

# La prévention primaire de l'accident vasculaire cérébral – ce qui est utile et ce qui ne l'est pas?

## 2<sup>e</sup> partie: La modification du profil de risque par un changement du style de vie

Société suisse de l'accident vasculaire cérébral (SHG)\*

### Quintessence

- Une alimentation saine, pauvre en sel et comportant une consommation régulière de fruits, de légumes et de poisson, est associée à un risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) faible. Des études récentes suggèrent également que le café, le thé et le chocolat pourraient induire des effets favorables.
- On dispose aujourd'hui d'une base d'évidence suffisamment solide pour affirmer que les suppléments alimentaires d'antioxydants, tels que le bêta-carotène, la vitamine A, la vitamine C et la vitamine E, ne diminuent pas le risque d'AVC.
- L'hyperhomocystéinémie est considérée comme un facteur de risque d'accidents vasculaires ischémiques et peut être traitée à l'aide de compléments d'acide folique et de vitamine B<sub>12</sub>.
- Le tabagisme est étroitement corrélé avec le risque d'AVC, en particulier aussi chez les patients jeunes, et potentialise l'action des autres facteurs de risque. L'arrêt du tabac diminue considérablement le risque d'AVC.
- Une activité physique régulière et l'approche d'un poids normal influencent également positivement le risque d'AVC.
- Une modification globale systématique du style de vie (abstinence du tabac, alimentation saine, activité physique régulière, normalisation du poids) permet de réduire sensiblement le risque d'AVC.

L'alimentation joue un rôle croissant dans la prévention primaire et rencontre un intérêt particulièrement grand chez les patients, entre autres parce qu'une adaptation permet d'influencer activement le risque proprement dit. Le style de vie et l'alimentation jouent également un rôle de plus en plus important dans la prévention de l'AVC (tab. 1 ). Entre 1970 et 2008, l'incidence de l'AVC a diminué de 42% dans les pays industrialisés, alors qu'elle a augmenté de 100% dans les pays en voie de développement durant la même période. Cette tendance s'explique par la sensibilisation progressive des populations des pays industrialisés face aux facteurs de risque, tels qu'hypertension artérielle, hypercholestérolémie et tabagisme, au moment où les habitudes de vie et l'alimentation changent défavorablement dans le sillage de l'urbanisation et de l'industrialisation des pays en voie de développement.



Hakan Sarikaya

Les auteurs ne déclarent aucun soutien financier ni conflit d'intérêt en rapport avec la présente publication.

### Sel

Parmi les facteurs modifiables dans l'alimentation, la consommation excessive de sel constitue un important facteur de risque d'AVC [1]. Une consommation accrue de sel d'environ 5 g par jour (soit environ une cuillère

à café) a été associée à une augmentation de 23% de l'incidence des AVC (IC 95% 1,06–1,43). Une réduction de la consommation de sel à l'échelle mondiale permettrait d'éviter chaque année quelque 250 000 accidents vasculaires cérébraux et 3 millions de décès de cause cardiovasculaire [1]. Une réduction de la consommation de sel d'une demi-cuillère à café par jour a été associée à une diminution de 20% de l'incidence des événements cardiovasculaires (IC 95% 0,64–0,99) [2, 3]. L'effet s'explique principalement par une diminution de la tension artérielle et de la fibrose artérielle [4]: une réduction de 6 g/j de la consommation de sel a induit une diminution significative de la tension artérielle (7 resp. 4 mm Hg en cas d'hypertension systolique et diastolique et 23 resp. 9 mm Hg en cas d'hypertension réfractaire) [5, 6]. Il faut en outre tenir compte du fait que les indications sur la teneur en sel des aliments sont encore insuffisantes. Même si une revue Cochrane publiée récemment n'a pas relevé d'effet clair d'une réduction de la consommation de sel sur le risque de mortalité et de morbidité cardiovasculaire [7], une majorité des études démontrent son utilité en termes de prévention des AVC et des maladies cardiovasculaires [8].

### Potassium

Une méta-analyse ayant porté sur onze études observationnelles sur près de 250 000 participants a trouvé qu'une consommation accrue de potassium est associée à une diminution de l'incidence des AVC (de 11% par 1 g de potassium consommé, IC 95% 0,83–0,97) [9, 10]. Ce qui a fait poser l'hypothèse selon laquelle cet effet serait dû à une diminution de la tension artérielle systolique et diastolique [11, 12].

### Calcium

Divers essais randomisés ont montré qu'une substitution isolée en calcium ( $\geq 500$  mg/j) augmente significativement le risque d'infarctus du myocarde et tend à

\* Pour la Société suisse de l'accident vasculaire cérébral (SHG): Hakan Sarikaya<sup>a</sup>, Heinrich Mattle<sup>a</sup>, Patrik Michel<sup>b</sup>, Krassen Nedeltchev<sup>c</sup>, Georg Kägi<sup>d</sup>, Urs Fischer<sup>e</sup>, Carlo Cereda<sup>e</sup>, Roman Sztajzel<sup>f</sup>, Javier Fandino<sup>g</sup>, Thomas Nyffeler<sup>g</sup>, Andreas Luft<sup>h</sup>, Barbara Tettenborn<sup>g</sup>, Philippe Lyrer<sup>i</sup>, Marcel Arnold<sup>g</sup>  
<sup>a</sup>Hôpital de l'Isle, Berne; <sup>b</sup>Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, Lausanne; <sup>c</sup>Kantonsspital Aarau; <sup>d</sup>Kantonsspital St. Gallen; <sup>e</sup>Ospedale Civico di Lugano; <sup>f</sup>Hôpitaux Universitaires de Genève; <sup>g</sup>Kantonsspital Luzern; <sup>h</sup>UniversitätsSpital Zürich; <sup>i</sup>UniversitätsSpital Basel

augmenter les AVC [13]. Une méta-analyse de trois études contrôlées par placebo, ayant inclus plus de 20 000 participants, a donné des résultats semblables pour une combinaison de suppléments de calcium et de vitamine D [14]. D'après certaines estimations, une supplémentation en calcium avec ou sans vitamine D auprès de 1 000 personnes entraînerait six infarctus du myocarde ou AVC supplémentaires, tout en prévenant trois fractures. Cette comparaison est cependant à considérer avec prudence en raison de limitations méthodologiques et ne doit pas empêcher la prescription préventive de compléments de calcium et de vitamine D aux patients à risque d'ostéoporose. Pour les bisphosphonates, on n'a pas constaté de profil d'effets indésirables cardiovasculaires défavorable [15].

## Lipides

Une grande étude avec plus de 40 000 hommes et sur une durée d'observation de 14 ans n'a pas mis en évidence de relation entre la teneur totale en graisses de l'alimentation et le risque d'AVC. Elle n'a pas non plus montré d'association avec d'autres paramètres, tels que la teneur en graisses animales vs végétales, en acides gras saturés vs insaturés ou trans [16]. Dans une étude randomisée ayant porté sur plus de 48 000 femmes ménopausées, une réduction de la proportion de graisses dans l'alimentation n'a pas diminué l'incidence des AVC [17].

Des acides gras trans produits industriellement (hydrogénisation partielle d'huiles végétales, par ex. chips de pommes de terre, margarines) sont perçus comme un facteur de risque pour le développement d'une maladie coronarienne [18, 19]; il n'y a en revanche pas encore d'évidence suffisante en ce qui concerne le risque d'AVC. Ceci est également vrai pour la consommation d'acides gras saturés et polyinsaturés, bien qu'il semble qu'une réduction de la consommation d'acides gras saturés et polyinsaturés diminue le risque coronarien [20–22]. Plusieurs essais randomisés ont rapporté une réduction significative de la mortalité cardiovasculaire, des morts subites d'origine cardiaque et de la mortalité globale sous acides gras oméga-3 d'origine marine (par ex. saumon, hareng, truite, sardine) [21, 23]. Une réduction significative du risque d'AVC n'a cependant pas pu

être établie à ce jour [24, 25]. Une grande étude d'observation avec plus de 20 000 participants a trouvé que les acides gras oméga-3 d'origine végétale (acide alpha-linolénique, contenu par ex. dans les graines de soja, les graines de lin, les noix) étaient associés à une réduction du risque d'AVC [26] – ces résultats doivent cependant encore être confirmés par des études randomisées.

La quantité de protéines dans l'alimentation n'a en revanche aucun rapport avec le risque d'AVC [27]. Les hydrates de carbone (en particulier les boissons sucrées) augmentent le risque d'obésité, de diabète et de maladies cardiovasculaires [28]. Dans une étude japonaise, une consommation accrue d'hydrates de carbone était associée à une augmentation de la mortalité due à un AVC, mais on ne dispose pas pour l'heure de données fiables concernant le risque d'AVC [29].

## Poisson

On a pu montrer que la consommation régulière de poisson est associée à un faible risque d'AVC. Trois plats de poisson par semaine diminuent le risque d'AVC de 6% (IC 95% 0,84–0,97), certaines études attribuant toutefois cet effet préventif plutôt aux poissons gras et d'autres aux poissons maigres [30–35]. Des essais randomisés sur le rapport entre la consommation de poisson et le risque d'AVC seront encore nécessaires.

## Viande

Une méta-analyse d'études d'observation avec plus de 150 000 participants a montré que la consommation quotidienne de viande augmente le risque d'AVC de 24% (IC 95% 1,08–1,43) [36]. La question du risque associé à la viande traitée (par ex. viande séchée fumée, salami, saucisses, etc.), caractérisée par une forte teneur en sel et en produits de conservation, est encore controversée: si la méta-analyse évoquée ci-dessus n'a pas démontré d'association avec l'incidence des AVC, une étude d'observation sur 40 000 hommes, publiée récemment, a trouvé une augmentation de 23% du risque d'AVC (IC 95% 1,07–1,40) [37].

## Fruits et légumes

Une méta-analyse d'études de cohorte ayant inclus plus de 250 000 participants a montré qu'une consommation de >5 portions de fruits ou de légumes par jour diminue significativement le risque d'AVC (26% par rapport à une consommation de <3 portions et 11% par rapport à la prise de 3–5 portions, IC 95% 0,69–0,79 resp. 0,83–0,97) [38]. On évoque comme mécanisme possible une diminution de la tension artérielle [39]. Dans une autre grande étude (INTERSTROKE), la consommation de légumes n'est pas associée à elle seule à une réduction du risque d'AVC [40]. Selon une étude de cohorte publiée récemment sur près de 1 000 hommes et durant une période d'observation de 12 ans, des concentrations sériques élevées de lycopine (présent en fortes quantités

**Tableau 1**

Modification du style de vie recommandée pour la prévention primaire de l'accident vasculaire cérébral ischémique.

Alimentation saine et équilibrée:

- pauvre en sel
- consommation régulière de fruits et légumes
- consommation régulière de poisson

Abstinence de tabac

Activité physique régulière

Tendance à atteindre un poids normal

Évitement des excès d'alcool

La prise régulière de suppléments de vitamines n'est pas recommandée chez les personnes en bonne santé

dans les tomates) étaient associées à une réduction de l'ordre de 50% de l'incidence des AVC (IC 95% 0,17–0,97) [41]. Une étude randomisée contrôlée récente a d'autre part montré une réduction de l'incidence des AVC sous régime méditerranéen [42].

### Café, thé et chocolat

Selon des études récentes, une consommation modérée régulière de café est associée à une réduction du risque d'AVC. Un travail qui a porté sur près de 480 000 participants a par ex. rapporté une réduction de 17% du risque d'AVC chez les consommateurs de 3–4 tasses de café par rapport à une abstinence totale de caféine (IC 95% 0,74–0,92) [43]. On évoque comme possibles mécanismes des propriétés antioxydantes et une amélioration de la fonction endothéliale [44, 45]. Un essai publié récemment a observé une augmentation aiguë du risque d'AVC au cours de la première heure qui suit la prise de café, en particulier chez les consommateurs irréguliers ( $\leq 1$  tasse/j) [46] – ces résultats doivent cependant être considérés avec une certaine prudence en raison d'un biais de mémoire possible chez les participants.

Il existe également des rapports favorables pour le thé. Une méta-analyse sur neuf études d'observation ayant inclus au total près de 195 000 participants a constaté que les consommateurs de  $\geq 3$  tasses de thé par jour (thé noir ou thé vert) avaient 21% moins d'AVC que les consommateurs de  $\leq 1$  tasse/j (IC 95% 0,73–0,85) [47]. Là aussi, les auteurs ont relevé d'éventuels effets positifs sur la fonction endothéliale et l'oxydation du LDL [48, 49].

Une influence positive a aussi été rapportée pour le chocolat dans diverses études d'observation: par rapport aux plus petits consommateurs de chocolat, les personnes avec la plus forte consommation présentaient 29% moins d'AVC et 37% moins de maladies cardiovasculaires (IC 95% 0,52–0,98 et 0,44–0,90) [50]. Les auteurs ont notamment attribué ces changements à des effets anti-inflammatoires et anti-thrombotiques du cacao [50]. Ces données reposent cependant principalement sur des études d'observation rétrospectives, si bien que la base d'évidence n'est pas suffisante pour recommander une consommation régulière de chocolat.

### Vitamines

L'hypothèse, selon laquelle une oxydation du LDL-cholestérol induirait une accumulation de lipides dans la paroi vasculaire et une progression de l'artériosclérose, a conduit à la mise sur pieds de plusieurs études randomisées avec des antioxydants (plus de 70 études et 230 000 participants) [51]. Il y a aujourd'hui une base d'évidence suffisamment solide pour affirmer que la prise de suppléments d'antioxydants, tels que le bêta-carotène, la vitamine A, la vitamine C et la vitamine E, ne diminue pas le risque d'AVC; quelques études ont même trouvé une augmentation de la mortalité sous bêta-carotène, vitamine A et vitamine E [52–57].

### Homocystéine

L'hyperhomocystéinémie est considérée comme un facteur de risque indépendant d'AVC [58, 59]. Bien que l'acide folique et la vitamine B<sub>12</sub> puissent réduire le taux d'homocystéine d'environ 25–30%, la prise régulière de vitamine B dans le cadre d'essais randomisés contrôlés par placebo n'a pas été associée à une réduction significative du risque d'AVC [60, 61]. On ne sait pas si l'administration de suppléments de vitamine B permet d'obtenir une meilleure prévention des AVC dans des populations carencées – dans certains pays asiatiques à faible consommation d'acide folique, une réduction des taux d'homocystéine de 3,8  $\mu\text{mol/l}$  était tout de même associée à une diminution de 22% du risque d'AVC (IC 95% 0,68–0,90) [62]. Certaines analyses de sous-groupes suggèrent qu'une substitution adéquate lors de carence en vitamine B<sub>12</sub> permettrait de réduire le taux d'homocystéine et le risque d'AVC, mais nous n'en avons pas encore la preuve [63, 64].

### Niacine

Une méta-analyse sur onze essais randomisés avec l'acide nicotinique (vitamine B<sub>3</sub>) chez près de 2700 patients a rapporté une nette réduction de 26% du taux d'AVC (IC 95% 0,59–0,92), la majorité de ces patients ne prenant cependant pas de statine [65]. Une étude randomisée publiée récemment et ayant porté sur env. 3400 patients tous prétraités par statine (LDL-cholestérol 1,9 mmol/l) n'a pas constaté de réduction des taux d'AVC sous suppléments d'acide nicotinique malgré une augmentation du HDL-cholestérol de 0,9 à 1,1 mmol/l et une augmentation du LDL-cholestérol et des triglycérides [66].

### Tabagisme

La consommation de tabac peut augmenter la tendance thrombotique par diminution de la fibrinolyse endogène et augmentation de l'activité thrombocytaire [67, 68]. Plusieurs études d'observation ont montré que le tabagisme est un facteur de risque indépendant d'AVC [69–71]. Les fumeurs présentent un risque deux fois plus élevé que les non-fumeurs d'accident vasculaire cérébral ischémique et ce risque est même trois fois plus élevé pour l'hémorragie sous-arachnoïdienne [72]. C'est précisément chez les patients plus jeunes à faible profil de risque qu'on suspecte la présence d'une association entre le tabagisme et l'AVC [73, 74]. Le tabagisme potentialise l'effet des autres facteurs de risque, tels que l'hypertension artérielle ou les contraceptifs oraux [75, 76]. Le risque d'AVC chez les femmes sous contraceptifs oraux, mais non-consommatrices de nicotine, était deux fois plus élevé (IC 95% 1,0–4,5) que chez les femmes sans contraceptifs oraux et non tabagiques. Chez les fumeuses sous contraceptifs oraux, le risque était sept fois plus élevé [76]. La fumée passive a aussi été mise en étroite relation à maintes reprises avec le risque d'AVC [77–82].

Une abstinence de nicotine peut sensiblement modifier le risque d'AVC: le risque d'événements vasculaires est déjà diminué de près de 50% après un an et après seulement 5 ans d'abstinence de nicotine, le risque d'AVC n'est plus que légèrement augmenté chez les ex-fumeurs par rapport aux non-fumeurs [83–85].

Une majorité de fumeurs aimerait cesser de fumer, mais seulement 5–10% d'entre eux y parviennent par le seul effort de volonté. Une aide et un accompagnement sont indispensables pour parvenir à un sevrage efficace de la nicotine. Pour les méthodes de sevrage, nous référons les lecteurs à toute une série d'articles parus sur le sujet dans le *Forum Médical Suisse* [86–89].

### Activité physique

Une activité physique régulière diminue le risque d'AVC, surtout indirectement, par ses effets sur la tension artérielle, la dyslipidémie, le surpoids, etc. D'autres effets favorables sur la rhéologie sanguine sont également supposés. S'agissant de l'intensité de l'activité physique, il importe surtout qu'elle induise une augmentation de la fréquence cardiaque ou une augmentation de la sudation. Plusieurs études ont observé une réduction du risque d'AVC de l'ordre de 25–30% en cas d'activité physique régulière [90–93]. Les données concernant une éventuelle relation dose-efficacité (autrement dit une réduction maximale du risque grâce à une activité physique maximale) sont toutefois très inconsistantes [94].

### Obésité

Le risque d'AVC est augmenté chez les sujets en surpoids (IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>) par rapport aux personnes de poids normal, le risque augmentant avec la valeur de l'IMC (d'environ 5% par unité d'IMC) [95]. Les sujets maigres (IMC  $< 18,5$  kg/m<sup>2</sup>) présentent également une augmentation du risque de morbidité et de mortalité. Les marqueurs de l'adiposité abdominale (rapport des circonférences de l'abdomen et des hanches) sont souvent plus étroitement corrélés avec le risque d'AVC que l'IMC [96–98].

L'obésité constitue un risque d'AVC nettement plus élevé chez les adultes jeunes que chez les personnes

âgées [99, 100]. Une réduction pondérale chez les obèses se traduit notamment par des effets positifs sur différents facteurs métaboliques (lipides, glucose chez les diabétiques) et les valeurs tensionnelles: une réduction de poids de 5 kg a ainsi diminué la tension artérielle d'env. 4 mm Hg [101]. Des essais randomisés sur les effets d'une réduction pondérale sur le risque d'AVC font toutefois encore défaut.

### Alcool

La relation entre l'alcool et le risque d'AVC a la forme d'un J. Une consommation légère à modérée (définie par  $\leq 2$  boissons par jour chez les hommes et  $\leq 1$  boisson par jour chez les femmes) réduit de 28% le risque d'AVC (IC 95% 0,57–0,91), tandis qu'une forte consommation d'alcool augmente nettement le risque d'AVC [102, 103].

### Modification globale du style de vie

Plusieurs études suggèrent qu'une modification globale du style de vie est plus efficace qu'un changement apporté à certains facteurs de risque individuels [104–107]. Selon une étude chez des patients remplissant les cinq critères de style de vie «low-risk» (pas de tabac, exercice physique régulier de  $\geq 30$  min/j, alimentation saine, consommation d'alcool modérée de 5–15 g/j pour les femmes et 5–30 g/j pour les hommes, ainsi qu'IMC  $< 25$  kg/m<sup>2</sup>), ceux-ci auraient un risque d'AVC inférieur de 80% à ceux ne remplissant aucun de ces cinq critères (IC 95% 0,10–0,40) [104].

---

#### Correspondance:

Société suisse de l'accident vasculaire cérébral  
 PD Dr Hakan Sarikaya  
 Universitätsklinik für Neurologie, Inselspital, CH-3010 Bern  
 c/o NeuroPraxis Birseck  
 CH-4153 Reinach BL  
[hakan.sarikaya\[at\]insel.ch](mailto:hakan.sarikaya[at]insel.ch)

---

#### Références

Une liste complète des références se trouve à l'adresse [www.medicalforum.ch](http://www.medicalforum.ch).