

CONSUMO MODERATO DI ALCOOL E RIDUZIONE DEL RISCHIO DI MALATTIA CORONARICA: META-ANALISI DEGLI EFFETTI SUI LIPIDI E SUI FATTORI EMOSTATICI.

E.B. Rimm et al. British Medical Journal, 1999; **319**: 1523-8

Riassunto

Obiettivi: definire quantitativamente l'associazione tra il consumo moderato di alcool ed il livello di alcuni markers biologici di rischio di malattia coronarica, ed individuare come i cambiamenti di questi markers indotti dall'alcool possano spiegare l'abbassamento del rischio.

Disegno dello studio: è stata eseguita una meta-analisi di tutti gli studi sperimentali che avevano valutato gli effetti di un consumo moderato di alcool sulla concentrazione di HDL-C, di apolipoproteina A-I, di fibrinogeno, di trigliceridi ed altri markers biologici notoriamente correlati con il rischio di malattia coronarica.

Partecipanti: soggetti di entrambi i sessi, senza malattie croniche preesistenti e non dipendenti dall'alcool. Sono stati inclusi gli studi durante i quali si sono valutati i markers precedentemente ricordati prima e dopo l'assunzione di alcool, fino a 100 grammi al giorno.

Sostanze valutate: alcool, sotto forma di sostanza pura (etanolo), di birra, vino o liquori.

Principali effetti misurati: cambiamenti nella concentrazione plasmatica di HDL-C, dell'apolipoproteina A-I, della lipoproteina Lp(a), dei trigliceridi, dell'attività e del livello antigenico dell'attivatore tissutale del plasminogeno (tPA), dell'insulina e del glucosio, dopo l'assunzione di una dose sperimentale di alcool per una durata compresa tra 1 e 9 settimane; un periodo di somministrazione più breve è stato considerato accettabile nel caso di studi sulla variazione delle concentrazioni di fibrinogeno, di fattore VII, di fattore von Willebrand, dell'attività e del livello antigenico dell'attivatore tissutale del plasminogeno (tPA).

Risultati: da un totale di 42 studi considerati, sono stati estratti 61 data-sets con informazioni sul cambiamento dei markers biologici di rischio di malattia coronarica. Una dose sperimentale di 30 g al giorno di etanolo, secondo questi dati, aumenta la concentrazione di HDL-C di 3,99 mg/dL (intervallo di confidenza al 95%, 3,25-4,73), quella di apolipoproteina AI di 8,82 mg/dL (7,79-9,86) e dei trigliceridi di 5,69 mg/dL (2,49-8,89). Alcuni fattori emostatici correlati al rischio trombotico vengono lievemente modificati dall'assunzione di alcool. Sulla base delle correlazioni pubblicate tra questi biomarkers ed il rischio di malattia cardiaca coronarica, l'assunzione di 30 g al giorno di alcool dovrebbe causare un calo del 24,7% del rischio di malattia coronarica.

Conclusioni: il consumo di alcool è correlato alla riduzione del rischio di malattia cardiaca coronarica attraverso variazioni dei livelli lipidici plasmatici e dei fattori emostatici.

Commento

Per valutare in modo quantitativo, ed interpretare in senso eziologico, la relazione tra consumo di alcool e riduzione del rischio coronarico, Rimm e collaboratori hanno valutato l'effetto dell'alcool su vari riconosciuti parametri di rischio coronarico (soprattutto alcuni parametri lipidici e lipoproteici ed alcuni fattori coinvolti nel meccanismo della formazione e della dissoluzione del trombo); hanno poi stimato l'impatto teorico di queste modificazioni sul rischio coronarico, desumendolo da vari studi di carattere osservazionale, ed hanno infine confrontato l'effetto protettivo osservato in associazione al consumo di dosi moderate di alcool con la somma degli effetti teoricamente attribuibili alle modificazioni biochimiche indotte dall'alcool stesso.

Il risultato di questo intelligente meccanismo di calcolo è che più della metà dell'effetto di protezione coronarica associato al consumo di dosi moderate di alcool (in buon accordo con i risultati dello studio di Gaziano, già commentato in questa serie) è spiegabile dall'aumento del colesterolo HDL indotto dall'alcool stesso.

Un ulteriore 25% dell'effetto protettivo rilevato è attribuibile al calo della fibrinogenemia, e, più in generale, al miglioramento del profilo di rischio trombotico. Una piccola quota dell'effetto osservato è spiegabile con il miglioramento della risposta insulinica, mentre modesti effetti negativi (e cioè di aumento del rischio) sono attribuibili all'aumento della trigliceridemia che si associa al consumo di alcool.

Il lavoro di Rimm, in conclusione, interpreta l'effetto protettivo delle bevande alcoliche in termini di miglioramento del profilo lipidico e del rischio trombotico indotto dalla componente alcolica delle bevande; una quota pari al 25% di tale effetto non è spiegabile in base agli effetti biochimici considerati, e potrebbe essere dovuta ad altri effetti dell'alcool o ad effetti di componenti minori non alcolici delle bevande alcoliche stesse.