

Tabagisme : facteur de risque cardiovasculaire n° 1

Smoking: cardiovascular risk factor number 1

Daniel Thomas*



Un rôle important et sous-estimé en pathologie cardiovasculaire

Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Plus d'un décès cardiovasculaire sur dix dans le monde peut être attribué au tabagisme, ce qui représente la plus importante cause de mortalité cardiovasculaire évitable (1). Il est le facteur essentiel et souvent isolé des accidents coronaires aigus des sujets jeunes. Plus de 80 % des sujets présentant un infarctus du myocarde avant 45 ans sont fumeurs (2). Il intervient sans seuil d'intensité ou de durée de consommation, y compris pour les consommations modérées ou faibles (3), et dans le cadre du tabagisme passif (4). Sa suppression peut très rapidement apporter une protection efficace et importante (5, 6).

* Département de cardiologie médicale, Institut de cardiologie, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris ; association Alliés, 20, boulevard Malesherbes, 75008 Paris.

Si certaines études anatomiques n'ont pas trouvé de relation significative entre le fait de fumer et l'importance de l'athérosclérose coronaire ou sa progression, il existe en revanche une corrélation démontrée avec les complications aiguës thrombotiques de la maladie coronaire. Ainsi, c'est essentiellement le risque relatif d'infarctus du myocarde (7) et de mort subite (8) qui est très significativement augmenté. L'angor spastique concerne presque exclusivement des patients fumeurs. Cet impact cardiovasculaire du tabagisme concerne également la femme jeune. Dans la *Nurses Health Study*, étude prospective concernant 120 000 infirmières américaines âgées de 30 à 55 ans, le risque relatif de survenue d'infarctus du myocarde est de 5,5 chez les femmes fumant plus de 25 cigarettes par jour (9). Le fait de fumer, pour une femme ayant une contraception estroprogestative, augmente fortement le risque d'accident coronaire ou vasculaire cérébral.

L'étude INTERHEART a récemment confirmé que, de façon universelle, le tabagisme est, par ordre d'importance, le deuxième facteur de risque d'infarctus du myocarde, juste derrière les dyslipidémies (7). L'ensemble des données essentielles que tout médecin doit connaître sur les effets coronaires du tabagisme est contenu dans une analyse de cette étude spécifiquement consacrée aux résultats concernant le tabac (10). Celle-ci confirme que :

- le risque d'infarctus du myocarde est proportionnel à la consommation, mais il n'y a pas de seuil au-dessous duquel fumer est sans danger, même pour quelques cigarettes (risque augmenté de 63 % pour 1 à 9 cigarettes/jour) [figure 1] ;
- le risque est le même quel que soit le type de tabagisme (cigarettes avec ou sans filtre, pipe, cigare, narguilé, tabac à mâcher...) [figure 2] ;

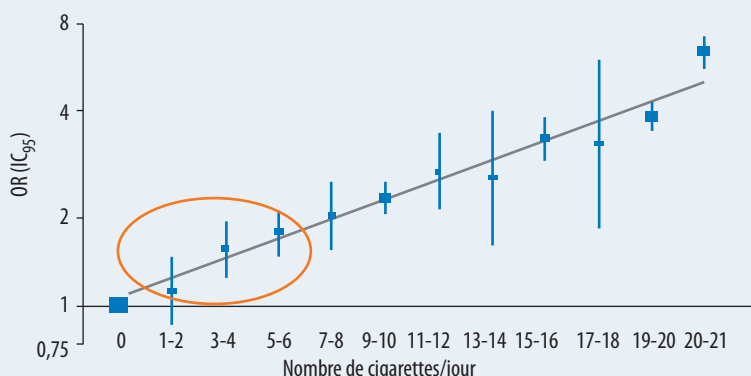


Figure 1. Risque d'infarctus du myocarde en fonction du nombre de cigarettes par jour, d'après Teo et al. (10). Il n'y a pas de seuil de consommation au-dessous duquel il n'y a aucun risque. Même la consommation de quelques cigarettes par jour (cercle rouge) augmente significativement le risque d'infarctus du myocarde.

Points forts⁺⁺

- » Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire majeur dont l'impact est souvent sous-estimé. Il est le facteur essentiel et souvent isolé des accidents coronaires aigus des sujets jeunes.
- » Il intervient sans seuil d'intensité ou de durée de consommation. Les mécanismes en cause sont essentiellement la thrombose et le spasme.
- » Le sevrage peut apporter un bénéfice cardiovasculaire rapide et très important, et présente le meilleur rapport coût/bénéfice en prévention cardiovasculaire. Cet aspect de la prévention est encore trop souvent négligé.
- » Une consommation de tabac doit être systématiquement recherchée et documentée. Les patients doivent être clairement informés de ses conséquences cardiovasculaires. L'objectif essentiel est l'arrêt précoce, total et définitif de la consommation de tabac.
- » Les méthodes modernes de sevrage tabagique doivent être proposées à tous les fumeurs. Les substituts nicotiques peuvent être prescrits chez les patients coronariens, y compris après un infarctus du myocarde. Un suivi et un soutien particuliers doivent être proposés aux ex-fumeurs.

Mots-clés

Tabagisme
 Tabagisme passif
 Infarctus du myocarde
 Facteur de risque cardiovasculaire
 Sevrage tabagique

Key messages

Smoking is a major cardiovascular risk factor. Its cardiovascular impact is often underestimated. It is the essential and often unique factor in the acute coronary accidents of the young adults.

It intervenes without threshold of intensity or duration of consumption. The mechanisms in question are primarily thrombosis and spasm.

Smoking cessation can bring a fast and very important cardiovascular benefit. Smoking cessation has the best cost/effectiveness ratio in cardiovascular prevention. This aspect of cardiovascular prevention is still too often neglected.

Tobacco consumption must systematically be sought and documented. Patients must be clearly informed of its cardiovascular consequences. The essential objective is to quit smoking totally, definitively and as early as possible.

The modern methods of smoking cessation must be proposed to all smokers. Nicotinic replacement therapy can be prescribed for coronary patients even after a myocardial infarction. A follow-up and specific support must be proposed to ex-smokers.

Keywords

Smoking
 Passive smoking
 Myocardial infarction
 Cardiovascular risk factor
 Smoking cessation

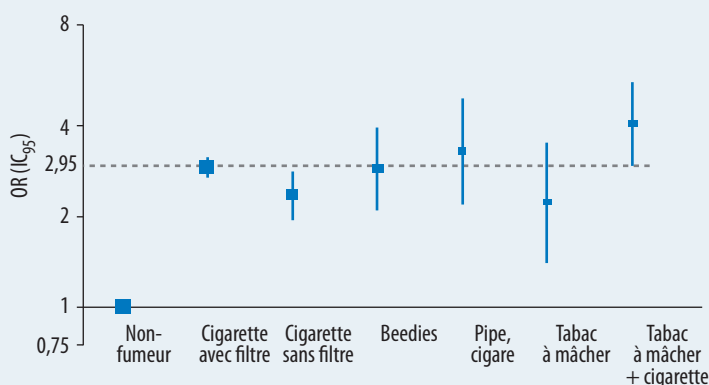


Figure 2. Risque d'infarctus du myocarde selon le type de consommation de tabac, d'après Teo et al. (10). Toutes les formes de consommation de tabac représentent un risque pratiquement égal d'infarctus du myocarde (OR pour l'ensemble des fumeurs actifs = 2,95 (IC₉₅ : 2,77-3,14)).

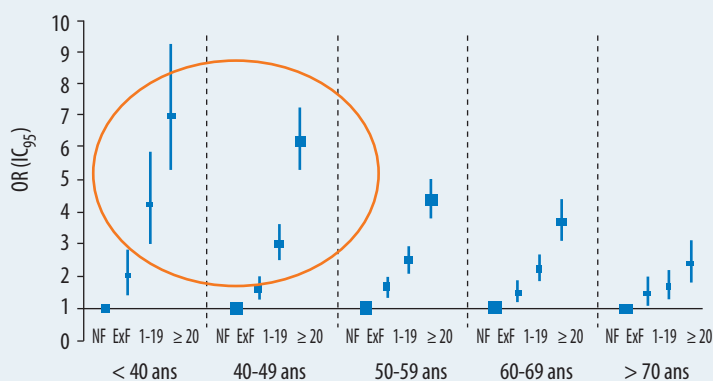


Figure 3. Risque d'infarctus du myocarde en fonction de l'âge et du nombre de cigarettes par jour. Le tabagisme est le responsable essentiel et souvent isolé de l'infarctus du sujet jeune, d'après Teo et al. (10). Dans chaque tranche d'âge sont représentés respectivement les risques d'un ex-fumeur (ExF), d'un fumeur consommant 1 à 19 cigarettes par jour (1-19) et d'un fumeur consommant au moins 20 cigarettes par jour (≥ 20) par rapport au risque d'un sujet n'ayant jamais fumé (NF).

- la part attribuable au tabagisme dans la survenue d'un infarctus est d'autant plus importante que les sujets sont jeunes [figure 3] : chez les hommes de moins de 55 ans, 58 % des infarctus sont attribuables au tabagisme (avec un risque multiplié par 7 par rapport à un non-fumeur) contre seulement 6 % chez les femmes de plus de 70 ans ;
- le risque d'infarctus concerne également le tabagisme passif, avec une augmentation de 24 % du risque pour une exposition de 1 à 7 heures par semaine et de 62 % pour une exposition de plus de 22 heures par semaine (figure 4).

Les méta-analyses concernant le tabagisme passif montrent une augmentation du risque relatif de décès par maladie cardiovasculaire de l'ordre de 20 à 30 % (11). Une étude avec analyse des événements coronaires majeurs fatals et non fatals sur une période de 20 ans et dans laquelle le tabagisme passif a été évalué de façon objective par un dosage de cotinine, confirme une augmentation du risque d'événements coronaires de l'ordre de 50 % après ajustement sur de multiples variables. Ce risque est comparable à celui de sujets présentant un tabagisme modéré de 1 à 9 cigarettes par jour (12)

Des mécanismes dominés
par la thrombose et le spasme

Même si tous les mécanismes expliquant la nocivité cardiovasculaire du tabagisme ne sont pas encore totalement élucidés, la thrombose et le spasme artériel tiennent parmi eux une place primordiale (15). La thrombogénicité du tabagisme est liée à l'augmentation de l'agrégation plaquettaire, du taux de fibrinogène et de la viscosité sanguine (par accroissement des éléments figurés du sang). L'ensemble de ces modifications explique la fréquence particulière des accidents thrombotiques aigus (16), y compris dans des artères dont les parois sont très peu altérées. Le tabagisme entraîne également une altération de la vasomotricité artérielle endothélium-dépendante (17), ce qui explique la fréquence des manifestations de spasme coronaire chez les fumeurs. Il a un effet défavorable sur le bilan lipidique, avec une baisse du HDL-cholestérol, et est associé à une augmentation des leucocytes circulants et à une élévation de marqueurs de l'inflammation comme la CRP (18), l'interleukine 6 et le TNFα ainsi que d'autres cytokines pro-inflammatoires. Enfin, il potentialise l'automatisme cellulaire cardiaque, ce qui diminue le seuil de fibrillation ventriculaire.

Certains de ces mécanismes contribuent à la formation des plaques d'athérosclérose (dysfonction endothéliale, inflammation, modification du profil lipidique), hypothéquant la survie à long terme, tandis que d'autres sont responsables des accidents évolutifs aigus (spasme et thrombose) et peuvent être à l'origine d'événements extrêmement précoces. La nicotine ne semble pas intervenir directement dans les mécanismes favorisant l'athérogenèse ni dans les accidents spastiques et thrombotiques. Elle est essentiellement responsable de la dépendance. Ses effets hémodynamiques se limitent à des modifications mineures de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle systolique par stimulation adrénergique. Présents pour les taux de nicotémie induits par la combustion d'une cigarette, ces effets sont totalement absents pour les taux obtenus avec les substituts nicotiniques, quelles que soient la dose et la voie d'administration, y compris chez les patients coronariens (19, 20).

Le monoxyde de carbone (NO), qui a une affinité beaucoup plus grande pour l'hémoglobine que l'oxygène, diminue les capacités de transport de ce dernier vers les tissus. Même si sa responsabilité directe dans les complications athérothrombotiques reste controversée, il contribue, chez les patients coronariens, au renforcement de l'ischémie, et certainement à la survenue des événements cardiovasculaires. Actuellement est

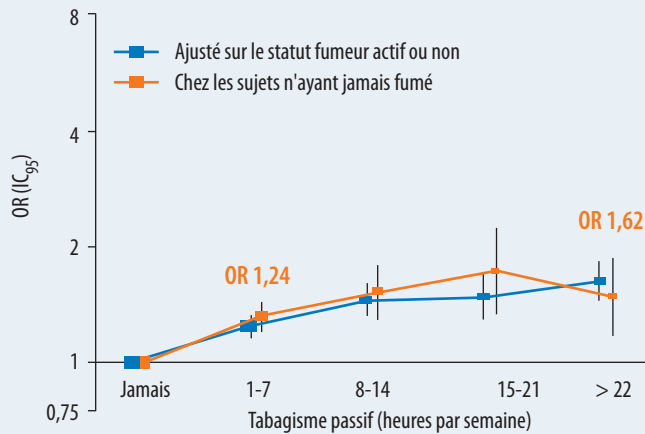


Figure 4. Étude INTERHEART : risque d'infarctus du myocarde lié au tabagisme passif, d'après Teo et al. (10). Le risque d'infarctus est proche de celui d'un tabagisme actif pour les expositions à la fumée les plus importantes. Ce risque concerne non seulement les sujets n'ayant jamais fumé mais également les fumeurs actifs, occasionnant chez eux un surrisque par rapport à celui de leur tabagisme actif.

Tableau. Risque de survenue d'un événement cardiovasculaire chez des sujets non fumeurs en fonction de leur niveau d'exposition au tabagisme passif. Les trois quartiles les plus exposés ont un risque significativement augmenté par rapport au quartile inférieur, et proche de celui de fumeurs de 1 à 9 cigarettes par jour, alors que les concentrations de cotinine sont très faibles par rapport à celle des fumeurs actifs. D'après Whincup et al. (12).

	Quartiles de concentration de cotinine (ng/ml) chez des non-fumeurs				Fumeurs	p
	< 0,7	0,8-1,4	1,5-2,7	2,8-14	1 à 9 cig./j	
Nombre de sujets	575	508	506	516	192	
Taux sanguin moyen de cotinine	0,4	1,1	2	4,9	138,4	
Événements/ 1 000 années-sujets	5,82	8,25	9,10	10,43	10,25	
RR d'événements (IC ₉₅)	1,00	1,45 (1,01-2,08)	1,49 (1,03-2,14)	1,57 (1,08-2,28)	1,66 (1,04-2,68)	0,001

[tableau]. La mortalité liée au tabagisme passif est essentiellement cardiovasculaire (de 60 à 80 % de cette mortalité) [13].

Par ailleurs, à côté des complications coronaires, le tabagisme joue un rôle majeur dans la survenue et l'évolution de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs : 90 % des patients ayant cette localisation d'athérosclérose sont fumeurs. Le risque de développer un anévrisme de l'aorte abdominale est significativement augmenté chez les fumeurs. La thrombo-angéite oblitérante, ou maladie de Léo-Buerger, qui concerne essentiellement des hommes jeunes, survient uniquement chez des fumeurs. Enfin, des études épidémiologiques montrent une corrélation entre la consommation de tabac et le risque d'accident vasculaire cérébral aussi bien chez l'homme que chez la femme (14).

surtout mis en avant le rôle des radicaux libres, qui diminuent la biodisponibilité du NO et engendrent du peroxy-nitrite, lequel augmente le "stress oxydatif". L'augmentation du stress oxydatif, associée à la perte de l'effet protecteur du NO, est à l'origine de pratiquement tous les mécanismes proathérogènes (dysfonction endothéliale, inflammation, peroxydation lipidique...) et prothrombotiques (dysfonction plaquettaire, réduction de la fibrinolyse physiologique...) [15, 17].

Tous ces mécanismes sont activés pour des niveaux très faibles d'exposition, y compris chez des sujets soumis à un tabagisme passif (4). Les données épidémiologiques comparant les effets du tabagisme passif à ceux du tabagisme actif (12) et un certain nombre de données expérimentales sont en faveur d'un effet dose non linéaire pour les différents mécanismes mis en cause. Il n'y a donc pas de seuil de consommation au-dessous duquel le tabagisme est dénué de risque cardiovasculaire.

Bénéfices attendus de l'arrêt du tabac

En prévention primaire, c'est l'arrêt le plus précoce possible qui doit être recherché. Les données épidémiologiques montrent que le bénéfice cardiovasculaire lié à l'arrêt du tabagisme est très important. Il peut se manifester rapidement compte tenu des mécanismes des complications cardiovasculaires liées au tabagisme (thrombose ou spasme). Plus le sevrage est précoce, plus le bénéfice cardiovasculaire est grand. Seul un arrêt précoce permet d'éviter les accidents coronaires des sujets jeunes, chez lesquels le tabac est très souvent le seul facteur de risque. Un arrêt tardif ne permet pas de rejoindre le statut d'un sujet n'ayant jamais fumé, comme le montrent bien une étude finlandaise (21) et une étude portant sur des médecins britanniques (22).

En prévention secondaire, le bénéfice de l'arrêt de la consommation de tabac est confirmé à tous les stades de la maladie coronaire (23-26). Une méta-analyse récente montre une réduction de la mortalité totale de 36 % et une diminution du risque d'infarctus de 32 % chez des patients coronariens sevrés (6). Compte tenu des mécanismes en cause, en particulier ceux qui concernent l'activité plaquettaire et la fonction endothéliale, ce bénéfice peut être très rapidement obtenu (27). Des études publiées dans les années 1980 ont déjà montré que les fumeurs ayant subi un infarctus du myocarde et arrêtant de fumer ont une mortalité à dix ans diminuée de 50 % par rapport aux sujets poursuivant leur consommation de tabac (28). Chez les patients ayant bénéficié d'un pontage coronaire, la

persistance du tabagisme augmente de façon importante le risque d'infarctus du myocarde et de réintervention, alors que l'arrêt du tabac ramène pratiquement ce risque au niveau de celui des non-fumeurs (29-31). Les patients ayant bénéficié d'une angioplastie coronaire et qui restent fumeurs ont un risque augmenté d'infarctus et de décès (32-34). Dans les suites d'un infarctus du myocarde, le risque de décès par trouble du rythme dans le groupe des patients ayant cessé de fumer est inférieur à celui des fumeurs (35).

L'ensemble de ces données montre que, chez le patient coronarien, l'arrêt du tabac apporte un bénéfice indiscutable, avec une réduction significative de la morbidité et de la mortalité coronaires. Il y a peu de démarches médicales ou chirurgicales qui puissent donner un bénéfice aussi rapide et aussi important dans le cadre de la prévention secondaire, et cela pour un coût négligeable et sans risque d'effets délétères. Dans ce contexte, les bénéfices sont aussi importants, voire plus, que ceux du traitement de l'hypercholestérolémie ou de l'hypertension artérielle. La prise en charge de ce facteur de risque doit donc être une priorité parmi les démarches de prévention.

Le sevrage tabagique : aussi important que la prise en charge des autres facteurs de risque

La prise en charge médicale du tabagisme en cardiologie reste insuffisante. Malgré la survenue de complications vasculaires, beaucoup de patients poursuivent leur consommation de tabac. L'arrêt de la consommation de tabac, obtenu de facto pendant le séjour hospitalier, est souvent suivi d'une rechute dès le retour à domicile ou lors de la reprise de l'activité professionnelle. Une analyse complémentaire de l'étude EUROASPIRE (36) montre qu'il y a 24 % de patients fumeurs 18 mois après un syndrome coronaire aigu ou un geste de revascularisation coronaire, soit 56 % de rechutes du tabagisme. Une étude vient de confirmer l'excellent rapport coût/bénéfice du sevrage dans ce contexte ; une année de vie gagnée coûte entre 110 et 280 euros, soit 25 fois moins cher qu'un traitement par une statine (37).

La prise en charge du tabagisme mérite d'être placée sur le même plan que celle des autres facteurs de risque : hypertension artérielle, hypercholestérolémie ou diabète. Fumer n'est pas simplement une "mauvaise habitude" et, dans de nombreux cas, le fumeur ne peut s'en débarrasser avec le seul conseil d'"arrêter de fumer". Il faut "traiter" ce facteur. Le sevrage

tabagique doit être accompagné d'une aide concrète. À la suite d'un événement aigu, il est essentiel que la question soit abordée avec le patient le plus rapidement possible au cours du séjour hospitalier. Cette approche immédiate est d'autant plus importante que la brutalité de l'événement fait que le patient n'a pas bénéficié de la phase de motivation personnelle qui précède idéalement les tentatives de sevrage. Il faut donc lui proposer une stratégie d'aide précise et un suivi prolongé.

Dans tous les cas, la prise en charge du fumeur doit comporter :

- un abord systématique du sujet avec tout patient fumeur. La motivation du patient dépend beaucoup de la préoccupation manifestée par son médecin vis-à-vis de ce facteur de risque ;
- le recueil d'une information détaillée sur le mode, l'ancienneté et l'intensité de la consommation, les tentatives de sevrage et les moyens mis en œuvre ainsi que la cause des rechutes ;
- une évaluation précise de la dépendance et de l'environnement du sujet fumeur. Il faut évaluer la dépendance à la nicotine par le test de Fagerström et dépister par des tests appropriés des manifestations d'anxiété et de dépression, qui devront être prises en charge ;
- une utilisation des outils thérapeutiques démontrés comme étant efficaces. Les praticiens doivent savoir utiliser ces traitements et, dans les cas les plus complexes, orienter vers les consultations spécialisées de sevrage tabagique ;
- un suivi et un accompagnement au long cours de tous les sujets sevrés. La dépendance à la nicotine est une maladie chronique récidivante. La plupart des rechutes sont liées à un manque de soutien ou de prise en compte par les praticiens d'effets collatéraux liés au sevrage (prise de poids, syndrome dépressif, etc.).

Depuis quatre ans, les recommandations de l'Afssaps (38) préconisent l'utilisation des substituts nicotiques chez le coronarien fumeur. Il est même précisé qu'"ils peuvent être prescrits dès la sortie de l'unité de soins intensifs, au décours immédiat d'un infarctus du myocarde..." Il importe, pour les cardiologues, de diffuser le plus possible cette information, car trop de médecins restent encore persuadés que la substitution nicotinique ne peut être utilisée chez ces patients. Les substituts nicotiques doivent donc être largement utilisés et constituent, au même titre que les autres prescriptions, un véritable outil thérapeutique de prévention secondaire (39). Ils sont disponibles dans la plupart des centres hospitaliers, ce qui permet une prescription précoce, avant que le patient soit sorti et exposé à une reprise de son tabagisme. La posologie initiale de la substitution ne doit pas être sous-évaluée

et doit être ensuite progressivement dégressive, avec une durée qui ne doit pas être inférieure à trois mois. Parmi les autres aides médicamenteuses au sevrage recommandées ne figurait jusqu'à présent que le bupropion (Zyban®). La varénicline (Champix®), agoniste partiel des récepteurs nicotiques $\alpha 4\beta 2$, a récemment été mise à la disposition des médecins pour l'aide au sevrage tabagique. Les études de phase III ont montré une efficacité plus importante que celle du bupropion, avec 44 % d'arrêts après 12 semaines de traitement et 23 % de sujets restant abstinents à un an. Un traitement supplémentaire de 12 semaines chez les sujets ayant arrêté à 12 semaines donne 44 % de sujets restant abstinents à un an (40). Nous ne disposons pas encore des résultats de l'essai concernant spécifiquement des patients coronariens, mais la bonne tolérance reconnue des substituts nicotiques dans ce contexte laisse penser que ce traitement, compte tenu de son mécanisme d'action, devrait être a priori au moins aussi bien toléré chez ces patients. Aucune contre-indication, aucune précaution d'emploi chez le patient coronarien ne figure actuellement dans l'Autorisation de mise sur le marché (AMM) de la varénicline.

À noter que, quel que soit l'accompagnement médicamenteux, il ne constitue que l'un des éléments de l'aide au sevrage. Il doit toujours être associé à une approche comportementale et faire l'objet d'un suivi prolongé, avec un relais de prise en charge par le médecin traitant. Les thérapies cognitivo-comportementales ont fait la preuve de leur efficacité et peuvent être essentielles chez certains patients (41). Dans les cas les plus complexes, en particulier lorsqu'il y a plusieurs antécédents de rechute, une dépendance alcoolique associée et/ou des troubles dépressifs importants, les fumeurs doivent être adressés dans des consultations spécialisées de tabacologie.

Chez les plus gros fumeurs, insuffisamment motivés pour un arrêt total, peut se poser la question d'une "réduction" de la consommation tabagique (42). Celle-ci doit être obligatoirement associée à une substitution nicotinique pour éviter le phénomène de compensation, avec l'objectif de guider, à terme, le fumeur vers l'arrêt complet. L'utilisation des substituts nicotiques chez un fumeur qui réduit ainsi effectivement sa consommation sans compensation peut être considérée comme moins dangereuse que la poursuite de son tabagisme au niveau initial. Par ailleurs, la motivation à l'arrêt paraît significativement renforcée par cette stratégie de réduction tabagique. Cependant, l'impact du tabagisme sur la thrombose et la vasomotricité coronaire ne permet pas de garantir qu'une simple réduction de la consommation est suffisante pour diminuer significativement le risque d'événements

cardiovasculaires pendant la phase de réduction. Il n'existe pas actuellement de données scientifiques suffisantes pour recommander cette attitude chez les patients coronariens. L'objectif prioritaire chez le coronarien fumeur reste l'arrêt total et définitif de la consommation de tabac.

Des bénéfices également importants à attendre des mesures de protection vis-à-vis du tabagisme passif

La France était en avance sur les autres pays en matière de législation pour lutter contre le tabagisme avec l'adoption, en 1992, de la loi Évin. Cette loi étant incomplète et non strictement appliquée, elle a depuis pris un retard important par rapport à d'autres pays européens. Elle vient d'adapter sa législation pour interdire effectivement de fumer dans tous les lieux publics. Il est démontré que ce type de mesure est efficace pour faire diminuer le tabagisme actif et qu'il protège également la population des non-fumeurs des effets du tabagisme passif, qui serait responsable de plus de 5 000 décès par an en France, dont les deux tiers sont des décès cardiovasculaires (13). Une étude

italienne a mis en évidence une réduction de 11 % des admissions pour infarctus du myocarde dans les hôpitaux du Piémont à la suite de l'application de l'interdiction de fumer dans les lieux publics en Italie (43). Ce résultat est à rapprocher de ce qui avait été observé aux États-Unis dans les villes de Helena (Montana) [44] et de Pueblo (Colorado) [45], dans lesquelles le nombre d'infarctus a diminué respectivement de 40 % et de 27 % après l'interdiction de fumer dans les lieux publics. En pratique, une réduction de 11 % du nombre d'infarctus par réduction à l'exposition au tabagisme passif se traduirait en France par une diminution en valeur absolue de 5 000 à 7 000 infarctus par an.

Conclusion

Facteur de risque comportemental s'accompagnant d'une forte dépendance, ce qui rend sa prise en charge souvent difficile, le tabagisme représente un défi essentiel de prévention pour l'ensemble des acteurs de santé et pour les cardiologues en particulier. Une meilleure maîtrise de ce facteur permettrait, en prévention primaire, d'éviter les accidents cardiovasculaires les plus précoces et les plus injustes, et, en prévention secondaire, de réduire de moitié les événements chez les patients sevrés. ■

Retrouvez les références bibliographiques sur le site : www.edimark.fr

abonnez-vous...

...Et bénéficiez des crédits de

Formation Médicale Continue



✱ **Gagnez 4 crédits/an**
(en attente du décret d'application)
en vous abonnant
dès maintenant à une
de nos publications

(voir notre bulletin
d'abonnement page 59)

La facture
ou une attestation
validera votre FMC

Edimark Santé

vous propose des REVUES de FORMATION

- Un comité de rédaction scientifique et un comité de lecture qui proposent des articles signés par les auteurs garants de l'indexation accompagnés de leurs coordonnées
- Des références bibliographiques systématiquement appelées dans le texte
- La notion de "conflit d'intérêt" clairement indiquée afin de garantir l'objectivité, la qualité et l'indépendance scientifique des articles publiés
- Une publicité visuelle et/ou rédactionnelle du médicament et du matériel médical parfaitement identifiée, sans interrompre la continuité d'un article
- Les articles d'ordre scientifique et didactique constituent l'essentiel du contenu rédactionnel

N.B. Le barème des crédits de FMC publié par le ministère de la Santé (décret du 13 juillet 2006, paru au Journal officiel le 9 août 2006) propose quatre catégories d'action de FMC et d'évaluation des pratiques professionnelles dont la catégorie 2, comprenant les formations individuelles et à distance utilisant tout support matériel ou électrique, notamment les abonnements à des périodiques ou l'acquisition d'ouvrages médicaux.