation mendélienne dans une population sud-coréenne (3 365 hommes et 3 787 femmes) suggère que la consommation d'alcool est associée à un risque accru d'hypertension(Cho et al., 2015). Le niveau moyen de consommation d'alcool était de

18,8g/j chez les hommes et de 1,3g/j chez les femmes, et de 22,9g/j et de 0,0g/j chez les hommes ayant déjà bu et n'ayant jamais bu, respectivement.

La 3^{ème} étude de randomisation mendélienne a rapporté un risque accru d'hypertension avec la consommation d'alcool et l'alcoolodépendance (OR, 1.10 [1.06–1.13]) (van Oort et al., 2020).

Les études de randomisation mendélienne suggèrent que la relation alcool-pression artérielle est causale. Il faut noter cependant noter qu'une étude a rapporté que le flush suite à la consommation d'alcool était fortement associée à l'incidence de l'hypertension (Yoo et al., 2020). En particulier, par rapport aux autres personnes, les personnes présentant un flush et ayant une forte consommation d'alcool présentaient un risque 2,2 fois plus élevé d'hypertension au cours des 12 années de suivi.

Mécanismes physiopathologiques

L'étiologie de l'hypertension liée à l'alcool est multifactorielle. Les mécanismes par lesquels l'alcool augmente la TA restent difficiles à élucider.

Plusieurs mécanismes possibles contribuant à l'hypertension induite par l'alcool ont été proposés, tels que (Husain et al., 2014), Figure 5 :

- des perturbations au niveau du système nerveux central (SNC),
- une déficience des barorécepteurs,
- une activité accrue du système nerveux sympathique (SNS),
- une stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA),
- une augmentation des niveaux de cortisol,
- une réactivité vasculaire accrue due à une augmentation des niveaux de calcium intracellulaire,
- une stimulation de l'endothélium pour qu'il libère des vasoconstricteurs
- une perte de relaxation due à une inflammation et à une lésion oxydative de l'endothélium entraînant une inhibition de la production de monoxyde d'azote (NO) dépendante de l'endothélium (le NO étant vasodilatateur)
- une augmentation de l'angiotensine II (vasoconstricteur).

La prévention la plus efficace de l'hypertension induite par l'alcool est la réduction de la consommation d'alcool et l'activité physique est aussi une stratégie importante de prévention et de traitement (Husain et al., 2014). Cependant, il faut noter que les essais cliniques manquent pour démontrer clairement les effets de la réduction de la consommation d'alcool sur la pression artérielle (Acin et al., 2020). Il n'existe pas de données cliniques précises sur l'efficacité de certains médicaments spécifiques dans le traitement de l'hypertension liée à la consommation d'alcool.

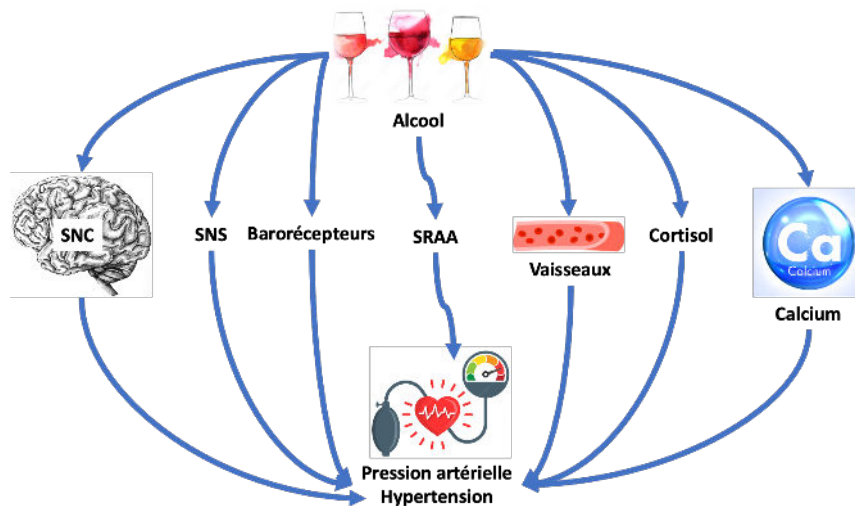


Figure 5. Mécanismes relayant les effets de l'alcool sur la pression artérielle et le développement de l'hypertension. SNC : Système nerveux central, SNS : système nerveux sympathique, SRAA : Système Rénine Angiotensine Aldostérone. D'après (Husain et al., 2014)

Une étude réalisée sur une population d'Afrique du sud (2010 participants inclus, 1471 participants suivis sur cinq ans avec 230 décès survenus, dont 66 étaient liés à une maladie cardiovasculaire) et recherchant les marqueurs biologiques associés à la consommation d'alcool et le développement de l'hypertension et la mortalité, a suggéré que le taux de gamma-glutamyltransférase (GGT), mais pas celui de CDT, prédit la mortalité cardiovasculaire (Hazard Ratio (HR)=2.76 (1.49–5.12)) et toutes causes (HR=2.47 (1.75–3.47)) ainsi que l'hypertension (HR=1.31 (1.06–1.62))(Zatu et al., 2016).

Implications pour le repérage, le diagnostic et la prise en charge

La consommation d'alcool a un impact majeur sur la pression artérielle et le risque d'hypertension. La consommation d'alcool permet de prédire l'hypertension chez les personnes initialement caractérisées comme « pré-hypertendues » (HENRIKSSON et al., 2002). **Une forte consommation d'alcool exagère la poussée matinale de la TA caractéristique du rythme diurne normal de la pression artérielle.** Ce phénomène a été observé dans un échantillon de population japonaise et chez des hypertendus non traités. Chez les hypertendus non traités, la forte consommation d'alcool ($\geq 46\text{g/j}$) multipliait par 2,7 le risque d'une augmentation exagérée de la TA au petit matin, ce qui pourrait être lié à un risque accru d'accident vasculaire cérébral avec la forte consommation d'alcool (Ohira et al., 2009). **L'hypertension masquée**, définie par la constatation de chiffres tensionnels élevés en dehors du milieu médical (mesure ambulatoire ou automesure à domicile) et normaux au cabinet médical, est observée chez environ 15% des patients et **serait plus fréquente chez les consommateurs d'alcool** (Selenta, 2000).

Le fait que l'hypertension induite par l'alcool pourrait être l'une des formes les plus répandues d'hypertension secondaire (Messerli et al., 2019) **devrait inciter à repérer systématiquement la consommation d'alcool à risque (et l'histoire de consommation d'alcool) même à un stade de « pré-hypertension » ($>130/80\text{mmHg}$ et $<140/90\text{mmHg}$).**

Une enquête européenne de 2016 auprès des médecins généralistes a montré que la France se classait en dernière position et loin derrière les autres, comparativement à l'Allemagne, l'Italie, l'Espagne et le Royaume-Uni (Rehm et al., 2016), en termes de repérage alcool chez

les patients hypertendus et que très peu de médecins prenaient en charge la consommation à risque (au-delà des repères) ou la dépendance chez ces patients (Rehm et al., 2016).

a mis en lumière le fait que les médecins généralistes en France font beaucoup moins de dépistage de la consommation d'alcool chez les patients hypertendus en général ou lorsqu'ils présentent une consommation à risque ou une alcoolodépendance. L'étude suggère que la très grande disparité entre les pays vient de la formation des étudiants et de leurs croyances vis-à-vis de l'efficacité des prises en charge.

Une étude récente a suggéré que **le dépistage et les interventions pour l'hypertension et la consommation dangereuse et nocive d'alcool dans les soins de santé primaires pourraient contribuer à réduire le fardeau sanitaire associé à l'hypertension et à la consommation dangereuse et nocive d'alcool** et donc à la réalisation des objectifs en matière de réduction des maladies non transmissibles (Rehm et al., 2017a). Un dépistage annuel de la consommation d'alcool chez les patients hypertendus a été recommandé depuis 1977 (Klatsky et al., 1977). Il a été suggéré qu'une réduction de 2 mmHg de la pression artérielle diastolique entraînerait une diminution de 17 % de la prévalence de l'hypertension ainsi qu'une réduction de 6 % du risque de coronaropathie et de 15 % du risque d'accident vasculaire cérébral (Cook et al., 1995).

En 2017, une conférence de consensus européenne a produit des recommandations comprenant (1) une augmentation du repérage de la consommation d'alcool et de l'intervention brève pour les personnes dont l'hypertension vient d'être détectée par des médecins, infirmières et autres professionnels de la santé, (2) la mise en place d'une prise en charge clinique des troubles de l'usage d'alcool légers pour les personnes souffrant d'hypertension dans le cadre des soins de santé primaires, et (3) le dépistage de la consommation d'alcool en cas d'hypertension mal contrôlée (Rehm et al., 2017b). Certaines mesures permettraient de réduire la prévalence de l'hypertension et de sauver des centaines de vies par an dans les pays examinés.

Une étude a évalué l'efficacité des conseils donnés par les médecins pour réduire la consommation d'alcool chez les patients hypertendus (Maheswaran et al., 1992). Des patients ayant reçu des conseils et des patients témoins n'ayant reçu aucun conseil ont été suivis pendant 18 mois. Dans le groupe ayant reçu les conseils, la consommation d'alcool a diminué de 50 % et s'est accompagnée d'une réduction d'environ 20 % des GGT. Les patients du groupe témoin n'ont montré aucune réduction de leur consommation d'alcool ou de leur GGT. La pression artérielle diastolique a diminué de manière significative (de 5,2 mmHg en moyenne) dans le groupe « conseils » par rapport au groupe témoin.

Une fois le dépistage effectué, la stratégie de conseil la plus efficace est une intervention brève, une conversation d'une dizaine de minutes avec le patient portant spécifiquement sur l'association entre la consommation d'alcool et la TA (Miller et al., 2005). Parmi les autres sujets de discussion, l'impact négatif de l'alcool sur l'efficacité des médicaments antihypertenseurs ainsi que sur l'adhésion du patient aux changements de mode de vie recommandés (par exemple, régime, perte de poids, exercice physique et restriction de sel). En soulignant le lien entre l'alcool et la TA, le médecin évite la question conflictuelle de savoir si le patient a un "problème d'alcool" ou non.

Au cours de l'intervention brève, le médecin doit donner des conseils sur les repères de consommation et proposer des stratégies pour réduire la consommation d'alcool. Lors des contrôles de la TA, les objectifs de consommation d'alcool doivent être revus et les progrès renforcés. Si la consommation d'alcool et la TA sont toutes deux réduites, le médecin doit

insister sur ce lien. Si le patient continue à boire au-dessus des repères de consommation, il l'orientation vers un addictologue est à envisager TA (Miller et al., 2005).

Le repérage et l'intervention pour réduire la consommation d'alcool pourraient aussi être un enjeu dans l'hypertension résistante au traitement (définie comme la prise de trois classes de médicaments antihypertenseurs ou plus avec une TA non contrôlée).

Étant donné les effets avérés de l'alcool sur l'augmentation de la TA chez les hypertendus traités, l'analyse des antécédents de consommation d'alcool dans ce contexte est désormais un conseil standard dans la plupart des directives et devrait être considérée comme systématique avant d'attribuer un mauvais contrôle de la TA à la seule résistance au traitement (Puddey et al., 1987). **La consommation d'alcool a été directement liée à la réduction de l'observance des médicaments antihypertenseurs** (Bryson, 2008).

Un résultat surprenant des récentes études de population aux Etats-Unis est que **le diagnostic d'hypertension n'a pas entraîné de changement dans le comportement de consommation d'alcool** (Kim and Andrade, 2019; Sarich et al., 2019). Ces résultats pourraient en partie résulter de l'absence de mention de l'hypertension liée à l'alcool dans certaines directives nationales de prise en charge de l'hypertension et du fait que l'accent ne soit pas suffisamment mis sur le dépistage de l'alcool en tant que facteur de risque majeur contribuant à la prévalence de l'hypertension, dans la formation des étudiants (Puddey et al., 2019).

Que disent les associations de cardiologie ?

Les sociétés européennes de cardiologie et d'hypertension recommandent en 2018 de « i) conseiller aux hommes hypertendus qui boivent de l'alcool de limiter leur consommation à 14 unités par semaine et aux femmes à 8 unités par semaine (140 et 80g, respectivement) et de ii) prévoir des journées sans alcool pendant la semaine et enfin iii) d'éviter le binge drinking (Williams et al., 2018).



La fédération mondiale sur le cœur, dans son rapport de 2022 recommande l'abstinence pour les personnes vivant avec une maladie cardiovasculaire (en justifiant notamment que l'alcool augmente le risque de cardiopathie hypertensive, de cardiomyopathie, de fibrillation atriale, de flutter et d'ischémie)¹.

L'American Heart Association pour la prévention et le traitement de l'hypertension artérielle recommande de limiter la consommation quotidienne d'alcool à 28g ou moins pour les hommes et à 14g ou moins pour les femmes (Whelton et al., 2018).

¹ <https://www.drugsandalcohol.ie/35520/1/WHF-Policy-Brief-Alcohol.pdf>



La HAS et la Société Française d'Hypertension Artérielle (2016) indiquent que l'alcool est un des principaux facteurs pouvant aggraver une hypertension artérielle et recommandent dans ses mesures hygiéno-diététiques à tous les patients hypertendus de « supprimer ou réduire la consommation d'alcool, la consommation >3v/j chez les hommes et >2v/j chez les femmes devant entraîner une prise en charge adaptée »². Elles recommandent aussi de « rechercher la consommation excessive d'alcool à l'interrogatoire des facteurs de résistance au traitement ».



La Fédération Française de Cardiologie, quant à elle, n'indique pas la consommation d'alcool dans les 6 principaux facteurs de risque cardiovasculaires³. Elle indique cependant dans sa brochure sur l'hypertension que « la consommation excessive d'alcool fait monter les chiffres de la pression artérielle et peut rendre inefficaces certains médicaments anti-hypertenseurs » et « Je réduis ma consommation d'alcool à deux unités par jour si je suis une femme, trois si je suis un homme, en privilégiant le vin rouge »⁴.

En bref

- ⊙ La consommation d'alcool augmente la pression artérielle (chez les sujets normotendus et chez les hypertendus) et le risque d'hypertension de manière dose dépendante.
- ⊙ Les études ne confirment pas d'effets « protecteurs » de l'alcool
- ⊙ Les études suggèrent fortement que **la relation alcool-TA est causale.**
- ⊙ **Le binge drinking chez les jeunes entraîne une augmentation de la TA et du risque d'hypertension.**
- ⊙ **L'hypertension induite par l'alcool est à la fois évitable et réversible.**
- ⊙ **La diminution de la consommation d'alcool diminue la TA de manière substantielle et l'effet est d'autant plus important que le niveau de consommation d'alcool est élevé.** Une réduction de la consommation d'alcool réduit la TA de manière dose-dépendante.
- ⊙ **La diminution de la TA avec la réduction de la consommation d'alcool est observée aussi bien chez les sujets sans hypertension que les hypertendus**
- ⊙ Les recommandations de certains pays indiquent que **tous les patients qui font l'objet d'une évaluation ou d'un traitement pour l'hypertension devraient recevoir des conseils initiaux et périodiques sur leur mode de vie, notamment pour déterminer**

² https://www.sfhta.eu/wp-content/uploads/2021/09/SFHTA_HAS_Fiche-Memo-HTA_PRISE-EN-CHARGE-HTA-ESSENTIELLE.pdf

³ <https://www.fedecardio.org/je-m-informe/categorie-je-m-informe/facteurs-de-risque/>

⁴ https://www.fedecardio.org/wp-content/uploads/2021/03/2020-BROCHURE_HTA-Web.pdf

leur niveau de consommation d'alcool et les encourager à réduire leur consommation (Mancia et al., 2013).

- La consommation d'alcool devrait être évaluée en soins primaires en cas de TA élevée ou d'hypertension artérielle.
- Chez les patients qui ont une consommation >2verres/j une réduction de la consommation d'alcool devrait être conseillée dans le traitement de l'hypertension.
- La modification des pratiques cliniques permettrait de réduire considérablement la mortalité/morbidité associée à la fois à la consommation d'alcool et l'hypertension.

Références

- Acin, M.T., Rueda, J.-R., Saiz, L.C., Parent Mathias, V., Alzueta, N., Solà, I., Garjón, J., Erviti, J., 2020. Alcohol intake reduction for controlling hypertension. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2020. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010022.pub2>
- Briasoulis, A., Agarwal, V., Messerli, F.H., 2012. Alcohol Consumption and the Risk of Hypertension in Men and Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Clin. Hypertens.* 14, 792–798. <https://doi.org/10.1111/jch.12008>
- Bryson, C.L., 2008. Alcohol Screening Scores and Medication Nonadherence. *Ann. Intern. Med.* 149, 795. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-149-11-200812020-00004>
- Cho, Y., Shin, S.-Y., Won, S., Relton, C.L., Davey Smith, G., Shin, M.-J., 2015. Alcohol intake and cardiovascular risk factors: A Mendelian randomisation study. *Sci. Rep.* 5, 18422. <https://doi.org/10.1038/srep18422>
- Cook, N.R., Cohen, J., Hebert, P.R., Taylor, J.O., Hennekens, C.H., 1995. Implications of small reductions in diastolic blood pressure for primary prevention. *Arch. Intern. Med.* 155, 701–9.
- Corrao, G., 2004. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Prev. Med. (Baltim).* 38, 613–619. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2003.11.027>
- Corrao, G., Bagnardi, V., Zambon, A., Arico, S., 1999. Exploring the dose-response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis. *Addiction* 94, 1551–1573. <https://doi.org/10.1046/j.1360-0443.1999.9410155111.x>
- Fuchs, F.D., Chambless, L.E., Whelton, P.K., Nieto, F.J., Heiss, G., 2001. Alcohol Consumption and the Incidence of Hypertension. *Hypertension* 37, 1242–1250. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.37.5.1242>
- Gillman, M.W., Cook, N.R., Evans, D.A., Rosner, B., Hennekens, C.H., 1995. Relationship of Alcohol Intake With Blood Pressure in Young Adults. *Hypertension* 25, 1106–1110. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.25.5.1106>
- Halanych, J.H., Safford, M.M., Kertesz, S.G., Pletcher, M.J., Kim, Y.-I., Person, S.D., Lewis, C.E., Kiefe, C.I., 2010. Alcohol Consumption in Young Adults and Incident Hypertension: 20-Year Follow-up From the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Am. J. Epidemiol.* 171, 532–539. <https://doi.org/10.1093/aje/kwp417>
- Hayibor, L.A., Zhang, J., Duncan, A., 2019. Association of binge drinking in adolescence and early adulthood with high blood pressure: findings from the National Longitudinal Study of Adolescent to Adult Health (1994–2008). *J. Epidemiol. Community Health* 73, 652–659. <https://doi.org/10.1136/jech-2018-211594>
- HENRIKSSON, K.M., LINDBLAD, U., GULLBERG, B., AGREN, B., NILSSON-EHLE, P., RASTAM, L., 2002. Development of hypertension over 6 years in a birth cohort of young middle-aged men: the Cardiovascular Risk Factor Study in southern Sweden (CRISS). *J. Intern. Med.*

- 252, 21–26. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2796.2002.00996.x>
- Husain, K., Ansari, R.A., Ferder, L., 2014. Alcohol-induced hypertension: Mechanism and prevention. *World J. Cardiol.* 6, 245. <https://doi.org/10.4330/wjc.v6.i5.245>
- Jaubert, M.-P., Jin, Z., Russo, C., Schwartz, J.E., Homma, S., Elkind, M.S. V., Rundek, T., Sacco, R.L., Di Tullio, M.R., 2014. Alcohol Consumption and Ambulatory Blood Pressure: A Community-Based Study in an Elderly Cohort. *Am. J. Hypertens.* 27, 688–694. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpt235>
- Jung, M.-H., Shin, E.-S., Ihm, S.-H., Jung, J.-G., Lee, H.-Y., Kim, C.-H., 2020. The effect of alcohol dose on the development of hypertension in Asian and Western men: systematic review and meta-analysis. *Korean J. Intern. Med.* 35, 906–916. <https://doi.org/10.3904/kjim.2019.016>
- Kim, H., Andrade, F.C.D., 2019. Diagnostic status and age at diagnosis of hypertension on adherence to lifestyle recommendations. *Prev. Med. Reports* 13, 52–56. <https://doi.org/10.1016/j.pmedr.2018.11.005>
- Klatsky, A.L., Friedman, G.D., Armstrong, M.A., 1986. The relationships between alcoholic beverage use and other traits to blood pressure: a new Kaiser Permanente study. *Circulation* 73, 628–636. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.73.4.628>
- Klatsky, A.L., Friedman, G.D., Siegelau, A.B., Gérard, M.J., 1977. Alcohol Consumption and Blood Pressure. *N. Engl. J. Med.* 296, 1194–1200. <https://doi.org/10.1056/NEJM197705262962103>
- Lian, C., 1915. L'alcoolisme, cause d'hypertension arterielle. *Bull Acad Med* 74, 525–528.
- Liu, F., Liu, Y., Sun, X., Yin, Z., Li, H., Deng, K., Zhao, Y., Wang, B., Ren, Y., Liu, X., Zhang, D., Chen, X., Cheng, C., Liu, L., Liu, D., Chen, G., Hong, S., Wang, C., Zhang, M., Hu, D., 2020. Race- and sex-specific association between alcohol consumption and hypertension in 22 cohort studies: A systematic review and meta-analysis. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 30, 1249–1259. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2020.03.018>
- MacMahon, S., 1987. Alcohol consumption and hypertension. *Hypertension* 9, 111–121. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.9.2.111>
- Maheswaran, R., Beevers, M., Beevers, D.G., 1992. Effectiveness of advice to reduce alcohol consumption in hypertensive patients. *Hypertension* 19, 79–84. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.19.1.79>
- Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redón, J., Zanchetti, A., Böhm, M., Christiaens, T., Cifkova, R., De Backer, G., Dominiczak, A., Galderisi, M., Grobbee, D.E., Jaarsma, T., Kirchhof, P., Kjeldsen, S.E., Laurent, S., Manolis, A.J., Nilsson, P.M., Ruilope, L.M., Schmieder, R.E., Sirnes, P.A., Sleight, P., Viigimaa, M., Waeber, B., Zannad, F., 2013. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *J. Hypertens.* 31, 1281–1357. <https://doi.org/10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc>
- Marmot, M.G., Elliott, P., Shipley, M.J., Dyer, A.R., Ueshima, H.U., Beevers, D.G., Stamler, R., Kesteloot, H., Rose, G., Stamler, J., 1994. Alcohol and blood pressure: the INTERSALT study. *BMJ* 308, 1263–1267. <https://doi.org/10.1136/bmj.308.6939.1263>
- Messerli, F.H., Neagoe, A., Messerli, A.W., 2019. The alcohol blood pressure paradox. *Eur. Heart J.* 40, 711–712. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz038>
- Miller, P.M., Anton, R.F., Egan, B.M., Basile, J., Nguyen, S.A., 2005. Excessive Alcohol Consumption and Hypertension: Clinical Implications of Current Research. *J. Clin. Hypertens.* 7, 346–351. <https://doi.org/10.1111/j.1524-6175.2004.04463.x>
- Nakanishi, N., Yoshida, H., Nakamura, K., Suzuki, K., Tatara, K., 2001. Alcohol consumption and risk for hypertension in middle-aged Japanese men. *J. Hypertens.* 19, 851–855.

<https://doi.org/10.1097/00004872-200105000-00003>

- Ohira, T., Tanigawa, T., Tabata, M., Imano, H., Kitamura, A., Kiyama, M., Sato, S., Okamura, T., Cui, R., Koike, K.A., Shimamoto, T., Iso, H., 2009. Effects of Habitual Alcohol Intake on Ambulatory Blood Pressure, Heart Rate, and Its Variability Among Japanese Men. *Hypertension* 53, 13–19. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.114835>
- Panagiotakos, D.B., Kourlaba, G., Zeimbekis, A., Toutouzias, P., Polychronopoulos, E., 2007. The J-shape association of alcohol consumption on blood pressure levels, in elderly people from Mediterranean Islands (MEDIS epidemiological study). *J. Hum. Hypertens.* 21, 585–587. <https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1002187>
- Peng, M., Wu, S., Jiang, X., Jin, C., Zhang, W., 2013. Long-term alcohol consumption is an independent risk factor of hypertension development in northern China. *J. Hypertens.* 31, 2342–2347. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e3283653999>
- Piano, M.R., Burke, L., Kang, M., Phillips, S.A., 2018. Effects of Repeated Binge Drinking on Blood Pressure Levels and Other Cardiovascular Health Metrics in Young Adults: National Health and Nutrition Examination Survey, 2011–2014. *J. Am. Heart Assoc.* 7. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.008733>
- Piano, M.R., Ph, D., Mazzuco, A., Ph, D., Kang, M., Phillips, S.A., Ph, D., 2017. Binge Drinking Episodes in Young Adults : How Should We Measure Them in a Research Setting ? *J. Stud. Alcohol Drugs* 78. <https://doi.org/10.15288/jsad.2017.78.502>
- Puddey, I., Zilkens, R., Beilin, L., 2005. Alcohol, blood pressure and hypertension, in: Preedy VR, Watson RR, eds. (Ed.), *Comprehensive Handbook of Alcohol Related Pathology*. Elsevier Academic, pp. 607–626.
- Puddey, I.B., Beilin, L.J., Vandongen, R., 1987. REGULAR ALCOHOL USE RAISES BLOOD PRESSURE IN TREATED HYPERTENSIVE SUBJECTS. *Lancet* 329, 647–651. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(87\)90413-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(87)90413-2)
- Puddey, I.B., Beilin, L.J., Vandongen, R., Rouse, I.L., Rogers, P., 1985. Evidence for a direct effect of alcohol consumption on blood pressure in normotensive men. A randomized controlled trial. *Hypertension* 7, 707–713. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.7.5.707>
- Puddey, I.B., Mori, T.A., Barden, A.E., Beilin, L.J., 2019. Alcohol and Hypertension—New Insights and Lingering Controversies. *Curr. Hypertens. Rep.* 21, 79. <https://doi.org/10.1007/s11906-019-0984-1>
- Puddey, I.B., Rakic, V., Dimmitt, S.B., Beilin, L.J., 1999. Influence of pattern of drinking on cardiovascular disease and cardiovascular risk factors—a review. *Addiction* 94, 649–663. <https://doi.org/10.1046/j.1360-0443.1999.9456493.x>
- Rehm, J., Anderson, P., Prieto, J.A.A., Armstrong, I., Aubin, H.-J., Bachmann, M., Bastus, N.B., Brotons, C., Burton, R., Cardoso, M., Colom, J., Duprez, D., Gmel, G., Gual, A., Kraus, L., Kreutz, R., Liira, H., Manthey, J., Møller, L., Okruhlica, L., Roerecke, M., Scafato, E., Schulte, B., Segura-Garcia, L., Shield, K.D., Sierra, C., Vyshinskiy, K., Wojnar, M., Zarco, J., 2017a. Towards new recommendations to reduce the burden of alcohol-induced hypertension in the European Union. *BMC Med.* 15, 173. <https://doi.org/10.1186/s12916-017-0934-1>
- Rehm, J., Anderson, P., Prieto, J.A.A., Armstrong, I., Aubin, H.-J., Bachmann, M., Bastus, N.B., Brotons, C., Burton, R., Cardoso, M., Colom, J., Duprez, D., Gmel, G., Gual, A., Kraus, L., Kreutz, R., Liira, H., Manthey, J., Møller, L., Okruhlica, L., Roerecke, M., Scafato, E., Schulte, B., Segura-Garcia, L., Shield, K.D., Sierra, C., Vyshinskiy, K., Wojnar, M., Zarco, J., 2017b. Towards new recommendations to reduce the burden of alcohol-induced hypertension in the European Union. *BMC Med.* 15, 173.

- <https://doi.org/10.1186/s12916-017-0934-1> PM - 28954635
- Rehm, J., Prieto, J.A.A., Beier, M., Duhot, D., Rossi, A., Schulte, B., Zarco, J., Aubin, H.-J., Bachmann, M., Grimm, C., Kraus, L., Manthey, J., Scafato, E., Gual, A., 2016. The role of alcohol in the management of hypertension in patients in European primary health care practices – a survey in the largest European Union countries. *BMC Fam. Pract.* 17, 130. <https://doi.org/10.1186/s12875-016-0529-5>
- Roerecke, M., Kaczorowski, J., Tobe, S.W., Gmel, G., Hasan, O.S.M., Rehm, J., 2017. The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Public Heal.* 2, E108–E120.
- Roerecke, M., Tobe, S.W., Kaczorowski, J., Bacon, S.L., Vafaei, A., Hasan, O.S.M., Krishnan, R.J., Raifu, A.O., Rehm, J., 2018. Sex-Specific Associations Between Alcohol Consumption and Incidence of Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. *J. Am. Heart Assoc.* 7. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.008202>
- Sarich, P., Canfell, K., Banks, E., Paige, E., Egger, S., Joshy, G., Korda, R., Weber, M., 2019. A Prospective Study of Health Conditions Related to Alcohol Consumption Cessation Among 97,852 Drinkers Aged 45 and Over in Australia. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 43, 710–721. <https://doi.org/10.1111/acer.13981>
- Selenta, C., 2000. How Often Do Office Blood Pressure Measurements Fail to Identify True Hypertension?: An Exploration of White-Coat Normotension. *Arch. Fam. Med.* 9, 533–540. <https://doi.org/10.1001/archfami.9.6.533>
- Sesso, H.D., Cook, N.R., Buring, J.E., Manson, J.E., Gaziano, J.M., 2008. Alcohol Consumption and the Risk of Hypertension in Women and Men. *Hypertension* 51, 1080–1087. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.104968>
- Tasnim, S., Tang, C., Musini, V.M., Wright, J.M., 2020. Effect of alcohol on blood pressure. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2020. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012787.pub2>
- Taylor, B., Irving, H.M., Baliunas, D., Roerecke, M., Patra, J., Mohapatra, S., Rehm, J., 2009. Alcohol and hypertension: gender differences in dose-response relationships determined through systematic review and meta-analysis. *Addiction* 104, 1981–1990. <https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2009.02694.x>
- Teresa Aguilera, M., de la Sierra, A., Coca, A., Estruch, R., Fernández-Solá, J., Urbano-Márquez, A., 1999. Effect of Alcohol Abstinence on Blood Pressure. *Hypertension* 33, 653–657. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.33.2.653>
- Ueshima, H., Mikawa, K., Baba, S., Sasaki, S., Ozawa, H., Tsushima, M., Kawaguchi, A., Omae, T., Katayama, Y., Kayamori, Y., 1993. Effect of reduced alcohol consumption on blood pressure in untreated hypertensive men. *Hypertension* 21, 248–252. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.21.2.248>
- van Oort, S., Beulens, J.W.J., van Ballegooijen, A.J., Grobbee, D.E., Larsson, S.C., 2020. Association of Cardiovascular Risk Factors and Lifestyle Behaviors With Hypertension. *Hypertension* 76, 1971–1979. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15761>
- Wakabayashi, I., 2008. Influence of Gender on the Association of Alcohol Drinking With Blood Pressure. *Am. J. Hypertens.* 21, 1310–1317. <https://doi.org/10.1038/ajh.2008.299>
- Wellman, R.J., Vaughn, J.A., Sylvestre, M.-P., O’Loughlin, E.K., Dugas, E.N., O’Loughlin, J.L., 2016. Relationships Between Current and Past Binge Drinking and Systolic Blood Pressure in Young Adults. *J. Adolesc. Heal.* 58, 352–357. <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2015.10.251>
- Whelton, P.K., Carey, R.M., Aronow, W.S., Casey, D.E., Collins, K.J., Dennison Himmelfarb, C.,

DePalma, S.M., Gidding, S., Jamerson, K.A., Jones, D.W., MacLaughlin, E.J., Muntner, P., Ovbiagele, B., Smith, S.C., Spencer, C.C., Stafford, R.S., Taler, S.J., Thomas, R.J., Williams, K.A., Williamson, J.D., Wright, J.T., 2018. 2017

ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APHA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task F. Hypertension 71, 1269–1324.

<https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000066>

- Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., Agabiti Rosei, E., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D.L., Coca, A., de Simone, G., Dominiczak, A., Kahan, T., Mahfoud, F., Redon, J., Ruilope, L., Zanchetti, A., Kerins, M., Kjeldsen, S.E., Kreutz, R., Laurent, S., Lip, G.Y.H., McManus, R., Narkiewicz, K., Ruschitzka, F., Schmieder, R.E., Shlyakhto, E., Tsioufis, C., Aboyans, V., Desormais, I., De Backer, G., Heagerty, A.M., Agewall, S., Bochud, M., Borghi, C., Boutouyrie, P., Brguljan, J., Bueno, H., Caiani, E.G., Carlberg, B., Chapman, N., Cifková, R., Cleland, J.G.F., Collet, J.-P., Coman, I.M., de Leeuw, P.W., Delgado, V., Dendale, P., Diener, H.-C., Dorobantu, M., Fagard, R., Farsang, C., Ferrini, M., Graham, I.M., Grassi, G., Haller, H., Hobbs, F.D.R., Jelakovic, B., Jennings, C., Katus, H.A., Kroon, A.A., Leclercq, C., Lovic, D., Lurbe, E., Manolis, A.J., McDonagh, T.A., Messerli, F., Muiesan, M.L., Nixdorff, U., Olsen, M.H., Parati, G., Perk, J., Piepoli, M.F., Polonia, J., Ponikowski, P., Richter, D.J., Rimoldi, S.F., Roffi, M., Sattar, N., Seferovic, P.M., Simpson, I.A., Sousa-Uva, M., Stanton, A. V, van de Borne, P., Vardas, P., Volpe, M., Wassmann, S., Windecker, S., Zamorano, J.L., Windecker, S., Aboyans, V., Agewall, S., Barbato, E., Bueno, H., Coca, A., Collet, J.-P., Coman, I.M., Dean, V., Delgado, V., Fitzsimons, D., Gaemperli, O., Hindricks, G., Iung, B., Jüni, P., Katus, H.A., Knuuti, J., Lancellotti, P., Leclercq, C., McDonagh, T.A., Piepoli, M.F., Ponikowski, P., Richter, D.J., Roffi, M., Shlyakhto, E., Simpson, I.A., Sousa-Uva, M., Zamorano, J.L., Tsioufis, C., Lurbe, E., Kreutz, R., Bochud, M., Rosei, E.A., Jelakovic, B., Azizi, M., Januszewics, A., Kahan, T., Polonia, J., van de Borne, P., Williams, B., Borghi, C., Mancia, G., Parati, G., Clement, D.L., Coca, A., Manolis, A., Lovic, D., Benkhedda, S., Zelveian, P., Siostrzonek, P., Najafov, R., Pavlova, O., De Pauw, M., Dizdarevic-Hudic, L., Raev, D., Karpettas, N., Linhart, A., Olsen, M.H., Shaker, A.F., Viigimaa, M., Metsärinne, K., Vavlukis, M., Halimi, J.-M., Pagava, Z., Schunkert, H., Thomopoulos, C., Páll, D., Andersen, K., Shechter, M., Mercurio, G., Bajraktari, G., Romanova, T., Trušinskis, K., Saade, G.A., Sakalyte, G., Noppe, S., DeMarco, D.C., Caraus, A., Wittekoek, J., Aksnes, T.A., Jankowski, P., Polonia, J., Vinereanu, D., Baranova, E.I., Foscoli, M., Dikic, A.D., Filipova, S., Fras, Z., Bertomeu-Martínez, V., Carlberg, B., Burkard, T., Sdiri, W., Aydogdu, S., Sirenko, Y., Brady, A., Weber, T., Lazareva, I., Backer, T. De, Sokolovic, S., Jelakovic, B., Widimsky, J., Viigimaa, M., Pörsti, I., Denolle, T., Krämer, B.K., Stergiou, G.S., Parati, G., Trušinskis, K., Miglinas, M., Gerdts, E., Tykarski, A., de Carvalho Rodrigues, M., Dorobantu, M., Chazova, I., Lovic, D., Filipova, S., Brguljan, J., Segura, J., Gottsäter, A., Pechère-Bertschi, A., Erdine, S., Sirenko, Y., Brady, A., 2018. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur. Heart J.* 39, 3021–3104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
- Xin, X., He, J., Frontini, M.G., Ogden, L.G., Motsamai, O.I., Whelton, P.K., 2001. Effects of Alcohol Reduction on Blood Pressure. *Hypertension* 38, 1112–1117. <https://doi.org/10.1161/hy1101.093424>
- Yoo, M.-G., Lee, Y.J., Jang, H.B., Kim, H.-J., Lee, H.-J., Park, S.I., 2020. Association between the incidence of hypertension and alcohol consumption pattern and the alcohol flushing

response: A 12-year follow-up study. *Alcohol* 89, 43–48.

<https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2020.07.001>

Zatu, M.C., Van Rooyen, J.M., Kruger, A., Schutte, A.E., 2016. Alcohol intake, hypertension development and mortality in black South Africans. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 23, 308–315.

<https://doi.org/10.1177/2047487314563447>

Zhao, P.-P., Xu, L.-W., Sun, T., Wu, Y.-Y., Zhu, X.-W., Zhang, B., Cheng, Z., Cai, X., Liu, Y.-C., Zhao, T.-T., Wu, T.-T., Ma, H.-Y., Wang, L., Zhang, X.-W., Yang, L., Zheng, H.-F., 2019. Relationship between alcohol use, blood pressure and hypertension: an association study and a Mendelian randomisation study. *J. Epidemiol. Community Health* 73, 796–801. <https://doi.org/10.1136/jech-2018-211185>

Fiche réalisée par:

Pr Henri-Jean Aubin

Pr Daniel Thomas

Pr Mickael Naassila

Mme Naouras Bouajila