



CARDIOLOGIE
• CHU •
CLERMONT
FERRAND

TABAC, CANNABIS ET PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES

DIU de Tabacologie, 17 mai 2019

— *Dr Lise CAMUS*

TABAC



Plan

- Epidémiologie
- Physiopathologie
- Pathologies cardiovasculaires
- Prise en charge





Epidémiologie

*En 2017:

- 31,9% des 18-75 ans fument au moins occasionnellement , **26,9% quotidiennement**
- **Prévalences en baisse par rapport à 2016**
- Diminution de la consommation quotidienne de tabac parmi les hommes de 18-24 ans (passant de 44,2% à 35,3%)
- Diminution également parmi les hommes de 45-54 ans et les femmes de 55-64 ans, premières baisses dans ces deux tranches d'âges après des hausses continues depuis 2005.



Epidémiologie

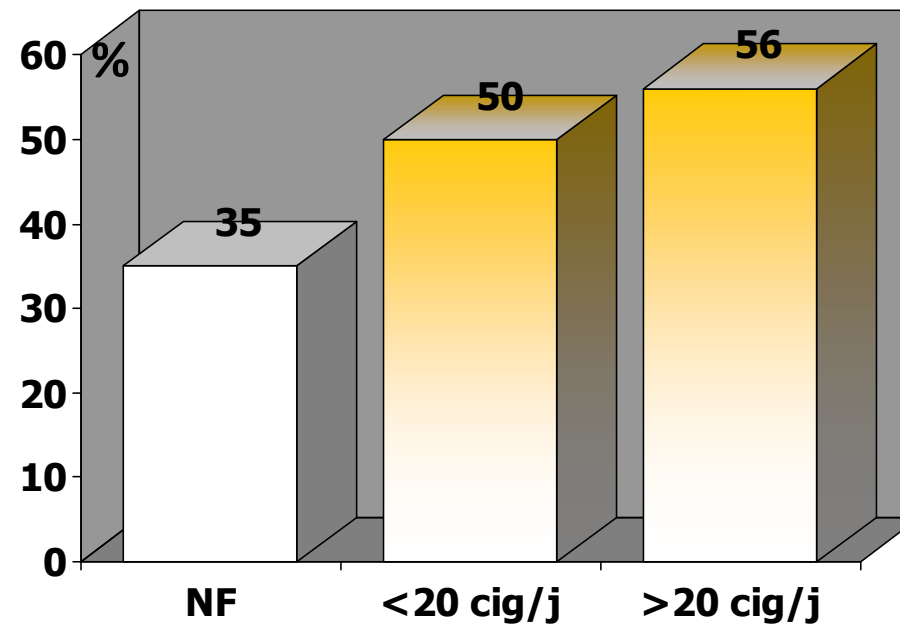
- Première cause de mortalité évitable, **+ de 78 000 décès/an**, 2 fois plus de **décès cardiovasculaires/cancer du poumon**
- **Principal FRCV**





Tabac et mortalité

Risque de mourir avant 75 ans:





Au niveau cardiovasculaire

- **IDM:** « petit fumeur »: risque multiplié par 2, risque par 3 chez les hommes et par 6 chez la femme qui consomme environ 20 cigarette par jour
- **Vaisseaux périphériques:** facteur de risque le plus important pour l'AOMI (X2 ou X4 dans la majorité des études), 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% (étude Interstroke 2010)

Sevrage tabagique = réduction de 36% des décès et de 32% de récives d'infarctus



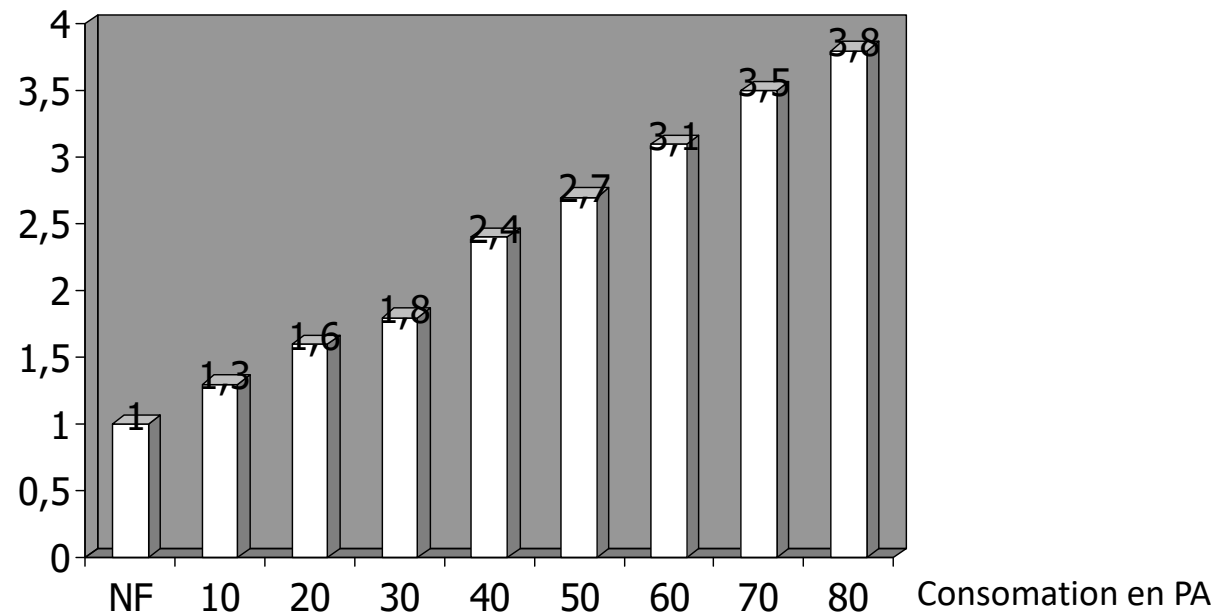
Tabagisme passif

- Être exposé au tabagisme passif augmente risque de cardiopathie ischémique (risque multiplié par 1,3).
- Par comparaison aux non-fumeurs les personnes qui fument 1 à 4 cigarettes par jour ont :
 - un taux de mortalité globale 1,5 fois plus élevé
 - un taux de mortalité spécifique 3 fois plus élevé en ce qui concerne les maladies cardiovasculaires.



Risque cardiaque et consommation tabagique

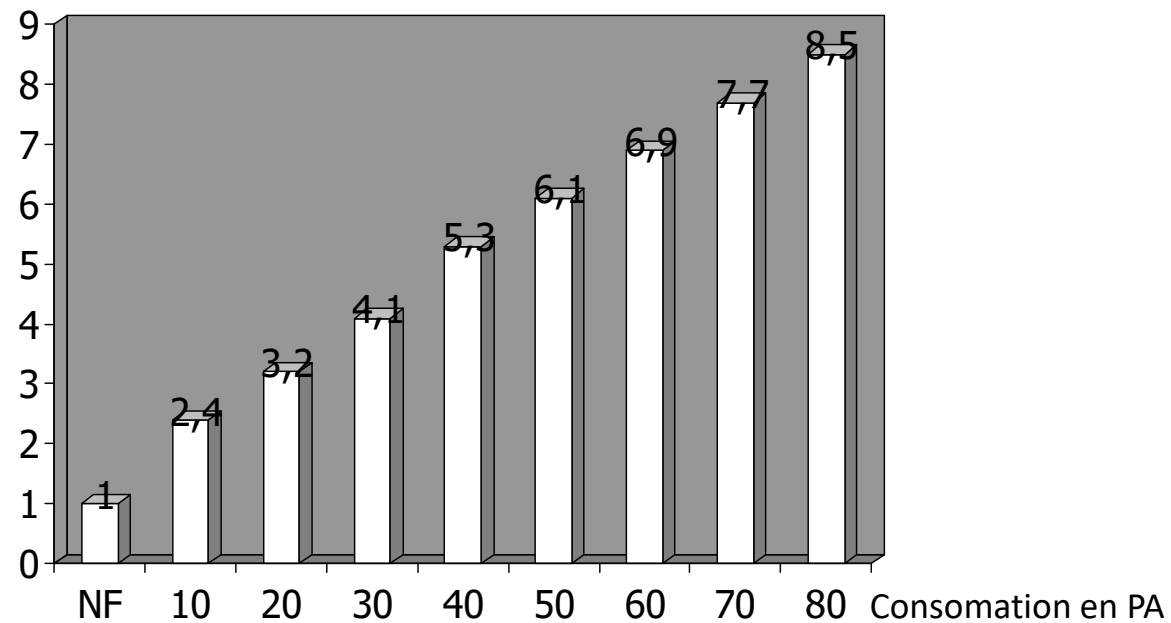
Risque de mourir d'une maladie cardiaque selon le tabagisme:





Mortalité cardiaque et tabagisme

Risque de décès d'origine cardiaque < 45 ans selon le tabagisme:





Physiopathologie

TABAC = + de 4000 composés chimiques

→ Toxicité sur l'organisme

- Nicotine: dépendance
- Monoxyde de carbone (CO): principal coupable
- Goudrons: cancérigènes
- Composants gazeux ⇔ stress oxydant
 - radicaux libres de l'O₂



Physiopathologie

Toxicité cardiovasculaire du tabac démontrée +++

- Mécanismes impliqués = multiples et complexes
- Tabac = doublement responsable
 - complications aiguës (IDM, mort subite, AVC ...)
 - complications chroniques : accélération athérosclérose
- Problème du tabagisme passif



Complications aiguës

Etude de Framingham :

- Tabac ↗ incidence de maladies coronaires (chroniques et aiguës)
↗↗↗ IDM et mort subite de cause cardiaque
- Tabac : accélère le processus d'athérosclérose,
prédispose à la survenue d'accidents aigus prématurés



Complications aiguës

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

Mécanismes impliqués dans les effets aigus du tabac :

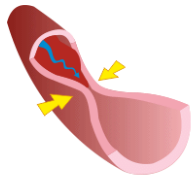
- Induction d'un état d' hypercoagulabilité
- ↗ travail cardiaque
- ↗ taux monoxyde de Carbone couplé à l'Hb
- Libération des catécholamines
- Vasoconstriction coronaire



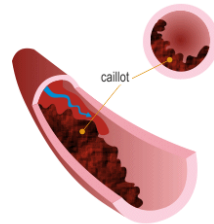
Complications aiguës

le monoxyde de carbone (CO)

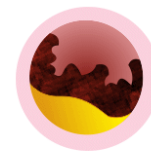
- Un gaz toxique, inodore, incolore et sans saveur
- Lorsqu'il est inhalé, le CO prend la place de l'oxygène du système sanguin et forme la carboxyhémoglobine
- Les cellules sont alors privées de l'oxygène essentiel à leur régénération et à leur vie en général
- Mais aussi impliqué dans:



Vasospasme



Hypercoagulation



**Inflammation,
diminution HDL**



**Comportement
alimentaire**

Source: Dr Tremey et Dr Boute Makota



Complications chroniques

Développement et accélération de l'athérosclérose

Mécanismes de l'athérogénèse induite par le tabac :

- Action thrombogène
- Toxicité endothéliale
- Perturbation des lipides
- Agression oxydante
- Activation des neutrophiles



Tabagisme passif

- Etudes épidémiologiques fiables et concordantes
- Effets néfastes du tabagisme passif :
 - cancers
 - pathologies respiratoires
 - pathologies cardiovasculaires : risque + 30% / NF non exposés



Pathologies cardiovasculaires

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



Maladie coronaire

Facteurs de risque :

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



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

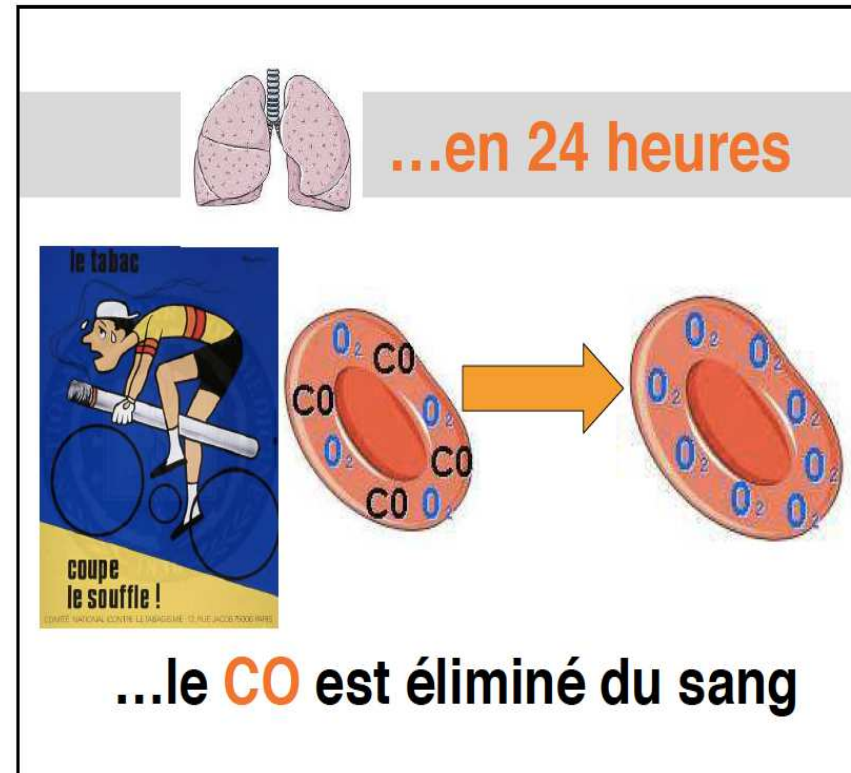
Coronaropathie au féminin :

- 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:

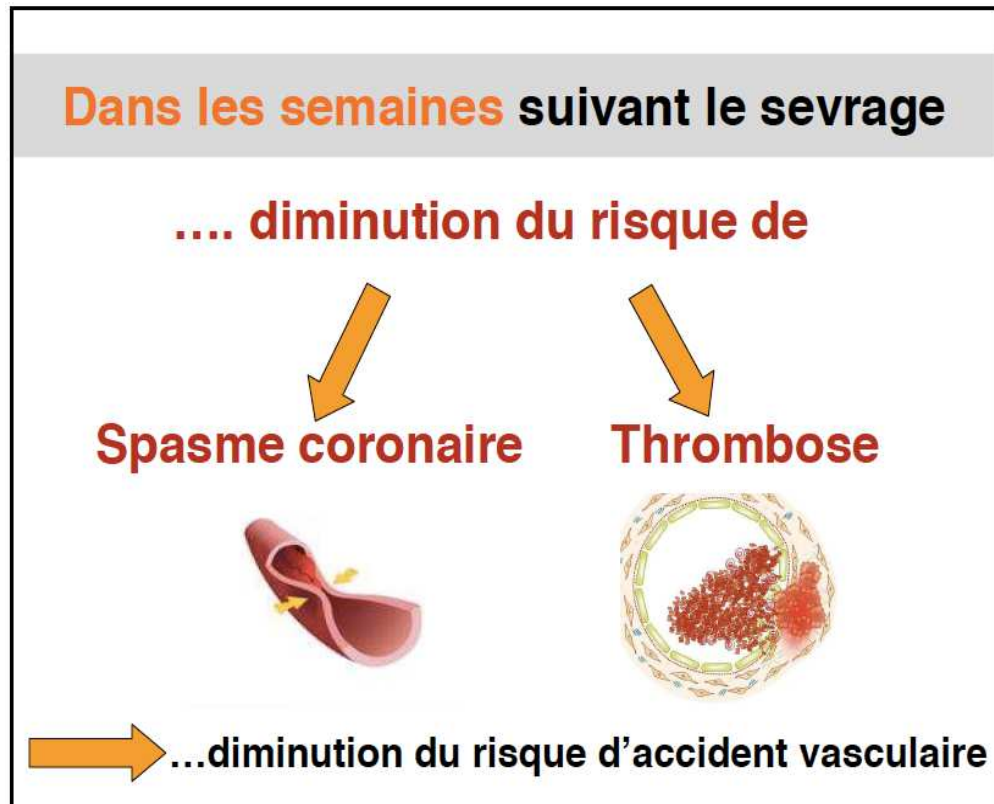


Source: Dr Tremey et Dr Boute Makota



Tabac et maladie coronaire

Bénéfices du sevrage:



Source: Dr Tremey et Dr Boute Makota



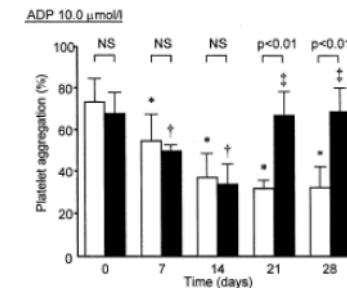
Tabac et maladie coronaire

Bénéfices du sevrage:

...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

Source: Dr Tremey et Dr Boute Makota



Tabac et maladie coronaire

Bénéfices du sevrage:

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

- Cas particulier : maladie de Buerger



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

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

Entité clinique et anatomique particulière :

- clinique invalidante et précoce < 40 ans
- lésions distales et sévères
- dénominateur commun = tabagisme
- diagnostic différentiel difficile avec athérosclérose précoce, artérite de « type Buerger »
- rare en Europe, évolue par poussées
- tabac = allergène responsable d'une inflammation artérielle, ↘ lumière, sans collatéralité
- seul ttt = arrêt définitif du tabac



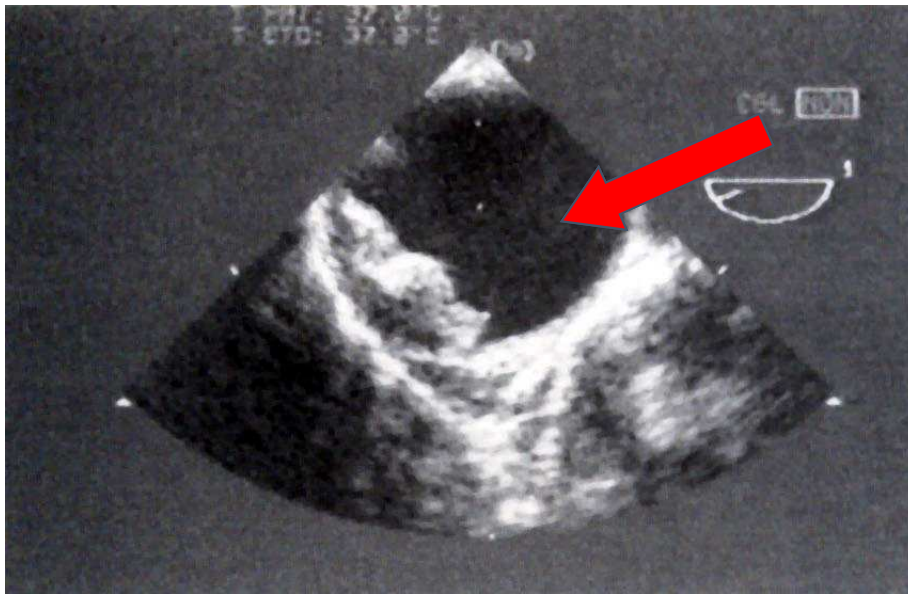
Tabac et AOMI



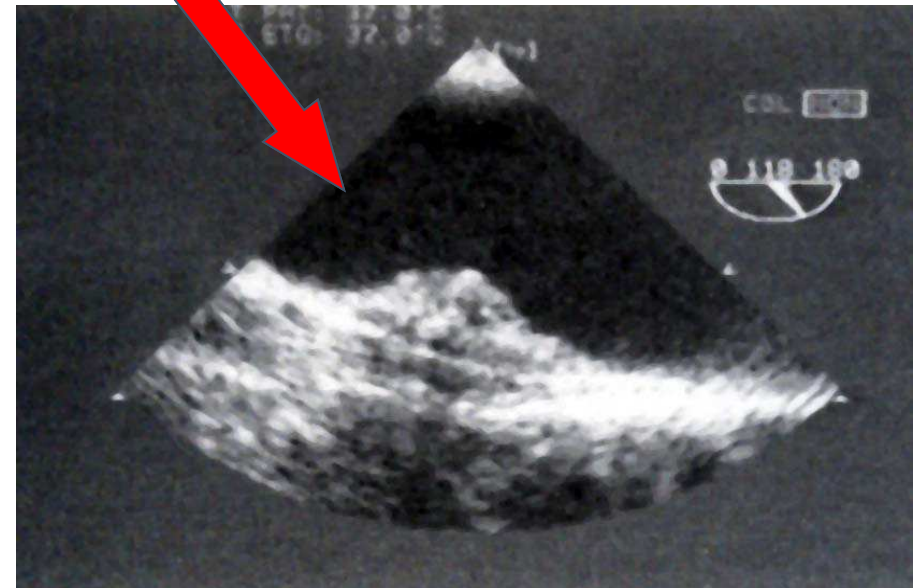
sténose athéromateuse
bifurcation aorto-iliaque



Tabac et AOMI



débris intra-aortiques





Tabac et AOMI

Arsenal thérapeutique :

- encourager la marche
- anti-agrégants 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 AVC

- Rôle moins important du tabac mais non négligeable (19%)
- Facteur de risque prépondérant = HTA

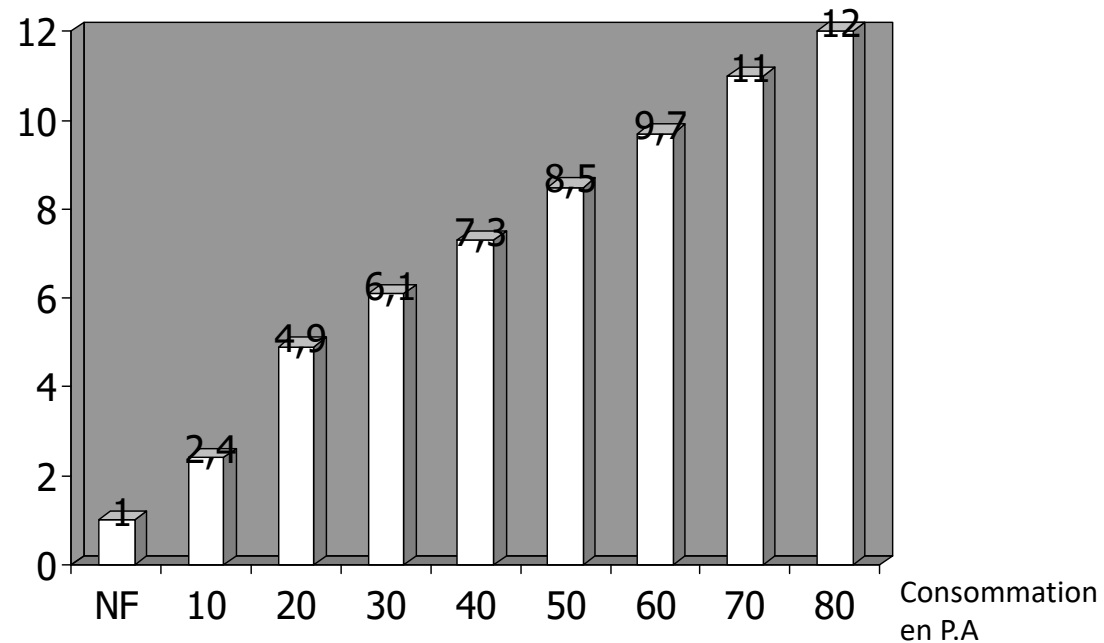
HTA ++	RR d'AVC = 4
Tabac	= 1.5

- 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

Risque relatif de décès des suites d'un AVC selon le tabagisme





Tabac et AVC

sténose athéromateuse
carotide interne





Tabac et AVC



sténose bifurcation carotidienne



Tabac et maladie thrombo-embolique

- 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

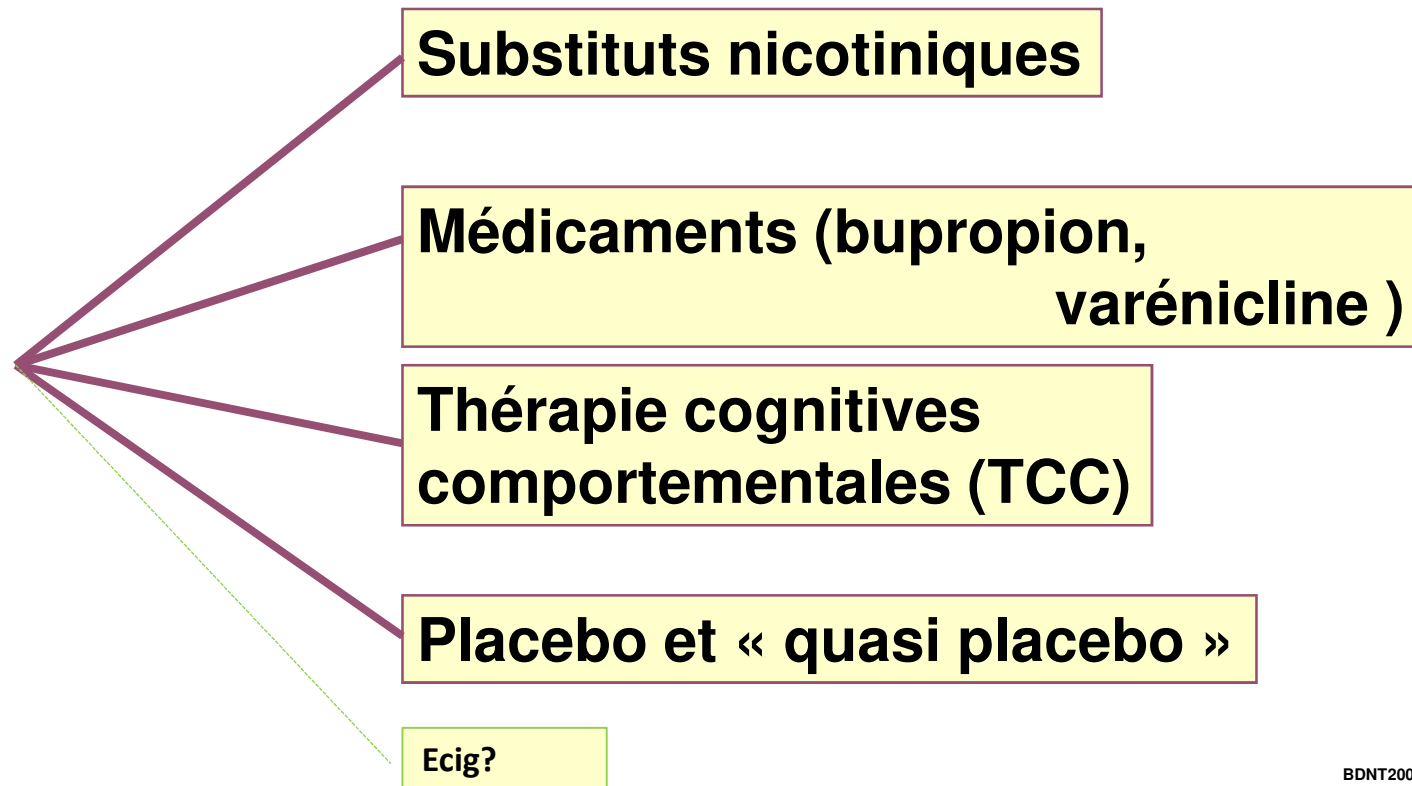
prévention primaire

prévention secondaire

Efforts conjugués : pouvoirs publics, médecins généralistes, cardiologues



Prise en charge





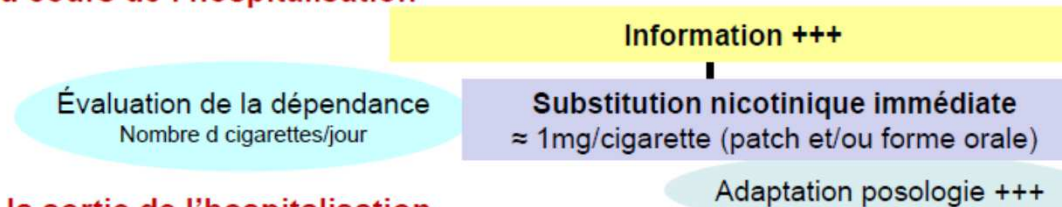
Cigarette électronique

- 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)
- 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

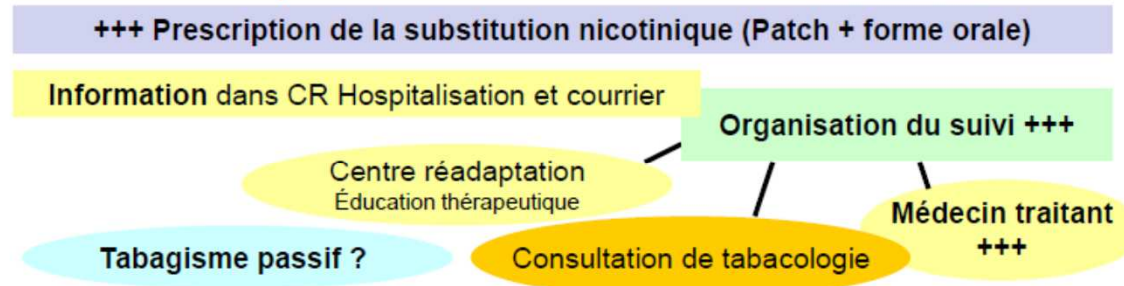


Prise en charge

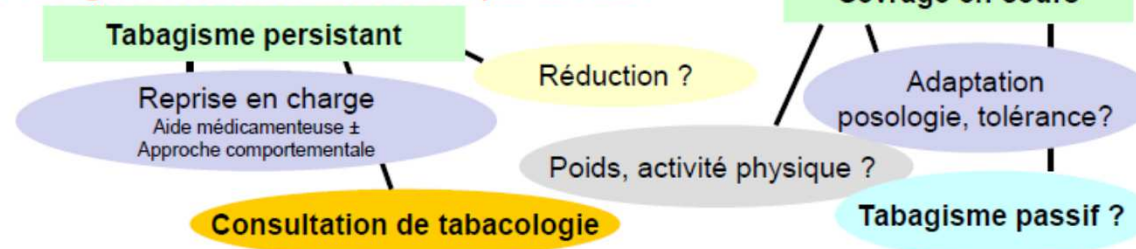
Au cours de l'hospitalisation



A la sortie de l'hospitalisation



A long terme, évaluation à chaque contact +++



Source: Dr Tremey et Dr Boute Makota

CANNABIS



Plan

- Epidémiologie
- Physiopathologie
- Pathologies cardiovasculaires
- Prise en charge





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 aigue
 - 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), nécrose pulpaire, 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

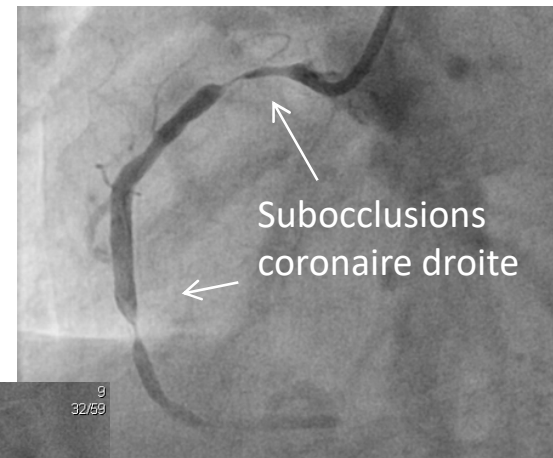
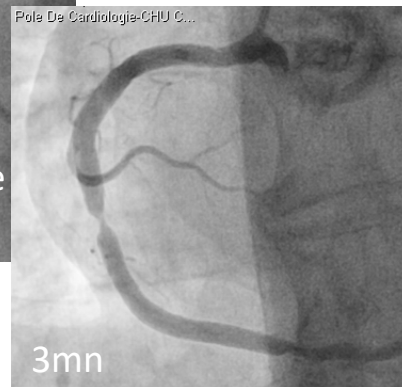
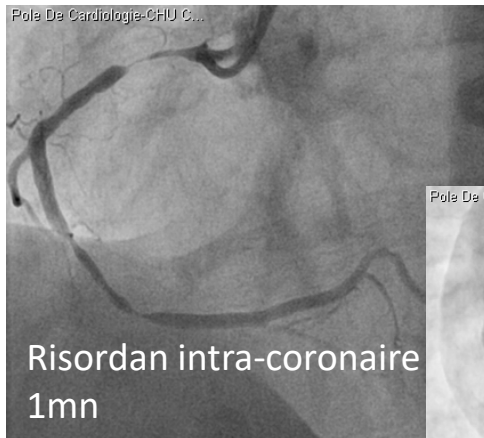


Mr F. 50 ans

Mr F. 50 ans

Tabac 30 PA, SCA ST+

Arrêt cardiaque récupéré par SAMU





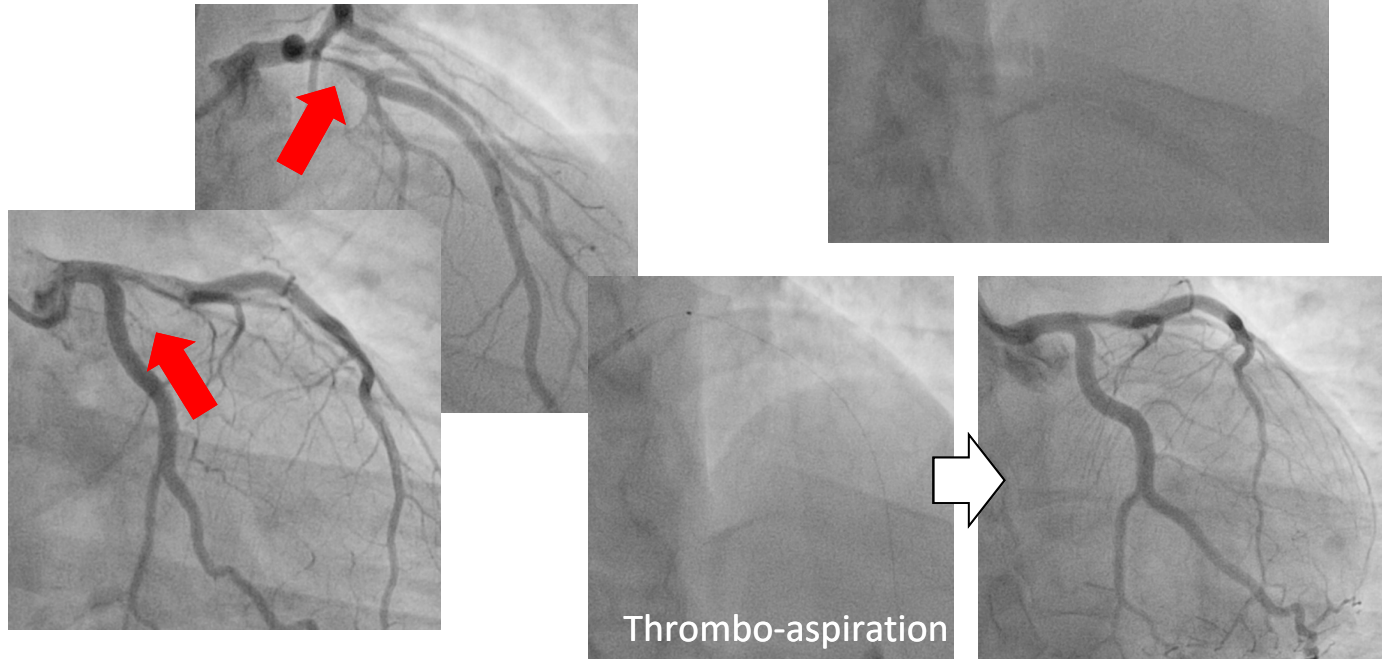
Mr C. 26 ans

Mr C. 26 ans

Tabac 10 PA, Cannabis, Cocaïne

SCA ST+ antérieur, Killip 1

Coronarographie à H2



Iconographie: Pr P. Motreff

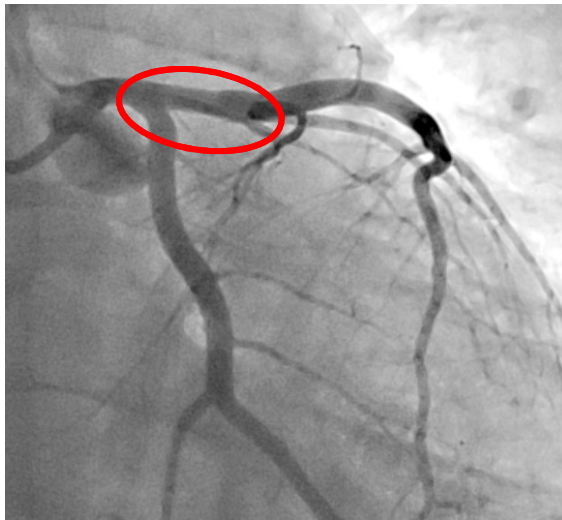


Mr C. 26 ans

Mr C. 26 ans

Contrôle à J30

FE=60%, asymptomatique

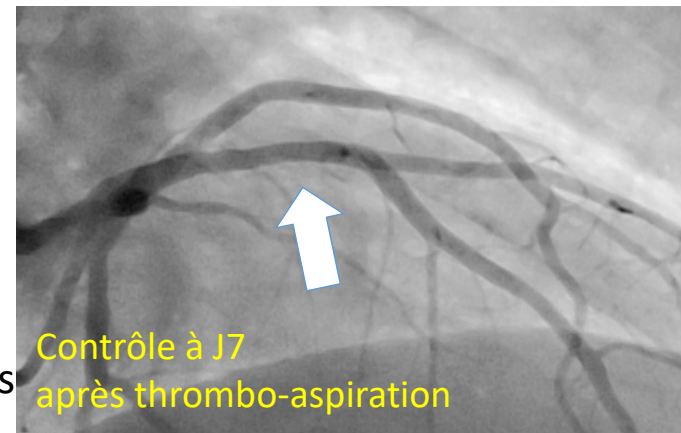
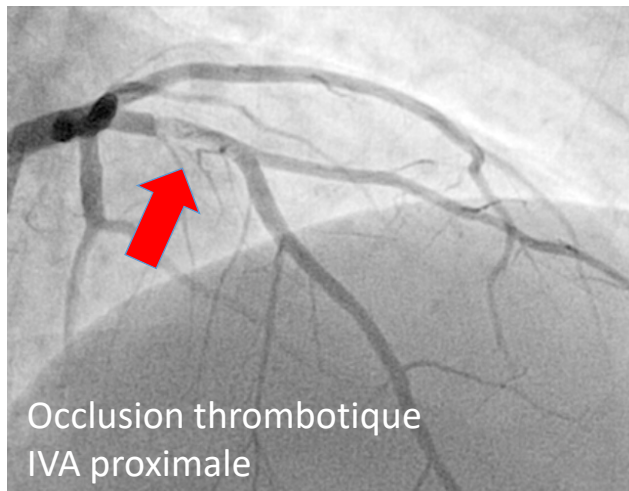




Mr B. 24 ans

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

