

TABAC & LIBERTÉ

Réseau de Médecins

LETTRE TRIMESTRIELLE D'INFORMATION
ANNÉE 15 - NUMÉRO 59 2010

ÉDITORIAL

DÉPENDANCE ET SEVRAGE

On ne manquerait pas d'être surpris par les conflits récurrents que savent inspirer certains fondamentalistes et cliniciens à propos des mécanismes de la dépendance tabagique et des modalités de prise en charge du sevrage tabagique si l'on ne connaissait cette fraternité digne des Atrides qui unit les acteurs du monde médical et scientifique... Ainsi donc, la nicotine n'a pas plus d'influence dans la dépendance au tabac que les substituts nicotiniques n'aident le fumeur « addict » à s'arrêter de fumer ; et d'abord l'addiction au tabac n'existe pas !

Certes le rapport « Nicotine Addiction » de 1988 résumait la relation d'assujettissement du fumeur à son tabac à la seule action de son alcaloïde principal, il permit tout de même de hisser le tabac au rang des substances psycho-actives majeures à l'égal des opiacés. Quant au choix entre les termes d'addiction ou de dépendance, considérons qu'il s'agit là autant que d'un débat linguistique que d'une guerre picrocholine.

En créant le concept d'addiction, on s'est donné les moyens de mieux le connaître, le décrire et le prendre en charge. L'origine du mot est latine et donne pouvoir au créancier sur la personne du débiteur défaillant. La dépendance aux substances psycho-actives (SPA) met en exergue l'interaction entre un organisme vivant, la (ou les) substance(s) dans un environnement donné pour conduire à la perte du contrôle de l'usage de cette dernière qui s'associe à l'apparition d'un syndrome de sevrage par déficit d'apport de la SPA, avec une tolérance, un phénomène de compulsion (« craving »), qui conduit l'individu à prendre la substance contre toute raison et volonté, enfin d'une sensibilisation comportementale facilitant la mémorisation de cet usage.

La dépendance tabagique implique comme toute dépendance aux SPA le système hédonique du cerveau et sollicite principalement les voies dopaminergiques cortico-mésolimbiques mais aussi d'autres neurones modulateurs (sérotoninergiques, noradrénergiques, etc), comme d'autres neurotransmetteurs. Le tabagisme chronique modifie durablement la neuroplasticité cérébrale. Comment ne pas faire de la nicotine, alcaloïde le plus abondant dans la fumée du tabac, l'acteur central dans l'installation et le développement de la dépendance tabagique d'autant que ses effets psychostimulants et son impact sur l'humeur sont connus au même titre qu'à été décrit un syndrome de sevrage à la nicotine ? Sa demi-vie courte est un facteur d'installation et d'entretien de cette dépendance. Elle atteint en quelques secondes les récepteurs cérébraux spécifiques qui sont abondamment répartis sur les corps cellulaires, les axones et les synapses des neurones constituant le système de récompense du cerveau et le reliant aux autres structures cérébrales.

Ces récepteurs nicotiniques sont constitués de cinq sous unités rassemblées autour d'un canal central ; les sous types principaux sont alpha 4 bêta 2 et alpha 7. On notera que les souris génétiquement modifiées dépourvues de sous unités bêta 2 s'auto administrent moins de nicotine que les souris sauvages et que les fumeurs en sevrage éprouvent d'autant plus de difficultés à s'arrêter que le nombre de récepteurs portant cette sous unité est plus grand.

L'usage du Traitement Nicotinique Substitutif (TNS) toutes formes galéniques confondues, permet de doubler versus placebo le taux d'arrêt à court et long termes. L'association des formes galéniques, transdermique et orale, accroît le taux d'arrêt versus l'usage d'une forme galénique unique. Ce traitement permet une réduction durable de la consommation de tabac sans phénomène d'hyper extraction de fumée. L'efficacité du TNS est indépendante de l'aide par ailleurs associée et elle s'exprime non seulement en termes de taux d'arrêt mais aussi de réduction du syndrome de sevrage et du « craving ». Enfin, la varéniciline, médicament du sevrage tabagique, agit par un effet agoniste sur les récepteurs nicotiniques alpha 4 bêta 2. On sait que les voies d'optimisation du TNS sont l'adaptation posologique par le dosage de la cotinine permettant la personnalisation de l'apport et d'éviter le sous dosage initial, d'associer systématiquement les formes transdermique et orale, enfin d'éviter un arrêt trop précoce du TNS ; le pré traitement par forme transdermique et la réduction préalable à l'arrêt par forme orale ont démontré tout leurs intérêts.

Comment, dès lors, rejeter l'implication de la nicotine dans le mécanisme de la dépendance tabagique et l'intérêt du TNS dans l'aide à l'arrêt de la consommation de tabac ! S'il est vraisemblable que d'autres substances présentes dans la fumée de tabac sont impliquées dans l'induction de la dépendance, dont certaines bêta-carbolines qui développent une action IMAO voire stimulent directement les récepteurs nicotiniques par un mécanisme inconnu ou l'acétaldéhyde, une nouvelle approche supposant une dysrégulation des neurotransmetteurs que sont la dopamine, la sérotonine et la noradrénaline dans l'installation de la dépendance ; la fumée de tabac intervenant en provoquant une rupture de l'équilibre dans la balance sérotonine noradrénaline, avec hyperactivité noradrénergique préalable indispensable à l'activation dopaminergique du système hédonique par la nicotine.

Mais, rien n'autorise à vouer aux gémonies des acquis scientifiques qui sont autant de degrés déjà franchis dans la compréhension des mécanismes de la dépendance liant l'individu, le produit et l'environnement et pas d'avantage les progrès thérapeutiques qui ont découlé de ces découvertes.

Ainsi donc, faut-il garder raison et tempérer les conclusions définitives qui relèvent d'un trop plein d'affect ou de perceptions expérimentales brillantes pour nous rappeler que l'épreuve du temps, comme celles des confirmations et des développements sont encore nécessaires ; On veillera à ne pas oublier ce qu'écrivait Hannah Arendt : « dans les sciences du comportement, anthropomorphisme et zoomorphisme, ne représentent-ils pas deux aspects d'une même erreur » ?

Enfin la question de fond demeure entière : les comportements addictifs procèdent-ils d'un « vacuum hédonique », d'un « hyper hédonisme », d'une « automatisation du néo-comportement » (après initiation au produit) pour transformer finalement le besoin d'avoir en façon d'être et faire du sujet naïf une personne dépendante ? Voilà ce qui doit davantage mobiliser, dans un infini boursoufflé de l'ennui et des conflits subalternes, la force de notre réflexion et tout notre élan de vie.

Docteur Jean Perriot
Président d'Honneur de Tabac & Liberté

ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE

Fumer sème et protège le cancer

On sait aujourd'hui que le fumeur encourt un risque de développer un cancer du poumon 20 fois supérieur à celui qui n'a jamais fumé. Les agents cancérigènes de la fumée de cigarette ont un **pouvoir mutagène** mais aussi **favorisent la progression** du cancer une fois que celui-ci a démarré.

Un patient de plus de 65 ans présentant un cancer du poumon stade précoce non à petites cellules, a 33 % de chances de survie à 5 ans s'il continue de fumer après le diagnostic et 70 % de chances de survie à 5 ans s'il s'arrête de fumer. Pour les cancers du poumon à petites cellules de stade limité la survie à 5 ans est de 29 % pour ceux qui continuent à fumer versus 63 % pour ceux qui arrêtent.

Le cancer du poumon est le plus répandu au monde. 90 % de ces cancers peuvent être attribués à la cigarette. Cette étude étaye les argumentaires pour l'incitation au sevrage tabagique.

Parsons et coll. Influence of smoking cessation after diagnosis of early stage lung cancer on prognosis. *BMJ* 2010;340:b5569

Le Tabac signe son cancer

La fumée de tabac contient plus de 60 mutagènes qui vont se lier à l'ADN et induire les mutations. Des chercheurs britanniques ont retrouvé les mutations caractéristiques des carcinogènes de la fumée de tabac après avoir séquencé le génome d'une lignée cellulaire de cancer pulmonaire à petites cellules.

Plus de 1 milliard de personnes fument parmi lesquelles chaque année 1 million seront victimes de cancer du poumon. **Le tabac multiplie par 20 le risque du cancer du poumon.** Celui-ci se déclare après un tabagisme moyen de 50 paquets-année.

Le cancer du poumon à petites cellules représente 15 % des cas de cancer du poumon. Il métastase rapidement, répond dans un premier temps à la chimiothérapie puis évolue avec une survie à 2 ans inférieure à 15 %.

Les auteurs ont montré que les signatures **des mutations ponctuelles des gènes TP53 sont différentes** selon que le sujet porteur d'un cancer du poumon est fumeur ou non fumeur. Ils ont identifié une duplication tandem portant sur les exons 3-8 du gène CHD7. Le clone de cellules qui au final devient cancéreux subirait une mutation toutes les 15 cigarettes déclarent les auteurs.

Pleasance et coll. *Nature* 463,184-190 (14 janvier 2010) A small-cell lung cancer du génome avec des signatures complexes d'exposition au tabac.

Tabac et cancer vésical Même 20 ans après...

Les fumeurs ont un risque plus élevé de cancer de la vessie que les non fumeurs. Une étude conduite dans le Maine, le Vermont et le New Hampshire, montre que le risque de cancer de la vessie chez le fumeur va croissant depuis 1990. Ce travail montre qu'une **intoxication tabagique chronique** modérée sur le long terme est **plus redoutable** qu'une intoxication tabagique élevée sur une période plus courte (à nombre de paquets-année similaire). L'enquête a été conduite sur trois périodes (1994-1998; 1998-2001; 2002-2004). Elle a porté sur plus de 1 000 patients atteints de cancer vésical pour les deux premières périodes et 305 cas de cancer vésical/335 témoins pour la troisième période.

Elle révèle que les **tumeurs vésicales** surviennent **5 fois plus souvent chez les fumeurs** réguliers. Une étude statistique a été réalisée chez les ex-fumeurs et les fumeurs. C'est alors qu'est apparue la majoration du risque avec le temps. À l'intérieur des catégories d'intensité de tabagisme, les OR s'élevaient à peu près linéairement avec le nombre de paquets-année mais la courbe s'infléchit avec l'augmentation du tabagisme, comme si le risque arrivait à un plateau chez le gros fumeur qui pourrait selon les auteurs saturer son mode d'inhalation.

Les auteurs soulignent aussi que le risque de cancer vésical diminue avec la durée de l'abstinence. La baisse du risque est très sensible au cours des 5 premières années puis plus lente. Mais même **au bout de 20 ans il existe une susceptibilité persistante** comme si la fumée du tabac causait dès le début une empreinte indélébile.

BARIS et all. A Case-Control Study of Smoking and Bladder Cancer Risk. *JNCI* 2009;101(22): 1553-1561. DOI : 10.1093/jnci/djp361

Polyarthrite Rhumatoïde risque génétique et risque tabagique

La Polyarthrite Rhumatoïde (PR) est une maladie inflammatoire auto-immune qui résulte très probablement d'une interaction entre un **facteur d'environnement** et un **terrain génétique** prédisposant.

Une équipe vient de montrer que les principaux facteurs de risque de la PR sont liés au développement de la maladie chez les malades ayant une réponse auto-immune dirigée contre l'alpha-énolase citrullinée (**anticorps anti-CEP-1**). Une autre équipe a identifié 7 nouveaux loci de susceptibilité de P.R.

Chez les patients atteints de P.R. il existe une association connue entre le tabagisme, les allèles d'épitopes partagés HLA-DRB1, le genre PTPN22 et les anticorps anti peptides citrullinés cycliques (anti CCP). Le Dr Lundberg avait déjà proposé que le tabagisme puisse déclencher une réponse immunitaire (réponse anti CCP) et conduite au développement de la P.R. En étudiant 1500 patients atteints de la P.R. les chercheurs ont détecté les anticorps anti-CEP1 chez 40 % des patients positifs pour les anticorps anti CCP. Le sous-groupe était lié aux allèles HLA-DRB1.

On sait maintenant que les patients atteints de P.R. qui sont **CCP positifs** peuvent être divisés en deux sous-groupes : CEP1 positif (40 %) et CEP1 négatif. Ces gènes de susceptibilité et le tabagisme s'associent principalement au sous-groupe P.R., CEP1 positif/CCP positif et non au sous-groupe CEP1 négatif/CCP positif.

La P.R. ne serait donc pas une maladie mais une « collection de maladies » caractérisées par des différences dans l'auto-immunité. On peut aujourd'hui identifier le sous-groupe CEP1 positif. On pourrait donc identifier les individus à **haut risque de développer la P.R.** (test ELISA CEP1) et comme on connaît la forte interaction entre le tabagisme et les gènes, le Dr Lundberg souligne l'importance de l'arrêt du tabagisme pour les individus à risque, et les patients affectés de P.R. et leur famille.

Nature Genetics-Published on line: 8 nov. 2009-DOI.10.1038/ng.480. Hiba Mahdi et coll. Specific interaction between genotype, smoking and autoimmunity to citrullinated-enolase in the etiology of Rheumatoid arthritis.

Le tabac allume le feu... pour la P. R.

La Polyarthrite Rhumatoïde (P. R.) est une maladie inflammatoire articulaire à l'étiologie inconnue.

Elle fait partie des maladies auto-immunes (lupus systémique, cirrhose biliaire primitive, P.R.) pour lesquelles le tabagisme a été authentifié comme facteur de risque. Le tabac modifierait en effet l'équilibre immunitaire. Chez l'homme ayant un facteur rhumatoïde positif plusieurs études épidémiologiques prouvent que **le tabac est un facteur de risque de P. R.** Les études sont moins nombreuses chez la femme qui est la plus fréquemment atteinte par la P. R. Une étude japonaise a réalisé une méta-analyse pour apprécier le risque pour un fumeur de développer une P.R. par rapport à un non fumeur.

Les hommes ayant fumé une centaine de cigarettes et de cigares au cours de leur vie ont un OR pour la P.R. de 1,89, ceux qui fument actuellement ont un OR de 1,87 et les anciens fumeurs ont un OR de 1,76. Les hommes ayant un facteur rhumatoïde positif ont un OR de 3,02 de 3,91 et de 2,46 selon leurs groupes respectifs : fumeurs anciens d'une centaine de cigarettes et de cigares; fumeurs actuels; anciens fumeurs. Les résultats sont presque aussi évidents chez la femme.

Le tabagisme est un facteur de risque de P.R. surtout chez les hommes avec facteur rhumatoïde positif. Au-dessus de 20 paquets-année le risque apparaît quasiment identique chez l'homme et chez la femme.

Sugiyama D et coll : Impact of smoking as a risk factor for developing rheumatoid arthritis : a meta-analysis of observational studies. *Ann Rheum Dis* 2010;69:70-91.

L'arthrose à genou devant le Tabac

Une étude conduite par le Pr Shreyasee Amin, (Mayo Clinic Rochester) démontre que l'arthrose du genou est plus grave chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Signes radiologiques à l'appui, il démontre que la perte de cartilage est plus importante chez le fumeur que chez le non-fumeur. Cette mesure physique est corrélée sur le plan clinique par une douleur plus intense signalée par les fumeurs.

Les fumeurs sont 2,3 fois plus exposés que les non-fumeurs au risque de destruction du cartilage qui conduit à l'arthrose. « Le tabac inhibe la prolifération cellulaire au niveau du cartilage et augmente le stress oxydatif ». Cette étude prouve ainsi que le monoxyde de carbone, résultant de la combustion incomplète de la cigarette, prend la place de l'oxygène au niveau du globule rouge et prive le cartilage de l'apport en oxygène, nécessaire à la vie de tout tissu. Le Pr Shreyasee conclut que **chez le fumeur, l'arthrose du genou est aggravée car « le monoxyde de carbone contribue lui aussi à la perte de cartilage ».**

Shreyasee A ; et al. Cigarette smoking and the risk for cartilage loss and knee pain in men which knee osteoarthritis- *Ann Rheum Dis*. 2007;66:18-22.

Le Tabac protège/ grandit le lupus

Le lupus est une maladie auto-immune caractérisée par une éruption de placards érythémateux finement squameux siègeant au visage et aux mains, par des arthralgies accompagnées de fièvre, asthénie, amaigrissement et de localisation viscérales multiples.

Une étude portant sur 216 patients atteints de lupus dont 15 % se déclaraient fumeurs actifs a montré que **le tabagisme accroît la sévérité des symptômes notamment articulaires ou dermatologiques.** Les effets de l'arrêt du tabagisme n'ont pas été analysés.

Jolly M et coll. Is cigarette smoking associated with disease activity and damage in patients with systemic lupus erythematosus ? 73rd annual meeting of the American College of Rheumatology/44th annual meeting of the association of Rheumatology Health Professionals (Philadelphie) 17-21 octobre 2009.

AGUEUSIE : le principe de l'égalité inégale

Le tabagisme induit des modifications au niveau du goût. Le Pr Pavlidis a évalué la perte de la fonction gustative à l'aide d'un appareil : **électrogustomètre** et grâce à l'endoscopie de contact, il a corrélé ses mesures à la morphologie, à la densité et à la vascularisation des papilles fongiformes du bout de la langue. 62 sujets masculins ayant servi dans les forces militaires grecques ont été testés (34 non-fumeurs, 28 fumeurs). Seuls les fumeurs tenant la cigarette au centre de leurs lèvres ont été sélectionnés. Il y a une différence statistiquement importante entre les seuils de goût des 2 groupes. Mais 21 % des fumeurs avaient des seuils de goût similaires à ceux des non-fumeurs. Les fumeurs présentent aussi une **réduction du nombre de papilles** et un aplatissement de leur forme.

Les auteurs concluent en prouvant que le **tabagisme est un facteur de diminution important de la sensibilité du goût**. Ils fournissent des informations sur la vascularisation des papilles gustatives et sur leur capacité fonctionnelle. Ils démontrent que, vis-à-vis du goût, les fumeurs ne sont pas tous égaux. Il y a des papilles plus égales que d'autres !

Pavlidis P et al. Evaluation of young smokers and non smokers with electrogustometry and contact endoscopy. *Bio Med Central Ear Nose and Throat disorders* 2009, 9 : 9.

L'intimité tabac hôpital

L'enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes a déterminé le nombre de jours d'hospitalisation sur une période de 4 ans pour chaque personne en fonction de la situation d'usage du tabac. En tenant compte de l'effet des variables confusionnelles le lien entre le tabagisme et hospitalisation a été étudié.

Les **fumeurs quotidiens** au moment de l'enquête et les anciens fumeurs quotidiens qui avaient cessé de fumer au cours des cinq années précédant l'enquête ont séjourné à **l'hôpital deux fois plus** que les personnes n'ayant jamais fumé.

Wilkins K., Shields L., Rotermann M. Utilisation des hôpitaux de soins de courte durée par les fumeurs. Une étude prospective. *Statistique Canada*. n°82-003-XPFP au catalogue. Rapport sur la santé, vol.20,n°4 déc 2009.

La vitamine de l'effort

C'est le Pr Lagrue qui publie l'intérêt possible de la prescription de vitamine C chez les fumeurs en cours de sevrage.

Le fumeur présente un déficit en vitamine C ou ac-ascorbique de 20 à 40 %. Plus le tabagisme est important, plus la carence en vitamine C est marquée.

La vitamine C a des propriétés antioxydantes et s'oppose donc au stress oxydatif créé par les radicaux libres présents dans la fumée de tabac. La vitamine C s'opposerait à la formation des nitrosamines cancérigènes. Le Pr Lagrue recommande donc la prescription systématique de vitamine C 500 mg deux fois par jour : une fois le matin en remplacement de la cigarette du matin, une fois après le déjeuner en remplacement de la cigarette d'après le café. Il recommande de ne pas dépasser 1,5 g par jour et éviter les prises après 16 h car la vitamine C le soir peut entraîner des insomnies. N'oublions pas que c'est la vitamine de l'effort.

Lagrue G. et coll. Intérêt de la vitamine C dans le sevrage tabagique. *Alcoologie et Addictologie* 2009 ; 31(4) : 340-341.

Un patch au dessus de tout soupçon

La nicotine contenue dans la fumée de cigarette présente un **métabolite N nitrosonornicotine (NNN)** ayant des propriétés **cancérigènes**. Le métabolite est excrété occasionnellement chez certains utilisateurs de substituts nicotiniques (gommes). La concentration urinaire de ce métabolite chute lorsque le sujet arrête de fumer, mais n'est pas nulle suggérant une **synthèse endogène**. Cette synthèse endogène n'est pas étudiée chez les sujets utilisant les substituts. Cette étude n'a pas été faite avec un groupe témoin. Il aurait été intéressant de voir si on trouve NNN chez les anciens fumeurs n'utilisant aucune substitution nicotinique. Le phénomène n'étant **pas observé avec les patchs**, cela permettrait de penser que NNN se formerait in situ (dans l'estomac) lors de l'utilisation des gommes à la nicotine. Les auteurs concluent à l'utilité de la substitution nicotinique qui permet une diminution du large panel de cancérigènes et de toxiques présents dans la fumée de cigarette. Ils recommandent les thérapies de substitution nicotinique dans l'aide au sevrage.

Stepanov et al. Presence of the Carcinogen N-Nitrosonornicotine in the Urine of some users of oral nicotine replacement Therapy products. *Cancer Res* 2009 ; 69 : (21). November 1, 2009.

Le patch gratos

Plusieurs programmes régionaux ont évalué l'incidence de la distribution gratuite des patchs et des gommes lors du sevrage tabagique. Dans une région, les fumeurs répondant aux critères d'inclusion recevaient des bons valables dans une pharmacie locale pour avoir patchs ou gommes. Dans une autre région les substituts nicotiniques étaient envoyés à domicile pour les fumeurs admis à l'étude. Au total 40000 fumeurs étaient concernés. Tous les programmes ont eu recours à QUITLINE (ligne téléphonique de l'Etat pour l'aide au sevrage). L'évaluation s'est faite 4 mois après le recrutement. **Les taux d'arrêt dans les deux groupes sont toujours supérieurs** quand on les compare aux taux d'arrêt des témoins appelant QUITLINE mais ne recevant pas les substituts gratuits. (21 % à 35 % versus 12 %).

La distribution de TSN gratuits semble être une méthode rentable concluent les auteurs.

Cummings et al. Reach efficacy, and cost-effectiveness of free nicotine medication give away programs. *Public Health Manag Pract* 2006;12(1):37-43.

Substituts, Tabac et Cancer

La « Lung Health Study » est une étude conduite sur 5887 participants pour prévenir la BPCO et a servi à vérifier les relations entre les traitements substitutifs avec nicotine, le fait de fumer et la survenue de cancers.

Les différents modèles étudiés pour le cancer du poumon montrent que **le fait de fumer est un facteur de risque significatif alors que les traitements utilisant la nicotine ne sont pas un facteur de risque significatif**.

Pour les modèles où la substitution nicotinique et le fait de fumer étaient communs, la substitution nicotinique restait sans incidence alors que le fait de fumer était clairement significatif.

Concernant les cancers oraux et gastro-intestinaux les auteurs rappellent que le snus, présente une augmentation de risque alors que lors de son introduction il était considéré comme à faibles risques comparé au tabac fumé.

Murray R. et al. Does nicotine replacement therapy cause cancer? Evidence from the Lung Health Study. *Nicotine et Tobacco Research*, volume 11, number 9 (September 2009) 1076-1082.

Substitution nicotinique à succès

Cette étude financée par le NIH Américain, avait pour but de savoir si l'utilisation volontaire de S.N était un facteur d'abstinence plus favorable que d'autres pour arrêter de fumer (spontanément). Une centaine de fumeurs qui avaient l'intention future d'arrêter de fumer ont été encouragés à s'arrêter au moyen d'une **récompense financière**. Ils ont rempli un questionnaire dont une question prévoyait s'ils allaient utiliser ou non le SN. Puis ils se rendaient chaque jour à une visite et déclaraient le nombre de cigarettes fumées, la consommation ou non de SN et se soumettaient à un Test CO. S'ils avaient un CO <4 ppm ils gagnaient 2,5 \$ le premier jour et 1 \$ les jours suivants.

Les fumeurs qui démarraient le traitement SN tôt ont davantage de chances d'être abstinentes à court terme que ceux n'ayant pas utilisé de SN, quelle que soit la motivation, la dépendance, les données démographiques... Seulement 18 % des fumeurs ont utilisé les SN lors de la phase initiale de 10 jours.

Les auteurs concluent à la sous-utilisation de la SN malgré une efficacité démontrée. Ils proposent d'**encourager l'utilisation précoce des SN en rendant gratuits**, voire même de payer les fumeurs pour qu'ils utilisent les SN au moins en début de tentative d'arrêt.

Amodei & Lamb. The role of nicotine replacement therapy in early quitting success. *Nicotine Tob Res*.2009 Nov 6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19897526>

Super Substitution

Une étude randomisée, conduite sur plus de 1500 fumeurs a permis de comparer 5 traitements pharmacologiques (patch, c de nicotine, bupropion, bupropion + c de nicotine, patch + c de nicotine) avec évaluation à 8 semaines et 6 mois. L'abstinence de 7 jours était le critère d'efficacité retenu. Le patch a été administré pendant 8 semaines avec réduction des doses. Le c de nicotine a été prescrit seul ou en association pendant 12 semaines selon les recommandations cliniques américaines. Le bupropion a été donné pendant 9 semaines dont une avant l'arrêt. Tous les traitements se sont révélés efficaces par rapport au placebo. **Mais seule l'association patch + c de nicotine a donné un résultat efficace à 6 mois**.

Piper et al. A randomized placebo-controlled clinical trial of 5 smoking cessation pharmacotherapies. *Arch Gen Psychiatry*. 2009 Nov; 66(11) : 1253-62. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19884613>

Vive la délivrance gratuite des S. N.

Une campagne de promotion consistait à passer une annonce presse incitant les fumeurs à appeler une ligne d'aide à l'arrêt du tabac pour recevoir un bon valable pour des **patchs ou des S. N. gratuits** pour deux semaines.

Une autre campagne de promotion comparait les résultats obtenus par une annonce presse qui proposait un **guide gratuit** d'aide à l'arrêt du tabac et la même annonce proposant en plus un produit gratuit d'aide à l'arrêt du tabac.

La campagne proposant un T.S.N. gratuit a multiplié par 25 le nombre d'appels à la ligne d'aide à l'arrêt du tabac, celle qui proposait un produit gratuit d'aide au sevrage a doublé le nombre des appels par rapport à l'annonce qui ne proposait que le guide sans le produit gratuit.

Un échantillon de 732 fumeurs ayant reçu le T.S.N. gratuit a été suivi sur 4 à 6 mois. 70 % des personnes se sont procurées le produit gratuit (échange de bon pour un T.S.N.) 22 % de ces personnes ont déclaré ne plus fumer.

Cette étude montre que **la distribution gratuite d'un bon pour un T.S.N. de deux semaines est une méthode rentable** qui permet d'augmenter le nombre d'appels à une ligne d'aide à l'arrêt du tabac et surtout augmente les chances d'arrêter de fumer pour les personnes recevant un T.S.N. gratuit.

Bauer J.E., Carlin-Menter S.M. et coll. Giving away free nicotine medications and a cigarette substitute (Better Quit) to promote calls to a quitline. J. Public Health Manag Pract 2006; 12 (1):60-7

Varenicline et substituts nicotiniques

L'association varenicline et S.N est illogique sur le plan conceptuel. La varenicline est un agoniste partiel des récepteurs nicotiniques, plutôt spécifique du récepteur $\alpha 4\beta 2$ et consorts ($\alpha 6$ et autres...). La nicotine est l'agoniste primordial de tous les récepteurs nicotiniques et stimule au mieux la libération de la dopamine, neuromédiateur impliqué dans le plaisir et la dépendance.

Les auteurs ont comparé un groupe de 104 fumeurs (31 cigarettes/jour) traités par varenicline et S.N à un groupe de 135 fumeurs (31 cigarettes/jour) traité par patch : 93 % recevant une S.N avec patch à la dose moyenne de 33 mg/j et 48 % utilisant le bupropion.

Le premier groupe traité par l'association varenicline + SN n'a pas de meilleurs résultats à 6 mois que le deuxième groupe traité selon le standard. Les effets indésirables ont été la cause d'arrêt du traitement pour 5 fumeurs dans le premier groupe (5 % des cas) et pour un fumeur dans le deuxième groupe. Les auteurs concluent que l'association varenicline + SN ne pose pas de problème majeur de tolérance.

Ebbert Jet al. Combination treatment with varenicline and nicotine replacement therapy. Nicotine Tob Res. 2009 May; 11(5):572-6.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19351781>

Substituts et IMAO

La fumée de cigarette contient des inhibiteurs de la monoamine-oxydase (IMAO) qui seraient nécessaires pour rendre la nicotine addictive. La nicotine seule ou l'IMAO seul n'ont pas d'effet sur les modèles d'addiction. L'ensemble Nicotine-IMAO est addictogène et potentialise la réponse des neurones adrénergiques et sérotoninergiques. Les neurones sérotoninergiques se protègent contre l'effet de la nicotine en faisant exprimer des récepteurs 5HT1A qui permettent d'éviter un emballement du système.

Chez le fumeur, l'IMAO associé à la nicotine désensibilise ces récepteurs et libère le phénomène addiction. Lors du sevrage la nicotine du substitut agit seule (sans IMAO) et n'active donc pas le système de dépendance, la nicotine du substitut ne comble pas le manque. L'étude de l'association d'un anti-dépresseur (IMAO) aux patchs devrait éviter cet effet de manque.

Tassin, Lanteri et coll. Inhibition of Monoamine Oxidases Desensitizes 5-HT1A Autoreceptors and Allows Nicotine to Induce a Neurochemical and Behavioral Sensitization. Journal des neurosciences 28.2009.29.

REVUE DE PRESSE

Le cancer du poumon traqué

Nombreuses sont les études qui cherchent à dépister les risques pour un individu de faire un cancer du poumon. Des chercheurs du Minnesota ont mis en évidence qu'un métabolite urinaire de tabac, le MNAL : - 4 Méthylnitrosamino, 1-3 pyridyl, 1 butanol- serait associé à une multiplication par 2 du risque de cancer du poumon. Des échantillons urinaires de 50000 fumeurs parmi lesquels 246 avaient développé un cancer du poumon, ont permis cette étude. Pour les sujets qui cumulaient à la fois des taux urinaires élevés de nicotine et de MNAL le risque de cancer était même multiplié par 8.5.

Le quotidien du Médecin-N°8681-18 déc 2009.

Misez sur les vaccins

Les fabricants de vaccins visent un marché dont la croissance est attendue à deux chiffres : une occasion d'**assurer votre prospérité**. Les vaccins anti-nicotine ou anti cocaïne arrivent. Les fabricants de vaccins travaillent sur des « affections plus sérieuses » : maladie nosocomiale, mélanome.

Le battage médiatique lié au vaccin contre le papillomavirus (Gardasil de Merck, ou son concurrent Cervarix) n'a pas fait taire la polémique relative à son utilité. Aux États-Unis ses ventes ont « atteint la respectable somme de 1,4 milliards de dollars l'an dernier » écrit Business week. Les pays émergents sont les nouvelles cibles des fabricants de vaccins. Entre janvier et mars 2009 les ventes ont progressé de 21 % en Afrique, Asie et Pacifique. Le Wall Street Journal rappelle que « par le passé les vaccins dans les pays émergents étaient limités à la polio, la rougeole, la tuberculose ». Aujourd'hui 80 vaccins seraient en développement (paludisme, typhoïde, cholera, dengue, SIDA, turista...). « Le marché des vaccins est estimé à 23 milliards de dollars, devrait augmenter de 10 % par an d'ici 2015 » explique le gérant du fond GESTYS BIOTEC. Le fabricant de vaccin INTERCELL est le challenger sur lequel miser. Boursicoteurs à vos rangs !

<http://www.la-chronique-agera.com/>

Bidi - Bidi : bang

Les bidis sont des cigarettes indiennes. Effilées et roulées dans une feuille épaisse de couleur sépia attachée par un petit fil de coton rose ou bleu, elles ont été introduites en France par les hippies dans les années 70. Les post soixante huitards cherchaient la sagesse de l'orient. Les bidis sont toujours fumés surtout par les fumeurs qui ne parviennent pas à arrêter le tabac pensant qu'elles sont moins dangereuses que les cigarettes occidentales. Or, une étude publiée l'année dernière par l'OMS montre que **les bidis sont plus toxiques**. Elles contiennent davantage de nicotine, davantage de goudrons, davantage de produits chimiques. De plus, le fait qu'il est difficile de « tirer » sur une bidi aggrave l'impact de la fumée qui pénètre profondément dans le lit pulmonaire. La sagesse de l'orient est en matière de bidi un véritable **bang mortel** car le « tabac tue chaque année un million de personnes dans le sous-continent » (current sciences 96, 10, 25 mai 2009).

Le Figaro 08.2009. <http://www.lefigaro.fr/actualite-france/2009/08/11/01016-20090811ARTFIG00262>.

Fumeur in utero

13 000 enfants (contrôlés dans la UK Millénium Cohort) soumis au tabagisme in utero ont fait l'objet d'une étude axée sur les **troubles du comportement**.

Les garçons dont la mère a fumé tout au long de la grossesse, ont un risque significatif de troubles du comportement, ou un déficit de l'attention avec hyperactivité. Les risques sont **proportionnels à la consommation tabagique de la mère**.

Les filles dont la mère a fumé tout au long de la grossesse ont un risque moindre. Le risque ne semble porter que sur les troubles du comportement (OR : 1,73) et ne varie pas en fonction de l'intensité du tabagisme de la mère. Curieusement les fillettes nées de femmes ayant cessé le tabac au moment de la grossesse (12,4 % des participantes) ont des risques moins élevés que celles des non-fumeuses.

Ce travail montre quelques limites, car le comportement de chaque enfant est rapporté par la mère. La question est alors de savoir si la mère qui a fumé n'a pas tendance à minimiser les troubles de son enfant. Les auteurs concluent que le tabagisme élevé au cours de la grossesse est un marqueur des familles à problèmes psychosociaux retentissant sur le comportement de leur enfant de trois ans.

Source : Le quotidien du médecin N° 8650-mercredi 4 novembre 2009. www.quotimed.com
Le droit de l'Homo-Foetus.

*Note de la rédaction - NDLR : Quand la mère ou le père fume, le fœtus n'est pas protégé de la fumée du tabac ou du joint particulièrement dangereuse par le monoxyde de carbone (CO) qu'elle contient. Même si le fœtus n'est pas une personne juridique, son premier droit est d'être non-fumeur, c'est-à-dire d'être normalement oxygéné. Malgré l'organisation de la conférence de consensus Grossesse et tabac à Lille en octobre 2004, et la promotion par le ministère de la Santé de la charte maternité sans tabac signée par 340 maternités, plus d'un enfant sur cinq naît encore aujourd'hui après avoir été durant toute sa vie intra-utérine exposé au tabagisme maternel et ou paternel. Cette exposition augmente le **risque de retard de croissance intra-utérin ou de prématurité** lors de l'accouchement, le **risque d'asphyxie du nouveau-né** est lui aussi augmenté. Le **déficit d'oxygénation** provoqué par l'inhalation de CO de la fumée de tabac ou de cannabis est la première cause toxique responsable de **lésions cellulaires du système nerveux** en développement.*

Miche Delcroix, Président de l'APPRI Maternité sans tabac. Le Figaro 29 décembre 2008.

Un mauvais employé

Une grande étude menée auprès de 1950 personnes par l'institut CSA Santé analyse l'impact de la cigarette en entreprise et fait un portrait peu flatteur du salarié fumeur.

Il est **moins productif, moins concentré, plus souvent malade**. Un salarié fumeur sur deux allume sa cigarette sur le lieu de travail. Les fumeurs d'un paquet par jour s'arrêtent de travailler **80 minutes** réparties en huit pauses dans la journée. Un salarié fumeur accuse un **retard d'un quart d'heure** sur l'heure d'arrivée au travail, les fumeurs déclarent près de **deux fois plus d'accidents de trajet** que les non fumeurs (1,6 % contre 0,9 %), 19 % des

salariés fumeurs déclarent un arrêt de travail au cours des six derniers mois contre 11,5 % des non-fumeurs. Si le chef fume, les salariés sont 13 % plus nombreux à allumer une cigarette sur leur lieu de travail (64 % contre 51 %). Plus on monte dans la hiérarchie moins il y a de fumeurs. 21 % de fumeurs chez les cadres, 33 % chez les ouvriers. Un bon point pour les agriculteurs qui sont peu fumeurs : 17 %. « La pression sociale joue un rôle important dans le tabagisme » souligne le Pr Dautzenberg en commentaire de cette enquête « Tabac Territoire Travail ».

<http://www.lefigaro.fr/actualite-france/2009/09/17/01016620090917>

NEWS

Interdiction : en fumée, Plan Cancer : en fumée

L'association D.N.F. (Droit des Non Fumeurs) a adressé le 17 décembre 2009 un rapport au Ministre de la Santé et des Sports, pour dénoncer les menaces et détournements de la loi en matière de publicité du Tabac et de protection contre le tabagisme passif. Ce rapport rappelle que la cigarette tue 50 % de ses consommateurs. Toutes les situations auxquelles un non fumeur peut être confronté sont décrites (trains, restaurants, bars, terrasses, bureaux...) et D.N.F. indique les mesures à prendre et l'aide qu'elle apporte dans la protection des non-fumeurs. Ce rapport signale les nombreux contournements dont la loi serait l'objet. D.N.F. a recensé « 21 % de salariés gênés par le tabagisme au travail » et de nombreuses situations de « trouble de voisinage ». L'association dénonce « le manque cruel de sanctions et d'interventions (de la police) qui laisse s'installer une dérive ».

Le Pr Gérard Dubois Président d'Honneur de l'Alliance contre le tabac, interrogé par Tabac et Liberté a déclaré « les dérives (signalées par le rapport de D.N.F.) témoignent d'un **manque de volonté politique évident**. On sent que la lutte contre le tabagisme n'est plus une priorité d'État alors que c'est une des principales causes de cancer ».

Site www.dnf.asso.fr Twitter : DNF_asso

Drogues. Rapport annuel inquiétant

Le rapport annuel de l'Observatoire européen des risques et des toxicomanies (OFDT) est alarmant. La cocaïne en Europe a été goûtée par 13 millions d'adultes, sa consommation est en hausse. L'héroïne est répartie à la hausse (+6 % de demandes de traitement entre 2002 et 2007). **Le cannabis reste la drogue illicite la plus consommée** : 74 millions d'européens y ont goûté, 22,5 millions en ont consommé au cours de l'année. La consommation quotidienne concerne 2,5 % des jeunes. Mais ce sont surtout les polyconsommations qui deviennent inquiétantes : **à 15-16 ans 6 % des jeunes ont associé cannabis et alcool et/ou cigarettes**. Ils sont 1 % à y avoir ajouté une nouvelle drogue (ecstasy, cocaïne, amphétamine LSD ou héroïne).

L'OFDT surveille aussi Internet où les revendeurs entretiennent une « foire aux substances psychoactives ». Les drogues de demain sont déjà en cours, telles le Spice, mélange de plantes contenant des cannabinoïdes de synthèse.

www.amcdda.europa.eu

150 € pour arrêter de fumer

Le plan cancer II prévoit (mesure 10-2) de développer l'accès aux substituts nicotiques pour les femmes enceintes et les bénéficiaires de la CMU complémentaire.

Un forfait de 50 € par an et par année a été mis en place le 1^{er} février 2007. L'Etat et l'Assurance Maladie, à partir de cette année 2010, vont porter la prise en charge à 150 € (trois mois de substitution) pour les femmes enceintes et les bénéficiaires de la CMU, pour leur première année de prise en charge.

Source Plan Cancer II 3/11/09.

Super accro Super addict

L'écrivain WILL SELF est l'enfant terrible de la littérature britannique. Il a écrit « No smoking » un roman à charge contre « l'hystérie antitabac ». Il a arrêté la drogue et l'alcool mais déclare être accro à la nicotine sous toutes ses formes : « je fume des cigarettes, la pipe et me colle même parfois en plus un patch », « c'est le seul plaisir qui me reste : une des **addictions les plus perturbantes** ».

Parole de connaisseur...

Dans le bureau de Will Self. Paris Match 10 au 16 déc.09.

Antitabac-Cigaretteurs 0-1

Les cigaretteurs marquent des points. Les ventes de cigarettes ont augmenté de 2 % en 2009. Les mesures prises par ceux qui sont habilités à les prendre sont donc inefficaces, nulles.

Tabac et Liberté dénonce depuis longtemps les mesurette : non respect de vente aux mineurs, saupoudrage de mini augmentations, discussions sans fin sur les photos chocs etc.

Force nous est de constater la toute puissance des cigaretteurs, des débitants de tabac et de l'Etat qui aura gagné près de 10 milliards. B.A.T. a vendu 55,6 milliards de cigarettes en 2009 contre 53,6 en 2008, et on ne connaît pas les cigarettes de contre bande (évaluées à 12 milliards €). Les morts dus au tabac, de façon logique et inéluctable augmenteront donc. Sur les 11,8 milliards de fumeurs quotidiens, 5,9 devraient mourir avant 60 ans à cause du tabac.

www.leparisien.fr/economie/le-tabac-un-enorme-29-12-2009-758703.php

Super Tabac-Super Nany : 1-0

Kalthoum Sarrai alias « Super Nanny » sur M6 est décédée d'un cancer du poumon. « Elle fumait beaucoup ».

Super Seguin-Super Tabac 0-1

L'European Society of Cardiology (ESC) annonce dans un communiqué de presse que Philippe Seguin a succombé à une crise cardiaque et alerte le grand public sur les dangers des facteurs de risque HTA, diabète. Ce que l'on sait c'est que Philippe Seguin était en surpoids, souffrait d'hyperlipidémie et d'hypertension et/ou de diabète non traité, mais surtout Philippe Seguin brillantissime homme d'Etat était fumeur. Il est bon de rappeler que le tabac tue un fumeur sur deux vers 60 ans. Philippe Seguin avait 66 ans !

Communiqué de presse E.S.C. - 9 janvier 2010.

ANALYSE DE LIVRES

Miscellanées hallucinées

Les drogues (au sens large) sont ici non seulement le sujet du livre, mais aussi un prétexte pour

traverser toutes les périodes de notre histoire et tous les domaines de notre culture/contre-culture : de la Rome antique à la guerre en Irak, d'Hitler à Kate Moss...

En le feuilletant vous apprendrez comment réagissent les animaux sous LSD, comment les guerres rendent « accro », quels présidents américains ont eu des problèmes d'alcool, quelles sont les célébrités mortes à cause de la drogue. Vous découvrirez des rubriques comme « la drogue dans les classiques de la littérature », « 5 extraits des œuvres d'Arthur Conan Doyle prouvant que Sherlock Holmes était cocainomane », ou encore les meilleures citations de Keith Richards, comme celle-ci, culte : « Je n'ai jamais eu de problèmes avec la drogue. Seulement avec la police ».

Niermann I, Sack A, Ed Flammarion, parution nov 2009, 240p, 15 €.

COURRIER DES LECTEURS

Je voudrais juste faire part de mon désaccord sur les affirmations erronées contenues dans votre article « reconversion des cigaretteurs » au sujet du snus. L'affirmation de la SFT selon laquelle le snus « ne diminue pas les problèmes cardio vasculaires » est en contradiction avec les données de la littérature scientifique, en particulier de la récente étude de J. Hansson (J. Intern Med. 2009 Jun; 265(6) : 717-24), mais également des différentes méta analyses dont aucune ne conclut à un risque significativement augmenté. Si le snus remplaçait la cigarette il y aurait probablement quelques dizaines de cas annuels supplémentaires de cancers de la bouche et du pancréas, mais le tabac ne représenterait plus un problème de santé publique. Pourquoi ne pas rappeler dans votre article qu'en Suède où le snus est la première forme de consommation de tabac, le taux de cancers du poumon est le tiers de celui observé en France ? Pourquoi ne peut-il y avoir un véritable débat objectif sur ce sujet dans notre pays ? Le même discours hypocrite concerne également l'usage de la cigarette électronique.

Raoul Harf, président du Comité Départemental des Maladies Respiratoires du Rhône.

Billet d'humeur

Stop aux querelles byzantines et aux infos sournoises.

C'est parler pour ne rien dire que de parler des vertus d'un artiste qui fumait sans parler des méfaits que le tabagisme lui a causés. Vanter les qualités de « poète et de musicien de génie » de Serge Gainsbourg pour minimiser ou voiler son défaut d'être fumeur est une démarche hypocrite et malsaine. Quand le journal « Le Monde » recommande à ses lecteurs de garder « tous : la mémoire de son visage enveloppé de volutes de fumée » il fait l'apologie du fumeur et met à profit les qualités et l'aura d'un artiste pour vanter les volutes de fumée. Il est alors le séide qui sert les intérêts criminels des profiteurs du tabac. « Il faut dire la vérité aux français » a dit le Président rajoutant lutter contre le cancer « n'est pas un choix, c'est un devoir ». Un journal qui se respecte, soucieux d'une information honnête et parfaite mais aussi éducative aurait du rappeler en cette triste occasion, que les volutes de fumée tuent une fois sur deux avant 60 ans, artiste ou pas. La vérité est que « fumer tue », que ce soit par maladie cardio vasculaire ou maladie cancéreuse. « L'alcool conserve, la fumée aussi » pour reprendre les pro-

pos de l'artiste. Ces propos concernent la viande morte. Pour un être vivant « l'alcool tue, le tabac tue ». Le Monde a-t-il peur d'effrayer ses lecteurs fumeurs ? A-t-il des liens de soumission aux cigarettiers étouffant son éthique ? That is the question ?

Pierre Rouzaud.

CONGRÈS

GEST 2010

La 18^e réunion du groupe d'Etude du Sevrage Tabagique s'est déroulée à Paris sous la présidence du Pr G.Lagrué. En introduction le Pr Auriacombe (Bordeaux) a rappelé que le tabagisme est une maladie. Il a distingué l'usage de l'abus et de la dépendance. Il a rappelé la nécessité de l'aide de professionnels de santé dans le sevrage. Cette aide est insuffisante actuellement en France, car si on considère la dépendance à l'héroïne, 2/3 à 3/4 des personnes sont sous traitement alors que seulement 4 à 5 % des sujets dépendants du tabac sont sous traitement. Le traitement du sevrage tabagique est un traitement long, il doit être le plus acceptable possible et impose un partage des objectifs avec le patient. « Le premier médicament dans la substitution : c'est celui qui le prescrit » (Auriacombe). Les psychotropes ne seront jamais d'emblée associés. Le Dr Jean Perriot (Clermont Ferrand) a souligné l'intérêt des substituts nicotiques à condition d'éviter les sous dosages et d'associer ad libitum les formes orales en concluant sur la formule du Pr Lagrué : « Le sevrage tabagique est du sur-mesure ». Le Dr Touzeau (Bagneux) a exposé le tabagisme en centre méthadone où tous les patients sont fumeurs. Le tabac est aussi associé à d'autres drogues dont il a été le mode d'initiation. On commence en effet par la cigarette (13-14 ans) puis le cannabis (15-16 ans) puis l'héroïne (18-20 ans). Un parallèle a été fait entre les traitements substitutifs aux opiacés et les traitements substitutifs à la nicotine à l'avantage des S.N. qui n'entraînent pas de mésusage. La notion de durée de traitement a été reprise par le Pr Lagrué reconnaissant que chez un sujet dépendant à l'héroïne on n'arrête pas la méthadone. Il compare un diabétique qui est dépendant à l'insuline à vie au fumeur chez qui il faudrait peut-être ajouter de la nicotine au long cours.

Jean-Michel Schermann (Paris) a fait le point sur le vaccin anti-tabac abandonné à cause de ses résultats décevants et repris récemment alors que la nicotine fixée reste dans le sang et qu'il faut attendre 4 mois pour avoir une concentration en Ac antinicotine stable. Mais sur le plan marketing le vaccin présente l'avantage de nécessiter un rappel tous les 4 mois à cause de la 1/2 vie des Ac (25 jours). Le commerce imposera donc une « vaccination à vie ». On pourra aussi proposer d'injecter des Ac antinicotine, c'est-à-dire de compléter l'immunisation active par une immunisation passive.

L'atelier Tabac-Cannabis a souligné la fréquence de la co-addiction : 80 % des fumeurs de cannabis fument du tabac et son danger : apparition de cancers précoces, aggravation des artériopathies (maladie de Berger).

L'atelier Tabac-Adolescents a montré la stabilité de l'âge d'initiation au tabac : 13-14 ans, et l'importance des troubles psychopathologiques liés à la vulnérabilité émotionnelle.

Un atelier consacré aux petits fumeurs (inférieur à 10 c. /jour) a souligné la relativité des tests au CO et la fragilité du test de Fagerström.

Dans l'atelier consacré aux autres formes de tabagisme, le Dr Mathern a exposé toutes les for-

mes de tabagisme : narguilé (chicha), cheroot (cigare de Thaïlande), Ketec et bidis, chique, snus etc. soulignant qu'une chicha bien fumée est aussi toxique que 30 cigarettes !

Une table ronde finale rappelait les renforcements des traitements de fond chez les asthmatiques fumeurs, l'intérêt du sevrage lors des infections respiratoires (facilitées et aggravées par le tabac) et dans les unités hospitalières d'addictologie. Anne Borgne proposait une intervention tabacologique systématique lors d'une hospitalisation pour sevrage.

Dr Rouzaud Pierre.

Une bombe à retardement

L'American Association for Cancer Research rappelle que :

- Les enfants exposés au tabagisme de leurs parents ont un risque accru de **cancer pulmonaire** à l'âge adulte même s'ils n'ont jamais fumé. De plus l'activité du gène MBL2 associé au risque de maladie pulmonaire augmente ce risque (Harris et coll).
- Une femme exposée au tabagisme des autres pendant une longue durée et/ou en grande quantité pendant la vie adulte a un risque accru de **cancer du sein** alors qu'elle n'a jamais fumé. (Reynaud et coll).
- Le tabagisme actif augmente le risque de **cancer colorectal**. Les fumeurs qui n'ont pas arrêté avant l'âge de 40 ans ou qui fument 40 cigarettes par jour ont un risque accru de 30 à 50 % de développer un cancer colique ou rectal. (Thun et coll).
- Le **cancer de la tête et du cou** voit son risque de décès doublé si le sujet continue de fumer et triplé si le sujet continue l'alcool. (Mayne S.).
- La cigarette du matin peut entraîner une cotinémie 47 fois plus élevée que la cigarette d'un autre moment de la journée (Muscat J.).
- Les cigarettes chinoises (mélange herbe + tabac) sont aussi nocives que les cigarettes à base de tabac.

Epidemiology Biomarkers and Prevention. 3 déc 2009

LE COIN DU CANNABIS

De l'objectif fondé sur du subjectif

Une étude publiée dans « BMC Neurology » vante l'intérêt du cannabis au cours de la S.E.P. Elle constate que les patients déclarent une amélioration **subjective** de leur spasticité alors que les tests **objectifs le confirment peu**. L'équipe de Lakhan et Rowland (Los Angeles) a réalisé une méta-analyse de 6 études portant sur l'amélioration de la spastici-

té de patients atteints de S.E.P. avant et après traitement avec des extraits globaux de Δ^9 tétrahydrocannabinol (THC) associés à du cannabidiol (CBA).

Les mesures objectives de la spasticité n'ont pu mettre en évidence de « changements significatifs » déclarent les auteurs mais ils concluent qu'« il existe des preuves que les cannabinoïdes peuvent avoir une activité neuroprotectrice et anti inflammatoire dans la S.E.P. Leur potentiel thérapeutique est dès lors compréhensible et doit attirer fortement l'attention » !!!

B.M.C. Neurology_ 4 déc.2009. Le quotidien du Médecin n°8674_9 déc 2009.

Le joint qui déjoint

L'American Journal of Psychiatry et l'Académie Nationale de pharmacie publient des données alarmantes sur le rapport cannabis-psychose.

Le cannabis est la drogue la plus utilisée chez les schizophrènes qui le perçoivent comme une « drogue douce ». C'est totalement fallacieux vu la gravité de ses ravages. Plusieurs études ont démontré qu'une consommation de drogue précède souvent l'apparition d'un trouble psychotique inaugural.

Le H est associé significativement à un début plus précoce de la psychose. Ce phénomène est préoccupant vu le pronostic moins bon des psychoses à déclenchement précoce. L'âge au début de la maladie est un indicateur essentiel dans le pronostic de la schizophrénie.

Le facteur drogue est d'autant plus important que les facteurs endogènes, génétiques sont difficiles à modifier. La meilleure prévention de la schizophrénie est de s'attaquer résolument à la « pandémie cannabique ».

Acadpharm.org/medias/direct/-Pandemie-cannabique-ANP-09-11-07-Vdef-pdp. Compton MT et coll association of pre-onset cannabis alcohol and tobacco use with age onset of prodrome and age at onset of psychosis first episode patients. Am J.Psychiatry 2009 ; 266-11,1251-1257.

Editeur : Association Tabac & Liberté

Tabac & Liberté

10, rue des Arts
31000 Toulouse

Tél. 05 62 88 67 74 - 06 24 44 88 41
Email : asso.tabac-et-liberte@wanadoo.fr

Directeur de la publication : Docteur ROUZAUD

Dépôt légal : 1^{er} trimestre 2010 - ISSN 1260-2469

Conception, composition et impression :
Art et Caractère (S.I.A.) - 81 500 LAVAUR

COUPON-RÉPONSE

Je soussigné: M, M^{me}, M^{lle}, Dr (Nom) _____ Prénom: _____

Adresse: _____

Code Postal: _____ Ville: _____

Pays: _____ Téléphone: _____

• Désire adhérer à l'association (ci-joint un chèque de 20 €) et mon adhésion à la charte Tabac & Liberté.

Association Tabac & Liberté : Tabac & Liberté - 10, rue des Arts - 31000 Toulouse
E-mail : asso.tabac-et-liberte@wanadoo.fr — site internet : www.tabac-liberte.com