



CARDIOLOGIE
• CHU •
CLERMONT
FERRAND

TABAC, CANNABIS ET PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES

*DIU de Tabacologie
20/05/2022*

■ *Dr Benjamin Duband*



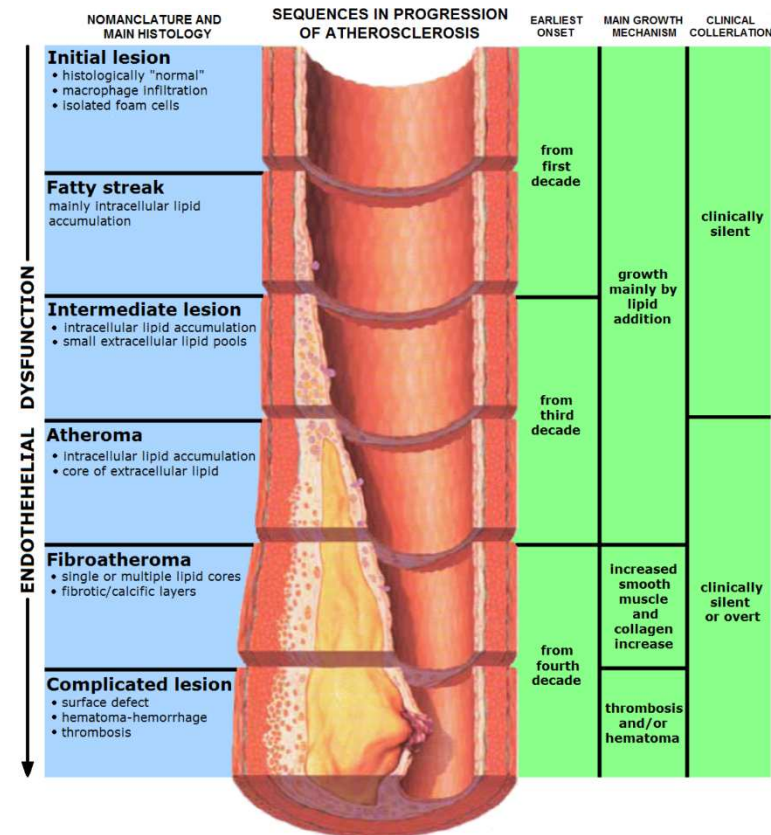
Définitions

• Athérosclérose :

Inflammation artérielle chronique, perméabilité pariétale, infiltration macrophages et LDL, formation noyau lipidique et chape fibreuse.

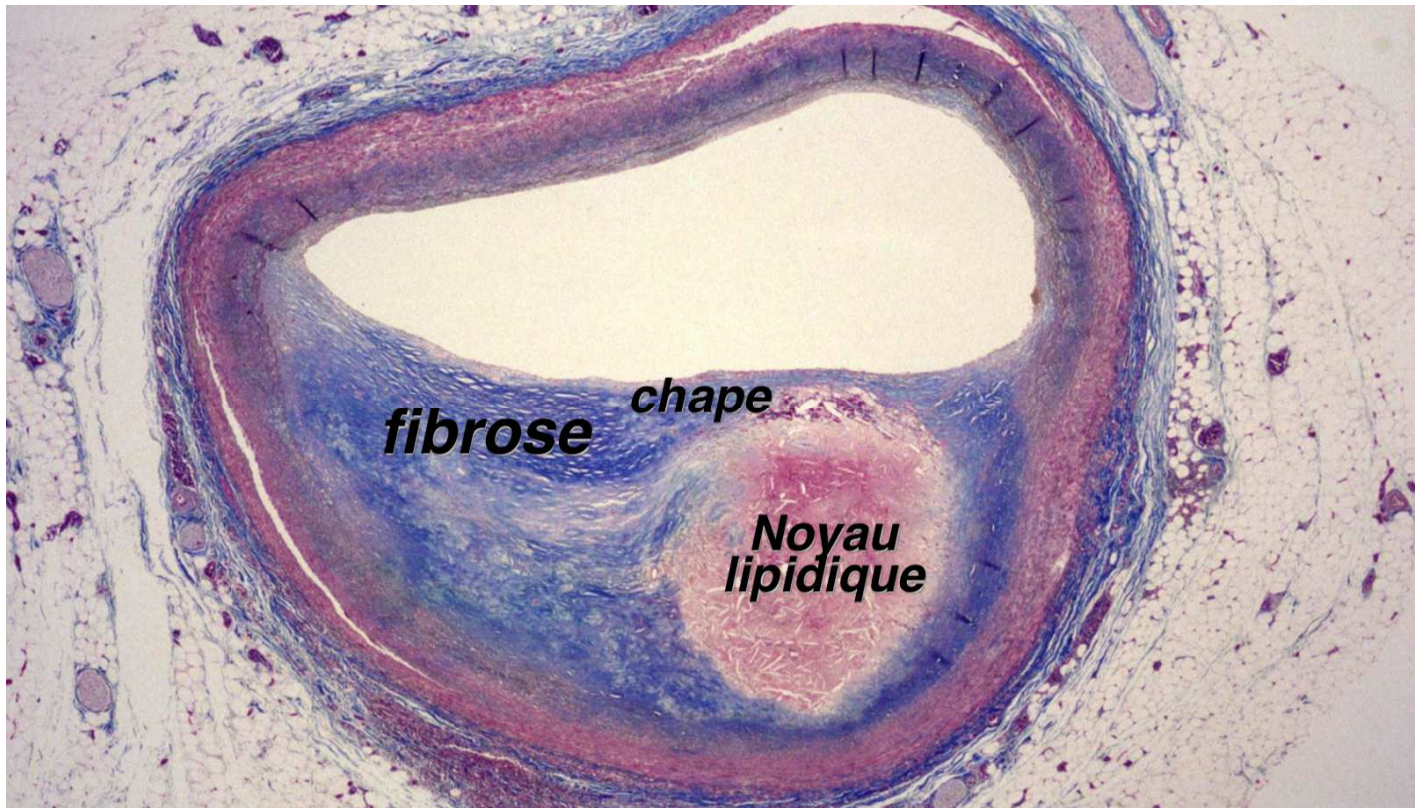
• Atteinte multipolaire :

Cardiopathie ischémique, AOMI, AVC, ischémie mésentérique





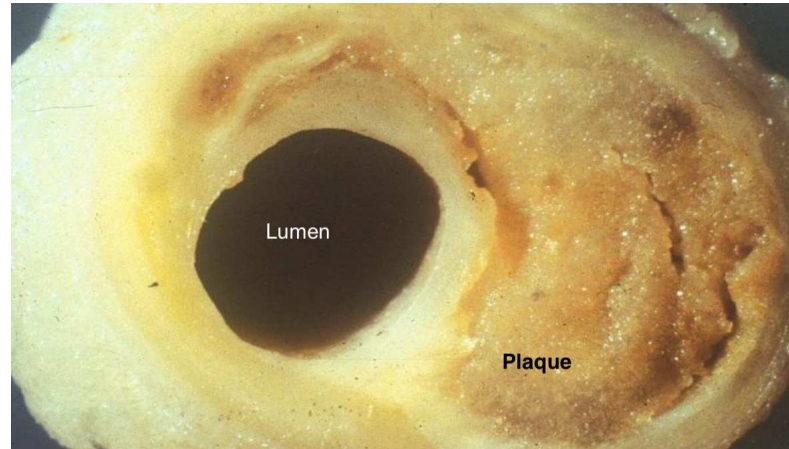
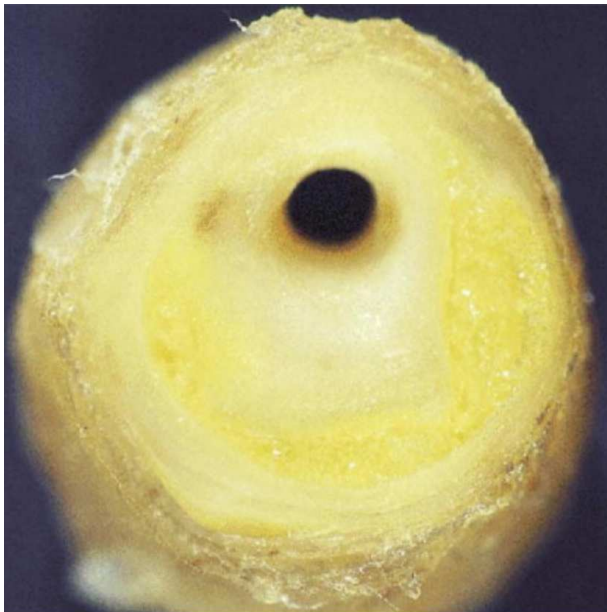
Définitions





Définitions

- Angor stable :



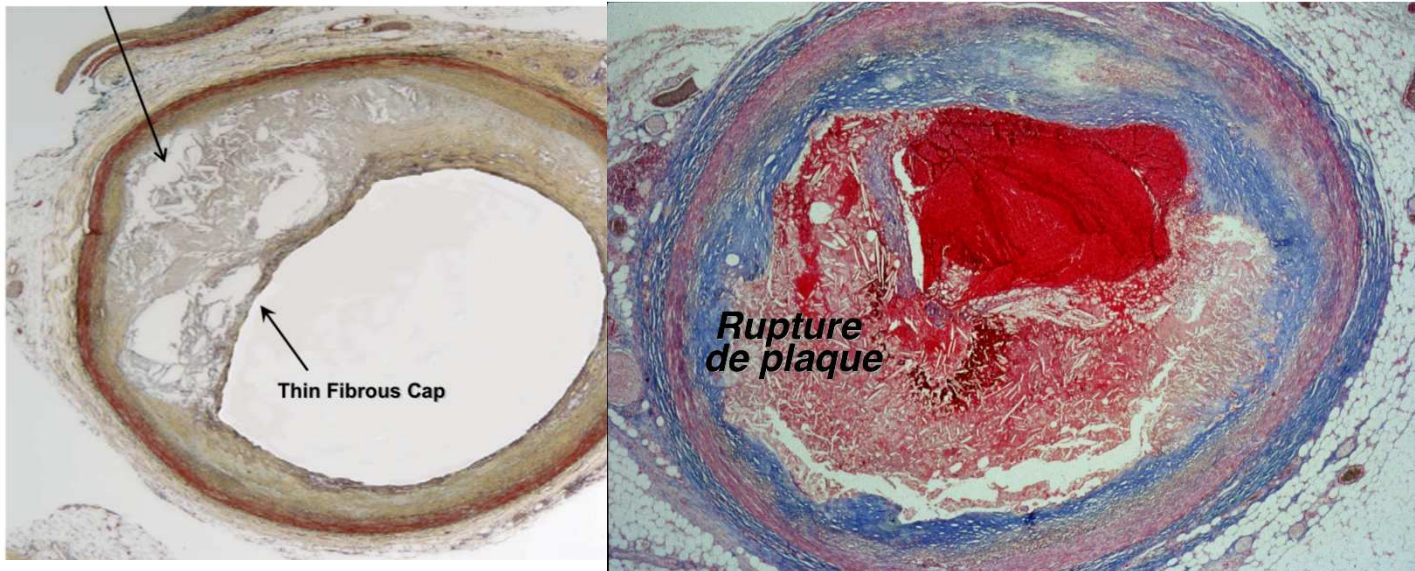
Réduction progressive du diamètre du vaisseau
→ Diminution perfusion coronaire en aval
→ Ischémie à bas bruit au repos
→ Ischémie douloureuse à l'effort par augmentation des besoins (O₂) sans pouvoir augmenter les apports



Définitions

- **Syndrome coronarien aigu** : Complication athérosclérose

Lipid-Rich
Necrotic Core



Rupture de plaque

- Mise en contact cœur lipidique et éléments figurés sanguin
- Thrombose
- Occlusion artérielle, ischémie puis infarctus en aval



Définitions

- Douleur angineuse



Signe de Levin

Douleur thoracique

- Constrictive, oppressante
- Retrosternale
- Irradiation brachiale (gauche>droite) et cervicale ou machoire
- De repos (SCA) ou d'effort (Angor stable)

BMJ VOLUME 311 23-30 DECEMBER 1995

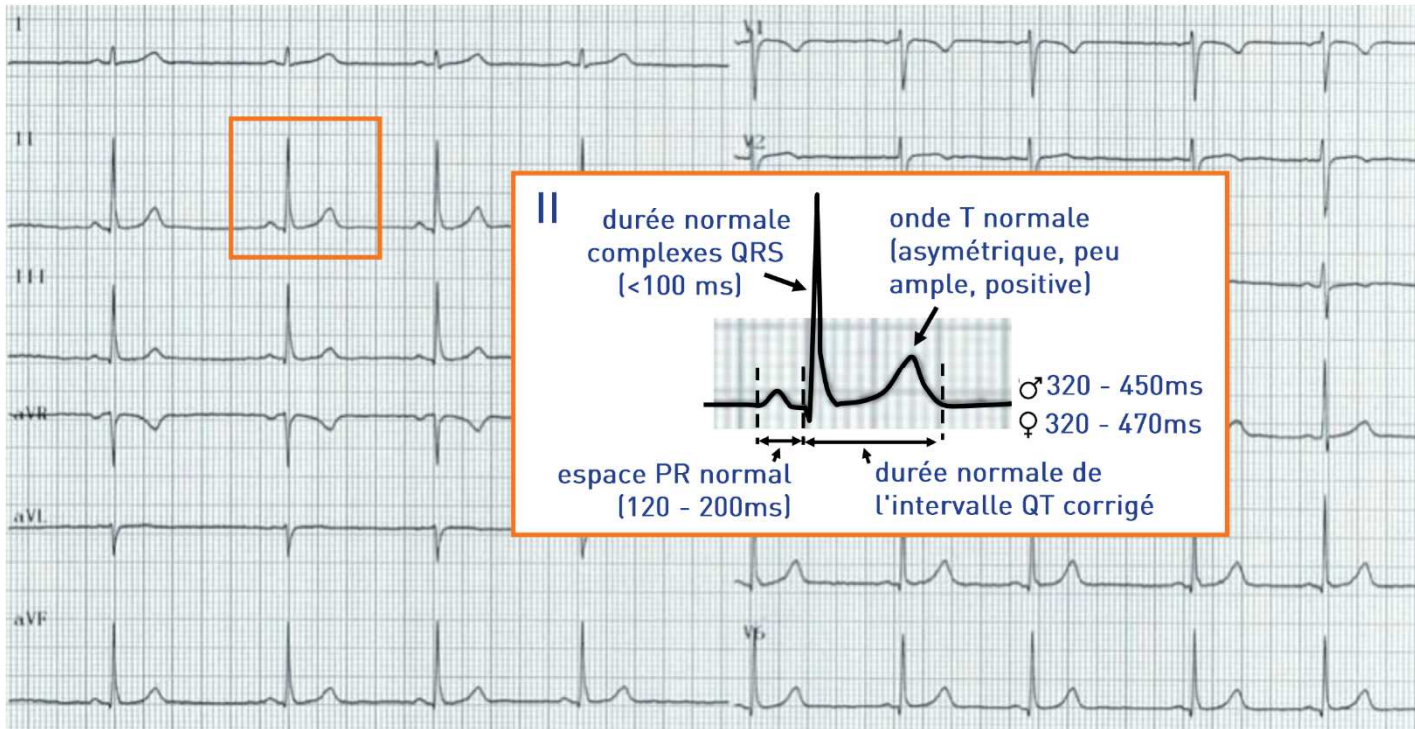


Définitions



Cardiacases.com

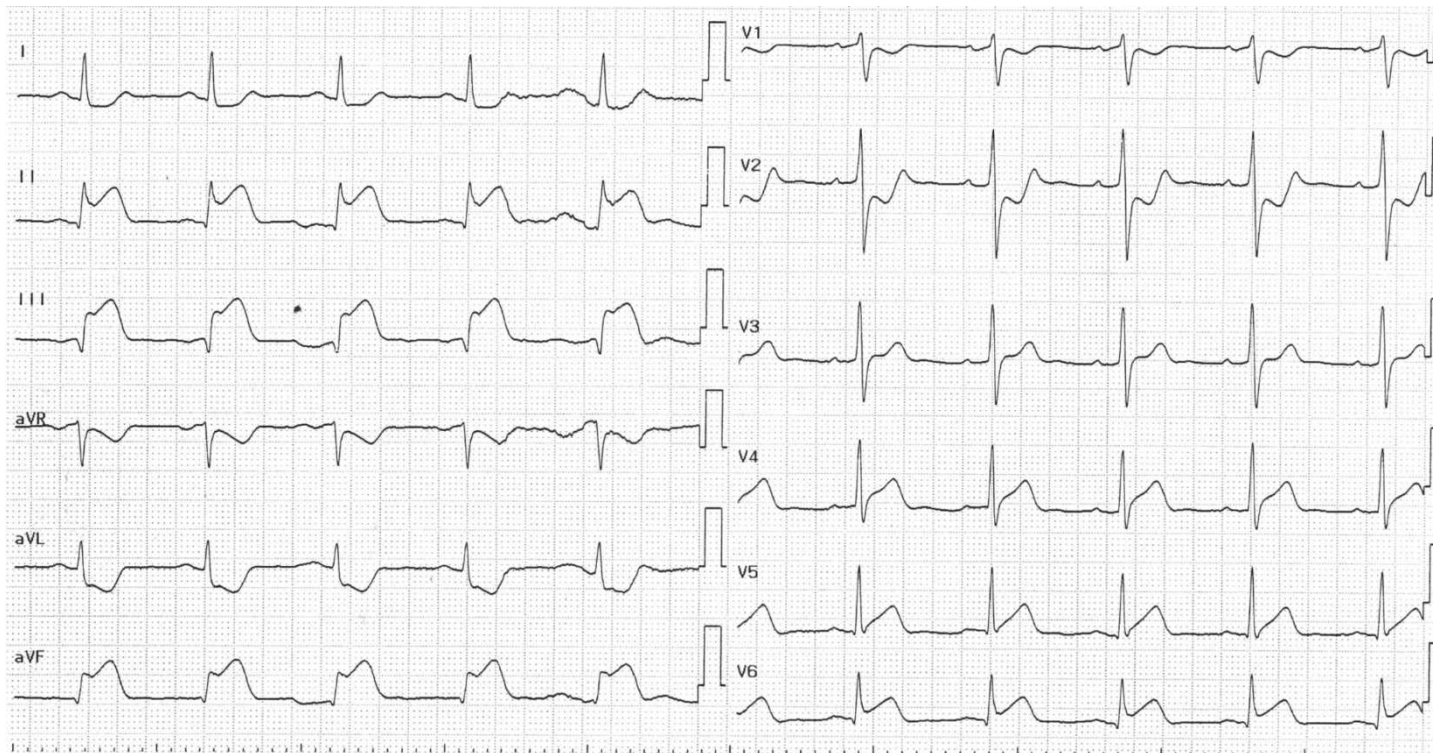
• ECG





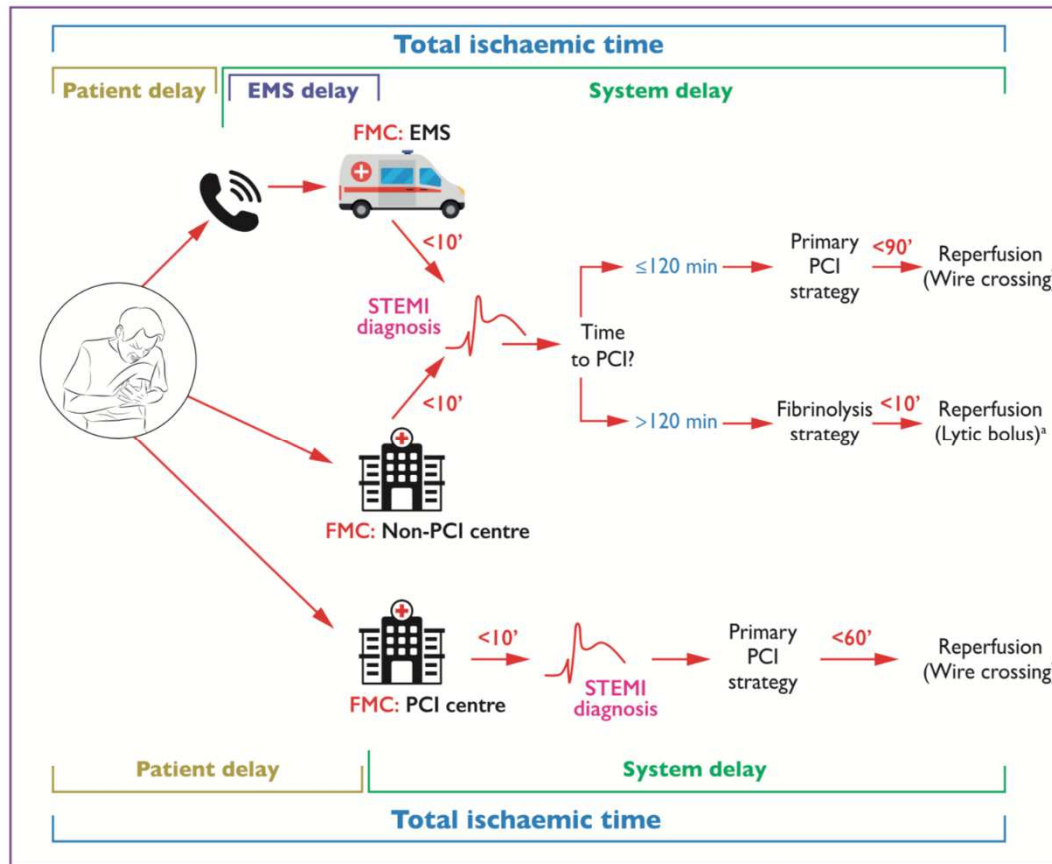
Définitions

- **ECG**





Définitions



- Urgence vitale
- La moitié des décès surviennent dans la première heure
- Revascularisation précoce = meilleur pronostic

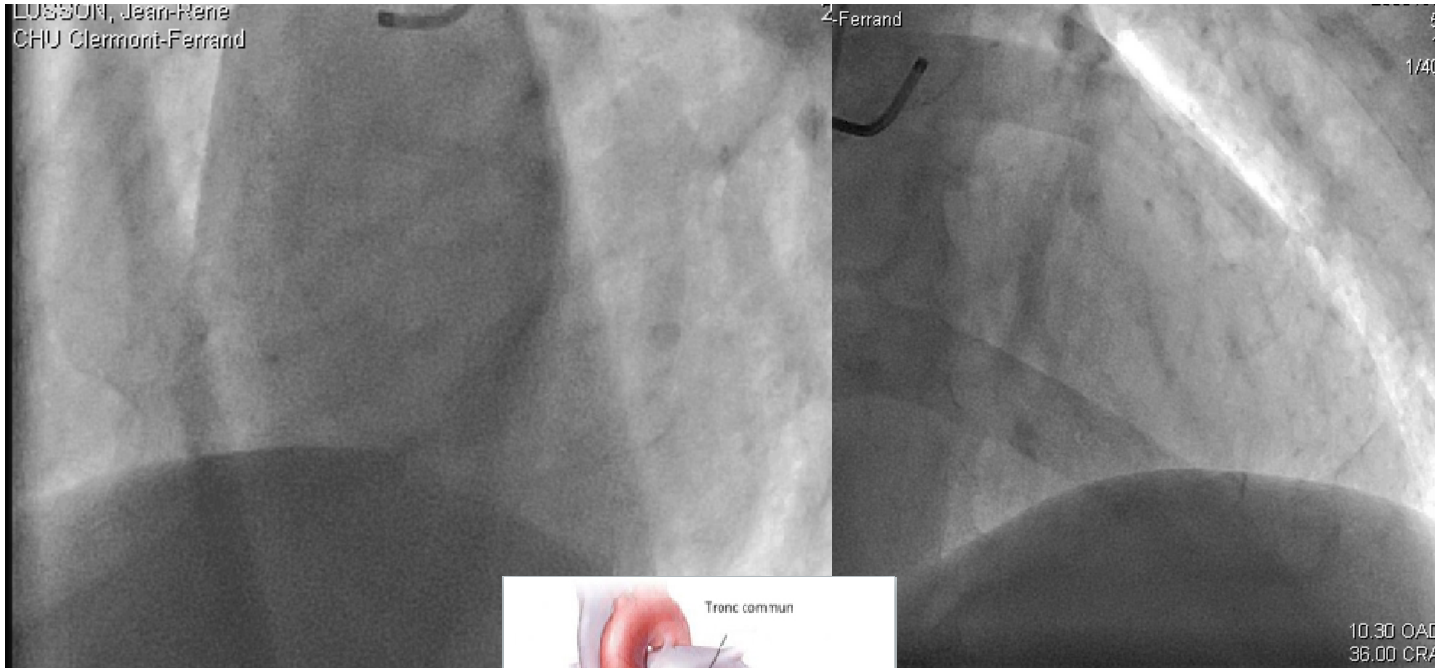


Définitions

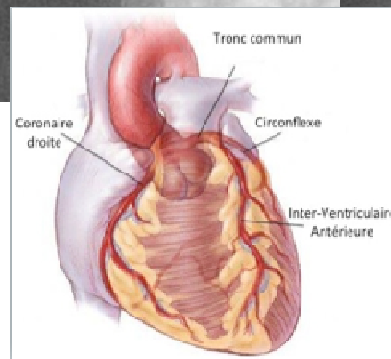
LUSSON, Jean-Marc
CHU Clermont-Ferrand

2-Ferrand

5
1
1/40



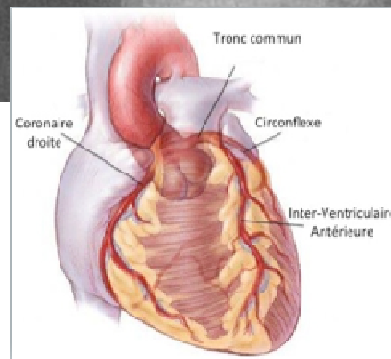
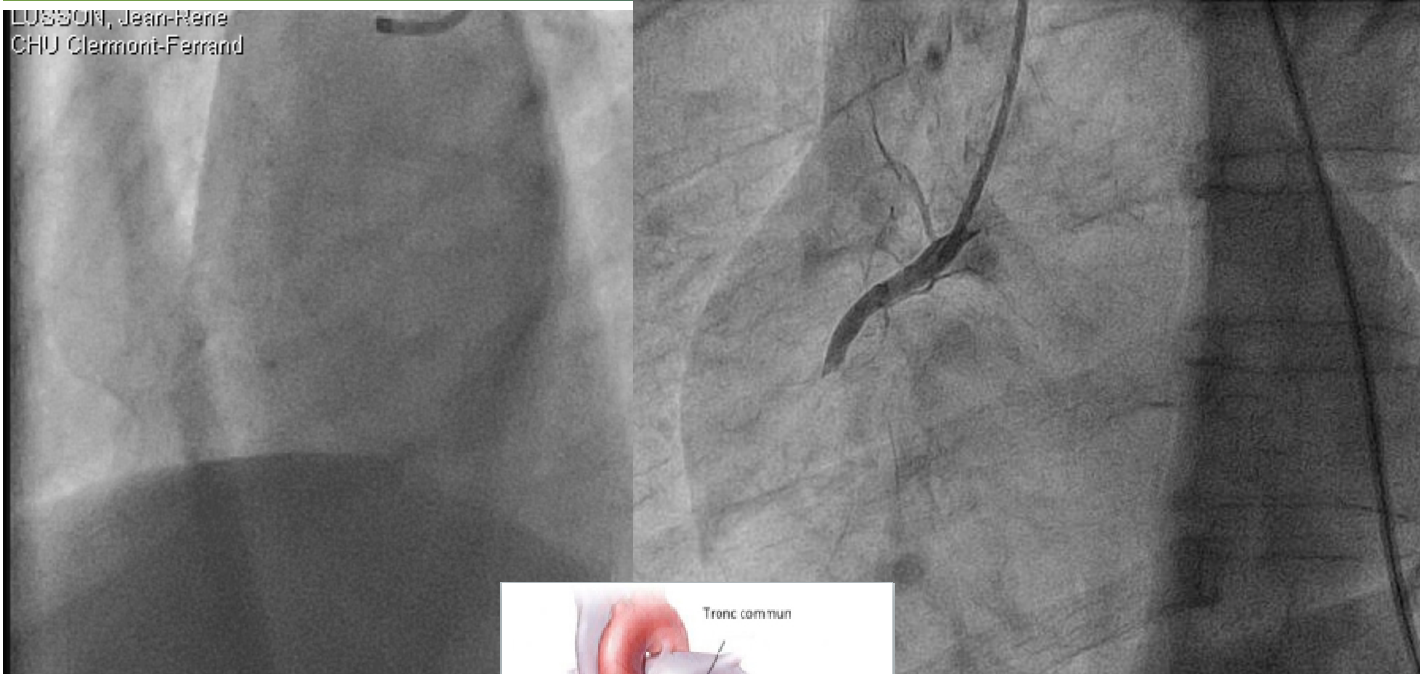
10.30 OAD
36.00 CRA





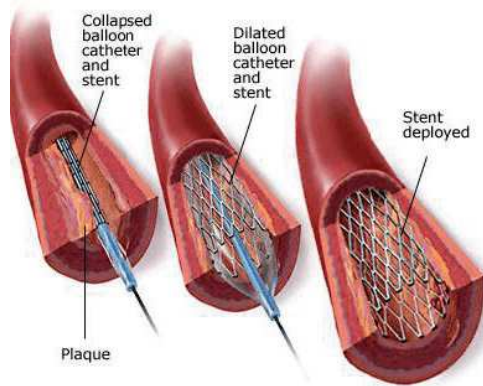
Définitions

LUSSON, Jean-Marc
CHU Clermont-Ferrand





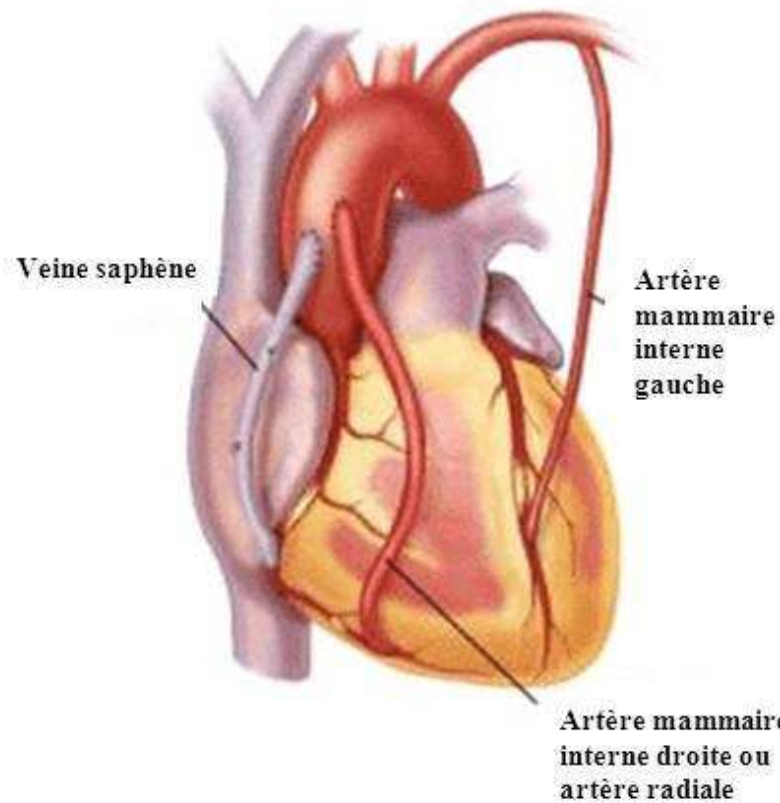
Définitions



Angioplastie coronaire



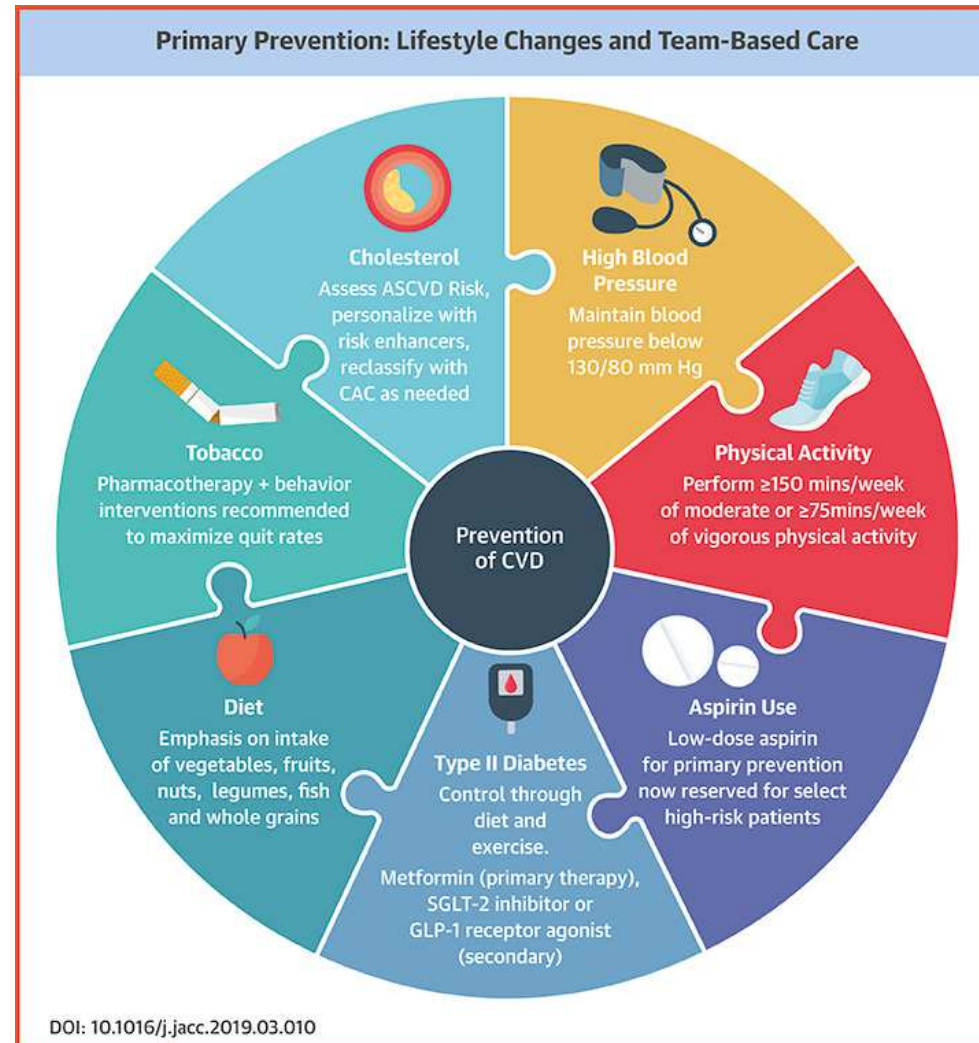
Règles hygiéno-diététiques et médicaments



Pontage aorto-coronarien

Facteurs de risque :

- hypercholestérolémie
- tabac
- HTA
- diabète
- obésité
- sédentarité
- sexe, hérédité ...





Evaluation globale du risque CV

Introduction

- Intérêt = prise en compte des FDRCV
- **et surtout de leur interaction**
- Adaptation prévention CV IR individuelle
- **Mesures de prévention plus efficace chez patients à plus haut risque CV = meilleur rapport risque (coût)/efficacité**

Table I Impact of combinations of risk factors on risk

Gender	Age (years)	Cholesterol (mmol/L)	SBP (mmHg)	Smoker	Risk (10 year risk of fatal CVD)
F	60	7	120	No	2%
F	60	7	140	Yes	5%
M	60	6	160	No	9%
M	60	5	180	Yes	21%

CVD = cardiovascular disease; F = female; M = male; SBP = systolic blood pressure.

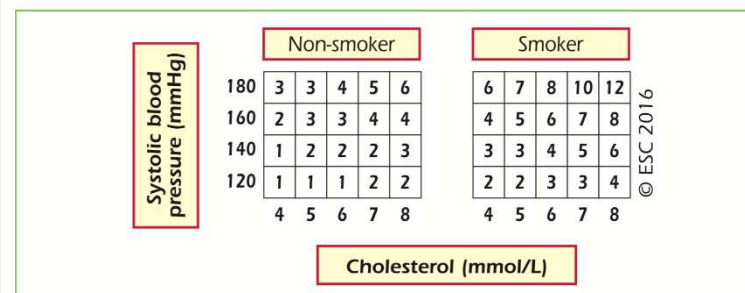


Figure 3 Relative risk chart, derived from SCORE Conversion of cholesterol mmol/L → mg/dL: 8 = 310; 7 = 270; 6 = 230; 5 = 190; 4 = 155.



Evaluation globale du risque CV

Quand évaluer ?

- Patients à haut risque individuel (atcd familial, DL familiale, tabac, HTA, DT2 ou DL)
- Homme >40a
- Femme >50a
- Tous les 5 ans





Evaluation globale du risque CV

SCORE Risk

- Basé sur données cliniques de

12 cohortes, de 11 pays européens

- 120k hommes, 80k femmes
- Estime risque d'ECV fatal

Sexe

âge

cholestérol total

Pression artérielle

Tabagisme

Table 3 Advantages and limitations in using the SCORE risk charts

Advantages

- Intuitive, easy to use tool.
- Establishes a common language of risk for healthcare professionals.
- Allows a more objective assessment of risk.
- Takes account of the multifactorial nature of CVD.
- Allows flexibility in management; if an ideal risk factor level cannot be achieved, total risk can still be reduced by reducing other risk factors.
- Deals with the problem of a low absolute risk in young people with multiple risk factors: the relative risk chart helps to illustrate how a young person with a low absolute risk may be at a substantially high and reducible relative risk; calculation of an individual's "risk age" may also be of use in this situation.

Limitations

- Estimates risk of fatal but not total (fatal + non-fatal) CV risk for reasons outlined in text.
- Adapted to suit different European populations, but not different ethnic groups within these populations.
- Limited to the major determinants of risk.
- Other systems have more functionality, although applicability to multiple countries is uncertain.
- Limited age range (40–65 years)

CVD = cardiovascular disease; SCORE = Systematic Coronary Risk Estimation.

Very-high-risk

ATCD CV
Ou plaque significative

DT2 compliqué
Ou
+ 3 FRCV

Irénale <30

SCORE >10%

HF + 1 FRCV

High-risk

1 FRCV
mais sévère
HF sans FRCV
DT2 >10 ans
Ou +1 FRCV
Irénale <60
SCORE 5-10%

Moderate-risk

DT2 jeune mais
>10 ans
SCORE 1-5%

Low-risk

People with any of the following:
Documented ASCVD, either clinical or unequivocal on imaging. Documented ASCVD includes previous ACS (MI or unstable angina), stable angina, coronary revascularization (PCI, CABG, and other arterial revascularization procedures), stroke and TIA, and peripheral arterial disease. Unequivocally documented ASCVD on imaging includes those findings that are known to be predictive of clinical events, such as significant plaque on coronary angiography or CT scan (multivessel coronary disease with two major epicardial arteries having >50% stenosis), or on carotid ultrasound.

DM with target organ damage,^a or at least three major risk factors, or early onset of T1DM of long duration (>20 years).

Severe CKD (eGFR <30 mL/min/1.73 m²).

A calculated SCORE ≥10% for 10-year risk of fatal CVD.

FH with ASCVD or with another major risk factor.

People with:
Markedly elevated single risk factors, in particular TC >8 mmol/L (>310 mg/dL), LDL-C >4.9 mmol/L (>190 mg/dL), or BP ≥180/110 mmHg.

Patients with FH without other major risk factors.

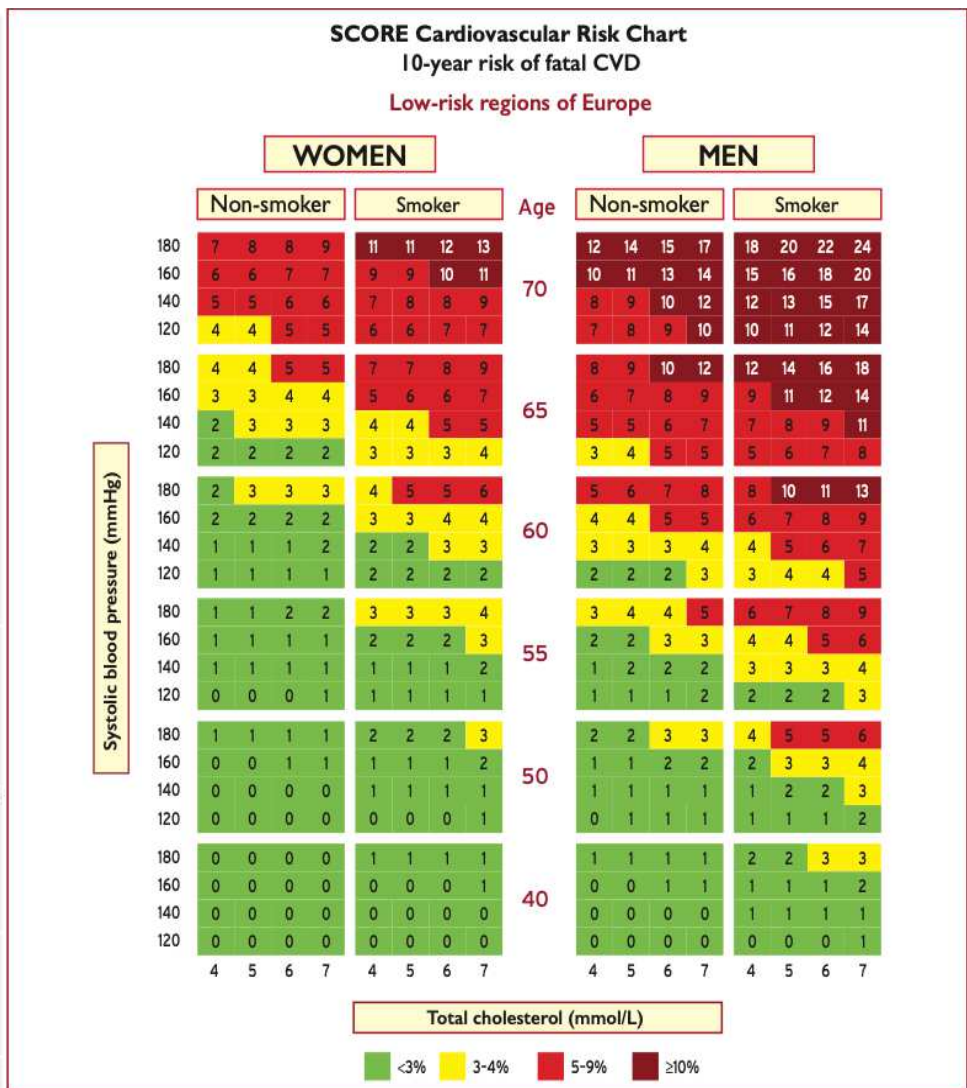
Patients with DM without target organ damage,^a with DM duration ≥10 years or another additional risk factor.

Moderate CKD (eGFR 30–59 mL/min/1.73 m²).

A calculated SCORE ≥5% and <10% for 10-year risk of fatal CVD.

Young patients (T1DM <35 years; T2DM <50 years) with DM duration <10 years, without other risk factors. Calculated SCORE ≥1% and <5% for 10-year risk of fatal CVD.

Calculated SCORE <1% for 10-year risk of fatal CVD.



- **Notion de Risk Age**

= l'âge d'une personne de même sexe, avec le même Niveau de risque mais vierge de FRCV.
Ex : risk age rond bleu = rond rouge

- Objectif = montrer le bénéfice à la correction de chaque FRCV

Ex : arrêt tabac divise SCORE/2

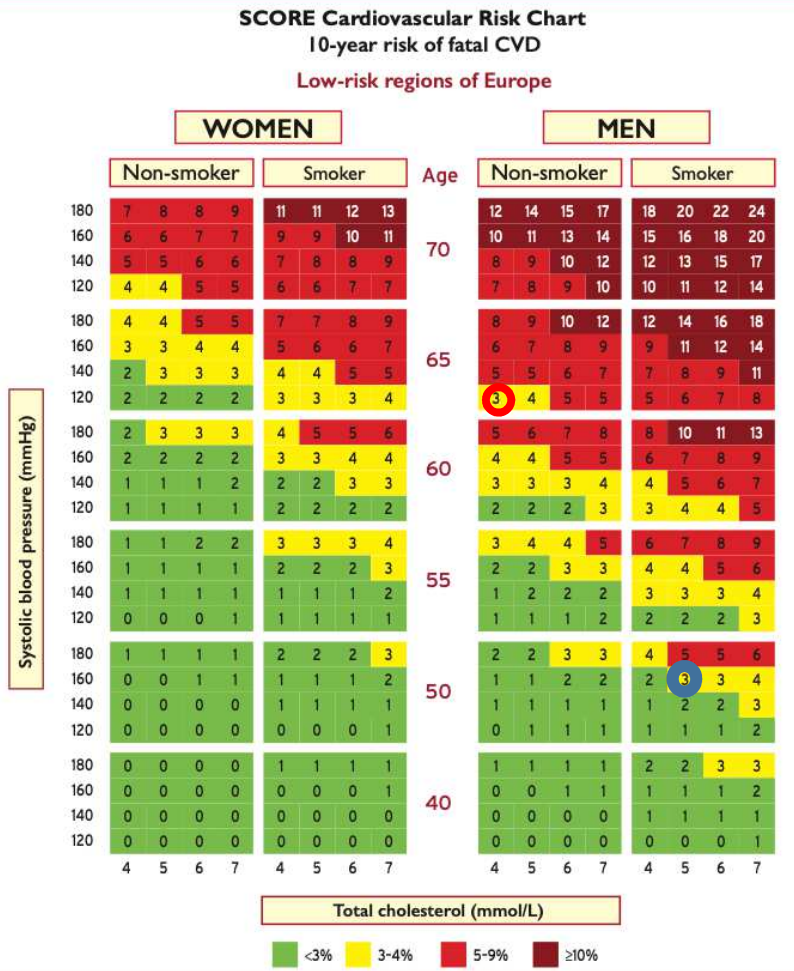
- **Prise en charge :**

<5% : lifestyle advice pour maintien du statut

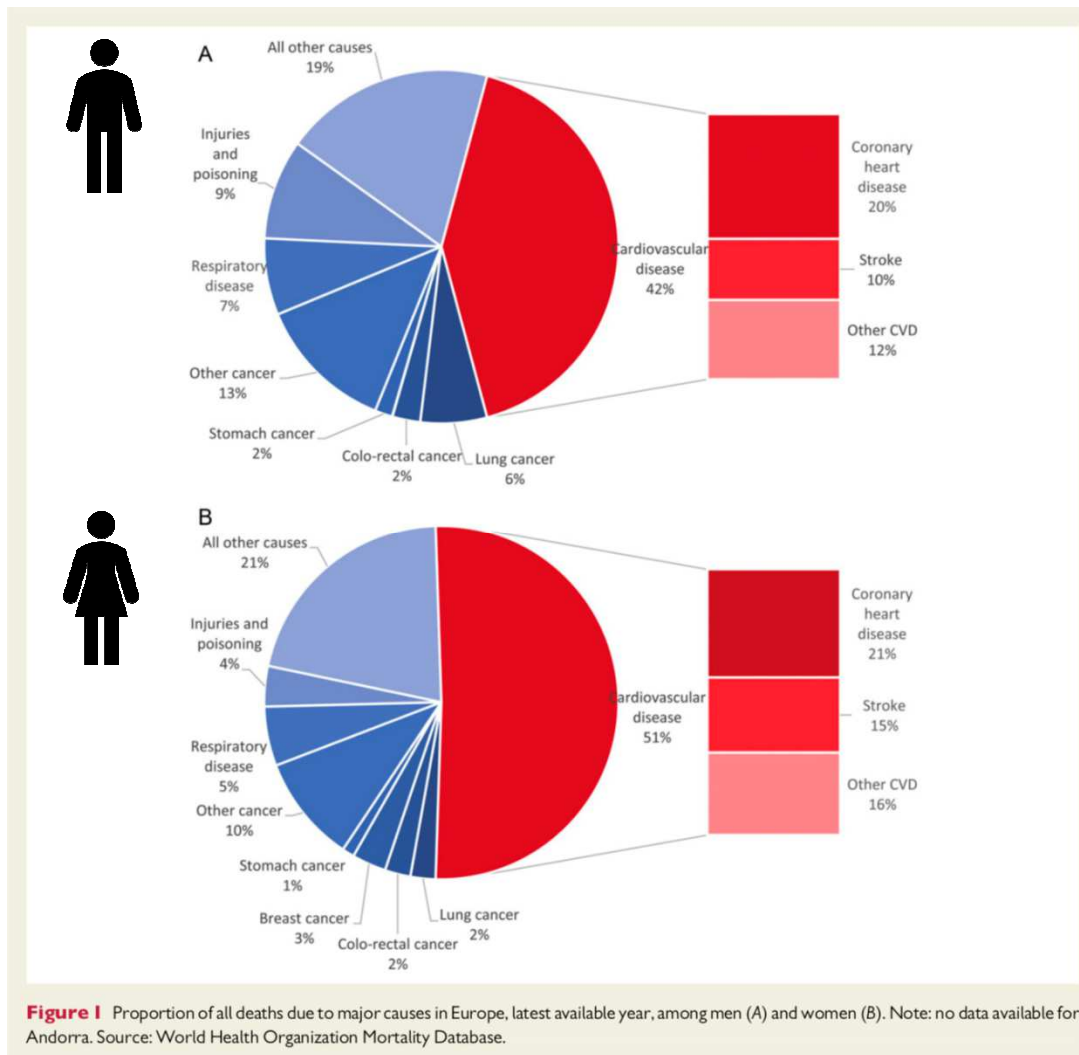
5-10% : intensive lifestyle advice +/- TTT

>10% : TTT plus souvent

NB :Attention >60a être moins rigoureux



Causes de décès en Europe





TABAC



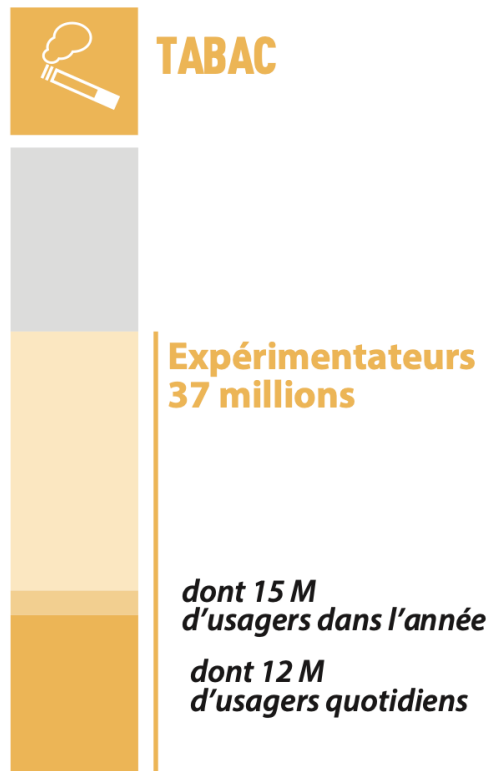
Epidémiologie

- Première cause de mortalité évitable, **+ de 78 000 décès/an**, 2 fois plus de **décès cardiovasculaires/cancer du poumon**
- **Principal FRCV**





Figure 2. Estimation de nombre de consommateurs de tabac parmi les 11-75 ans, en France métropolitaine.

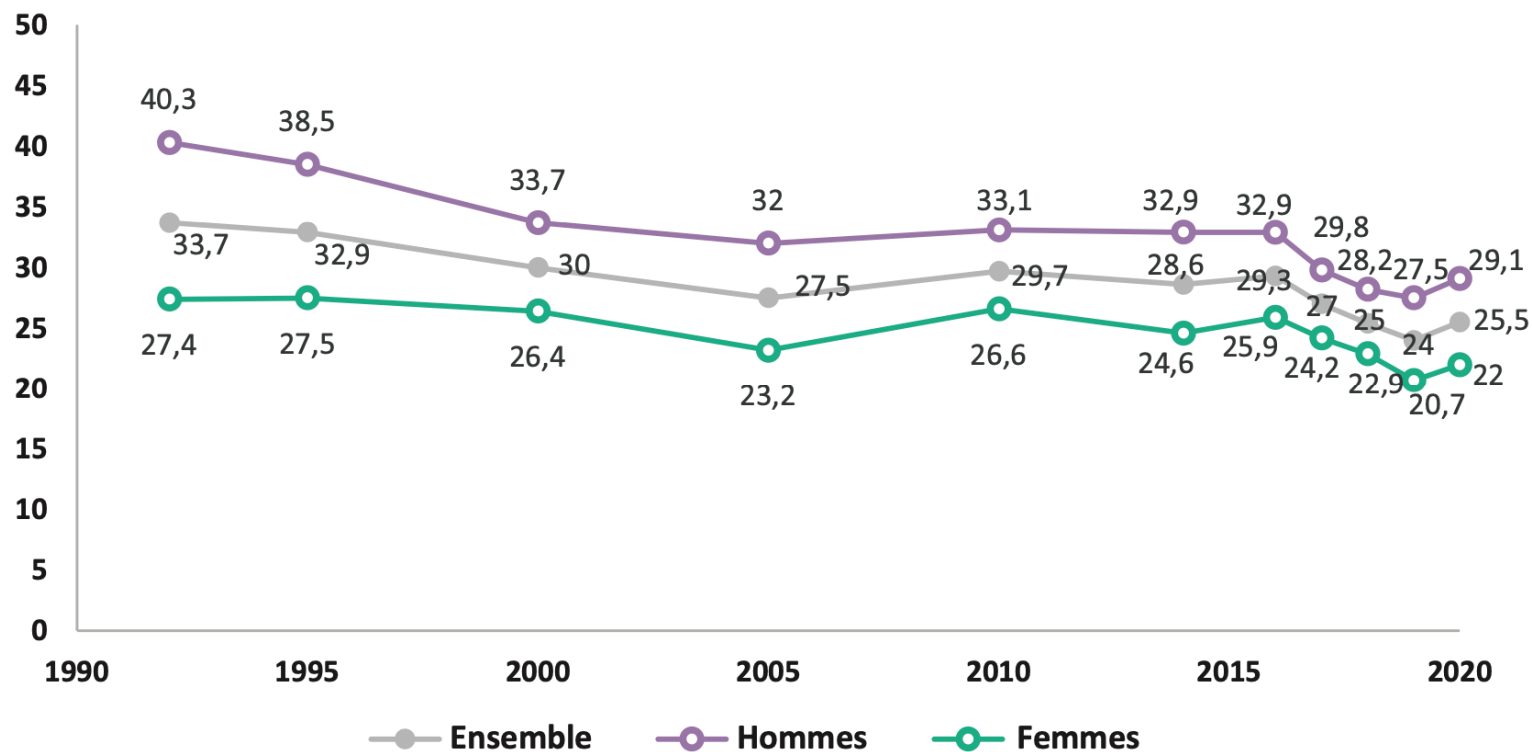


Sources : Baromètre Santé 2020 (SpF), ESCAPAD 2017 (OFD), EnCLASS 2018 (OFDT)



Epidémiologie

Graphique 5. Usage quotidien de tabac parmi les adultes de 18 à 75 ans selon le sexe entre 1992 et 2020 %



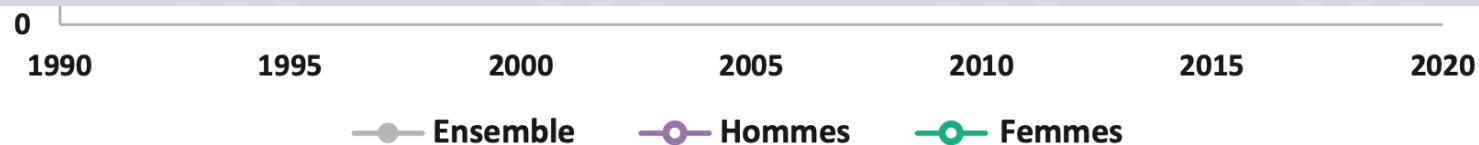
Source : Baromètre santé - Santé publique France



Graphique 5. Usage quotidien de tabac parmi les adultes de 18 à 75 ans selon le sexe entre 1992 et 2020 %

Usages de tabac et Covid-19

Les conséquences de la situation sanitaire liée à la pandémie de Covid-19 ont suscité des questionnements sur les potentiels changements de comportements tabagiques. Les usages sont restés stables lors du premier confinement. Santé publique France a réalisé durant la période une enquête quantitative (CoviPrev) (Guignard et al., 2021) avec une variable d'intérêt portant sur l'évolution déclarée de la consommation de tabac par rapport à l'avant-confinement (diminution/stabilité/augmentation). Il en ressort que la majorité des fumeurs n'a pas modifié sa consommation, même si une évolution défavorable a été observée pour un peu plus d'un quart d'entre eux (54,7 % déclaraient une stabilité de leur consommation de tabac pendant le confinement ; 26,7 % déclaraient avoir augmenté leur consommation ; 18,6 % déclaraient l'avoir diminuée). L'augmentation a concerné plus souvent les femmes (30,8 % vs 22,4 % des hommes), les 18-34 ans (36,7 %), les diplômés (supérieur au bac) (33,1 %) et les individus vivant dans un logement suroccupé (40,9 %), tandis que la diminution a été plus fréquente parmi les 65 ans et plus (28,4 %) et les diplômés de niveau bac (25,6 %).

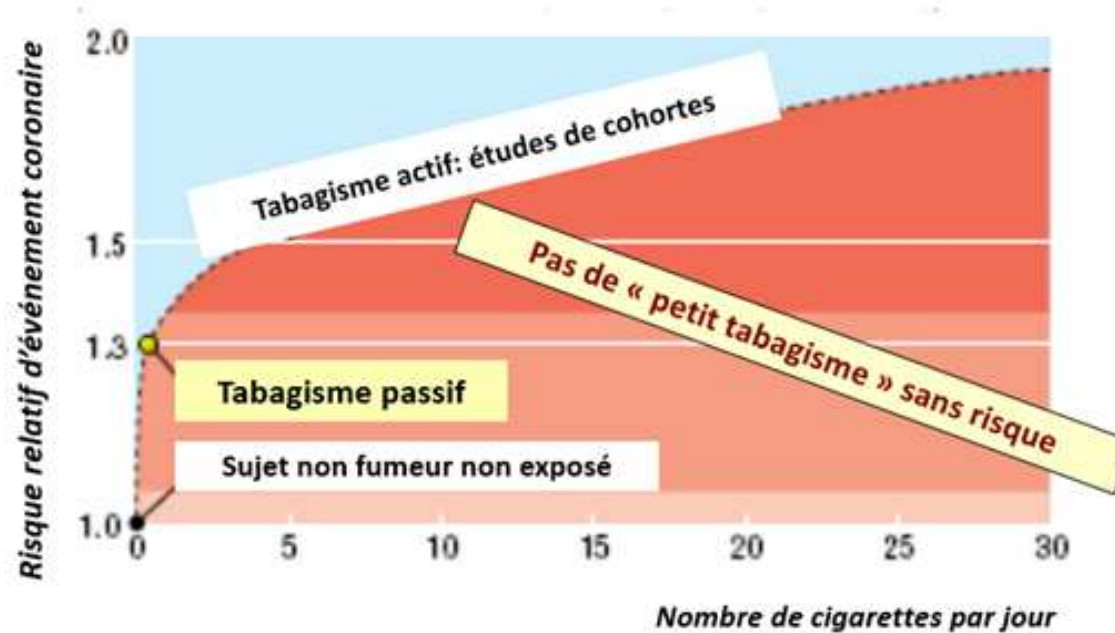


Source : Baromètre santé – Santé publique France



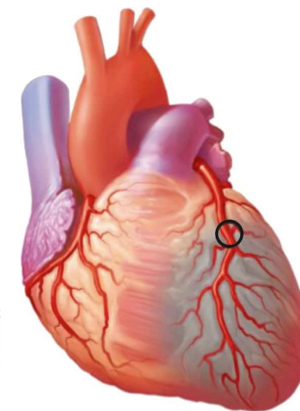
Epidémiologie cardiovasculaire

**Des effets cardiovasculaires
non proportionnels au niveau d'exposition**



D'après Law MR et Wald NJ. *Prog Cardiovasc Dis* 2003; 46:31-8

Risque d'IDM
Pas de « petit fumeur »



NB Tabagisme passif ++



Tabagisme passif

Effets néfastes du tabagisme passif :

- cancers
- pathologies respiratoires
- pathologies cardiovasculaires : **risque + 30% / NF non exposés**

Meilleure preuve
= impact du **smoking ban (SB)**
dans les lieux publics danois

Christensen EJPC 2014

Table 2. Rate ratios (RR) of admissions for acute myocardial infarction (AMI) (ICD-10 – code I21) for persons 30 years or older in the period 1 September 2002 to 31 August 2009 (five years before the smoking ban (SB) and two years after SB). The analyses accounted for the age- and gender distribution in the study population

	RR adjusted for gender and age		RR adjusted for gender, age and the incidence of diabetes type 2	
	RR*	95% CI	RR**	95% CI
Five years before SB	1 (ref.)	–	1 (ref.)	–
Four years before SB	0.99	0.83–1.18	0.98	0.90–1.06
Three years before SB	0.95	0.79–1.13	1.01	0.93–1.11
Two years before SB	0.91	0.77–1.09	0.95	0.87–1.04
One year before SB	0.87	0.73–1.04	0.86	0.79–0.94
One year after SB	0.86	0.72–1.03	0.77	0.71–0.85
Two years after SB	0.85	0.71–1.02	0.77	0.70–0.84

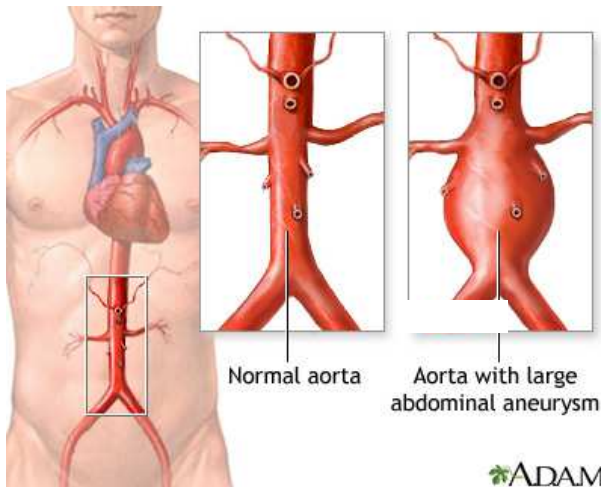
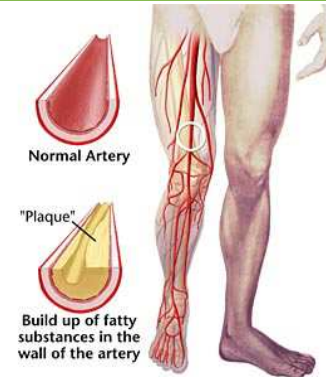
CI: confidence interval; SB: the Danish smoking ban (implemented 15 August 2007); *p = 0.3786 (log likelihood ratio chi2-test), ptrend = 0.0090; **p < 0.0001 (log likelihood ratio chi2-test), ptrend < 0.0001; Significant values are in bold.



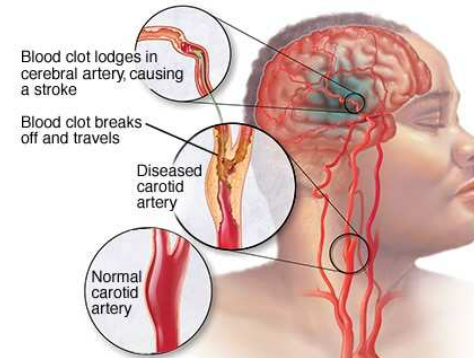
Epidémiologie cardiovasculaire

Vaisseaux périphériques:

facteur de risque le plus important pour l'AOMI (X2 ou X4)
thromboangéite oblitérante = fumeurs uniquement



AAA: forme la plus commune de pathologie vasculaire liée au tabac



AVC ischémique ou hémorragique: risque X2

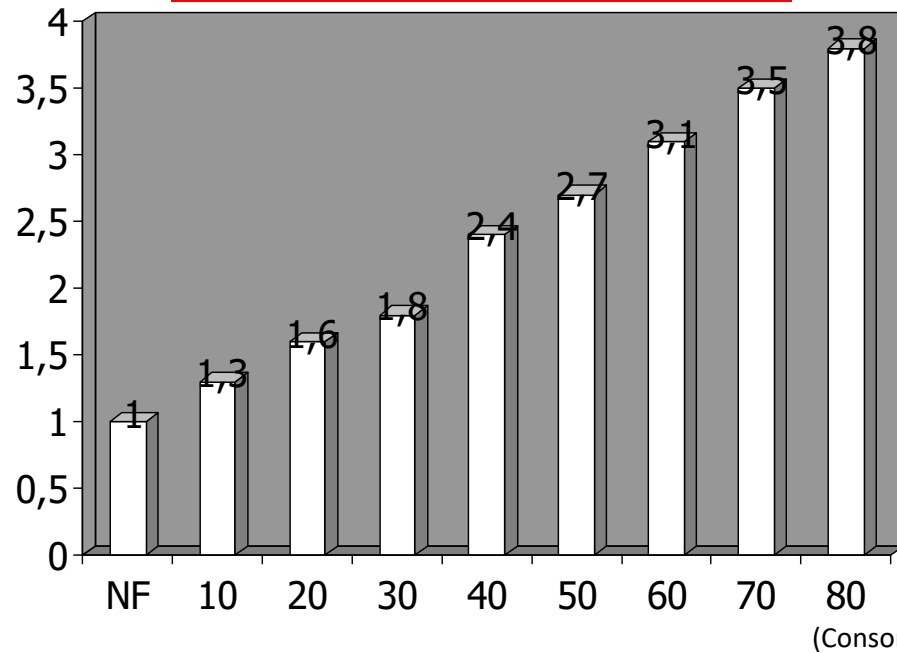
augmente avec le nombre de cigarettes; part attribuable au tabagisme = 19% (Interstroke 2010)



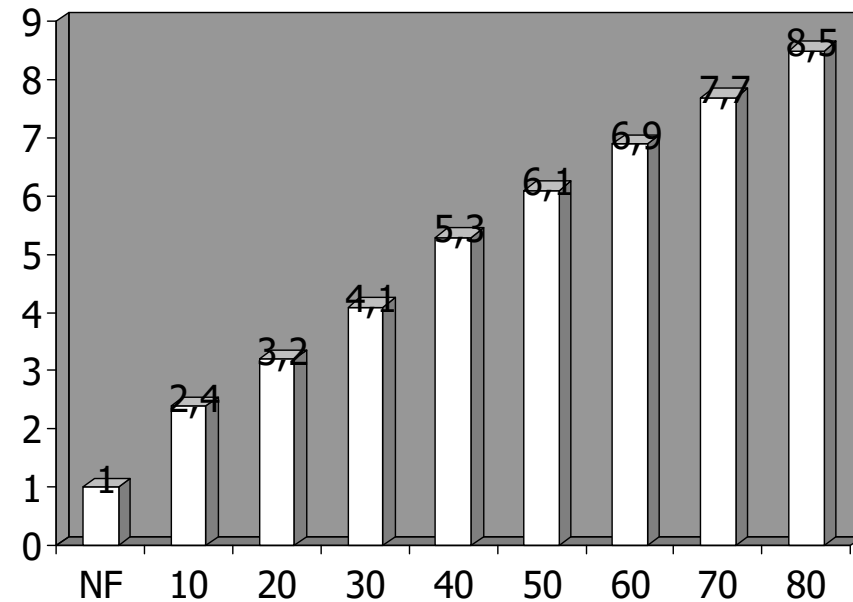
Epidémiologie cardiovasculaire

Risque de mourir d'une maladie cardiaque selon le tabagisme

Population générale



< 45 ans





Physiopathologie

TABAC = + de 4000 composés chimique
→ Toxicité sur l'organisme

Nicotine: dépendance mais coupable aussi

Monoxyde de carbone (CO) : principal coupable

Goudrons: cancérigènes

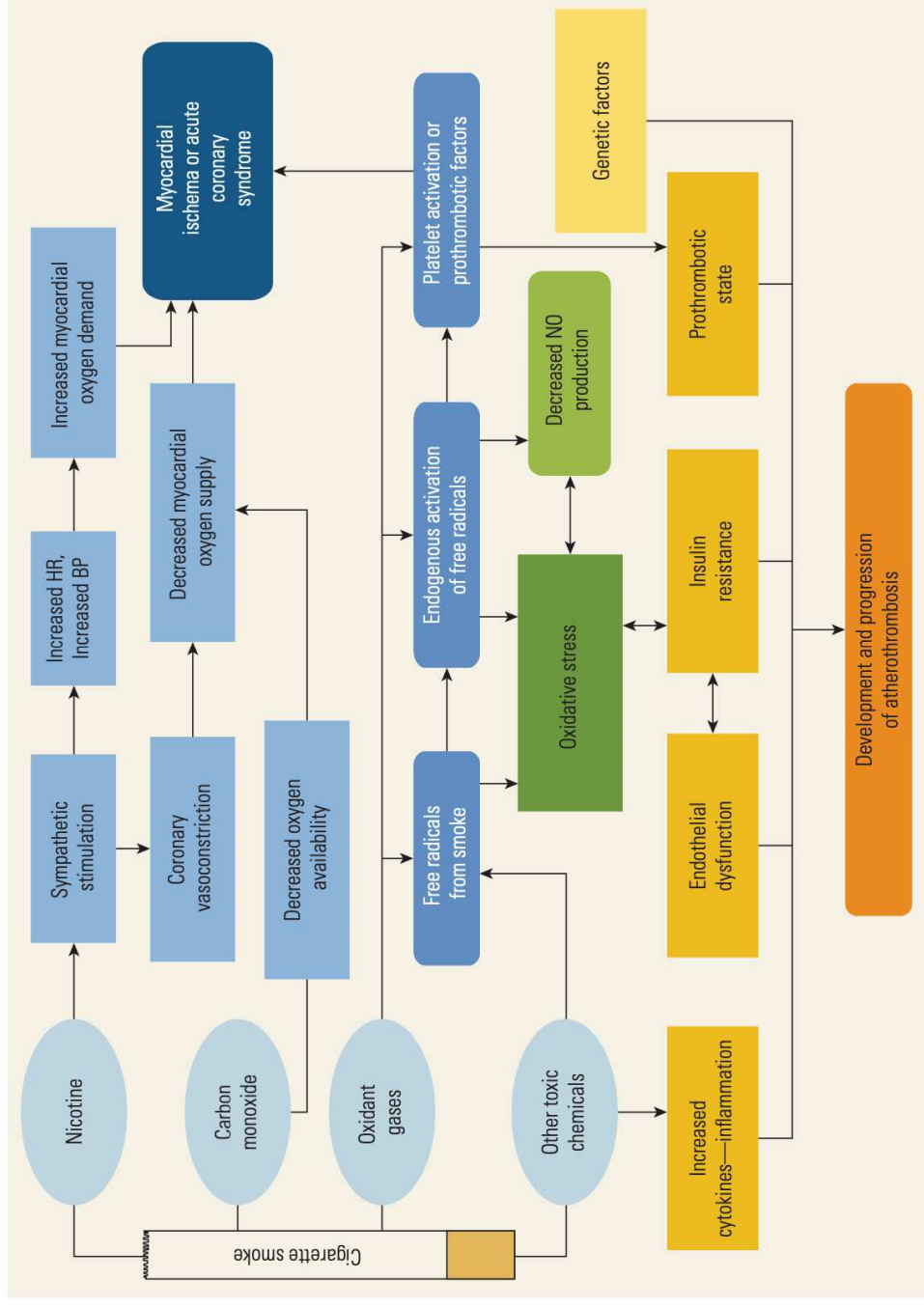
Composants gazeux ⇔ stress oxydant

↗ radicaux libres de l'O₂



1. COMPOSANTS GAZEUX DU TABAC CANCÉROGÈNES

Figure 4.2 Overview of Pathophysiological Mechanisms of Tobacco in the Development of Cardiovascular Disease



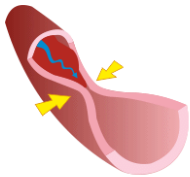
Source: Salahuddin, Prabhakaran, and Roy 2012.
 Note: BP = blood pressure; HR = heart rate; NO = nitric oxide.



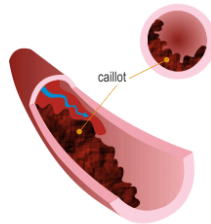
Complications aiguës

le monoxyde de carbone (CO)

- Un gaz toxique, inodore, incolore et sans saveur
- Lorsqu'il est inhalé, le CO prend la place de l'oxygène du système sanguin et forme la carboxyhémoglobine
- Les cellules sont alors privées de l'oxygène essentiel à leur régénération et à leur vie en général
- Mais aussi impliqué dans:



Vasospasme



Hypercoagulation



Inflammation,
diminution HDL



Comportement
alimentaire

Source: Dr Tremey et Dr Boute Makota



Complications aiguës

Définition : complications survenant pendant ou dans les minutes suivant la consommation d'une cigarette

Mécanismes impliqués dans les effets aigus du tabac :

Dysfonction plaquettaire, hypercoagulabilité → thrombose

↗ taux monoxyde de Carbone couplé à l'Hb → hypoxie

Vasoconstriction coronaire → spasme coronarien

Libération des catécholamines → stress, ↗ travail cardiaque

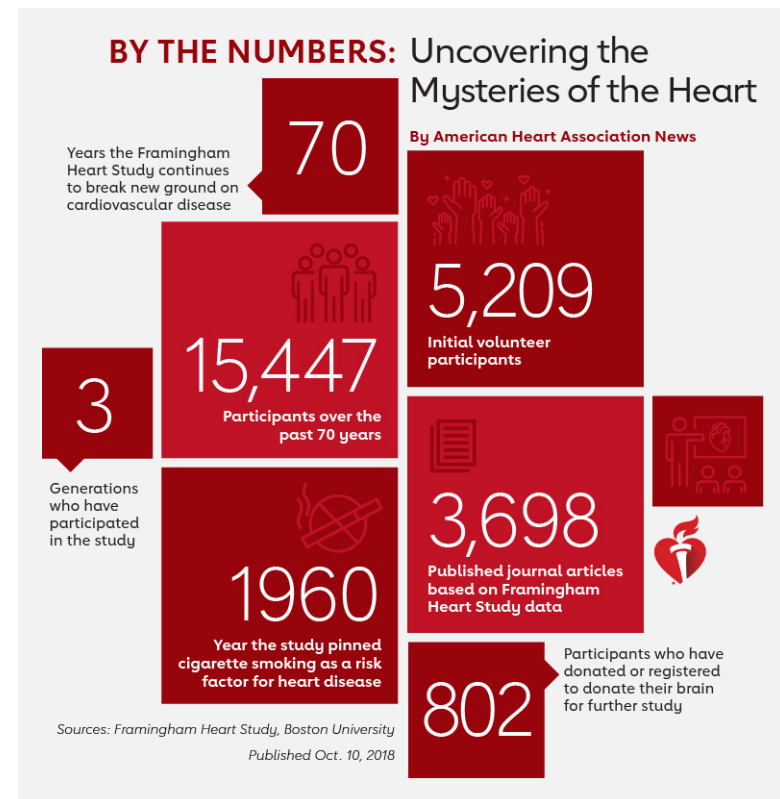


Complications aiguës

Etude de Framingham :

Tabac ↗ incidence de maladies coronaires

↗↗↗ IDM et mort subite de cause cardiaque





Complications chroniques

Développement et accélération de l'athérosclérose

Mécanismes de l'athérogénèse induite par le tabac :

- Action thrombogène
- Toxicité endothéliale
- Perturbation des lipides (diminution HDLc)
- Agression oxydante
- Activation des neutrophiles



Pathologies cardiovasculaires

- Maladie coronaire
- Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI)
- Accidents vasculaires cérébraux
- Maladie thrombo-embolique



Tabac et maladie coronaire

Tabac :

- accélère l'athérome coronarien (idem autres FR)
 - expose à une déstabilisation de la maladie : par ses effets aigus :
 - **Thrombose**
 - **Spasme**
- ⇒ **angor instable, IDM, mort subite...**

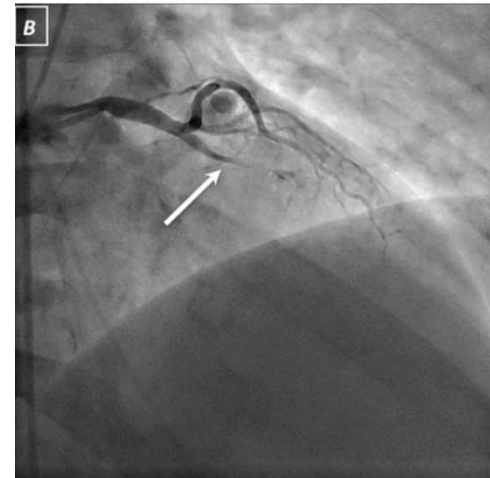
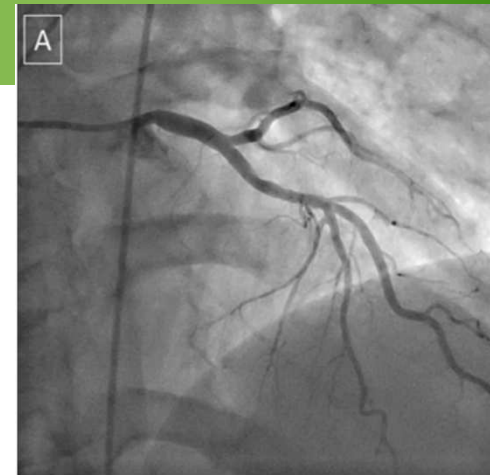


Tabac et maladie coronaire

Spasme coronaire :

relation tabac \Leftrightarrow vasomotricité artérielle démontrée
confirmée par coronarographie

- Angor de Prinzmetal = quasi exclusivement fumeurs
- Corrélation angor spastique / tabac forte chez femme non ménopausée





Tabac et maladie coronaire

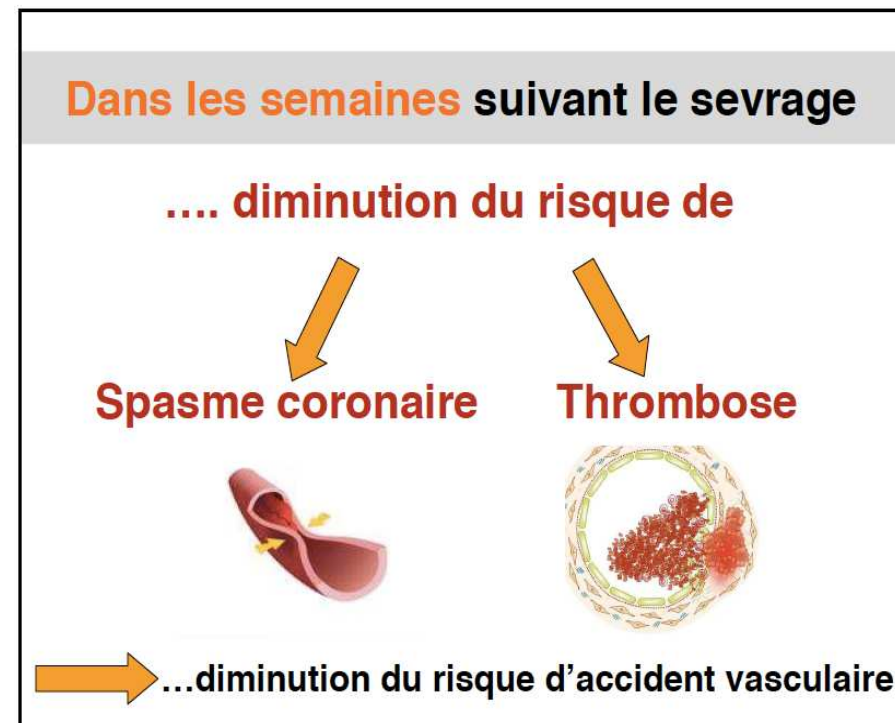
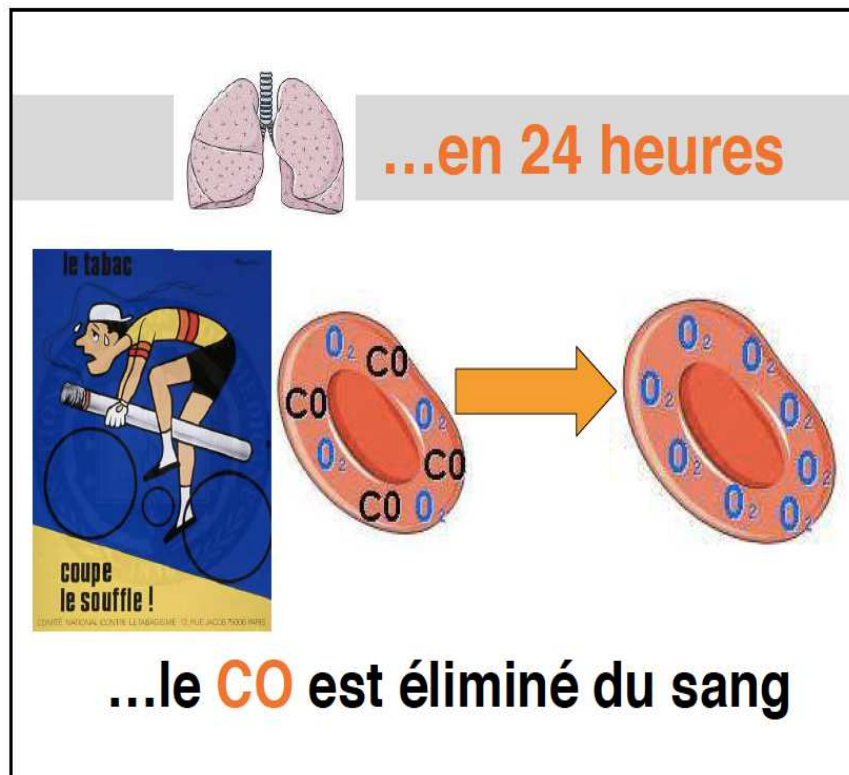
Coronaropathie au féminin :

- femme jeune = longtemps considérée comme épargnée
- habitudes tabagiques évoluent
- risque d' IDM chez femme jeune **x 20** si fume > 20 cig. /j
- risque majoré par:
 - l'existence d'autres FRCV
 - d'une contraception orale



Tabac et maladie coronaire

Bénéfices du sevrage:



Source: Dr Tremey et Dr Boute Makota

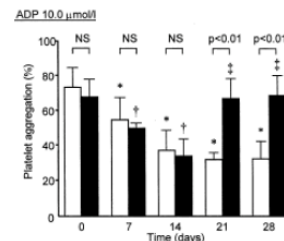


Tabac et maladie coronaire

...en 2 semaines

Groupe A: □ arrêt total pendant 28 jours
Groupe B: ■ arrêt total 14 jours puis reprise comme antérieurement

La dysfonction plaquettaire est normalisée



Agrégabilité plaquettaire induite par l'ADP

Morita H et al J Am Coll Cardiol 2005; 45: 589-94

Bénéfice après un accident cardiaque

- **Suivi de patients après infarctus du myocarde**

Décès - 50% chez les patients qui arrêtent de fumer

Aberg A et al. Br Heart J 1983; 49:416-22

Risque de décès par troubles du rythme est augmenté chez les fumeurs

Peters W et al J Am Coll Cardiol 1995; 26:1287-92

- **Après pontage**

Risque de réintervention X 2,5 à un an chez les fumeurs

Voors AA et al Circulation 1996; 93: 42-7

- **Après angioplastie**

Risque d'infarctus et de décès X 1,4 à 4,5 ans chez fumeurs

Hasdai D et al N Engl J Med 1997; 336: 755-61

Source: Dr Tremey et Dr Boute Makota



Tabac et AOMI

- AOMI = origine polyfactorielle

2 FR importants = tabac +++
diabète

- AOMI = souvent le témoin d'une **maladie générale : athérosclérose**
(atteintes artérielles multifocales)
- Lésions d'athérosclérose d'autant plus évoluées et précoces que l'intoxication tabagique est importante et précoce



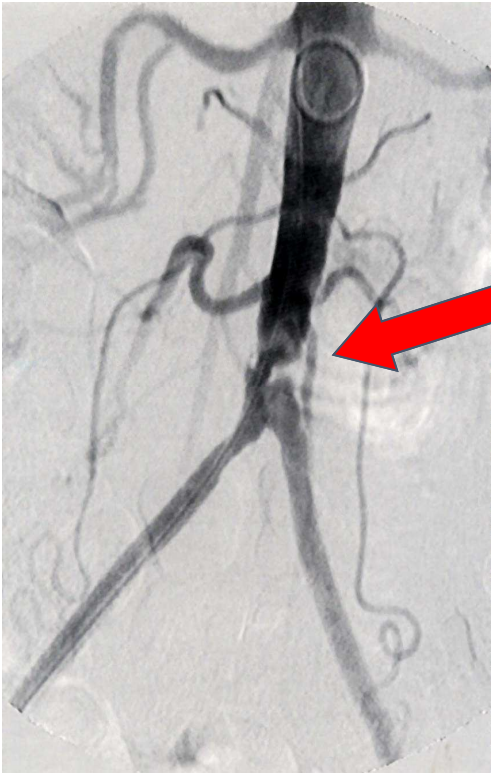
Tabac et AOMI

AOMI : 90 % des patients sont fumeurs

- Maladie **plus fréquente** : RR varie de 2 à 8 selon les séries
- Maladie **plus précoce** :
apparition de claudication intermittente (stade II) anticipée de 10 ans
- Maladie **plus sévère** :
en stade II, aggravation majorée par la poursuite du tabac
risque à 5 ans : 31 % stade IV, 11 % amputation
risque multiplié chez fumeur diabétique : x 20 à x 30 stade IV



Tabac et AOMI



sténose athéromateuse
bifurcation aorto-iliaque



Tabac et AOMI

Arsenal thérapeutique :

- Réadaptation à la marche
- antiagrégants plaquettaires, vaso-actifs
- Sevrage tabagique

→ arrêter de fumer améliore la survie

AOMI = marqueur périphérique d'une maladie générale grave, souvent mortelle, dont l'un des facteurs de risque principaux est le tabac

⇒ importance pronostique du sevrage tabagique lors de la découverte d'une AOMI



Sevrage tabagique et AOMI

Arguments :

- **ralentir évolution de la maladie** (symptômes, périmètre de marche, douleur de décubitus)
 - ↳ risque d'amputation
 - ↳ risque d'impuissance
 - ↳ risque de compromettre le résultat d'une revascularisation
(poursuite tabac x 3 risque occlusion pont aorto-bifémoraux)
- **prendre conscience d'une maladie générale** (pronostic coronarien, cérébral...)
- **risques extra-cardiaques +++**



Tabac et AOMI

Artériopathie du jeune tabagique : thrombo-angéite oblitérante ou maladie de Buerger

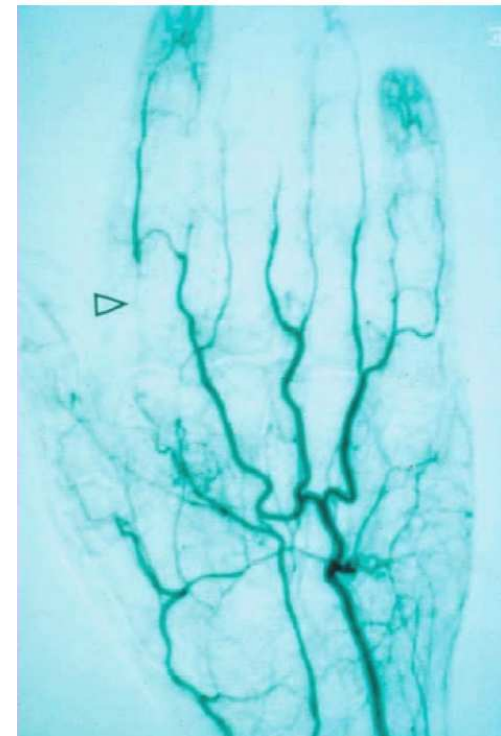
Entité clinique et anatomique particulière :

- Thrombose inflammatoire artères de petit/moyen calibre et/ou veineuse superficielle
- clinique invalidante et précoce 20-40 ans, claudication, ulcère, douleur de repos, gangrene
- lésions distales et sévères
- dénominateur commun = **tabagisme**
- Rare en Europe, évolue par poussées
- tabac = allergène responsable d'une inflammation artérielle, ↘ lumière, sans collatéralité
- **seul ttt = arrêt définitif du tabac** ; cure d'iloprost
- Evolution péjorative si tabac poursuivi (jusqu'à amputation)



Tabac et AOMI

Artériopathie du jeune tabagique : thrombo-angéite oblitérante ou maladie de Buerger





Tabac et AVC

- Rôle moins important du tabac mais non négligeable
Facteur de risque prépondérant = HTA

HTA ++	RR d'AVC = 4
Tabac	= 1.5

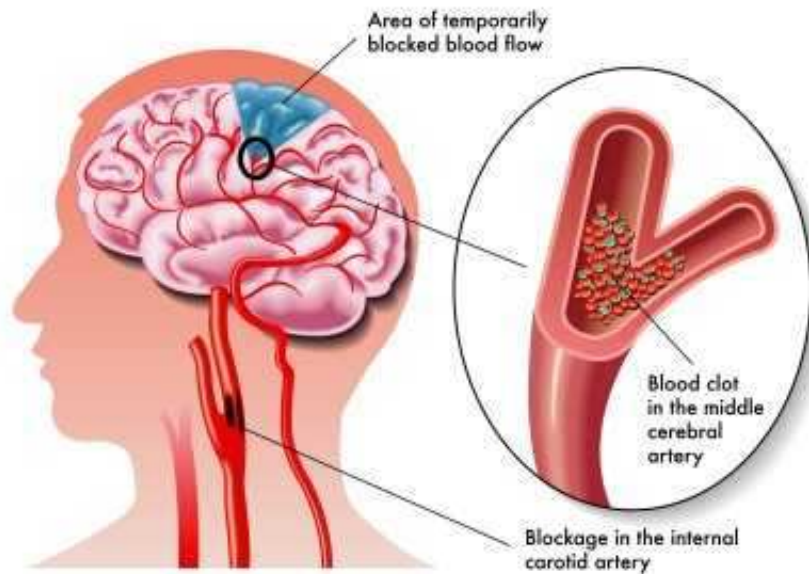
- Risque d' AVC lié au tabac surtout chez sujet jeune < 55 ans (RR >2)
- Risque plus important chez la femme
- Risque ↗ avec la consommation tabagique





Tabac et AVC

sténose athéromateuse
carotide interne

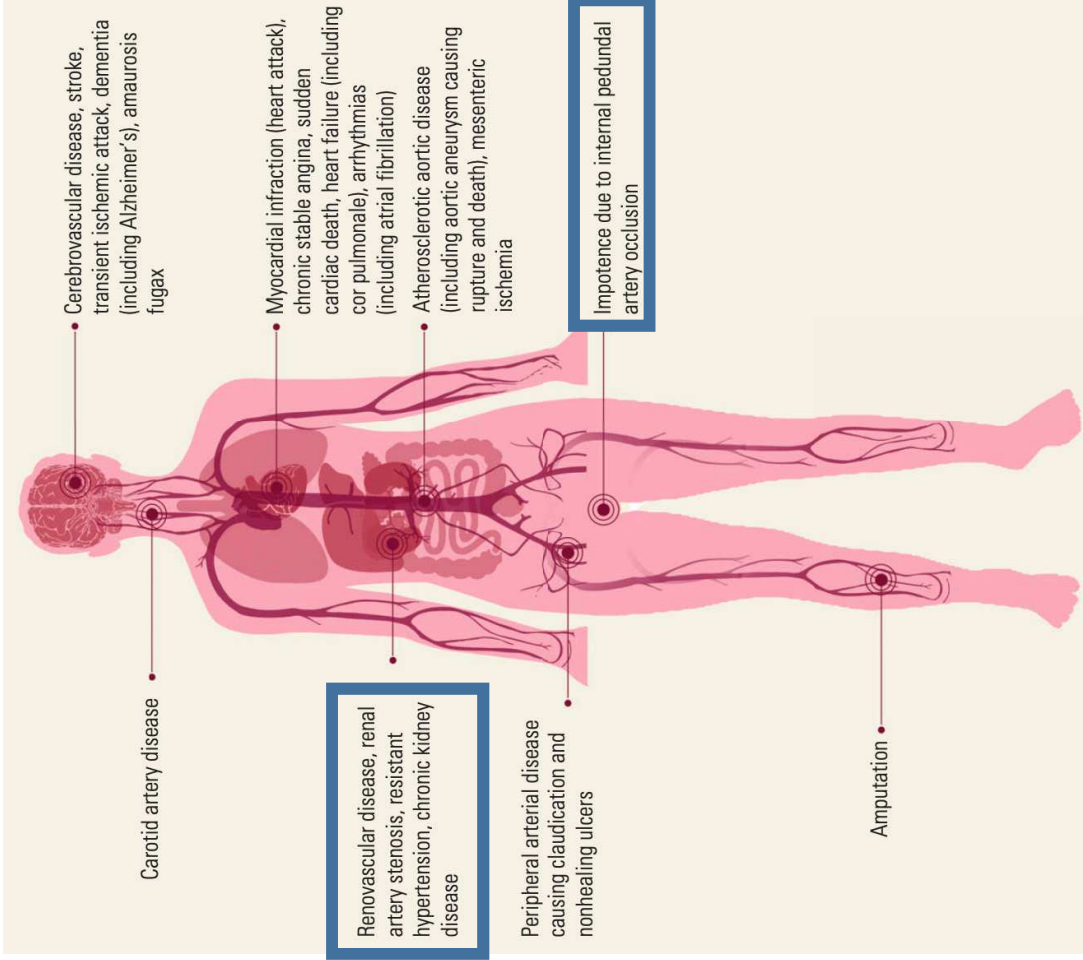




Tabac et maladie thrombo-embolique veineuse

- Tabac non retenu classiquement parmi les FR de maladie thrombo-embolique
- Tabac = rôle thrombogène
- Responsabilité synergique dans certaines situations de thrombophilies (acquises ou constitutionnelles)

ex : risque majoré **tabac + pilule**





Prise en charge

- **risques cardiovasculaires du tabagisme**
- **conséquences pronostiques du sevrage**

Placent la prise en charge du tabagisme au centre de la prévention cardiovasculaire

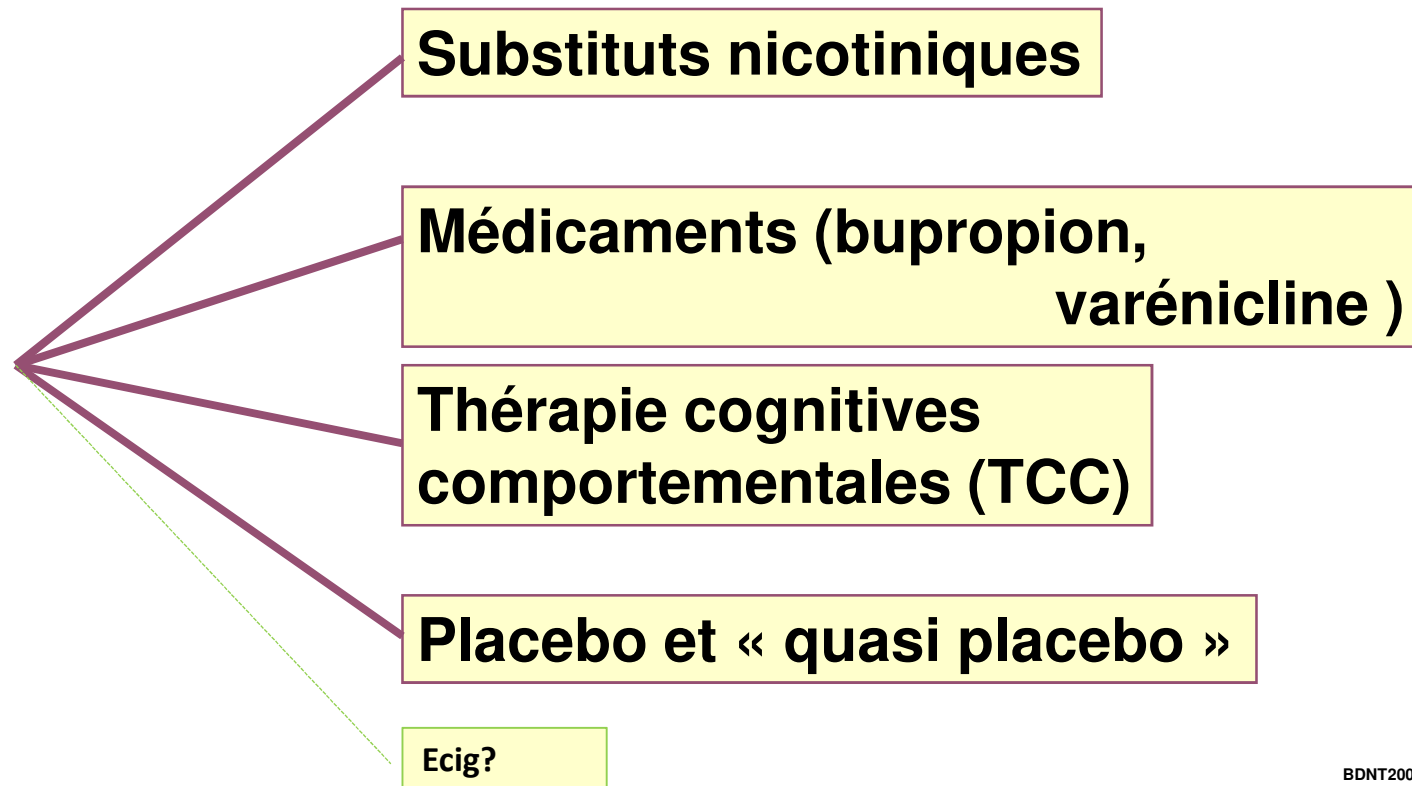
prévention primaire

prévention secondaire

Efforts conjugués : pouvoirs publics, médecins généralistes, cardiologues



Prise en charge





Cigarette électronique



- Invention 2003, évolution-amélioration-variabilité+++ , éloignement de la cigarette
 - Pas de combustion donc pas de CO, pas de goudrons, nitrosamines (200 fois moins), autres cancérogènes (5 à 500 fois moins) → **infiniment moins nocive** (Pr Thomas)
 - Composition majoritaire: propylène glycol, glycérine, arômes +/- nicotine
 - Enquête OFDT 2013: 1/5 français l'ont déjà utilisé
 - Dangers potentiels (nicotine, jeunes, à long terme, alternative moins nocive/cigarette)
 - HAS 2014: toujours orienter vers des méthodes de sevrage validées, si refus, ne pas déconseiller/décourager l'utilisation de la e cigarette
- **Toujours dans un objectif de sevrage total**



Cigarette électronique

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

A Randomized Trial of E-Cigarettes versus Nicotine-Replacement Therapy

Peter Haiek, Ph.D., Anna Phillips-Waller, B.Sc., Dunia Przuli, Ph.D.,

Table 2. Abstinence Rates at Different Time Points and Smoking Reduction at 52 Weeks.*

Outcome	E-Cigarettes (N=438)	Nicotine Replacement (N=446)	Primary Analysis: Relative Risk (95% CI)†	Sensitivity Analysis: Adjusted Relative Risk (95% CI)
Primary outcome: abstinence at 52 wk — no. (%)	79 (18.0)	44 (9.9)	1.83 (1.30–2.58)	1.75 (1.24–2.46)‡
Secondary outcomes				
Abstinence between wk 26 and wk 52 — no. (%)	93 (21.2)	53 (11.9)	1.79 (1.32–2.44)	1.82 (1.34–2.47)§
Abstinence at 4 wk after target quit date — no. (%)	192 (43.8)	134 (30.0)	1.45 (1.22–1.74)	1.43 (1.20–1.71)¶
Abstinence at 26 wk after target quit date — no. (%)	155 (35.4)	112 (25.1)	1.40 (1.14–1.72)	1.36 (1.15–1.67)‡
Carbon monoxide–validated reduction in smoking of ≥50% in participants without abstinence between wk 26 and wk 52 — no./total no. (%)	44/345 (12.8)	29/393 (7.4)	1.75 (1.12–2.72)	1.73 (1.11–2.69)∥

NEJM 2019



Mais pourtant...

EUROASPIRE IV: A European Society of Cardiology survey on the lifestyle, risk factor and therapeutic management of coronary patients from 24 European countries

Interview d'environ 8000 patients \geq 6 mois post IDM

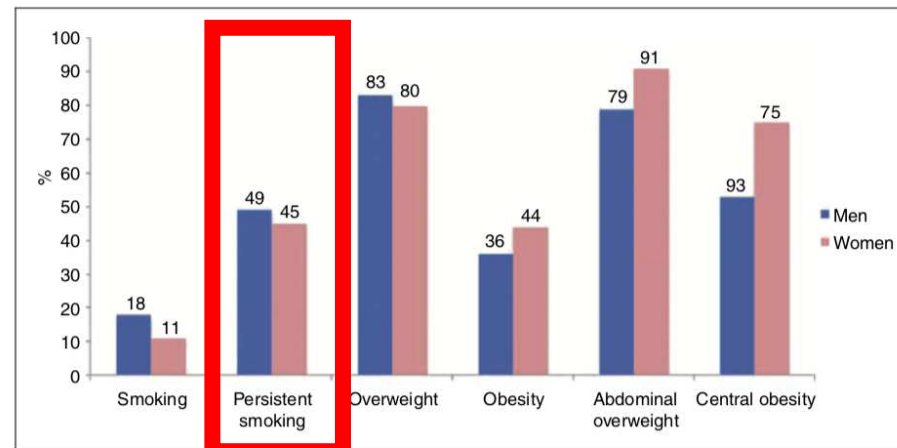


Figure 1. Prevalence (%) of smoking, persistent smoking, overweight, obesity, abdominal overweight and central obesity by sex at interview.

Smoking: self-reported smoking or > 10 ppm carbon monoxide in breath; persistent smoking: self-reported smoking or > 10 ppm carbon monoxide in breath in patients reporting to have been smoking in the month prior to the index event; overweight: body mass index (BMI) ≥ 25 kg/m²; obesity: BMI ≥ 30 kg/m²; abdominal overweight: waist circumference ≥ 80 cm for women and ≥ 94 cm for men; central obesity: waist circumference ≥ 88 cm for women and ≥ 102 cm for men.

CANNABIS



Epidémiologie

- 1^{ère} substance illicite consommée en France
- 42% des adultes de 18 à 64 ans ont expérimenté le cannabis (OFDT)
- 11% sont des usagers actuels
- 48% des jeunes de 17 ans ont expérimenté le cannabis
- 9% sont des fumeurs réguliers



Epidémiologie

- Usage problématique ou dépendance pour 2% des 18-64 ans et 8% des 17 ans
- 56000 personnes prises en charge en raison de leur consommation
- Environ 20 décès liés à la toxicité cardiovasculaire signalés en 2014, 30 décès en 2016 (enquête DRAMES)



Physiopathologie

- Substances résultant de sa consommation (goudrons)
- Principe actif psychotrope: **Δ 9-THC**
 - Action biphasique sur le système nerveux végétatif
 - Intoxication aiguë
 - Intoxication chronique



Physiopathologie

- Variation des manifestations cardiovasculaires en fonction:
 - De la concentration en $\Delta 9$ -THC inhalées
 - Du type d'intoxication (aigüe ou chronique)
 - De la variabilité inter et intra individuelle



Physiopathologie

- **Intoxication aigue:**
 - Activation du système sympathique
 - Blocage du système parasympathique
 - ➔ tachycardie, ↑ PA, ↑ DC
 - Manifestations cardiovasculaires: hémodynamique, arythmies cardiaques, IDM, AVC



Physiopathologie

- **Intoxication chronique: inversion à fortes doses**
 - Blocage du système parasympathique
 - Activation du système parasympathique
 - ➔ hypotension, bradycardie, ↓ DC, hypoxie
 - Manifestations cardiovasculaires: AOMI, TAO (maladie de Buerger), artérite au cannabis, atteinte micro et macro circulation



Pathologies cardiovasculaires

- Arythmies
- Maladie coronaire
- Accidents vasculaires cérébraux (AVC)
- Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)
- Thromboangéites oblitérantes



Cannabis et arythmies

- Tachycardie sinusale: la + fréquente, dose dépendante
- Fibrillation atriale paroxystique
- Extrasystoles ventriculaires isolées
- Tachycardie ventriculaire
- Fibrillation ventriculaire → mort subite



Cannabis et maladie coronaire

Risque d'IDM X 5 dans l'heure suivant la
consommation

- Formation de thrombus
- Vasospasme coronarien
- Sujets jeunes: lésion monotronculaire +++



Cannabis et maladie coronaire

- Mécanisme plurifactoriel:
 - \uparrow HbCO \rightarrow \downarrow O₂ \rightarrow hypoxie
 - \uparrow inotropisme + tachycardie \rightarrow \uparrow des besoins en O₂ \rightarrow ischémie
 - Toxicité directe du THC sur les vaisseaux sanguins:
 - Vasoconstriction \rightarrow spasme \rightarrow favorise la formation de thrombus
 - Stress oxydatif \rightarrow lésions endothéliales \rightarrow activation des plaquettes + troubles de l'hémostase



Cannabis et AVC

6% des AVC ischémiques seraient liés à la prise de stupéfiants (OMS)

- Survient dans les heures qui suivent l'intoxication
- Lien de causalité difficile: éliminer autres FRCV, récurrence lors d'une nouvelle exposition, chronologie compatible entre l'AVC et la conso de cannabis...



Cannabis et AVC

- Mécanisme plurifactoriel:
 - Sténoses multifocales intracrâniennes
 - Altération des fonctions de régulation du débit sanguin liée à l'hypotension orthostatique et/ou à l'HTA au repos
 - Mécanisme cardio embolique secondaire à une FA
 - Vasculopathie
 - Vasospasme avec modifications des débits sanguins cérébraux
 - Vasoconstriction réversible des artères cérébrales



Cannabis et manifestations vasculaires

- AOMI
- TAO (maladie de Buerger)
- Nécroses pulpaire (plusieurs cas rapportés):
 - Mécanisme: toxicité du cannabis sur les vaisseaux sanguins → effet vasoconstricteur périphérique + lésions endothéliales secondaires au stress oxydatif
 - TTT: anticoagulation efficace et sevrage cannabis ++++



Cannabis et manifestations vasculaires

- **Artérite au cannabis = maladie vasculaire**
 - Proche de la TAO
 - Hommes de 18 à 40 ans environ
 - Usage modéré à consommation importante et chronique
 - Apparition progressive des symptômes
 - Claudication intermittente ++, douleurs ++
 - Lésions distales sans possibilité de revascularisation, parfois proximales
 - Atteinte possible des 4 membres, souvent unilatérale
 - Ulcérations voire gangrène à un stade tardif → amputations
 - TTT: sevrage cannabis et tabac +++, AAP et vasodilatateurs

!! A rechercher chez le sujet jeune atteint d'AOMI



Prise en charge

Sevrage personnalisé

- Centres de soins, d'accompagnement et de prévention en addictologie (CSAPA)
- Centres de jeunes consommateurs de cannabis (CJC)
- Services spécialisés, addictologie, médecine de ville...
- Motivations:
 - Cadre légal: stupéfiant, usage interdit
 - Atteintes somatiques, cardiovasculaires ++
 - Symptômes psychiatriques: attaques de panique, psychose cannabique, dépersonnalisation...
 - Retentissement sur la vie sociale
 - Raisons financières

CAS CLINIQUES

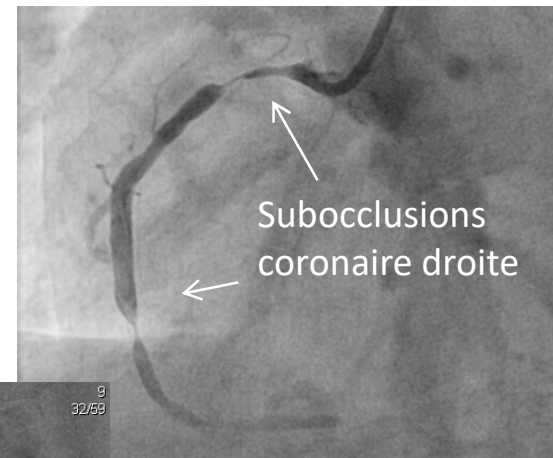
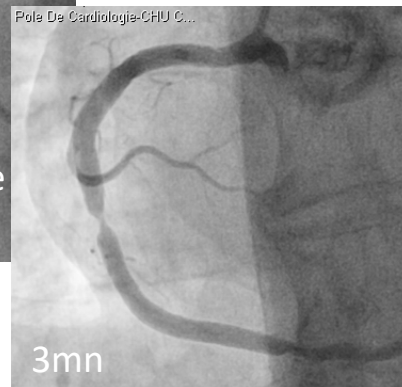
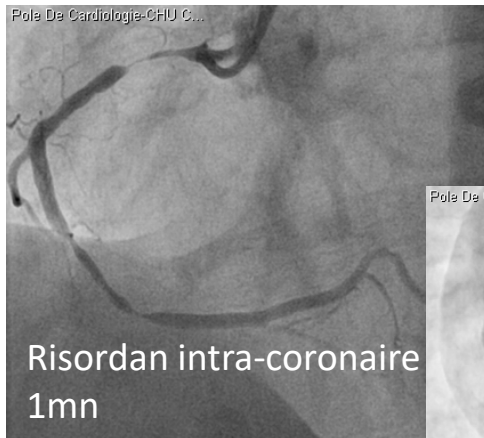


Mr F. 50 ans

Mr F. 50 ans

Tabac 30 PA, SCA ST+

Arrêt cardiaque récupéré par SAMU





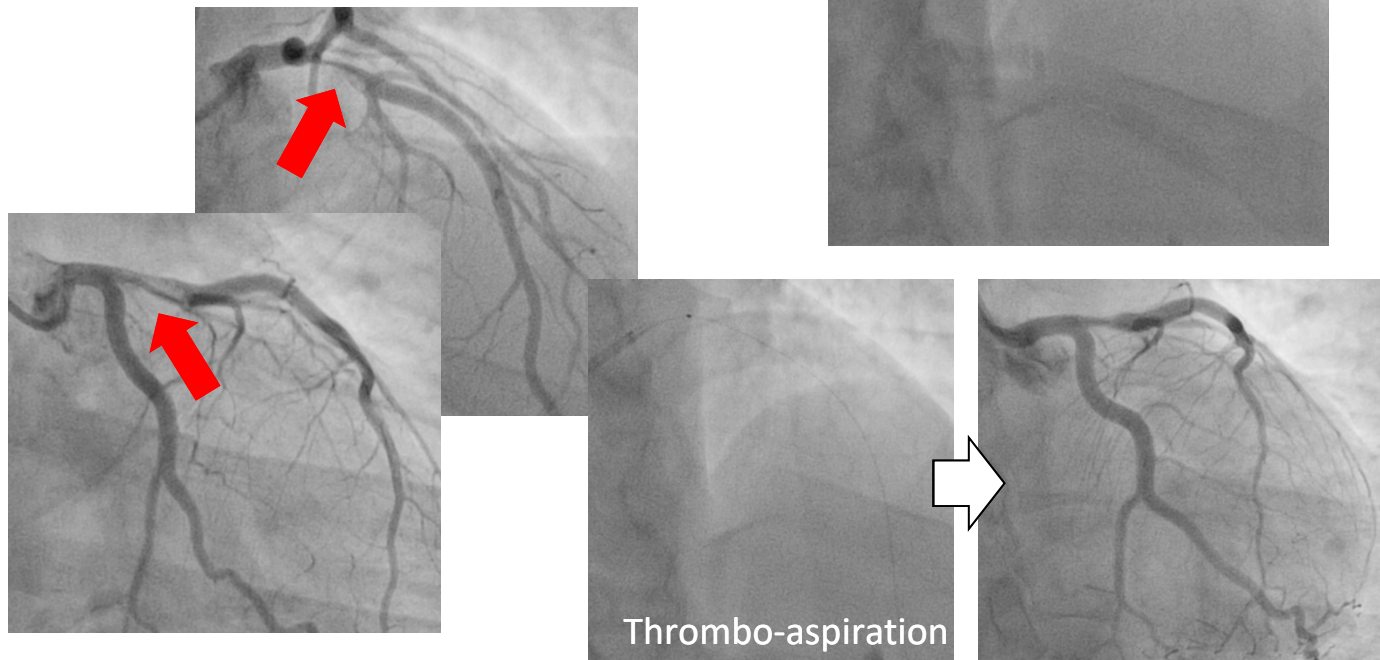
Mr C. 26 ans

Mr C. 26 ans

Tabac 10 PA, Cannabis, Cocaïne

SCA ST+ antérieur, Killip 1

Coronarographie à H2



Iconographie: Pr P. Motreff

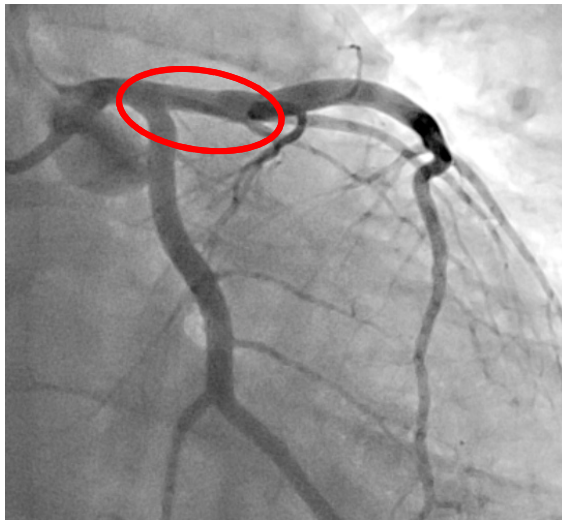


Mr C. 26 ans

Mr C. 26 ans

Contrôle à J30

FE=60%, asymptomatique

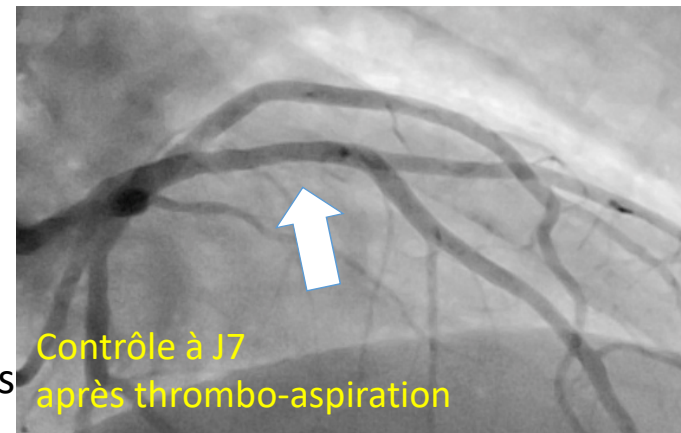
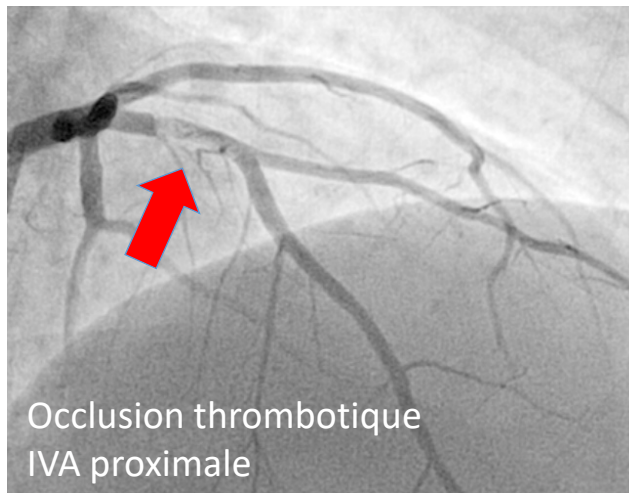




Mr B. 24 ans

Mr Wilfried B. 24 ans

- Tabac 5 PA, SCA ST+ lors soirée « festive »
- Admis en salle de Coro 1h après début des symptômes,
- **Arrêt cardiaque par FV** lors de l'installation, récupéré par CEE



- Evolution favorable, FEVG=76%, sevrage tabac...

Iconographie: Pr P. Motreff



Conclusion

- Tabac = première cause de mortalité évitable
- 78 000 décès en France / an
- 15 000 décès d'origine cardio-vasculaire
- 30 % des décès chez l' homme de 45-64 ans sont imputables au tabac



Conclusion

- Rôle néfaste du tabac et du cannabis sur la santé
 - Bénéfice de son arrêt
- } largement démontrés
- **Facteur corrigible le plus important pour ↘ morbi-mortalité cardio-vasculaire**
 - Retentissement économique : hospitalisations, arrêts de travail, revascularisations, ordonnances...



Conclusion

- Préoccupation d'avenir : femmes fumeuses, anciens fumeurs ou fumeurs âgés

en 2025 ⇒ 165 000 décès / an en France !!!

- Problème souvent négligé

- Rôle du praticien :
 - mise en garde,
 - apporter un soutien au sevrage,
 - recours aux moyens efficaces





Conclusion

- Cannabis: 30 décès par an
- Risque d'IDM x 5 dans l'heure qui suit la consommation
- Fort impact dans les maladies cardiovasculaires
- Enjeu médico social et légal
- Prise en charge personnalisée et spécialisée

Merci de votre attention

