

# Epidémiologie cardiovasculaire : quoi de neuf ?

L'année 2010 a été riche en recherches sur l'épidémiologie cardiovasculaire. Elle a permis d'améliorer les connaissances sur des sujets aussi divers que la prédiction du risque chez les sujets asymptomatiques et les coronariens, sur l'intérêt de mesures de Santé publique comme l'interdiction de fumer dans les lieux publics, l'augmentation du prix du tabac.

L'année 2010 a apporté des réponses à certaines interrogations sur la nutrition avec des données sur l'alcool, les acides gras oméga-3 et l'acide folique.



→ J.P. CAMBOU

INSERM U 558, Service de Médecine Vasculaire, CHU Rangueil, TOULOUSE.

## La maladie coronaire est toujours une pathologie grave

Le Pr N. Danchin a publié en 2010, dans les Annales d'Angéiologie et de Cardiologie, une revue très documentée des connaissances épidémiologiques sur la maladie coronaire [1]. Plusieurs travaux récents notent une tendance générale à la baisse de l'incidence des syndromes coronaires aigus. Ainsi, une toute récente étude californienne montre une diminution, entre 1999 et 2008, de plus de 60 % de l'incidence des infarctus avec sus-décalage de ST [2]. L'évolution des infarctus sans sus-décalage est plus complexe : entre 1999 et 2004, on constate une augmentation d'incidence, très vraisemblablement liée à la généralisation de l'utilisation des dosages de tropinines. A partir de 2005, en revanche, l'incidence des infarctus sans sus-décalage diminue, avec une pente proche de celle observée pour les infarctus avec sus-décalage.

En France, l'incidence des syndromes coronaires aigus, et particulièrement des infarctus avec sus-décalage de ST, a nettement diminué au cours des 20 dernières années. En parallèle, la mortalité en phase aiguë a régressé. En Europe, la

mortalité cardiovasculaire a fortement décliné au cours des 20 dernières années dans les pays du nord et de l'ouest ; à l'opposé, dans de nombreux pays de l'est, elle a continué d'augmenter jusque vers la fin des années 1990 et ne diminue que depuis cette période.

Toutefois, le syndrome coronaire aigu reste une pathologie grave, avec une morbi-mortalité élevée dans les années qui suivent l'accident initial. Une récente publication sur la cohorte britannique et belge du registre GRACE a permis d'évaluer les devenir des patients 5 ans après un syndrome coronaire aigu [4]. La mortalité est de 20 %, 9 % des patients ont eu un nouvel infarctus, 8 % un accident vasculaire cérébral et 17 % ont été réhospitalisés pour une intervention de revascularisation myocardique. Ces chiffres sont constatés alors que la plupart des patients ont reçu les traitements recommandés. La mortalité à 5 ans ne diffère pas selon le type du syndrome coronaire aigu (SCA) : 19 % après infarctus avec sus-décalage, 22 % après infarctus sans sus-décalage et 17 % après un angor instable, ce qui s'explique sans doute par la moindre différence d'âge entre le type d'infarctus (2 ans en moyenne) dans la cohorte GRACE par rapport aux données

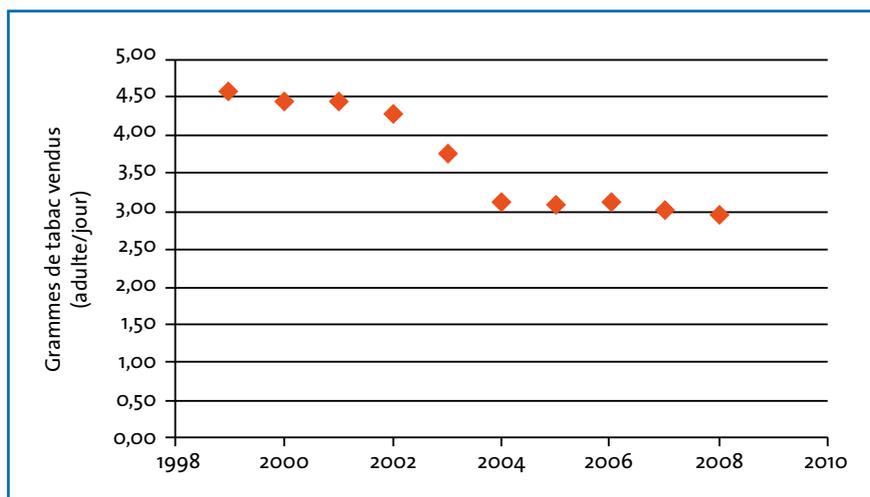
des autres registres. Le pronostic à long terme des SCA est moins favorable qu'on ne pourrait le penser; en particulier, la mortalité est pratiquement 5 fois plus importante pendant le suivi que lors de l'événement initial.

Les données provenant de la CNAM-TS montrent l'importance de l'adhérence aux traitements recommandés: chez les patients survivants de la phase hospitalière et traités par statines à la sortie de l'hospitalisation, le pourcentage de décès ou hospitalisations pour nouveau syndrome coronaire aigu à 30 mois est de 17,7 % chez les patients ne suivant pas bien leur traitement, contre 7,3 % chez ceux ayant une bonne observance [5]. **L'infarctus et ses conséquences constituent donc toujours un enjeu majeur pour les cardiologues et le pari est loin d'être gagné.**

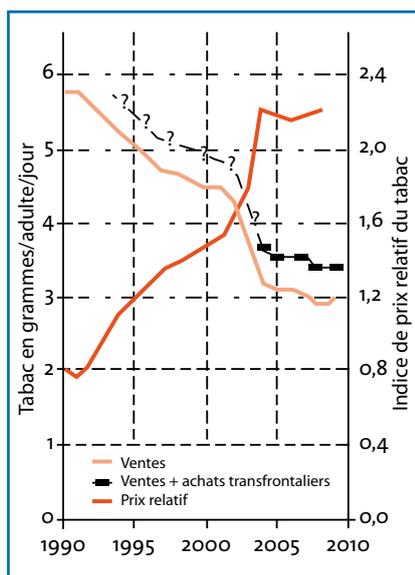
### Effet de l'augmentation des prix du tabac sur les ventes

Catherine Hill de l'Institut Gustave Roussy à Villejuif a analysé dans le numéro du Bulletin épidémiologique hebdomadaire de mai 2010 l'impact de la hausse du prix des cigarettes sur les ventes. La **figure 1** montre l'évolution des ventes en France entre 1999 et 2008. Ces dernières années, les ventes de tabac ont cessé de baisser. Or en général, les ventes baissent quand les prix augmentent. La **figure 2** montre l'évolution des ventes de tabac par jour rapportées à la population de 15 ans et plus, ainsi que l'évolution de l'indice de prix relatif du tabac qui tient compte de l'inflation.

Le prix des cigarettes a augmenté en octobre 2003, par augmentation de la taxation. Cette augmentation correspond à une augmentation du prix corrigée de l'inflation de 37 % et a entraîné une baisse de 27 % des ventes de tabac. Après ces augmentations, un moratoire de cinq ans sur les augmentations de prix du tabac a été déclaré par le gouvernement.



**FIG. 1:** Ventes totales de tabac en France par adulte de plus de 15 ans et par jour. D'après Karsenty S. BEH, 19-20 mai 2010.



**FIG. 2:** Evolution des ventes et du prix du tabac en France, 1990-2010. D'après Hill C. BEH, 19-29 mai 2010.

En août 2007, un an avant la fin du moratoire, les fabricants ont pris les devants en décidant d'augmenter les prix. Cette augmentation était affichée comme étant de 6 %, mais elle était répartie très inégalement entre les différentes marques. Des produits peu chers, destinés par exemple aux jeunes et aux populations défavorisées, ont été moins augmentés :

une marque de cigarettes blondes vendues par paquet de 100 n'a augmenté par exemple que de 2,1 % (de 4,70 à 4,80 €), et une marque luxembourgeoise que de 4,4 % (de 6,75 à 7,05 € pour 30 cigarettes), ce qui en faisait les moins chères du marché. Les ventes, rapportées à la population de 15 ans et plus, ont baissé de 3 % entre 2007 et 2008. Les augmentations successives de novembre 2009 et février 2010 ont reproduit ce scénario: ainsi, en 2010, plusieurs industriels ont baissé les prix de leurs paquets les moins chers. En 2008, le prix du tabac corrigé de l'inflation est exactement égal au prix de 2004. **En termes de lutte contre le tabagisme, les mesures prises ces dernières années se sont donc révélées inefficaces.**

### Comment connaître le risque d'un patient ?

La prévention des maladies cardiovasculaires se confond avec la lutte contre ses facteurs de risque classiques (hypercholestérolémie, hypertension, tabagisme, diabète, obésité, sédentarité). La prédiction du risque repose sur des algorithmes prenant en compte ces différents facteurs de risque (Framingham,

# L'ANNÉE CARDIOLOGIQUE

Score). Mais la prédiction est imparfaite du fait des variations géographiques du risque et de l'existence de facteurs non pris en compte dans les formules (niveau socioéconomique, facteurs nutritionnels, climat).

## 1. La mesure de l'épaisseur intima-média

L'année 2010 a apporté un certain nombre d'informations sur les marqueurs de risque témoignant d'une atteinte artérielle. Ces marqueurs de risque devraient être dépistés au décours des consultations chez le sujet asymptomatique pour lequel une décision de traiter doit être prise. D'après une étude récente [9], la mesure de l'Épaisseur Intima-Média (EIM) de la carotide associée à la recherche de plaques permet une meilleure classification des individus à risque que la simple utilisation des facteurs de risque traditionnelle. Nambi *et al.* ont analysé les données de plus de 13 000 sujets de la cohorte ARIC, suivis pendant 15 ans. Le fait d'inclure les données de l'EIM et la présence de plaques dans la formule de risque permettait de reclasser 23 % des sujets. Ainsi donc, dans cette étude, 61,9 % des sujets avec un risque intermédiaire d'après l'algorithme de Framingham ont été reclassés dans le groupe à bas risque. Par contre, aucun sujet déjà classé à bas risque n'a été reclassé en haut risque et aucun sujet à haut risque n'a été reclassé à bas risque. Cette étude montre une fois encore que les algorithmes de risque permettent au même titre que le simple bon sens clinique de bien classer le sujet à haut ou bas risque, mais qu'ils ne sont pas performants pour la majorité des patients classés en risque intermédiaire. **La mesure de l'EIM peut être un outil utile pour la stratification du risque chez les sujets asymptomatiques.**

## 2. La dysfonction érectile, un marqueur de risque

La relation dysfonction érectile et risque coronaire est déjà connue, mais ce risque

est souvent ignoré en clinique. La dysfonction érectile se définit comme l'impossibilité de maintenir une érection afin de permettre un rapport sexuel satisfaisant. D. Barty *et al.* ont analysés les données de 6 304 patients diabétiques, âgés de 55 à 88 ans, de la cohorte ADVANCE [10]. Tous ces sujets ont été classés selon la présence ou l'absence d'une dysfonction érectile à l'entrée de l'étude, puis annuellement pendant 2 ans. Ils ont ensuite été suivis pendant 5 ans. Les sujets qui ont une dysfonction à l'entrée et 2 ans plus tard ont une augmentation du risque de maladie coronaire et cérébrovasculaire de 45 % par rapport aux sujets indemnes de dysfonction. Il faut noter que ce surrisque est obtenu après ajustement sur les facteurs de risques classiques. **Pour les auteurs, la dysfonction érectile serait le reflet d'une véritable atteinte vasculaire au niveau des artères du pénis. Du fait de leur très faible diamètre, cette atteinte des artères du pénis précéderait les atteintes coronaires ou artérielles périphériques.**

## Le French paradoxe élucidé ?

Dans un article du BMJ repris dans la presse grand public, J.B. Ruidavets [11] a analysé les données de la cohorte PRIME issue de l'étude MONICA. Cette cohorte a inclus, entre 1991 et 1994, des hommes âgés de 50 à 59 ans dans trois sites en France (Toulouse, Lille, Strasbourg) et un site en Irlande du Nord (Belfast), soit respectivement 7 373 et 2 405 sujets. Ces sujets ont été suivis annuellement pendant 10 ans. Les Français consomment 33,8 grammes d'alcool par jour, les Irlandais 22,1 g/j. Le type de consommation est différent : 90 % des Français consomment au moins une fois par semaine, ils ne sont que 60 % en Irlande. Chez les buveurs, seuls 12 % des buveurs consomment quotidiennement ; par contre, un mode de consommation quotidien est retrouvé chez 75 % des buveurs français. La plus importante différence constatée dans les habitudes

de consommation entre les deux pays est le grand nombre de buveurs excessifs en une seule fois dans la semaine (*binge drinkers*) en Irlande contre 0,5 % en France. Ces buveurs excessifs correspondent aux habitués des "beuveries" du samedi soir. Les Français boivent plus, mais ils répartissent leur consommation sur la semaine.

Les données de cette étude retrouvent le gradient Nord-Sud de l'incidence de la maladie coronaire. Les Irlandais ont 2 fois plus d'infarctus au cours du suivi que les Français (5,6 pour 1 000 personnes-années de suivi *versus* 2,8). Après analyse multivariée, et en tenant compte de la prévalence différente des facteurs de risque selon les pays, le risque d'avoir un accident coronaire est de près de 2 fois plus élevé chez les "binge drinkers" que chez les buveurs réguliers. Les buveurs réguliers ont également moins de risque que les non buveurs. Après avoir ajusté sur les facteurs de risques classiques, les différences entre pays persistent ; en revanche, après ajustement sur le mode de consommation d'alcool, la différence entre l'Irlande et la France disparaît.

**L'explication du "paradoxe français" serait donc trouvée. A facteurs de risques équivalents, les Français seraient protégés par une consommation régulière et modérée d'alcool.** L'étude n'a pas permis d'analyser avec une puissance suffisante l'effet du vin par rapport à la bière ou aux alcools forts. Mais la consommation majoritaire en France est le vin, les Irlandais étant plutôt des buveurs de bière.

## Faut-il conseiller la consommation de suppléments alimentaires

### 1. Les oméga 3

D. Kromhout a présenté dans le *NEJM* de novembre 2010 les résultats d'une étude

multicentrique en double aveugle contre placebo chez 4 837 patients coronariens [12]. Ces patients ont reçu pendant 40 mois, outre les thérapeutiques recommandées, soit une margarine supplémentée avec des acides gras oméga-3 (acide eicosapentaénoïque, acide docosahexaénoïque et acide alpha-linolénique, soit un placebo. Les patients ayant une alimentation enrichie ont eu moins d'événements, mais les différences observées ne sont pas significatives. Les résultats seraient plus favorables chez les femmes, mais même dans ce sous-groupe le résultat est non significatif. **Cette étude bien construite confirme des données antérieures: les acides gras  $\omega$ -3 ne diminuent qu'une partie des événements chez le coronarien (la mort subite rythmique); les différences observées ne peuvent donc être significatives si on s'intéresse à l'ensemble des événements mortels et non mortels.**

## 2. La vitamine B12 et l'acide folique

Dans les pays développés, des sommes énormes sont dépensées dans l'enrichissement de l'alimentation en acide folique ou en vitamine B12 à partir de croyances qu'on nomme des "allégations santé". Des études antérieures ont montré l'inutilité de cette pratique. Une étude parue en 2010 [13] permet de confirmer les études antérieures. J.M. Armitage a analysé les données de 12 034 coronariens ayant survécu à leur événement dans le cadre de l'étude SEARCH. Les patients du groupe intervention ont reçu 2 mg d'acide folique et 1 mg de vitamine B12 alors que le groupe contrôle recevait un placebo. L'étude s'est intéressée à la sur-

venue au cours du suivi des décès coronariens, des infarctus ou AVC non mortels et aux revascularisations. Au cours du suivi de 6,7 ans, les taux d'homocystéine ont été réduits de 28 %. Par contre, les taux d'événements ne sont pas différents que ce soit pour les événements cardiovasculaires ou bien pour les cancers. **Les auteurs concluent qu'il ne suffit pas de faire baisser l'homocystéine pour améliorer le risque des patients coronariens et que l'utilisation d'acide folique et de vitamine B12 est inutile.**

## Bibliographie

1. DANCHIN N, PUYMIRATE, AISSAOUI E *et al.* Epidémiologie des syndromes coronaires aigus en France et en Europe. *Ann Cardiol Angeiol*, 2010; 59 Suppl 2: S37-41.
2. YEH RW, SIDNEY S, CHANDRA M, SOREL M *et al.* Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2010; 362: 2155-2165.
3. FOX KA, CARRUTHERS KF, DUNBAR DR *et al.* Underestimated and under-recognized: the late consequences of acute coronary syndrome (GRACE UK-Belgian Study). *Eur Heart J*, 2010.
4. TUPPIN P, NEUMANN A, SIMON D *et al.* Characteristics and management of diabetic patients hospitalized for myocardial infarction in France. *Diabetes Metab*, 2010; 36: 129-136.
5. GUERIN S, BORGET I. Impact de l'interdiction de fumer dans les lieux publics sur le risque d'infarctus. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 19/20 25 mai 2010.
6. MEYERS DG, NEUBERGER JS, HE JP Cardiovascular effect of bans on smoking in public places: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 54: 1249-1255.
7. LIGHTWOOD JM, GLANTZ SA. Declines in acute myocardial infarction after smoke-free laws and individual risk attributable to secondhand smoke. *Circulation*, 2009; 120: 1373-1379.
8. TEO KK, OUNPUU S, HAWKEN S *et al.* Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet*, 2006; 368: 647-658.
9. NAMBI V, CHAMBLESS L, FOLSOM AR *et al.* Carotid Intima-Media Thickness and Presence or Absence of Plaque Improves Prediction of Coronary Heart Disease Risk The ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities). *J Am Coll Cardiol*, 2010; 55: 1600-1607.
10. BATTY GD, LI Q, CZERNICHOV S, NEAL B *et al.* ADVANCE Collaborative Group. Erectile dysfunction and later cardiovascular disease in men with type 2 diabetes: prospective cohort study based on the ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicon Modified-Release Controlled Evaluation) trial. *J Am Coll Cardiol*, 2010; 56: 1908-1913.
11. RUIDAVETS JB, DUCIMETIERE P, EVANS A *et al.* Patterns of alcohol consumption and ischaemic heart disease in culturally divergent countries: the Prospective Epidemiological Study of Myocardial Infarction (PRIME). *BMJ*, 2010; 341: c6077.
12. KROMHOUT D, GILTAY EJ. Alpha omega trial N-3 fatty acids and cardiovascular events after myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2010; 363: 2015-2026.
13. ARMITAGE JM, BOWMAN L, CLARKE RJ *et al.* Effects of homocysteine-lowering with folic acid plus vitamin B12 vs placebo on mortality and major morbidity in myocardial infarction survivors: a randomized trial. Study of the Effectiveness of Additional Reductions in Cholesterol and Homocysteine (SEARCH) Collaborative Group. *JAMA*, 2010; 303: 2486-2494.

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